



ENJEUX SCIENCES

FAUNE SAUVAGE, BIODIVERSITÉ ET SANTÉ, QUELS DÉFIS ?

SERGE MORAND, FRANÇOIS MOUTOU,
CÉLINE RICHOMME, COORD.

éditions
Quæ

FAUNE SAUVAGE,
BIODIVERSITÉ ET SANTÉ,
QUELS DÉFIS ?

FAUNE SAUVAGE, BIODIVERSITÉ ET SANTÉ, QUELS DÉFIS ?

SERGE MORAND, FRANÇOIS MOUTOU, CÉLINE RICHOMME,
COORDINATEURS

Éditions Quæ
RD 10
78026 Versailles Cedex

© Éditions Quæ, 2014
ISBN : 978-2-7592-2203-2

Le code de la propriété intellectuelle du 1^{er} juillet 1992 interdit la photocopie à usage collectif sans autorisation des ayants droit. Le non-respect de cette disposition met en danger l'édition, notamment scientifique. Toute reproduction, partielle ou totale, du présent ouvrage est interdite sans autorisation des éditeurs ou du Centre français d'exploitation du droit de copie (CFC), 20 rue des Grands-Augustins, 75006 Paris.

Sommaire

Remerciements	6
Préface.....	7
Avant-propos : biodiversité et santé animale... quel rapport ?	15

BIODIVERSITÉ, ÉCOLOGIE ET MALADIES INFECTIEUSES

Quels sont les effets de la biodiversité sur les maladies parasitaires ?	21
La vie des parasites.....	21
Amplification <i>versus</i> dilution	24
Les limites de l'effet de dilution	26
Les modifications de la biodiversité.....	28
Autres perspectives liant biodiversité et maladies parasitaires	29
La diversité génétique des hôtes et la transmission de maladies infectieuses... ..	30
Conclusion	30

Quel est l'impact des espèces introduites sur l'émergence de maladies ?	31
Comment circulent les agents pathogènes suite à l'introduction d'une espèce hôte ?	32
Conséquences des introductions d'hôtes sur le contrôle des maladies	36
Conclusion	37

Peut-on parler d'une écologie de la transmission des agents pathogènes ?	39
Une distribution spatiale hétérogène	40
Prédation, régime alimentaire et transmission	41
Densité de l'hôte définitif et transmission	45
Conclusion	47

QUAND LES ANIMAUX PRENNENT SOIN DE LEUR SANTÉ

À quoi servent les parasites ?	51
Les parasites, un remède contre les maladies ?	51
Les parasites, « clés de voûte » des communautés ?	52
Les parasites, agents de stabilité écologique ?	53
Les parasites, une explication au sexe ?	54
Les parasites, catalyseurs de spéciation ?	56
Conclusion	58



Que sait-on de la résistance et de la tolérance aux agents pathogènes chez les animaux sauvages ?	59
Quand se défendre coûte	60
Résister aux parasites	61
Tolérer les parasites	62
Quand tolérer permet de mieux résister aux parasites	64
Implications pour la santé animale et humaine	64
Conclusion	65
Les animaux sauvages se traitent-ils aux antibiotiques naturels ?	67
La fourmi des bois : un exemple de médication collective	68
Effet de la substance sur les pathogènes	69
Effet de la substance sur les animaux qui l'utilisent	69
Un choix actif ?	70
Un comportement prophylactique ou curatif ?	72
Une diminution des coûts de la résistance ?	72
Conclusion	73
Les animaux pratiquent-ils la médecine par les plantes ?	75
Agents pathogènes des grands singes et automédication	76
Modèles d'exploration chez les ruminants domestiques	81
Conclusion	85

TRAITEMENTS MÉDICAUX ET PHYTOSANITAIRES, ET SANTÉ DE LA FAUNE SAUVAGE

Les traitements pesticides ont-ils un impact sur la santé de la faune sauvage ?	89
Comment mettre en évidence les effets des pesticides sur les animaux sauvages ?	90
Comment estimer les effets aigus des pesticides sur la santé de la faune sauvage ?	93
Conclusion	98
Les animaux sauvages détectent-ils les bactéries antibiorésistantes dans l'environnement ?	99
Les animaux sauvages, des réservoirs de bactéries antibiorésistantes ?	99
Les animaux sauvages, marqueurs de la présence de bactéries antibiorésistantes	102
Conclusion	103
Les vautours peuvent-ils devenir sentinelles ?	105
Le déclin des vautours en Inde	106
Des intoxications en cascade dans les Pyrénées françaises	108
Écotoxicologie des grands nécrophages de France : le réseau Vigilance Poison	109
Conclusion	111

Comment les pesticides attaquent-ils les pollinisateurs ?	113
Pesticides et contamination des matrices apicoles.....	114
Effets des pesticides sur les abeilles.....	115
Effets cocktail des pesticides.....	117
Effets synergiques des pesticides et des agents infectieux.....	118
Conclusion et perspectives.....	119

SANTÉ ANIMALE ET SOCIÉTÉS HUMAINES

Quels questionnements sanitaires en milieu urbain ?	123
L'intrusion en zone urbaine de dangers d'origine animale ou végétale.....	123
La prolifération en ville des espèces animales et végétales commensales.....	128
Conclusion	133
Comment la santé de la faune sauvage est-elle perçue ?	135
Perceptions de la faune sauvage et de la relation homme-nature	136
La faune résistante aux pathogènes ?.....	138
La faune sauvage, un réservoir de maladies du bétail ?.....	140
<i>One Health</i> et la notion de santé environnementale	141
Conclusion	142
Quels services rendus par les écosystèmes ?	145
L'émergence des services écosystémiques.....	146
Quels services en lien avec la biodiversité et la santé de la faune sauvage ? ...	148
Qu'est-ce qu'un service écosystémique de régulation des maladies ?	149
Quelle méthode de construction des services écosystémiques de régulation des maladies ?	150
Conclusion : une stratégie gagnant-gagnant ou la nécessité de compromis ? ...	153
Conclusion : vers une nouvelle écologie de la santé	155
Crise de la biodiversité et crises sanitaires	156
Réconcilier humains et non-humains par une nouvelle écologie de la santé.....	157
Bibliographie	159
Glossaire	183
Liste des auteurs	187

Remerciements

Nous tenons à remercier les organisateurs du congrès Wildlife Disease Association 2012 *Convergence in Wildlife Health* (Lyon, juillet 2012), qui ont permis la tenue d'un atelier « Biodiversité et santé animale ». Nous remercions tout particulièrement Marc Artois et Emmanuelle Gilot-Fromont pour nous avoir donné l'impulsion de cette journée de rencontres scientifiques, d'échanges et de discussions.

La qualité des présentations données à l'occasion de cet atelier nous a encouragés à proposer aux Éditions Quæ cet ouvrage, qui restitue les principaux thèmes abordés et quelques nouveaux, mais toujours à l'interface entre biodiversité et santé animale. Nous remercions les contributrices et les contributeurs des chapitres pour leurs réponses positives à nos diverses sollicitations, mais aussi et surtout pour la qualité et l'originalité de leurs textes.

Nous remercions tout particulièrement Michel Gauthier-Clerc pour sa contribution à l'organisation de l'atelier en 2012 et à la genèse du présent ouvrage.

Enfin, nous remercions l'éditeur de nous avoir fait confiance.

Préface

En ces temps où l'on parle beaucoup de biodiversité, l'étude longtemps négligée des relations entre organismes hôtes et parasites — ces derniers incluant les procaryotes et les virus — prend désormais son essor, ce que justifient les questions de santé publique, mais aussi de bien-être animal, et fait émerger de nombreuses questions parmi lesquelles : quelle est la nature des relations entre niveaux de biodiversité (spécifique ou génétique) et transmission de maladies parasitaires ? Qu'en est-il de la spécificité parasitaire, quand on connaît l'immense variation génétique et phénotypique des organismes ? Les variations de biodiversité peuvent-elles avoir des effets de dilution ou au contraire d'amplification sur les transmissions et les infections parasitaires ? Ces dernières seraient-elles moins fréquentes quand une biodiversité élevée limite les contacts entre espèces compétentes ? Autrement dit, la conservation de la biodiversité aurait-elle des effets positifs en matière de santé publique ? Le parasitisme a-t-il toujours et partout des effets négatifs sur les organismes hôtes ou se peut-il qu'il leur soit parfois bénéfique ? Quelles sont les conséquences sur l'état sanitaire de la faune sauvage, mais aussi des populations humaines, de l'usage des biocides de synthèse ? De manière encore plus fondamentale, quel rôle les parasites jouent-ils dans l'évolution, la mise en place et la configuration éco-évolutive des systèmes vivants ? Ce livre illustre opportunément les avancées faites dans ces différents domaines, même si bien des questions demeurent encore sans réponse et que d'autres surgissent du fait des changements que subit le monde incertain dans lequel nous vivons.

Que les parasites fassent du mal aux organismes qu'ils attaquent, personne n'en doute puisqu'ils prélèvent aux dépens de leurs hôtes de quoi se nourrir et se perpétuer. C'est le côté sombre de Janus, divinité à deux faces de la mythologie romaine. Pour se défendre contre ces agressions, ou à tout le moins les tolérer, d'innombrables mécanismes ont été sélectionnés : défenses comportementales mais surtout physiologiques qu'explore



l'immuno-écologie. Cette discipline en plein essor vise à comprendre la complexité des mécanismes immunitaires dans ses implications écologiques et évolutives, en particulier les compromis entre coûts et bénéfices générés par les systèmes de défense et de tolérance. Dans la course aux armements que se livrent hôtes et pathogènes, les parades inventées foisonnent, y compris des traitements antibiotiques naturels qui témoignent parfois des ruses de l'évolution. Certes, l'automédication pourrait avoir une connotation quelque peu panglossienne si on appliquait le mot chaque fois qu'un animal se sent mieux après avoir brouté telle ou telle herbe, mais on trouve chez les insectes d'étonnants cas d'automédication, tels ces papillons monarques qui, lorsqu'ils sont infectés par des protozoaires parasites qu'ils transmettent à leurs descendants, prennent bien soin de pondre leurs œufs sur des plantes toxiques qui réduisent la croissance du pathogène. C'est une fois encore les insectes sociaux qui nous surprendront le plus par cet exemple spectaculaire de médication collective, forme remarquable d'immunité sociale qui coûte moins cher que l'activation d'un système immunitaire classique : certaines fourmis enfouissent par centaines des boulettes de résine dans leurs fourmilières aux fins de médication collective, la résine inhibant la croissance des colonies bactériennes et fongiques, promptes à se développer dans l'atmosphère confinée de cet habitat souterrain.

Comme on pouvait s'y attendre, le cas des espèces envahissantes est particulièrement préoccupant en raison de leur rôle potentiel dans l'émergence ou la réémergence de pathologies. Le risque est grand de voir réédités des cas semblables à ces tristes exemples que furent l'éradication de tant d'espèces d'oiseaux endémiques de l'archipel d'Hawaï à la suite de l'introduction accidentelle de la malaria aviaire, ou encore la mort à travers le continent africain de millions de bovidés domestiques et sauvages qui furent victimes de la peste bovine introduite au XIX^e siècle avec des bovidés domestiques. On pourrait multiplier de tels exemples dont certains démontrent une fois de plus le danger que font courir les espèces introduites aux organismes autochtones, pouvant parfois soulever des problèmes de santé publique. C'est le cas des tamias de Sibérie, réservoirs de borréliose humaine (maladie de Lyme)

qui constituent des petites populations férales en France, ou celui du virus *monkeypox* aux États-Unis qui, par l'intermédiaire des rongeurs d'Afrique introduits comme animaux de compagnie, infectent les chiens de prairie qui contaminent à leur tour les humains, ou encore cette épée de Damoclès que fait courir sur les canidés la résurgence de la rage qui s'est adaptée au chien viverrin, nouvel hôte indésirable en Europe. S'il est possible que les espèces introduites qui ont laissé derrière elles une partie de leur fardeau parasitaire investissent moins dans l'immunité, on peut craindre en revanche que leur caractère conquérant qui a fait leur succès les avantage pour transmettre les agents pathogènes déjà présents, en favorise de nouveaux, amplifie leur circulation, ou suscite des mélanges inédits d'agents infectieux générateurs de nouvelles maladies. Mais il se peut aussi que des organismes introduits soient réfractaires aux cycles parasitaires d'organismes autochtones, comme le montre l'exemple de poissons introduits de Polynésie française dans les eaux des îles Hawaï dont les stocks avaient été épuisés par surpêche. Décidément, la mondialisation des échanges n'en finit pas de réserver des surprises, tout n'étant pas partout et toujours négatif. Les parasites jouant un rôle déterminant dans la structuration et le fonctionnement des réseaux trophiques, qu'en est-il d'une éventuelle réorganisation de ces réseaux par les parasites allochtones ? Vaste sujet à peu près totalement inexploré mais d'autant plus intéressant qu'il semble bien que les parasites puissent modifier les réseaux par des changements topologiques et des modifications des traits phénotypiques des hôtes.

Mais les parasites peuvent aussi faire du bien — c'est la face positive de Janus — si bien qu'on ne peut éluder cette question : à quoi peuvent-ils bien servir ? La question peut paraître sans objet puisque, constituant près de la moitié des espèces vivantes, les parasites jouent un rôle tellement structurant qu'on ne peut imaginer ce que serait le monde sans eux. Certains aspects positifs peuvent paraître anecdotiques, voire idiosyncratiques, tels ces chevesnes parasités par des vers acanthocéphales en meilleure forme que les individus sains parce que moins sensibles à l'accumulation de métaux lourds. D'autres le sont moins : sait-on que certaines maladies auto-immunes comme le diabète, la maladie



de Crohn ou la sclérose en plaques sont moins fréquentes chez les populations soumises à de nombreuses parasitoses ? Dans le contexte d'une médecine darwinienne en émergence dans les pays industrialisés, le tout-aseptisé commence à céder le pas à des comportements plus nuancés. On parle même d'une thérapie helminthique consistant à ingurgiter des vers ou leurs œufs ou d'une nouvelle forme d'hygiène qui ménage l'écosystème de la peau si l'on évite de se laver trop souvent.

À côté de ces aspects portant sur la santé immédiate des organismes, on sait depuis longtemps que les parasites peuvent jouer un rôle régulateur par leurs fonctions densité-dépendantes, ce qu'illustrent les relations cycliques entre nématodes parasites et populations de Lagopèdes d'Écosse. Est-il vrai aussi, comme le propose l'hypothèse d'un effet de dilution, qu'une biodiversité élevée diminuerait les risques de transmission des pathogènes, ce qui serait à ajouter à l'impressionnante liste des services écosystémiques fournis par la biodiversité ? Ce serait trop beau et un peu simpliste car il semble bien, comme le suggèrent les cycles complexes de transmission de l'échinococcose alvéolaire, zoonose rare mais potentiellement mortelle chez l'homme, que les modalités de transmission sont fonction d'attributs « communautés-spécifiques », donc propres à chaque assortiment d'espèces. De fait, la forte variabilité constatée de la prévalence du parasite chez le renard, hôte définitif du parasite, est indépendante des variations de richesse des communautés d'hôtes intermédiaires (micromammifères) qui, pratiquement tous, présentent une remarquable homogénéité dans leur distribution.

De manière encore plus radicale, plus existentielle pourrait-on dire, on a quelque raison de penser que le paradoxe du sexe pourrait être résolu s'il est vrai que, comme l'ont brillamment proposé William Hamilton et John Maynard-Smith, le maintien, la dominance, puis l'exclusivité de formes sexuées chez des espèces à mode de reproduction initialement mixte s'établissent par des mécanismes de sélection fréquence-dépendante négative dans les systèmes hôtes-parasites. Les parasites seraient alors à l'origine de la reproduction sexuée qui permettrait aux hôtes d'échapper à leurs parasites grâce au renouvellement par la reproduction sexuée de combinaisons génétiques toujours nouvelles.

Au final, abandonnant une posture manichéenne consistant à opposer le mal que font les parasites au bien qu'ils peuvent apporter, ne vaudrait-il pas mieux les considérer tels qu'ils sont, composantes ontologiquement constitutives des communautés vivantes ? Leurs fonctions de médiateurs des exclusions mais aussi des coexistences sont désormais bien connues depuis les expériences de Park sur les *Tribolium*, celles qui démontrent les mécanismes de coexistence d'*Anolis* sur de petites îles des Caraïbes, ou encore l'hypothèse de Daniel Janzen et de Joseph Connell qui stipule que les parasites végétaux contrôlent la structure des peuplements d'arbres dans les forêts tropicales et garantissent leur richesse spécifique par des mécanismes de densité-dépendance qui laissent le soin aux parasites d'éliminer préférentiellement les jeunes plantules quand leur densité atteint un certain seuil. Et que dire enfin de ces parasites manipulateurs qui, tel un chef d'orchestre animant ses marionnettes, bricolent à leur avantage le comportement et la physiologie de leurs hôtes ?

Enfin, ce livre montre comment et pourquoi la dimension sociétale des interactions hôtes-parasites est devenue un point majeur des relations qu'entretiennent les sociétés humaines avec la biodiversité, étant entendu que la forme que prennent ces relations est singulière à chaque société, comme le reconnaît l'ethnozoologie. Les leçons tirées des grandes crises récentes de santé humaine et animale amènent à associer les risques encourus par la faune sauvage à ceux que cette même faune peut faire courir aux autres, considérant l'ensemble des acteurs de ces jeux complexes comme un tout indissociable. Dans cette perspective, les objectifs de gestion sont aujourd'hui d'équilibrer les impacts sur les différents compartiments des écosystèmes. À cet égard, l'initiative *One Health* est prometteuse dans la mesure où les actions et politiques de gestion cherchent à développer une « santé environnementale » associant le vivant humain, le vivant non-humain et leur environnement dans une logique de « santé pour tous ». La santé des écosystèmes, parfois aussi appelée « bien-être environnemental », devient alors une option privilégiée d'une biologie de la conservation qui ne repose plus seulement sur la lutte contre la perte des habitats naturels et l'extinction des espèces, mais considère désormais tout ce qui



peut affecter la santé des écosystèmes et promouvoir le bien-être de leurs composantes vivantes. Dans cette logique, la lutte contre les épizooties et les pandémies passe par le renforcement de la conservation de la faune sauvage, ce que propose l'initiative « Un monde, une seule santé » (*One World, One Health*) qui met en exergue l'interdépendance entre santé humaine et conservation des écosystèmes. Pour épouser la rhétorique actuelle sur les services écosystémiques, popularisée par le Millennium Ecosystem Assessment, la meilleure façon de préserver ces services de manière durable est certainement d'adhérer à cette initiative de la World Conservation Society, qui relie dans sa charte des objectifs de préservation de la biodiversité, de santé humaine et de santé animale. Nul ne peut prétendre qu'un monde sans parasites serait plus sain car il serait tellement différent que nous ne pouvons même pas imaginer ce qu'il serait. S'il est vrai que la disparition des parasites les plus virulents restera toujours un objectif prioritaire et indiscutable, dans bien des cas, l'option consistant à favoriser la tolérance et la résistance des hôtes à leurs parasites est de loin préférable à l'administration des thérapies « dures » faisant appel à des antibiotiques, vaccins et pesticides. Il suffit pour s'en convaincre de constater les ravages qu'inflige à ce service écosystémique fondamental qu'est la pollinisation le déversement dans le milieu naturel d'une infinité de molécules nocives ou létales, parmi lesquelles les néonicotinoïdes, d'introduction récente, provoquent des hécatombes chez les abeilles. Ou encore l'effondrement de ce service millénaire d'assainissement qu'assuraient les grands vautours en Inde avant que leurs effectifs soient décimés par ce produit vétérinaire qu'est le diclofénac, entraînant, outre des coûts d'assainissement prohibitifs, la résurgence de maladies comme le botulisme et la rage. Quant à l'invasion de l'environnement par des bactéries antibiorésistantes que l'on trouve aujourd'hui presque partout, y compris dans les régions arctiques et antarctiques les plus reculées, c'est assurément une pollution antibiotique.

On le voit, ce livre ouvre de multiples perspectives et champs de réflexion sur les relations entre biodiversité et santé des écosystèmes, mais aussi sur les pratiques qu'il convient d'adopter pour conserver le tissu vivant des écosystèmes, lequel englobe

les fardeaux parasitaires des espèces. En ces temps d'incertitude sur les trajectoires écologiques et évolutives des systèmes vivants, une veille sanitaire s'impose de toute évidence non pas seulement pour « améliorer la santé » des organismes, mais plutôt pour conserver les conditions de leur libre évolution.

Jacques Blondel
Directeur de recherche émérite au CNRS

Avant-propos : biodiversité et santé animale... quel rapport ?

Le présent ouvrage fait suite à un atelier consacré au thème de ce livre, tenu à l'occasion de la première conférence jointe de la Wildlife Disease Association et de sa section européenne, à Lyon en 2012.

Le thème intrigue car il peut prêter à confusion ou faire polémique et confronte des approches disciplinaires habituellement éloignées. Les premières lignes de cet avant-propos répondent à la préoccupation académique de définir le sujet puis en retracent la genèse depuis les années 1970. À cette époque en effet, la rage du renard en se propageant en Europe soulevait pour la première fois la question du rapport entre la diversité des espèces de faune sauvage et la santé publique.

La question de la « santé animale » est-elle pertinente en recherche ? La santé, « état complet de bien-être physique, mental et social » (préambule à la Constitution de l'OMS en 1946), est un concept anthropocentré. À ma connaissance, il n'y a pas de définition écologique de la santé. En 1974, au moment de choisir mon sujet de thèse, les écologues ne s'intéressaient pas à la morbidité, ni à la mortalité des animaux. « La santé », comme démarche d'étude, à l'époque ne s'intéressait à l'écologie que par ses aspects pathogéniques : les microbes tuent, les animaux les portent et nous les transmettent. Pour les pastoriens le microbe était le mal, et le mot synonyme d'agent pathogène. Les maladies animales étaient des ennemis à combattre, et tuer l'animal malade permettait de sauver la vie de l'humain qui devait le manger (éradication de la tuberculose bovine, de la brucellose...).

Le mot « biodiversité » est apparu entre le lancement du programme *Man and Biosphere* de l'Unesco en 1971 et le Sommet de Rio en 1992. La biodiversité est une notion descriptive et fonctionnelle, à laquelle l'écologie politique a conféré une valeur sociale. Protéger la nature, c'est protéger la « nature humaine »,



l'humanité, comme l'écrit le précurseur Romain Gary dans *Les racines du ciel* en 1956. Le *Printemps silencieux* de Rachel Carson (1962) faisait le lien : notre prospérité pollue la faune. Beaucoup plus tard, la perturbation des systèmes écologiques dévoilait les « liaisons dangereuses » et mortifères entre l'humanisation des écosystèmes et la propagation des maladies (Macdonald, 1996).

L'apparition du Sida à un moment où le monde se voyait débarrassé du fléau des maladies infectieuses grâce aux antibiotiques a fait surgir un angoissant fantasme : les maladies infectieuses dérivent de notre zoophilie ! Les zoonoses sont la source des maladies émergentes (Taylor *et al.*, 2001, repris et amplifié par Jones *et al.*, 2008 ; lire en contrepoint Gualde, 2006).

Les études réalisées pour atteindre les Objectifs du Millénaire pour le développement (ONU, New York, 2000) nous mettent face à une urgence : où trouver les protéines qui nourriront les humains au XXI^e siècle (Chivian et Bernstein, 2008) ? Si on vide les océans de leurs poissons, si on cannibalise les primates, si on chasse les chauves-souris, si on engraisse les rats dans les palmeraies à huile, notre santé s'améliorera-t-elle vraiment ?

Le développement soutenable serait la solution. Imaginons un cycle agro-écologique vertueux : on cultive du riz, on nettoie les rizières avec des canards qui les fertilisent, on mange les canards et le riz ! Protéines et céréales produites dans un système durable. Seul problème : la grippe aviaire que véhiculent et transmettent les canards...

Au fait, pourquoi la rage ne persiste-t-elle pas dans les parcs nationaux africains ? Le chien, meilleur ami de l'homme civilisé, lui transmet la rage, la leishmaniose et l'hydatidose ; bien adapté au mode de vie pavillonnaire, le chat de compagnie répand sur la planète le toxoplasme qui déboussole les baleines et empoisonne les loutres de mer.

Alors que le féminisme bouleverse les sociétés occidentales, le parasitisme est analysé par les écologues comme une « fonction » qui relie les êtres vivants, les femelles sont un moteur de l'évolution en choisissant d'être fécondées par les mâles qui résistent aux parasites, plus attractifs. Les interactions hôtes-parasites sont soutenables (Combes, 1995), l'écologie devient microbienne...

Et les vétérinaires dans tout ça ? Certains vendent des médicaments homéopathiques, quand d'autres utilisent beaucoup de gazole pour visiter leurs clients, ou consomment des plastiques à usage unique. Il y en a qui déparasitent les vaches avec des molécules qui tuent les bousiers, alors qu'ailleurs ils soignent les oiseaux mazoutés, voire résistent au front de la rage en abandonnant le gazage des renards au profit de la vaccination orale avec des OGM : une profession pleine de contradictions.

Comme vétérinaire, il est donc pardonnable de ressentir le besoin de faire un point sur la compréhension des passerelles qui relient — ou des fossés qui séparent — l'écologie, la médecine, la biologie de la conservation et la santé publique...

Postulons que la santé peut être globale. Des indicateurs de bien-être peuvent alors être définis pour s'appliquer à toutes les composantes de la biocénose : espèces animales et végétales, eucaryotes, procaryotes, virus, voire protéines... L'espèce humaine appartient et dépend des écosystèmes, qu'on perçoive sa nature comme animale ou distinctive. Tous les indicateurs ne s'appliquent pas à toutes les composantes, mais on peut parvenir à analyser les écosystèmes sous un angle sanitaire : un écosystème est en bonne santé si l'homme peut s'insérer dans les cycles naturels de façon soutenable. On peut trouver des référentiels et analyser les écosystèmes en adoptant une démarche diagnostique : par une approche comparative ou expérimentale. La notion de santé d'un écosystème devient intelligible.

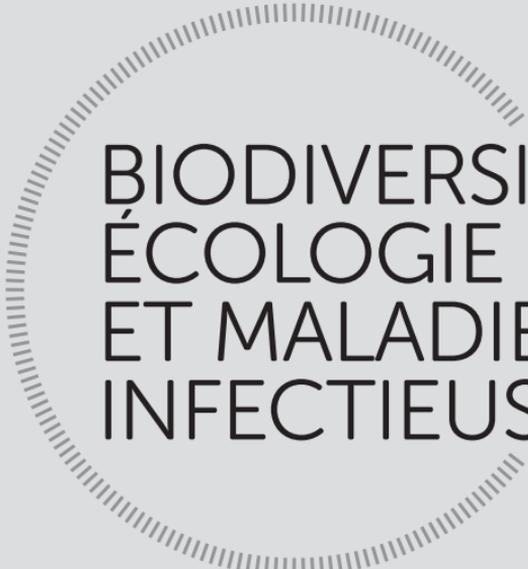
Il y aurait donc place pour une approche familière aux sciences médicales (diagnostiquer, guérir, prévenir ou laisser faire) qui soit à la convergence des approches de la santé et de l'écologie, sans occulter les aspects propres aux sciences politiques, aux sciences humaines et à la philosophie. La thématique santé animale et biodiversité est un balbutiement d'une conception pluridisciplinaire des interactions entre des facteurs chimiques, physiques, biologiques qui conduisent au bien-être des hommes et des animaux — ou le menacent — dans les écosystèmes plus ou moins profondément modifiés par l'activité humaine.

Médecins, vétérinaires, écologues doivent donc relever le défi de confronter leurs approches, car aucune de ces disciplines,



pas plus que d'autres, ne permettra isolément d'analyser et de comprendre le monde où nous vivons et qui change sous nos yeux. La première étape est de partager nos approches et nos savoirs. Ce livre est une invitation au mélange, à la mixité, à la diversité, à la tolérance... et à la synthèse. Mais il est aussi l'affirmation d'un besoin de rigueur et d'objectivité, car les connaissances actuelles soulèvent plus de questions qu'elles n'apportent de réponses. Voilà qui réjouira les scientifiques, les curieux, les étudiants, que j'invite à plonger dans l'ouvrage. Les décideurs et les gestionnaires y trouveront des raisons d'entreprendre, puisqu'il n'est pas besoin d'espérer pour le faire.

Marc Artois
Vétérinaire, écologue et membre
du Collège européen de santé publique vétérinaire



BIODIVERSITÉ,
ÉCOLOGIE
ET MALADIES
INFECTIEUSES



QUELS SONT LES EFFETS DE LA BIODIVERSITÉ SUR LES MALADIES PARASITAIRES ?

*Frédéric Bordes, Gwenaël Vourc'h,
Michel Gauthier-Clerc, Serge Morand*

Appréhender les maladies parasitaires (virales au sens large, bactériennes et parasitaires au sens strict) sous l'angle de la biodiversité, c'est tenter de savoir si la transmission des parasites peut être affectée par la diversité spécifique (nombre d'espèces) ou intraspécifique des hôtes (diversité génétique), mais aussi par celle — spécifique et génétique — des parasites car, dans une interaction hôte/parasite, les deux composantes sont à prendre en compte. Le sujet ouvrant d'emblée des perspectives complexes, nous avons ciblé notre propos sur la diversité des hôtes, et essentiellement sur la diversité spécifique. Il faut également avoir à l'esprit que si la biodiversité dans une aire géographique donnée est le résultat de facteurs évolutifs à l'échelle des temps géologiques, les changements actuels de biodiversité résultent essentiellement d'actions humaines et se caractérisent par une modification, voire une perte, de biodiversité.

LA VIE DES PARASITES

Cycle de transmission

Avant d'aborder ce qui peut dans la diversité des hôtes affecter la transmission d'un agent parasitaire, deux notions d'épidémiologie doivent être intégrées.

Une espèce de parasite peut infecter (mais pas toujours) plusieurs espèces hôtes. Autrement dit, de nombreux parasites sont peu spécifiques. Les différentes espèces d'hôtes sont souvent indispensables à leur cycle de développement, que ce



soient des hôtes définitifs (au sein desquels a lieu la reproduction sexuée du parasite) ou des hôtes intermédiaires, siège potentiel d'une multiplication asexuée. Très souvent les hôtes intermédiaires et définitifs appartiennent à des groupes zoologiques différents. C'est le cas des maladies vectorielles, pour lesquelles le parasite est transmis à un vertébré suite au repas sanguin d'un arthropode. Ce parasite est soit un protozoaire (par exemple les protozoaires du genre *Babesia*, agents des babésioses animales ou humaines, ou les protozoaires du genre *Plasmodium*, agents des paludismes humains et animaux), soit un virus (*West Nile virus*), soit une bactérie (les *Bartonella* ou encore *Borrelia burgdorferi*, agents respectivement de bartonelloses et de la maladie de Lyme chez l'homme et divers mammifères), soit encore un helminthe. L'arthropode vecteur peut être une tique (pour *B. burgdorferi* ou les *Babesia*), un moustique (pour *Plasmodium* ou pour le virus de la fièvre du Nil), un pou ou un acarien (pour certaines espèces de *Bartonella*), une punaise (pour *Trypanosoma cruzi*, agent de la maladie de Chagas chez l'homme) ou encore une puce (pour certaines espèces de *Bartonella* ou *Yersinia pestis*, responsables de la peste). On mesure d'emblée l'extrême diversité des cycles parasitaires en considérant seulement les transmissions vectorielles, particulièrement étudiées dans le contexte des liens entre la biodiversité et les maladies infectieuses. Une telle diversité se retrouve également pour de nombreux helminthes à transmission non vectorielle, dont les cycles font aussi intervenir des vertébrés et des invertébrés (souvent ingérés par l'hôte définitif). Présents sur toute la surface de la Terre, les humains participent (involontairement !) à ces cycles. Les maladies infectieuses humaines sont en effet dominées par les zoonoses (et/ou des maladies d'origine animale).

Compétence des vecteurs ou des hôtes

La faible spécificité des parasites est liée à la seconde notion fondamentale, celle de compétence des vecteurs ou des hôtes. Toutes les espèces hôtes n'ont pas la même importance pour la transmission et la circulation des parasites et des maladies et donc la même compétence. Prenons par exemple le protozoaire *Babesia*

microti, agent de la babésiose des rongeurs et de la majorité des cas de babésiose humaine. Ce protozoaire sanguin est transmis par la tique *Ixodes scapularis* dans le nord-est des États-Unis. Une fois inoculé par la tique, *B. microti* se multipliera dans les globules rouges de divers rongeurs et, à l'occasion, d'autres vertébrés dont l'homme, chez lequel il entraîne une maladie sévère. Hersh *et al.* (2012) ont montré que, malgré l'extrême diversité des micromammifères et des oiseaux potentiellement infectés, tous ne se valent pas en termes de transmission. Par exemple, lorsqu'une tique va prendre son repas sanguin, la probabilité qu'elle s'infecte va dépendre de la compétence de cet hôte. En effet, la compétence de réservoir, définie comme le pourcentage moyen de tiques infectées par *B. microti* après leur repas sur un individu hôte infecté et pour une espèce donnée, varie de 29,5 % pour la souris à pattes blanches *Peromyscus leucopus* à 3 % pour un oiseau, le moqueur *Dumetella carolinensis* (figure 1). Ainsi certaines espèces comme le moqueur, pourtant infectées, ne vont pas assurer la transmission du parasite à la tique avec le même succès. Parfois même, elles se comportent comme des impasses épidémiologiques.

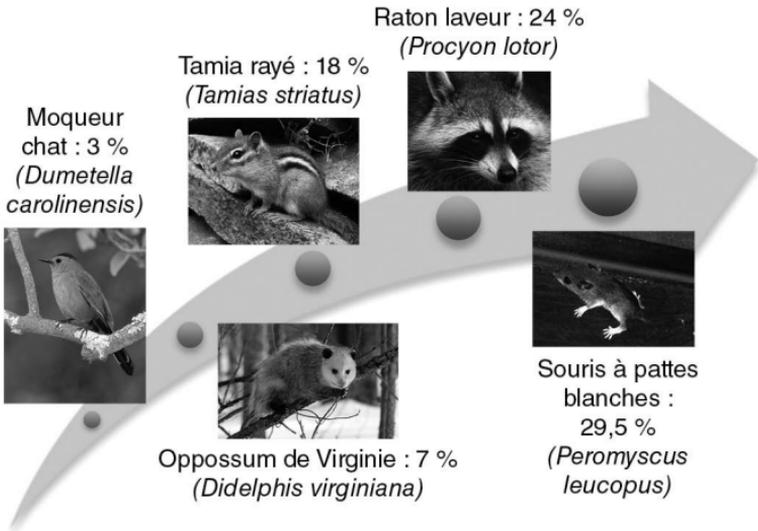


Figure 1. Compétence vectorielle de divers vertébrés pour transmettre *Babesia microti* à *Ixodes scapularis* (d'après Hersh *et al.*, 2012).

© P. Massas, G. Gonthier, C. Pope, Darkone, D. Gordon et E. Robertson.



AMPLIFICATION *VERSUS* DILUTION

On peut donc théoriquement envisager deux effets opposés de la biodiversité sur la transmission : l'amplification ou la dilution (Ogden et Tsao, 2009).

L'effet d'amplification peut être conceptualisé de la façon suivante : plus nombreuses sont les espèces hôtes disponibles (c'est-à-dire une biodiversité élevée) et plus importantes sont les possibilités d'infections et de succès des cycles parasites. Cet effet a été observé dans des études comparatives menées à grande échelle et concernant des pathogènes des humains (Jones *et al.*, 2008 ; Dunn *et al.*, 2010) ou des primates (Young *et al.*, 2013), mais aussi à des échelles locales (Foley *et al.*, 2009). Ainsi, Dunn *et al.* (2010) ont établi que la plus grande diversité d'agents pathogènes humains se situe dans les régions du monde où la richesse spécifique en mammifères et en oiseaux est la plus élevée. Ils montrent également que ce sont dans ces régions que les prévalences des maladies infectieuses sont les plus élevées. De même, Young *et al.* (2013) ont montré qu'une plus grande diversité de mammifères s'accompagne d'une plus grande richesse en parasites chez les primates. L'effet d'amplification s'observe aussi au sein d'une même espèce car ces mêmes auteurs ont établi que la prévalence du paludisme chez les chimpanzés (mais pas chez les gorilles) augmente avec la diversité locale en mammifères.

L'autre effet attendu de la biodiversité sur la transmission, opposé à l'amplification, a été théorisé sous le terme d'effet de dilution (Ostfeld et Keesing, 2000 ; Keesing *et al.*, 2006 ; 2010). Une forte biodiversité est supposée limiter les transmissions efficaces des parasites. Si dans une communauté donnée l'abondance des espèces peu ou pas compétentes augmente, alors que le nombre d'hôtes compétents diminue, on peut théoriquement s'attendre à une proportion importante de perte de parasites chez ces hôtes peu ou pas compétents. Le parasite ne serait pas amplifié et la probabilité d'infection humaine réduite. Cet effet se comprend bien pour des maladies vectorielles avec des piqûres « gâchées » chez des hôtes non compétents, mais peut s'observer aussi pour des parasites transmis directement. Une augmentation de la diversité spécifique pourrait en effet limiter les contacts entre

Tableau 1. Exemples d'études ayant relié une baisse de la biodiversité des hôtes animaux à une augmentation de la prévalence des parasites (effet de dilution).

Espèces hôtes	Lieu de l'étude	Parasites étudiés	Références
Rongeurs	États-Unis	Hantavirus (<i>Sin Nombre virus</i>)	Suzán <i>et al.</i> , 2009
Rongeurs	États-Unis	Hantavirus (<i>Sin Nombre virus</i>)	Dizney et Ruedas, 2009
Rongeurs	Asie du Sud-Est	Hantavirus (<i>Seoul virus</i> , <i>Thailand hantavirus</i>)	Blasdell <i>et al.</i> , 2011
Rongeurs	États-Unis	Hantavirus (<i>Sin Nombre virus</i>)	Clay <i>et al.</i> , 2009
Rongeurs	Belgique	Hantavirus (<i>Puumala virus</i>)	Tersago <i>et al.</i> , 2008
Oiseaux	États-Unis	<i>West Nile virus</i>	Ezenwa <i>et al.</i> , 2006
Oiseaux	États-Unis	<i>West Nile virus</i>	Allan <i>et al.</i> , 2009
Oiseaux	Est des États-Unis	<i>West Nile virus</i>	Swaddle et Calos, 2008
Rongeurs et autres mammifères	États-Unis	<i>Borrelia burgdoferi</i> (maladie de Lyme)	Ostfeld et Keesing, 2000 ; Lo Giudice <i>et al.</i> , 2008 ; Keesing <i>et al.</i> , 2010
Rongeurs	États-Unis	Les bactéries <i>Bartonella</i>	Bai <i>et al.</i> , 2009
Amphibiens	Oregon, États-Unis	Le champignon <i>Batrachochytrium dendrobatidis</i>	Searle <i>et al.</i> , 2011
Escargots	Expérimental (laboratoire)	Le trématode <i>Schistosoma mansoni</i>	Johnson, Lund <i>et al.</i> , 2009
Oiseaux de mer	Europe, (Allemagne)	Le trématode <i>Himastha elongata</i>	Thieltges <i>et al.</i> , 2008
Escargots	Nouvelle-Zélande	Le trématode <i>Microphallus</i>	Kopp et Jokela, 2007
Amphibiens	Californie, États-Unis	Le trématode <i>Ribeiroia ondatrae</i>	Johnson <i>et al.</i> , 2013



espèces les plus compétentes et donc faire chuter la transmission (Clay *et al.*, 2009). L'effet de dilution prédit donc que l'érosion de la biodiversité devrait conduire à une augmentation de la prévalence des maladies zoonotiques. Des études, tant chez les plantes que chez les animaux, sont venues conforter cette idée d'une biodiversité protectrice qui freine la transmission des maladies humaines, animales et végétales (Keesing *et al.*, 2010 ; Haas *et al.*, 2011). Par exemple, les recherches de Johnson *et al.* (2013) portant sur des trématodes parasites de grenouilles (dont les premiers hôtes intermédiaires sont des escargots aquatiques) montrent qu'une augmentation de la richesse en amphibiens dans les zones humides réduit les prévalences d'infection tant chez les escargots que chez les grenouilles. L'effet de dilution a été montré pour des virus, des bactéries, des champignons ou encore des trématodes (tableau 1). L'article de synthèse de Cardinale *et al.* (2012) portant sur 152 articles de recherche (107 chez les plantes et 45 chez les animaux) montre que l'effet de dilution semble opérer dans près de 80 % des cas. Pour les animaux, un effet de dilution est observé dans 30 cas sur 45 (66 %).

À la lecture de ces résultats, certains auteurs ont lié positivement conservation de la biodiversité et santé publique. Malheureusement, ce schéma séduisant, peut-être un peu trop simpliste, n'est sans doute pas universel. Plusieurs travaux sont venus nuancer ou dénoncer ce modèle (Cardinale *et al.*, 2012 ; Randolph et Dobson, 2012 ; Lafferty et Wood, 2013 ; Salked *et al.*, 2013).

LES LIMITES DE L'EFFET DE DILUTION

Le lien entre une forte biodiversité et une baisse des prévalences des zoonoses chez l'homme ne repose somme toute que sur un nombre restreint d'études souvent peu conclusives. Salked *et al.* (2013) ont recherché tous les articles dans lesquels la parasitose étudiée était une zoonose, et où la biodiversité était mesurée directement par la richesse spécifique des hôtes (et non pas par exemple par un indice comme la fragmentation des habitats), et pour lesquels on disposait simultanément d'une donnée de circulation et de transmission du parasite mesurable d'une étude

à l'autre (la prévalence). Les auteurs n'ont finalement retenu que 13 études publiées, dont 7 impliquaient les hantavirus, 3 le virus de la fièvre du *West Nile*, 2 la maladie de Lyme et 1 l'anaplasmose à *Anaplasma phagocytophilum*. L'analyse statistique de ces études suggère un faible effet de la biodiversité (richesse en hôtes) et suggère que la transmission est dépendante du contexte local.

Par ailleurs, l'universalité de l'effet de dilution est remise en cause par l'échec de certaines études (Randolph et Dobson, 2012 ; Wood et Lafferty, 2012) à montrer un effet de dilution (Swei *et al.*, 2011, pour la maladie de Lyme ; Loss *et al.*, 2009, pour la fièvre du Nil). L'article de Swei *et al.* (2011) est intéressant dans cette perspective critique. Les auteurs montrent que le fait d'enlever une espèce de lézard très peu compétente pour la transmission de *Borrelia burgdorferi*, mais très importante pour la qualité des repas sanguins offerts aux larves et nymphes de tiques, ne change en rien la prévalence des tiques infectées (contrairement à une augmentation attendue de cette prévalence par effet de dilution). En revanche, cette étude révèle que, lorsque cette espèce de lézard est absente, la densité de tiques chute considérablement, et de fait le risque zoonotique. Ainsi la disparition d'un hôte pourtant peu compétent peut affecter la transmission (la prévalence de tiques infectées) du fait de la réduction de l'abondance des vecteurs. Les analyses de Young *et al.* (2013) n'ont également pas retrouvé d'effet de dilution systématique chez les parasites de primates. Sur 14 études considérées, 7 montrent un effet de dilution, 6 un effet d'amplification et aucun effet pour une. Dans cette perspective, certains auteurs sont même allés plus loin en établissant le caractère idiosyncratique du lien entre biodiversité et transmission des maladies parasitaires (Salked *et al.*, 2013 ; Young *et al.*, 2013).

Enfin, le modèle de dilution ignore un paramètre majeur : la densité des vecteurs. Ainsi, concernant la maladie de Lyme, si la prévalence d'infection des nymphes (Lo Giudice *et al.*, 2008) ou la prévalence d'infection des mammifères hôtes (Prusinski *et al.*, 2006) ont été prises comme mesure du risque parasitaire, celui-ci devrait aussi inclure la densité de tiques infectées qui représente le risque réel pour la transmission à l'homme. Si une



augmentation de la diversité en vertébrés ou vecteurs conduit à une augmentation de la densité des vecteurs, alors l'effet de dilution n'opère plus et le risque épidémiologique peut, au contraire, augmenter (Roche et Guégan, 2011 ; Wood et Lafferty, 2012).

LES MODIFICATIONS DE LA BIODIVERSITÉ

Si les disparitions ou raréfactions d'espèces sont des atteintes majeures à la biodiversité, les introductions d'espèces constituent également un défi. Lors de leur introduction dans un nouvel habitat, les espèces perdent généralement une grande partie du cortège parasitaire qui leur était associé dans leurs localités d'origine. Elles peuvent toutefois co-introduire un certain nombre de parasites dont les impacts sont assez bien décrits (Torchin *et al.*, 2003 ; Bordes *et al.*, 2007 ; Marzal *et al.*, 2011). En revanche, les conséquences sur la transmission d'un parasite préexistant suite à l'introduction d'un nouvel hôte potentiel sont largement moins étudiées (Kelly *et al.*, 2009). Les espèces introduites peuvent en effet *a priori* freiner (par effet de dilution) ou au contraire augmenter (amplification) la transmission d'un parasite local.

Les études sur le tamia de Sibérie, *Tamias sibiricus*, relatives à la transmission de la maladie de Lyme en sont une bonne illustration. Diverses populations de cette espèce, issues d'individus échappés ou relâchés de populations captives, se sont installées durablement depuis les années 1970 dans des forêts de la région parisienne. En 2010, Pisanu *et al.* ont montré que les tamias de Sibérie hébergent des quantités de tiques vectrices (notamment des nymphes) largement supérieures aux rongeurs indigènes, comme le campagnol roussâtre (*Myodes glareolus*), et ce malgré des densités toujours inférieures. Il a également été établi que le tamia de Sibérie contribue plus largement à la transmission de *Borrelia burgdorferi* à ces tiques vectrices que les deux rongeurs indigènes les plus abondants de la zone, le campagnol roussâtre et le mulot sylvestre *Apodemus sylvaticus* (Marsot *et al.*, 2013). Enfin, la diversité en génotypes hébergés de *Borrelia* est plus élevée pour le tamia que pour les deux autres rongeurs locaux. L'introduction du tamia dans les forêts parisiennes du fait de

sa compétence pour le parasite et de sa qualité pour les repas sanguins de la tique accroît donc le risque de borréliose humaine.

Cet effet sur la transmission d'une espèce introduite est également observé dans le cas du *Buggy Creek virus* (BCRV) chez les oiseaux. Ce virus est transmis de façon endémique par une punaise dans les colonies d'hirondelles à front blanc *Petrochelidon pyrrhonota* dans l'État du Nebraska. Le moineau domestique *Passer domesticus*, introduit depuis l'Europe il y a quarante ans, a envahi de nombreuses colonies d'hirondelles à front blanc et a été de ce fait confronté à ce virus. Là aussi, il est remarquable d'observer que la prévalence d'infection comme la virémie sont beaucoup plus élevées chez l'espèce introduite que chez l'espèce native (O'Brien *et al.*, 2011). L'arrivée du moineau domestique, très sensible, a offert à ce virus une nouvelle opportunité de circulation.

AUTRES PERSPECTIVES LIANT BIODIVERSITÉ ET MALADIES PARASITAIRES

Des études récentes ont établi l'importance des chaînes trophiques, et notamment de la diversité des prédateurs, dans la persistance ou l'extension des maladies parasitaires. Par exemple, la prévalence d'infection du *Sin Nombre virus* (un hantavirus) chez la souris sylvestre (*Peromyscus maniculatus*) dans les îles Channel en Californie est supérieure si le nombre de prédateurs est faible (Orrock *et al.*, 2011). De même, Levi *et al.* (2012) suggèrent que l'expansion du coyote *Canis latrans* dans le nord-est des États-Unis, consécutive à la réduction des autres prédateurs de micromammifères (tel le renard roux, *Vulpes vulpes*), est spatialement associée à une augmentation des cas de maladie de Lyme chez l'homme. L'hypothèse est que de plus fortes densités de rongeurs, non tués par les renards, pourraient avoir été à l'origine d'une augmentation de la transmission du parasite à l'homme *via* l'augmentation de la densité des nymphes d'*Ixodes scapularis* infectées par la bactérie. Enfin, chez les invertébrés, Carlson *et al.* (2009) ont montré qu'une grande diversité des prédateurs aquatiques de moustiques au Kenya réduisait considérablement



le nombre de larves d'*Anopheles gambiae*, une des espèces de moustiques vectrices du paludisme.

LA DIVERSITÉ GÉNÉTIQUE DES HÔTES ET LA TRANSMISSION DE MALADIES INFECTIEUSES

Les individus hôtes au sein d'une même espèce, ou d'une même population, présentent une variabilité génétique à la base d'une hétérogénéité dans la susceptibilité ou la compétence. Cette diversité génétique intraspécifique ou intrapopulationnelle doit donc être considérée dans la compréhension de la transmission. D'un point de vue théorique, des populations génétiquement diversifiées pourraient être susceptibles à un spectre de parasites large et de ce fait se révéleraient bénéfiques aux parasites. De nombreuses études, chez les plantes, les insectes mais aussi les vertébrés, suggèrent une hypothèse inverse. À savoir qu'une diversité génétique réduite favorise les transmissions parasitaires et aggrave les impacts négatifs des parasites en sélectionnant une augmentation de leur virulence (King et Lively, 2012). Autrement dit, une forte diversité génétique des hôtes pourrait freiner la propagation des parasites et limiter leur impact.

CONCLUSION

La diversité intra et interspécifique des hôtes est un paramètre important dans l'écologie de la transmission des maladies, vectorielles ou non. Toutefois, l'effet de dilution n'est pas systématique et la biodiversité ne protège pas systématiquement contre l'extension des maladies. En fait, les effets d'amplification ou de dilution opèrent en fonction de l'échelle spatiale, des conditions écologiques locales et des systèmes hôtes-parasites considérés. Outre la diversité des hôtes, des facteurs comme la densité des hôtes ou des vecteurs, la communauté des prédateurs ou encore la diversité des parasites, influent profondément sur la transmission. La complexité prédomine dans la transmission des parasites, et ceci devrait nous encourager à la prudence dans la généralisation du discours scientifique, particulièrement pour ses conséquences pour la conservation de la biodiversité ou la santé.



QUEL EST L'IMPACT DES ESPÈCES INTRODUITES SUR L'ÉMERGENCE DE MALADIES ?

Gwenaël Vourc'h, Maud Marsot, François Moutou

Depuis des millénaires et sa sortie du continent africain, l'espèce humaine n'a cessé de se déplacer, de peupler de nouvelles terres et de modifier l'environnement, biodiversité comprise. Plus récemment, la « révolution » néolithique d'il y a environ onze mille ans a accentué le phénomène. Des populations humaines différentes se sont succédé les unes aux autres, parfois en se mélangeant, et les espèces animales comme végétales domestiquées sur quelques zones particulières de la planète sont peu à peu devenues cosmopolites. Très peu d'écosystèmes ont échappé à de tels envahissements d'espèces domestiques exotiques. Le XVI^e siècle a réuni pour la première fois Europe, Asie, Afrique, Amérique dans un réseau d'échanges intenses, rapides et organisés. Aujourd'hui, la mondialisation accélère toujours le phénomène. Les introductions d'espèces sont considérées comme un des cinq grands problèmes environnementaux mondiaux (Sala *et al.*, 2000). Il faut admettre que l'espèce humaine et les espèces domestiques avec lesquelles elle voyage figurent parmi les meilleurs modèles d'espèces introduites ayant envahi des territoires avec succès.

Dans le courant du XX^e siècle, les biologistes et les écologues ont reconnu la question des espèces introduites comme un problème environnemental majeur et un risque réel pour la biodiversité, mais aussi économique du fait de la modification des habitats naturels ou artificiels (Pimentel *et al.*, 2001). Plus récemment, les conséquences sanitaires ont alerté les hygiénistes et les épidémiologistes. De nombreuses synthèses ont déjà été rédigées sur ce thème (Pastoret et Moutou, 2010a ; 2010b). En voici les grandes lignes au travers de quelques exemples et une discussion finale plus générale. Il ne s'agit pas d'être exhaustif mais suffisamment illustratif.



COMMENT CIRCULENT LES AGENTS PATHOGÈNES SUITE À L'INTRODUCTION D'UNE ESPÈCE HÔTE ?

Le paradoxe des espèces introduites est double. D'une part, on s'attend à ce qu'elles investissent moins dans l'immunité et qu'elles aient un cortège parasitaire plus faible du fait qu'elles ont laissé la plupart de leurs pathogènes derrière elles (hypothèse de *enemy release*) (Colautti *et al.*, 2004). D'autre part, les espèces introduites ont des caractéristiques, des traits d'histoire de vie (taille de population, densité, stratégie de reproduction, faible investissement immunitaire) qui font d'elles de bons éléments (*good vessel*) pour la transmission d'agents pathogènes (Keesing *et al.*, 2010). Les introductions d'espèces hôtes peuvent en effet avoir des impacts sanitaires majeurs. L'espèce introduite peut soit transporter avec elle des agents pathogènes capables d'infecter les espèces locales (notion de *spillover*), soit amplifier la circulation d'agents pathogènes déjà présents dans la région où elle est introduite (notion de *spillback*, Kelly *et al.*, 2009), soit réduire la circulation d'un agent pathogène local du fait de sa moindre efficacité de transmission par rapport aux réservoirs natifs (notion de « dilution », Ostfeld et Keesing, 2000). Nous allons illustrer ces cas par quelques exemples.

Des hôtes introduits qui transportent les virus dans leurs bagages

L'histoire de la peste bovine

Le morbillivirus de la peste bovine appartient, comme l'agent de la rougeole de l'homme ou celui de la maladie de Carré des carnivores, à la famille des paramyxoviridés. C'est sans doute le meilleur exemple d'introduction d'animaux domestiques exotiques avec une conséquence dramatique d'un point de vue sanitaire. La diffusion de ce virus a en effet été assurée par l'introduction des bovidés domestiqués (bovins et zébus) dans plusieurs régions du monde. Historiquement, le virus a ravagé les élevages bovins européens en venant de l'est, notamment de l'Asie, par vagues successives au cours des siècles. Le réservoir initial n'est pas totalement connu. Il s'agissait peut-être de certaines populations d'aurochs (*Bos primigenius*), l'ancêtre de tous les bovins domestiques et dont le dernier individu connu

est mort au XVII^e siècle en Pologne. L'aurochs, historiquement réparti dans une grande partie de l'Europe et de l'Asie tempérée, était également présent en Afrique du Nord. C'était typiquement un bovidé paléarctique n'ayant jamais franchi le détroit de Béring vers l'Amérique, contrairement à d'autres espèces eurasiatiques passées à l'est. Il a été domestiqué à au moins deux endroits différents, en Mésopotamie, d'où sont issus les bovins, et dans la vallée de l'Indus, ce qui a donné les zébus.

La peste bovine, au-delà des ravages historiques en Europe et certainement aussi en Asie, est introduite à la fin du XIX^e siècle dans la corne de l'Afrique par un corps expéditionnaire italien (Blancou, 2000). Le résultat est dramatique. En quelques années, le virus traverse le continent d'est en ouest et du nord au sud, causant la mort de millions de bovidés domestiques et sauvages, occasionnant des pertes humaines indirectes considérables mais sans doute très mal évaluées et modifiant durablement les paysages africains (Spinage, 1986). Une dernière arrivée du virus *via* des zébus indiens malades dans le port d'Anvers au début du XX^e siècle fait comprendre à l'Europe la fragilité des systèmes de surveillance sanitaire internationaux de l'époque. En réaction, l'Office international des épizooties est créé en 1920 (OIE). L'OIE est devenu depuis l'Organisation mondiale de la santé animale.

La peste bovine a été ensuite assez rapidement maîtrisée en Europe. Les derniers foyers asiatiques datent du changement XX^e-XXI^e siècles. La maladie a perduré en Afrique durant tout le XX^e siècle. Une campagne panafricaine a permis d'arriver à son élimination totale de la planète en 2011. Cet événement a été célébré par la FAO et l'OIE car ce n'est que le deuxième virus éliminé après celui de la variole une trentaine d'années plus tôt.

Le virus *monkeypox*

Les déplacements des animaux de rente, d'élevage ou de compagnie sont anciens et restent assez simples à justifier. Le commerce des animaux exotiques comme nouveaux animaux de compagnie (NAC) procède d'une autre logique et ses conséquences sanitaires sont peut-être moins prévisibles. En 2003, un chargement de



800 rongeurs en provenance d'Afrique de l'Ouest arrive aux États-Unis. Les animaux sont destinés à être vendus comme animaux familiers dans des animaleries. Rapidement, quelques cas humains de *monkeypox* sont déclarés tandis que des chiens de prairie (*Cynomys ludovicianus*), rongeurs nord-américains, également vendus comme animaux de compagnie, meurent d'une maladie non encore connue sur ce continent. Il s'agit également du virus *monkeypox*. L'enquête montre que certains de ces 800 rongeurs de plusieurs espèces étaient porteurs sains du virus. Ils l'ont transmis aux chiens de prairie d'au moins une des animaleries nord-américaines, lesquels ont contaminé leur propriétaire avec le virus africain.

Des hôtes introduits qui amplifient la circulation de pathogènes locaux

Le chien viverrin ravive le virus de la rage

On ne connaît pas bien l'origine réelle des lyssavirus, le genre viral de la famille des rhabdoviridés responsable de la rage. Il n'en reste pas moins que l'espèce représentant le risque majeur en santé publique est le chien domestique (*Canis familiaris*). De plus, tout canidé peut potentiellement devenir réservoir si une souche canine réussit à s'adapter à ce nouvel hôte. C'est ce qui s'est passé en Europe orientale, où le virus canin s'est adapté au renard roux (*Vulpes vulpes*) dans la première moitié du xx^e siècle. De façon plus discrète, dans cette même région, le virus s'est adapté à un autre canidé, le chien viverrin (*Nyctereutes procyonides*). Cette espèce orientale (Chine, Russie orientale, Corée, Japon) a été introduite au début du xx^e siècle en Russie européenne comme animal à fourrure. Soit directement lâchés en nature, soit échappés de fermes d'élevage, les chiens viverrins ont fait souche en Russie, en Biélorussie, aux Pays baltes et en Finlande. La répartition vers l'ouest est encore mal cernée, mais on en trouve en Allemagne et on compte déjà quelques captures en France. En Russie, dans les Pays baltes, en Finlande, une souche de virus vulpin s'est adaptée au chien viverrin et ces pays ont maintenant un deuxième réservoir de rage indépendant du renard roux. Les espèces n'ont pas les mêmes écologies, pas tout à fait les mêmes habitats et l'éradication de la maladie s'en

trouve compliquée. L'introduction volontaire de cette espèce hors de sa zone naturelle de présence, ses capacités d'adaptation, sa réceptivité et sa sensibilité au virus rabique ont contribué à faire émerger un problème sanitaire nouveau localement.

Le tamia de Sibérie et la transmission de la borréliose de Lyme à l'homme

La borréliose de Lyme est une maladie causant des désordres inflammatoires multisystémiques chez l'homme et certains animaux domestiques. Elle est due aux bactéries pathogènes du groupe *Borrelia burgdorferi* sensu lato (sl.), transmises par des tiques du genre *Ixodes*. Avec plus de 20 000 cas annuels chez l'homme en France (Sentinelles, 2011), la maladie de Lyme fait partie des maladies émergentes dont l'augmentation de prévalence pourrait résulter d'un changement dans les populations animales hébergeant des tiques (*Ixodes ricinus*), vecteurs de la maladie. Or dans certaines forêts, notamment en Ile-de-France, des tamias de Sibérie (*Tamias sibiricus barberi*) ont été introduits et semblent être de bons réservoirs de la maladie de Lyme. Lassés de sa compagnie, les propriétaires de ce NAC, Sciuridé originaire d'Asie et vendu dans les animaleries européennes, le relâchent dans les forêts périurbaines. En forêt de Sénart, en particulier, ils forment la population la plus importante connue avec près de 10 000 individus. Le tamia contribue alors à accroître davantage le risque de transmission de la maladie de Lyme que les autres rongeurs autochtones (campagnol roussâtre, *Myodes glareolus*, et mulot sylvestre, *Apodemus sylvaticus*) (Marsot *et al.*, 2013). Il héberge également une plus grande diversité de bactéries responsables de la maladie de Lyme que ces autres rongeurs (Marsot *et al.*, 2011).

Le cas des hôtes introduits réfractaires aux parasites locaux

Dans le courant de la seconde moitié du xx^e siècle, des transferts de poissons assez massifs ont eu lieu depuis la Polynésie française vers Hawaï pour compenser les effets négatifs de la surpêche qui avait eu lieu autour des îles américaines. Les espèces introduites n'étaient pas les mêmes que celles naturellement présentes. On s'est alors rendu compte que les poissons venant de Polynésie



se sont trouvés en position dominante par rapport aux espèces indigènes car ils échappaient aux cycles parasitaires locaux. Ils n'ont pas été repérés biologiquement avant un certain temps par les hôtes intermédiaires, ce qui les a avantagés vis-à-vis des poissons indigènes, déjà peu nombreux à la suite d'années de pêches intensives (Gaither *et al.*, 2013).

CONSÉQUENCES DES INTRODUCTIONS D'HÔTES SUR LE CONTRÔLE DES MALADIES

Ces quelques exemples illustrent l'importance que revêtent les introductions d'espèces hôtes dans l'émergence de nouvelles maladies dans une zone géographique donnée ou dans l'amplification d'une maladie déjà présente. L'intervention d'un hôte introduit complique la maîtrise de la maladie en question. Les maladies citées en exemple n'étaient pas inconnues mais elles ont changé de pays, de continent ou d'hôtes, le plus souvent pour de simples raisons commerciales. La circulation d'espèces exotiques pour le commerce des NAC illustre un autre cas de figure. Naturellement, jamais des rongeurs africains n'auraient pu entrer en contact avec des chiens de prairie nord-américains. En animalerie, chez les grossistes comme dans les points de vente pour le public, c'est possible. Ces introductions offrent de nouveaux hôtes potentiels aux micro-organismes des uns et des autres, avec des réceptivités et des sensibilités totalement inconnues car jamais encore testées. Dans le cas du *monkeypox*, on imagine ce qui aurait pu se passer si des chiens de prairie exposés avaient été relâchés en nature en Amérique. Au niveau des micro-organismes eux-mêmes, ce genre de rencontre peut aussi favoriser de nouveaux agencements génétiques.

Les individus des espèces déplacées voyagent toujours avec leur microbiome mais les impacts ne se situent pas nécessairement à ce seul niveau. Une nouvelle espèce peut devenir un hôte très favorable à certains vecteurs hématophages, diptères ou tiques par exemple. Les conséquences se traduiront par une augmentation de l'incidence de tel ou tel micro-organisme, même sans implication directe de la nouvelle espèce envahissante. La même espèce

peut nourrir un prédateur et libérer partiellement de cette pression une autre espèce proie dont la courbe démographique peut alors influencer l'épidémiologie de certains micro-organismes.

CONCLUSION

En plus de la réelle complexité des schémas épidémiologiques et de leur délicate anticipation, les facteurs anthropiques sont les plus imprévisibles et les plus difficiles à maîtriser. Les espèces qui deviennent envahissantes spontanément sont rares, même si cela est déjà arrivé — le plus souvent, à la suite d'une introduction accidentelle ou volontaire par l'espèce humaine. La tendance marquée à la mondialisation du commerce est contradictoire avec la prétention de maîtriser les risques sanitaires. L'accélération du phénomène des espèces exotiques envahissantes en représente un bon témoin et un bon indicateur. Comme cet indicateur est plutôt orienté à la hausse, il faut s'attendre à de nouvelles introductions. Les systèmes de veille et d'intervention doivent rester en place et se renforcer. La prédiction des risques sanitaires étant très délicate, il est important d'une part de limiter au maximum les introductions et d'autre part de prévoir des suivis écologiques et épidémiologiques lorsque l'introduction est avérée. Ces suivis devraient inclure la recherche de pathogènes « non attendus », désormais envisageable grâce au développement des méthodes de séquençage total (Cheval *et al.*, 2011).



PEUT-ON PARLER D'UNE ÉCOLOGIE DE LA TRANSMISSION DES AGENTS PATHOGÈNES ?

Francis Raoul, Patrick Giraudoux

Le rôle de la biodiversité dans les processus régissant le fonctionnement des écosystèmes est source d'une intense activité de recherche. Depuis quelques années, l'hypothèse de dilution (*dilution effect hypothesis*) sur la transmission des agents responsables de maladies infectieuses rencontre un large écho dans la littérature scientifique (p. 21 ; Keesing *et al.*, 2010). Cette hypothèse, développée principalement à partir d'études sur les maladies à vecteurs arthropodes, postule qu'un écosystème hébergeant une riche biodiversité serait le gage d'un plus faible niveau de transmission des pathogènes. Le caractère général de cette hypothèse, complétant ainsi la liste des services écosystémiques rendus par la biodiversité (p. 145), est cependant sérieusement remis en question. Salkeld *et al.* (2013) soulignent que la dilution ou au contraire l'amplification de la transmission sont dépendantes non de la richesse ou de la diversité des communautés en tant que telles (une valeur numérique), mais bien de l'identité, ou des traits d'histoire de vie, des espèces en présence et de leurs relations et interactions écologiques, donc du « caractère » des communautés considérées, chaque cas étant particulier.

Le cycle sauvage du cestode *Echinococcus multilocularis*, parasite sur lequel ce chapitre se focalise, implique des micromammifères et des carnivores en tant que, respectivement, hôtes intermédiaires et définitifs. Ce parasite présente les caractéristiques biologiques et écologiques suivantes (Eckert et Deplazes, 2004) :

– stade adulte, présent dans l'intestin de carnivores (quelques espèces de canidés et de félidés, principalement le renard roux, *Vulpes vulpes*, en Europe) ;



- stade libre (œufs), émis via les fèces des carnivores, peu résistant à la sécheresse et à la chaleur, même modérée ($> 40\text{ °C}$) ;
- stade larvaire, présent chez une grande diversité d'espèces de rongeurs et de lagomorphes ;
- transmission du parasite de l'hôte intermédiaire à l'hôte définitif par prédation.

Ce parasite est responsable de l'échinococcose alvéolaire humaine, zoonose rare en Europe mais potentiellement mortelle en cas de diagnostic tardif. Si l'on considère la définition basique du terme « écologie » comme l'étude des relations qu'entretiennent les organismes avec leur environnement ainsi qu'avec les autres organismes, le système hôte-parasite centré autour de *E. multilocularis* se prête à l'analyse des conséquences de l'écologie des hôtes sur la transmission du parasite : il existe des méthodes indiciaires permettant le suivi de leurs dynamiques spatio-temporelles, et le régime alimentaire des carnivores — et donc l'interaction entre hôtes définitifs et hôtes intermédiaires — est accessible aisément *via* l'analyse de leurs fèces. Les paragraphes suivants examineront un certain nombre de mécanismes écologiques impliqués dans la transmission de *E. multilocularis* chez le renard roux en Europe.

UNE DISTRIBUTION SPATIALE HÉTÉROGÈNE

Une cartographie récente de la distribution du parasite dans les populations de renards de quarante-deux départements de la moitié nord-est de la France a permis de mettre en évidence une très forte hétérogénéité spatiale de la prévalence parasitaire : on peut observer des gradients de prévalence allant de plus de 60 % à 10 % environ en quelques dizaines de kilomètres seulement (du Jura à la Saône-et-Loire par exemple) (Combes *et al.*, 2012). C'est, à notre connaissance, la seule étude cartographique publiée concernant *E. multilocularis* à un niveau de perception national et avec une telle résolution spatiale. À cette échelle, des variations dans la richesse de la communauté d'hôtes, en écho à l'hypothèse de dilution évoquée ci-dessus, ne permettent pas d'expliquer la variabilité de la prévalence du parasite chez le renard. En effet, à quelques exceptions près comme le campagnol

terrestre (*Arvicola terrestris scherman*), l'immense majorité des espèces de micromammifères présentes dans le quart nord-est de la France sont distribuées de façon continue sur l'ensemble de la zone d'étude. De même, une influence climatique est peu à même d'expliquer certains gradients de prévalence observés sur quelques dizaines de kilomètres. Deux processus écologiques permettent d'expliquer, en grande partie, les changements de prévalence dans les populations de renards : la réponse alimentaire du renard aux variations de disponibilité des ressources alimentaires (dont les micromammifères hôtes intermédiaires) et les variations du niveau de densité des populations de renards.

PRÉDATION, RÉGIME ALIMENTAIRE ET TRANSMISSION

Le renard roux est probablement le prédateur le mieux étudié de par le monde. Néanmoins, très peu de travaux font état des modifications de son régime alimentaire en réponse aux variations dans la disponibilité de ses proies, ce que l'on appelle la réponse fonctionnelle. Ce constat est valable pour d'autres prédateurs vertébrés et invertébrés. Pourtant, lorsqu'on s'intéresse à l'écologie de la transmission de parasites véhiculés par voie alimentaire au sein d'un réseau trophique, une telle information est importante. Nous allons synthétiser des résultats obtenus dans des contextes environnementaux purement ruraux et dans des contextes de gradient rural/périurbain/urbain, montrant l'influence des mécanismes de prédation sur la transmission de *E. multilocularis*.

La réponse fonctionnelle pour le système renard roux/micromammifères (le campagnol terrestre *Arvicola terrestris scherman* et le campagnol des champs *Microtus arvalis*) a été documentée dans deux zones d'endémie parasitaire en France : en Franche-Comté et dans les Ardennes, la première zone étant caractérisée par des pullulations fréquentes de campagnol terrestre et de campagnol des champs, et la seconde par des densités comparativement plus basses et stables (Guislain *et al.*, 2008 ; Raoul *et al.*, 2010). Bien que les caractéristiques écologiques des sites soient assez différentes, il est frappant de remarquer que les fréquences d'occurrence des rongeurs en général (environ 49 %), et de campagnols des champs en particulier (environ 32 %), dans



le régime alimentaire du renard roux sont très similaires. Une différence notable concerne le campagnol terrestre, très peu consommé dans les Ardennes et présent en moyenne dans plus de 20 % des fèces en Franche-Comté. Sur le jeu de données franc-comtois, plusieurs modèles ont été ajustés pour relier la densité relative de l'espèce sur le terrain à son occurrence dans le régime alimentaire du renard : modèle nul (suggérant une absence de relation), linéaire (équivalent au type I de Holling), asymptotique (type II : augmentation de la consommation suivie d'un plateau) ou logistique (type III : similaire au type II pour les hautes densités mais avec un effet de seuil à basse densité à partir duquel le taux de consommation du prédateur augmente rapidement). Les données suggèrent que la réponse alimentaire du renard varie selon l'espèce de proie (figure 2).

Le meilleur modèle pour le campagnol des champs est le modèle nul, suggérant une absence de réponse alimentaire aux densités de cette espèce de rongeur. Le taux de consommation peut être en effet important dès les basses densités. Cette absence de réponse pourrait être attribuée à une préférence alimentaire forte et/ou à une bonne accessibilité pour le renard. Le meilleur modèle pour le campagnol terrestre est le modèle logistique, caractéristique d'un comportement opportuniste : à très basse densité, l'espèce n'est quasiment pas consommée, probablement en raison, d'une part, de son mode de vie très souterrain et, d'autre part, de la disponibilité d'autres ressources alimentaires (campagnol des champs, fruits, etc.). Très vite cependant, cette espèce (dont le poids varie entre 80 et 150 g contre 20 à 50 g pour le campagnol des champs) devient probablement suffisamment profitable pour que le renard se focalise dessus, jusqu'à un plateau situé autour d'une fréquence d'occurrence de 40 %. Le fait que ces deux espèces proies exploitent le même habitat, à savoir la prairie, amène à se questionner sur une éventuelle interaction statistique entre ces espèces dans le choix alimentaire du renard : la représentation d'une proie dans le régime changerait alors en fonction combinée de sa propre densité et de celle de l'autre proie. Nous avons montré que l'occurrence de campagnol terrestre dans le régime était la mieux prédite en considérant la densité de cette espèce mais aussi celle de campagnol des champs et l'interaction statistique entre ces deux espèces. Ce modèle nous

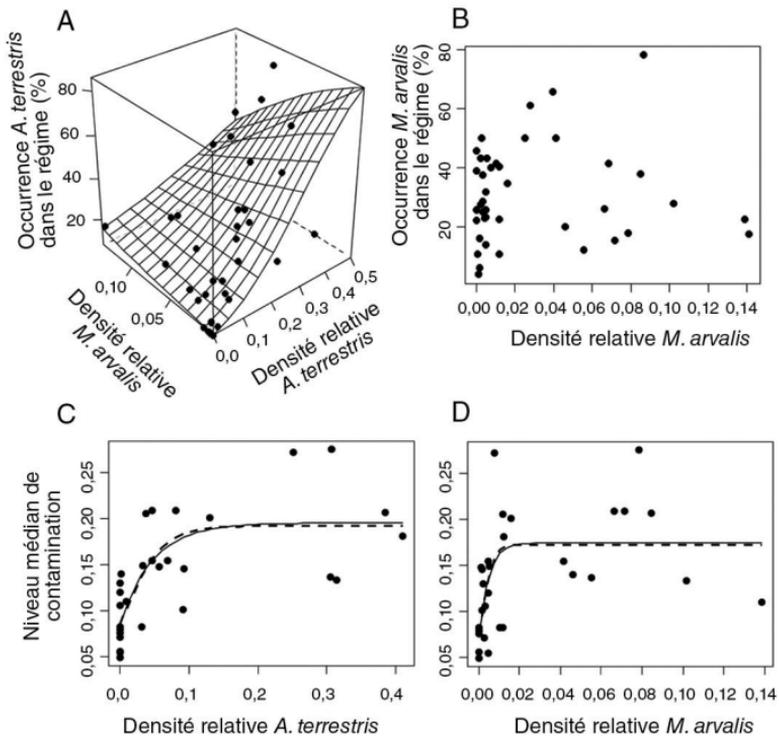


Figure 2. Réponse alimentaire du renard roux (occurrence de l'espèce dans le régime) aux variations de densité de campagnol terrestre/campagnol des champs (A) et de campagnol des champs (B) en Franche-Comté. Niveau médian de contamination des fèces de renard roux par *E. multilocularis* en fonction de la densité de *A. terrestris* (C) et de campagnol des champs (D) en Franche-Comté.

Les modèles asymptotiques (trait plein) et logistiques (trait pointillé) ont un AIC (critère d'information d'Akaike, utilisé pour mesurer la qualité des modèles) équivalent, mais le principe de parcimonie et la forme de la courbe de prédiction suggèrent bien une relation asymptotique.

révèle deux phénomènes : d'une part, l'augmentation de la fréquence d'occurrence en campagnol terrestre en fonction de la densité de campagnol des champs et, d'autre part, l'augmentation plus faible de l'occurrence de campagnol terrestre en fonction de sa densité quand la densité de campagnol des champs est élevée. Dans les Ardennes, contrairement à la situation franc-comtoise, la consommation du campagnol terrestre est toujours très faible et



indépendante de sa densité sur le terrain, alors que la consommation du campagnol des champs est reliée à sa propre densité (Guislain *et al.*, 2008). Dans la zone d'étude franc-comtoise, nous avons pu mettre en relation la densité des proies principales avec le niveau de contamination des renards mesuré sur des fèces récoltés sur le terrain (Raoul *et al.*, 2010). La relation entre densité relative des deux espèces proies hôtes intermédiaires et la contamination des fèces est de forme asymptotique (figure 2), suggérant une réponse non linéaire : augmentation rapide de la contamination dès les basses densités puis saturation (probablement attribuable en partie à des phénomènes d'immunité acquise dans la population de renards).

La présence de *E. multilocularis* est maintenant établie dans bon nombre de villes de par le monde (Zurich, Sapporo, Nancy, Calgary, pour ne citer que quelques exemples) (Davidson *et al.*, 2012). Un patron général semble se dessiner, montrant une décroissance de la prévalence parasitaire chez le renard sur le gradient : périphérie rurale/périurbain résidentiel/centre urbain. Le fonctionnement du cycle parasitaire et les relations de prédation ont été analysés en détail, avec des protocoles très similaires, sur ce gradient à Zurich (Hegglin *et al.*, 2007) et à Nancy (Robardet *et al.*, 2008 ; 2011). Les résultats suggèrent des processus assez similaires dans les deux cas (tableau 2).

Une espèce de proie montre des densités plus élevées en situation rurale (campagnol des champs à Nancy) et/ou périurbaine (campagnol terrestre à Zurich), et les densités des deux proies sont globalement plus faibles en milieu purement urbain. La présence des campagnols au sens large dans le régime alimentaire du renard montre une opposition nette entre le contexte rural et périurbain, où leur fréquence d'occurrence est très élevée, et le contexte urbain. Un gradient inverse est observé pour la nourriture d'origine anthropique (déchets alimentaires, nourriture pour animaux domestiques, etc.), très consommée en pleine ville. Ainsi, la plasticité comportementale du renard l'amène, le long du gradient rural/périurbain/urbain, à délaissier les campagnols pour une source de nourriture alternative plus accessible et abondante. Cette réponse fonctionnelle affecte très probablement négativement la dynamique du cycle parasitaire.

Tableau 2. Comparaison schématique du fonctionnement du cycle parasitaire de *E. multilocularis* entre les agglomérations de Zurich (Z) et de Nancy (N).

			Rural	Périurbain	Urbain
Prévalence <i>E. multilocularis</i> chez le renard	Z		63 %	39 %	16 %
	N		54 %	31 %	4 %
Densité des proies	<i>M. arvalis</i>	Z	•	•	•
		N	oo	o	o
	<i>A. terrestris</i>	Z	••	•••	•
		N	o	o	o
Régime alimentaire du renard	Arvicolidés*	Z	•••	•••	•
		N	ooo	ooo	o
	Nourriture anthropique	Z	•	••	•••
		N	o	ooo	ooo

Les comparaisons de densité de proies ne sont licites qu'au sein d'une même ligne du tableau.

* *A. terrestris* et/ou *M. arvalis* et/ou *Myodes glareolus*.

DENSITÉ DE L'HÔTE DÉFINITIF ET TRANSMISSION

Dans les Ardennes françaises, la prévalence du parasite chez le renard est d'environ 53 %, ce qui représente un niveau de contamination élevé, comparable à celui d'une zone d'endémie du parasite ancienne comme la Franche-Comté (Guislain *et al.*, 2008). Un des facteurs avancés pour expliquer les fortes prévalences en Franche-Comté est la survenue régulière de hautes densités de campagnols prairiaux, ce qui n'est pas le cas dans la zone d'étude des Ardennes. Un facteur autre que la densité d'hôtes intermédiaires est donc à l'origine de cette prévalence élevée. La densité de renards varie de 3 à 4 individus/km², ce qui place cette zone d'étude dans la fourchette haute des estimations de densité de renards sur douze sites d'un grand quart nord-est de la France (Ruelle *et al.*, 2003). Il est alors probable qu'une telle densité élevée de l'hôte définitif principal concoure à intensifier la circulation du parasite dans la zone considérée. Cette hypothèse d'un contrôle du niveau de transmission du parasite par



la densité de l'hôte définitif est confortée par des résultats obtenus dans le Doubs (Raoul *et al.*, 2003). Dans cette étude, la population locale de renards du site du Souillot a subi un déclin rapide et très prononcé, conduisant à sa quasi-extinction, suite à l'utilisation massive de bromadiolone (rodenticide anticoagulant) dans le cadre de la lutte contre les pullulations de campagnol terrestre. On constate que le déclin de la population est initié en 1997, quand environ 30 % de la surface de la zone d'étude est traitée à la bromadiolone, et que la population atteint un niveau très bas en 1998, niveau qui se maintient jusqu'en 2000 (figure 3).

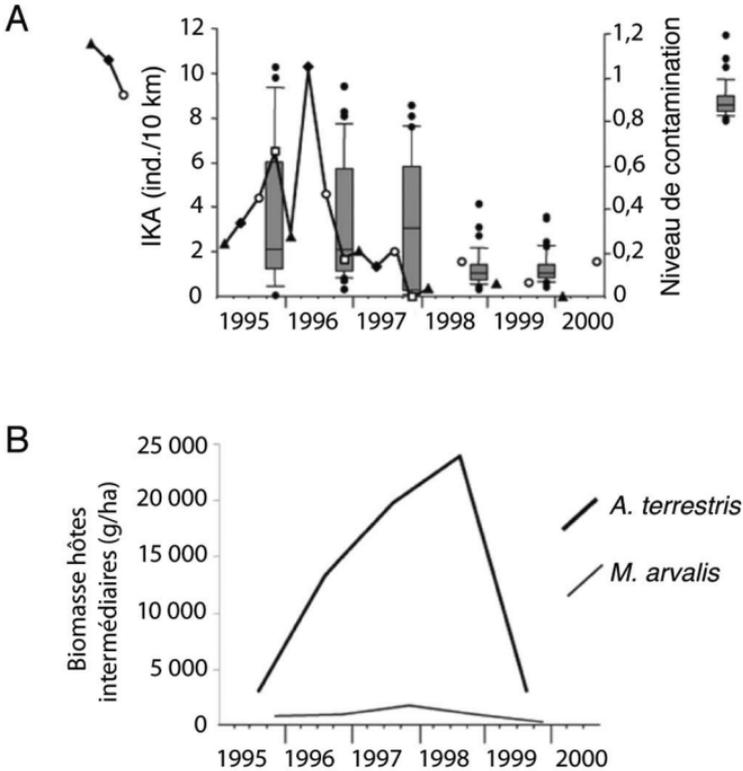


Figure 3. Site du Souillot, Haut-Doubs, France : A. Indices kilométriques d'abondance (IKA, nombre d'individus/10 km parcourus) du renard et évolution de la contamination des renards par *E. multilocularis* telle que mesurée par test ELISA dans les fèces récoltés sur le terrain ; B. Évolution des biomasses de *A. terrestris* et *M. arvalis*.

La contamination de la population de renards par le parasite décline en 1998 pour rester à un bas niveau en 1999. Le déclin de la contamination en 1998 est observé alors même que la population de campagnol terrestre atteint son maximum, avec une biomasse de près de 25 kg à l'hectare de paysage, ce qui semble aller à l'encontre des résultats présentés ci-dessus sur la réponse de la contamination aux densités d'hôtes intermédiaires, et souligne l'importance des effets « avec retard » imposés par le fonctionnement d'un système écologique.

Cette relation densité-prévalence parasitaire chez le renard roux pourrait expliquer l'augmentation de la prévalence observée, sur un pas de temps de 10 à 20 ans et à une échelle européenne, dans des secteurs géographiques où les densités de renard sont en augmentation régulière (Davidson *et al.*, 2012) et où les populations d'hôtes intermédiaires apparaissent, comparativement aux régions où elles pullulent, à relativement faible densité.

CONCLUSION

En 1998 déjà, Saitoh et Takahashi faisaient état, sur trois sites de l'île d'Hokkaido, au Japon, d'une relation, directe et/ou décalée de un an, entre le niveau de population de *Myodes (ex-Clethrionomys) rufocanus* et la contamination du renard roux par *E. multilocularis*. Si un mécanisme direct de modification du régime alimentaire (réponse fonctionnelle) était envisagé, il n'est pas exclu qu'une modification des densités de renard, liée par exemple aux variations de la ressource alimentaire (réponse numérique), ait pu aussi expliquer les variations de prévalence intra et intersites.

Les résultats présentés ici, axés sur l'analyse de processus écologiques, suggèrent :

- la grande complexité de la réponse alimentaire d'un prédateur dans un contexte de choix entre plusieurs espèces dont certaines peuvent présenter des densités importantes et des cycles de pullulation (voir l'exemple franc-comtois), où quand une ressource alimentaire alternative importante se présente (voir les exemples urbains) ;



- le découplage entre patrons de réponse fonctionnelle alimentaire et de réponse parasitaire chez le prédateur-hôte (ici le renard). De cette constatation découle alors le fait qu'on ne peut pas forcément, sur la simple analyse de la relation prédateur-proie, prédire quelles seront les conséquences sur l'intensité de la transmission d'un parasite transmis par voie trophique ;
- l'importance de considérer la non-linéarité dans les mécanismes de transmission trophique (en témoignent les relations asymptotiques entre densité des hôtes intermédiaires et contamination des populations de renard) ;
- l'existence d'au moins deux mécanismes densité-dépendants de contrôle du niveau de transmission du parasite chez le renard, l'un guidé principalement par les variations de disponibilité des ressources alimentaires (dont les hôtes intermédiaires) et l'autre par les variations de densité de l'hôte définitif. Pour autant, nous manquons de données pour établir de façon claire les conditions dans lesquelles ces deux mécanismes opèrent ensemble ou passent de l'un à l'autre ;
- le fait que la transmission de *E. multilocularis*, dans les situations examinées, est déterminée non pas par la seule biodiversité des hôtes mais par leurs interactions.

La contamination des populations de renards, et ainsi l'aléa sanitaire pour *E. multilocularis*, sont donc graduellement plus élevés quand l'environnement devient plus propice au développement de fortes densités de renards et/ou de micromammifères, *via* les mécanismes écologiques densité-dépendants décrits dans ce chapitre.



QUAND
LES ANIMAUX
PRENNENT SOIN
DE LEUR SANTÉ



À QUOI SERVENT LES PARASITES ?

Adèle Mennerat, Patrice Eslin

La vision traditionnelle des parasites en biologie est incontestablement négative. Un parasite, par définition, exploite son hôte. Dans le meilleur des cas, il dérive une partie des ressources énergétiques de l'hôte à son propre profit ; dans le pire des cas, ses effets pathogènes sont foudroyants. Rien d'étonnant, donc, à ce que les parasites aient si mauvaise presse et que l'on rêve, en ce qui concerne les plus virulents, de les éradiquer. Même les courants religieux les plus fondamentalistes peinent à voir en eux l'œuvre d'un quelconque bienveillant créateur.

Certes, à l'échelle de la relation intime entre hôte et parasite, le parasite est le plus souvent néfaste pour son hôte (qui souvent le lui rend bien). Nous allons cependant voir que ça n'est pas une règle absolue et qu'à l'échelle des populations et des communautés, ou à des pas de temps évolutifs, ces pressions de sélection ne se traduisent pas toujours par des effets indésirables.

LES PARASITES, UN REMÈDE CONTRE LES MALADIES ?

À l'échelle de l'individu, des études récentes révèlent que la présence de parasites dans l'organisme de l'hôte peut contribuer à un meilleur état général de santé de celui-ci. Si de nombreuses études ont montré que les parasites constituaient de très bons bio-indicateurs, notamment en milieu aquatique, quelques-unes témoignent de la capacité de certains parasites à atténuer l'effet de la pollution sur leur hôte. Ainsi les chevesnes parasités par un ver acanthocéphale, *Pomphorhynchus laevis*, seraient moins sujets à l'accumulation de métaux lourds tels que le plomb dans leurs tissus par comparaison avec des poissons non infectés (Sures *et al.*, 2003).



En médecine humaine, l'*asticothérapie* est une méthode ancestrale qui fait l'objet aujourd'hui d'un regain d'intérêt, notamment pour pallier le recours trop systématique aux antibiotiques. Elle repose sur l'utilisation de larves de mouche, principalement la mouche verte (*Lucilia sericata*), pour consommer les tissus nécrosés et faciliter la cicatrisation des tissus sains en stimulant la production de tissus cicatriciels.

Plus récemment, il a été observé qu'il y avait moins de maladies auto-immunes telles que le diabète insulino-dépendant (de type 1), la rectocolite hémorragique, la maladie de Crohn, la sclérose en plaques ou la polyarthrite rhumatoïde, dans les pays où sévissaient le plus de parasites et de maladies infectieuses. Cette observation serait la conséquence des méfaits de la vie dans un environnement aseptisé propre aux pays industrialisés (*théorie de l'hygiène*, Strachan, 1989). Elle a conduit plusieurs équipes de chercheurs à expérimenter de nouvelles pratiques médicales baptisées *thérapie helminthique*. Parmi celles-ci, l'ingurgitation des œufs du ver *Trichuris suis* pour lutter contre la maladie de Crohn ou encore l'infestation par voie cutanée d'un autre ver nématode, *Necator americanus*, pour lutter contre la sclérose en plaques sont à l'étude (Weinstock, 2012).

LES PARASITES, « CLÉS DE VOÛTE » DES COMMUNAUTÉS ?

De nombreuses études montrent que les parasites peuvent agir de façon *densité-dépendante* : plus la densité d'hôtes est élevée, plus les effets des parasites sont marqués. Au-delà d'un certain seuil, la population d'hôtes commence à décliner. À leur tour, les parasites, privés de leur ressource, voient leurs effectifs décroître, ce qui permet à nouveau l'accroissement de la population d'hôtes... Populations d'hôtes et de parasites fluctuent ainsi cycliquement et parfois indéfiniment, en l'absence de perturbations majeures. Par exemple, il a été établi que les nématodes parasites du genre *Trichostrongylus* exercent un effet régulateur sur des populations de Lagopèdes d'Écosse, *Lagopus lagopus scoticus* (Hudson, 1998).

La présence de parasites peut ainsi limiter les effectifs des populations d'hôtes. S'il s'agit de parasites affectant une espèce rare dans une communauté, ceci peut participer à l'extinction locale de cette espèce, et faire diminuer la diversité spécifique locale. Cependant, le retrait d'un parasite affectant l'espèce dominante dans une communauté peut provoquer des réactions en chaîne aboutissant au déclin et à la disparition de plusieurs autres espèces connectées à la première dans le réseau alimentaire. C'est le cas lorsque l'espèce dominante, libérée de l'effet régulateur de son parasite, croît à tel point qu'elle élimine par compétition (ou prédation) les espèces plus rares ou moins bonnes compétitrices. *Tribolium castaneum* et *T. confusum*, deux espèces de petits coléoptères de la famille des Térébrionidés, ne peuvent coexister qu'en présence du parasite coccidien *Adelina tribolii*. En effet, *T. castaneum* est meilleur compétiteur et exclut donc *T. confusum* en l'absence du parasite. Cependant ce dernier semble plus résistant à *A. tribolii* et peut ainsi persister en présence du parasite (Park, 1948). De même, la présence du parasite *Plasmodium azurophilum* sur les petites îles des Caraïbes permet d'expliquer comment deux espèces de lézards du genre *Anolis* (*A. gingivus* et *A. watsi*) peuvent coexister alors qu'elles sont en intense compétition l'une avec l'autre : *A. watsi* est très rarement infesté et ne subsiste que dans les zones où le parasite est fortement prévalent chez *A. gingivus* (Schall, 1992). Le parasitisme apparaît alors comme un facteur permettant la coexistence d'espèces. À ce titre, les parasites peuvent être de véritables espèces « clés de voûte » dans les communautés.

LES PARASITES, AGENTS DE STABILITÉ ÉCOLOGIQUE ?

En changeant d'échelle, on peut étudier de façon plus générale les effets des parasites sur la diversité et le fonctionnement des communautés *via* l'étude de leur impact sur les réseaux trophiques. Un *réseau trophique* est une représentation combinant des sommets (les espèces présentes dans une communauté) reliés par des arêtes (les relations trophiques entre espèces). Les arêtes peuvent être orientées (relations trophiques symétriques ou asymétriques) et porter des coefficients représentant, par exemple, les taux de consommation. Pour des raisons pratiques (complexité des cycles



de vie des parasites, difficultés d'échantillonnage et d'identification) et conceptuelles (les effets des parasites en termes de biomasse ont longtemps été considérés comme négligeables ; de plus, où placer les parasites dans un réseau trophique ?), l'étude des réseaux trophiques s'est classiquement attachée à décrire uniquement les relations de prédation entre espèces. Cependant, à ce jour les quelques études incluant les parasites dans les réseaux trophiques montrent que ceux-ci peuvent avoir un impact considérable sur leur structure ainsi que sur leur stabilité. Les parasites peuvent, par exemple, rendre leurs hôtes moins compétitifs ou plus vulnérables aux prédateurs, et ainsi modifier profondément les taux de consommation par des effets de cascade au sein des réseaux. Par conséquent, la *connectance* (proportion d'interactions réalisées parmi toutes celles possibles dans un réseau), elle-même liée à la stabilité des réseaux, augmente lorsqu'on y ajoute des parasites. Tenir compte des parasites peut aussi affecter la structure d'un réseau trophique en établissant de nouveaux sous-réseaux, c'est le cas lorsque les parasites déplacent leurs hôtes (par exemple par manipulation) dans un habitat qu'ils n'exploitent habituellement pas. Il semble donc que la présence des parasites soit plutôt bénéfique à l'échelle des communautés, tant du point de vue de la diversité que de celui de la stabilité (Dunne *et al.*, 2013 ; Lafferty *et al.*, 2006 ; 2008).

LES PARASITES, UNE EXPLICATION AU SEXE ?

Parmi les organismes connus, une écrasante majorité a la capacité de se reproduire de façon sexuée : on estime que moins de 0,1 % des espèces animales et environ 1 % des espèces d'Angiospermes sont strictement asexuées (Otto, 2009). Pourtant, la reproduction sexuée implique un certain nombre de coûts : trouver ou attirer un partenaire (comportement, production de phanères attractifs, etc.), établir un contact direct ou indirect avec cet individu et ses pathogènes potentiels, encourir un risque accru de prédation lors de l'accouplement (poussé à l'extrême avec la consommation du mâle chez la mante religieuse !), sans compter le temps dépensé qui ne sera pas utilisé au bénéfice de

sa propre survie. Si au moins la reproduction sexuée permettait une transmission plus efficace de ses propres gènes, l'avantage sélectif serait clair et l'on pourrait comprendre pourquoi elle est si largement répandue. Mais ce n'est pas le cas : un adulte sexué transmet seulement 50 % de ses gènes à la génération suivante, contre 100 % pour un adulte asexué. Comment expliquer, alors, que la reproduction sexuée se soit autant répandue au cours de l'évolution du vivant ? Cette question constitue un paradoxe majeur en biologie évolutive, le *paradoxe du sexe* (Hamilton *et al.*, 1990 ; Maynard Smith, 1971).

Selon la réponse couramment donnée par la plupart des biologistes, la reproduction sexuée, basée sur le processus de *recombinaison génétique*, a été favorisée au cours de l'évolution car, en créant de nouvelles combinaisons d'allèles à partir des combinaisons précédentes, elle générerait dans les populations une variabilité génétique accrue, et favoriserait donc une meilleure réponse à la sélection. En y regardant de plus près, cependant, on peut remettre en cause cette double affirmation. La recombinaison peut dans certains cas réduire la variabilité génétique et ralentir l'effet de la sélection ; de plus, même lorsque la recombinaison augmente la variabilité génétique des populations, cela ne contribue pas forcément à une meilleure valeur sélective moyenne des descendants (Otto, 2009).

Pourquoi donc la recombinaison génétique et la reproduction sexuée sont-elles aussi largement répandues, y compris chez de nombreuses espèces capables par ailleurs de se reproduire de façon asexuée ? Comment se fait-il, chez ces espèces à mode de reproduction mixte, que les formes sexuées se maintiennent alors même qu'elles produisent moitié moins de descendants que les asexuées ? Selon les modèles mathématiques, un tel scénario est possible à condition que la sélection soit variable, notamment dans le temps, de sorte qu'elle favorise successivement, et de façon *fréquence-dépendante négative*, différents clones asexués : un clone, initialement rare, se trouve favorisé et devient dominant. Précisément parce qu'il est devenu le plus fréquent, il est contre-sélectionné et, à terme, remplacé par un autre clone, initialement rare, jusqu'à ce qu'un troisième clone le remplace, etc.



Une telle sélection fréquence-dépendante négative se rencontre notamment dans les systèmes hôtes-parasites. En effet, les parasites s'adaptent localement, et souvent rapidement, au clone d'hôte le plus fréquent. Au bout d'une certaine période, ce clone devenu sensible aux parasites décline et un autre clone rare, plus résistant au parasite, prend le dessus, jusqu'à ce que les parasites s'y soient adaptés. Une telle coévolution hôte-parasite¹ maintient la diversité clonale dans la population d'hôtes asexués (Little et Ebert, 2001), tout en empêchant qu'un clone asexué ne devienne suffisamment abondant pour éliminer les formes sexuées de la population.

En Nouvelle-Zélande, on observe couramment des formes sexuées et asexuées coexistant dans les populations du gastéropode d'eau douce *Potamopyrgus antipodarum*. Ces populations sont également infestées par plusieurs espèces de trématodes parasites. Au cours de dix années de suivi de ces populations naturelles, Jokela et ses collègues ont observé que les clones asexués initialement dominants et résistants sont devenus de plus en plus sensibles à leurs parasites, et ont été remplacés par d'autres clones initialement rares. Pendant toute cette période, la population formée d'individus sexués s'est, elle, maintenue à un niveau stable ; on observe enfin que les formes sexuées sont d'autant plus fréquentes que la pression parasitaire est forte (Jokela *et al.*, 2009). Ces résultats, et d'autres, démontrent que les parasites peuvent favoriser le maintien de la reproduction sexuée et ont pu jouer un rôle majeur dans l'évolution de la recombinaison en permettant aux hôtes d'échapper à leurs parasites par la création de nouvelles combinaisons génétiques.

LES PARASITES, CATALYSEURS DE SPÉCIATION ?

Les parasites évoluent en général plus vite que leurs hôtes (taille de population supérieure, temps de génération plus court, taux

1. Couramment désignée comme « dynamique de la Reine rouge » en référence au roman de Lewis Carroll, *De l'autre côté du miroir*, où la Reine rouge dit à Alice qu'« il faut courir le plus vite possible afin de rester au même endroit ».

de mutation élevés). Ainsi, on s'attend à ce que les populations de parasites s'adaptent au génotype d'hôte le plus commun. Les génotypes d'hôtes relativement rares seront alors favorisés et deviendront fréquents. Après un certain délai, les parasites se seront de nouveau adaptés au nouveau génotype d'hôte dominant, et ainsi de suite. Comme évoqué au paragraphe précédent, cette coévolution antagoniste participe en théorie au maintien de la diversité génétique dans les populations d'hôtes. Par ailleurs, lorsque plusieurs populations hôtes-parasites issues d'une même population-mère se trouvent secondairement isolées, elles coévoluent indépendamment ; par le jeu du hasard et de l'histoire, chaque population hôte-parasite peut emprunter un chemin coévolutif différent. On prédit donc non seulement une *diversité sympatrique* (intrapopulationnelle) supérieure, mais aussi une *diversité allopatrique* (interpopulationnelle) supérieure entre populations ayant coévolué avec leurs parasites, par rapport à des populations de la même espèce hôte ayant coévolué sans parasites, toutes conditions restant par ailleurs égales.

La situation peut toutefois se compliquer lorsque d'autres facteurs entrent en jeu. Ainsi, dans le système consistant en une bactérie, *Pseudomonas aeruginosa* SBW25 infectée par un phage lytique SBW25Φ2, on observe que la présence de parasites favorise nettement la diversification allopatrique des populations, mais fait diminuer la diversité sympatrique, contrairement aux prédictions et résultats de la plupart des autres études (résumées dans Summers *et al.*, 2003). Par une série d'expériences, on peut montrer qu'en l'absence du parasite, les populations de *P. aeruginosa* se diversifient sous l'action de la compétition pour les ressources de telle sorte que chaque génotype exploite une niche différente. Les parasites, provoquant une certaine mortalité chez leurs hôtes, réduisent les densités de population et annulent ainsi l'effet diversifiant de la compétition, ce qui résulte en une diminution, et non une augmentation, de la diversité intrapopulationnelle (Buckling et Rainey, 2002).

Même si l'effet des parasites sur la diversité sympatrique reste à clarifier, les parasites apparaissent comme des facteurs de diversification allopatrique. La coévolution hôte-parasite, en favorisant l'apparition de nouveaux phénotypes d'hôtes — première étape



vers l'isolement reproducteur et la spéciation —, apparaît donc comme une des grandes explications à l'incroyable biodiversité que l'on connaît aujourd'hui.

CONCLUSION

Alors, à quoi servent ces « méchants » parasites ? Un monde sans eux serait-il « viable » ? Outre leurs bénéfices médicaux parfois surprenants, les effets écologiques et évolutifs des parasites sont loin d'être négatifs : en réduisant l'intensité des interactions proie-prédateur ou l'effet de la compétition, ils peuvent contribuer au maintien de la biodiversité locale ; en modifiant en profondeur la structure et le fonctionnement des réseaux trophiques, ils tendent à augmenter la stabilité des écosystèmes ; ils ont probablement permis l'évolution et le maintien de la reproduction sexuée, avec tous les avantages qu'on lui connaît ; enfin, ils sont l'une des causes majeures de diversité phénotypique et ont sans doute favorisé la diversification de leurs hôtes. Ce chapitre n'est qu'un aperçu, hélas trop court pour détailler le rôle central qu'ont également les parasites dans l'évolution du comportement animal, de l'ornementation des mâles, du choix du partenaire sexuel, des systèmes de reproduction... Ces fameux parasites recèlent encore bien des surprises !



QUE SAIT-ON DE LA RÉSISTANCE ET DE LA TOLÉRANCE AUX AGENTS PATHOGÈNES CHEZ LES ANIMAUX SAUVAGES ?

Serge Morand, Gabriele Sorci

Tout organisme vivant est confronté à de nombreuses infections microbiennes ou parasitaires, tout au long de son existence. Les hôtes peuvent contracter une infection par de nombreuses voies. Par exemple, les parasites à cycle complexe (c'est-à-dire nécessitant plusieurs hôtes pour compléter leur cycle vital) sont souvent transmis entre hôtes lorsque l'hôte définitif ingère une proie hébergeant des stades infectieux. De nombreuses autres espèces de parasites sont transmises par la pique de vecteurs arthropodes, ou d'autres encore par la pénétration directe par des stades infectieux libres, lors de contacts sexuels ou tout simplement par l'ingestion d'eau ou d'aliments souillés. Les hôtes ont élaboré au cours de l'évolution des mécanismes d'évitement ou de défense contre ces nombreux parasites et microbes. D'une manière un peu schématique, on peut dire qu'il existe un premier système de défense, principalement comportemental, qui vise à éviter les contacts avec les sources de contamination ou les congénères infectés, et un second système de défense, physiologique, qui a pour fonction de combattre l'infection parasitaire ou infectieuse quand les parasites ont pénétré dans l'organisme hôte. Ce second système de défense fait essentiellement appel au système immunitaire.

Jusqu'à récemment, l'étude du système immunitaire se focalisait sur les mécanismes (génétiques, moléculaires et cellulaires) responsables de l'élimination de l'infection, en négligeant les forces évolutives qui ont façonné les défenses immunitaires telles que nous les voyons aujourd'hui. Au cours de la dernière décennie du *xx^e* siècle, quelques articles fondateurs (Folstad et



Karter, 1992 ; Sheldon et Verhulst, 1996) ont ainsi jeté les bases d'une nouvelle discipline appelée immuno-écologie. L'immuno-écologie vise à expliquer la diversité des défenses immunitaires (à différents niveaux d'intégration : individus, populations, espèces) à l'aide des concepts issus des sciences écologiques et de l'évolution (Sorci *et al.*, 2008 ; Delmas *et al.*, 2009 ; Demas *et al.*, 2011 ; Demas et Nelson, 2012). En d'autres termes, l'immuno-écologie vise à intégrer la complexité des mécanismes immunitaires dans ses implications écologiques et évolutives.

QUAND SE DÉFENDRE COÛTE

Les parasites, par définition, affectent leurs hôtes plus ou moins sévèrement en augmentant la morbidité ou la mortalité, ou en réduisant la fonction de reproduction (Morand et Deter, 2008 ; Bordes et Morand, 2009b). Comme évoqué ci-dessus, les hôtes ont élaboré, au cours de l'évolution, des défenses immunitaires relativement complexes afin de combattre ces infections, souvent multiples. Cependant, ces défenses sont loin d'être parfaites, comme le suggère le simple fait que nous continuons de tomber malades et que les infections parasitaires persistent en dépit de ces mécanismes de défense. Un premier élément de réponse à cette imperfection des défenses immunitaires est que les parasites évoluent pour faire face aux menaces imposées par le système immunitaire. En effet, il existe de très nombreux mécanismes utilisés par les parasites pour échapper aux défenses de l'hôte (Frank, 2002).

Un autre argument qui peut expliquer pourquoi les défenses immunitaires ne sont pas infaillibles fait appel à la notion de coût. Si le coût de l'infection parasitaire est aisément observable (augmentation de la mortalité, réduction de la fécondité), l'activation du système immunitaire peut également comporter des coûts pour l'hôte. Ces coûts ont été observés et mesurés chez les oiseaux sous l'angle de la réduction de l'effort parental ou celui de la diminution du nombre et de la qualité de la progéniture (Råberg *et al.*, 2000 ; Bonneaud *et al.*, 2003). Ces travaux ont pu estimer le coût de la réponse immunitaire indépendamment

du coût de l'infection, car la réponse immunitaire a été stimulée par des composés parasitaires qui sont reconnus par le système immunitaire, mais ne se multiplient pas et donc n'engendrent pas de coût direct, comme pourrait le faire un parasite qui prolifère au sein de son hôte. D'autres études ont confirmé l'existence de coûts variés associés à l'activation du système immunitaire (Hanssen *et al.*, 2004 ; Sorci, 2013). Ces coûts, comme la fièvre ou l'inflammation, ne dépendent pas directement des parasites et sont des effets associés à l'activation du système immunitaire.

RÉSISTER AUX PARASITES

Le but ultime du système immunitaire est d'éliminer le parasite ou au moins de contrôler sa prolifération. Ainsi le système immunitaire est un élément essentiel de résistance aux maladies infectieuses. Les animaux ont élaboré des mécanismes physiologiques complexes faisant intervenir en premier lieu des réponses constitutives comme les barrières anatomiques (peau, mucus), humorales (lysozyme, complément) ou cellulaires (neutrophiles, éosinophiles). La réponse adaptative est quant à elle plus lente à se mettre en place et requiert l'activation préalable d'une réponse humorale (les anticorps) ou cellulaire (les lymphocytes) basée sur la reconnaissance plus ou moins spécifique des pathogènes.

Des études comparatives ont mis en évidence le coût du maintien de ces réponses constitutives ou adaptatives, présentées comme les coûts de l'immunité (Nunn, 2002 ; Bordes et Morand, 2009b). Ainsi, le nombre de cellules immunitaires circulant dans le système sanguin prêtes à répondre rapidement à une infection nécessite le maintien d'un taux de métabolisme de base relativement élevé. Ces travaux suggèrent que le maintien d'un système de défense, en l'absence d'infection, est coûteux pour l'organisme. Ils suggèrent également que l'investissement dans les mécanismes de défense devrait varier en fonction de la nature (virus, bactérie) et de l'ampleur du risque d'infection.

La résistance est mesurée comme une relation inverse à l'intensité de l'infection (elle-même estimée en nombre de parasites par individu-hôte) (Råberg *et al.*, 2009). Mais la résistance



entraîne souvent des impacts négatifs pour l'organisme par le coût de l'activation du système immunitaire et, également, par les dommages occasionnés par son activation (maladies inflammatoires ou auto-immunes) (Sorci et Faivre, 2009 ; Glass, 2012). L'observation que de nombreux animaux ne montrent pas de symptômes pathologiques, alors qu'ils sont infectés par de nombreux microbes et parasites, suggère l'existence d'une capacité à tolérer l'infection.

TOLÉRER LES PARASITES

La notion de tolérance vient du domaine de la pathologie végétale et n'a que très récemment été appliquée chez les animaux, et en particulier les animaux sauvages (oiseaux et petits mammifères). La défense d'un hôte peut être décomposée en une capacité à contrôler l'infection (la résistance) et une capacité à limiter les dommages causés par une charge parasitaire donnée (la tolérance) (Råberg *et al.*, 2009). La résistance protège l'hôte au détriment du parasite, tandis que la tolérance protège l'hôte des dommages occasionnés par l'infection et par la réponse immunitaire sans avoir de conséquences négatives directes sur le parasite (figure 4A).

La tolérance est mesurée, principalement à l'échelle d'une population-hôte, par la pente de la régression entre des indices de « l'état de santé de l'hôte » (*fitness*, condition) et l'intensité de l'infection (charge parasitaire) (Råberg *et al.*, 2009). Plus la pente est forte et moins l'hôte est tolérant à l'infection (figure 4B).

La tolérance peut avoir des coûts, principalement si un compromis est observé sous la forme d'une corrélation génétique négative entre tolérance et résistance. Dans ce cas-là, la tolérance évolue aux dépens de la résistance. Ce phénomène a été récemment mis en évidence chez des souris de laboratoire infectées par un *Plasmodium* murin (Råberg *et al.*, 2007). Cependant, peu de travaux en milieu naturel ont tenté d'estimer les coûts de la tolérance, et il est possible qu'une réponse optimale à l'infection serait pour les hôtes de résister modérément (Rauw, 2012).

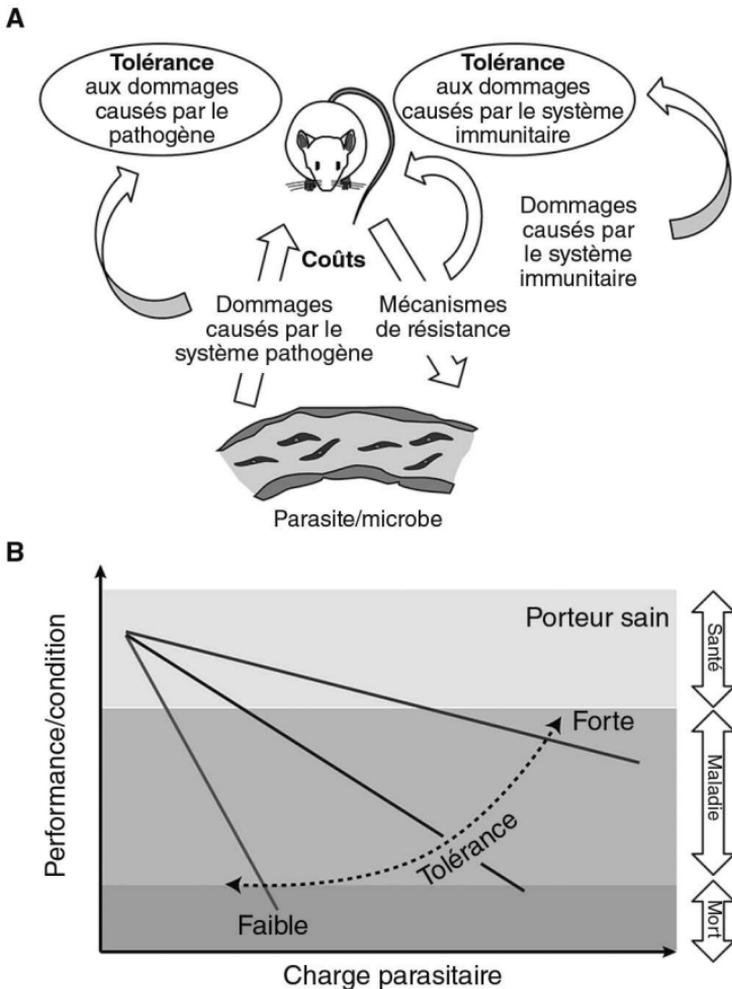


Figure 4. A. Les hôtes font face à deux types de coûts associés à l'infection parasitaire : les coûts dus directement aux parasites et ceux dus à la réponse immunitaire. Les mécanismes de tolérance permettent de réduire les dommages directement liés aux parasites, tout en réduisant l'impact négatif de la réponse immunitaire. B. Relations entre l'état de santé (ou condition) d'un hôte et son infection parasitaire (estimée par la charge). La pente de la régression varie suivant le niveau de tolérance plus ou moins fort, ce qui a des implications sur l'entrée en maladie, sur le fait d'être porteur asymptomatique (hôte infecté sain) ou sur les risques de mortalité (redessiné d'après Medzhitov et al., 2012).



QUAND TOLÉRER PERMET DE MIEUX RÉSISTER AUX PARASITES

La résistance de l'hôte a un effet négatif sur le parasite qui, sous cette pression sélective, peut adopter des moyens de contournement de la défense de l'hôte, aboutissant parfois à une augmentation de la pathogénicité du parasite (Schmid-Hempel et Frank, 2007). Aussi, potentiellement, une course aux armements peut s'engager entre l'hôte, pour augmenter sa résistance, et le parasite, pour augmenter son évitement des défenses. Des travaux ont suggéré que l'évolution de la tolérance chez l'hôte présentait l'avantage de ne pas conduire à cette coévolution antagoniste entre hôte et parasite (Råberg *et al.*, 2009). Cependant, les raffinements des modèles théoriques prenant en compte les corrélations génétiques entre résistance et tolérance suggèrent des évolutions de la virulence parasitaire plus complexes (Carval et Ferriere, 2010).

D'un point de vue évolutif, les parasites ont peut-être également des intérêts à favoriser la tolérance chez leurs hôtes. Ainsi, les vecteurs doivent être maintenus en bonne santé par les parasites afin d'assurer une transmission efficace vers les hôtes définitifs (Medzhitov *et al.*, 2012), comme certains modèles théoriques le suggèrent (Best *et al.*, 2010).

IMPLICATIONS POUR LA SANTÉ ANIMALE ET HUMAINE

La prise en compte de la tolérance dans les mécanismes immunitaires des hôtes a des implications importantes en santé animale et en santé humaine. Les porteurs sains, c'est-à-dire les individus qui restent en bonne santé alors qu'ils sont infectés, sont très vraisemblablement des individus tolérants. En épidémiologie, l'existence d'individus assurant l'essentiel du réservoir et de la propagation de maladies infectieuses (les « superdisséminateurs ») est peut-être due à la tolérance aux agents pathogènes de ces hôtes présents au sein de populations composées d'individus largement résistants. Identifier ces individus tolérants permettrait de mieux contrôler de nombreuses maladies infectieuses, voire les risques de maladies infectieuses émergentes.

En médecine vétérinaire, intégrer les résultats des études immuno-écologiques conduites chez les animaux sauvages ouvre des perspectives pour améliorer également les méthodes de lutte contre les infections parasitaires. En effet, plutôt que de prescrire des thérapies « dures », à base de médicaments antibiotiques et de vaccins, chercher à améliorer les capacités de tolérance et de résilience des animaux domestiques pourrait produire des résultats identiques (production animale) tout en améliorant le bien-être animal et en ménageant les capacités évolutives (résistance, virulence) des pathogènes.

CONCLUSION

Mieux comprendre les mécanismes de tolérance chez les animaux sauvages présente des intérêts pratiques en médecine vétérinaire et humaine pour mieux contrôler l'émergence, la circulation et l'impact des infections parasitaires. Les travaux en immuno-écologie offrent l'avantage de prendre en compte le comportement, l'écologie et la variabilité génétique des hôtes et de leurs parasites. Cette mise en perspective écologique et évolutive des maladies infectieuses et de la réponse immunitaire n'est cependant pas une tâche facile. De nombreux aspects sont encore peu explorés, dont un particulièrement crucial : comment mesurer la tolérance, qui est, par définition, l'expression d'un individu, mais qui s'estime en pratique à l'échelle de la population (Doeschl-Wilson *et al.*, 2012) ?



LES ANIMAUX SAUVAGES SE TRAITENT-ILS AUX ANTIBIOTIQUES NATURELS ?

Philippe Christe

Le terme de médication appliqué au règne animal est à manier avec prudence. Tous les végétaux produisent des métabolites secondaires, et les effets éventuellement bénéfiques de ces substances sur la santé ou le bien-être d'un individu pourraient être dus au hasard si ces végétaux sont consommés comme nourriture. On ne dit pas d'une vache qui broute un brin d'aneth sur un alpage qu'elle soulage son aérophagie par automédication ! L'adaptativité de ce comportement a ainsi été remise en question et l'utilisation des termes de médication et d'automédication est soumise à des conditions très particulières (Clayton et Wolfe, 1993). Premièrement, la substance doit avoir un impact positif sur les capacités de résistance de l'individu utilisateur en présence de parasites ou d'agents pathogènes et un effet négatif sur ces derniers. En effet, si la substance n'a pas d'effet négatif sur le parasite, elle pourrait n'avoir qu'un effet stimulant sur l'individu et non curatif (Gwinner et Berger, 2005). Deuxièmement, pour que le terme de médication puisse être utilisé, il faut démontrer que la collecte de la substance est faite activement et n'est pas le fruit du hasard, comme dans l'exemple de la vache et de l'aneth.

Comme le soulignent De Roode *et al.* (2013), le concept d'automédication est habituellement assimilé à la vision d'un chimpanzé mâchant lentement la feuille d'une plante à vertu médicinale. L'automédication n'est toutefois pas l'apanage des espèces aux capacités cognitives développées. Une forme d'automédication, par application sur le corps ou dans le matériel de nid de composés secondaires produits par les plantes, a également été montrée chez diverses espèces d'insectes, dont la fourmi des bois (*Formica paralugubris*), et sera le sujet principal de ce chapitre. Appliqué à une espèce sociale, le terme d'automédication, qui



par définition ne s'applique qu'à l'individu qui la pratique sur lui-même, devient médication collective. Pour être tout à fait complet, mentionnons encore le concept de médication transgénérationnelle, dont l'exemple le plus fascinant est celui des papillons monarques (*Danaus plexippus* ; Lefèvre *et al.*, 2010). Lorsqu'ils sont infectés par des protozoaires parasites, ces papillons transmettent passivement ces parasites à leur progéniture pendant l'oviposition. Contrairement aux papillons sains, les papillons infectés pondent préférentiellement leurs œufs sur une espèce de plante toxique, avec comme conséquence la réduction de la croissance du pathogène et la protection des chenilles.

La vie sociale entraîne de nombreux bénéfices mais implique également des coûts. En effet, la proximité entre individus peut faciliter la propagation et la transmission de pathogènes. Les liens de parenté entre individus d'un même groupe social peuvent également diminuer la palette de défenses immunitaires et augmenter leur susceptibilité face à certaines infections. Pour contrer ces désavantages, de nombreux moyens de défense contre les pathogènes ont été sélectionnés. En parallèle au champ de l'écologie immunitaire, ou immuno-écologie (p. 59), cette dernière décennie a vu l'émergence d'un domaine de recherche lié aux espèces sociales. Ainsi, toutes les formes de comportements antiparasitaires ou de défenses immunitaires pratiquées par différents membres d'une société animale, si elles ont comme conséquence de réduire la charge parasitaire ou d'augmenter les capacités de résister des individus, ont été dénommées « immunité sociale » (Cremer *et al.*, 2007).

LA FOURMI DES BOIS : UN EXEMPLE DE MÉDICATION COLLECTIVE

Les fourmis des bois, ou fourmis rousses (*Formica paralugubris*), se reconnaissent par les dômes importants qui constituent leurs fourmilières. Elles se caractérisent par un système social très complexe, chaque nid contenant plusieurs reines, et une absence de comportements agressifs entre ouvrières (Chapuisat et Keller, 1999 ; Chapuisat *et al.*, 1997). Dans le Jura suisse,

F. paralugubris forme une supercolonie constituée d'un réseau complexe de centaines de fourmilières où aucune agressivité n'est observée entre les deux cents millions d'individus estimés la composant. L'autre particularité, qui va nous intéresser ici, est que ces fourmilières contiennent de nombreuses boulettes de résine de conifère, certains dômes pouvant en contenir jusqu'à vingt kilos !

La présence de petites boules de résine de conifère au sein de fourmilières avait déjà suscité la curiosité du naturaliste français René-Antoine Ferchault de Réaumur au XVIII^e siècle (Réaumur, 1928). Plusieurs hypothèses pour expliquer leur présence dans les fourmilières ont été émises, dont une protection contre la pluie ou contre les rayons ultraviolets. Cependant, peu d'entre elles ont été confirmées et, avec mes étudiants, nous nous sommes intéressés à une nouvelle hypothèse, celle de la médication collective. En effet, si la résine possède des propriétés antibiotiques, l'apport dans les nids de composés volatils présents dans la résine, en particulier les terpènes, pourrait réduire la charge de pathogènes présents.

EFFET DE LA SUBSTANCE SUR LES PATHOGÈNES

La première étape consistait à tester si la résine inhibait la croissance bactérienne et fongique. Des boulettes de résine ont été minutieusement récoltées dans des fourmilières du Jura, puis ont été placées dans des milieux de cultures spécifiques à la croissance fongique, aux bactéries Gram+ et finalement aux bactéries Gram-. Les résultats ont montré clairement que la présence de boules de résine dans le milieu inhibait la croissance bactérienne et fongique (Christe *et al.*, 2003).

EFFET DE LA SUBSTANCE SUR LES ANIMAUX QUI L'UTILISENT

Nous avons ensuite testé si la présence de résine réduisait les effets délétères de pathogènes (Chapuisat *et al.*, 2007). Pour



cette expérience, nous avons réalisé un plan factoriel complet où nous avons placé de la résine dans la moitié des boîtes expérimentales contenant des ouvrières et du couvain. Dans une des expériences, la bactérie opportuniste *Pseudomonas fluorescens*, préalablement isolée du matériel de nid, a été utilisée. Le champignon entomopathogène *Metarhizium anisopliae* a été utilisé dans la deuxième expérience. Les résultats ont clairement démontré que la résine, en présence du pathogène, augmentait la survie des ouvrières et des larves (figure 5). En revanche, en l'absence de pathogène, aucun effet de la résine n'a été trouvé.

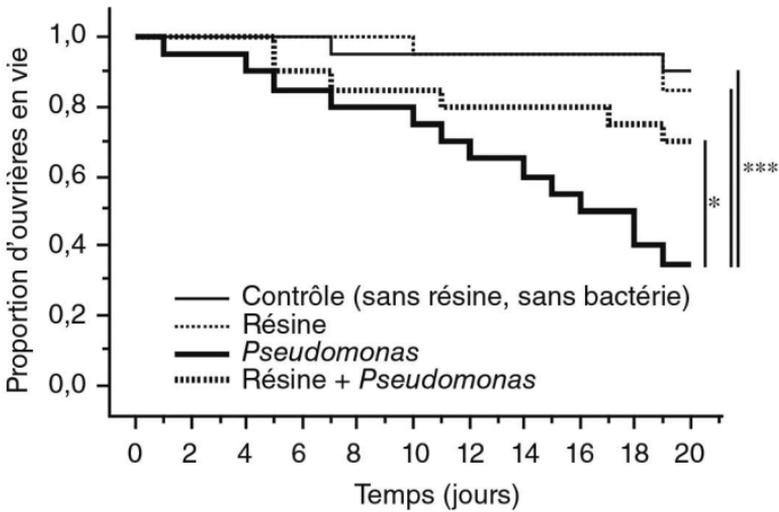


Figure 5. Effet positif de la résine sur la survie d'ouvrières de fourmis des bois infectées par la bactérie *Pseudomonas fluorescens*. Les astérisques indiquent une différence significative de survie entre le contrôle sans résine et sans infection (trait fin continu), le groupe avec de la résine seulement (trait fin pointillé), le groupe infecté (trait gras continu) et le groupe infecté avec la résine (trait gras pointillé) (analyse de Kaplan-Meier avec test de Mantel-Cox log-rank, * $p < 0,05$, *** $p < 0,001$) (d'après Chapuisat *et al.*, 2007).

UN CHOIX ACTIF ?

Pour que l'on puisse parler de médication, il faut que la substance active soit délibérément collectée. Nous avons donc effectué un premier test de choix. Les ouvrières avaient le choix de ramener dans leur nid de la résine ou les matériaux les plus abondants

constituant une fourmilière, soit des aiguilles de conifère (épicéa et sapin) et des petits cailloux (Castella *et al.*, 2007). Ces expériences se sont déroulées en situation naturelle ainsi qu'en laboratoire. Dans les deux cas, un choix préférentiel très marqué pour la résine a été trouvé au printemps et en été, alors que les aiguilles ont été préférées en automne (figure 6). La préférence pour les aiguilles de conifère en automne pourrait être expliquée par la nécessité de consolider la fourmilière pour résister aux conditions hivernales, particulièrement sévères dans la chaîne jurassienne. D'autre part, un apport important de résine au printemps et en été pourrait être lié à une meilleure protection antiparasitaire lors de la période sensible de la production du couvain. Des expériences complémentaires en laboratoire, où les fourmis avaient le choix de ramener dans leur nid des petits morceaux de bois imprégnés ou non de térébenthine, ont montré qu'elles utilisaient l'odeur pour identifier les boulettes de résine. De plus, un effet saisonnier a également été observé avec une préférence marquée pour les bois imprégnés de térébenthine au printemps et une préférence pour le bois non imprégné en automne, corroborant ainsi les résultats des expériences menées en milieu naturel.

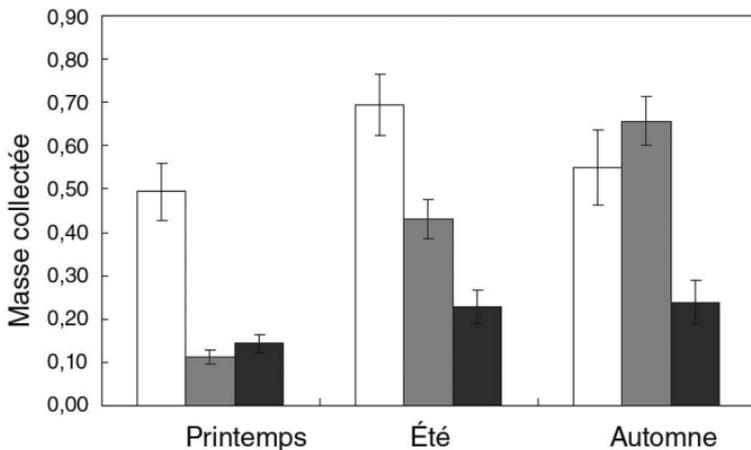


Figure 6. Moyenne \pm erreur standard de la masse de résine (barre blanche), d'aiguilles (barre grise) et de petits cailloux (barre noire) collectés par les ouvrières de fourmis des bois lors de tests qui se sont déroulés à différentes saisons, sur le terrain (d'après Castella *et al.*, 2008).



UN COMPORTEMENT PROPHYLACTIQUE OU CURATIF ?

L'ingestion ou l'utilisation de plantes au sein du matériel de nid peuvent avoir des effets curatifs directs et/ou prophylactiques lorsque la présence d'une substance particulière empêche certains pathogènes de se développer et de se propager. Afin de distinguer ces deux hypothèses, nous avons constitué trente nids artificiels contenant environ huit cents ouvrières, deux reines, des pupes, une larve et des œufs. La moitié de ces nids a ensuite été infectée par le champignon entomopathogène *Metarhizium anisopliae*, isolé à partir d'échantillons de sol. Des boulettes de résine et des petits cailloux ont ensuite été mis à disposition dans des arènes jouxtant le nid. Si les fourmis collectent la résine dans un but curatif, alors les fourmis des nids infectés devraient apporter proportionnellement plus de résine au sein de leur nid que les fourmis des nids non infectés. Les résultats ont montré que la proportion de résine ramenée au sein du nid par rapport aux petits cailloux était similaire dans les deux situations. La collecte importante de résine par les fourmis des bois ne semble donc pas être conduite dans un but curatif, mais représente plutôt une action sociale prophylactique créant un environnement sain pour le couvain, comportement que l'on pourrait assimiler à une action de santé publique.

UNE DIMINUTION DES COÛTS DE LA RÉSISTANCE ?

Une notion importante en immuno-écologie est celle du coût de la résistance. En effet, le maintien et l'activation de la réponse immunitaire pour contrer l'attaque d'un pathogène sont supposés énergétiquement coûteux et, de ce fait, il existe des compromis d'allocation de ressources entre défenses immunitaires et différents traits d'histoire de vie (Sheldon et Verhulst, 1996). L'utilisation de comportements antiparasitaires pourrait donc s'avérer avantageuse s'ils sont moins coûteux que l'activation et la maintenance d'une réponse immunitaire. Les comportements de détection et d'évitement des parasites, première ligne de défense antiparasitaire, sont un bon exemple de réduction de ces coûts. Vu que la présence de résine permet de réduire

significativement la présence de bactéries et de champignons au sein du nid (Christe *et al.*, 2003), nous avons voulu évaluer si les fourmis en présence de résine maintiennent un niveau de défense immunitaire plus bas qu'en absence de résine. Nous avons mesuré trois composants de la réponse humorale, à savoir l'activité antibactérienne et lytique de l'hémolymphe ainsi que l'activité de la prophénoloxydase, une enzyme impliquée dans la mélanisation, phénomène d'inactivation d'agents pathogènes (Moret et Siva-Jothy, 2003). Les niveaux de ces différents composants ont été comparés entre nids artificiellement enrichis en résine et d'autres nids où toute la résine a été enlevée. Alors que le niveau de prophénoloxydase est resté similaire entre les deux groupes expérimentaux, les niveaux d'activité antibactérienne et lytique étaient légèrement, mais significativement réduits chez les fourmis évoluant dans le groupe des nids enrichis en résine (Castella *et al.*, 2008). Des résultats similaires ont été montrés chez l'abeille domestique (*Apis mellifera*), où le niveau d'expression de deux gènes impliqués dans la réponse immunitaire était réduit chez les individus exposés à des extraits de propolis, un mélange de résine et de salive propre aux abeilles (Simone *et al.*, 2009). Les fourmis ne sont en effet pas les seules à utiliser de la résine. Les abeilles s'en servent comme mortier pour colmater leurs alvéoles et parfois même pour engluer des coléoptères parasites (Neumann *et al.*, 2001). Cette résine est récoltée sur diverses espèces (saules, aulnes, peupliers, etc.) et est activement transformée par ajout de sécrétions salivaires, donnant naissance à la propolis, une substance qui possède des propriétés antibiotiques (Simone-Finstrom et Spivak, 2010) que les abeilles utilisent également de manière curative (Simone-Finstrom et Spivak, 2012). Dans le cas des fourmis, il reste également à évaluer si la résine collectée est transformée activement par les ouvrières.

CONCLUSION

Les résultats de ces différentes expériences démontrent qu'un comportement antiparasitaire permet à certaines sociétés animales d'évoluer dans un environnement sain et par conséquent d'économiser le prix supposé d'une activation chronique et coûteuse



du système immunitaire. Il a également été montré que des fourmis exposées à des spores de champignons étaient capables d'utiliser une désinfection chimique par application sur le corps de poison produit par les fourmis elles-mêmes, en l'occurrence l'acide formique (Tragust *et al.*, 2013). Tous ces exemples de comportements de médication collective, ou d'immunité sociale, laissent supposer que le formidable succès écologique des insectes sociaux peut en partie être expliqué par leur capacité à utiliser collectivement des moyens de lutttes antiparasitaires relativement peu coûteux, mais diablement efficaces.



LES ANIMAUX PRATIQUENT-ILS LA MÉDECINE PAR LES PLANTES ?

Sabrina Krief, Hervé Hoste

Ce chapitre se propose d'étudier la question de la pratique de la médecine par les animaux à travers l'exemple des grands singes et celui des ruminants domestiques. Associer grands singes et ruminants domestiques autour d'une même thématique est peu banal. Mais sous cette diversité, il y a bien plus d'unité qu'il n'y paraît.

Sur un plan cognitif tout d'abord, ce chapitre illustrera l'intérêt de comparer ou de compléter les résultats acquis sur des modèles d'étude variés fondés sur des systèmes expérimentaux différents mais éclairant des questions scientifiques communes, voire partagées, se rattachant à des échelles d'étude très larges : les animaux sont-ils capables de se soigner à partir de prélèvements adéquats réalisés dans leur environnement ? Si oui, quels sont les principaux modes d'apprentissage ? L'étude de ces modes d'apprentissage ouvre des voies de recherche fondamentale tant en écologie comportementale qu'en physiologie des mécanismes neuroendocriniens sous-jacents à ces comportements.

Sur le plan appliqué ensuite, la question de l'homme et de sa gestion de l'environnement est tapie au centre de ce chapitre. Pour les maladies endémiques, l'ethnomédecine humaine et vétérinaire reste fondée sur la compréhension des modes d'exploitation des ressources naturelles (pour l'essentiel du règne végétal), avec peu de distinction entre l'espèce humaine et les espèces domestiques. L'observation de phénomènes d'automédication chez des primates ou chez le bétail et la compréhension de leurs processus, ou *zoopharmacognosie*, ont ainsi permis d'enrichir les pharmacopées humaines et vétérinaires. La démarche demeure valide et bénéficie désormais des avancées technologiques, de méthodes de criblages accélérés pour la recherche des molécules actives par exemple. Elle reste surtout nécessaire car, que ce soit



en médecine humaine ou vétérinaire, la diffusion mondiale des résistances à des molécules de synthèse dans la lutte contre des pathogènes majeurs (comme le *Plasmodium*, agent du paludisme chez les humains, ou les nématodes gastro-intestinaux, parasites des ruminants) a montré les limites d'une approche trop monolithique. Reste à poser, cependant, les conditions de préservation de la biodiversité botanique, de son accès et du partage des bénéfices éventuels avec les populations locales.

AGENTS PATHOGÈNES DES GRANDS SINGES ET AUTOMÉDICATION

Afin de contribuer de manière pragmatique et appliquée à la connaissance biologique et chimique des substances naturelles et à celle des agents pathogènes des grands singes en milieu naturel, des travaux d'observation comportementale et d'évaluation sanitaire non invasive sont conduits chez des chimpanzés sauvages en Ouganda (Parc national de Kibale). Ces travaux ont en perspective de participer à la conservation des environnements et des espèces, et d'améliorer le bien-être — si ce n'est la santé — des humains et de la faune sauvage dans les zones d'interactions. D'un point de vue académique et théorique, ces recherches visent à explorer la notion et la compréhension de l'automédication animale en s'attachant plus particulièrement à mieux appréhender l'étendue et le rôle des capacités cognitives et sociales des grands singes. Ces comportements résultent-ils d'un apprentissage individuel ou social ou sont-ils présents à la naissance et donc littéralement innés ? Les grands singes ont-ils la capacité de discriminer des plantes alimentaires et médicinales ? Ainsi, Janmaat *et al.* (2013) montrent que les chimpanzés ont des capacités de catégorisation des plantes en fonction de caractéristiques botaniques. Les grands singes sont-ils en mesure de diagnostiquer des maladies chez leurs congénères ? Certaines études montrent que les chimpanzés sont doués d'empathie et de théorie de l'esprit (soit la capacité de se représenter ce que l'autre pense ou fait), alors pourquoi n'observe-t-on pas de comportements de soin envers des congénères, mais seulement des comportements autocentrés ?

Des études non invasives et interdisciplinaires

La méthodologie de terrain associe observation comportementale et évaluation sanitaire non invasive (analyses fécales et urinaires, observations des signes cliniques) des chimpanzés sauvages, sans contact direct ; c'est-à-dire en respectant une distance minimale de cinq mètres afin d'éviter les risques de transmission de pathogènes zoonotiques et d'agression. L'observation des aliments ingérés dans des contextes de maladies ou de comportements singuliers met parfois en évidence un effort de recherche particulier de certaines plantes de la part du chimpanzé, ou un écart par rapport au régime alimentaire habituel connu. Les plantes consommées sont alors identifiées et un herbier est constitué pour une confirmation par des botanistes. L'ensemble des parties de la plante (feuilles, écorces, racines, fruits ou fleurs quand cela est possible) est ensuite soumis à une étude phytochimique. Après séchage à l'abri du soleil puis broyage, des extraits bruts sont évalués au laboratoire pour leurs activités biologiques sur différentes cibles telles que des cellules cancéreuses, des bactéries, des souches fongiques, des parasites, des helminthes ou des protozoaires comme *Plasmodium falciparum*, *Leishmania donovani* ou encore *Trypanosoma brucei*, ainsi que des cellules saines. Un fractionnement bioguidé des extraits bruts actifs permet alors d'isoler puis d'identifier la structure des molécules responsables des activités biologiques. Des accords de collaboration entre des partenaires français (Muséum national d'histoire naturelle, CNRS) et ougandais (Uganda Wildlife Authority, Makerere University) ont permis de systématiser le protocole et surtout de travailler dans un cadre conforme aux conventions internationales de protection de la biodiversité. Les récoltes sont également étendues aux plantes dont la phytochimie est encore peu connue pour améliorer la connaissance de la diversité chimique de la forêt tropicale ougandaise. Outre cette recherche phytochimique, l'intérêt est aussi de montrer l'existence d'une sélection des plantes biologiquement actives par les grands singes.

Des avancées en zoopharmacognosie

Ces études non invasives ont permis d'acquérir des connaissances sur les pathogènes des grands singes sauvages pouvant



éventuellement affecter la santé humaine, et connus parfois sous des noms différents chez *Pan* (les chimpanzés, *P. troglodytes*, et les bonobos, *P. paniscus*) et *Homo* (les humains) comme les parasites des genres *Oesophagostomum* (vers nodulaire intestinal) et *Plasmodium* (protozoaire). Chez les humains, les deux parasites *O. bifurcum* et *P. falciparum*, parasite intracellulaire responsable du paludisme, sont létaux. Chez les chimpanzés, des espèces différentes, *O. stephanostomum* et *P. reichenowi*, avaient été décrites, sans grand pouvoir pathogène apparent. Les parasites de l'homme n'étaient pas connus pour infecter naturellement les grands singes et inversement. Les recherches conduites sur les chimpanzés dans le Parc national de Kibale ont mis en évidence que les individus du genre *Pan* étudiés sont infectés par les parasites auparavant décrits chez les humains, *O. bifurcum* et *P. falciparum* (Krief *et al.*, 2010a ; 2010b). De plus, deux nouvelles espèces de *Plasmodium* ont même été décrites chez les chimpanzés d'Ouganda, qui ne semblent pas souffrir de symptômes aigus.

Parallèlement, ces études ont mis en évidence la présence de molécules à propriétés pharmacologiques significatives dans des plantes consommées par les chimpanzés. Parmi leurs aliments, certains présentent des activités biologiques significatives et ont conduit à la caractérisation de molécules actives. Certaines étaient connues mais non encore isolées dans les plantes étudiées, comme des binaphtoquinones de *Diospyros abyssinica* ou des acétogénines d'*Uvariopsis congensis*. D'autres sont nouvelles, comme deux limonoïdes isolés de feuilles de *Trichilia rubescens* et dont l'activité antimalaria en culture est aussi élevée que la substance antipaludéenne de référence (la chloroquine), ou encore des saponosides ayant des propriétés cytotoxiques sur cellules tumorales, isolées de l'écorce d'*Albizia grandibracteata* (Krief *et al.*, 2004 ; 2005). L'activité des feuilles de *Trichilia* est par ailleurs augmentée par la terre que les chimpanzés consomment peu après les feuilles (Klein *et al.*, 2008). Le suivi de chimpanzés malades a montré que ceux-ci ont retrouvé un bon état de santé après la recherche active et la consommation de ces plantes. Ces recherches collaboratives sur l'automédication des chimpanzés sauvages de Kibale ont permis d'accroître la gamme de plantes

testées et de mettre à jour plusieurs nouvelles molécules actives, mais aussi de rappeler ou de révéler leur usage en médecine traditionnelle, soulignant ainsi l'importance de la préservation de ces ressources naturelles uniques.

Ces recherches en zoopharmacognosie conduites sur les animaux sauvages en milieu naturel rencontrent toutefois des limites, particulièrement quand il s'agit de différencier des comportements curatifs de comportements prophylactiques (préventifs), ces derniers impliquant plutôt un usage fréquent et régulier de substances pharmacologiquement moins actives. Un premier écueil réside dans le caractère « anecdotique » des observations et dans la difficulté d'avoir des groupes témoins, permettant de tester des hypothèses. Par ailleurs, les seuls prélèvements biologiques systématiques (selles, urines) associés à des observations réalisées à distance des individus ne permettent pas un diagnostic fin des pathologies. Enfin, le système social des chimpanzés (caractérisé par des fissions et des fusions des groupes), la difficulté du terrain et leur rapidité de déplacement comparée à celle des observateurs humains compliquent le suivi des signes cliniques et des comportements alimentaires des individus.

Des études complémentaires sur des primates en semi-captivité ou en captivité

Comment s'opère la sélection des plantes par ailleurs potentiellement toxiques ? Est-ce un comportement inné ou acquis ?

Pour mieux comprendre comment les chimpanzés découvrent et incorporent dans leur régime alimentaire des plantes potentiellement toxiques et peu consommées par leurs congénères, des recherches expérimentales ont été conduites en parcs zoologiques et en sanctuaires (sites en Afrique où les grands singes orphelins victimes du braconnage sont recueillis). Des parties de plantes non familières et des solutions amères sont proposées à différentes espèces de grands singes, et l'influence des relations sociales dans la prise de décision de consommer un aliment potentiellement toxique est observée. Les chimpanzés sont prudents, mais curieux, et leurs décisions de consommation s'appuient sur l'observation des réponses de leurs congénères. À l'inverse, les gorilles ne montrent pas d'intérêt vis-à-vis de la réponse de leurs congénères.



Les orangs-outans se situent en position intermédiaire (Gustafsson *et al.*, 2011). Ces travaux en captivité ont leurs limites expérimentales pour des raisons éthiques (pas d'inoculations artificielles de pathogènes, même supposés bénins), auxquelles s'ajoute le faible nombre d'individus disponibles en parc zoologique. Ces données sont complémentaires des résultats obtenus sur les gorilles de plaine sauvages en République centrafricaine et traités de façon comparative avec ceux portant sur les chimpanzés. Les gorilles, probablement grâce à leur anatomie digestive, dont le côlon élargi joue un rôle de fermentateur, peuvent digérer la cellulose et détoxifier les métabolites secondaires (composés phytochimiques de défense des plantes face aux agressions). Ils ont un régime alimentaire plus régulier car ils sont moins dépendants de la saisonnalité des fruits que les chimpanzés (pour lesquels la consommation de plantes biologiquement actives est rare). Chez les gorilles, les interactions autour des plantes biologiquement actives sont rares et limitées aux jeunes individus. Au contraire, les modèles favoris des chimpanzés sont les individus mâles et femelles adultes âgés de 25 à 35 ans, ayant donc la meilleure *fitness*. Ces résultats suggèrent l'existence d'une part d'apprentissage social (Masi *et al.*, 2011).

Des premières avancées aux nouvelles perspectives

Les travaux conduits sur les grands singes ont des retombées multiples, parmi lesquelles :

- la mise à jour de nouvelles molécules (biologiquement actives ou non) par l'analyse en phytochimie d'activités biologiques de certaines parties de plantes utilisées par les grands singes ou en médecine traditionnelle par les travaux en ethnobotanique ;
- de nouvelles connaissances sur les maladies des grands singes en zones d'interface avec les humains ;
- la comparaison des signes cliniques chez les hommes et les chimpanzés (induits ou non par des pathogènes similaires) ;
- l'amélioration de la conservation d'habitats menacés.

Certaines des questions fondamentales, effleurées jusqu'à présent, interrogent la proximité géographique et évolutive des genres *Pan* et *Homo*. Elles concernent la frontière entre alimentation

et médecine, l'apprentissage et la transmission culturelle chez les chimpanzés et le recouvrement des usages chez les humains et les chimpanzés, ou encore l'empathie et la théorie de l'esprit.

La proximité phylogénétique des espèces des genres *Pan* et *Homo* ouvre de nouvelles réflexions sur l'émergence de l'« automédication » chez l'animal et de la pharmacopée chez l'humain et donc sur la délimitation d'une éventuelle frontière entre les humains et les animaux. L'étude de l'automédication animale s'en retrouve renouvelée avec les récentes découvertes sur la présence d'achillée millefeuille et de camomille dans le tartre dentaire de fossiles d'homme de Néandertal (Hardy *et al.*, 2012 ; 2013). Ces deux plantes, peu nutritives et utilisées comme plantes aromatiques aujourd'hui, pourraient avoir été consommées en automédication au paléolithique moyen, c'est-à-dire il y a environ 250 000 à 28 000 ans.

MODÈLES D'EXPLORATION CHEZ LES RUMINANTS DOMESTIQUES

Les nématodes gastro-intestinaux constituent une des principales contraintes pathologiques imposées à l'élevage à l'herbe des ruminants. Cela tient à leur fréquence, à leur évolution chronique et à leur répartition ubiquiste. Surtout, ces parasites occasionnent des helminthiases affectant gravement la santé et le bien-être des ruminants domestiques, provoquant des pertes de productions insidieuses mais sévères qui affectent l'économie et la viabilité des élevages sous toutes les latitudes. L'importance sanitaire et économique de ces vers parasites justifie la mise en place de mesures de contrôle pour en limiter les répercussions. Pendant plus de cinquante ans, ces mesures se sont traduites en système intensif par l'emploi répété de traitements anthelminthiques (antiparasitaires) de synthèse pour éliminer les vers et stopper ainsi la dynamique des infestations. Cependant, depuis près de cinquante ans également, la diffusion continue des résistances à ces anthelminthiques de synthèse chez les nématodes gastro-intestinaux a démontré que le recours quasi exclusif à la chimiothérapie n'était pas une solution durable. La promotion



d'une approche intégrée combinant des solutions alternatives ou complémentaires aux anthelminthiques de synthèse est désormais privilégiée (Torres-Acosta et Hoste, 2008).

Dans ce contexte, l'exploitation de substances naturelles à propriétés thérapeutiques, premièrement dérivées de plantes, a logiquement suscité un intérêt renouvelé. Les ressources botaniques ont été, et demeurent, depuis des siècles la base des pharmacopées mondiales. Les plantes peuvent être exploitées de façon traditionnelle (remèdes de phytothérapie, issus de l'ethnomédecine vétérinaire) ou de manière plus innovante comme nutricaments (Hart, 2005 ; Rochfort *et al.*, 2008).

Phytothérapie *versus* nutricaments

Par leur concept, les remèdes de phytothérapie sont les ancêtres des anthelminthiques de synthèse actuels. Ils correspondent à des préparations galéniques variées d'une ou plusieurs plantes administrées de manière ponctuelle et forcée par l'éleveur à l'animal à des fins curatives. Par contraste, la notion de nutricament (Andlauer et Furst, 2002) repose sur plusieurs différences majeures : ce sont des ressources fourragères dont la teneur en métabolites actifs combine avantages nutritionnels et sanitaires stricts. L'objectif premier de l'usage des nutricaments est la prévention des pathologies mais elle dépend de la consommation prolongée et volontaire par les animaux. Les résultats récents les plus cohérents illustrant le concept de nutricaments chez les petits ruminants domestiques ont porté sur des légumineuses (ou *Fabaceae*) riches en tannins condensés pour lutter contre des infestations par des nématodes gastro-intestinaux. Leur premier objectif était de confirmer l'effet anthelminthique des fourrages retenus, à partir de méthodes standardisées *in vitro*, en conditions contrôlées *in vivo* ou encore à partir d'études en systèmes d'élevages.

Les données *in vitro* ont permis un criblage et une confirmation générale des propriétés anthelminthiques d'extraits d'une large variété de ressources botaniques (au-delà des légumineuses fourragères) contenant des tannins (Hoste *et al.*, 2006). Ces méthodes ont aussi permis de préciser la nature des métabolites

secondaires actifs. Le rôle des tannins condensés a ainsi été validé, mais aussi celui d'autres polyphénols comme les flavonoïdes (Hoste *et al.*, 2012).

Des résultats d'infestations en conditions contrôlées ont confirmé de manière répétée les effets bénéfiques de consommation de légumineuses riches en tannins condensés contre des stades clés du cycle biologique de ces vers chez les ovins et caprins ou même certains cervidés d'élevage. Ces principaux effets peuvent se résumer comme suit (Hoste *et al.*, 2006 ; 2012). Tout d'abord, ils induisent des baisses atteignant 80 % d'excrétion fécale des œufs de nématodes gastro-intestinaux, ce qui réduit la contamination de l'environnement en éléments infestants ; ces effets étant attribués à une baisse de fertilité des parasites femelles adultes et/ou du nombre de vers présents. De plus, les tannins condensés induisent des réductions significatives (de – 50 à – 70 %) d'installation des stades infestants chez l'hôte et de possibles perturbations du développement des œufs en larves infestantes.

Intérêt du modèle de nutricaments riches en tannins

Pour les herbivores, sauvages ou domestiques, le milieu naturel est d'abord une ressource nutritionnelle. Il peut aussi être à l'origine de risques de prédation ou d'infections parasitaires. Par ailleurs, les données s'accumulent illustrant le fait que l'environnement est aussi une « boîte à pharmacie » à disposition des hôtes en raison de la richesse en métabolites secondaires du règne végétal. Une première adaptation comportementale nutritionnelle décrite chez les ruminants face au parasitisme par des vers digestifs consiste à augmenter la consommation de protéines qui sont le « carburant » nécessaire au développement d'une réponse immune. De tels phénomènes ont été mesurés chez les ovins en conditions expérimentales (Kyriazakis *et al.*, 1996), mais sont aussi suspectés chez des ongulés sauvages (Ezenwa, 2004).

L'identification de fourrages riches en tannins dotés de propriétés anthelminthiques contre les nématodes a ouvert la voie aux études sur l'automédication chez les ruminants domestiques pour



confirmer l'existence de ces comportements, en comprendre les facteurs de modulation et les mécanismes en cause.

Plusieurs observations de terrain ont ainsi montré une sélection accrue par des caprins infestés de plantes peu appétentes (les tannins conférant amertume et astringence à l'aliment), mais dont la consommation perturbait la biologie des vers (Osoro *et al.*, 2007 ; Gradé *et al.*, 2009). Par ailleurs, la distribution répétée d'inhibiteurs des tannins à des chèvres menées en mode extensif a montré que la consommation régulière de plantes riches en polyphénols réduisait fortement l'excrétion des œufs et donc la contamination de l'environnement en stades infestants (Kabasa *et al.*, 2000). À la suite de ces observations en élevages, les études expérimentales se sont répétées par des expériences offrant à des petits ruminants infestés un accès à des ressources plus ou moins riches en tannins. Les résultats ont confirmé les processus d'automédication chez les ovins et les caprins (Lisonbee *et al.*, 2009 ; Villalba et Provenza, 2007). Ils ont aussi conduit à explorer les facteurs de modulations. Ainsi, une variabilité d'expression des comportements d'automédication est suspectée entre ovins et caprins, mais aussi en fonction des races, ce qui correspondrait à une exploitation thérapeutique ou prophylactique des métabolites secondaires (Lozano, 1991). Par ailleurs, des méthodes sont actuellement développées et validées pour mieux évaluer en pâturage hétérogène la quantité et la diversité de plantes consommées par les petits ruminants et, en conséquence, mesurer les quantités globales ingérées de métabolites actifs (González-Pech *et al.*, 2014).

Le principal avantage du modèle nutriments riches en tannins/petits ruminants/nématodes gastro-intestinaux est un confort expérimental qui permet de travailler en conditions définies : inclusion de lots témoins, maîtrise des niveaux d'infestations par des espèces de vers localisés dans divers organes digestifs, maîtrise des niveaux et des durées de distribution des nutriments, possibilité d'éliminer les sources de stimulus chez l'hôte par l'emploi d'anthelminthiques de synthèse. Un autre intérêt potentiel du modèle tient au fait qu'ovins et caprins sont infestés par les mêmes espèces de parasites mais diffèrent par leur comportement alimentaire de base. Si les moutons sont

assimilés à des « brouteurs », les caprins dans un environnement diversifié sont plus proches des cueilleurs ou cueilleurs intermédiaires. Ces différences d'*habitus* alimentaire pourraient être à l'origine de deux stratégies de réponses face aux nématodes gastro-intestinaux (Hoste *et al.*, 2010) : chez les ovins, fondée en priorité sur le développement d'une réponse immunitaire, perturbant la biologie des vers et la dynamique des infestations (Balic *et al.*, 2000) ; ou chez les caprins, privilégiant une réponse comportementale qui conduit à l'évitement des stades infestants à l'origine du risque parasitaire, ou à soulager les effets néfastes des nématodes gastro-intestinaux par sélection qualitative de la ration (automédication). Cette dualité de stratégies offre un cadre privilégié d'étude des compromis entre stratégie immune *versus* stratégie comportementale face aux mêmes parasites.

CONCLUSION

La complémentarité, les avantages et inconvénients des deux modèles, grands singes et ruminants, ont été évoqués dans ce chapitre. Les études chez les ruminants domestiques offrent un modèle comparé d'analyse des processus d'apprentissage individuels ou sociaux, aussi identifiés chez les primates. De plus, le modèle des ruminants est unique pour analyser et comprendre les mécanismes pré et postingestion en cause dans les phénomènes d'automédication. Les données acquises depuis près de dix ans chez les ruminants domestiques et depuis quinze ans chez les chimpanzés sauvages permettent d'illustrer les comportements d'automédication chez les animaux, de revisiter les relations entre l'homme et l'animal à la fois en matière de compréhension des origines de l'ethnomédecine humaine et vétérinaire et de la thérapeutique, et de réflexions sur les orientations des modes d'élevage passés, actuels et futurs. Ces études montrent l'importance de préserver la biodiversité des ressources dans le cadre des conventions internationales au bénéfice de la santé des humains et des animaux sauvages et domestiques. Afin de répondre à la demande sociétale pour une approche plus agro-écologique de l'élevage, les études dans ce domaine vont devoir se renforcer et se diversifier, en lien notamment avec la large diffusion à l'échelle



mondiale des résistances majeures aux molécules de synthèse dans la lutte contre des pathogènes en médecine humaine ou vétérinaire. Ici, une fois encore, le concept *One World, One Health* apparaît cohérent : même monde, mêmes menaces sur la santé humaine et animale, mêmes approches prophylactiques et thérapeutiques chez l'homme et l'animal, y compris sauvage.



TRAITEMENTS
MÉDICAUX ET
PHYTOSANITAIRES,
ET SANTÉ DE LA
FAUNE SAUVAGE



LES TRAITEMENTS PESTICIDES ONT-ILS UN IMPACT SUR LA SANTÉ DE LA FAUNE SAUVAGE ?

*Thomas Quintaine, Anouk Decors,
Florian Millot, Philippe Berny, Guy Joncour*

L'utilisation des pesticides depuis la seconde moitié du xx^e siècle dans l'agriculture moderne a permis l'optimisation et la sécurisation des rendements agricoles. Très rapidement, des effets délétères sur l'homme et sur son environnement ont été mis en évidence. Aujourd'hui, certains auteurs ont montré que le déclin de la faune sauvage en milieu cultivé peut être directement corrélé à la toxicité aiguë des pesticides, comme cela a été mis en évidence pour les oiseaux (Mineau et Whiteside, 2013).

L'utilisation de la substance active d'un pesticide est soumise à une réglementation qui garantit un bon niveau de protection des populations grâce à une évaluation de ses effets non intentionnels, notamment sur la faune sauvage. Cette réglementation évolue continuellement. L'évaluation repose actuellement sur l'étude de la toxicité et sur les risques d'exposition des animaux. Ces risques sont calculés à partir de scénarios qui recréent les conditions d'exposition au pesticide d'individus d'espèces modèles (European Food Safety Authority, 2009). Le renforcement de la réglementation a abouti à la suppression des substances les plus toxiques, et le règlement européen 1107/2009 instaure désormais des critères d'exclusion fondés sur le danger et non uniquement sur le risque (European Commission, 2009). Mais, malgré les règles encadrant la mise sur le marché des pesticides, des effets impossibles à anticiper peuvent survenir dans le cadre de leur utilisation agricole.

Alors que les services écosystémiques rendus par la biodiversité sont aujourd'hui reconnus, des sujets mettant en cause l'utilisation des pesticides ont récemment fait partie de l'actualité,



comme les risques pour les abeilles exposées aux néonicotinoïdes ou les lacunes dans les procédures d'évaluation des pesticides. Cette pression sociétale forte et l'importance de l'évaluation de tous les effets inattendus des pesticides ont conduit à la mise en place de politiques publiques axées généralement sur une diminution de la quantité de pesticides utilisée et une meilleure surveillance de leurs effets sur la biodiversité (par exemple le plan Écophyto, 2018).

Les effets des pesticides sur une population peuvent mettre en danger les communautés et agir sur l'écosystème. Ainsi une baisse de l'abondance de pollinisateurs par intoxication des individus menace leur rôle joué en agriculture, alors que les besoins de pollinisation ont largement augmenté ces dernières années (Breeze *et al.*, 2014). Mais c'est généralement à partir des effets sur les individus que sont induits les effets sur les populations (Caquet et Lagadic, 1998). On distingue deux grandes catégories d'effets des pesticides sur l'individu. Les premiers effets, aigus, induisent directement une mortalité. Les seconds effets, sublétaux, sont moins visibles et peuvent toucher, entre autres, le comportement, la croissance, la reproduction ou l'immunologie des individus.

L'enjeu des évaluations des risques à terme est d'extrapoler les effets des pesticides sur un individu pour prévoir des effets sur les populations. Cependant, les études sur la faune terrestre sont encore rares par rapport au milieu aquatique. Dans ce chapitre qui concerne la faune sauvage terrestre, sera présentée dans un premier temps la difficulté de la mise en évidence de la relation de cause à effet entre l'exposition de l'individu à un pesticide et sa mort. Ensuite seront développées différentes stratégies pour mettre en évidence les risques aigus pour les individus, les suivre et les extrapoler au niveau des populations.

COMMENT METTRE EN ÉVIDENCE LES EFFETS DES PESTICIDES SUR LES ANIMAUX SAUVAGES ?

Effets aigus

La détection d'un effet passe en France principalement par la collecte de cadavres et par l'étude de l'étiologie des mortalités

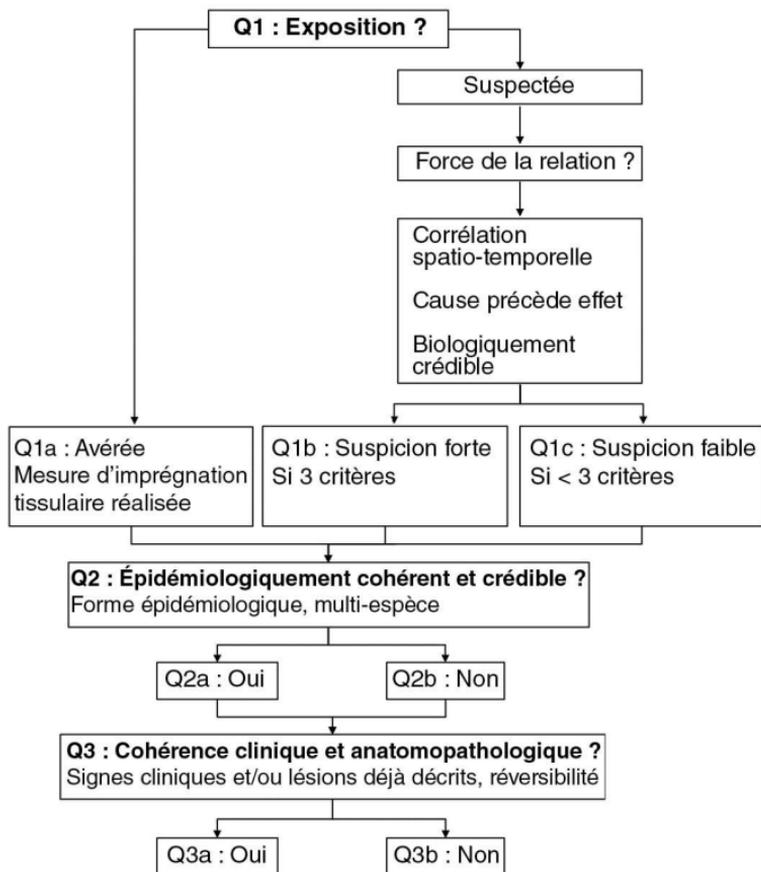
pour mettre en évidence une intoxication le cas échéant. Cependant, les valeurs de référence (par exemple DL_{50}) ou les effets en fonction des concentrations ($NOEC$ ou EC_x) utilisées dans les évaluations *a priori* de risques des pesticides (avant leur mise sur le marché) ne sont pas forcément connus pour des espèces autres que celles utilisées comme modèles, et peuvent différer pour les espèces sauvages et autochtones. On peut en effet observer dans une même famille une forte variabilité interspécifique des réponses. Par exemple, la DL_{50} de l'imidaclopride est de 31 mg/kg pour la caille japonaise (*Coturnix coturnix*) et de 152 mg/kg pour le colin de Virginie (*Colinus virginianus*) (Mastain *et al.*, 2011), espèces utilisées dans les études d'exposition des individus pour la guildes² des granivores des plaines céréalières. Mais elle n'est que de 13,9 mg/kg pour la perdrix grise (*Perdix perdix*), espèce concernée en France et de la même famille que les espèces modèles.

Le diagnostic toxicologique va donc reposer sur plusieurs informations souvent partielles en faune sauvage : la dangerosité de la substance active liée à sa toxicité, le degré de certitude de l'exposition de l'individu, la quantité ingérée et le tableau clinique. Ainsi, des approches combinant différents domaines d'expertise, épidémiologique, écologique, toxicologique et clinique, sont nécessaires. La probabilité d'une relation entre l'exposition et la mort de l'individu est ainsi caractérisée en fonction de ces constats. Elle évolue de « peu probable » à « très vraisemblable » (figure 7).

Effets sublétaux

En plus de la mortalité directe induite par les pesticides, leurs effets sur la physiologie et le comportement doivent être considérés. Par exemple, les perturbateurs endocriniens (organochlorés, phtalates, etc.) sont des molécules qui mimet les hormones et perturbent donc l'activité biochimique et physiologique des organismes. Ces molécules peuvent agir à faible

2. Une guildes est un ensemble d'espèces voisines qui se partagent une même ressource (habitat ou alimentation).



Probabilité d'intoxication

Q1a	Q2a	Q3a	très vraisemblable
		Q3b	vraisemblable
	Q2b	Q3a	vraisemblable
Q1b	Q2a	Q3a	vraisemblable
		Q3b	possible
	Q2b	Q3a	possible
Q1a ou b	Q2b	Q3b	possible
Q1c	Q2b	Q3b	peu probable

Figure 7. Arbre de décision pour déterminer la probabilité de la relation entre la mort d'un individu et son exposition à un pesticide (adapté par A. Decors, d'après Aubertot et al., 2005).

dose et s'accumuler dans les organismes. Elles peuvent ainsi se disperser dans l'environnement et se retrouver dans la chaîne alimentaire jusqu'aux prédateurs (Colborn, 1995). Les néonicotinoïdes insecticides ont été récemment mis en cause dans le déclin du nombre de colonies d'abeilles, notamment en perturbant leur comportement d'apprentissage et leur orientation spatiale (Thompson et Maus, 2007).

Ces effets sont plus difficiles à mettre en évidence par une veille épidémiologique car ils n'impliquent pas la mort des individus contaminés mais fragilisent la dynamique des populations. Leur étude nécessite des expérimentations qui répondent au cas par cas à des préoccupations sur des molécules spécifiques.

COMMENT ESTIMER LES EFFETS AIGUS DES PESTICIDES SUR LA SANTÉ DE LA FAUNE SAUVAGE ?

Parmi les options préconisées par les guides européens, une surveillance de la mortalité de la faune sauvage est proposée pour suivre les effets aigus. Elle permet de s'affranchir des hypothèses sur l'exposition des individus et de travailler sur toutes les voies d'exposition de la faune sauvage.

Réseaux de veille épidémiologique

En France, la veille sanitaire est assurée par différents réseaux de surveillance complémentaires (réseau Sagir, Vigilance Poison de la LPO, surveillance sanitaire des parcs nationaux, Réseau national d'échouages, etc.).

À titre d'exemple, le réseau Sagir permet de mettre en évidence des intoxications aiguës chez les mammifères et les oiseaux terrestres (Decors *et al.*, 2013). Depuis 1993, pas moins de 4 160 événements d'intoxications³ uniques ou multiples ont été détectés sur les 61 323 événements de mortalité d'animaux sauvages rapportés dans la surveillance. Ils représentent jusqu'à 15 % des cas enregistrés chaque année (figure 8).

3. Par tous les agents chimiques : pesticides, métaux lourds, médicaments, etc.

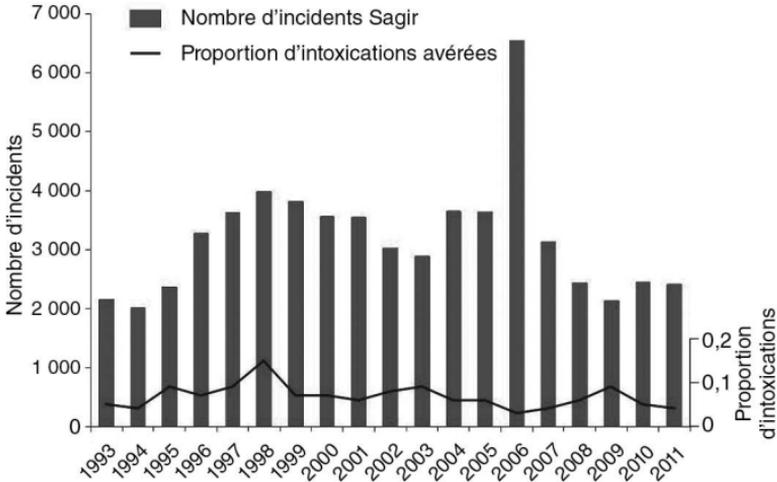


Figure 8. Effectifs annuels des incidents de mortalité de la faune sauvage rapportés dans le réseau Sagir de 1993 à 2011 et proportion des incidents imputables aux pesticides.

Près de 130 espèces (gibiers ou non) ont été touchées par 76 principes actifs différents.

Le réseau Vigilance Poison a permis, de 2005 à 2012, d'analyser les cadavres de 170 oiseaux dans les Pyrénées : 8 gypaètes barbus (*Gypaetus barbatus*), 34 milans royaux (*Milvus milvus*), 6 vautours percnoptères (*Neophron percnopterus*) et 119 vautours fauves (*Gyps fulvus*). Les intoxications constituent 47 % des causes de mortalité identifiées chez ces rapaces protégés.

Les schémas de surveillance mis en œuvre par des réseaux tels que Sagir ou les programmes associatifs régionaux, nationaux ou internationaux de type Vigilance Poison ont une mission de réflexion en tant que sentinelles pour divers gestionnaires de diversité des espèces et des milieux dont elles dépendent. Par exemple, le réseau Vigilance Poison a également un rôle de sensibilisation et de prévention des risques d'intoxication des rapaces d'intérêt européens et d'espèces bio-indicatrices (vautour fauve) par l'information large et l'accroissement de la vigilance sur ces thématiques (p. 105 ; Joncour *et al.*, 2010)

Deux exemples d'intoxications

Récemment, Sagir a permis de mettre en évidence une relation de cause à effet entre l'utilisation agricole en enrobage de semence de l'imidaclopride, insecticide neurotoxique systémique, et la mortalité d'oiseaux sauvages de plaines agricoles (Mastain *et al.*, 2011). Ainsi, pour la perdrix grise, l'imidaclopride peut entraîner jusqu'à 40 % de la mortalité identifiée chez cette espèce par Sagir. Il a également permis de mettre en évidence, en lien avec le réseau Vigilance Poison, l'intoxication d'espèces protégées aux anticoagulants utilisés dans la lutte officielle contre les campagnols prairiaux (Coeurdassier *et al.*, 2014). Ces auteurs rapportent l'intoxication de 28 milans royaux (*Milvus milvus*) et de 16 buses variables (*Buteo buteo*) dans le Puy-de-Dôme pendant l'hiver 2011-2012. Ces intoxications coïncident avec une utilisation massive de bromadiolone dans ce département. Ces deux espèces sont protégées en France. Le milan royal fait l'objet d'un plan international de sauvegarde Life. Le Massif central regroupe 40 % de sa population française en période de reproduction et constitue une étape ou une zone d'hivernage de première importance pour l'espèce.

Ces réseaux peuvent détecter des événements et identifier les causes toxiques susceptibles d'avoir des répercussions sur les populations. Cependant, l'échantillonnage opportuniste de cette surveillance ne permet pas la quantification réelle de l'impact des pesticides sur les dynamiques des populations (Mastain *et al.*, 2011). Par exemple, l'impact de l'imidaclopride sur l'abondance des perdrix grises ne peut pas être estimé à partir de ces données, mais celles-ci, dans le cadre d'une réévaluation du dossier du pesticide, permettent d'alimenter l'évaluation du risque, tout en nécessitant d'être complétées par des études quantitatives.

Renforcer la surveillance d'une molécule ciblée ou d'une espèce ciblée

Un produit peut recevoir une autorisation de mise sur le marché provisoire pour sa commercialisation pendant une période limitée. L'évaluation doit également être actualisée tous les dix ans, même si aucun événement notable n'est à noter pendant la période d'utilisation. À ces occasions peuvent alors être mis en place des



suivis ciblés sur le produit. De plus, la surveillance événementielle peut mettre en évidence des événements remarquables nécessitant l'instauration de suivis ciblés sur le produit ou l'espèce.

Surveillance renforcée d'un produit phytopharmaceutique

Sagir a rapporté 373 intoxications de la faune sauvage à la bromadiolone dans le seul département du Doubs pendant l'hiver 1998-1999 (Decors *et al.*, 2012). Une action coordonnée⁴ a été mise en place pour effectuer un suivi renforcé des mortalités de la faune sauvage dans les zones traitées. Ainsi, le nombre d'intoxications rapportées chaque année dans le cadre de cette surveillance renforcée montre une bonne adéquation avec la quantité annuelle de bromadiolone utilisée dans le Doubs. Chaque arrêté ministériel ou préfectoral émis pour diminuer la quantité de bromadiolone a permis de faire baisser le nombre d'intoxications à huit en 2011.

Cette étude suggère que la surveillance renforcée autour des communes traitées permet de suivre l'évolution du nombre relatif d'intoxications d'une année sur l'autre, mais aussi les effets de l'évolution de la réglementation.

Surveillance renforcée d'une espèce ciblée à travers deux exemples

Dans ce cadre de fort risque d'intoxication secondaire des consommateurs de campagnols à la bromadiolone, des comptages nocturnes de renards ont été effectués (Jacquot *et al.*, 2011). Ils montrent une différence de dynamique entre les populations des secteurs traités et des secteurs non traités et une densité relative plus faible sur les secteurs traités.

De par son régime alimentaire varié, la perdrix grise est particulièrement exposée aux pesticides, largement utilisés dans les plaines agricoles. Avec un suivi par radiopistage de 529 perdrix dans le nord de la France (Bro *et al.*, 2013), l'étude Pegase avait pour objectif d'analyser l'impact des pesticides sur la mortalité

4. Entre services de l'État et associations de chasseurs et de naturalistes.

de cette espèce. Ainsi, le suivi télémétrique a permis d'abord de retrouver les cadavres des oiseaux en cas de mortalité, puis de repérer les parcelles fréquentées et, grâce à la collaboration des agriculteurs, d'identifier les produits auxquels les oiseaux ont été exposés. Au final, au moins 40 % des cadavres retrouvés et analysés (n = 94) étaient imprégnés par un pesticide (Millot *et al.*, 2013). Toutefois, seules deux mortalités ont pu être imputées à un pesticide, le carbofuran, interdit d'utilisation en France.

Intégrer les effets sur les individus pour quantifier les effets sur les populations

L'évaluation *a priori* des risques n'a pas pour objectif de garantir l'absence de risque de mortalité pour les individus, mais d'assurer la protection des populations. Les surveillances citées ci-dessus évaluent également des événements inhérents aux individus. Mais le facteur aléatoire lié à l'échantillonnage opportuniste en épidémiologie ne permet pas d'extrapoler le risque au niveau d'une population. Les circonstances d'exposition ne sont en effet que partiellement connues, et la pression d'observation est impossible à estimer.

Sibly *et al.* (2005) proposent donc d'utiliser des traits de vie des populations et non des individus. L'effet des pesticides dépendra de ces traits de vie et de leur dynamique. Une population sera plus sensible à une mortalité induite par les pesticides lorsqu'elle a un niveau d'abondance faible, ou les années où la reproduction est faible. Les effets des pesticides sur ces traits seront généralement estimés par des approches en modélisation, qui permettent de prendre en compte les interactions complexes dans les populations ou les communautés en intégrant les effets des pesticides sur des processus biologiques individuels (survie, dispersion, etc.). Plusieurs types de modèles peuvent être considérés, comme les modèles mathématiques (méta)populationnels ou les modèles individus-centrés. Alors que les modèles populationnels travaillent avec une estimation moyenne des traits de vie des populations, les modèles individus-centrés permettent d'extrapoler le risque pour les individus au niveau de la population (voir pour plus de détails Pastorok *et al.*, 2001).



CONCLUSION

La mise sur le marché des pesticides fait suite à une évaluation des risques liés à leurs usages. Les effets des pesticides sur la faune sauvage et la biodiversité dépendront de la famille de molécule et des espèces concernées. Les pesticides peuvent avoir des effets aigus en provoquant un risque de mortalité supplémentaire pour les individus ou des effets sublétaux en perturbant leur activité physiologique. La surveillance des effets *in natura* est complexe et nécessite une méthodologie adaptée aux objectifs de la surveillance.

L'utilisation de dispositifs de surveillance de la mortalité dans le cadre réglementaire permet la mise en évidence d'événements d'intoxication aiguë à partir de collectes de cadavres de la faune sauvage. Ces intoxications peuvent toucher un grand nombre d'espèces, menacées pour certaines. En ciblant une espèce ou une molécule, ces surveillances événementielles assurent le suivi de l'évolution relative du risque.

Cependant, ces surveillances opportunistes, même ciblées, n'ont pas les moyens d'extrapoler le risque pour les individus au niveau des populations et des communautés. Les modèles rendant intelligibles les conséquences au niveau des populations ont déjà montré leur utilité.



LES ANIMAUX SAUVAGES DÉTECTENT-ILS LES BACTÉRIES ANTIBIORÉSISTANTES DANS L'ENVIRONNEMENT ?

Sophie Le Dréan-Quézec'hdu

En théorie, les oiseaux de la faune sauvage ne sont pas exposés à des traitements antibiotiques, mais des publications de plus en plus nombreuses montrent des résultats de présence de bactéries antibiorésistantes dans la faune sauvage, principalement chez les oiseaux. Trois types d'effets sont évoqués dans les études :

- les oiseaux sauvages peuvent héberger et disséminer des bactéries porteuses d'antibiorésistance et donc être considérés comme des réservoirs potentiels de bactéries antibiorésistantes ;
- de par leur mode de vie anthropique et leur régime alimentaire, certains oiseaux sauvages peuvent être considérés comme des marqueurs d'une pollution par les antibiotiques ;
- les médicaments ou leurs résidus peuvent être absorbés par les oiseaux *via* leur régime alimentaire et avoir des impacts négatifs sur la santé, voire sur la survie des individus.

Ce dernier point est l'objet de publications sur les rapaces essentiellement en Espagne, et ne sera pas traité dans ce chapitre.

LES ANIMAUX SAUVAGES, DES RÉSERVOIRS DE BACTÉRIES ANTIBIORÉSISTANTES ?

Le risque de dissémination de bactéries porteuses d'antibiorésistance a surtout été étudié pour les bactéries d'intérêt majeur en médecine humaine comme les *Escherichia coli* ou les salmonelles. Ainsi en 2009, Bonnedahl *et al.* identifient chez le goéland leucophée (*Larus cachinnans*) en Camargue des *E. coli* porteuses de nombreuses résistances aux



antibiotiques. Un total de 47 % des souches isolées étaient porteuses d'au moins une résistance aux antibiotiques⁵ ; 9,4 % des goélands étaient porteurs de bactéries productrices d'enzymes β -lactamases à spectre étendu (ESBL, *extended spectrum β -lactamases*) et en particulier 6 % portaient des bactéries ESBL de type CTX-M-1 (la β -lactamase et la céfotaximase). Ces derniers variants sont d'origine humaine et sont présents dans les hôpitaux de cette région. Les auteurs de cette étude expliquent que la consommation d'antibiotiques est élevée dans les régions méditerranéennes, dont la France, tant en médecine humaine que vétérinaire, et qu'il est donc logique que les oiseaux sauvages qui fréquentent des habitats alimentaires variés présentent les mêmes niveaux d'antibiorésistance. Le communiqué de presse associé à la sortie de cette étude indique que la présence, la persistance dans l'environnement et la dissémination par les oiseaux sauvages de ces bactéries antibiorésistantes pose un problème de santé publique nouveau, qui serait celui de la question d'un réservoir sauvage d'antibiorésistance.

Par ailleurs, Guenther *et al.* (2010a) mettent en évidence la présence de *E. coli* (souche B2-O25-ST131) porteuse de la β -lactamase à spectre étendu de type CTX-M-9 chez le surmulot (*Rattus norvegicus*) dans le secteur de Berlin, en Allemagne. Cette étude conclut au rôle possible de dissémination de cette résistance par le surmulot.

De nombreuses autres études et synthèses bibliographiques se sont penchées sur le portage de *E. coli* et surtout de *E. coli* ESBL chez une grande variété d'espèces d'oiseaux sauvages (voir par exemple Guenther *et al.*, 2010b ; Garmyn *et al.*, 2011 ; Alroy et Ellis, 2011 ; Silva *et al.*, 2011 ; Kitadai *et al.*, 2012). Toutes ces études interrogent quant au rôle possible de réservoir des espèces sauvages pour ces bactéries antibiorésistantes. Par exemple, l'étude de Guenther *et al.* (2010b) montre que ces bactéries se retrouvent chez quasiment tous les groupes

5. Six antibiotiques ont été testés : tétracycline, ampicilline, streptomycine, chloramphénicol, acide nalidixique, céfadroxil.

d'oiseaux, et pas seulement chez les espèces synanthropiques comme le pigeon, avec probablement une contamination *via* le régime alimentaire. En particulier, les rapaces et les oiseaux d'eau sont fréquemment porteurs de bactéries multirésistantes. Dans un autre article de synthèse, Guenther *et al.* (2011) montrent que le portage de *E. coli* ESBL est largement répandu au moins chez les rapaces, les oiseaux d'eau et les rongeurs, même ceux qui ne sont pas *a priori* exposés *via* leur régime alimentaire aux antibiotiques, indiquant que les mécanismes de diffusion des antibiorésistances sont complexes. Ils estiment que le rôle de dissémination des antibiorésistances par les oiseaux migrateurs ne doit pas être sous-estimé et que des études complémentaires sont nécessaires pour en approfondir les implications.

D'autres bactéries d'intérêt médical (médecine humaine et vétérinaire), résistantes à un ou plusieurs antibiotiques, ont également été cherchées et trouvées. Foti *et al.* (2011) identifient 28 espèces différentes du groupe des *Enterobacteriaceae* chez les oiseaux migrateurs, notamment *Salmonella bongori*, *Yersinia enterocolitica* et *Klebsiella pneumoniae*. Près de la moitié des souches étaient résistantes à l'ampicilline, à l'amoxicilline-acide clavulanique et à la streptomycine. Aux États-Unis, Wardyn *et al.* (2012) identifient quant à eux *Staphylococcus aureus* résistant à la méthicilline (MRSA) chez deux lapins et un chevalier à patte jaune *Tringa flavipes* (3 animaux sur 114 testés). De leur côté, Botti *et al.* (2013) montrent que 4,3 % des animaux sauvages testés (24 oiseaux, 93 mammifères) sont porteurs de *Salmonella Typhimurium*, parmi lesquels 98 % sont résistants ou intermédiaires à au moins un antibiotique. Ces études ne concluent pas sur un éventuel rôle de réservoir de la faune sauvage mais soulignent la nécessité d'accroître les suivis chez les espèces sauvages. Seule l'étude d'Ishihara *et al.* (2013) conclut au rôle possible du merle américain *Turdus migratorius* comme réservoir de gènes de résistance à la vancomycine, transmissibles à des bactéries pathogènes pour l'homme du fait de l'abondance de cet oiseau et de la fréquence des transferts horizontaux de gènes de résistance chez les coques Gram+.



LES ANIMAUX SAUVAGES, MARQUEURS DE LA PRÉSENCE DE BACTÉRIES ANTIBIORÉSISTANTES

Les études évoquées dans le paragraphe précédent mettent également en évidence le rôle de marqueur de contamination de l'environnement des animaux de la faune sauvage, et principalement des oiseaux. Ainsi Olsen *et al.* en 1996, en identifiant des *Salmonella enteritidis* chez des manchots en Antarctique, s'interrogeaient sur le rôle de marqueur de l'activité humaine de ces bactéries. À noter que ces bactéries ne montraient aucune résistance aux antibiotiques testés.

Les résultats de Guenther *et al.* (2010a) montrent que les profils d'antibiorésistance mis en évidence chez un grand nombre d'espèces aviaires sauvages, incluant des rapaces, des oiseaux d'eau et des passereaux, sont les mêmes que ceux retrouvés chez les animaux de rente et les animaux de compagnie.

Dans des régions d'élevage intensif de porcs en Espagne, Blanco *et al.* (2007 ; 2009) montrent de même chez des oiseaux nécrophages — le vautour percnoptère (*Neophron percnopterus*) et le crabe à bec rouge (*Pyrhacorax pyrrhacorax*) —, la présence de bactéries dont les profils de résistance sont en rapport direct avec la contamination de l'environnement. Concernant l'étude sur le vautour percnoptère, les analyses ont porté sur 4 sites différents en Espagne, avec analyse de prélèvements cloacaux (69 prélèvements). L'étude montre des différences dans les profils d'antibiorésistance en fonction des sites de prélèvement : les bactéries antibiorésistantes sont d'autant plus nombreuses que les vautours se nourrissent plus massivement sur des carcasses de porcs. Elle montre par ailleurs que ces profils sont hautement corrélés aux profils d'antibiorésistance des bactéries isolées dans les carcasses de porcs dont se nourrissent les vautours. Concernant les craves, les auteurs montrent que les profils d'antibiorésistance des bactéries isolées des prélèvements cloacaux sont comparables à ceux des bactéries isolées des lisiers et fumiers épandus dans les zones fréquentées par ces espèces nécrophages.

Dans l'article de Radhouani *et al.* (2012), les auteurs expliquent que les buses variables *Buteo buteo* qui ont été étudiées (42 échantillons de fèces analysés) sont des prédateurs et que

la contamination importante par des *E. coli* et des entérocoques multirésistants est liée à leur place dans la chaîne alimentaire. De même, Foti *et al.* (2011) mettent en relation la présence de bactéries antibiorésistantes chez les oiseaux migrateurs et la pression anthropique sur les habitats fréquentés.

Bonnedahl *et al.* (2009) précisent que les hauts niveaux de résistance aux antibiotiques mis en évidence chez *E. coli* dans leur étude sur le goéland leucophée sont en relation avec une utilisation massive d'antibiotiques en médecine humaine et vétérinaire dans la région d'étude (zone méditerranéenne). De ce fait, les oiseaux sauvages et notamment les espèces synanthropiques peuvent servir de bio-indicateur à une pollution de l'environnement par des bactéries antibiorésistantes, pollution issue des activités humaines.

CONCLUSION

Il est clair que les animaux sauvages et en particulier les oiseaux ont toujours hébergé des bactéries, et notamment des entérobactéries qui sont les hôtes habituels du tube digestif des mammifères et des oiseaux. Ces bactéries sont susceptibles de développer des antibiorésistances. Plusieurs études montrent que les animaux sauvages peuvent être porteurs de bactéries antibiorésistantes, et notamment de bactéries d'importance médicale majeure comme les *E. coli* ESBL et les staphylocoques MRSA. Si la présence de ces bactéries pose un problème de santé publique du fait de leur possible dissémination et recombinaison chez des individus hautement mobiles comme les oiseaux, elle est également révélatrice de la pression anthropique sur les habitats, les profils d'antibiorésistance étant en rapport avec l'utilisation importante d'antibiotiques en médecine humaine et vétérinaire (par exemple en milieu urbain ou en zone d'élevage intensif). Mais, si plusieurs études interrogent le rôle de réservoir des animaux sauvages, en particulier des oiseaux, aucune d'entre elles n'a clairement établi jusqu'à présent le transfert en retour de ces bactéries résistantes des oiseaux sauvages vers l'homme ou des animaux domestiques.



LES VAUTOURS PEUVENT-ILS DEVENIR SENTINELLES ?

Guy Joncour

Une meilleure connaissance de la biodiversité et de son état sanitaire a de nombreuses implications. Mieux cerner les pathologies infectieuses, alimentaires et toxicologiques de la faune sauvage permet de surveiller la santé animale, domestique et sauvage, voire de conduire à protéger la santé publique.

Le suivi sanitaire de la faune sauvage diffère de celui des animaux d'élevage. Il n'en demeure pas moins que certaines analogies épidémiologiques subsistent et que certains acteurs sont communs aux deux réseaux de suivi. Aujourd'hui, la présence humaine est partout, avec la modification constante des milieux et une certaine dilution de la frontière entre ce qui était autrefois le périmètre domestique et le périmètre sauvage. D'un côté, les élevages industriels ne sont pas étanches. Leurs effluents se retrouvent dans l'environnement. De l'autre, les troupeaux domestiques menés en extensif croisent régulièrement des espèces de la faune sauvage et peuvent échanger de nombreux micro-organismes. De plus, la gestion de la santé des animaux domestiques peut exposer la faune sauvage à des risques nouveaux. Un dialogue entre acteurs est donc indispensable. Pour illustrer ces échanges, trois cas de figure mettent en scène des vautours, oiseaux rapaces nécrophages situés en bout de chaîne alimentaire et susceptibles de consommer des cadavres d'animaux, domestiques comme sauvages, ainsi que des déchets d'origine anthropique. Leur fonction de sentinelle dans l'usage de certains xénobiotiques a déjà été constatée par les acteurs de l'élevage comme par les biologistes travaillant sur la faune sauvage. Pour mettre en avant le rôle particulier de ces espèces, nous aborderons le déclin des vautours en Inde, les intoxications récentes au pentobarbital sodique en cascade dans les Pyrénées françaises et le réseau Vigilance Poison.



LE DÉCLIN DES VAUTOURS EN INDE

En Asie, environ 95 % des vautours du sous-continent indien ont disparu au cours des quinze dernières années. La symptomatologie observée dès 1995 met en évidence une clinique rappelant la goutte viscérale associée à une ptose cervicale intermittente. Cependant, les quelques examens anatomopathologiques réalisés ne sont pas pathognomoniques. L'hypothèse d'une maladie infectieuse virale a été envisagée, mais rapidement abandonnée car seules deux espèces (*Gyps bengalensis* et *G. indicus* ; figure 9) sur les trois présentes y semblent sensibles. Les autres oiseaux sympatriques, charognards (corvidés, etc.) ou non, ne sont pas touchés non plus. Une hypothèse d'étiologie monofactorielle non infectieuse a ensuite été avancée : l'action d'un anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS), le diclofénac (Oaks *et al.*, 2004). Les auteurs de cette hypothèse se fondent notamment sur des résultats d'essais expérimentaux sur vautours à dos blanc (*Gyps bengalensis*) maintenus en volières (espèce souffrant pourtant d'un mauvais état de conservation), à qui



Figure 9. Vautour indien *Gyps indicus*. © F. Moutou.

on a offert des carcasses de chèvres injectées de cet AINS, et considèrent que « le diclofénac est le seul responsable de l'hécatombe parmi ces rapaces nécrophages ». Cette molécule serait « largement utilisée en médecine vétérinaire » localement, ceci expliquant l'intoxication massive des vautours. Pour autant, le contexte de sa prescription et de son administration en Inde demeure délicat à comprendre, car aucune enquête de terrain robuste et référencée n'a été initiée pour connaître la réalité de l'administration dans les élevages locaux, plutôt extensifs, de ce produit dit de « confort » (soulagement des douleurs de boiteries) et inusité chez les bovins en Europe.

L'impact d'autres molécules d'AINS a été suspecté (Kirchgessner, 2006 ; Pereira et Werther, 2007 ; Swarup *et al.*, 2007 ; Naidoo *et al.*, 2010). Toutefois, la démonstration de l'effet toxique de ces AINS chez les vautours est complexe. Par exemple dans leur étude sur le kétoprofène, Naidoo *et al.* (2010) font ingérer des doses doubles des indications du fabricant (6 mg/kg pendant trois jours de suite), toujours à des espèces protégées. Ils montrent alors qu'une toxicité pour le vautour apparaît à 1,5 mg/kg de vautour, un vautour fauve pesant de 7 à 8 kg. Sur le terrain, une trentaine de vautours fauves (*Gyps fulvus*) en curée consomment complètement un cadavre de brebis de 60 kg en dix minutes et un vautour adulte ingère de façon non quotidienne de l'ordre de 1,5 kg par repas (Chassagne, 1997). La dose toxique étant atteinte si le vautour de 7 kg ingère 10,5 mg de kétoprofène (Naidoo *et al.*, 2010), il faut donc une concentration supérieure à 10 mg/kg pour une ration carnée de 1,5 kg. Après un traitement à la posologie visée par l'autorisation de mise sur le marché (3 mg/kg), on ne trouve aucune concentration atteignant 10 mg/kg chez les ruminants soignés. Après une injection à double posologie, seul le rein, l'organe cible des AINS chez les ruminants, peut dépasser cette concentration mais seulement pendant un temps très bref, puisqu'au bout de 24 h les concentrations tissulaires sont comprises entre 0,07 et 0,46 mg/kg (Taggart *et al.*, 2009).

Si le phénomène de la chute dramatique de deux espèces de vautours dans le sous-continent indien reste encore délicat à interpréter près de vingt ans après son apparition, son impact



est aussi difficile à mesurer. Des émergences de cas de botulisme par maintien des carcasses non recyclées ont été suspectées. Une augmentation des populations de chiens errants par accroissement des ressources alimentaires a aussi été évoquée, et un risque pour l'homme de rage d'origine canine considéré comme accru (Sharp, 2006). Mais la rage humaine n'est pas une maladie à déclaration obligatoire en Inde et les statistiques indiennes et mondiales sur cette maladie sont encore approximatives. Aucune donnée n'existe pouvant étayer cette hypothèse (Moutou, 2013).

DES INTOXICATIONS EN CASCADE DANS LES PYRÉNÉES FRANÇAISES

La France héberge quatre espèces de vautours dont trois d'intérêt européen, en danger pour diverses raisons (Joncour, 1999).

En juillet 2008, neuf vautours fauves (*Gyps fulvus*) sont trouvés morts à proximité d'un cadavre de vache euthanasiée sur la commune d'Aulon, dans les Hautes-Pyrénées. Les analyses toxicologiques commandées par les services du Parc national des Pyrénées ont révélé que la mort des oiseaux était due à l'ingestion d'un produit d'euthanasie, un barbiturique dont le principe actif est le pentobarbital, très usité en clientèle vétérinaire (Doléthal ND). Ce produit reste actif après la mort de l'animal euthanasié. Les teneurs en pentobarbital mises en évidence dans le jabot de trois des oiseaux autopsiés étaient respectivement de 8,5, 116 et 145 µg/g. Une intoxication similaire avait été observée chez trois vautours fauves en 2000 sur une commune voisine à la suite de l'ingestion du cadavre d'un jument euthanasiée au thiopental sodique (Nesdonal ND). Les résultats des analyses toxicologiques effectuées par un laboratoire vétérinaire espagnol spécialisé en pathologie de la faune sauvage sur les contenus stomacaux (jabot) des trois oiseaux étaient respectivement de 0,123, 2,889 et 12,524 µg/g de poids frais de thiopental sodique. Les doses utilisées pour l'euthanasie des animaux de rente sont de 10 à 15 µg/g, rendant les teneurs observées sur contenu gastrique compatibles avec l'exposition à la molécule,

que seule toutefois une valeur sur plasma, foie ou rein aurait permis de confirmer.

Ces deux épisodes de mortalité posent la question des modalités d'euthanasie d'animaux d'élevage en montagne. Leurs carcasses ne peuvent bénéficier de l'accès à un transport vers un équarrissage. En effet, si le but est de limiter les souffrances de l'animal sur place, il faut penser que son cadavre sera principalement consommé par les vautours, véritables équarrisateurs naturels (Joncour, 1999). L'usage d'autres molécules, comme le sulfate de magnésium ou le chlorure de potassium, a été envisagé. Mais ces produits provoquent un arrêt cardiaque chez un animal en pleine conscience, et ces procédés sont donc considérés comme inacceptables. Globalement, les méthodes chimiques semblent dangereuses pour les nécrophages du fait du risque d'intoxication secondaire. Une solution alternative, réalisable sur le terrain même sur un gros animal (bovin, équin), est alors le débridement large de l'aorte au niveau des ramifications iliaques, pratiqué après épurale haute par voie transrectale (Joncour, 2011).

ÉCOTOXICOLOGIE DES GRANDS NÉCROPHAGES DE FRANCE : LE RÉSEAU VIGILANCE POISON

La mise en place d'un réseau de surveillance de la mortalité de rapaces sur la chaîne pyrénéenne fait suite aux accidents exposés ci-dessus, ainsi qu'à d'autres mortalités observées chez des vautours sur le versant sud espagnol des Pyrénées, également dues soit à des intoxications indirectes par consommation en cascade de proies empoisonnées par des toxiques ou des substances euthanasiques, ingérées ou injectées, soit à des intoxications directes par ingestion d'appâts. Sur le versant nord-pyrénéen, la problématique poison intéresse, outre les intoxications volontaires de la faune sauvage, l'utilisation en estives de produits phytosanitaires destinés au traitement des animaux et qui peut se révéler un réel danger pour la faune sauvage. Des cadavres de vautours ont ainsi présenté des teneurs en lindane susceptibles d'avoir entraîné leur mort.



À l'échelle de l'Hexagone, le réseau Sagir, réseau national de suivi de la mortalité de la faune sauvage administré par l'Office national de la chasse et de la faune sauvage (ONCFS), confirme régulièrement des cas d'intoxications volontaires ou accidentelles de rapaces. Un partenariat entre la Ligue de protection des oiseaux (LPO) et Sagir a été mis en place sur les six départements pyrénéens (Pyrénées-Atlantiques, Hautes-Pyrénées, Haute-Garonne, Ariège, Aude et Pyrénées-Orientales) afin que tous les cadavres des quatre espèces de rapaces étudiées (gypaète barbu, *Gypaetus barbatus*, vautour percnoptère d'Égypte, *Neophron percnopterus*, vautour fauve, *Gyps fulvus*, et milan royal, *Milvus milvus*) soient collectés et analysés dans un cadre officiel et concerté. Ainsi, dès 2005 un comité scientifique a été constitué pour encadrer ce dispositif, généralisé depuis 2009 à l'échelle nationale à toutes les espèces faisant l'objet d'un plan national de restauration, vautour moine (*Aegypius monachus*) et balbuzard pêcheur (*Pandion haliaetus*) compris. Le vautour fauve, l'espèce la plus abondante sur le massif pyrénéen, est utilisé comme sentinelle et bio-indicateur. Deux niveaux de vigilance sont ainsi mis en place :

- une veille active lors de suspicions d'intoxication aiguë par appâts et induisant une enquête judiciaire ;
- une veille événementielle qui vise la mise en évidence d'une exposition aiguë ou chronique au plomb, au cadmium, au cuivre et aux organochlorés.

De 2005 à 2012, 8 gypaètes barbus, 34 milans royaux, 9 vautours percnoptères, 1 vautour moine et 119 vautours fauves ont ainsi été analysés, soit 170 oiseaux. La cause de la mort, quand elle est identifiée, est essentiellement toxique, directe ou non, l'origine des intoxications étant souvent difficile à déterminer, même si certaines peuvent être suspectées, comme l'utilisation du lindane, autorisé en Espagne, en pédiluve ou dans de petites mares de montagne en soins locaux contre le piétin. Les conséquences de ces usages sur la survie des oiseaux (effets sur le vol, sur la vigilance, sur la reproduction, etc.) demeurent difficiles à estimer.

CONCLUSION

Ubi pecora, ibi vultures (« Là où il y a des troupeaux, il y a des vautours »). Cet adage romain vieux de deux mille ans nous rappelle qu'en Europe du Sud la présence de ces auxiliaires sanitaires gratuits, équarrisseurs naturels et prédateurs tertiaires en sommet de chaîne trophique, a toujours été liée au pastoralisme. Quatre espèces de vautours vivent aujourd'hui en France : vautour fauve ou « griffon », vautour moine, gypaète barbu et vautour percnoptère d'Égypte. Chacun joue un rôle particulier au niveau de la curée, le gypaète barbu (ou *quebrantahuesos*, en espagnol) étant, en fin de cycle, plutôt ostéophage strict. Le percnoptère est plutôt détritivore et paie un lourd tribut aux pratiques de dépôts d'appâts empoisonnés destinés à d'autres espèces. En France, de nombreux vétérinaires sont investis dans des programmes nationaux et internationaux de gestion de leurs populations.

Par leur présence et l'intérêt qu'ils suscitent, mais aussi par leur positionnement en aval des réseaux trophiques, les vautours apparaissent effectivement, mais malheureusement à leurs dépens, comme de bonnes sentinelles de la santé de l'environnement. Dans ce contexte, les vétérinaires ont un rôle important à jouer en intégrant davantage la faune sauvage dans leurs pratiques thérapeutiques ou prophylactiques. L'exemple des vautours montre en effet bien les conséquences de l'usage de certains types de substances pharmaceutiques, en particulier si elles risquent de se retrouver dans les cadavres d'animaux abandonnés aux nécrophages. Par son activité de conseil en élevage, le vétérinaire praticien peut aussi participer à informer et former les éleveurs à l'usage de molécules connues comme étant des biocides et capables d'affecter indirectement d'autres organismes que leur cible directe, les animaux d'élevage. Les vautours, comme la faune sauvage en général, devraient alors davantage pouvoir jouer un rôle d'indicateurs de bonne santé de l'environnement plutôt que de signaler, comme ici à leurs dépens, des épisodes trop fréquents de pollution environnementale.



COMMENT LES PESTICIDES ATTAQUENT-ILS LES POLLINISATEURS ?

Olivier Lambert, Monique L'Hostis

Les abeilles et les plantes à fleurs sont indissociables et ont coévolué depuis plusieurs millions d'années. Par la pollinisation, les abeilles assurent le maintien de la diversité végétale en permettant à la fois la reproduction sexuée et la fécondation croisée des plantes à fleurs. Ainsi, plus de vingt mille espèces d'abeilles distribuées à travers le monde contribuent à la survie et à l'évolution de 80 à 90 % des espèces végétales (Vaissière *et al.*, 2005). Au-delà de la pollinisation stricte, c'est tout l'équilibre des écosystèmes terrestres qui dépend de ce rôle capital joué par les abeilles, qu'il s'agisse des écosystèmes naturels ou des agro-écosystèmes. À l'échelle mondiale, le service écosystémique lié à la pollinisation des cultures est estimé à 153 milliards d'euros chaque année (Gallai *et al.*, 2009). Parmi ces insectes pollinisateurs, les abeilles domestiques (*Apis mellifera*) et sauvages sont considérées comme les principaux acteurs de cette pollinisation et par là même comme le groupe taxonomique à valeur économique la plus élevée (Kremen *et al.*, 2007).

Les populations de pollinisateurs sauvages ou domestiques subissent de fortes mortalités à travers le monde (Potts *et al.*, 2010). Si les études récentes suspectent des causes multiples (vanEngelsdorp et Meixner, 2010), la contamination par les polluants environnementaux reste une cause largement mise en avant. Parmi ces polluants environnementaux, les pesticides occupent une place majeure. Alors que certains d'entre eux sont particulièrement pointés du doigt du fait de leur forte toxicité chronique sublétales et font l'objet de nombreuses recherches (Belzunces *et al.*, 2012), quelques publications récentes montrent une contamination généralisée des matrices apicoles par une



diversité conséquente de molécules (Mullin *et al.*, 2010). La question des interactions avec ces molécules, mais aussi des synergies entre elles, suscite dorénavant l'inquiétude des communautés scientifique, naturaliste et apicole.

PESTICIDES ET CONTAMINATION DES MATRICES APICOLES

Dans les années 1990, la prise en compte plus systématique des écosystèmes et des équilibres écologiques dans leur intégralité a amené les chercheurs à évaluer l'impact des pesticides sur l'ensemble des chaînes alimentaires. Ils se sont alors préoccupés non seulement de la faune des vertébrés mais également de la faune non cible des invertébrés en mettant ainsi en évidence les effets de nombreuses nouvelles molécules sur les insectes en particulier (Desneux *et al.*, 2007). Ces mêmes années, l'arrivée sur le marché des insecticides systémiques enrobant les semences végétales ouvre de nouveaux espoirs quant à la protection de l'environnement. Leur mode d'application et leur efficacité permettent en effet de réduire de manière significative les quantités normalement utilisées par pulvérisation et de cibler les insectes piqueurs, suceurs ou phytophages. Néanmoins, leur transfert depuis le sol à tous les organes de la plante (nectaires, étamines, etc.) et leur toxicité à très faible dose font que leur impact est vite relaté chez les organismes non cibles. De nombreuses études ont ainsi mis en évidence la toxicité aiguë et chronique sublétales de ces molécules (en tête, le néonicotinoïde imidaclopride et le phénylpyrazole fipronil) suite aux mortalités massives et aux troubles sans précédent survenus chez les abeilles domestiques, en France en particulier (El Hassani *et al.*, 2005). Parallèlement à cette pression par les pesticides, les molécules utilisées lors de traitements vétérinaires sont l'objet de controverses et suspectées d'avoir un effet négatif sur les abeilles. En effet, la polémique a grandi dans le sud de la France en 2009-2010 lorsque des mortalités importantes d'abeilles ont coïncidé avec les désinsectisations de locaux dans le cadre de la lutte contre la fièvre catarrhale ovine (Roy, 2010). Le doute est d'autant plus fort que les effets délétères des molécules utilisées (pyréthriinoïdes : deltaméthrine

et perméthrine) sont bien documentés chez l'abeille domestique (Ramirez-Romero *et al.*, 2005).

La contamination massive des matrices apicoles par les pesticides est incontestable, qu'il s'agisse du nombre de molécules différentes retrouvées ou des concentrations mesurées. Dans l'étude de Mullin *et al.* (2010) en 2007 et 2008, sur une moyenne de 171 pesticides recherchés, 99,6 % des échantillons de cire contenaient au moins un pesticide, 99,1 % pour le pollen et 91,4 % pour les abeilles. L'étude plus récente de Lambert *et al.* (2013) en 2008 et 2009 montre des chiffres moins alarmants mais concerne aussi un nombre moins important de molécules recherchées ($n = 80$) et hors du contexte américain du syndrome d'effondrement des colonies (*colony collapse disorder*) : au moins un pesticide a été retrouvé dans 95,7 % des échantillons de miel, 72,3 % des échantillons d'abeilles et 58,6 % des échantillons de pollen. Pour l'ensemble de ces études, si la matrice abeilles présente le moins de valeurs quantifiées, les concentrations atteintes par certaines molécules peuvent être élevées et proches de la DL_{50} abeille, en particulier pour des pesticides connus pour leurs effets négatifs chez les abeilles.

EFFETS DES PESTICIDES SUR LES ABEILLES

Actuellement, l'évaluation du risque posé par un pesticide est principalement basée sur la détermination de sa toxicité aiguë et donc de la DL_{50} ; concernant l'abeille domestique, cette approche est contestable dans la mesure où seule la DL_{50} sur l'abeille adulte est évaluée, où le superorganisme représenté par la colonie n'est pas pris en compte et où la toxicité chronique et les effets sublétaux ne sont pas considérés alors qu'ils concernent la majorité des molécules utilisées (Desneux *et al.*, 2007). En effet, à côté des concentrations élevées qui peuvent entraîner des intoxications aiguës chez les abeilles des ruchers concernés, certaines molécules retrouvées à des concentrations plus faibles et supposées sans danger pour l'abeille peuvent être à l'origine de toxicités chroniques et de troubles menaçant le développement de la colonie. De nombreuses études en conditions de



laboratoire ou semi-naturelles ont en effet clairement montré les effets sublétaux de certains pesticides sur les abeilles, même à faible dose, impliquant notamment la diminution des fonctions cognitives et physiologiques ainsi que des troubles comportementaux (Belzunces *et al.*, 2012). Ainsi les pyréthrinoides (deltaméthrine), les néonicotinoïdes (imidaclopride, acétamipride, thiaméthoxame), les phénylpyrazoles (fipronil) ou encore les organophosphorés (parathion, méthyl-parathion, etc.) peuvent induire, dans certaines conditions :

- une réduction de la mémoire olfactive et des capacités d'apprentissage des butineuses en agissant notamment sur le réflexe d'extension du proboscis impliqué dans la communication chez les abeilles (Decourtye *et al.*, 2004) ;
- une perturbation de la gustation et de l'olfaction en agissant sur les processus physiologiques du goût et de l'odorat (Alioune *et al.*, 2009) ;
- une perturbation de la navigation et de l'orientation entraînant une diminution du nombre de vols de butinage, une augmentation des temps de vol de butinage ou de retour entre les ressources alimentaires et la ruche, ou encore une augmentation de la mortalité (Henry *et al.*, 2012) ;
- des troubles de l'activité de butinage (Yang *et al.*, 2008) ;
- des troubles de la thermorégulation et des contractions musculaires (Vandame et Belzunces, 1998).

Parallèlement à une contamination extrinsèque importante par les pesticides d'usage agricole, les matrices apicoles sont également contaminées par les molécules utilisées au sein même de la ruche par les apiculteurs (Lambert *et al.*, 2013). La contamination par les molécules d'usage apicole suscite de nombreuses interrogations et inquiétudes du fait de sa prévalence élevée et de sa généralisation dans les différentes matrices, des résistances développées par *Varroa destructor*, acarien parasite des abeilles, et liées à leur large utilisation et enfin de la toxicité avérée pour les abeilles de certaines de ces molécules induisant des perturbations des fonctions physiologiques (croissance, olfaction, reproduction, etc.) (Burley *et al.*, 2008). La présence systématique des acaricides entraîne par ailleurs la question des transferts de

résidus des cires aux autres matrices apicoles. Wu *et al.* (2011) ont en effet confirmé le transfert de résidus de pesticides de cellules contaminées vers des cires nouvelles. Ils ont par ailleurs montré une mortalité accrue du couvain élevé dans des cellules contaminées par des résidus recyclés d'acaricides, une croissance ralentie de ce couvain et une transformation en imago retardée, une longévité réduite des adultes exposés durant leur développement larvaire dans des cellules de couvain contaminées. Ce double phénomène d'accumulation puis de diffusion des cires vers les matrices apicoles est inquiétant et pourrait impliquer d'autres molécules sans que l'on connaisse à l'heure actuelle l'ampleur et l'impact réel sur la santé des colonies.

EFFETS COCKTAIL DES PESTICIDES

Cette lourde charge en pesticides, d'usages agricoles et apicoles, soulève par ailleurs le problème de l'association de molécules entre elles et de l'effet cocktail de cette association sur la santé des abeilles et de la colonie dans son ensemble. Plusieurs études ont montré que la toxicité des pyréthriinoïdes et leurs effets sur la physiologie des abeilles sont accrus en présence de fongicides (Vandame et Belzunces, 1998). Ainsi, le prochloraz augmente la toxicité du λ -cyhalothrine de 6,7 fois et celle de l' α -cyperméthrine de 2,2 (Thompson et Wilkins, 2003). L'association avec des fongicides (tels que le chlorothalonil, le tébuconazole ou le thiophanate-méthyl) réduit également le caractère répulsif des pyréthriinoïdes (λ -cyhalothrine et α -cyperméthrine), entraînant, d'une part, une augmentation de l'exposition des abeilles à ces molécules et, d'autre part, une augmentation des risques liés aux effets synergiques entre ces deux types de pesticides (Thompson et Wilkins, 2003).

De même, l'interaction entre des fongicides et des acaricides utilisés dans la lutte contre *Varroa* a été démontrée : la toxicité du tau-fluvalinate augmente de 1 000 fois chez des abeilles qui ont reçu préalablement du prochloraz, et celle du coumaphos de plus de 20 fois (Johnson, 2011). Les fongicides, généralement considérés comme peu toxiques pour les abeilles, peuvent être



appliqués sur les plantes en fleurs, par conséquent lorsque les abeilles butinent. La présence simultanée, récurrente et importante des fongicides et des acaricides dans les matrices apicoles doit donc retenir toute l'attention comme source d'interactions entre ces molécules et d'effets néfastes potentiels sur les abeilles, et nécessite de plus amples recherches. Par ailleurs, compte tenu de la fréquence d'exposition des abeilles aux traitements anti-*Varroa*, quelques travaux ont étudié les effets des acaricides sur les abeilles. Johnson, Pollock *et al.* (2009) montrent en particulier l'effet synergique des acaricides entre eux. Ainsi la toxicité du tau-fluvalinate peut être augmentée de plus de 2 à plus de 30 fois lors d'un prétraitement avec 0,3 à 10 µg/abeille de coumaphos. Johnson (2011) montre aussi que la toxicité du tau-fluvalinate est augmentée quel que soit l'acaricide employé en prétraitement, alors que celle de l'amitrazé n'augmente jamais, même si l'amitrazé peut rendre les autres acaricides plus toxiques. Ces interactions entre acaricides sont préoccupantes dans la mesure où des quantités déjà importantes de résidus sont retrouvées dans les cires, les abeilles étant exposées aux acaricides anti-*Varroa* avant même les traitements effectifs. Si le recours aux acaricides dans la lutte contre *V. destructor* semble à l'heure actuelle difficilement contournable, les actions synergiques des acaricides entre eux et avec d'autres molécules doivent amener les apiculteurs à les utiliser avec précaution, en ayant une bonne connaissance de la qualité des cires utilisées et en travaillant en concertation avec les agriculteurs pour éviter autant que possible les traitements simultanés.

EFFETS SYNERGIQUES DES PESTICIDES ET DES AGENTS INFECTIEUX

Des travaux récents mettent en évidence les effets synergiques des agents infectieux et des pesticides, et leurs implications dans la santé de l'abeille et des colonies. Alaux *et al.* (2010) ont montré que des abeilles infectées par *Nosema* et exposées à de l'imidaclopride (néonicotinoïde), à des concentrations retrouvées dans l'environnement, présentaient des taux de mortalité plus élevés et consommaient plus de sucres. Ainsi, bien que le niveau de

contamination des abeilles par l'imidaclopride soit généralement faible et à des concentrations sublétales, l'infection par *Nosema* entraînerait une exposition des abeilles à des doses létales en augmentant la consommation de nourriture contaminée. Vidau *et al.* (2011) ont trouvé des résultats comparables et ont montré que des doses sublétales de thiaclopride (néonicotinoïde) et de fipronil (phénylpyrazole) augmentent la mortalité des abeilles infectées par *N. ceranae*. Les résultats des études plus récentes d'Aufauvre *et al.* (2012) et de Pettis *et al.* (2012) sont similaires aux deux précédentes études, avec la mise en évidence d'une action synergique entre *Nosema* et le fipronil et entre *Nosema* et l'imidaclopride. Les conclusions de ces études peuvent ainsi laisser supposer que la présence de pesticides pourrait être un facteur influençant l'expression clinique des agents infectieux. Les travaux de Wu *et al.* (2012) montrent que des abeilles exposées durant leur développement à des concentrations élevées de pesticides étaient infectées plus précocement par *N. ceranae* que des abeilles non exposées. Cet effet en fonction de l'âge des abeilles a été par ailleurs démontré par Aufauvre *et al.* (2012) : l'effet synergique de ces deux stressseurs, agent chimique et agent biologique, est plus important lorsque les abeilles sont exposées tôt dans leur développement, quel que soit l'ordre chronologique d'exposition aux stressseurs. Ces deux études témoignent ainsi d'un risque élevé lié à une exposition chronique à ces pesticides pour les colonies d'abeilles.

CONCLUSION ET PERSPECTIVES

De nombreuses études montrent que les abeilles sauvages connaissent un déclin important (Williams et Osborne, 2009 ; Potts *et al.*, 2010). Celui-ci serait très vraisemblablement lié à la même cause multifactorielle que pour *Apis mellifera* et les pesticides sont suspectés d'avoir les mêmes effets sur les abeilles sauvages et sur l'ensemble des pollinisateurs.

L'utilisation massive et généralisée des pesticides et leurs impacts sur la santé des pollinisateurs concourent à une situation alarmante et pour le moins paradoxale : utilisés principalement



dans la lutte contre les ravageurs de cultures, ils conduisent au déclin des insectes dont les plantes dépendent !

Dans un souci environnemental et parce que la communauté entière des pollinisateurs est essentielle au maintien des écosystèmes, il semble urgent de généraliser les études sur les abeilles domestiques et sauvages pour comprendre les mécanismes impliqués dans les mortalités massives et pour y répondre au plus vite avec efficacité.



SANTÉ ANIMALE
ET SOCIÉTÉS
HUMAINES



QUELS QUESTIONNEMENTS SANITAIRES EN MILIEU URBAIN ?

Gilbert Gault

En milieu urbain, par essence très anthropisé, la promiscuité entre l'homme et la faune domestique ou sauvage expose les êtres vivants à des risques sanitaires avec plus d'intensité encore qu'en milieu rural, en cas de circulation de pathogènes anthroponozootiques ou de présence de toxique végétal par exemple. En effet, si dans les écosystèmes ruraux ou forestiers, la présence humaine est relativement réduite, au fur et à mesure que l'on progresse des zones rurales aux zones périurbaines vers les hypercentres urbains, les densités humaines augmentent. L'urbanisme impacte les habitats, les communautés végétales et la circulation des animaux (Clergeau, 2007 ; Hubert, 2008) avec des conséquences sur les risques sanitaires induits que nous allons illustrer par des exemples concernant principalement l'agglomération lyonnaise.

L'INTRUSION EN ZONE URBAINE DE DANGERS D'ORIGINE ANIMALE OU VÉGÉTALE

L'intrusion de dangers d'origine animale

Alors que l'on estime la fréquentation moyenne des forêts de 2 à 10 personnes par hectare, celle-ci peut atteindre 500 000 personnes par jour sur 20 000 à 32 000 hectares aux pics de fréquentation en forêt de Fontainebleau (Dorst *et al.*, 1999), soit 15,6 à 25 personnes par hectare. Les estimations de fréquentations de parcs urbains lyonnais atteignent quant à elles de 250 à 600 personnes à l'hectare par jour lors de fortes affluences. Une étude menée sur l'image de la nature dans le parc urbain de Bercy (Paris XII^e) en 2009 soulignait que la population citadine ne percevait pas d'aspects négatifs à sa fréquentation (Arrif, 2009). Au contraire, la vision de la nature en ville et celle des espaces



verts est très positive, comme en témoignent les principales attentes du public : se promener, échapper à la pollution urbaine et aux bruits, apprécier la beauté des paysages, être à l'abri de la foule, découvrir la nature. À aucun moment l'utilisateur ne détecte un quelconque risque. D'où la tendance actuelle de créer des espaces verts, voire des microjardins urbains, afin de faire « entrer la nature en ville », et parfois de sanctuariser des espaces pour éviter que la nature ne soit altérée par une fréquentation massive du public. Les aménageurs du territoire parlent alors de trames vertes et bleues (Arrif *et al.*, 2011) et créent parfois des impasses écologiques. Ces trames favorisent la circulation des espèces animales, y compris dans des zones inadaptées à leur physiologie ou à leur comportement, et entraînent parfois des contacts, voire des accidents avec les usagers humains : collisions, morsures ou griffures, transmission directe ou indirecte de maladies. Au nord-est de Lyon, le champ de captage qui approvisionne en eau la majorité des habitants de l'agglomération s'est transformé, du fait des restrictions réglementaires d'accès, en refuge pour les sangliers. Leur démographie est en forte croissance, conduisant à des extrusions à proximité des riverains et, occasionnellement, à des collisions ou des charges de laies contre les joggeurs et autres sportifs matinaux. D'autres espèces comme les ragondins s'introduisent en ville, à la recherche de nouveaux territoires lors de l'émancipation des jeunes, provoquant des contacts parfois musclés avec la population (tentative de morsures, intrusion dans les appartements ou les bâtiments publics proches des fleuves), avec des risques pour la santé publique dus au portage de certains pathogènes (salmonelles, leptospires, etc.).

La gestion de la taille et de la santé des arbres peut également favoriser l'intrusion et le regroupement d'espèces à risques comme les étourneaux, en créant des dortoirs urbains comptant parfois plusieurs milliers d'individus, ou les moustiques (*Aedes geniculatus* et peut-être *Aedes albopictus*), hématophages et vecteurs potentiels d'arbovirus qui utilisent des trous d'arbre comme gîtes de reproduction larvaire.

Les chenilles processionnaires du pin ou du chêne, autres espèces envahissantes des territoires urbains, produisent des soies qui constituent un risque d'urtication parfois intense, pouvant

conduire à des effets systémiques chez les patients allergiques (Nilsson *et al.*, 1999). Ces productions arthropodiennes peuvent être libérées dans l'environnement, créant un « ennemi invisible source de psychose ». Dans un parc urbain comme celui de la Tête d'Or à Lyon, on peut recenser jusqu'à 300 cas d'allergies humaines et animales par jour pour une fréquentation de 40 000 personnes et de 2 500 chiens lors d'une belle journée chaude et printanière de fin de semaine (données du service communal d'hygiène et de santé de la ville de Lyon, 2007). En outre, les soies urticantes de ces chenilles, abandonnées dans un environnement minéral (asphalte, béton, etc.), peuvent persister longtemps sans être adsorbées, puis être remobilisées par les courants thermiques et être à l'origine de nouveaux accidents. Ce fut par exemple le cas en 2002 dans une école élémentaire de la ville de Lyon. Initialement, un attentat bioterroriste avait été suspecté par les services de secours et d'urgence médicale. L'enquête environnementale et épidémiologique a finalement permis d'identifier que les causes de l'événement étaient la suppression au nettoyeur haute pression de cocons vides de chenilles dans la copropriété mitoyenne. Ceci entraîna la chute d'un brouillard de soies humides dans la cour de l'école. Le soufflage automnal des feuilles chargées de soies vers les prises d'air du bâtiment, puis le séchage des soies dans le flux d'air par la mise en route du chauffage et enfin leur dispersion dans la classe, entraînèrent une morbidité particulièrement importante chez les enfants les plus proches des radiateurs.

En milieu rural, la santé animale des animaux de production est pour partie réglementée et généralement bien surveillée. Du fait du risque d'intertransmission de maladies contagieuses, la santé des espèces sauvages au contact, par effet bordure, des animaux de production l'est aussi dans le cadre de dispositifs spécialisés comme le réseau Sagir. Mais, lors d'apparitions de pathologies chez les animaux sauvages en ville, les analyses sont plus rarement engagées. Nous ne disposons que d'études universitaires s'intéressant, par exemple, à la circulation chez les rongeurs des hantavirus ou de la leptospirose (Lasseur *et al.*, 2008) ou aux salmonelles chez les oiseaux des villes, autant de sujets de santé animale encore mal connus. Pour certaines maladies comme les



borrélioses de Lyme, des études récentes montrent la migration du risque de la zone forestière rurale vers les forêts urbaines par adaptation des bactéries à de nouveaux vecteurs et/ou hôtes comme le tamia de Sibérie, espèce introduite accidentellement dans les forêts parisiennes (Chapuis *et al.*, 2010 ; Marsot *et al.*, 2013).

Les épizooties de botulisme aviaire montrent également la nécessité de prendre en compte la disparité entre zones urbaine et rurale dans la gestion du risque. Cette pathologie rare résulte le plus souvent d'une contamination environnementale par *Clostridium botulinum*, sérotype C ou D, et s'exprime par une paralysie flasque ascendante avec un pic de mortalité chez les oiseaux en période chaude (lorsque la température de l'eau est supérieure à 25 °C et favorise la toxinogénèse). En période hivernale, il convient de rajouter le sérotype E observé lors d'une épizootie chez les Laridés de la baie de la Canche dans le Pas-de-Calais en 1996. Si le risque pour l'homme est généralement modéré dans les espaces naturels (zones humides), où la fréquentation humaine est limitée aux naturalistes et aux professionnels, la probabilité d'exposition augmente très fortement autour des lacs urbains comme ceux du bois de Boulogne (Gourreau *et al.*, 1986) ou de la Tête d'Or. En 1995, on déplorait plus de 30 000 oiseaux morts sur la réserve naturelle de Grand-Lieu (Loire-Atlantique), avec une exposition potentielle d'une vingtaine de personnes. En 1999, les 21 cygnes et 623 canards colverts trouvés morts au parc de la Tête d'Or (auxquels s'ajoutent 126 squelettes découverts pendant l'hiver) constituaient un risque pour plus de 30 000 personnes par jour. On estime que, sur un lac comme celui de Grand-Lieu, seuls 30 % des animaux morts sont détectés et donc potentiellement à l'origine de contact avec une personne. La découverte des cadavres sur un lac urbain varie selon la taille des espèces animales mais aussi selon leur perception par le public. Elle varie de 70 à 85 % pour les canards colverts et peut atteindre 100 % pour les cygnes. Ainsi, la mortalité liée au botulisme recensée sur dix ans au parc de la Tête d'Or montre que cette pathologie reste sporadique, mais qu'une épizootie peut *de novo* survenir si les conditions de milieu sont favorables, exposant massivement les citoyens. Bien sûr, les mesures de prévention de

la toxigenèse permettant de minorer le risque sont mises en œuvre sur les lacs urbains, ce qui est très rarement le cas dans les espaces naturels (Jubilo et Lamarque, 1999).

L'intrusion de plantes toxiques

Les interactions entre le monde végétal, animal et humain dans l'aire urbaine peuvent engendrer des conséquences sanitaires illustrées par la problématique des plantes toxiques qui s'invitent intentionnellement ou non dans les espaces urbains. Durant l'épisode de l'influenza aviaire en 2006, pendant lequel les mortalités d'oiseaux étaient particulièrement suivies, on a découvert que la plantation ornementale de variétés africaines de ricin, *Ricinus communis* var. *zanzibarensis*, avait des conséquences mortelles pour les pigeons ramiers, qui s'intoxiquaient par ingestion des graines présentes dans les composts communaux des services des espaces verts. Ceci a d'ailleurs permis de révéler, à partir de cette pathologie de la faune sauvage urbaine sentinelle, un risque pour d'autres populations animales ainsi que pour les enfants qui peuvent s'intoxiquer en jouant avec les graines. Les mesures prises par les services communaux d'entretien des espaces verts furent de supprimer systématiquement les fleurs après floraison pour prévenir le risque. Un autre exemple date de 2005 à la suite de plantations ainsi que du développement spontané de Solanacées à noyau tropane comme les belladones et daturas (qui contiennent de l'atropine, un alcaloïde toxique et hallucinogène). L'effet fut révélé simultanément chez des rongeurs, des enfants et de jeunes adultes. La plantation de *Datura metel* à double corolle parfumée dans un parterre sur une place centrale de Lyon avait en effet induit simultanément un comportement anormal des rats les consommant, un accident hallucinatoire chez les enfants dans une école maternelle après la cueillette de ces plantes pour l'enrichissement esthétique du cadre éducatif, et la mise en place à des fins récréatives d'explorations des paradis artificiels d'une consommation et d'un trafic de ces plantes licites. En 2007, l'ingestion par confusion alimentaire de *Datura stramonium* (plante adventice) avec le *Solanum elaeagnifolium*, épinard épineux d'Afrique centrale, cueilli sur un rond-point géré en gestion différenciée, a entraîné des troubles du comportement



(sauts par la fenêtre, heureusement du rez-de-chaussée, nage sur gazon, etc.) chez 13 des 14 membres d'une famille originaire du Cameroun. En 2009, ce sont des adolescents qui sont retrouvés pataugeant dans la mare de Villedieu-les-Poêles (Manche) après avoir fumé des daturas ornementaux de l'espèce *Brugmansia arborea*. Enfin, un épisode d'intoxication chez des Lémuriens d'un parc zoologique urbain mitoyen d'un jardin botanique a montré que les oiseaux et les rongeurs peuvent exfiltrer les graines de plantes indésirables et potentiellement toxiques comme des graines d'*Atropa belladonna*, engendrant alors un risque pour les espèces voisines hébergées pour leur conservation.

Les lauriers roses ont bénéficié d'une plantation de plus en plus fréquente dans les espaces verts publics et privés ces dernières années et dans des territoires éloignés de leurs préférés thermiques optimaux. Les intoxications par cette plante sont rares dans leur aire de répartition historique circumméditerranéenne. Elles se révèlent plus fréquentes sous des climats non méditerranéens, car les plantes peuvent geler ou souffrir de parasitismes fongiques ou arthropodiens et alors concentrer, sous l'action de ces différents facteurs, leurs hétérosides cardiotoxiques. Des intoxications de chiens par des lauriers roses gelés ont ainsi été observées dans des espaces publics lyonnais en 1998. En 2010, la présence de laurier rose sur une terrasse de restaurant a été à l'origine de troubles digestifs chez six clientes d'une même table de douze personnes, de la sève chargée en substances toxiques ayant coulé sur la vaisselle de courtoisie utilisée malencontreusement pour partager les plats principaux.

LA PROLIFÉRATION EN VILLE DES ESPÈCES ANIMALES ET VÉGÉTALES COMMENSALES

L'adaptation au milieu urbain d'espèces animales, comme les rats ou les pigeons, ou végétales, comme les ambrosies, peut s'accompagner de leur prolifération, et leur coexistence avec les populations urbaines induire un risque sanitaire. Les rats surmulots et les pigeons bisets sont les deux espèces commensales dont l'état sanitaire doit impérativement être surveillé car

leurs démographies et leurs taux d'infestations par des agents pathogènes vont pondérer la probabilité de transmission de ces pathogènes vers les citadins, comme les leptospires et les chlamydies. Leurs déjections peuvent en effet être à l'origine de la contamination des denrées alimentaires ou des eaux de loisirs. Ces aspects sont intégrés dans les plans de surveillance de la qualité des eaux de baignade. Toutefois, la surveillance des fontaines ou des rivières traversant les villes peut également s'avérer pertinente.

En ville, les ressources alimentaires pour la faune commensale vont être fortement dépendantes des comportements, intentionnels ou non, des habitants. L'accumulation de déchets fermentescibles (dépôts sauvages, squats, camps de fortune et bidonvilles, voire comportement humain compulsif) induit la prolifération des rongeurs commensaux (et de leurs ectoparasites tels que les puces) ainsi que des insectes et augmente le risque sanitaire de transmission de maladies vectorielles notamment dans ces milieux anthropisés.

Les rats

En zone agricole, les populations de rats (*Rattus rattus* et plus souvent *R. norvegicus*) colonisent des territoires bien définis et constituent des petits groupes inféodés aux biotopes et aux ressources alimentaires. Leur dispersion est faible et les études génétiques montrent peu d'échanges entre les groupes sur des territoires circonscrits. En ville, les populations de rongeurs sont beaucoup plus complexes, avec un brassage génétique plus important témoignant d'échanges au sein d'un groupe unique qui couvre un territoire homogène extrêmement étendu et peut atteindre plusieurs kilomètres carrés. Les proliférations de cette espèce commensale sont favorisées lors de dysfonctionnements de leurs biotopes, par exemple dans des espaces en cours de démolition pour des projets urbanistiques squattés par des humains, avec ou sans gestion de leurs déchets fermentescibles. Les locaux alimentaires ou les commerces non sédentaires ou ambulants peuvent aussi ponctuellement augmenter la disponibilité alimentaire pour les rats. Des comportements de restauration nocturne dans les zones touristiques ou lors d'événements culturels peuvent



également avoir une incidence sur la disponibilité alimentaire transitoire. Différentes investigations de police sanitaire montrent que le catalyseur de ces proliférations murines est souvent anthropique. Mais les conditions physiques du milieu, telle la sécheresse, peuvent également les favoriser, comme la canicule en 2003 a pu le démontrer. Pour accéder à la ressource hydrique, les rats ont détérioré les canalisations d'eau d'arrosage (place Aristide-Briand, Lyon VII^e) ou d'adduction publique (La Duchère, Lyon IX^e). Si on soupçonne que les densités de rats en ville sont de l'ordre de un rongeur par habitant, elles peuvent atteindre parfois de 20 à 50 rats par habitant en l'espace de quelques mois. Ces densités murines peuvent persister à des niveaux élevés si aucune mesure efficace de maîtrise et de régulation n'est prise. La conjonction du stress hydrique, de grands travaux (extension de métro, démolition de barres d'immeubles), de zones de squats ou de réserves foncières ainsi que de dépôts de déchets fermentescibles stimule en effet la reproduction et l'envahissement du territoire par les populations murines.

On a ainsi pu constater en 2003, dans un ensemble d'habitats collectifs sur le plateau de Duchère, à Lyon, une colonisation progressive des caves et des sous-sols, du local des poubelles situé au rez-de-chaussée jusqu'à des appartements situés au 8^e étage de ces immeubles en comptant 17. Un autre exemple nous est fourni par les anciennes prisons de Lyon, derrière la gare de Perrache, qui présentaient en 2006 une densité importante de rats liée à la vétusté des locaux, à la proximité fluviale et surtout à une pratique dite « du yoyo »⁶, utilisée par les détenus pour exfiltrer des messages ou autres, échappant au contrôle des gardiens. La population de rats avait alors atteint des niveaux de 600 à 750 rats visibles par heure la nuit ; des errances, des

6. La pratique du yoyo consiste à suspendre un message ou un objet à une bouteille en plastique de 25 à 30 cl, lestée de bouillie alimentaire, au bout d'une ficelle qui par oscillations permet le transfert de cellule en cellule jusqu'à celle la plus proche des murs d'enceinte. L'objet lesté est ensuite lancé au-dessus du mur d'enceinte. Le taux de réussite est de 20 % environ, avec 4 bouteilles renversées dans les chemins de ronde, inaccessibles aux détenus et aux gardiens mais fréquentés par des rats qui consomment la bouillie.

tentatives d'intrusions diurnes de rats dans les couloirs de la prison (jusqu'au 5^e étage) et des exfiltrations massives à partir des réseaux d'assainissement privé de l'établissement ont par ailleurs été constatées. Le portage potentiel par ces rongeurs de pathogènes zoonotiques comme les hantavirus (séroprévalence de 88 % en zone urbaine ; Goncalves Da Cruz, 2007 ; Lasseur *et al.*, 2008) et les contacts murins indirects fréquents avec le personnel et les détenus avaient généré de nombreuses suspicions de zoonoses (mais non confirmées du fait du statut de la population). Cet épisode a entraîné la prise de mesures drastiques pour purger l'accumulation des déchets fermentescibles et de mesures de régulation chimique globalisée au niveau du quartier afin de ramener la population murine à 50 rats visibles par heure (observés sur transects).

Selon leur mode d'organisation, les squats peuvent également être classés d'après un gradient de risque d'émergence des populations de rongeurs. C'est dans les groupes pratiquant le chiffonnage et le compostage de denrées fermentescibles couplés à une distribution de repas inadaptés par des associations humanitaires que les plus grosses proliférations urbaines de rongeurs ont pu être observées. En corollaire, les risques d'exposition aux salmonelles et autres leptospires estimés sont considérés comme très élevés (Lasseur *et al.*, 2008).

Les pigeons

En France comme dans de très nombreux pays, les pigeons bisets se sont adaptés depuis plusieurs siècles aux villes (Baratay, 2010) et leurs populations restent plus ou moins stables. En campagne, ces groupes d'oiseaux occupent le plus souvent les bâtiments du centre des villages et vont se nourrir dans les alentours. En ville, tous les bâtiments sont potentiellement accueillants et la capacité d'accueil est grande. C'est la disponibilité alimentaire qui constitue la variable d'ajustement qui va influencer sur la prolifération de ces oiseaux. Les personnes âgées, généralement des femmes (en France ; en Espagne, les principaux nourriciers de pigeons étant les jeunes adultes), éprouvent parfois une sensation d'isolement en ville et leur distribution pléthorique d'aliments (pain, riz, maïs, blé, restes alimentaires), en un point central ou selon un



parcours régulier, aboutit parfois à des regroupements importants d'oiseaux, voire à leur prolifération. Ce comportement peut se révéler problématique d'un point de vue sanitaire lorsqu'il va jusqu'à la distribution de nourriture sur la table de la cuisine ou du salon, ou au dépôt quotidien de plusieurs kilos de graines ou de morceaux de pain (pouvant aller jusqu'à 400 litres), exposant les auteurs et leur voisinage à une augmentation sensible du risque des pathologies d'origine aviaire.

Les allergies végétales

L'incidence des allergies polliniques chez l'homme est évaluée à 10 à 20 % dans les populations. Dans la région Rhône-Alpes, 6 et 12 % de la population souffrent de l'inhalation respective des grains de pollen d'*Ambrosia artemisiifolia* et d'*Artemisia annua* (Hedreville et Rouvière, 2005). Ces plantes se développent dans les champs et sur les bords de route et contaminent les villes à distance. Mais l'envahissement actuel de territoires urbains rapproche les sources de contamination et augmente le risque allergique. D'où la mise en place de mesures de lutte contre cet envahissement. Cependant, l'allergie n'étant pas dose-dépendante (légalement il s'agit d'une nuisance et non d'un problème de santé publique) et les sources de contamination s'avérant non traçables, il est difficile d'établir le rôle respectif des ambrosies de ville et des champs dans l'expression de cette pathologie respiratoire (rhinite allergique). De plus, des études suggèrent que la pollution atmosphérique aurait un effet potentialisateur (Charpin *et al.*, 1998) en facilitant la diffusion et la présentation des haptènes allergènes dans l'organisme. L'Anses (Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail) en a d'ailleurs fait un de ses axes de recherche prioritaires pour les années 2014 à 2016. Les études épidémiologiques (Delmas *et al.*, 2009 ; Huynh *et al.*, 2010) et polliniques en corrélation avec la proximité des sources de pollutions domestiques et industrielles dues aux transports (Pénard-Morand *et al.*, 2010) tendent à montrer une incidence des allergies plus importante chez les citadins que chez les ruraux (Nilsson *et al.*, 1999). Les méthodes de lutte nécessitent le concours des pouvoirs publics car les plantes se développent

tant sur l'espace public que privé, et il est important de minorer autant que possible la charge pollinique de l'air respiré par les personnes allergiques dans l'environnement proche et principalement urbain ou périurbain. Pour certains auteurs, la zone rurale aurait même des effets protecteurs.

CONCLUSION

Au XIX^e siècle l'idée avait été suggérée de construire les villes à la campagne⁷. Finalement, c'est plutôt la campagne ou des fragments plus ou moins choisis de campagne qui s'invitent ou qui sont volontairement introduits en ville. Les intentions sont souvent sympathiques mais les résultats parfois bien éloignés des buts recherchés. Les quelques exemples présentés dans ce chapitre ne se veulent pas exhaustifs mais illustrent combien les villes, et leurs liens avec les zones périurbaines et rurales, par la densité de leurs populations et la gestion de l'espace urbain, peuvent constituer un creuset pour les pathologies infectieuses, parasitaires, toxicologiques ou allergiques. Les dynamiques de populations animales et végétales, commensales ou introduites, peuvent en effet se révéler des facteurs favorisant potentiellement le risque sanitaire, qu'une synthèse plus complète sur les dangers sanitaires associés à la nature en ville permettrait alors de caractériser. Les agglomérations comme les individus auraient tous à y gagner.

7. « Si l'on construisait actuellement des villes, on les bâtirait à la campagne, l'air y serait plus sain », Jean Louis Auguste Commerson, en 1851 dans les *Pensées d'un emballleur*.



COMMENT LA SANTÉ DE LA FAUNE SAUVAGE EST-ELLE PERÇUE ?

Michel de Garine-Wichatitsky, Aurélie Binot,
Éric Garine-Wichatitsky, Arthur Perroton, Suzanne Bastian

Au cours de la dernière décennie, la santé de la faune sauvage a suscité un regain d'intérêt de la part du grand public ainsi que des chercheurs et des gestionnaires de la santé à la faveur des grandes pandémies (influenzas aviaires et porcines, virus du Sida, SRAS⁸, etc.). La majorité d'entre elles ayant affecté l'homme et eu pour origine la faune sauvage. De nombreuses espèces ont ainsi été incriminées comme réservoirs de maladies transmissibles à l'homme. Ces pandémies incontrôlables ont alimenté un sentiment de vulnérabilité et une certaine défiance vis-à-vis de la faune sauvage.

Pourtant, de nombreuses études ont démontré que la faune sauvage était elle-même affectée par les maladies émergentes. Par exemple, certaines populations de chauves-souris infectées par le champignon *Geomyces destructans* ont disparu de régions entières d'Amérique du Nord. Le déclin global des amphibiens serait également dû en partie à une maladie nouvelle causée par un autre champignon pathogène. Les maladies émergentes représentent ainsi une menace sérieuse pour la conservation de la biodiversité. L'homme serait à l'origine des changements par l'intermédiaire du bétail qu'il élève ou des animaux qu'il transporte, par la destruction ou la fragmentation des habitats naturels, par la pollution ou la perturbation des mouvements de la faune.

8. SRAS : syndrome respiratoire aigu sévère lié à un coronavirus.



L'état sanitaire de la faune sauvage fait l'objet de perceptions très diverses selon les acteurs, leur appartenance socioprofessionnelle, leur culture et l'environnement dans lequel ils vivent (Decker *et al.*, 2010). Ces représentations ont connu une évolution historique étroitement liée à la relation générale qu'entretiennent les hommes avec la nature, incluant à la fois une dimension matérielle et spirituelle.

Ce chapitre aborde sous l'angle anthropologique les perceptions de la santé de la faune sauvage ainsi que les postures de recherche qui leur sont associées, s'attachant à éclairer certains conflits autour de sa gestion.

PERCEPTIONS DE LA FAUNE SAUVAGE ET DE LA RELATION HOMME-NATURE

Chaque société humaine entretient un rapport spécifique avec son environnement et la biodiversité qui l'entoure, et cette relation est intimement liée à sa vision du monde et à ses représentations (Roué, 2006). On désigne par le terme « ethnozoo- logie » « l'étude des relations, médiatisées par la culture, que les communautés humaines établissent avec la faune qui les entoure localement » (Hunn, 2012). Ce champ de recherche, à la croisée de l'anthropologie culturelle et de l'histoire naturelle, est né dans le sillage des grandes découvertes de la période moderne et a procuré une abondante moisson de connaissances sur des sociétés très diverses sous toutes les latitudes. Toutes les sociétés utilisent les ressources qu'elles savent trouver dans le règne animal. Selon les zones écologiques et les spécificités des systèmes de subsistance, l'emphase est mise dans chaque culture sur telle ou telle classe d'organismes. Les sociétés pastorales ont ainsi développé un savoir minutieux sur le bétail, auquel elles sont inextricablement liées. Les sociétés de chasseurs-cueilleurs ne sont pas en reste, qu'elles exploitent les animaux terrestres ou aquatiques, elles mettent au point des systèmes de savoirs complexes sur la biologie et l'écologie des différentes espèces, afin de s'assurer des captures en quantité suffisante. Ces systèmes de savoirs n'ont pas seulement une dimension matérielle directement adaptative,

ils sont aussi sous-tendus par des considérations spirituelles. La place de la faune est variable selon les doctrines religieuses, mais le symbolisme des animaux est bien souvent d'une grande richesse et joue un rôle important dans la pratique rituelle. Les travaux d'anthropologie contemporains ont révélé que les principes naturalistes de la cosmologie occidentale, qui induisent une coupure ontologique radicale entre les êtres humains et les autres êtres vivants (entre culture et nature), n'étaient pas d'une application universelle. Dans de nombreuses sociétés, humains et non-humains partagent pour une grande part la même nature ontologique (Descola, 2005).

La prise de conscience de la valeur patrimoniale des espèces sauvages locales est relativement récente et peut être liée aux revendications culturelles et identitaires régionales (Horowitz, 2008). Une espèce abondante dans des espaces naturels ou semi-naturels devient emblématique de la spécificité régionale, et l'abondance est perçue comme un signe de bonne santé du milieu. Le droit de chasse, ou de non-chasse, est vécu comme une appropriation du territoire.

Paradoxalement, ceci engendre parfois des mouvements de défense d'espèces envahissantes. Dans l'ouest de la France, des associations de langues régionales se sont ainsi opposées à la destruction d'une population d'ibis sacrés (*Threskiornis aethiopicus*) en forte expansion, issue d'individus échappés d'un parc zoologique, les rebaptisant « ibis bretons ». À l'inverse, pour les gestionnaires de l'environnement relevant à la fois du milieu de la protection de l'environnement et du monde de la chasse, cette population était perçue comme un facteur supplémentaire de déstabilisation des zones humides, déjà fortement affectées par des proliférations de ragondins (*Myocastor coypus*, une autre espèce allochtone) et de plantes envahissantes.

La crise mondiale de perte de biodiversité résulte de l'augmentation des conflits d'intérêt entre conservation de la nature et développement humain, pour des raisons très diverses selon les régions du monde. La colonisation de nouveaux espaces par les agriculteurs et les éleveurs est une des causes classiques et majeures de perte de biodiversité en zone tropicale. Inversement,



les conflits liés aux questions sanitaires en relation avec la faune sauvage n'ont été abordés que récemment. Les interventions visent principalement à réduire les dégâts aux cultures ou la prédation sur le bétail. Pourtant, les aspects sanitaires façonnent également la perception de la faune sauvage et les décisions de gestion en particulier des grands herbivores, et constituent une source majeure de conflits (de Garine-Wichatitsky *et al.*, 2013a).

LA FAUNE RÉSISTANTE AUX PATHOGÈNES ?

La controverse à propos du « sauvage écologiquement noble » continue de faire l'objet d'âpres débats, et l'analyse de plusieurs situations indique des utilisations dites traditionnelles de la faune qui se sont avérées non durables (Hames, 2007). Il n'en demeure pas moins que les populations rurales possèdent souvent une connaissance profonde de leur environnement et de la faune qui y vit. Les savoirs sur le comportement des animaux, leurs habitudes alimentaires, les périodes de reproduction, les préférences d'habitat, etc., sont mis à profit dans une logique qui peut être utilitaire ou de pure connaissance.

Mais ces savoirs traditionnels incluent-ils la notion de santé de la faune sauvage ? Peu de travaux en attestent. En Afrique, il est certain que les peuples agropastoraux ont connaissance de la faune sauvage comme source d'infection du bétail (de Garine-Wichatitsky *et al.*, 2013b). En Amérique, plusieurs sources indiquent que les animaux sauvages peuvent être à l'origine de maladies affectant les hommes, ceci pouvant être considéré comme une sanction par le truchement de la mère des animaux (Martin, 1976). Mais nous n'avons pas connaissance de travaux relatant des savoirs spécifiques à la santé de la faune, indépendamment des risques sanitaires pour l'homme ou le bétail. Une recherche approfondie dans les registres étiologiques indigènes des maladies du bétail ou de la faune chassée serait nécessaire pour préciser la connaissance de ces maladies par les populations autochtones dans différentes cultures.

Même parmi la profession vétérinaire, chez laquelle l'animal sauvage a depuis toujours été un sujet d'admiration et d'intérêt,

le sujet des maladies de la faune n'était pas considéré comme très sérieux, ou pas considéré très sérieusement. Pendant longtemps, l'idée a prévalu que la faune sauvage avait coévolué depuis des temps immémoriaux avec ses parasites, qui n'avaient pas (ou plus) d'effets négatifs. Sur le plan théorique, les modèles d'évolution des interactions hôte-parasite sont effectivement en faveur de la diminution de la virulence dans des populations à l'équilibre, ce qui n'est pas le cas dans les écosystèmes actuels, soumis à de nombreuses perturbations (cela n'a sans doute jamais été le cas, mais le pas de temps a bien changé et s'est accéléré). Les vétérinaires ont recherché toutes sortes de parasites, avec une constance remarquable, et aux quatre coins de la planète, sur une diversité incroyable d'hôtes sauvages. Bien souvent, ils ont trouvé des parasites identiques ou proches de ceux des espèces domestiques. Toutefois, faute de données issues d'observations ou d'expérimentation, ils ont souvent conclu que ces parasites n'avaient pas d'effets sur les animaux ou les populations d'animaux sauvages. Le buffle africain *Syncerus caffer* héberge ainsi, apparemment sans effet négatif notable, les agents pathogènes responsables de maladies comme la theilériose ou la trypanosomose africaine, qui ont des impacts considérables sur l'élevage (Michel et Bengis, 2012). Le rôle de réservoir que joue le buffle pour le virus de la fièvre aphteuse a également été démontré.

À l'inverse, l'introduction de maladies « exotiques » peut avoir des effets dramatiques sur la faune : les populations du même buffle africain ont été décimées entre 1889 et 1905 par le virus de la peste bovine introduit d'Asie (p. 31). L'impact de la tuberculose bovine, causée par une bactérie introduite en Afrique australe depuis l'Europe, sur les populations de buffles est une préoccupation majeure pour la conservation dans cette région (Caron *et al.*, 2003 ; de Garine-Wichatitsky *et al.*, 2013c).

Ce n'est qu'au cours des années 1980 que l'importance du parasitisme sur la santé de la faune a été démontrée et que des études se sont penchées sur les liens entre parasitisme, climat et démographie des espèces sauvages. La santé de la faune (*wildlife disease*) est devenue, tardivement, un élément central des problématiques de conciliation entre conservation et développement (Kock, 1996).



LA FAUNE SAUVAGE, UN RÉSERVOIR DE MALADIES DU BÉTAIL ?

S'ils ne perçoivent peut-être pas tous les effets des parasites sur la faune elle-même, les éleveurs ont souvent une compréhension assez précise du rôle qu'elle peut jouer dans le maintien et la transmission des maladies qui affectent leur bétail. Au cours d'une enquête récente réalisée en périphérie d'aires protégées au Zimbabwe (de Garine-Wichatitsky *et al.*, 2013b), les éleveurs ont dressé une liste de maladies affectant leur bétail, en mentionnant des liens épidémiologiques en accord avec les connaissances vétérinaires actuelles. Des travaux sur les diagnostics des éleveurs Maasais du Kenya montrent également une connaissance profonde des liens épidémiologiques faune-bétail et l'existence de pratiques d'élevage adaptées (Ole-Miaron, 2003). L'isolement des troupeaux de bovins vis-à-vis des gnous (*Connochaetes taurinus*) au moment de leur mise bas est un moyen de prévenir la fièvre catarrhale maligne. Le virus est porté de manière silencieuse par les gnous, mais il est excrété en grande quantité lors de la mise bas, les bovins s'infectant par contact avec les membranes fœtales ou les jeunes gnous.

Qu'il s'agisse d'un savoir empirique ou d'une construction secondaire à la compréhension des mesures de lutte collective mises en place par les autorités, les éleveurs perçoivent ainsi certaines espèces sauvages comme responsables des maladies qui affectent leur bétail. Symétriquement, les « conservationnistes » mettent en avant le rôle de réservoir de pathogènes joué par le bétail pour des espèces sauvages à forte valeur patrimoniale et pour la conservation de la biodiversité en général.

Dans tous les cas, il faut noter que le concept même d'espèce réservoir de pathogène a été battu en brèche. Des travaux empiriques et théoriques ont montré la grande complexité et le caractère dynamique de la circulation et du maintien des agents pathogènes dans les écosystèmes, ainsi que l'origine pluri-factorielle de la survenue de maladies.

Malgré cela, on peut constater que les questions de santé liées à la faune sont instrumentalisées par différents groupes d'intérêt : conservationnistes, professions associées à l'élevage, *lobby* de la

chasse, industrie de la faune ou du tourisme... Le détournement de l'argument du risque sanitaire ou environnemental à des fins protectionnistes est même utilisé par de nombreux États pour réintroduire des barrières aux échanges des produits agricoles qui avaient été supprimées à l'issue de l'Uruguay Round (Fontagné et Mimouni, 2001). Quelle que soit la région du monde considérée, le développement de l'agriculture s'est souvent accompagné de l'extirpation d'espèces sauvages, qu'il s'agisse de prédateurs, de ravageurs de cultures ou de réservoirs de maladies du bétail. En Afrique australe, la protection du bétail a joué et joue encore un rôle majeur dans la limitation de la distribution de la faune sauvage. La création des aires protégées de la région a été dictée par une succession de préoccupations économiques, démographiques, politiques... dont la lutte contre les maladies du bétail. Des abattages massifs d'espèces sauvages ont été pratiqués jusque dans les années 1970 en Rhodésie du Sud pour lutter contre la trypanosomiase (Child et Riney, 1987). Pour préserver les bovins de la fièvre aphteuse transmise par les buffles, des espaces d'Afrique australe d'une taille considérable ont été soumis à un zonage par des milliers de kilomètres de clôtures, avec de graves conséquences environnementales qui persistent à l'heure actuelle (Ferguson et Hanks, 2010). Ce rôle de réservoir de la faune a également été mis en avant par les conservationnistes, qui se sont par exemple opposés à certains programmes d'éradication des mouches tsé-tsé, vectrices de la trypanosomiase, et dont la présence constitue un frein à la colonisation de nouveaux espaces pour l'agriculture.

ONE HEALTH ET LA NOTION DE SANTÉ ENVIRONNEMENTALE

Les deux approches précédentes (gestion des risques pour la faune sauvage et gestion des risques issus de la faune sauvage) convergent aujourd'hui vers une gestion intégrée des anthropo-écosystèmes, avec pour objectif non pas une élimination des agents pathogènes, mais une mitigation de leurs impacts sur les différents compartiments. Nous sommes désormais dans l'ère



du *One Health*⁹, où les changements globaux et leurs impacts sanitaires impliquent de prendre en compte, dans les actions et les politiques de santé publique, les relations étroites entre les humains, les animaux et leur environnement. La dynamique *One Health* est en pleine expansion et se retrouve maintenant dans la plupart des grandes conventions internationales.

Lévi-Strauss écrivait en 2001 : « Le temps des mythes fut celui où les hommes et les animaux n'étaient pas réellement distincts les uns des autres [...]. Aujourd'hui encore, on dirait que nous restons confusément conscients de cette solidarité première entre toutes les formes de vie. [...] Notre espèce paye pour avoir contrevenu à l'ordre naturel. » Dans cette même logique, la notion de « santé environnementale » constitue un des points d'orgue de la rhétorique *One Health*. Cette notion est cependant appréhendée assez différemment selon les communautés épistémiques qui se sont saisies des enjeux associés aux maladies émergentes. En effet, une controverse persiste sur les dynamiques à l'œuvre, compte tenu de la complexité des phénomènes d'émergence que nous avons évoquée plus haut. L'accent est mis tantôt sur la menace que représente la biodiversité en tant que réservoir de pathogènes susceptibles d'émerger, tantôt sur les services écosystémiques dispensés par la biodiversité pour réguler les mécanismes d'émergence de pathogènes au bénéfice des populations humaines (p. 145 ; Millennium Ecosystem Assessment, 2005).

CONCLUSION

La santé de la faune sauvage fait l'objet de perceptions variées, et parfois opposées, par les acteurs en fonction de leur culture et de leur appartenance socioprofessionnelle. Les maladies affectant les espèces sauvages ont des impacts sur ces espèces elles-mêmes, ce qui préoccupe les conservationnistes, notamment lorsqu'elles touchent des espèces menacées. Mais la faune

9. 2009, <<http://www.onehealthinitiative.com>>.

sauvage est également réservoir de pathogènes qui menacent les animaux domestiques et les populations humaines qui vivent à son contact. Instrumentalisée par de nombreux *lobbies* aux intérêts divergents (éleveurs, protecteurs de la nature, chasseurs, etc.), la santé de la faune sauvage occupe aujourd'hui une place centrale dans la recherche d'une coexistence entre le développement des populations humaines et la préservation de la nature.

Les épidémies récentes de maladies émergentes associées à la faune sauvage sont perçues par le grand public comme étant susceptibles de représenter un risque accru pour la santé humaine et l'économie mondiale dans le futur. Les initiatives *EcoHealth* (Wilcox *et al.*, 2004) et *One Health* (Decker *et al.*, 2010) qu'elles ont suscitées reposent sur la reconnaissance d'un lien entre homme-animaux-écosystèmes pour les questions de santé. Sans une communication appropriée, établie sur la base d'informations issues de recherches de qualité, il est possible que le public diminue son soutien aux initiatives de conservation, ou même réclame l'isolement ou l'élimination de certaines espèces de zones désignées. Les gestionnaires de la santé publique et vétérinaire doivent s'attacher à éviter que les attitudes négatives par rapport à la faune ne se renforcent et continuer à soutenir des démarches positives intégratrices, en favorisant des solutions de gestion négociées qui tiennent compte de la valeur d'écosystèmes en « bonne santé » comme ressource directe ou indirecte pour les populations.



QUELS SERVICES RENDUS PAR LES ÉCOSYSTÈMES ?

Serge Morand, Aurélie Binot

Nous sommes entrés dans l'anthropocène, cette nouvelle période géologique où l'espèce humaine est en mesure d'agir directement sur les grands cycles géochimiques, le climat et la biosphère. L'environnement épidémiologique s'en trouve également impacté avec l'émergence ou la réémergence de maladies infectieuses. Elles affectent les humains, leurs productions végétales et leurs animaux domestiques, ainsi que la faune sauvage, comme plusieurs chapitres de cet ouvrage l'ont montré. Le changement climatique, la baisse de la biodiversité, les modifications de l'usage des terres et l'intensification de l'utilisation des ressources vivantes sont ainsi considérés comme des facteurs de dégradation des écosystèmes (60 % des écosystèmes sont estimés comme étant plus ou moins dégradés ; Millennium Ecosystem Assessment, 2005). Les organisations internationales mettent de plus en plus en parallèle la dégradation des écosystèmes et l'aggravation de la pauvreté, de l'insécurité et des conflits. La détérioration du fonctionnement des écosystèmes et les pertes de biodiversité sont également régulièrement citées comme des facteurs aggravants des risques sanitaires, et notamment des maladies infectieuses zoonotiques. Un lien entre santé des écosystèmes et santé humaine et animale est clairement exprimé, et de plus en plus assumé.

Cependant, pour l'écologiste, le parasitisme et les maladies infectieuses ne doivent pas être considérés uniquement sous l'angle de leurs impacts négatifs et des risques sanitaires associés. Un monde sans parasites serait-il plus « sain » ? De nombreuses études empiriques et théoriques semblent démontrer le contraire. Les parasites sont indispensables au bon fonctionnement des écosystèmes de par leurs rôles dans la structuration et la régulation des communautés animales (et végétales). Les parasites,



par leur abondance et leur diversité, favorisent un meilleur fonctionnement des réseaux trophiques (prédateurs et proies) et une meilleure résistance des communautés aux espèces envahissantes. Mais le parasitisme peut aussi être à l'origine d'extinctions. L'introduction d'un vecteur ou d'un agent pathogène a pu être la cause de mortalités massives, voire d'extinctions, comme dans le cas de la malaria aviaire et des oiseaux endémiques à Hawaï, ou dans celui de la peste bovine et des ongulés sauvages et domestiques en Afrique (p. 31).

Partant de ces constats, nous abordons dans ce chapitre les liens entre fonctionnement des écosystèmes et services rendus en matière de régulation des maladies infectieuses animales et des ravageurs des productions agricoles, de résistance aux invasions biologiques ou de maintenance de la cohésion des communautés animales et végétales. C'est-à-dire entre fonctionnement écologique et utilitarisme social.

L'ÉMERGENCE DES SERVICES ÉCOSYSTÉMIQUES

Un nouveau regard a été porté sur la biodiversité avec la notion de « service écosystémique » qui a émergé de l'approche par écosystème (*ecosystem approach*) définie par la Convention sur la diversité biologique (CDB) :

« L'approche écosystémique est une stratégie pour la gestion intégrée des terres, des eaux et des ressources vivantes qui favorise leur conservation et leur utilisation durable d'une manière équitable. Ainsi, l'application de l'approche par écosystème aidera à atteindre un équilibre entre les trois objectifs de la Convention : la conservation, l'utilisation durable et le partage juste et équitable des avantages découlant de l'utilisation des ressources génétiques. Une approche écosystémique est basée sur l'application de méthodes scientifiques appropriées aux divers niveaux d'organisation biologique, qui incluent les processus, les fonctions et les interactions entre les organismes et leur environnement. L'approche reconnaît que les êtres humains, avec leur diversité culturelle, sont une composante intégrante de nombreux écosystèmes. »

Une définition plus précise des services écosystémiques a été donnée par l'Évaluation des écosystèmes pour le millénaire en 2005 (MEA) comme regroupant les bénéfices que les personnes et les sociétés obtiennent des écosystèmes, ce qui inclut des services d'approvisionnement (eau, alimentation, etc.), de régulation (inondation, climat, maladies, etc.), culturels (spiritualité, récréation, etc.) et de support (cycles biogéochimiques). Tout changement de l'état de la biodiversité est donc susceptible d'influencer la contribution des services écosystémiques au bien-être humain. La préservation de la biodiversité se conçoit, selon ce paradigme, comme un élément crucial pour le développement humain et la réduction de la pauvreté.

Parmi les bénéfices (ou aménités) des services fournis par les écosystèmes, on peut citer :

- la régulation des maladies affectant les végétaux, les animaux et les humains ainsi que tout changement modifiant l'incidence des pathogènes humains et de leurs vecteurs ;
- le contrôle biologique et tous les changements impactant les pestes agricoles et les maladies végétales ;
- les invasions biologiques et notamment celles occasionnées par le commerce international.

L'approche par écosystème a permis de coordonner l'action des divers forums et organisations internationales. Ainsi l'Organisation pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) et l'Organisation mondiale de la santé (OMS) ont montré leurs intérêts pour les questions relatives aux interactions entre biodiversité et santé. De même, les organisations non gouvernementales de conservation de la nature, comme la World Conservation Society (WCS), se sont emparées de la problématique biodiversité et maladies infectieuses zoonotiques en tant que nouvelle hypothèse de travail en biologie de la conservation (p. 135). C'est le cas de l'initiative internationale « Un monde, une seule santé » (*One World, One Health*, OWOH) de la WCS, reliant dans une charte des objectifs de préservation de la biodiversité, de santé humaine et de santé vétérinaire. D'un point de vue institutionnel, les collaborations intersectorielles sont globalement cadrées par l'initiative *One*



Health, qui allie la FAO, l'OMS et l'OIE pour mieux détecter et combattre plus efficacement les émergences de pathogènes à l'interface animal-homme-environnement.

Près de dix ans après la formalisation de la notion de service écosystémique, la Plateforme intergouvernementale sur la biodiversité et les services écosystémiques (IPBES) a émergé en tant qu'institution internationale essentielle pour mobiliser l'expertise scientifique internationale en biodiversité, à la manière du Groupe international d'expertise sur le climat (Giec) pour le changement climatique. La création de cette plateforme a été demandée par la dixième Conférence des parties (COP 10) de la CDB à Nagoya en 2012 et entérinée par l'Assemblée des Nations unies. L'objectif affiché est d'éclairer la prise de décision et les politiques publiques dans un contexte où l'approche par écosystème et les services écosystémiques forment le cœur de la demande et de l'offre d'expertise internationale (Morand, 2011).

QUELS SERVICES EN LIEN AVEC LA BIODIVERSITÉ ET LA SANTÉ DE LA FAUNE SAUVAGE ?

L'écologie évolutive nous montre qu'aucun organisme vivant « libre » n'échappe au parasitisme, et que les parasites sont un moteur d'évolution, y compris pour l'évolution humaine. Elle nous montre également que certains hôtes hébergent de nombreuses espèces de parasites tandis que d'autres en hébergent peu, et qu'il existe des « points chauds » (notion de *hot spot*) de diversité des pathogènes. Les maladies infectieuses sont ainsi plus nombreuses et diversifiées dans les zones à forte biodiversité, en zones tropicales notamment, par rapport aux zones tempérées. La diversité des pathogènes humains est donc liée à la diversité en oiseaux et en mammifères. Ainsi, un pays avec une forte biodiversité hébergera également une forte diversité de pathogènes pour les humains (Dunn *et al.*, 2010), comme cela a été observé à l'échelle de l'Europe (Morand et Waret-Szkuta, 2012).

Pourtant, une première contradiction semble apparaître : la biodiversité est une source de pathogènes pour les humains et les

animaux, bien qu'elle soit présentée par le MEA comme assurant un service de régulation du risque et de l'impact sanitaire des maladies infectieuses, notamment zoonotiques.

Mais cette contradiction n'est qu'apparente, il faudrait non pas regarder la diversité des maladies infectieuses mais leurs impacts réels : les épidémies, les émergences.

Effectivement, plusieurs études ont pu montrer qu'une diversité spécifique forte est associée à une réduction de la prévalence d'infection de plusieurs maladies zoonotiques liées à la faune sauvage (p. 21). Des analyses à l'échelle des nations, et s'intéressant non pas au nombre de maladies infectieuses mais au nombre d'épidémies, montrent que leur augmentation serait liée à la baisse de la biodiversité (appréciée par le nombre de mammifères et d'oiseaux en danger enregistrés sur la Liste rouge de l'IUCN) (Morand *et al.*, 2014).

À l'opposé, la préservation de la biodiversité peut entraîner des risques sanitaires, comme dans le cas de la lutte contre la déforestation et l'augmentation du risque paludéen au Brésil (Valle et Clark, 2013). Ce qui a fait dire à Lafferty et Wood (2013) que considérer la biodiversité comme une protection vis-à-vis des risques sanitaires liés à la faune sauvage est un mythe, qui peut s'avérer contre-productif pour les objectifs de conservation.

QU'EST-CE QU'UN SERVICE ÉCOSYSTÉMIQUE DE RÉGULATION DES MALADIES ?

La littérature concernant les services écosystémiques est considérable, et en augmentation constante. Mais il faut noter que les travaux spécifiquement consacrés aux services écosystémiques de régulation des maladies, dont zoonotiques, sont peu nombreux et pour l'essentiel concernent des revues ou des articles théoriques. Les indicateurs développés, et validés, de ces services de régulation sont également peu nombreux (Walpole *et al.*, 2009). Les travaux ayant pour objet d'établir dans quelle mesure la biodiversité est un service écosystémique de régulation des



maladies donnent des résultats contradictoires (Cardinale *et al.*, 2012), largement explicables par leurs méthodologies disparates, leurs focus sur des maladies humaines ou sur des maladies végétales et surtout leur faible nombre en comparaison des travaux portant sur d'autres services de régulation (climat, eau). Une autre difficulté pouvant potentiellement entraver le développement et la validation des services écosystémiques de régulation de la santé tient au mode de leur évaluation économique. Les services écosystémiques de régulation des maladies sont, en effet, évalués par les coûts d'inaction : augmentation de la morbidité, accroissement des coûts des services publics de santé humaine ou de l'agriculture, etc.

Mais les explications sont peut-être à rechercher dans le manque de dialogue et de coconstruction entre sciences écologiques et sciences sociales. Paradoxalement, les sciences de l'écologie et de l'évolution sont souvent absentes et l'écologie est souvent réduite à l'épidémiologie écologique (ou éco-épidémiologie). Par ailleurs, la notion de service écosystémique comporte intrinsèquement une dimension fortement utilitariste et procède d'une construction sociale et sociétale qui est allée jusqu'à une démarche d'institutionnalisation. Dès lors, il paraît difficile de l'explorer conceptuellement et de produire des outils méthodologiques d'analyse adéquats sans prendre en compte le processus constructiviste sous-jacent.

QUELLE MÉTHODE DE CONSTRUCTION DES SERVICES ÉCOSYSTÉMIQUES DE RÉGULATION DES MALADIES ?

Trois aspects sont importants : l'identification du service, la description du mécanisme écologique et la représentation (et sa perception) du service. Ces trois aspects nécessitent le dialogue entre scientifiques, experts, politiques et citoyens, mais pas seulement. Le partage des connaissances est fondamental, ce qui nécessite de comprendre et d'échanger les points de vue, les représentations du monde (académique, politique, socioculturel), et les perceptions du temps et de l'espace (écologique et saisonnier, global et local). La coconstruction

de scénarios est l'outil privilégié de l'aide à la décision ; elle s'appuie sur des méthodes participatives mettant en « jeu » les effets des décisions individuelles ou collectives sur un futur que les communautés humaines et non humaines veulent ou doivent partager.

Identifier le service par les valeurs humaines

Wallace (2007) nous propose une méthode de construction d'un cadre conceptuel en partant de l'identification de valeurs humaines (tableau 3). Dans l'amplitude des valeurs humaines, nous isolerons la protection contre les maladies, l'obtention de ressources adéquates (alimentation) et la satisfaction socio-culturelle (préservation de la diversité biologique et culturelle). Peuvent ensuite être définis les services écosystémiques vécus au niveau individuel et collectif ainsi que les mécanismes (écologiques et socio-économiques) et le capital (social, économique, politique) ou les patrimoines (écologiques, socioculturels), qu'il faut gérer afin de produire ces services.

L'intérêt de la construction d'un tel cadre conceptuel réside dans le fait qu'il impose d'emblée la pluridisciplinarité scientifique (écologue, agronome, anthropologue, politiste, etc.) et la pluralité des points de vue (scientifique, politique, profane).

Tableau 3. Méthode de construction d'un cadre conceptuel (d'après Wallace, 2007).

Valeurs humaines	Services écosystémiques (appréciation individuelle)	Gestion des mécanismes et capital/patrimoine (assets) pour produire les services écosystémiques
Protection contre les maladies/parasites	Régulation/protection contre les maladies/parasites	Régulation biologique
Ressources adéquates	Production (alimentation)	Pollinisation
Socioculturelles	Valeurs d'opportunité Capacités d'évolution culturelle et biologique	Interactions socioculturelles



Décrire les mécanismes et le capital ou le patrimoine socio-écologique

Wallace (2007) nous propose ensuite une approche mécanistique/fonctionnaliste du service, partant d'une vision énergétique du fonctionnement des écosystèmes où l'abiotique (climat, température, précipitation), et on pourrait ajouter le géophysique, est le déterminant de la productivité biologique (la biomasse végétale et animale). Les modes d'appropriation ou d'usage des terres (rajoutés par nous) expliquent la construction de la notion de paysage et de partage entre communautés animales et végétales (domestiques et sauvages), prédateurs et parasites (figure 10). Les régulations biologiques identifiées (interactions hôtes-parasites, pollinisation, prédation, compétition) contribuent à la production des services écosystémiques, limités ici à l'alimentation, à la régulation des maladies et à la conservation.

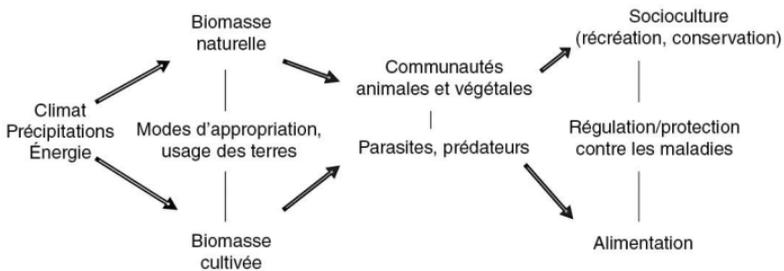


Figure 10. Liens entre les processus écologiques conduisant à trois services écosystémiques (d'après Wallace, 2007).

Représenter le service

Le service peut se représenter à différentes échelles spatiales et temporelles. Pour des raisons opérationnelles objectives, la cartographie des services permet de représenter les modalités d'usage des terres (conservation, régulation de l'eau, séquestration du carbone) qui sont directement liées à ces services. Les méthodes participatives innovantes sont largement recommandées pour ces cartographies.

Cependant, on entrevoit certaines difficultés pour la représentation des services de régulation des maladies. Par exemple, si cette régulation est basée sur un indice de fragmentation des habitats, le service ne sera pas cartographiable en tant que tel,

mais il correspondra à une recommandation sur le niveau de fragmentation des surfaces forestières.

La représentation présente aussi le danger de « figer » le paysage, et de perdre les intérêts adaptatifs de paysages pouvant évoluer, par exemple face au changement climatique ou aux changements socio-économiques ou politiques affectant les choix d'usage des sols.

CONCLUSION : UNE STRATÉGIE GAGNANT-GAGNANT OU LA NÉCESSITÉ DE COMPROMIS ?

La prise en compte de la santé dans les politiques d'aménagement a pour conséquence d'intégrer la santé dans le développement de l'ingénierie écologique, ou de spécifiquement développer une ingénierie orientée vers la santé publique. Cela permet d'appréhender l'effet de la fragmentation des habitats sur les risques sanitaires pour les humains et les animaux (et les plantes), mais aussi les effets de l'afforestation ou de l'implémentation des corridors écologiques en matière de risques sanitaires.

Le dialogue entre conservation et santé est renouvelé avec une nouvelle discipline intégrative, l'« écologie de la santé » (mise en œuvre à travers les approches écosystémiques de la santé de type *EcoHealth*), car l'augmentation des maladies zoonotiques pose la question des relations entre le « sauvage », le domestique et l'humain. Ce dialogue doit permettre une coconstruction des services écosystémiques et un développement méthodologique de leur évaluation, fondés scientifiquement et acceptés socialement.

Conclusion : vers une nouvelle écologie de la santé

Serge Morand, François Moutou, Céline Richomme

Les chapitres de cet ouvrage ont montré la richesse des approches et des points de vue concernant la santé de l'animal, et incidemment la nôtre. Or la santé est étroitement dépendante des interactions tissées entre les êtres vivants, humains et non humains (en y incluant les parasites et microbes), interactions que nous nommons la biodiversité.

L'étude de la santé de l'animal est à l'origine du développement des sciences vétérinaires, qui ont tout d'abord eu pour objet le suivi et le bien-être de l'animal domestique, qu'il soit de production, de compagnie, d'ornement ou de présentation dans les parcs zoologiques, ou encore à usage de défense civile ou militaire. On peut y ajouter les animaux sauvages captifs. La présence dans la faune sauvage de pathogènes pouvant infecter les animaux domestiques et les humains, comme la rage, a conduit les vétérinaires à également étudier et surveiller, d'un point de vue sanitaire, les animaux sauvages. En matière de gestion et de lutte, une des premières mesures envisagées, aujourd'hui encore parfois appliquée, a été de chercher à supprimer les animaux sauvages porteurs de l'infection. Qu'il s'agisse des trypanosomiasés en Afrique, de la rage du renard roux en Europe ou encore de la brucellose des ruminants sauvages en Amérique, cette approche s'avère complexe (l'éradication d'une ou plusieurs espèces sauvages soulevant des difficultés pratiques mais aussi des questions éthiques) et n'a jusqu'à maintenant pas permis de résoudre seule les problèmes sanitaires rencontrés. Parallèlement, les connaissances sur la circulation des agents pathogènes se sont enrichies et la faune sauvage est reconsidérée. Cette ouverture du monde vétérinaire à l'environnement s'est accompagnée d'une ouverture disciplinaire vers les sciences biologiques, écologiques, éthologiques, humaines et sociales.



Tout ceci a conduit à reconsidérer en profondeur les bases de la lutte contre les maladies. Les chapitres de cet ouvrage en illustrent les multiples facettes.

CRISE DE LA BIODIVERSITÉ ET CRISES SANITAIRES

L'augmentation des atteintes à l'environnement par les changements d'usage des terres, la surexploitation des ressources vivantes et les pollutions diverses (issues des villes, des zones industrielles ou de l'agriculture) nous montrent clairement qu'une crise de la biodiversité est en cours. Cette crise s'accompagne-t-elle d'une crise épidémiologique, marquée par des émergences de maladies infectieuses nouvelles issues de la faune sauvage et domestique ? Plusieurs chapitres de cet ouvrage nous laissent entendre que c'est à craindre. La baisse de la biodiversité va continuer d'affecter la santé des animaux, et ce ne sera pas sans conséquence pour notre propre santé. Les pollutions par les pesticides et autres polluants organiques et inorganiques vont continuer à toucher les animaux sauvages. Les services comme la pollinisation que nous assurent les abeilles sont menacés. L'utilisation massive des antibiotiques chez les humains et leurs animaux de production et de compagnie participe de l'émergence d'une antibiorésistance majeure dont les conséquences sanitaires se font déjà sentir.

Le changement environnemental, c'est aussi l'augmentation des interactions entre humains et non-humains dans les espaces anthropisés tout autant que « naturels », protégés ou non. L'animal sauvage est source de nouveaux conflits avec les humains, dans des espaces nouvellement conquis ou que ces derniers ne veulent plus partager en raison notamment de risques pour leur santé ou celle de « leurs » animaux domestiques.

En même temps, notre société continue d'augmenter sa dépendance à l'animal, notamment par un régime alimentaire de plus en plus carné renvoyant à des modes d'élevage qui conjuguent industrialisme et biosécurité. La sélection de races « performantes » s'accompagne d'une baisse de la diversité génétique animale et d'une augmentation de l'intensification agricole accompagnée d'usages massifs d'OGM et de produits phytosanitaires. Il faut

ajouter une explosion du marché de la « viande de brousse » ou une affinité tout aussi croissante pour les nouveaux animaux de compagnie, entraînant des atteintes à la biodiversité et bien souvent au bien-être animal, et ce pour des raisons uniquement financières à travers un commerce international souvent illégal et « non durable ».

RÉCONCILIER HUMAINS ET NON-HUMAINS PAR UNE NOUVELLE ÉCOLOGIE DE LA SANTÉ

Mais, comme l'illustrent les chapitres de ce livre, d'autres perspectives se font jour, bien plus encourageantes que les seules visions déprimantes d'une évolution dramatique et irrémédiable des pertes de liens entre humains et non-humains. Étudier les animaux sauvages et leurs capacités à lutter, à réguler ou à coexister avec les agents des maladies infectieuses nous enseigne en effet d'autres voies pour améliorer le bien-être animal et humain. Ainsi, il est possible de revisiter le paradigme actuel de l'élevage industriel où s'appliquent durement les règles économiques de productivité, de rentabilité et de biosécurité. Il ne s'agit pas de remettre en question la sécurité alimentaire, qui est un acquis incontestable pour la santé humaine, mais peut-être les voies suivies jusqu'ici pour y arriver. Par la valorisation de la diversité et de la complexité du vivant, il apparaît envisageable de réinvestir les modes de gestion sanitaire des élevages, de questionner l'abattage total en cas d'épizooties ainsi que le paradigme de l'éradication des maladies infectieuses. Ces questionnements interpellent notamment sur une autre maîtrise des facteurs de risques sanitaires que celle qui consiste à forcément éradiquer la source de contamination ou à élever l'animal et l'homme dans un monde aseptisé. S'inspirer de la biodiversité et de l'étude des interactions entre les êtres vivants, entre eux et avec leur environnement, permet alors d'envisager des alternatives pour éviter les crises sanitaires à répétition, s'inscrire dans la durabilité, ou tout simplement vivre mieux. L'agronomie évoluant alors en agronomie écologique, et les études de la santé vétérinaire et de la santé humaine convergeant vers une nouvelle écologie de la santé.

Bibliographie

- Alaux C., Brunet J.-L., Dussaubat C., Mondet F., Tchamitchian S., Cousin M., Brillard J., Baldy A., Belzunces L.P., Le Conte Y., 2010. Interactions between *Nosema* microspores and a neonicotinoid weaken honeybees (*Apis mellifera*). *Environmental Microbiology*, 12, 774-782.
- Alioune Y., El Hassani A.K., Gary V., Armengaud C., Lambin M., Gauthier M., 2009. Subchronic exposure of honeybees to sublethal doses of pesticides: effects on behavior. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 28, 113-122.
- Allan B.F., Langerhans R.B., Ryberg W.A., Landesman W.J., Griffin N.W., Katz R.S., Oberle B.J., Schutzenhofer M.R., Smyth K.N., de St Maurice A., Clark L., Crooks K.R., Hernandez D.E., McLean R.G., Ostfeld R.S., Chase J.M., 2009. Ecological correlates of risk and incidence of West Nile virus in the United States. *Oecologia*, 158, 699-708.
- Alroy K., Ellis J.C., 2011. Pilot study of antimicrobial-resistant *Escherichia coli* in herring gulls (*Larus argentatus*) and wastewater in the northeastern United States. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine*, 42 (1), 160-163.
- Andlauer W., Furst P., 2002. Nutraceuticals: a piece of history, present status and outlook. *Food Research International*, 35, 171-176.
- Arrif T., 2009. Les représentations sociales liées aux lieux de résidence au sein du parc de Bercy. *Métropoles*, <<http://metropoles.revues.org/387>>.
- Arrif T., Blanc N., Clergeau P., 2011. Trame verte urbaine, un rapport nature-urbain entre géographie et écologie, *Cybergeographie : European Journal of Geography* [en ligne], Environment Nature Landscape, 574, <<http://cybergeographie.revues.org/24862>>.
- Aubertot J.-N., Barbier J.-M., Carpentier A., Gril J.-J., Guichard L., Lucas P., Savary S., Voltz M., 2005. Pesticides, agriculture et environnement. Réduire l'utilisation des pesticides et limiter leurs impacts environnementaux. Expertise scientifique collective, synthèse du rapport, Inra et Cemagref.
- Aufauvre J., Biron D.G., Vidau C., Fontbonne R., Roudel M., Diogon M., Viguès B., Belzunces L.P., Delbac F., Blot N., 2012. Parasite-insecticide interactions: a case study of *Nosema ceranae* and fipronil synergy on honeybee. *Scientific Reports*, 2 (326), 1-7.



Bai Y., Kosoy M.Y., Calisher C.H., Cully Jr. J.F., Collinge S.K., 2009. Effects of rodent community diversity and composition on prevalence of an endemic bacterial pathogen – *Bartonella*. *Biodiversity*, 10, 3-9.

Balic A., Bowles V.M., Meeusen E.N., 2000. The immunobiology of gastrointestinal nematode infections in ruminants. *Advances in Parasitology*, 45, 181-241.

Baratay E., 2010. Relations anthropozoologiques. *Sociétés. Revue des sciences humaines et sociales*, 108, 2010/2.

Belzunces L.P., Tchamitchian S., Brunet J.-L., 2012. Neural effects of insecticides in the honey bee. *Apidologie*, 43, 348-370.

Best A., White A., Boots M., 2010. Resistance is futile but tolerance can explain why parasites do not always castrate their hosts. *Evolution*, 64, 348-357.

Blanco G., Lemus J.A., Grande J., 2009. Microbial pollution in wildlife: linking agricultural manuring and bacterial antibiotic resistance in red-billed choughs. *Environmental Research*, 109, 405-412.

Blanco G., Lemus J.A., Grande J., Gangoso L., Grande J.M., Donazar J.A., Arroyo B., Frias O., Hiraldo F., 2007. Geographical variation in cloacal microflora and bacterial antibiotic resistance in a threatened avian scavenger in relation to diet and livestock farming practices. *Environmental Microbiology*, 9 (7), 1738-1749.

Blancou J., 2000. *Histoire de la surveillance et du contrôle des maladies animales transmissibles*, Paris, OIE.

Blasdell K.R., Cosson J.F., Chaval Y., Herbreteau V., Douangboupha B., Jittalpong S., Lundqvist A., Hugot J.P., Morand S., Buchy P., 2011. Rodent-borne Hantaviruses in Cambodia, Lao PDR, and Thailand. *EcoHealth*, 8 (4), 432-443.

Bonneaud C., Mazuc J., Gonzalez G., Haussy C., Chastel O., Faivre B., Sorci G., 2003. Assessing the cost of mounting an immune response. *American Naturalist*, 161, 367-379.

Bonnedahl J., Drobni M., Gauthier-Clerc M., Hernandez J., Granholm S., Kayser Y., Melhus A., Kahlmeter G., Waldenström J., Johansson A., Olsen B., 2009. Dissemination of *Escherichia coli* with CTX-M type ESBL between humans and yellow-legged gulls in the South of France. *PLoS One*, 4 (6), e5958.

Bordes F., Morand S., 2009a. Parasite diversity: an overlooked metric of parasite pressures? *Oikos*, 118, 801-806.

- Bordes F., Morand S., 2009b. Coevolution between multiple helminth infestations and basal immune investment in mammals: cumulative effects of polyparasitism? *Parasitology Research*, 106, 33-37.
- Bordes F., Languard J., Feliu C., Morand S., 2007. Helminth communities of an introduced hare (*Lepus granatensis*) and a native hare (*Lepus europaeus*) in Southern France. *Journal of Wildlife Diseases*, 43 (4), 747-751.
- Botti V., Navillod F.V., Domenis L., Orusa R., Pepe E., Robetto S., Guidetti C., 2013. *Salmonella* spp. and antibiotic-resistant strains in wild mammals and birds in north-western Italy from 2002 to 2010. *Veterinaria Italiana*, 49 (2), 195-202.
- Breeze T.D., Vaissière B.E., Bommarco R., Petanidou T., Seraphides N., Kozák L., Scheper J., Biesmeijer J.C., Kleijn D., Gylденkærne S., Moretti M., Holzschuh A., Steffan-Dewenter I., Stout J.C., Pärtel M., Zobel M., Potts S.G., 2014. Agricultural policies exacerbate honeybee pollination service supply-demand mismatches across Europe. *PLoS One*, 9 (1), e82996.
- Bro E., Millot F., Delorme R., Polvé C., Mangin E., Godard A., Tardif F., Gouache C., Sion I., Brault X., Durlin D., Gest D., Moret T., Tabourel R., Bouteiller R., 2013. Bilan de l'étude PeGASE sur la Perdrix grise. *Faune sauvage*, 298, 17-48.
- Buckling A., Rainey P.B., 2002. The role of parasites in sympatric and allopatric host diversification. *Nature*, 420 (6915), 496-509.
- Burley L.M., Fell R.D., Saacke R.G., 2008. Survival of honey bee (*Hymenoptera: Apidae*) spermatozoa incubated at room temperature from drones exposed to miticides. *Journal of Economic Entomology*, 101, 1081-1087.
- Caquet T., Lagadic L., 1998. Conséquences d'atteintes individuelles précoces sur la dynamique de population et la structuration des communautés et des écosystèmes. In : *Utilisation de bio-marqueurs pour la surveillance de la qualité de l'environnement* (L. Lagadic, T. Caquet, J.-C. Amiard, F. Ramade, eds), Tec & Doc, Lavoisier, Paris, 265-298.
- Cardinale B.J., Duffy J.E., Gonzalez A., Hooper D.U., Perrings C., Venail P., Narwani A., Mace G.M., Tilman D., Wardle D.A., Kinzig A.P., Daily G.C., Loreau M., Grace J.B., Larigauderie A., Srivastava D.S., Naeem S., 2012. Biodiversity loss and its impact on humanity. *Nature*, 486, 59-67.



Carlson J.C., Dyer L.A., Omplin F.X., Beir J.C., 2009. Diversity cascades and malaria vectors. *Journal of Medical Entomology*, 46, 460-464.

Caron A., Cross P.C., Du Toit J.T., 2003. Ecological implications of bovine tuberculosis in African buffalo herds. *Ecological Applications*, 13, 1338-1345.

Carval D., Ferriere R., 2010. A unified model for the coevolution of resistance, tolerance, and virulence. *Evolution*, 64, 2988-3009.

Castella G., Chapuisat M., Christe P., 2007. Prophylaxis with resin in wood ants. *Animal Behaviour*, 75, 1591-1596.

Castella G., Chapuisat M., Moret Y., Christe P., 2008. The presence of conifer resin decreases the use of the immune system in wood ants. *Ecological Entomology*, 33 (3), 408-412.

Chapuis J.L., Ferquel E., Patey O., Vourc'h G., Cornet M., 2010. Borréliose de Lyme : situation générale et conséquences en Ile-de-France d'un nouvel hôte, le Tamia de Sibérie. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 14 septembre, 6-8.

Chapuisat M., Keller L., 1999. Extended family structure in the ant *Formica paralugubris*: the role of the breeding system. *Behavioral Ecology and Sociobiology*, 46 (6), 405-412.

Chapuisat M., Goudet J., Keller L., 1997. Microsatellites reveal high population viscosity and limited dispersal in the ant *Formica paralugubris*. *Evolution*, 51 (2), 475-482.

Chapuisat M., Oppliger A., Magliano P., Christe P., 2007. Wood ants use resin to protect themselves against pathogens. *Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences*, 274 (1621), 2013-2017.

Charpin D., Karaga A., Gratecos L.A., Brand A., Balansard B., Razzouk H., Vervloet D., 1998. Pollen exposure and sensitization. *Allergy*, 53, 215-217.

Chassagne M., 1997. Les Vautours équilibrateurs naturels des Grands Causses. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 280 p.

Cheval J., Sauvage V., Frangeul L., Dacheux L., Guigon G., Dumey N., Pariente K., Rousseaux C., Dorange F., Berthet N., Brisse S., Moszer I., Bourhy H., Manuguerra C.J., Lecuit M., Burguiere A., Caro V., Eloit M., 2011. Evaluation of high-throughput sequencing for identifying known and unknown viruses in biological samples. *Journal of Clinical Microbiology*, 49, 3268-3275.

- Child G., Riney T., 1987. Tsetse control hunting in Zimbabwe, 1919-1958. *Zambezia*, 14, 11-71.
- Chivian E., Bernstein A., 2008. *Sustaining Life*, Oxford, Oxford University Press.
- Christe P., Oppliger A., Bancala F., Castella G., Chapuisat M., 2003. Evidence for collective medication in ants. *Ecology Letters*, 6 (1), 19-22.
- Clay C., Lehmer E.M., St Jeor S., Dearing M.D., 2009. Sin Nombre virus and rodent species diversity: a test of the dilution and amplification hypotheses. *PLoS One*, 4 (7), e6467, DOI: 10.1371/journal.pone.0006467.
- Clayton D.H., Wolfe N.D., 1993. The adaptive significance of self-medication. *Trends in Ecology and Evolution*, 8 (2), 60-63.
- Clergeau P., 2007. *Une écologie du paysage urbain*, Éditions Apogée, Rennes, 136 p.
- Coeurdassier M., Riols R., Decors A., Mionnet A., David F., Quintaine T., Truchetet D., Scheifler R., Giraudoux P., 2014. Unintentional wildlife poisoning and proposals for sustainable management of rodents. *Conservation Biology*, 28 (2), 315-321.
- Colautti R.I., Ricciardi A., Grigorovich I.A., MacIsaac H.J., 2004. Is invasion success explained by the enemy release hypothesis? *Ecology Letters*, 7, 721-733.
- Colborn T., 1995. Statement from the work session on environmentally induced alterations in development: a focus on wildlife. *Environmental Health Perspectives*, 103 (suppl. 4), 3-5.
- Combes C., 1995. *Interactions durables : écologie et évolution du parasitisme*, Paris, Masson.
- Combes B., Comte S., Raton V., Raoul F., Boué F., Umhang G., Favier S., Dunoyer C., Woronoff N., Giraudoux P., 2012. Westward spread of *Echinococcus multilocularis* in foxes, France, 2005-2010. *Emerging Infectious Disease*, 18, 2059-2062.
- Cremer S., Armitage S.A.O., Schmid-Hempel P., 2007. Social immunity. *Current Biology*, 17 (16), R693-R702.
- Davidson R.K., Romig T., Jenkins E., Tryland M., Robertson L.J., 2012. The impact of globalisation on the distribution of *Echinococcus multilocularis*. *Trends in Parasitology*, 28, 239-247.
- Decker D.J., Evensen D.T., Siemer W.F., Leong K.M., Riley S.J., Wild M.A., Castle K.T., Higgins C.L., 2010. Understanding risk



perceptions to enhance communication about human-wildlife interactions and the impacts of zoonotic disease. *ILAR Journal*, 51, 255-261.

Decors A., Coeurdassier M., Berny P., Sage M., Quintaine T., 2012. *Surveillance de la mortalité des oiseaux et mammifères sauvages. Synthèse des cas enregistrés par le réseau Sagir de 1998 à 2012 avec une exposition avérée à la bromadiolone*, ONCFS, 34 p.

Decors A., Mastain O., Quintaine T., Berny P., Millot F., 2013. SAGIR, un maillon essentiel pour l'utilisation durable des produits phytopharmaceutiques. *Faune sauvage*, 299 (2), 9-15.

Decourtye A., Devillers J., Cluzeau S., Charretton M., Pham-Delègue M.-H., 2004. Effects of imidacloprid and deltamethrin on associative learning in honeybees under semi-field and laboratory conditions. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 57, 410-419.

Delmas M.C., Guignon N., Leynaert B., Com-Ruelle L., Annesi-Maesano I., Herbet J.B., *et al.*, 2009. Prevalence of asthma among children in France. *Archives de pédiatrie*, 16, 1261-1269.

Demas G.E., Nelson R.J., 2012. *Ecoimmunology*, Oxford University Press, Oxford.

Demas G.E., Zysling D.A., Beechler B.R., Muehlenbein M.P., French S.S., 2011. Beyond phytohaemagglutinin: assessing vertebrate immune function across ecological contexts. *Journal of Animal Ecology*, 80, 710-730.

De Roode J.C., Lefèvre T., Hunter M.D., 2013. Self-medication in animals. *Science*, 340 (6129), 150-151.

Descola P., 2005. *Par-delà nature et culture*, Gallimard, Paris.

Desneux N., Decourtye A., Delpuech J.-M., 2007. The sublethal effects of pesticides on beneficial arthropods. *Annual Review of Entomology*, 52, 81-106.

Dizney L.J., Ruedas L.A., 2009. Increased host species diversity and decreased prevalence of Sin Nombre virus. *Emerging Infectious Diseases*, 15 (7), 1012-1018.

Doeschl-Wilson A.B., Villanueva B., Kyriazakis I., 2012. The first step toward genetic selection for host tolerance to infectious pathogens: obtaining the tolerance phenotype through group estimates. *Frontiers in Genetics*, 3, 265.

Dorst J., Humbert G., Bourg D., 1999. L'avenir de la forêt de Fontainebleau. Rapport au ministre de l'Aménagement du territoire et de

l'Environnement du Groupe de réflexion sur l'avenir de la forêt de Fontainebleau, 23 p.

Dunn R.E., Davies T.J., Harris N.C., Gavin M.C., 2010. Global drivers of human pathogen richness and prevalence. *Proceedings of The Royal Society B*, 277 (1694), 2587-2595.

Dunne J.A., Lafferty K.D., Dobson A.P., Hechinger R.F., Kuris A.M., Martinez N.D., McLaughlin J.P., Mouritsen K.N., Poulin R., Reise K., Stouffer D.B., Thieltges D.W., Williams R.J., Zander C.D., 2013. Parasites affect food web structure primarily through increased diversity and complexity. *PLoS Biology*, 11 (6), e1001579.

Eckert J., Deplazes P., 2004. Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clinical Microbiology Reviews*, 17, 107-135.

El Hassani A.K., Dacher M., Gauthier M., Armengaud C., 2005. Effects of sublethal doses of fipronil on the behavior of the honeybee (*Apis mellifera*). *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 82, 30-39.

European Commission, 2009. Regulation (EC) No 1107/2009 of the European Parliament and of the Council of 21 October 2009 concerning the placing of plant protection products on the market and repealing Council directives 79/117/EEC and 91/414/EEC. *Official Journal of the European Union*.

European Food Safety Authority, 2009. Guidance of EFSA. Risk assessment for birds and mammals. *The EFSA Journal*, 7 (12), 139.

Ezenwa V.O., 2004. Interactions among host diet, nutritional status and gastro intestinal parasite infection in wild bovids. *International Journal for Parasitology*, 34, 535-542.

Ezenwa V.O., Godsey M.S., King R.J., Guptill S.C., 2006. Avian diversity and West Nile virus: testing associations between biodiversity and infectious disease risk. *Proceedings of The Royal Society B*, 273 (1582), 109-117.

Ferguson K., Hanks J., 2010. *A Review of the Environmental, Social and Economic Impacts of Game and Veterinary Fencing in Africa with Particular Reference to the Great Limpopo and Kavango-Zambezi Trans-frontier Conservation Areas*, Mammal Research Institute, Pretoria.

Foley J.E., Nieto N.C., Foley P., 2009. Emergence of tick-borne granulocytic anaplasmosis associated with habitat type and forest change in Northern California. *American Journal Tropical Medicine and Hygiene*, 81 (6), 1132-1140.



Folstad I., Karter A.J., 1992. Parasites, bright males, and the immunocompetence handicap. *American Naturalist*, 139, 603-622.

Fontagné L., Mimouni M., 2001. L'environnement, nouvel obstacle au commerce de produits agricoles et alimentaires. *Économie internationale*, 3, 63-87.

Foti M., Rinaldo D., Guercio A., Giacopello C., Aleo A., De Leo F., Fisichella V., Mammina C., 2011. Pathogenic microorganism carried by migratory birds passing through the territory of the island of Ustica, Sicily (Italy). *Avian Pathology*, 40 (4), 405-9.

Frank S.A., 2002. *Immunology and Evolution of Infectious Diseases*, Princeton University Press.

Gaither M.R., Aeby G., Vignon M., Meguro Y., Rigby M., Runyon C., Toonen R.J., Wood C., Bowen B.W., 2013. An invasive fish and the time-lagged spread of its parasite across the Hawaiian Archipelago. *PLoS One*, 8, e56940.

Gallai N., Salles J.-M., Settele J., Vaissière B., 2009. Economic valuation of the vulnerability of world agriculture confronted with pollinator decline. *Ecological Economics*, 68, 810-821.

Garine-Wichatitsky M. de, Fritz H., Chaminuka P., Caron A., Pfukenyi D., Matema C., Jori F., Murwira A., 2013a. Consequences of animals crossing the edges of Transfrontier Parks. In: *Transfrontier Conservation Areas: People Living on the Edge* (A. Andersson Jens, M. de Garine-Wichatitsky, V. Dzingirai, K.E. Giller, C. David, eds), Earthscan, Londres, 137-162.

Garine-Wichatitsky M. de, Miguel E., Mukamuri B., Garine-Wichatitsky E., Wencelius J., Pfukenyi D., Caron A., 2013b. Coexisting with wildlife in transfrontier conservation areas in Zimbabwe: cattle owners' awareness of disease risks and perceptions of the role played by wildlife. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, 36, 321-332.

Garine-Wichatitsky M. de, Caron A., Kock R.A., Tschopp R., Munyeme M., Hofmeyr M., Michel A., 2013c. A review on bovine tuberculosis at the wildlife/livestock/human interface in sub-Saharan Africa. *Epidemiology and Infection*, 141, 1342-1356.

Garmyn A., Haesebrouck F., Hellebuyck T., Smet A., Pasmans F., Butaye P., Martel A., 2011. Presence of extended spectrum β -lactamase producing *Escherichia coli* in wild geese. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 66 (7), 1643-1644.

- Glass E.J., 2012. The molecular pathways underlying host resistance and tolerance to pathogens. *Frontiers in Genetics*, 3, 263.
- Goncalves Da Cruz I., 2007. Contribution à l'étude du portage zoonotique chez des rats de terrain. Thèse de doctorat vétérinaire, Lyon, 94 p.
- González-Pech P.G., Torres-Acosta J.F.J., Sandoval-Castro C.A., 2014. Adapting a bite coding grid for small ruminants browsing a deciduous tropical forest. *Tropical and Subtropical Agroecosystems*, 17, 63-70.
- Gourreau J.M., Guillou J.P., Louzis C., Moutou F., 1986. Botulisme au bois de Boulogne. *Médecine et maladies infectieuses*, 8-9, 524-526.
- Gradé J.T., Tabuti J.R.S., Van Damme P., 2009. Four footed pharmacists: indications of self-medicating livestock in Karamoja Uganda. *Economic Botany*, 63, 29-42.
- Gualde N., 2006. *Comprendre les épidémies. La coévolution des microbes et des hommes*, Paris, Seuil.
- Guenther S., Ewers C., Wieler L.H., 2011. Extended-spectrum beta-lactamases producing *E. coli* in wildlife, yet another form of environmental pollution? *Frontiers in Microbiology*, Dec 19 (2), 246.
- Guenther S., Grobbel M., Beutlich J., Guerra B., Ulrich R.G., Wieler L.H., Ewers C., 2010a. Detection of pandemic B2-O25-ST131 *Escherichia coli* harbouring the CTX-M-9 extended-spectrum b-lactamase type in a feral urban brown rat (*Rattus norvegicus*). *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, Jan, 12.
- Guenther S., Grobbel M., Lübke-Becker A., Goedecke A., Friedrich N.D., Wieler L.H., Ewers C., 2010b. Antimicrobial resistance profiles of *Escherichia coli* from common European wild bird species. *Veterinary Microbiology*, 144 (1-2), 219-225.
- Guislain M.H., Raoul F., Giraudoux P., Terrier M.E., Froment G., Ferte H., Poulle M.L., 2008. Ecological and biological factors involved in the transmission of *Echinococcus multilocularis* in the French Ardennes. *Journal of Helminthology*, 82, 143-151.
- Gustafsson E., Krief S., Saint Jalme M., 2011. Neophobia and learning mechanisms: how captive orangutans discover medicinal plants. *Folia Primatologica*, 82, 45-55.
- Gwinner H., Berger S., 2005. European starlings: nestling condition, parasites and green material during the breeding season. *Journal of Ornithology*, 146, 365-371.



Haas S.E., Hooten M.B., Rizzo D.M., Meentemeyer R.K., 2011. Forest species diversity reduces disease risk in a generalist plant pathogen invasion. *Ecology Letters*, 14, 1108-1116.

Hames R., 2007. The ecologically noble savage debate. *Annual Review of Anthropology*, 36, 177-190.

Hamilton W.D., Axelrod R., Tanese R., 1990. Sexual reproduction as an adaptation to resist parasites (a review). *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, (87), 3566-3573.

Hanssen S.A., Hasselquist D., Folstad I., Erikstad K.E., 2004. Costs of immunity: immune responsiveness reduces survival in a vertebrate. *Proceedings of the Royal Society London B*, 271, 925-930.

Hardy K., Buckelu S., Huffman M., 2013. Neanderthal self-medication in context. *Antiquity*, 87, 873-878.

Hardy K., Buckley S., Collins M.J., Estalrich A., Brothwell D., Copeland L., García-Tabernero A., García-Vargas S., de la Rasilla M., Lalueza-Fox C., Huguet R., Bastir M., Santamaría D., Madella M., Wilson J., Cortés A.F., Rosas A., 2012. Neanderthal medics? Evidence for food, cooking, and medicinal plants entrapped in dental calculus. *Naturwissenschaften*, 99, 617-626.

Hart B.L., 2005. The evolution of herbal medicine: behavioural perspectives. *Animal Behaviour*, 70, 975-989.

Hedreville L., Rouvière F., 2005. *Place de l'allergie à l'ambroisie parmi les pollinoses dans certains secteurs en Rhône-Alpes. État de la situation en 2004*, Careps, 112 p.

Hegglin D., Bontadina F., Contesse P., Gloor S., Deplazes P., 2007. Plasticity of predation behaviour as a putative driving force for parasite life-cycle dynamics: the case of urban foxes and *Echinococcus multilocularis* tapeworm. *Functional Ecology*, 21, 552-560.

Henry M., Beguin M., Requier F., Rollin O., Odoux J.-F., Aupinel P., Aptel J., Tchamitchian S., Decourtye A., 2012. A common pesticide decreases foraging success and survival in honey bees. *Scienceexpress*, 10.1126, science.1215039, 4 p.

Hersh M.H., Tibbetts M., Strauss M., Ostfeld R.S., Keesing F., 2012. Reservoir competence of wildlife host species for *Babesia microti*. *Emerging Infectious Diseases*, 18 (12), 1951-1957.

Horowitz L., 2008. "It's up to the clan to protect": cultural heritage and the micropolitical ecology of conservation in New Caledonia. *The Social Science Journal*, 45, 258-278.

- Hoste H., Jackson F., Athanasiadou S., Thamsborg S., Hoskin S.O., 2006. The effects of tannin-rich plants on parasitic nematodes in ruminants. *Trends in Parasitology*, 32, 253-261.
- Hoste H., Sotiraki S., Landau S.Y., Jackson F., Beveridge I., 2010. Goat nematode interactions: think differently! *Trends in Parasitology*, 26, 376-381.
- Hoste H., Martinez-Ortiz-De-Montellano C., Manolaraki F., Brunet S., Ojeda-Robertos N., Fourquaux I., Torres-Acosta J.F.J., 2012. Direct and indirect effects of bioactive tannin rich tropical and temperate legumes against nematode infections. *Veterinary Parasitology*, 186, 18-27.
- Hubert P., 2008. Effets de l'urbanisation sur les populations d'hérissons européens (*Erinaceus europaeus*). Thèse de doctorat, Univ. Reims Champagne-Ardenne, 124 p.
- Hudson P.J., 1998. Prevention of population cycles by parasite removal. *Science*, 282 (5397), 2256-2258.
- Hunn E., 2012. Ethnozoology. In: *Ethnobiology* (E.N. Anderson, D. Pearsall, E. Hunn, N. Turner, eds), John Wiley and Sons, 83-96.
- Huynh B.T., Tual S., Turbelin C., Pelat C., Cecchi L., D'Amato G., et al., 2010. Short-term effects of airborne pollens on asthma attacks as seen by general practitioners in the Greater Paris area, 2003-2007. *Primary Care Respiratory Journal*, 19, 254-259.
- Ishihara S., Bitner J.J., Farley G.H., Gillock E.T., 2013. Vancomycin-resistant gram-positive cocci isolated from the saliva of wild songbirds. *Current Microbiology*, 66 (4), 337-343.
- Jacquot M., Coeurdassier M., Couval G., Renaude R., Truchetet D., Raoul F., Giraudoux P., 2011. Response of red fox populations to rodent field controls with bromadiolone: a 6-year study on regional scale. In: *SETAC Europe 21st Meeting*, 16-19 mai 2011, Milan.
- Janmaat K.R.L., Ban S.D., Boesch C., 2013. Tai chimpanzees use botanical skills to discover fruit: what we can learn from their mistakes. *Animal Cognition*, 16, 851-860.
- Johnson P.T., Lund P.J., Hartson R.B., Yoshino T.P., 2009. Community diversity reduces *Schistosoma mansoni* transmission, host pathology and human infection risk. *Proceedings of the Royal Society London B*, 276 (1662), 1657-1663.
- Johnson P.T., Preston D.L., Hoverman J.T., Richgels K.L.D., 2013. Biodiversity decreases disease through predictable changes in host community competence. *Nature*, 494, 230-234.



Johnson R.M., 2011. Managed pollinator coordinated agricultural project – miticide and fungicide interactions. *American Bee Journal*, 151, 975-978.

Johnson R.M., Pollock H.S., Berenbaum M.R., 2009. Synergistic interactions between in-hive miticides in *Apis mellifera*. *Journal of Economic Entomology*, 102, 474-479.

Jokela J., Dybdahl M.F., Lively C.M., 2009. The maintenance of sex, clonal dynamics, and host-parasite coevolution in a mixed population of sexual and asexual snails. *The American Naturalist*, 174, suppl., S43-53.

Joncour G., 1999. Les vautours équarisseurs en France. *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*, 72, 143-151.

Joncour G., 2011. Comment euthanasier en milieu inaccessible pour l'équarisseur ? *Point vétérinaire*, 312, 56-60.

Joncour G., Le Dréan-Quénech'hdu S., Vilagines L., Guiraud C., Razin M., 2010. Exposition de la faune sauvage aux traitements vétérinaires ou phytosanitaires et ses conséquences, à travers quelques exemples. In : *Journées nationales GTV*, Lille, 249-263.

Jones K.E., Patel N.G., Levy M.A., Storeygard A., Balk D., Gittleman J.L., Daszak P., 2008. Global trends in emerging infectious diseases. *Nature*, 451, 990-993.

Jubilo K., Lamarque F., 1999. Le botulisme aviaire en milieu naturel : moyens de lutte et prévention. *Bulletin mensuel de l'Office national de la chasse*, 242, 14-19.

Kabasa J.D., Opuda-Asibo J., Ter Meulen U., 2000. The effect of oral administration of polyethylene glycol on faecal helminth egg counts in pregnant goats grazed on browse containing condensed tannins. *Tropical Animal Health Production*, 32, 73-86.

Keesing F., Holt R.D., Ostfeld R.S., 2006. Effects of species diversity on disease risk. *Ecology Letters*, 9 (4), 485-498.

Keesing F., Belden L.K., Daszak P., Dobson A., Harvell C.D., Holt R.D., Hudson P., Jolles A., Jones K.E., Mitchell C.E., Myers S.S., Bogich T., Ostfeld R.S., 2010. Impacts of biodiversity on the emergence and transmission of infectious diseases. *Nature*, 468 (7324), 647-652.

Kelly D.W., Paterson R.A., Townsend C.R., Poulin R., Tompkins D.M., 2009. Parasite spillback: a neglected concept in invasion ecology? *Ecology*, 90 (8), 2047-2056.

King K.V., Lively C.M., 2012. Does genetic diversity limit disease spread in natural host populations? *Heredity*, 109, 199-203.

Kircheggner M., 2006. Meloxicam. *Journal of Exotic Pet Medicine*, 15 (4), 281-283.

Kitadai N., Obi T., Yamashita S., Murase T., Takase K., 2012. Antimicrobial susceptibility of *Escherichia coli* isolated from feces of wild cranes migrating to Kagoshima, Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*, 74 (3), 395-397.

Klein S., Fröhlich F., Krief S., 2008. Geophagy: soil consumption enhances the bioactivities of plants eaten by chimpanzees (*Pan troglodytes schweinfurthii*). *Naturwissenschaften*, 95, 325-331.

Kock M., 1996. Wildlife, people and development: veterinary contributions to wildlife health and resource management in Africa. *Tropical Animal Health and Production*, 28, 68-80.

Kopp K., Jokela J., 2007. Resistant invaders can convey benefits to native species. *Oikos*, 116, 295-301.

Kremen C., Williams N.M., Aizen M.A., Gemmill-Herren B., LeBuhn G., Minckley R., Packer L., Potts S.G., Roulston T., Steffan-Dewenter I., Vázquez D.P., Winfree R., Adams L., Crone E.E., Greenleaf S.S., Keitt T.H., Klein A.M., Regetz J., Ricketts T.H., 2007. Pollination and other ecosystem services produced by mobile organisms: a conceptual framework for the effects of land-use change. *Ecology Letters*, 10, 299-314.

Krief S., Martin M.-T., Grellier P., Kasenene J., Sévenet T., 2004. Novel antimalarial compounds isolated after the survey of self-medicative behavior of wild chimpanzees in Uganda. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 48, 3196-3199.

Krief S., Thoison O., Sévenet T., Wrangham R.W., Lavaud C., 2005. Novel triterpenoid saponins isolated from the leaves of *Albizia grandibracteata* ingested by Primates in Uganda. *Journal of Natural Products*, 68, 897-903.

Krief S., Escalante A.A., Pacheco M.A., Mugisha L., André C., et al., 2010a. On the diversity of malaria parasites in African Apes and the origin of *Plasmodium falciparum* from bonobos. *PLoS Pathogens*, 6 (2), e1000765.

Krief S., Vermeulen B., Lafosse S., Kasenene J.M., Nieguitsila A., et al., 2010b. Nodular worm infection in wild chimpanzees in Western Uganda: a risk for human health? *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 4, e630.



Kyriazakis I., Anderson D.H., Oldham J.D., Coop R.L., Jackson F., 1996. Long-term subclinical infection with *Trichostrongylus colubriformis*: effects on food intake, diet selection and performance of growing lambs. *Veterinary Parasitology*, 61, 297-313.

Lafferty K.D., Wood C.L., 2013. It's a myth that protection against disease is a strong and general service of biodiversity conservation: response to Ostfeld and Keesing. *Trends in Ecology and Evolution*, 503-504.

Lafferty K.D., Dobson A.P., Kuris A.M., 2006. Parasites dominate food web links. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 103 (30), 11211-6.

Lafferty K.D., Allesina S., Arim M., Briggs C.J., De Leo G., Dobson A.P., Dunne J.A., Johnson P.T.J., Kuris A.M., Marcogliese D.J., Martinez N.D., Memmott J., Marquet P.A., McLaughlin J.P., Mordecai E.A., Pascual M., Poulin R., Thieltges D.W., 2008. Parasites in food webs: the ultimate missing links. *Ecology Letters*, 11 (6), 533-546.

Lambert O., Piroux M., Puyo S., Thorin C., L'Hostis M., Wiest L., Buleté A., Delbac F., Pouliquen H., 2013. Widespread occurrence of chemical residues in beehive matrices from apiaries located in different landscapes of Western France. *PLoS One*, 8, e67007.

Lasseur R., Grezel D., Berny P., Benoit E., 2008. Les rongeurs vecteurs de maladies : la réalité du terrain. *Nuisibles et parasites information*, 53, 23-25.

Lefèvre T., Oliver L., Hunter M.D., De Roode J.C., 2010. Evidence for trans-generational medication in nature. *Ecology Letters*, 13 (12), 1485-1493.

Levi T., Kilpatrick A.M., Mangel M., Wilmers C.C., 2012. Deer, predators, and the emergence of Lyme disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 109, 10942-10947.

Lévi-Strauss C., 2001. La leçon de sagesse des vaches folles. *Études rurales*, 157-158, 9-14.

Lisonbee L.D., Villalba J.J., Provenza F.D., Hall J.O., 2009. Tannins and self-medication: implications for sustainable parasite control in herbivores. *Behavioural Processes*, 82, 184-189.

Little T.J., Ebert D., 2001. Temporal patterns of genetic variation for resistance and infectivity in a *Daphnia*-microparasite system. *Evolution – International Journal of Organic Evolution*, 55 (6), 1146-1152.

- Lo Giudice K., Duerr S.T.K., Newhouse M.J., Schmidt K.A., Killilea M.E., Ostfeld R.S., 2008. Impact of host community composition on Lyme disease risk. *Ecology*, 89 (10), 2841-2849.
- Loss S.R., Hamer G.L., Walker E.D., Ruiz M.O., Goldberg T.L., Kitron U.D., *et al.*, 2009. Avian host community structure and prevalence of West Nile virus in Chicago, Illinois. *Oecologia*, 159, 415-424.
- Lozano G.A., 1991. Optimal foraging theory: a possible role for parasites. *Oikos*, 60, 391-395.
- Macdonald D.W., 1996. Dangerous liaisons and disease. *Nature*, 379, 400-401.
- Marsot M., Sigaud M., Chapuis J.-L., Ferquel E., Cornet M., Vourc'h G., 2011. Introduced Siberian chipmunks (*Tamias sibiricus barberi*) harbour more diverse *Borrelia burgdorferi* sensu lato genospecies than native bank voles (*Myodes glareolus*). *Applied and Environmental Microbiology*, 77, 5716-5721.
- Marsot M., Chapuis J.L., Gasqui P., Dozières A., Masségli S., Pisanu B., Ferquel E., Vourc'h G., 2013. Introduced siberian chipmunks (*Tamias sibiricus barberi*) contribute more to Lyme Borreliosis risk than native reservoir rodents. *PLoS One*, 8 (1), e55377, DOI: 10.1371/journal.pone.0055377.
- Martin C., 1976. Wildlife diseases as a factor in the depopulation of the North American Indian. *Western Historical Quarterly*, 7, 47-62.
- Marzal A., Ricklefs R.E., Valkiunas G., Albayrak T., Arriero E., *et al.*, 2011. Diversity, loss, and gain of malaria parasites in a globally invasive bird. *PLoS One*, 6 (7), e21905, DOI: 10.1371/journal.pone.0021905.
- Masi S., Gustafsson E., Saint Jalme M., Narat V., Todd A., Bomsel M.-C., Krief S., 2011. Unusual feeding behaviour in wild great apes, a window to understand origins of self-medication in humans: role of sociality and physiology on learning process. *Physiology and Behavior*, 150, 337-349.
- Mastain O., Millot F., Decors A., Berny P., 2011. *Surveillance de la mortalité des oiseaux et des mammifères sauvages. Synthèse des cas enregistrés par le réseau SAGIR de 1995 à 2010 avec une exposition avérée à l'imidaclopride*, ONCFS-Réseau Sagir, 34 p.
- Maynard Smith J., 1971. What use is sex? *Journal of Theoretical Biology*, (30), 319-335.
- Medzhitov R., Schneider D., Soares M., 2012. Disease tolerance as a defense strategy. *Science*, 335, 936-941.



Michel A.L., Bengis R.G., 2012. The African buffalo: a villain for inter-species spread of infectious diseases in southern Africa. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*, 79, 5.

Millennium Ecosystem Assessment (MEA), 2005. *Ecosystems and Human Well-Being: Biodiversity Synthesis*, Island Press, Washington DC.

Millot F., Berny P., Decors A., Bro E., 2013. Produits phytopharmaceutiques et mortalité des Perdrix grises. *Faune sauvage*, 299, 16-22.

Mineau P., Whiteside M., 2013. Pesticide acute toxicity is a better correlate of US grassland bird declines than agricultural intensification. *PLoS One*, 8 (2), e57457.

Morand S., 2011. La biodiversité comme dimension du changement global. *Recherches internationales*, 89, 213-230.

Morand S., Deter J., 2008. Parasitism and regulation of the host population. In: *Ecology and Evolution of Parasitism* (F. Thomas, J.F. Guégan, F. Renaud), Oxford University Press, Oxford, 83-105.

Morand S., Waret-Szkuta A., 2012. Les déterminants des maladies infectieuses humaines en Europe : influences de la biodiversité et de la variabilité climatique. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, (12-13), 156-159.

Morand S., Owers K., Bordes F., 2014. Biodiversity and emerging zoonoses. In: *Confronting Emerging Zoonoses: The One Health Paradigm* (A. Yamada, L.H. Kahn, B. Bruce Kaplan, T.P. Monath, J.J. Woodall, L.A. Conti, eds), Springer.

Moret Y., Siva-Jothy M.T., 2003. Adaptive innate immunity? Responsive-mode prophylaxis in the mealworm beetle, *Tenebrio molitor*. *Proceedings of the Royal Society of London Series B-Biological Sciences*, 270 (1532), 2475-2480.

Moutou F., 2013. Quelle est l'incidence de la rage humaine en Inde et dans le monde ? *Bulletin épidémiologique*, 57, 2-4.

Mullin C.A., Frazier M., Frazier J.L., Ashcraft S., Simonds R., vanEngelsdorp D., Pettis J.S., 2010. High levels of miticides and agrochemicals in North American apiaries: implications for honey bee health. *PLoS One*, 5, e9754.

Naidoo V., Wolter K., Cromarty D., Diekmann M., Duncan N., Meharg A.A., Taggart M.A., Venter L., Cuthbert R., 2010. Toxicity of non-steroidal anti-inflammatory drugs to Gyps vultures: a new threat from ketoprofen. *Biology Letters*, DOI: 10.1098/rsbl.2009.0818.

- Neumann P., Pirk C.W.W., Hepburn H.R., Solbrig A.J., Ratnieks F.L.W., Elzen P.J., Baxter J.R., 2001. Social encapsulation of beetle parasites by Cape honeybee colonies (*Apis mellifera capensis* Esch.). *Naturwissenschaften*, 88 (5), 214-216.
- Nilsson L., Castor O., Löfman O., Magnusson A., Kjellman N.-I.M., 1999. Allergic disease in teenagers in relation to urban or rural residence at various stages of childhood. *Allergy*, 54, 716-721.
- Nunn C.L., 2002. A comparative study of leukocyte counts and disease risk in primates. *Evolution*, 56, 177-190.
- Oaks J.L., Gilbert M., Virani M.Z., Watson R.T., Meteyer C.U., Rideout B.A., Shivaprasad H.L., Ahmed S., Chaudhry M.J.I., Arshad M., Mahmood S., Ali A., Khan A.A., 2004. Diclofenac residues as the cause of vulture population declines in Pakistan. *Nature*, 427, 630-633.
- O'Brien V.A., Moore A.T., Young G.R., Komar N., Reisen W.K., Brown C.R., 2011. An enzootic vector-borne virus is amplified at epizootic levels by an invasive avian host. *Proceeding of The Royal Society London B*, 278 (1703), 239-246.
- Ogden N.H., Tsao J.I., 2009. Biodiversity and Lyme disease: dilution or amplification? *Epidemics*, 1, 196-206.
- Ole-Miaron J., 2003. The Maasai ethnodagnostic skill of livestock diseases: a lead to traditional bioprospecting. *Journal of Ethnopharmacology*, 84, 79-83.
- Olsen B., Bergstrom S., McCafferty D., Sellin M., Wistrom J., 1996. *Salmonella enteritidis* in Antarctica: zoonosis in man or humanosis in penguins? *Lancet*, 348 (9037), 1319-1320.
- Orrock J.L., Allan B.F., Drost C.A., 2011. Biogeographic and ecological regulation of disease: prevalence of Sin Nombre Virus in Island Mice is related to island area, precipitation, and predator richness. *American Naturalist*, 177, 691-697.
- Oroso K., Mateos-Sanz A., Frutos P., Garcia U., Ortega-Mora L.M., Ferreira L.M.M., Celaya R., Ferre I., 2007. Anthelmintic and nutritional effects of heather supplementation on Cashmere goats grazing perennial ryegrass-white clover pastures. *Journal of Animal Science*, 85, 861-870.
- Ostfeld R.S., Keesing F., 2000. Biodiversity and disease risk: the case of Lyme disease. *Conservation Biology*, 14, 722-728.
- Otto S.P., 2009. The evolutionary enigma of sex. *The American Naturalist*, 174, suppl., S1-S14.



Park T., 1948. Experimental studies of interspecies competition. I. Competition between populations of the flour beetles, *Tribolium confusum* Duval and *Tribolium castaneum* Herbst. *Ecological Monographs*, (18), 265-308.

Pastoret P.-P., Moutou F. (coord.), 2010a. Invasive species. 1. General aspects and biodiversity. *Revue scientifique et technique de l'Office international des épizooties*, 29 (1), 1-160.

Pastoret P.-P., Moutou F. (coord.), 2010b. Invasive species. 2. Concrete examples. *Revue scientifique et technique de l'Office international des épizooties*, 29 (2), 193-424.

Pastorok R.A., Bartell S.M., Ferson S., Ginzburg L.R., 2001. *Ecological Modeling in Risk Assessment: Chemical Effects on Populations, Ecosystems, and Landscapes*, Lewis Publishers, Boca Raton.

Pénard-Morand C., Raheison C., Charpin D., Kopferschmitt C., Lavaud F., Caillaud D., Annesi-Maesano I., 2010. Long-term exposure to proximity air pollution and asthma and allergies in urban children. *European Respiratory Journal*, 36, 33-40.

Pereira M., Werther K., 2007. Evaluation of the renal effects of flunixin meglumine, ketoprofen and meloxicam in budgerigars (*Melopsittacus undulatus*). *Veterinary Record*, 160 (24), 844-846.

Pettis J.S., vanEngelsdorp D., Johnson J., Dively G., 2012. Pesticide exposure in honey bees results in increased levels of the gut pathogen *Nosema*. *Naturwissenschaften*, 99, 153-158.

Pimentel D., McNair S., Janecka J., Wightman J., Simmonds C., O'Connell C., Wong E., Russel L., Zern J., Aquino T., Tsomondo T., 2001. Economic and environmental threats of alien plant, animal, and microbe invasions. *Agriculture Ecosystems and Environment*, 84, 1-20.

Pisanu B., Marsot M., Marmet J., Chapuis J.L., Réale D., Vourc'h G., 2010. Introduced Siberian chipmunks are more heavily infested by ixodid ticks than are native bank voles in a suburban forest in France. *International Journal for Parasitology*, 40 (11), 1277-1283.

Potts S.G., Biesmeijer J.C., Kremen C., Neumann P., Schweiger O., Kunin W.E., 2010. Global pollinator declines: trends, impacts and drivers. *Trends in Ecology and Evolution*, 25, 345-353.

Prusinski M.A., Chen H., Drobnack J.M., Kogut S.J., Means R.G., Howard J.J., Oliver J., Lukacik G., Backenson P.B., White D.J., 2006. Habitat structure associated with *Borrelia burgdorferi* prevalence in small mammals in New York state. *Environmental Entomology*, 35, 308-319.

- Råberg L., Graham A.L., Read A.F., 2009. Decomposing health: tolerance and resistance to parasites in animals. *Philosophical Transactions of the Royal Society London B*, 364, 37-49.
- Råberg L., Sim D., Read A.F., 2007. Disentangling genetic variation for resistance and tolerance to infectious diseases in animals. *Science*, 318, 812-814.
- Råberg L., Nilsson J.-Å., Ilmonen P., Stjernman M., Hasselquist D., 2000. The cost of an immune response: vaccination reduces parental effort. *Ecology Letters*, 3, 382-386.
- Radhouani H., Poeta P., Goncalves A., Pacheco R., Sargo R., Igrejas G., 2012. Wild birds as biological indicators of environmental pollution: antimicrobial resistance patterns of *Escherichia coli* and enterococci isolated from common buzzards (*Buteo buteo*). *Journal of Medical Microbiology*, 61 (6), 837-843.
- Ramirez-Romero R., Chauffaux J., Pham-Delègue M.-H., 2005. Effects of Cry1Ab, deltamethrin and imidacloprid on the foraging activity and the learning performances of the honeybee *Apis mellifera*, a comparative approach. *Apidologie*, 36, 601-611.
- Randolph S.E., Dobson A.D.M., 2012. Pangloss revisited: a critique of the dilution effect and the biodiversity-buffers-disease paradigm. *Parasitology*, 139, 847-863.
- Raoul F., Deplazes P., Rieffel D., Lambert J.C., Giraudoux P., 2010. Predator dietary response to prey density variation and consequences for cestode transmission. *Oecologia*, 164, 129-139.
- Raoul F., Michelat D., Ordinaire M., Décoté Y., Aubert M., Delattre P., Deplazes P., Giraudoux P., 2003. *Echinococcus multilocularis*: secondary poisoning of fox population during a vole outbreak reduces environmental contamination in a high endemicity area. *International Journal for Parasitology*, 33, 945-954.
- Rauw W.M., 2012. Immune response from a resource allocation perspective. *Frontiers in Genetics*, 3, 267.
- Réaumur R.A.F. de, 1928. *Histoire des fourmis (1742-1743)*, Paris, Paul Lechevallier.
- Robardet E., Giraudoux P., Caillot C., Augot D., Boue F., Barrat J., 2011. Fox defecation behaviour in relation to spatial distribution of voles in an urbanised area: an increasing risk of transmission of *Echinococcus multilocularis*? *International Journal for Parasitology*, 41, 145-154.



Robardet E., Giraudoux P., Caillot C., Boue F., Cliquet F., Augot D., Barrat J., 2008. Infection of foxes by *Echinococcus multilocularis* in urban and suburban areas of Nancy, France: influence of feeding habits and environment. *Parasite – Société française de parasitologie*, 15, 77-85.

Roche B., Guégan J.F., 2011. Ecosystem dynamics, biological diversity and emerging infectious diseases. *Comptes rendus de biologie*, 334, 385-392.

Rochfort S., Parker A.J., Dunshea F.R., 2008. Plants for ruminant health and productivity. *Phytochemistry*, 69, 299-322.

Roué M., 2006. Introduction : entre natures et cultures. *Revue internationale des sciences sociales*, 187, 11-18.

Roy C., 2010. La lutte contre les maladies vectorielles en médecine vétérinaire et les risques pour la santé des abeilles. In : *Journée scientifique apicole*, 18 mars 2010, Nantes, France, Oniris-Fnosad, 63-69.

Ruette S., Stahl P., Albaret M., 2003. Applying distance-sampling methods to spotlight counts of red foxes. *Journal of Applied Ecology*, 40, 32-43.

Saitoh T., Takahashi K., 1998. The role of vole populations in prevalence of the parasite (*Echinococcus multilocularis*) in foxes. *Researches on Population Ecology*, 40, 97-105.

Sala O.E., Chapin F.S., Armesto J.J., Berlow E., Bloomfield J., Dirzo R., Huber-Sanwald E., Huenneke L.F., Jackson R.B., Kinzig A., Leemans R., Lodge D.M., Mooney H.A., Oesterheld M., Poff N.L., Sykes M.T., Walker B.H., Walker M., Wall D.H., 2000. Biodiversity – Global biodiversity scenarios for the year 2100. *Science*, 287, 1770-1774.

Salkeld D.J., Padgett K.A., Jones J.H., 2013. A meta-analysis suggesting that the relationship between biodiversity and risk of zoonotic pathogen transmission is idiosyncratic. *Ecology Letters*, 16 (5), 679-686.

Schall J.J., 1992. Parasite-mediated competition in *Anolis* lizards. *Oecologia*, (92), 58-64.

Schmid-Hempel P., Frank S.A., 2007. Pathogenesis, virulence, and infective dose. *PLoS Pathogens*, 3 (10), e147.

Searle C., Biga L.M., Spatafora J.W., Blaustein A.R., 2011. A dilution effect in the emerging amphibian pathogen *Batrachochytrium dendroba-*

- tidis. Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 108, 16322-16326.
- Sentinelles, 2011. *Bilan annuel du réseau Sentinelles*, UMR S 707, Inserm UPMC.
- Sharp D., 2006. Meloxicam to prevent rabies? *Lancet*, 367, 887.
- Sheldon B.C., Verhulst S., 1996. Ecological immunology: costly parasite defences and trade-offs in evolutionary ecology. *Trends in Ecology and Evolution*, 11, 317-325.
- Sibly R.M., Akçakaya H.R., Topping C.J., O'Connor R.J., 2005. Population-level assessment of risks of pesticides to birds and mammals in the UK. *Ecotoxicology*, 14 (8), 863-876.
- Silva N., Igrejas G., Rodrigues P., Rodrigues T., Gonçalves A., Felgar A.C., Pacheco R., Gonçalves D., Cunha R., Poeta P., 2011. Molecular characterization of vancomycin-resistant enterococci and extended-spectrum β -lactamase-containing *Escherichia coli* isolates in wild birds from the Azores Archipelago. *Avian Pathology*, 40 (5), 473-479.
- Simone M., Evans J.D., Spivak M., 2009. Resin collection and social immunity in honey bees. *Evolution*, 63 (11), 3016-3022.
- Simone-Finstrom M.D., Spivak M., 2010. Propolis and bee health: the natural history and significance of resin use by honey bees. *Apidologie*, 41 (3), 295-311.
- Simone-Finstrom M.D., Spivak M., 2012. Increased resin collection after parasite challenge: a case of self-medication in honey bees? *Plos One*, 7 (3).
- Sorci G., 2013. Immunity, resistance and tolerance in bird-parasite interactions. *Parasite Immunology*, (8), 1-12.
- Sorci G., Faivre B., 2009. Inflammation and oxidative stress in vertebrate host-parasite systems. *Philosophical Transactions of the Royal Society B*, 364, 71-83.
- Sorci G., Boulinier T., Gauthier-Clerc M., Faivre B., 2008. The evolutionary ecology of the immune response. In: *Ecology and Evolution of Parasitism* (F. Thomas, J.F. Guégan, F. Renaud), Oxford University Press, Oxford, 5-17.
- Spinage C.A., 1986. *The Natural History of Antelopes*, Croom Helm, London, 2003 p.
- Strachan D., 1989. Hay fever, hygiene, and household size. *British Medical Journal*, 299, 1259.



Summers K., McKeon S., Sellars J., Keusenkothen M., Morris J., Gloeckner D., Pressley C., Price B., Snow H., 2003. Parasitic exploitation as an engine of diversity. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*, 78 (4), 639-675.

Sures B., Dezfūli B.S., Krug H.F., 2003. The intestinal parasite *Pomphorhynchus laevis* (*Acanthocephala*) interferes with the uptake and accumulation of lead (210Pb) in its fish host chub (*Leuciscus cephalus*). *International Journal for Parasitology*, (33), 1617-1622.

Suzán G., Marcé E., Giermakowski J.T., Mills J.N., Ceballos G., Ostfeld R.S., Armien B., Pascale J.M., Yates T.L., 2009. Experimental evidence for reduced rodent diversity causing increased hantavirus prevalence. *PLoS One*, 4, e5461.

Swaddle J.P., Calos S.E., 2008. Increased avian diversity is associated with lower incidence of human West Nile infection: observation of the dilution effect. *PLoS One*, 3 (6), e2488, DOI: 10.1371.

Swarup D., Patra R., Prakash V., Cuthbert R., Das D., Avari P., Pain D., Green R., Sharma A., Saini M., Taggart M., 2007. Safety of meloxicam to critically endangered *Gyps* spp. and other scavenging birds in India. *Animal Conservation*, 10 (2), 192-198.

Swei A., Ostfeld R.S., Lane R.S., Briggs C.J., 2011. Impact of the experimental removal of lizards on Lyme disease risk. *Proceedings of The Royal Society of London B*, 278 (1720), 2970-2978.

Taggart M., Senacha K., Green R., Cuthbert R., Jhala Y., Rahmani A., Meharg A., Mateo R., Pain D., 2009. Analysis of nine NSAIDs in ungulate tissues available to critically endangered vultures in India. *Environmental Science and Technology*, 43, 4561-4566.

Taylor L.H., Latham S.M., Woolhouse M.E., 2001. Risk factors for human disease emergence. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, 356 (1411), 983-989.

Tersago K., Schreurs A., Linard C., Verhagen R., Van Dongen S., Leirs H., 2008. Population, environmental and community effects on local bank vole (*Myodes glareolus*) Puumala Virus infection in an area with low human incidence. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, 8, 235-244.

Thieltges D.W., Bordalo M.D., Hernández A.C., Prinz K., Jensen K.T., 2008. Ambient fauna impairs parasite transmission in a marine parasite-host system. *Parasitology*, 135 (9), 1111-1116.

Thompson H.M., Maus C., 2007. The relevance of sublethal effects in honey bee testing for pesticide risk assessment. *Pest Management Science*, 63 (11), 1058-1061.

- Thompson H., Wilkins S., 2003. Assessment of the synergy and repellency of pyrethroid/fungicide mixtures. *Bulletin of Insectology*, 56, 131-134.
- Torchin M.E., Lafferty K.D., Dobson P.J., Mckenzie J., Kurisa M., 2003. Introduced species and their missing parasites. *Nature*, 421, 628-629.
- Torres-Acosta J.F.J., Hoste H., 2008. Alternative or improved methods to limit gastro-intestinal parasitism in grazing/browsing sheep and goats. *Small Ruminant Research*, 77, 159-173.
- Tragust S., Mitteregger B., Barone V., Konrad M., Ugelvig L.V., Cremer S., 2013. Ants disinfect fungus-exposed brood by oral uptake and spread of their poison. *Current Biology*, 23 (1), 76-82.
- Vaissière B., Morison N., Carré G., 2005. Abeilles, pollinisation et biodiversité. *Abeilles et compagnie*, 106, 10-14.
- Valle D., Clark J., 2013. Conservation efforts may increase malaria burden in the Brazilian Amazon. *PLoS One*, 8 (3), e57519.
- Vandame R., Belzunces L.P., 1998. Joint actions of deltamethrin and azole fungicides on honey bee thermoregulation. *Neuroscience Letters*, 251, 57-60.
- vanEngelsdorp D., Meixner M.D., 2010. A historical review of managed honey bee populations in Europe and the United States and the factors that may affect them. *Journal of Invertebrate Pathology*, 103, S80-S95.
- Vidau C., Diogon M., Aufaure J., Fontbonne R., Viguès B., Brunet J.-L., Texier C., Biron D.G., Blot N., Alaoui E., Belzunces L.P., Delbac F., 2011. Exposure to sublethal doses of fipronil and thiacloprid highly increases mortality of honeybees previously infected by *Nosema ceranae*. *PLoS One*, 6, e21550.
- Villalba J.J., Provenza F.D., 2007. Self-medication and homeostatic behaviour in herbivores: learning about the benefits of nature's pharmacy. *Animal*, 1, 1360-1370.
- Wallace K.J., 2007. Classification of ecosystem services: problems and solutions. *Conservation Biology*, 139, 235-246.
- Walpole M., Almond R.E.A., Besançon C., Butchart S.H.M., Campbell-Lendrum D., Carr G.M., Collen B., Collette L., Davidson N.C., Dulloo E., Fazel A.M., Galloway J.N., Gill M., Govere T., Hockings M., Leaman D.J., Morgan D.H.W., Revenga C., Rickwood C.J., Schuttyser F., Simons S., Stattersfield A.J., Tyrrell T.D.,



Vié J.C., Mark Zimsky M., 2009. Tracking progress toward the 2010 Biodiversity target and beyond. *Science*, 325, 1503-1504.

Wardyn S.E., Kauffman L.K., Smith T.C., 2012. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Central Iowa Wildlife. *Journal of Wildlife Diseases*, 48 (4), 1069-1073.

Weinstock J.V., 2012. Autoimmunity: the worm returns. *Nature*, 491, 183-185.

Wilcox B.A., Aguirre A.A., Daszak P., Horwitz P., Martens P., Parkes M., Patz J.A., Waltner-Toews D., 2004. EcoHealth: a transdisciplinary imperative for a sustainable future. *EcoHealth*, 1, 3-5.

Williams P.H., Osborne J.L., 2009. Bumblebee vulnerability and conservation world-wide. *Apidologie*, 40, 367-387.

Wood C.L., Lafferty K.D., 2012. Biodiversity and disease: a synthesis of ecological perspectives on Lyme disease transmission. *Trends in Ecology and Evolution*, 28 (4), 239-247.

Wu J.Y., Anelli C.M., Sheppard W.S., 2011. Sub-lethal effects of pesticide residues in brood comb on worker honey bee (*Apis mellifera*) development and longevity. *PLoS One*, 6, e14720.

Wu J.Y., Smart M.D., Anelli C.M., Sheppard W.S., 2012. Honey bees (*Apis mellifera*) reared in brood combs containing high levels of pesticide residues exhibit increased susceptibility to *Nosema* (Microsporidia) infection. *Journal of Invertebrate Pathology*, 109, 326-329.

Yang E.C., Chuang Y.C., Chen Y.L., Chang L.H., 2008. Abnormal foraging behavior induced by sublethal dosage of imidacloprid in the honey bee (Hymenoptera: *Apidae*). *Journal of Economic Entomology*, 101, 1743-1748.

Young H., Griffin R.H., Wood C.L., Nunn C.L., 2013. Does habitat disturbance increase infectious disease risk for primates? *Ecology Letters*, 16 (5), 656-663.

Glossaire

Compétence

Pour un vecteur, capacité à s'infecter, à maintenir, à multiplier et à retransmettre un agent pathogène. Pour un hôte, capacité à infecter un autre hôte n'ayant jamais été en contact direct avec le pathogène.

DL₅₀

En toxicologie, dose létale pour 50 % des individus exposés.

EC_X (ou CEx)

Concentration efficace d'une substance qui induit une réponse sur X % des individus testés.

***Fitness*, ou valeur sélective**

En écologie, mesure de l'adaptation d'un organisme à son environnement, souvent estimée par le nombre de descendants féconds. On dit d'un parasite qu'il affecte la *fitness* de son hôte s'il réduit les capacités de survie ou de reproduction de celui-ci.

Hôte définitif

Hôte qui héberge le stade adulte, et donc reproducteur, du parasite.

Idiosyncratique

Comportement particulier, intrinsèque, et non expliqué par une cause générale extérieure, extrinsèque.

IKA

Indice kilométrique d'abondance, obtenu en rapportant le nombre d'individus observés au nombre de kilomètres parcourus sur un trajet (transect) et permettant de mesurer l'abondance relative d'une espèce.

NOEC

No observed effect concentration. En écotoxicologie, plus forte concentration d'une substance testée à laquelle aucun effet sur l'organisme vivant n'a été observé.



Parasite

Tout organisme vivant aux dépens d'un autre organisme (hôte) et par son pouvoir pathogène provoquant une maladie chez l'organisme hôte ou affectant négativement sa *fitness*. En écologie, on distingue au sein des parasites les microparasites (virus, bactéries pathogènes, protistes) des macroparasites (vers helminthes).

Pesticides

Regroupe ici les produits phytopharmaceutiques (terme légal) utilisés en agriculture ainsi que les produits biocides utilisés par les particuliers.

Sagir

Surveiller les maladies de la faune sauvage pour agir. Réseau de surveillance épidémiologique des oiseaux et des mammifères sauvages terrestres en France. Cette surveillance est fondée sur un partenariat constant entre les fédérations des chasseurs et l'Office national de la chasse et de la faune sauvage, <http://www.oncfs.gouv.fr/Reseau-SAGIR-ru105>.

Susceptibilité

Capacité d'un hôte à héberger un parasite et à assurer son développement (par extension, le parasite présente une capacité infectieuse).

Synanthropique

Se dit d'un organisme vivant privilégiant les lieux fréquentés par les humains ou les paysages impactés par l'activité humaine (anthropique).

Vigilance Poison

Dispositif issu du partenariat entre la LPO (Ligue de protection des oiseaux) et le réseau Sagir mis en place depuis 2005 sur les départements pyrénéens puis, depuis 2009, au niveau national. Dans le cadre de ce dispositif, six espèces de rapaces font l'objet d'une vigilance toxicologique : le gypaète barbu (*Gypaetus barbatus*), le vautour percnoptère d'Égypte (*Neophron percnopterus*), le milan royal (*Milvus milvus*), le vautour fauve (*Gyps fulvus*), le vautour moine (*Aegypius monacchus*) et le balbuzard pêcheur (*Pandion haliaetus*).

Virulence

En microbiologie, capacité d'un agent pathogène à infecter un hôte ; en pathologie infectieuse, morbidité ou mortalité engendrée par l'infection par l'agent pathogène ; en biologie évolutive, réduction de la *fitness* ou valeur sélective due à une infection par un parasite.

Liste des auteurs

Marc Artois

VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon,
Marcy-L'Étoile, France

Suzanne Bastian

LUNAM Université, Oniris, École nationale vétérinaire,
agroalimentaire et de l'alimentation Nantes-Atlantique,
UMR BioEpAR, Nantes, France

Philippe Berny

VetAgro Sup, Campus vétérinaire de Lyon,
Marcy-L'Étoile, France

Aurélie Binot

Unité Animal et gestion intégrée des risques, Cirad, France
GREASE regional research network, Kasetsart University,
Faculty of Veterinary Medicine, Bangkok, Thaïlande

Jacques Blondel

Centre d'écologie fonctionnelle et évolutive, CNRS,
Montpellier, France

Frédéric Bordes

Institut des sciences de l'évolution, CNRS-IRD-Cirad,
Université de Montpellier 2, Montpellier, France

Philippe Christe

Département d'écologie et d'évolution, Université de Lausanne,
Suisse

Anouk Decors

Unité sanitaire de la faune, Office national de la chasse
et de la faune sauvage, Auffargis, France

Patrice Eslin

Écologie et dynamique des systèmes anthropisés,
Université de Picardie Jules-Verne, Amiens, France



Éric Garine-Wichatitsky

Laboratoire d'ethnologie et de sociologie comparative,
Université Paris-Ouest-CNRS, Nanterre, France

Michel de Garine-Wichatitsky

Unité Animal et gestion intégrée des risques, Cirad, France
Research Platform Production and Conservation in Partnership,
Department of Biological Sciences, University of Zimbabwe,
Harare, Zimbabwe

Gilbert Gault

APOCYN-AE, Lozanne, France

Michel Gauthier-Clerc

Zoo de la Garenne, Nyon, Suisse

Patrick Giraudoux

Laboratoire Chrono-environnement, CNRS,
Université de Franche-Comté, Besançon, France

Hervé Hoste

Unité Interactions hôtes-agents pathogènes Inra,
École nationale vétérinaire, Toulouse, France

Guy Joncour

Société nationale des groupements techniques vétérinaires
(SNGTV), Groupe vétérinaire de Callac, Callac, France

Sabrina Krief

Éco-anthropologie et ethnobiologie,
Muséum national d'histoire naturelle, Paris, France

Olivier Lambert

Centre vétérinaire de la faune sauvage et des écosystèmes des
Pays de la Loire, École nationale vétérinaire, Oniris, Nantes,
France

Sophie Le Dréan-Quénec'hdu

Commission environnement des Groupements techniques
vétérinaires, Clinique vétérinaire, Melesse, France

Monique L’Hostis

Centre vétérinaire de la faune sauvage et des écosystèmes des Pays de la Loire, École nationale vétérinaire, Oniris, Nantes, France

Maud Marsot

Unité d’épidémiologie animale, Inra, Clermont-Ferrand-Theix, France

Adèle Mennerat

Écologie et dynamique des systèmes anthropisés, Université de Picardie Jules-Verne, Amiens, France

Florian Millot

CNERA – Petite faune sédentaire des plaines, Office national de la chasse et de la faune sauvage, Auffargis, France

Serge Morand

CNRS ISEM, Unité Animal et gestion intégrée des risques, Cirad, France

Centre d’infectiologie Christophe-Mérieux du Laos, Vientiane, Laos

François Moutou

Unité épidémiologie, Anses, Maisons-Alfort, France

Arthur Perroton

Unité Animal et gestion intégrée des risques, Cirad, Montpellier, France

Thomas Quintaine

Unité Gestion intégrée des risques, Vientiane, Laos

Office national de la chasse et de la faune sauvage, Auffargis, France

Francis Raoul

Laboratoire Chrono-environnement, CNRS, Université de Franche-Comté, Besançon, France



Céline Richomme

Laboratoire de la rage et de la faune sauvage, Anses,
Malzéville, France

Gabriele Sorci

Biogéosciences, CNRS, Université de Bourgogne, Dijon, France

Gwenaël Vourc'h

Unité d'épidémiologie animale, Inra,
Clermont-Ferrand-Theix, France

Édition : Juliette Blanchet

Formaté typographiquement par DESK (53) :

02 43 01 22 11 – desk@desk53.com.fr



La biodiversité s'érode aujourd'hui cent fois plus vite que naturellement. Certains parlent même d'une sixième grande extinction. Parallèlement, les maladies émergentes ou ré-émergentes sont en pleine expansion : des maladies dont on n'avait alors jamais entendu parler ou au contraire que l'on croyait éradiquées.

Quel lien y a-t-il entre ces maladies, leur transmission et la faune sauvage ? La perte de la biodiversité s'accompagne-t-elle de risques sanitaires ? Le réchauffement climatique va-t-il amplifier ce phénomène ? L'antibiorésistance en est-elle en partie responsable ? Y a-t-il plus de risque d'épidémies ?

Les animaux, et toute la biodiversité, semblent touchés par les pesticides que nous utilisons abondamment. Qu'en est-il réellement ? La faune sauvage est-elle devenue, à son corps défendant, sentinelle de la qualité sanitaire de notre environnement ?

Cet ouvrage permet à tout lecteur curieux et touché par ces questions sociétales et écologiques de mieux comprendre les interactions entre les êtres vivants et leur environnement. Il permet aussi de savoir comment la recherche aujourd'hui trouve des alternatives grâce à une nouvelle approche de l'écologie de la santé, au bénéfice du bien-être de tous.

Serge Morand, chercheur au CNRS et au Cirad, étudie l'écologie évolutive des interactions hôtes-parasites. Il s'intéresse aux liens entre biodiversité et maladies infectieuses. **François Moutou** et **Céline Richomme** sont docteurs vétérinaires et épidémiologistes. Les recherches de François Moutou ont porté sur des maladies animales strictes et sur des zoonoses. Céline Richomme, spécialisée sur les animaux sauvages, travaille à l'Anses en épidémiologie des agents pathogènes d'importance en santé animale ou humaine.

Couverture : © F. Moutou.

éditions
Quæ



19,50 €

ISBN : 978-2-7592-2202-5



Éditions Cirad, Ifremer, Inra, Irstea
www.quae.com

ISSN : 2267-3032

Réf. : 02444