ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2003 - Thèse n° 004

MALADIES INFECTIEUSES DES MAMMIFERES DOMESTIQUES :

MENACE POUR LES PETITES POPULATIONS DE CARNIVORES

A PROPOS DE LA RESERVE DE BIOSPHERE TRANSFRONTALIERE DU W DU FLEUVE NIGER

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 16 janvier 2004
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Philippe REY-HERME
Né le 13 février 1979
à Kinshasa (Zaïre)

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2003 - Thèse n° 004

MALADIES INFECTIEUSES DES MAMMIFERES DOMESTIQUES :

MENACE POUR LES PETITES POPULATIONS DE CARNIVORES

A PROPOS DE LA RESERVE DE BIOSPHERE TRANSFRONTALIERE DU W DU FLEUVE NIGER

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 16 janvier 2004
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Philippe REY-HERME
Né le 13 février 1979
à Kinshasa (Zaïre)

DEPARTEMENTS ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur : Professeur J.-F. CHARY

Le 16 Janvier 2003

DEPARTEMENT	PREX	PR1	PR2	MC	Contractuel, Associé & IPAC	AERC	Chargés de consult et d'enseignement
DEPART SANTÉ PUBLIQUE VÉTÉRINAIRE							
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale		Y. RICHARD		V. GUERIN-FAUBLEE A. KODJO D. GREZEL 80 %			
Pathologie infectieuse			A. LACHERETZ M. ARTOIS	J. VIALARD			
Parasitologie & Maladies parasitaires		C. CHAUVE	G. BOURDOISEAU	MP CALLAIT CARDINAL L. ZENNER	J. BOUVET MCC		
Qualité et Sécurité des Aliments		G. CHANTEGRELET	P. DEMONT	C. VERNOZY A. GONTHIER			
Législation & Jurisprudence			A. LACHERETZ				
DEPART DES ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie		E. CHATELAIN	T. ROGER	S. SAWAYA	R. DA ROCHA CARARO		
Chirurgie et Anesthésiologie		J.P GENEVOIS	D. FAU E. VIGUIER D. REMY		S. JUNOT MCC	C. CAROZZO	G. CHANOIT A. MUGUET E. MORGANA C. DECOSNE JUNOT (50%) K PORTIER
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie		J.P. MAGNOL		T. MARCHAL	D. WATRELOT-VIRIEUX MCC P. BELLI MCA D. PIN MCA		
Médecine interne		J.P COTARD C. FOURNEL	J.L. CADORE	L. CHABANNE	M. HUGONNARD	F. PONCE C. ESCRIOU	I. BUBLOT (60 %) A. LE GARRERES (40 %)
Imagerie médicale				P. BARTHEZ			
DEPART DES PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootechnie, Ethologie & Economie rurale		M. FRANCK			A.DERNBURG MCC	L. MOUNIER	
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES de OLIVEIRA G. EGRON			
Biol & Patho de la Reproduction		J.P. DESCHANEL F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN	P. GUERIN S. MARTINOT	S. BUFF		
Patho Animaux de Production		P. BEZILLE	T. ALOGNINOUWA	R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND	D. LAURENT MCA		N.GIRAUD P. DEBARNOT D. LAURENT
DEPART SCIENCES BIOLOGIQUES							
Physiologie /thérapeutique		R. BOIVIN		J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN 90 %			
Biophysique /Biochimie Génétique et Biologie moléculaire Pharmacie / Toxicologie Législation du Médicament		F. GARNIER	E. BENOIT F. GRAIN P. JAUSSAUD	T. BURONFOSSE V. LAMBERT P. BERNY			
Bio-Mathématiques		G. KECK		P. SABATIER M.L.DELIGNETTE 80 % K. CHALVET-MONFRAY			
Langues					C. FARMER IPAC A. FAVIER IPAC		
DEPART HIPPIQUE							
Pathologie équine Clinique équine		O.LEPAGE	J.L.CADORÉ	A. LEBLOND A. BENAMOU-SMITH E. CAUVIN			
Expertise nécropsique			C.FLEURY				

A Monsieur le Professeur André MORIN
Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon,
Qui nous à fait l'honneur et la gentillesse d'accepter la Présidence de notre Jury de Thèse

Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur Marc ARTOIS,
Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui nous a proposé ce travail et nous a apporté son aide tout le long de sa réalisation,

Sincères remerciements.

A Madame le Professeur Delphine GREZEL,
Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,
Qui nous a fait l'honneur et la gentillesse d'accepter de participer à notre Jury de Thèse,

Sincères remerciements.

A mes parents qui m’ont permis de faire une prépa et m’ont toujours soutenu dans mes choix. Merci pour toute l’aide que vous m’avez apportée !

A Isabelle, Christophe, Stéphane, Anne, Guy et Emmanuel, mes frères et sœurs qui m’ont supporté et me supportent encore !

A tous mes amis rencontrés à l’Ecole ou ailleurs avec qui j’ai passé tant de bons moments qui sont autant de bons souvenirs ; en espérant que le travail et l’éloignement ne nous empêchent pas d’en partager encore beaucoup d’autres !

A Titane, mon amour, qui comme le métal du même nom s’est montrée solide et a su surmonter les épreuves (et notamment l’éloignement imposé par le stage qui a permis cette thèse). Elle me supporte et même m’aime, quelle folie !

Un grand merci également à tous ceux qui ont rendu possible ce travail :

A Jean Hars (Unité Sanitaire du Suivi de la Faune de l'Office Nationale de la Chasse et de la Faune Sauvage) mon maître de stage qui s'est démené pour que mon stage ait lieu.

A Dominique Dulieu du CIRAD et Coordonnateur scientifique du Programme Parc W – ECOPAS, qui m'a encadré et m'a aidé à résoudre les problèmes rencontrés sur le terrain.

A Emmanuelle Fromont, UMR CNRS 558, Université Claude Bernard Lyon I, qui m'a orienté et aidé pour l'analyse des résultats.

A toutes les personnes extraordinaires que j'ai pu rencontrer sur le terrain et tout particulièrement Roger Wilson qui a tout fait pour que mes débuts soient bons, le Dr Luc Aplogan qui m'a accueilli dans son laboratoire d'analyses vétérinaires à Parakou au Bénin, et le DPNW Azizou El-Hadj Issa pour l'aide qu'il m'a apportée et les discussions que l'on a pu avoir.

A Marie José Duchêne, documentaliste de l'AFSSA Nancy pour l'aide qu'elle m'a apportée pour la bibliographie.

Au Laboratoire Mérial, qui par les médicaments offerts a grandement facilité le contact avec les populations sur le terrain, et tout particulièrement le Dr Raphaël Nebié qui m'a accueillis à Ouagadougou.

Je remercie également l'Unité de Pathologie infectieuse et épidémiologie de l'ENVL de m'avoir permis de bénéficier du soutien de la convention N° : 2002/86 (ONCFS/ENVL) : ETUDES ET RECHERCHES ECOLOGIQUES ET EPIDEMIOLOGIQUES SUR LA PATHOLOGIE DE LA FAUNE SAUVAGE.

Sommaire

Première Partie

Etude bibliographique :

transmission de maladies infectieuses

des mammifères domestiques aux carnivores sauvages

1. Analyse de cas 13

1.1. La Rage 13

1.1.1. Rappels sur l'agent 13

1.1.1.1. Données de virologie 13

1.1.1.2. Modes de transmission 13

1.1.2. Situation de la rage dans le monde 14

1.1.3. Exemples de transmission de la rage des carnivores domestiques aux carnivores sauvages 14

1.1.3.1. Cas de contamination du Loup d'Abyssinie par la Rage 14

1.1.3.2. Cas de contamination par la Rage de lycaons du Masai Mara, Kenya 15

1.2. La Maladie de Carré 16

1.2.1. Rappels sur l'agent 16

1.2.1.1. Données de virologie 16

1.2.1.2. Modes de transmission 17

1.2.2. Situation de la maladie de Carré dans le monde 17

1.2.3. Exemples de transmission de la maladie de Carré des carnivores domestiques aux carnivores sauvages 17

1.2.3.1. Cas de contamination par la maladie de Carré de lycaons du Masai Mara, Kenya 17

1.2.3.2. Cas de contamination par la maladie de Carré de lions du Serengeti, Tanzanie 18

1.3. La Tuberculose 19

1.3.1. Rappels sur l'agent 19

1.3.1.1. Données de bactériologie 19

1.3.1.2. Modes de transmission 19

1.3.2. Situation de la tuberculose dans le monde 19

1.3.3. Cas de Tuberculose chez les lions du Parc National du Krüger, Afrique du Sud 20

2. Synthèse sur le risque..... 21

2.1. Nature des dangers menaçant les carnivores sauvages 21

2.1.1. Maladies à contagion directe 21
2.1.2. Maladies à contagion indirecte 22
2.1.2.1. Contagion indirecte à partir de l'environnement..... 22
2.1.2.2. Contagion indirecte lors de la prédation 22
2.1.3. Maladies à transmission vectorielle 23

2.2. Appréciation du risque représenté par les maladies infectieuses pour les carnivores sauvages 23

2.2.1. Facteurs extrinsèques influant globalement sur le risque 24
2.2.1.1. Effectif de la population 24
2.2.1.2. Taux de renouvellement..... 24
2.2.1.3. L'écosystème 24
2.2.2. Appréciation du risque de contagion directe 25
2.2.3. Appréciation du risque de contagion indirecte par prédation 27
2.2.4. Appréciation du risque de contagion indirecte à partir de l'environnement..... 29
2.2.5. Appréciation du risque de transmission vectorielle 31

2.3. Gestion du risque..... 33

2.3.1. Points critiques dans la transmission..... 33
2.3.1.1. Points critiques de la contagion directe 33
2.3.1.2. Points critiques de la contagion indirecte par prédation..... 33
2.3.1.3. Points critiques de la contagion indirecte à partir de l'environnement..... 33
2.3.1.4. Points critiques de la transmission vectorielle..... 37

2.4. Moyens de gestion envisageables..... 39

2.4.1.1. Vaccination de l'espèce cible 39
2.4.1.2. Vaccination de l'espèce réservoir..... 39
2.4.1.3. Limitation de la densité de l'espèce réservoir 39
2.4.1.4. Limitation des interactions entre réservoir et cible 40
2.4.1.5. Lutte contre les vecteurs pour les maladies vectorielles 40

Deuxième Partie

Enquête épidémiologique sur les maladies des carnivores domestiques dans la Réserve de Biosphère Transfrontalière du W du fleuve Niger

1. Matériel et méthode 45

1.1. Objectifs de l'étude 45

1.2. Zone de l'étude 45

1.3. Déroulement de l'étude sur le terrain 47

1.3.1. Enquête sur les populations de chiens et de chats 48
1.3.2. Réalisation des prélèvements sanguins 48
1.3.2.1. Déroulement du prélèvement sanguin chez les chiens 48
1.3.2.2. Déroulement du prélèvement sanguin chez les chats 48
1.3.2.3. Devenir des prélèvements 48
1.3.3. Données démographiques 49
1.3.3.1. Effectif et densité des populations 49
1.3.3.2. Structure d'âge 49
1.3.3.3. Fécondité 49
1.3.3.4. Structure de sexe 50
1.3.3.5. Causes de mortalité 50
1.3.4. Analyses sérologiques 50
1.3.4.1. Recherche de la maladie de Carré et des parvoviroses 50
1.3.4.2. Recherche des rétroviroses félines 50
1.3.4.3. Analyse statistique des séroprévalences 50

2. Résultats 51

2.1. Effectif des échantillons 51

2.2. Structure des populations 53

2.2.1. Effectif et densité des populations 53
2.2.2. Structure d'âge 55
2.2.3. Sex-ratio 56
2.2.4. Causes de mortalité 58
2.2.5. Bilan des données démographiques recueillies 58

2.3. Analyses sérologiques 59

2.3.1. Séroprévalence du virus de la maladie de Carré 59
2.3.2. Séroprévalence du parvovirus canin 61
2.3.3. Liaison entre maladie de Carré et parvovirose canine 63
2.3.4. Séroprévalence du virus d'immunodéficience féline 63
2.3.5. Séroprévalence du virus de la leucose féline 63
2.3.6. Séroprévalence du parvovirus félin 65

3. Discussion..... 66
3.1. Structure des populations 66
3.1.1. Confiance accordable aux données des questionnaires..... 66
3.1.2. Effectif et densité des populations 67
3.1.3. Structure d'âge 67
3.1.4. Structure de sexe..... 68
3.1.5. Causes de mortalité..... 69
3.2. Analyses sérologiques 69
3.2.1. Séroprévalence du virus de la maladie de Carré 69
3.2.2. Séroprévalence du parvovirus canin..... 70
3.2.3. Séroprévalence virus d'immunodéficience féline 71
3.2.4. Séroprévalence virus de la leucose féline 71
3.2.5. Séroprévalence du parvovirus félin..... 71

Table des Figures

Figure 1 : Schéma synthétique de la contagion directe 26

Figure 2 : Schéma synthétique de la contagion indirecte par prédation 28

Figure 3 : Schéma synthétique de la contagion indirecte à partir de l'environnement 30

Figure 4 : Schéma synthétique de la transmission vectorielle 32

Figure 5 : Points critiques de la contagion directe 34

Figure 6 : Points critiques de la contagion indirecte par prédation 35

Figure 7 : Points critiques de la contagion indirecte à partir de l'environnement 36

Figure 8 : Points critiques de la transmission vectorielle 38

Figure 9a : Carte représentative des principaux villages et des villages échantillonnés de la périphérie du Parc du W du Fleuve Niger 46

Figure 9b : Carte schématique présentant les 17 villages échantillonnés 47

Figure 10 : Proportion des différentes classes d'âge de la population canine en fonction de la zone 55

Figure 11 : Proportion des différentes classes d'âge de la population féline en fonction de la zone 56

Figure 12 : Pourcentage de chiens mâles dans la population en fonction de la classe d'âge et de la zone 57

Figure 13 : Pourcentage de chats mâles en fonction de la classe d'âge pour la périphérie du parc 57

Figure 14 : Risque prédit pour la maladie de Carré par le modèle logistique en fonction de la classe d'âge pour chaque zone 60

Figure 15 : Séroprévalence du virus de la maladie de Carré en fonction de la classe d'âge 60

Figure 16 : Séroprévalence du virus de la maladie de Carré en fonction de la localité 60

Figure 17 : Risque prédit pour la parvovirose canine par le modèle logistique en fonction de la classe d'âge pour chaque zone 62

Figure 18 : Séroprévalence du parvovirus canin en fonction de la classe d'âge ... 62

Figure 19 : Séroprévalence du parvovirus canin en fonction de la zone 62

Figure 20 : Séroprévalence du virus de la leucose féline en fonction de la zone ... 64

Figure 21 : Séroprévalence du parvovirus félin en fonction de la classe d'âge 65

Liste des Tableaux

Tableau I : Moyens de gestion des maladies des carnivores sauvages 41

Tableau II : Nombre de concessions enquêtées par village par rapport au nombre total de concessions du village 51

Tableau III : Nombre de chiens prélevés et de diagnostics sérologiques réalisés par village par rapport à la population estimée 52

Tableau IV : Nombre de chats prélevés et de diagnostics sérologiques réalisés par village par rapport à la population estimée 52

Tableau V : Densité, effectif, sex-ratio et proportion de jeunes dans les populations de chiens et chats selon les différents sites d'étude54

Tableau VI : Taux de mortalité par maladie déclarée et part de la rage dans cette mortalité 58

Tableau VIIa : Caractéristiques des différents modèles logistiques pour la séroprévalence du virus de la maladie de Carré..... 59

Tableau VIIb : Caractéristiques du meilleur modèle (Age + Zone) pour décrire la séroprévalence du virus de la maladie de Carré..... 59

Tableau VIIIa : Caractéristiques des différents modèles logistiques pour la séroprévalence du parvovirus canin 61

Tableau VIIIb : Caractéristiques du meilleur modèle (Age + Zone + interaction Age.Zone) pour décrire la séroprévalence du parvovirus canin 61

Tableau IXa : Caractéristiques des différents modèles logistiques pour la séroprévalence du virus de la leucose féline..... 64

Tableau IXb : Caractéristiques du meilleur modèle (Zone) pour décrire la séroprévalence du virus de la leucose féline..... 64

Tableau Xa : Caractéristiques des différents modèles logistiques pour la séroprévalence du parvovirus félin 65

Tableau Xb : Caractéristiques du meilleur modèle (Age) pour décrire la séroprévalence du parvovirus félin 65

Table des Annexes

Annexe 1a : Questionnaire d'enquête : informations sur les foyers 70

Annexe 1b : Fiche de commémoratifs pour les chiens 71

Annexe 1c : Fiche de commémoratifs pour les chats..... 72

Annexe 2a : Procédure d'utilisation des trousses de recherche d'anticorps contre le virus de la maladie de Carré..... 73

Annexe 2b : Procédure d'utilisation des trousses de recherche d'anticorps contre le parvovirus canin 76

Annexe 2c : Procédure d'utilisation des trousses de recherche d'anticorps contre le parvovirus félin 79

Annexe 3 : Procédure d'utilisation des trousses de recherche d'antigène du FeLV et d'anticorps contre le FIV 80

Liste des Abréviations

CPV : Parvovirus Canin

ddl : degrés de liberté

ECOPAS : ECOsystèmes Protégés d'Afrique Soudano-sahélienne

VMC : Virus de la Maladie de Carré

ELISA : Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay

FeLV : Virus de la Leucose Féline

FIV : Virus d'Immunodéficience Féline

FPV : Parvovirus Féline

OMS : Organisme Mondiale pour la Santé

PNMB : Parc National du Mont Balé

Introduction

La conservation de la biodiversité, thème brûlant s'il en est, repose notamment sur les aires protégées. Cependant ces aires protégées ne sont jamais totalement isolées du monde qui les entoure ; ainsi elles subissent la pression des populations humaines avoisinantes qui convoitent les ressources qu'elles hébergent. Aux populations humaines sont associés divers animaux domestiques qui exercent également sur les espèces de la réserve une pression avec de multiples facettes : destruction directe d'espèces végétales et animales, compétition avec la faune pour les ressources et pression infectieuse. Cette dernière, longtemps négligée, constitue aujourd'hui une des préoccupations majeures des gestionnaires d'aires protégées. Les exemples de transmission de maladies infectieuses des animaux domestiques à la faune sont nombreux et les carnivores sauvages sont de ceux qui payent le plus lourd tribut à ces maladies. Pour mieux comprendre et tenter de résoudre ce problème les recherches se multiplient. Les carnivores, comme tous les prédateurs, sont présents à des densités inférieures aux espèces qui assurent leur subsistance et cette faible densité explique en partie l'importance de la menace ; en effet les petites populations peuvent être divisées par dix par l'apparition en leur sein d'une maladie. Le parc du W du fleuve Niger, une des grandes aires protégées d'Afrique de l'Ouest, est en cours d'aménagement. Parmi les nombreux travaux en cours sur la zone, les recensements ont révélé des effectifs anormalement bas de grands carnivores. Cette constatation est à l'origine de la volonté de mettre en place l'épidémiosurveillance de la faune de la zone et notamment, dans un premier temps, la réalisation d'une enquête épidémiologique pour déterminer le statut sanitaire des carnivores domestiques dans la zone périphérique de la Réserve de Biosphère Transfrontalière du Parc W du fleuve Niger. La bibliographie, abondante sur le sujet depuis la prise de conscience de l'importance de ce problème, ainsi que l'examen de la situation sur le terrain ont permis la mise en place d'un protocole qui devait permettre de faire un état des lieux des principales maladies des carnivores considérées comme des menaces pour les petites populations de carnivores encore hébergées dans la réserve. L'examen des données bibliographiques disponibles va nous permettre de réaliser une étude de quelques cas et l'analyse des risques de transmissions de maladies infectieuses des mammifères domestiques aux carnivores sauvages. Puis nous nous intéresserons à l'étude de l'enquête épidémiologique réalisée autour du parc du W sur les carnivores domestiques afin de faire un état des lieux des maladies présentes.

Zéro ChapitrePremière Partie

Etude bibliographique :

transmission de maladies infectieuses

des mammifères domestiques aux

carnivores sauvages

Les maladies et leurs impacts sur les populations sauvages constituent des thèmes de recherche aujourd'hui assez classiques (Laurenson *et al.* 1998 ; Woodroffe 1999 ; Cleaveland *et al.* 2002 ; Woodroffe *et al.* à paraître). Les études se sont d'abord intéressées aux maladies communes aux ongulés domestiques et sauvages en raison des conséquences économiques qu'elles peuvent avoir. Cependant le développement du tourisme de vision et de la chasse sportive, notamment en Afrique de l'Est et Australe, ont conduit à s'intéresser également aux carnivores sauvages et à leur contamination par les maladies infectieuses des mammifères domestiques. Cet intérêt se traduit par une littérature scientifique relativement abondante sur le sujet mais dont le terrain d'étude est presque exclusivement cantonné à l'Afrique de l'Est et Australe. Le choix de quelques cas détaillés dans la littérature nous permettra de démonter les principaux mécanismes de contamination des petites populations de carnivores sauvages. Cette étude de cas sera complétée par une synthèse des connaissances actuelles sur le sujet.

1. Analyse de cas

Le but de cette analyse n'est aucunement l'exhaustivité ; notre objectif est de démonter quelques mécanismes les plus représentatifs possibles concernant les maladies infectieuses les plus fréquemment mises en cause. Pour commencer nous nous intéresserons à la rage, très étudiée d'abord en raison du problème de santé publique qu'elle représente, puis pour ses conséquences sur la faune.

1.1. La Rage

Les conséquences dramatiques que peut avoir la rage sur l'Homme, ont justifié de nombreuses recherches qui ont apporté beaucoup de connaissances sur la maladie. Cependant beaucoup reste apprendre du fait des spécificités régionales présentées par cette maladie notamment d'un point de vue épidémiologique. Un certain nombre d'articles de synthèse regroupe l'essentiel des informations disponibles(Campbell *et al.* 1988 ; Nicholson 1990 ; Baer 1991 ; King *et al.* 1993 ; Swanepoel 1994).

1.1.1. Rappels sur l'agent

La rage est une maladie mortelle due à un *Lyssavirus* de répartition mondiale pouvant affecter tous les mammifères. Intéressons nous d'abord aux caractéristiques virologiques du virus en cause.

1.1.1.1. Données de virologie

L'agent responsable de la maladie est donc un virus de la Famille des *Rhabdoviridae* et du genre *Lyssavirus* (qui comprend également six autres génotypes : virus Lagos bat, Mokola, Duvenhage, Lyssavirus européens des chauve-souris de type 1 et 2, Lyssavirus australien des chauve-souris). Les membres de cette famille sont caractérisés par un ARN négatif non segmenté, le virus rabique est un virus enveloppé de forme allongée. Deux protéines du virus présentent un intérêt tout particulier : la nucléoprotéine (N) et la glycoprotéine (G) ; ces deux protéines sont d'une part immunogènes et donc à l'origine de l'immunoprotection et d'autre part elles permettent également la distinction de différents sérotypes.

1.1.1.2. Modes de transmission

Le mode de transmission découle partiellement des caractéristiques du virus. La présence de l'enveloppe fait du virus rabique un virus fragile dans le milieu extérieur ; la transmission est donc exclusivement directe, le plus souvent via un traumatisme

inoculateur. Ainsi le principal mode de contamination est la morsure et plus rarement les griffures, cependant le virus peut également pénétrer par voie muqueuse ce qui autorise d'autres modes de transmission plus anecdotiques mais néanmoins importants comme lors de contacts sociaux entre animaux du même clan.

1.1.2. Situation de la rage dans le monde

Si elle est présente partout dans le monde à l'exception de l'Australie et de l'Antarctique ainsi que la plupart des îles, on observe cependant de grandes disparités dans son importance selon les régions (la rage vulpine est éradiquée en France alors que la rage canine est endémique dans beaucoup de pays en voie de développement). Suivant la région l'espèce réservoir peut-être différente, il s'agit cependant le plus souvent d'un membre de la Famille des Carnivores généralement un omnivore de petite ou moyenne taille avec un fort taux de renouvellement (rage des chauves-souris mise à part) (Wandeler 1991). L'espèce réservoir est généralement opportuniste et capable d'être présente à des fortes densités à proximité de l'Homme (Wandeler 1991).

La distinction classiquement faite entre « rage urbaine » et « rage sylvatique » selon si l'infection est maintenue d'abord par les chiens domestiques où par des carnivores sauvages est un peu fausse dans la mesure où la rage due aux chiens n'est pas cantonnée aux zones urbaines. Ainsi dans la l'essentiel de l'Afrique sub-saharienne les chiens domestiques semblent jouer un rôle déterminant dans le maintien et la transmission de la maladie (King 1992 ; WHO 1992, 1993).

En Afrique la rage a surtout été étudiée en Afrique Australe par Foggin (1988) ; King *et al.* (1994) et Swanepoel (1994) et dans une moindre mesure en Afrique de l'Est par Rweyemamu et al. (1973) et Magembe (1985), en revanche les données en Afrique de l'Ouest et centrale sont quasi inexistantes.

1.1.3. Exemples de transmission de la rage des carnivores domestiques aux carnivores sauvages

Nous allons dans cette partie nous intéresser à quelques exemples concernant des carnivores africains en Afrique de l'Est ou Australe en raison de l'absence de cas étudiés en Afrique de l'Ouest. Les deux exemples choisis faisant appel à des mécanismes un légèrement différents ; le premier de ces exemples concerne le Canidé le plus menacé au monde : le Loup d'Abyssinie (*Canis simensis*).

1.1.3.1. Cas de contamination du Loup d'Abyssinie par la Rage

Le Loup d'Abyssinie est une espèce endémique des hauts plateaux d'Ethiopie. Le nombre de Loup d'Abyssinie restant est estimé à seulement 500 individus répartis en six populations isolées dont la principale se trouve dans le Parc National du Mont Balé (PNMB) (Stuart 2001).

Ce Canidé est menacé avant tout par la réduction et la fragmentation de son habitat qui accompagnent l'augmentation de la population de la région. A la fragmentation de l'habitat est associée une fragmentation des populations si bien que le développement d'une maladie dans une de ces petites populations peut conduire à sa disparition.

En 1991-1992 une épizootie de rage eut lieu dans le PNMB. La mortalité fut importante parmi les loups d'Abyssinie de la région, on considère ainsi que la population, estimée entre 440 et 470 individus en 1988-1990 (Gottelli *et al.* 1992) n'était plus que de 205 à 279 individus en mars 1992 et seulement 100 à 150 en 1994-1995 (Malcolm *et al.* 1997). La démographie de ces populations hautement menacées est suivie de façon

précise par le Programme de Conservation du Loup d'Abyssine (EWCP : Ethiopian Wolf Conservation Programme). Ce suivi a permis de mettre en évidence entre octobre 1991 et février 1992, la mort ou la disparition de 41 individus parmi une population de 53 loups d'Abyssinie adultes ou sub-adultes de cinq groupes adjacents du PNMB (Sillero-Zubiri *et al.* 1996). Durant cette même période plusieurs individus avaient présenté des signes cliniques (notamment de violentes convulsions) évocateurs de la rage (Sillero-Zubiri *et al.* 1996). Des analyses *post mortem*, réalisées sur l'encéphale de deux loups d'Abyssinie, ont permis l'isolement du virus rabique canin de type 1 (Sillero-Zubiri *et al.* 1996).

Ces résultats montrent que les loups d'Abyssinie du PNMB ont subi de plein fouet une incursion de la rage dans leur population ; l'origine de cette contamination étant très certainement due aux chiens de la région chez qui le même sérotype de virus rabique sévit de manière enzootique. Cependant le suivi des populations de Loups d'Abyssinie a montré que la rage n'a pu persister en leur sein.

L'effectif des populations de Loup d'Abyssinie est considéré insuffisant pour permettre l'entretien d'un certain nombre de maladies (dont la rage) (Laurenson *et al.* 1998). Dans le PNMB les chiens et les loups d'Abyssinie cohabitent et la rage est connue pour être enzootique parmi les chiens de la région (Mebatsion *et al.* 1992) ; c'est pourquoi les populations de Loup d'Abyssinie ne sont pas à l'abri d'incursions épizootiques du virus rabique. Le loup d'Abyssinie n'est pas le seul canidé menacé par la rage, le Lycaon (*lycaon pictus*) l'est également.

1.1.3.2. Cas de contamination par la Rage de lycaons du Masai Mara, Kenya

Le Lycaon est un Canidé d'Afrique subsaharienne autrefois largement répandu, aujourd'hui classé : « en danger » par l'Union Internationale pour la Conservation de la Nature (UICN). On estime à moins de 5000 les effectifs restant à l'état sauvage (Ginsberg *et al.* 1990 ; Fanshawe *et al.* 1991). Ce Canidé est caractérisé par un comportement social très développé ainsi que par la faible densité à laquelle on le trouve. Même dans un environnement favorable la densité de lycaons n'est que de deux à 35 lycaons/1000 km^2 (Fuller *et al.* 1992a ; Fuller *et al.* 1992b ; Berry 1993 ; Bengis *et al.* 1996 ; Blancou 2000) alors que d'autres grands carnivores comme les hyènes ou les lions, sont couramment présents à des densités de 100 individus/1000 km^2. Le statut actuel du Lycaon est essentiellement dû à la raréfaction des aires propices à sa survie, aux persécutions qu'il a dû subir de la part de l'Homme ainsi qu'à la compétition avec les autres grands prédateurs. D'après Fanshawe (1991) seulement six pays hébergent encore des populations viables et trois d'entre elles sont très fragmentées et confinées aux aires protégées. Ces petites populations pourraient être grandement affectées par l'incursion soudaine d'une maladie infectieuse et cela n'est pas uniquement théorique. La rage et la maladie de Carré ont en effet affecté de façon importante certaines populations (Fanshawe *et al.* 1991).

Diverses populations de lycaons ont été affectées par la rage avec parfois des conséquences dramatiques pour leur survie. Nous nous intéresserons en détail à une de ces épizooties qui a frappé une meute de Lycaon dans le Masai Mara au Kenya. Il s'agissait d'une meute de lycaons suivie, depuis son installation en 1985 dans le nord de la Réserve Nationale du Masai Mara, au sud-ouest du Kenya. Initialement composée de neuf adultes, cette meute comportait 30 individus (quatre adultes, sept jeunes nés en 1987 et 19 jeunes de la portée de 1988) en 1989 quand l'épizootie de rage eut lieu (Kat *et al.* 1996). Pendant l'épizootie sept individus ont quitté la meute et sur les 23 restants 21 sont morts de la rage. La rage a d'abord été suspectée en raison des signes cliniques

observés (toujours de type paralytique avec anorexie, apathie, désorientation, ataxie, agitation continuelle et comportements stéréotypés mais jamais de type rage furieuse) ; il est à noter que les lycaons malades ont continué à essayer de participer aux activités de la meute même s'ils se trouvaient isolés à certains moments. Cette suspicion clinique a été confirmée chez quatre animaux par l'observation de corps de Negri dans les neurones de l'hippocampe, par la réaction positive du tissu nerveux en immunofluorescence ainsi que par l'amplification de séquences virales à partir d'ARN issus de tissus infectés (Kat *et al.* 1996). L'origine de la contamination de la meute n'est pas connue. Cependant, la rage étant enzootique parmi les chiens de la région, ceux-ci constituent un réservoir pour le virus à partir duquel un lycaon, a pu se contaminer ; la souche virale isolée était d'ailleurs identique à celle circulant chez les chiens. Après la contamination d'un individu (probablement le mâle alpha) la transmission s'est réalisée au sein de la meute et a été grandement favorisée par le comportement social des lycaons ainsi que par le maintien des individus malades au sein de la meute (Mills 1993). La contamination de la meute à partir des chiens est d'autant plus probable que cette meute exploitait un territoire essentiellement extérieur à la réserve, favorisant ainsi des contacts fréquents avec les chiens (Kat *et al.* 1996). Il ne faut cependant pas oublier que la rage sévit également parmi d'autres espèces sauvages comme les chacals, les genettes, les civettes, l'otocyon (*Otocyon megalotis*) et le ratel (*Mellivora capensis*) (Davies *et al.* 1981) ; qui peuvent soit être elles-même réservoir du virus rabique soit servir de relais entre les chiens et d'autres mammifères. Cet meute décimée par un épisode de rage ne constitue hélas pas un cas isolé.

La rage présente presque partout se révèle donc, non seulement un problème de santé publique mais également une menace pour les carnivores sauvages en général et les Canidés en particulier. Si les chacals ou d'autres mammifères sauvages comme les mangoustes en Afrique du Sud (Zumpt 1969, 1976 ; Meredith 1982 ; Zumpt 1982 ; Chaparro *et al.* 1993 ; King *et al.* 1993) peuvent constituer occasionnellement des réservoirs de rage, le risque rabique vient avant tout des carnivores domestiques et du Chien en particulier qui permettent généralement le maintien de la maladie dans une région et peuvent lors de contacts contaminer la faune.

1.2. La Maladie de Carré

La maladie de Carré est une maladie virale bien connue des propriétaires de chiens des pays industrialisés. Généralement les signes cliniques sont multiples avec : toux, dyspnée, écoulement nasal, conjonctivite avec épiphora, diarrhée, anorexie, vomissements, pustules cutanées, hyperkératinisation des coussinets et des troubles nerveux dominés par des myoclonies puis des convulsions. Mais la maladie de Carré ne concerne pas que les chiens, elle touche également de nombreux carnivores terrestres (Deem *et al.* 2000).

1.2.1. Rappels sur l'agent

1.2.1.1. Données de virologie

La maladie de Carré est due à un virus du genre *Morbillivirus* membre de la Famille des *Paramyxovirus*. Il s'agit d'un virus à ARN simple brin non segmenté. Ce genre regroupe également les virus de la Peste Bovine et de la Peste des Petits Ruminants, la « maladie de Carré du phoque », le morbillivirus du dauphin ainsi que le virus de la rougeole humaine. Tous ces virus sont des virus enveloppés donc relativement fragiles dans le milieu, ce qui va, là encore, conditionner le mode de transmission.

1.2.1.2. Modes de transmission

La relative fragilité du virus rend rare la transmission indirecte, le virus se transmet donc d'un individu à l'autre à l'occasion d'un contact via toutes les sécrétions corporelles (Appel 1987). Toutes les muqueuses constituent des portes d'entrées potentielles pour ce virus neurectodermotrope ; le plus classique reste l'inhalation de particules virales contenues dans les aérosols émis par les individus infectés (Gorham 1966) (l'excrétion ne semble cependant pas se poursuivre en cas de passage à une forme chronique).

1.2.2. Situation de la maladie de Carré dans le monde

Le virus de la maladie Carré (VMC) est présent partout dans le monde et ce malgré la vaccination systématique réalisée dans les pays développés. La vaccination systématique si elle a conduit à une importante réduction du nombre de cas cliniques, n'a pas permis d'empêcher la circulation du virus. Dans les très nombreux pays où la vaccination reste rare, la maladie demeure une cause de mortalité importante notamment des chiots.

1.2.3. Exemples de transmission de la maladie de Carré des carnivores domestiques aux carnivores sauvages

Nous avons de nouveau choisi deux exemples en Afrique de l'Est pour démontrer l'importance de l'impact que peut avoir la maladie de Carré sur les carnivores sauvages et si les deux exemples choisis concernent des zones géographiques proches cela ne signifie nullement que le reste de l'Afrique soit épargné .

1.2.3.1. Cas de contamination par la maladie de Carré de lycaons du Masai Mara, Kenya

Une enquête sérologique, réalisée par Alexander et Appel de 1989 à 1991 sur les chiens des Masai, révèle une augmentation très significative du nombre de chiens séropositifs (4 % en 1989, 1% en 1990 et 75 % en 1991) parallèlement les douze lycaons testés en 1989 de même que les quatre testés en 1990, étaient séronégatifs (Alexander *et al.* 1994). Ces résultats traduisent le développement d'une épizootie de maladie de Carré en 1991 parmi les chiens au nord de la Réserve Nationale du Masai Mara au Kenya (région est caractérisée par une forte densité d'espèces sauvages vivant en contact avec la tribu Masai et leurs animaux domestiques) (Alexander *et al.* 1994). Cette même région fut le siège de l'épisode de rage en 1989 (Kat *et al.* 1996). L'hypothèse d'une épizootie de maladie de Carré est confortée par la mortalité déclarée par les Masai chez leurs chiens ; mortalité accompagnée des signes cliniques suivants : apathie, hyporexie, épiphora bilatéral séreux à mucopurulent et diarrhée même si aucun isolement n'a pu être réalisé permettant la confirmation.

A ces éléments s'ajoute la disparition d'une meute de lycaons en début de 199, la description par les guides touristiques de lycaons morts ou mourants fin 1990, ainsi que la diminution de la fréquence d'observation des chacals et d'otocyons (Alexander *et al.* 1994). On peut donc penser que la maladie de Carré a été transmise des chiens domestiques à certains carnivores sauvages et notamment au moins à une meute de lycaons conduisant à sa disparition.

Cette meute de lycaons perdue en 1991, très certainement suite au développement d'une épizootie de maladie de Carré à partir de la population de chiens domestiques, vient s'ajouter à la disparition, deux ans plus tôt, d'une autre meute dans la même zone suite à un épisode de rage. Tous ces éléments démontrent l'importance que peuvent

avoir les maladies sur les populations de lycaons déjà grandement menacées par la disparition de leurs habitats.

Si les trois exemples décrits jusqu'à présent concernent des *Canidés*, ils ne sont cependant pas les seuls concernés .

1.2.3.2. Cas de contamination par la maladie de Carré de lions du Serengeti, Tanzanie

La maladie de Carré est classiquement décrite chez les Canidés, mais de nombreux autres groupes sont également concernés (Kai 1994). Cependant la maladie n'avait jamais été décrite chez les félins jusqu'à cet épisode détecté chez les lions du Serengeti en 1994.

Au niveau mondial les lions (*Panthera leo*) ne sont pas menacés, mais au niveau régional ou local la situation est parfois sombre. En Afrique de l'Ouest par exemple la pérennité des quelques populations résiduelles est menacée ; et parmi les menaces, les maladies ne sont pas à négliger comme l'épizootie de maladie de Carré chez les lions du Serengeti nous le rappelle.

Au début de l'année 1994, il a été observé chez des lions du Parc National du Serengeti les signes cliniques suivants : convulsions tonico-cloniques, myoclonies de la face et des membres antérieurs, désorientation, ataxie, dépression … Des prélèvements de tissu et de sérum ont donc été réalisés sur 23 lions morts ou abattus car mourants, 13 lions avec des signes manifestes de maladie ainsi que 72 lions téléanesthésiés apparemment en bonne santé (Roelke-Parker *et al.* 1996). Les prélèvements réalisés sur 111 lions en bonne santé entre 1984 et 1994 (Brown *et al.* 1994) ont également été utilisés pour rechercher d'éventuelles expositions antérieures à des virus. Les examens histopathologiques ont permis de mettre en évidence : encéphalite, pneumonie interstitielle, épuisement lymphocytaire de la rate et des nœuds lymphatiques, des syncytia avec des inclusions intranucléaires et/ou intracytoplasmiques caractéristiques des morbillivirus. Le diagnostic a été confirmé dans les tissus prélevés grâce à des anticorps monoclonaux et polyclonaux spécifiques du VMC ; 63 des 72 sérums de lions apparemment sains et huit des douze sérums de lions malades ont révélés la présence d'anticorps dirigés contre le VMC ; le virus a même été isolé dans le liquide céphalo-rachidien d'un des lions morts (Roelke-Parker et al. 1996). Cette épizootie de maladie de Carré a tué environ un millier de lions sur une population estimée à 3000 avant l'épizootie (Roelke-Parker *et al.* 1996).

L'origine de cette épizootie semble une fois de plus être les chiens de la région. Entre 1991 et 1993 Roelke-Parker, Munson *et al.* ont mis en évidence une augmentation de la séroprévalence du VMC parmi les chiens du Serengeti. Cependant les contacts entre lions et chiens ont peu de chance de s'être produits dans le Serengeti ; Roelke-Parker, Munson *et al.* proposent donc une transmission indirecte des chiens aux lions par l'intermédiaire des hyènes tachetées (*Crocuta crocuta*) qui fréquentent les abords des villages et parcourent de longues distances au sein du parc favorisant ainsi la dissémination, probablement avec la contribution de « lions nomades ». Les hyènes pouvant aisément contaminer les lions en raison de leur abondance autour des proies tuées.

Jusqu'à cette épizootie, la maladie de Carré n'avait jamais été diagnostiquée chez les lions ou les hyènes. Cette épizootie est attribuée à une nouvelle souche de VMC ayant élargi son spectre d'hôtes ; le développement de cette nouvelle souche parmi la population de chiens du Serengeti, les contacts étroits entre ces chiens et les animaux sauvages (probablement les hyènes) ainsi que la forte densité de faune de la région a

permis le développement de cette épizootie qui a conduit à la mort d'un tiers de la population de lions du Serengeti. La forte mortalité a été favorisée par le caractère naïf de la population vis à vis du VMC qui l'a rendait hautement réceptive et sensible au virus. Cependant une étude ultérieure rétrospective sur les lions et tigres morts en parc zoologique laisse supposer que l'infection des grands félins par le VMC n'est pas nouvelle (Myers *et al.* 1997).

Voilà encore deux exemples de populations de grands carnivores affectées par une maladie classique chez les chiens domestiques. Ces cas de maladie de Carré chez les Carnivores s'ajoutent aux autres morbilliviroses affectant une grande diversité de mammifères sauvages (Anderson 1995 ; Moutou 1995 ; Clausen *et al.* 1997 ; Duignan *et al.* 1999 ; Kennedy *et al.* 2000)

Rage et maladie de Carré sont caractérisées par une transmission directe des carnivores domestiques aux carnivores sauvages. Il ne s'agit cependant pas du seul mode de contamination des carnivores sauvages, d'autres maladies font intervenir d'autres modes de transmission.

1.3. La Tuberculose

Après la rage et la maladie de Carré, maladies virales, intéressons nous maintenant à une maladie bactérienne : la tuberculose. Parmi les tuberculoses nous ne traiterons que de la tuberculose à Mycobacterium bovis (ainsi dans les lignes qui suivent le terme tuberculose sans précision désignera toujours la tuberculose à Mycobacterium bovis).

1.3.1. Rappels sur l'agent

1.3.1.1. Données de bactériologie

Mycobacterium bovis appartient à la famille des mycobactéries caractérisées notamment par une propriété tinctoriale particulière, elles sont Acido-Alcoolo-Résistantes en raison de la composition particulière de leur paroi. Une autre caractéristique importante est leur résistance dans le milieu extérieur.

1.3.1.2. Modes de transmission

La résistance de la bactérie rend possible la transmission indirecte par le sol (Duffield *et al.* 1985 ; Dabas 1995) cependant ce mécanisme ne joue pas un rôle déterminant dans l'épidémiologie de la tuberculose des carnivores sauvages ; la transmission par contact existe mais reste également secondaire par rapport au mode principal de contamination des carnivores sauvages qui est la prédation. En effet c'est par la consommation de proies atteintes de tuberculose que généralement la tuberculose s'introduit dans une population de carnivores, ensuite seulement la transmission horizontale entre individus de la population de carnivores peut favoriser la diffusion de la maladie (Blancou 2000).

1.3.2. Situation de la tuberculose dans le monde

Pendant longtemps on ne s'est intéressé à la tuberculose presque exclusivement chez le bétail, mais les progrès considérables de la lutte contre cette maladie dans les élevages des pays développés ont abouti à une très faible fréquence des cas de tuberculose. Ces progrès ont rendu problématique l'existence de tuberculose, même rare, parmi la faune. Les éleveurs accusaient la faune de contaminer leurs cheptels, ce qui ne survenait qu'occasionnellement.

Ainsi si longtemps la faune a surtout été « victime » de la tuberculose qui sévissait dans les élevages, aujourd'hui la situation est différente avec même le développement de réservoirs sauvages de tuberculose (Alexander *et al.* 2002) : le Blaireau (*Meles meles*) au Royaume-Uni (Gallagher *et al.* 2000); en Nouvelle Zélande le Possum (*Trichosurus vulpecula*) le Furet (*Mustela furo*) et le Chat haret (*Felis catus*) notamment (Coleman *et al.* 2001) ; les cervidés en Europe et en Amérique du Nord (O' Brien *et al.* 2002 ; Glawischnig *et al.* 2003) ; divers ongulés dont notamment le Buffle (*Syncerus caffer*) en Afrique du Sud (Bengis 1999) …

1.3.3. Cas de Tuberculose chez les lions du Parc National du Krüger, Afrique du Sud

Le premier cas de tuberculose bovine (*Mycobacterium bovis*) a été diagnostiqué en 1990 chez un Buffle Africain (Bengis *et al.* 1996). La maladie aurait été introduite par les troupeaux domestiques paissant au voisinage et même parfois dans le parc (De Vos *et al.* 2001). La tuberculose s'est répandue à la quasi-totalité des populations de buffles du parc qui constituent maintenant un réservoir de la maladie qui affecte également d'autres espèces tel que le Lion, le Babouin Chacma *(Papio hamadryas ursinus*), le Grand Kudu (*Tragelaphus strepsiceros*), le Léopard (*Panthera pardus*) et le Guépard (*Acinonyx jubatus*) (Keet *et al.* 1994 ; Keet *et al.* 1996 ; Bengis *et al.* 2000 ; Keet *et al.* 2000 ; Keet *et al.* 2001).

La population de lions semble largement contaminée, sur 31 lions testés par IDR (technique cependant critiquable) 29 étaient positifs et les deux négatifs étaient des lionceaux d'environ cinq mois. La maladie se traduit cliniquement par un amaigrissement, des dépilations, des plaies qui ne cicatrisent pas et conduit généralement à la mort souvent suite à l'attaque d'un congénère. A l'autopsie on constate une atteinte respiratoire et/ou digestive. La forte prévalence de la tuberculose chez les lions s'explique par la part importante du buffle dans leur régime alimentaire. La contamination respiratoire, en plus de la voie digestive, s'explique par le mode de mise à mort de la proie (étouffement par compression de la trachée et donc fort risque d'inhalation de mycobactéries). Cependant, compte tenu des contacts étroits des lions entre eux, une transmission horizontale est aisée. La grande sensibilité du Lion à la tuberculose en fait un réservoir potentiel de la tuberculose, ils ne seront alors plus seulement des victimes mais participeront à la diffusion de la maladie et contamineront d'autres espèces avec qui des interactions existent (proies et grands carnivores au cours d'interactions agonistiques) (Blancou 2000).

La population de lions du Krüger National Park pourrait être durement affectée directement par cette épizootie, mais également par prophylaxie sanitaire qui pourrait être mise en place dans le parc et qui passerait par l'élimination des buffles et des lions infectés. Cette action se justifierait avant tout par le risque représenté pour la santé humaine mais également par la menace que la tuberculose représente pour d'autres espèces en danger tel que le Guépard. Ce dernier peut également contracter la maladie (probablement à partir de petits et moyens mammifères dont probablement des lièvres) et la transmettre à ses congénères via les relations sociales (Blancou 2000) .

Les progrès constatés en matière de tuberculose dans les élevages des pays développés ont fait croire en son contrôle définitif, mais la recrudescence des cas diagnostiqués chez la faune ramène la maladie sur le devant de la scène (comme il y a quelques années la tuberculose humaine). En plus de ses conséquences pour la santé publique, la tuberculose s'ajoute à la liste des maladies menaçant la survie de certaines populations sauvages dont notamment des populations de carnivores. Cette liste de

maladies ne se limite hélas pas aux trois maladies traitées ; Rage, Maladie de Carré et Tuberculose bovine ne sont que des exemples, probablement parmi les plus préoccupants. A ces trois maladies on pourrait ajouter : les parvoviroses canines et félines, l'hépatite infectieuse de Rubarth, le charbon, la leucose féline et peut-être également le syndrome d'immunodéficience féline et la péritonite infectieuse féline ainsi que des maladies parasitaires comme les trypanosomoses, les piroplasmoses et les leishmanioses (Lutz *et al.* 1992 ; Laurenson *et al.* 1998 ; Woodroffe 1999 ; Barker *et al.* 2000 ; Deem *et al.* 2000 ; Cleaveland *et al.* 2002 ; Woodroffe *et al.* à paraître). Ces maladies non abordées dans l'étude de cas seront néanmoins prises en compte dans l'analyse de risque qui va suivre.

2. Synthèse sur le risque

La situation mise en place et le risque mis en évidence grâce à ces quelques exemples, il nous faut maintenant bien identifier la nature des dangers puis apprécier les risques respectifs. Ces deux étapes nous permettront d'aboutir à une évaluation du risque la plus objective possible afin d'envisager sa gestion. Mais commençons par définir précisément danger et risque :

- **Danger :** « tout agent biologique, chimique ou physique pouvant avoir un effet néfaste pour la santé ». Il s'agit d'une notion qualitative.(Toma *et al.* 2001)
- **Risque :** Probabilité de survenue d'un danger multiplié par ses conséquences indésirables. Il s'agit d'une notion quantitative. (Toma *et al.* 2001)

2.1. Nature des dangers menaçant les carnivores sauvages

Pour pouvoir déterminer et analyser les points critiques il est nécessaire de regrouper les dangers de même nature. Ce regroupement ne doit pas se faire selon des critères étiologiques mais selon des critères revêtant une importance toute particulière en vue de l'objectif qui est la gestion du risque. Ainsi c'est une classification épidémiologique que nous utiliserons ici. On peut distinguer quatre catégories : les maladies à contagion directe, les maladies à contagion indirecte à partir de l'environnement ou par prédation et les maladies vectorielles. Nous considérons ici la prédation comme une contagion indirecte dans la mesure où elle fait le plus souvent intervenir un relais sauvage, mais ceci reste discutable.

2.1.1. Maladies à contagion directe

Par contagion directe on entend un passage direct de l'agent d'un individu infecté à un individu sain sans l'intervention d'un vecteur, d'un relais ou d'un véhicule. Nous traiterons donc dans cette partie les maladies pouvant se transmettre par **contact** et/ou **inoculation**.

On associe ici la contagion par contact simple et par inoculation car en pratique cela fait peu de différence. En effet la contamination se produit lors d'interactions entre l'espèce réservoir et l'espèce cible et compte tenu des comportements des carnivores, généralement cette interaction sera de type agonistique et risque donc de donner lieu à des traumatismes suffisants pour permettre l'inoculation de l'agent. La diffusion de la maladie au sein de l'espèce cible se fait ensuite au sein des groupes par les contacts rapprochés associés aux comportement sociaux et entre les groupes lors d'interactions agonistiques.

On peut classer ici la **Rage** et la **Maladie de Carré** ; le virus rabique nécessite d'être inoculé alors que pour le VMC l'inhalation d'aérosol est suffisante, mais en pratique s'il y a contact entre le réservoir et « l'espèce cible », il y a une forte probabilité qu'un traumatisme inoculateur ait également lieu. D'autre part le virus rabique peut traverser les muqueuses et donc se transmettre lors des contacts sociaux entre individus d'un même groupe.

Même si on dispose à ce jour de bien peu de certitudes, il faut également citer ici le **Syndrome d'Immunodéficience Féline**. En effet la contamination des petits et grands félins sauvages pourrait survenir lors de comportements agonistiques avec des chats domestiques. Cependant si le virus a été détecté chez un certain nombre de félins allant du Chat Sauvage (*Felis silvestris*) en Europe (Courchamp *et al.* 1994 ; Courchamp *et al.* 1995 ; Courchamp *et al.* 1997 ; Fromont *et al.* 1998) au Lion (Letcher *et al.* 1991 ; Poli *et al.* 1995 ; Osofsky *et al.* 1996 ; Packer *et al.* 1999 ; Yen *et al.* 1999) l'impact de ce virus sur les félidés sauvages reste indéterminé mais très probablement restreint voir quasi nul (Spencer *et al.* 1992 ; Packer *et al.* 1999). De plus il semble qu'il s'agisse de souches différentes, chacune étant très spécifique de son hôte (Brown *et al.* 1994 ; Creel *et al.* 1995 ; Carpenter *et al.* 1996).

2.1.2. Maladies à contagion indirecte

On peut définir la contagion indirecte simplement par opposition à la contagion directe. Ainsi la contagion est indirecte quand la contamination d'un nouvel individu se fait à partir d'un intermédiaire. Nous distinguerons d'une part la contagion indirecte à partir de l'environnement et d'autre part la contagion indirecte par prédation.

2.1.2.1. Contagion indirecte à partir de l'environnement

Avant tout il est important de garder en tête que les agents infectieux susceptibles d'être transmis de manière indirecte via l'environnement peuvent généralement aussi se transmettre sur un mode direct ; cependant d'un point de vue épidémiologique la contagion indirecte est prépondérante pour les maladies que nous développerons dans cette partie. Nous précisons également que l'environnement est pris au sens large et inclue donc les véhicules inertes et notamment les excréments.

Les **Parvoviroses Canine et Féline** et l'**Hépatite infectieuse de Rubarth** du fait de la grande résistance des parvovirus et des adénovirus se transmettent essentiellement par l'environnement. Les individus infectés vont contaminer l'environnement. Les matières virulentes en cause sont essentiellement l'urine pour l'Hépatite infectieuse de Rubarth et les fèces pour les parvoviroses La contamination est favorisée par les comportements de marquages très développés chez les carnivores. L'urine comme les fèces constituent des signaux visuels et olfactifs ; ainsi la contamination peut survenir lors de l'examen du « message » laissé par un individu infecté (Laurenson *et al.* à paraître ; Woodroffe *et al.* à paraître). Les caractéristiques comportementales des carnivores favorisent donc ce mode de contamination.

La prédation, autre comportement caractéristique des carnivores constitue aussi un mode de contamination indirect.

2.1.2.2. Contagion indirecte lors de la prédation

On s'intéresse ici aux maladies que les carnivores peuvent contracter lors de la capture et la consommation de proies infectées. On pense généralement surtout à une contamination digestive lors de l'ingestion ; en réalité la contamination peut souvent survenir par voie respiratoire par inhalation d'aérosols contenant l'agent pathogène soit

lors de la mise à mort soit au cours de la curée (Blancou 2000). L'animal infecté jouant le rôle de véhicule pour l'agent pathogène.

Deux maladies, principalement, rentrent dans ce cadre, il s'agit de la **Tuberculose** et du **Charbon bactéridien**. La tuberculose qui affecte notamment les lions dans le Parc National du Krüger se transmet ainsi du principal réservoir qu'est le Buffle aux lions, mais il existe également une transmission horizontale directe par contact entre lions d'un même groupe (Blancou 2000). Les cas de charbon sont relativement rares chez les carnivores qui présentent une sensibilité à *Bacillus anthracis* nettement inférieure à celle des ongulés, la maladie a cependant déjà été observée à plusieurs reprises et pas seulement dans les parcs zoologiques (Jager *et al.* 1990 ; Berry 1993).

A ces deux maladies ont peut ajouter la **Leucose féline**, nous la considérons à part en raison des incertitudes qui demeurent à son sujet. On ne dispose pas à ce jour de preuves de la présence (et encore moins d'un impact) de ce virus parmi les félidés africains. En revanche les résultats actuels indiquent un impact non négligeable du virus sur les populations de chats sauvages en Europe (Artois *et al.* 1994 ; Daniels *et al.* 1999 ; Fromont *et al.* 2000). Enfin si le mode de contamination envisagé pour les grands félins et les petits félins sauvages est la prédation qu'ils peuvent exercer sur les chats domestiques, il est probable qu'une contamination indirecte par l'environnement intervienne également.

2.1.3. Maladies à transmission vectorielle

Nous ne ferons qu'évoquer ici les **babésioses**, **trypanosomes** et les **leishmanioses**. Ces maladies ne font pas pour l'instant l'objet de beaucoup d'intérêt. On ignore leur importance en terme de fréquence comme en terme d'impact et le rôle éventuel des animaux domestiques est lui aussi peu étudié. Nous avons cependant souhaité les évoquer dans un souci d'exhaustivité quant aux mécanismes épidémiologiques en cause dans la transmission de maladies des animaux domestiques aux carnivores sauvages.

Ces maladies non contagieuses font intervenir des vecteurs (tiques, moustiques ou glossines). L'implication de vecteurs a une importance cruciale notamment dans un objectif de gestion.

Dans cette partie nous avons cherché à identifier et présenter la nature des dangers infectieux menaçant les carnivores sauvages. Nous avons pu en identifier quatre principaux : la contagion directe par contact ou inoculation, la contagion indirecte à partir de l'environnement, la contagion indirecte par prédation et enfin la transmission vectorielle de maladies non contagieuses. La nature des dangers identifiée, il faut maintenant apprécier le risque qui y est associé.

2.2. Appréciation du risque représenté par les maladies infectieuses pour les carnivores sauvages

Nous allons maintenant nous attacher à évaluer le risque (et plus particulièrement la probabilité de survenue) en fonction de la nature du danger mais nous évoqueront d'abord quelques facteurs extrinsèques influant de façon globale sur le risque.

2.2.1. Facteurs extrinsèques influant globalement sur le risque

Nous allons évoquer ici quelques grands principes à prendre en compte dès le départ pour une bonne appréciation du risque. En effet un certain nombre d'éléments peuvent être déterminants quelque soit la nature du danger considéré.

2.2.1.1. Effectif de la population

L'effectif de la population constitue un élément déterminant dans l'évaluation du risque. Les tentatives de modélisation de l'impact des maladies sur une population concluent à un rôle critique de ce facteur (Ginsberg *et al.* 1997 ; Vucetich *et al.* 1999 ; Roemer *et al.* 2000 ; Haydon *et al.* 2002). Plus la population est grande plus la pathogénicité de l'agent doit être importante pour qu'il représente une menace pour la survie de la population. Il intervient ici la notion de métapopulation, plusieurs petites populations reliées entre elles sont plus aptes à surmonter une épizootie car des mouvements de migration peuvent venir compenser au moins en partie les pertes subies par certaines des populations. Il est également important de préciser qu'une maladie va rarement entraîner la mort d'une population dans sa totalité mais peut en revanche causer suffisamment de pertes pour que l'effectif résiduel de la population soit inférieure à un seuil critique ; ce seuil critique correspond à l'effectif minimal nécessaire au maintient de la population. Cependant même s'il n'y a pas disparition de la population une réduction importante de son effectif représente une perte de diversité génétique dont les conséquences sont difficilement évaluables.

2.2.1.2. Taux de renouvellement

Le taux de renouvellement est défini par :

Taux de renouvellement = Taux de Natalité- Taux Mortalité

Les variations importantes du taux de renouvellement d'une espèce à l'autre les rendent inégales devant la maladie. Plus le renouvellement d'une population est lent plus la perte d'un individu est importante et donc plus l'impact d'une maladie est important. Les espèces a taux de renouvellement élevé (comme les chacals en Afrique) peuvent plus rapidement compenser les pertes dues à la maladie.

2.2.1.3. L'écosystème

Sous ce titre un peu large nous allons regrouper diverses caractéristiques du milieu qui vont influer sur le risque.

L'état de l'écosystème est un facteur important. Un écosystème dégradé constitue un handicap parfois important pour les espèces qui l'occupe (comme c'est le cas du Lycaon qui souffre de la disparition et de la fragmentation de son habitat lui qui nécessite de très grands espaces). Une épizootie constitue un stress supplémentaire qui peut être fatale pour une population déjà handicapée par un milieu peu favorable.

Un autre élément lié au précédant doit être pris en compte, il s'agit de « l'effet de bord » (Woodroffe *et al.* 1998). Plus une aire protégée est découpée plus le ratio périmètre / surface est important ; la zone de contact avec les populations domestiques avoisinantes est donc proportionnellement plus importante que pour une aire protégée plus massive d'où un risque de transmission de maladies plus important.

Tous ces éléments favorisent la contagion et/ou défavorisent les populations d'animaux sauvages et donc accroissent le risque. Après ces quelques facteurs extrinsèques intéressons nous maintenant aux facteurs de risques intervenant pour chacun des dangers identifiés.

2.2.2. Appréciation du risque de contagion directe

La *figure 1* nous illustre le mécanisme de la contagion directe. On peut ainsi observer les points critiques liés à contagion directe et apprécier le risque en fonction des conditions environnementales.

Sur la *figure 1* on note que la contamination des carnivores sauvages par contagion directe impose qu'un certain nombre de conditions soient remplies. Celles-ci ont déjà été évoquées mais nous les reprenons ici afin de les clarifier. On constate d'abord le rôle déterminant des carnivores domestiques ; en effet les populations de carnivores sauvages (notamment les carnivores menacés) présentent rarement les conditions nécessaires au maintien d'un agent pathogène en leur sein (en raison de la taille réduite des populations), les carnivores domestiques jouent donc généralement le rôle de réservoir. Ensuite la contagion directe implique une interaction entre le carnivore réservoir et l'espèce cible ; on en déduit que les espèces réservoir et cible doivent être syntoniques (vivre au même endroit) et être susceptibles de se rencontrer.

Pour l'appréciation du risque de survenue d'une épizootie d'une maladie à contagion directe dans une population isolée de carnivores sauvages il faudra donc recueillir les informations suivantes :

- Probabilité d'émission des agent infectieux. Elle dépend de la fréquence des infections à risque chez les carnivores domestiques. Pour des raisons pratiques on se contente souvent de la prévalence de l'agent infectieux dans la population (nombre d'individu infecté dans une population donnée à un instant donné ou sur une période donnée). Elle ne constitue qu'un instantané de la situation au moment où on s'y intéresse mais elle est assez facilement accessible et donne une idée globale de la situation.
- Probabilité d'exposition. Elle dépend de la fréquence des contacts entre le réservoir et l'espèce qui nous intéresse. Pour cela dans l'idéal il faudrait déterminer avec précision l'utilisation de l'espace en fonction du temps pour chacune des espèces considérées. Ceci étant difficilement accessible on se contente généralement des connaissances acquises sur les comportements des espèces en présence, que l'on peut compléter par des observations sur le terrain. Il est à noter que la contagion directe peut parfois impliquer une espèce sauvage relais entre le réservoir domestique de la maladie et l'espèce cible (Hyène et Chacal par exemple peuvent jouer le rôle d'intermédiaire pour la Maladie de Carré entre les chien et les lions).
- Probabilité de transmission lors d'un contact. Elle est fonction de l'excrétion de l'agent pathogène par les individus infectés et de la réceptivité des individus cible. Elle est généralement extrapolée à partir de ce que l'on connaît chez les animaux domestiques. Des études pour chaque espèce cible permettraient de prendre en compte les différences interspécifiques.
- Probabilité pour l'animal infecté de déclarer la maladie. Elle est fonction de la sensibilité de l'espèce mais également de l'état de santé de l'individu et de son niveau de protection immunitaire vis à vis de la maladie. Il est donc important de connaître le statut sérologique de l'espèce cible vis à vis de la maladie et dans la mesure du possible de connaître le taux d'anticorps considéré comme protecteur dans cette espèce.

En fonction de la précision dont on dispose sur ces probabilités on pourra faire une appréciation quantitative (en combinant les probabilités trouvées à chaque étape) ou une appréciation qualitative (on conclue alors à un risque fort, moyen ou faible).

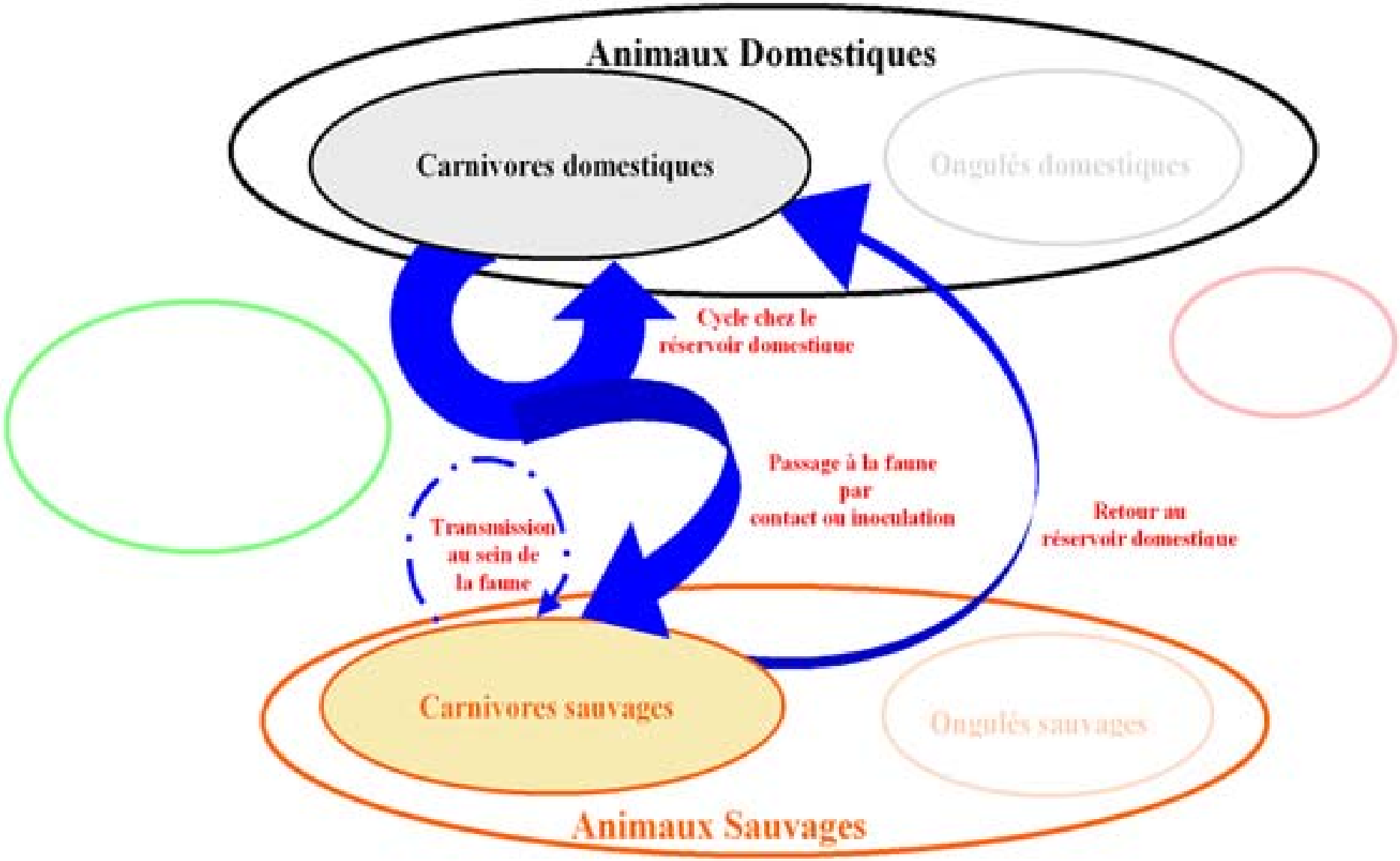


Figure 1 : Schéma synthétique de la contagion directe

2.2.3. Appréciation du risque de contagion indirecte par prédation

La *figure 2* illustre le risque de contagion par prédation.

Dans le cas de la contagion par prédation la situation diffère d'abord par le rôle que peuvent jouer les ongulés sauvages dans l'entretien de la maladie. Ils sont toujours présents à des densités supérieures à celles des carnivores et peuvent du coup jouer le rôle de réservoir (comme c'est le cas avec le Buffle dans le Parc National du Krüger en Afrique du Sud pour la tuberculose). Sur la *figure 2* apparaît donc un cycle chez les ongulés domestiques et un cycle chez les ongulés sauvages avec possibilité de passage de l'un à l'autre. De cette constatation il résulte que les carnivores sauvages peuvent se contaminer par prédation sur les ongulés domestiques aussi bien que sur les ongulés sauvages. On met également en évidence (Figure 2) la possibilité d'une diffusion au sein des carnivores sauvages par d'autres modes de contagion.

Pour l'appréciation du risque il faudra donc recueillir les informations suivantes :

- Probabilité d'émission des agents infectieux. Elle est fonction de la fréquence de la maladie chez les ongulés domestiques et chez les ongulés sauvages (que l'on peut comme pour la contagion directe estimer d'après la prévalence).
- Probabilité d'exposition aux agents infectieux. Elle fonction de la fréquence des actions de prédation sur les ongulés domestiques et sur les ongulés sauvages (plus aisée à recueillir que les taux de contact dans le cas de la contagion directe).
- Probabilité de contagion au cours de l'action de prédation sur un ongulé infecté par la maladie considérée. Cette probabilité peut être liée à l'ongulé mais surtout au carnivore et à son mode de mise à mort (exemple de la transmission de la tuberculose du Buffle au Lion) ainsi qu'aux parties consommées sur la proie.
- Probabilité pour l'animal contaminé de déclarer la maladie.

A partir de ces informations on réalise l'appréciation du risque comme précédemment.

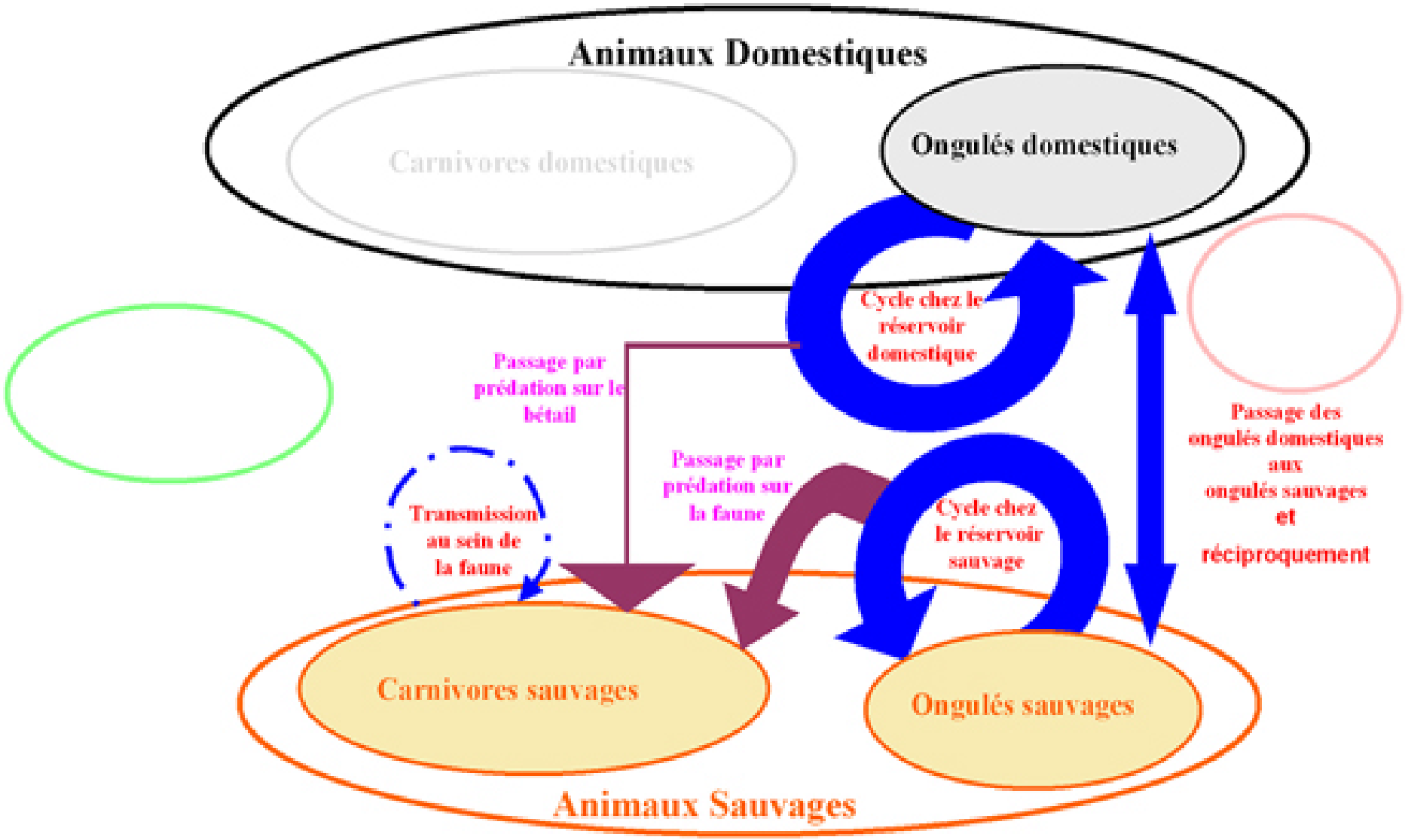


Figure 2 : Schéma synthétique de la contagion indirecte par prédation

2.2.4. Appréciation du risque de contagion indirecte à partir de l'environnement

En se référant maintenant à la *figure 3* voyons les nouveaux éléments à prendre en compte dans le cas de la contagion indirecte à partir de l'environnement.

En apparence le schéma épidémiologique paraît beaucoup plus simple, trois éléments interviennent : les carnivores domestiques, les carnivores sauvages et l'environnement qui établit un lien entre les deux. Une fois de plus les carnivores domestiques jouent le rôle de réservoir d'agent pathogène, ils contaminent l'environnement à partir duquel des individus sains sauvages ou domestiques se contaminent. Les carnivores sauvages infectés peuvent à leur tour participer à la contamination de l'environnement (cette contamination peut être suffisante pour permettre l'entretien de la maladie comme c'est le cas notamment des parvoviroses) cependant cette situation induit une immunité de la population et ainsi à la disparition des effets démographique de la maladie.

Pour l'appréciation du risque de contagion indirecte à partir de l'environnement ce sont les informations suivantes qu'il faut recueillir :

- Probabilité d'émission des agents infectieux. Elle est fonction de la fréquence de la maladie chez les carnivores domestiques et de l'importance de la contamination du milieu qu'ils induisent.
- Probabilité d'exposition aux agents infectieux. Elle dépend de :
  - l'importance du recouvrement des territoires du réservoir domestique et de l'espèce cible sauvage. La contagion ne nécessitant pas une utilisation simultanée du territoire, on peut se limiter à l'observation du recouvrement des espaces vitaux sans prendre en compte l'utilisation dans le temps de cet espace.
  - la résistance de l'agent infectieux dans l'environnement considéré. Cette information est plus ou moins bien connue d'après les caractéristiques de l'agent ; pour plus de précision il est parfois possible de mettre en place une expérimentation visant à estimer plus précisément la résistance dans l'environnement qui nous intéresse.
  - La probabilité de contact avec l'agent présent dans l'environnement et probabilité de contagion lors de ce contact. Ces probabilités dépendent notamment des comportements des espèces cibles et réservoirs, de la nature des matières virulentes ainsi que de la saison et de la nature du sol. Les individus infectés contaminent généralement l'environnement essentiellement par leurs excréments (urine et fèces avec plus ou moins d'importance pour l'un ou pour l'autre en fonction de l'agent pathogène). En fonction du type de comportement de marquage de l'espèce réservoir et du type de réaction de l'espèce cible face à ces marquages la probabilité de contact peut considérablement varier. De manière générale le comportement exploratoire des marquages laissés par un autre carnivore favorise la rencontre entre agent pathogène présent dans l'environnement et l'espèce cible.

Probabilité pour l'animal infecté de déclarer la maladie. La loi dose/effet est tout particulièrement importante pour ce mode de transmission ; généralement il faut de nombreux contact pour que la dose soit suffisante.

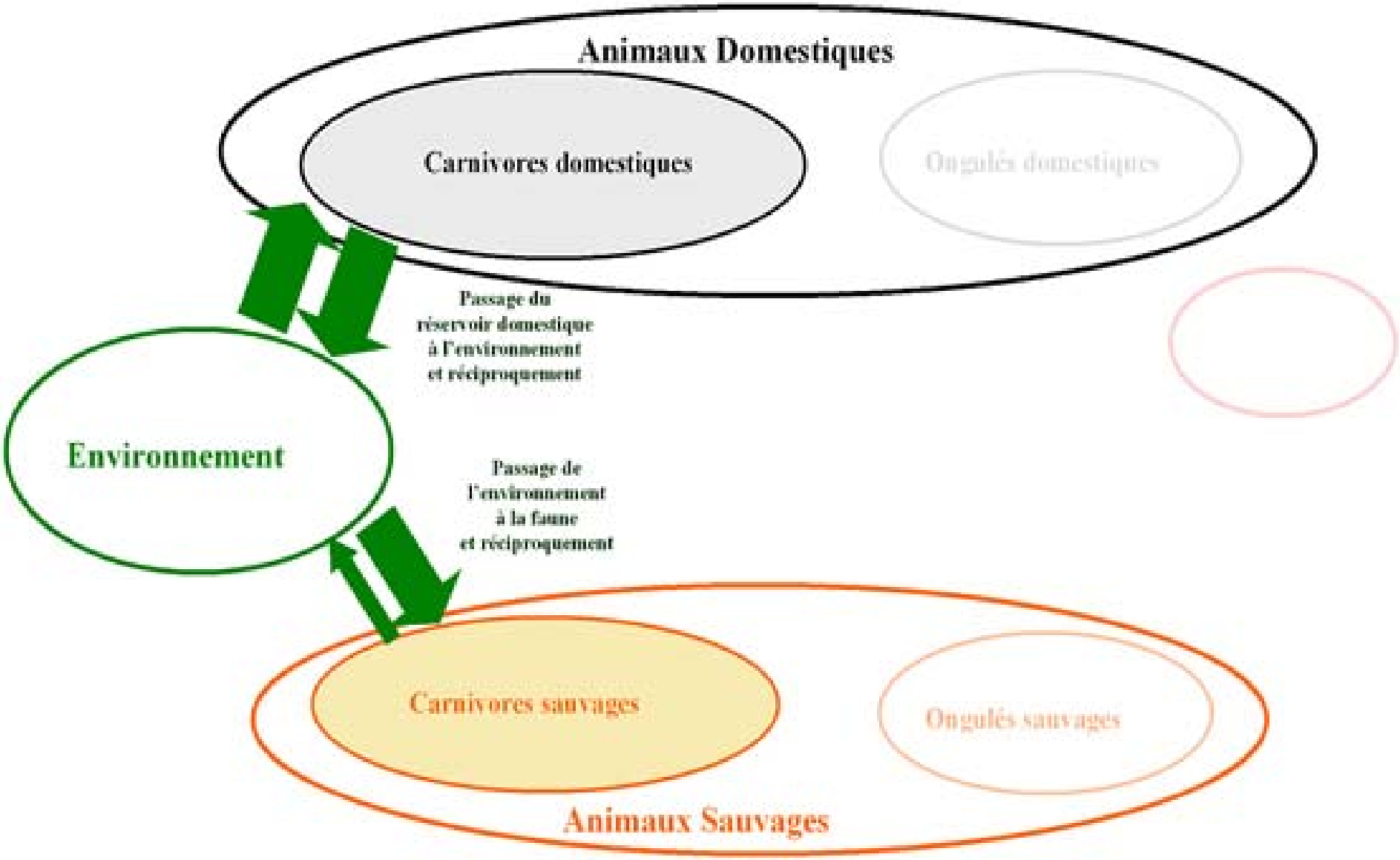


Figure 3 : Schéma synthétique de la contagion indirecte à partir de l'environnement

2.2.5. Appréciation du risque de transmission vectorielle

Le manque d'informations disponibles concernant ces maladies rend difficile une appréciation rigoureuse du risque de transmission, on peut cependant en donner les grandes lignes (présentées sur la *figure 4*).

Les principales différences avec la contagion indirecte par l'environnement résident dans les caractéristiques du vecteur qui est un élément animé et par le rôle biologique qu'il joue. Il est capable de déplacements (plus ou moins importants selon le type de vecteur). Cette constatation implique la prise en compte du comportement du vecteur ainsi que sa distribution dans l'espace.

L'appréciation du risque passera donc par la détermination des éléments suivants :

- Probabilité d'émission des agents infectieux. Elle dépend de la fréquence du portage des agents infectieux chez le vecteur (elle est plus intéressante à connaître que la fréquence chez l'espèce domestique mais si elle n'est pas accessible, il faudra extrapoler à partir de ce que l'on observe chez l'espèce domestique).
- Fréquence des contacts entre vecteur et espèce cible et probabilité de transmission à chaque contact. Ces éléments sont dépendants de l'écologie du vecteur et de l'espèce cible (notamment ils peuvent partager le même espace mais pas au même moment ce qui restreint les occasions de transmission).
- Probabilité pour l'animal contaminé de déclarer la maladie.

On constate donc l'importance de bien connaître le vecteur pour réaliser une bonne appréciation du risque.

Dans l'analyse réalisée on a considéré que chaque agent avait un mode de transmission exclusif, en réalité divers modes de contagion peuvent se combiner mais généralement l'un d'eux domine les autres, et on se base sur ce mode dominant pour apprécier le risque (dans un second temps on peut s'intéresser aux autres modes de transmission possible).

L'appréciation globale du risque combinera finalement trois éléments : le risque de transmission apprécié, les facteurs extrinsèques évoqués qui vont notamment influer sur les conséquences pour la population de la contamination d'une partie de ses individus et le danger de la maladie considérée. L'appréciation du risque n'est pas une fin en soit, le but est en fonction du risque estimé et des points critiques déterminés d'envisager la gestion de ce risque.

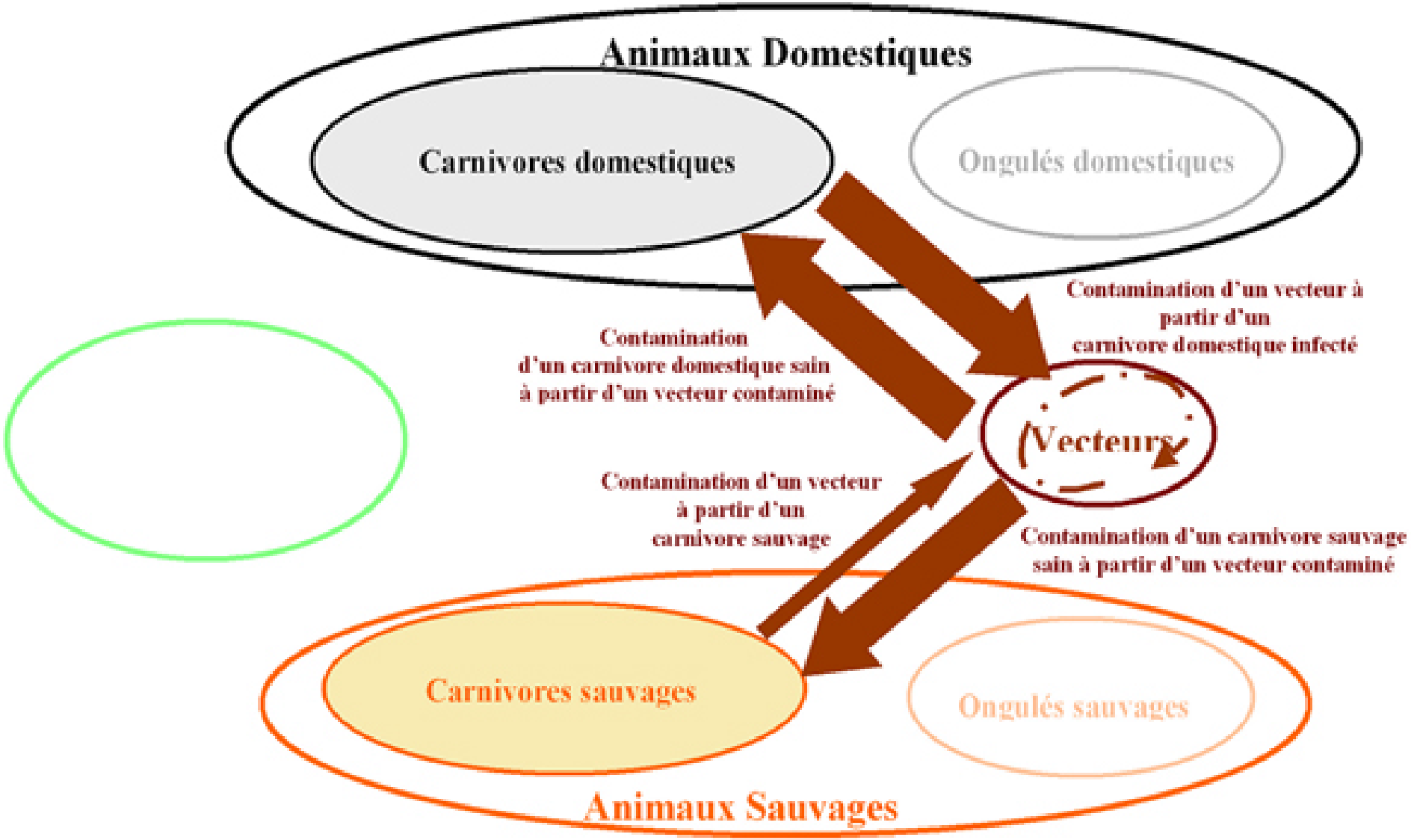


Figure 4 : Schéma synthétique de la transmission vectorielle

2.3. Gestion du risque

Divers moyens de gestions sont connus, mais il est important de déterminer la meilleure tactique à mettre en place pour une gestion optimale du risque. La stratégie de gestion se doit d'agir sur les points critiques identifiés au cours de l'appréciation du risque.

2.3.1. Points critiques dans la transmission

Reprenons les *figures 1 à 4* afin de bien mettre en évidence les points critiques dans chaque mode de transmission.

2.3.1.1. Points critiques de la contagion directe

Sur la *figure 5* les points critiques, au nombre de trois, sont identifiés par des étoiles:

- l'entretien de l'agent pathogène au sein de la population domestique
- la contagion du carnivore domestique au carnivore sauvage
- la propagation de la maladie au sein de la population sauvage.

2.3.1.2. Points critiques de la contagion indirecte par prédation

Sur la *figure 6* les points critiques, au nombre de cinq, sont de nouveau représentés par des étoiles:

- l'entretien de l'agent pathogène au sein des ongulés domestiques
- l'entretien de l'agent pathogène au sein des ongulés sauvages
- la prédation sur des ongulés domestiques contaminés
- la prédation sur des ongulés sauvages contaminés
- la propagation de la maladie au sein de la population sauvage.

Nous allons immédiatement écarter un point critique, il s'agit de la prédation sur des ongulés sauvages. Il paraît difficile d'envisager toute modification de ce point et il ne constitue donc pas à proprement parler un point critique.

2.3.1.3. Points critiques de la contagion indirecte à partir de l'environnement

Sur la *figure 7* les trois points critiques sont figurés par les étoiles.

- l'entretien de l'agent entre l'environnement et les carnivores domestiques
- la persistance dans l'environnement
- le passage de l'environnement aux carnivores sauvages.

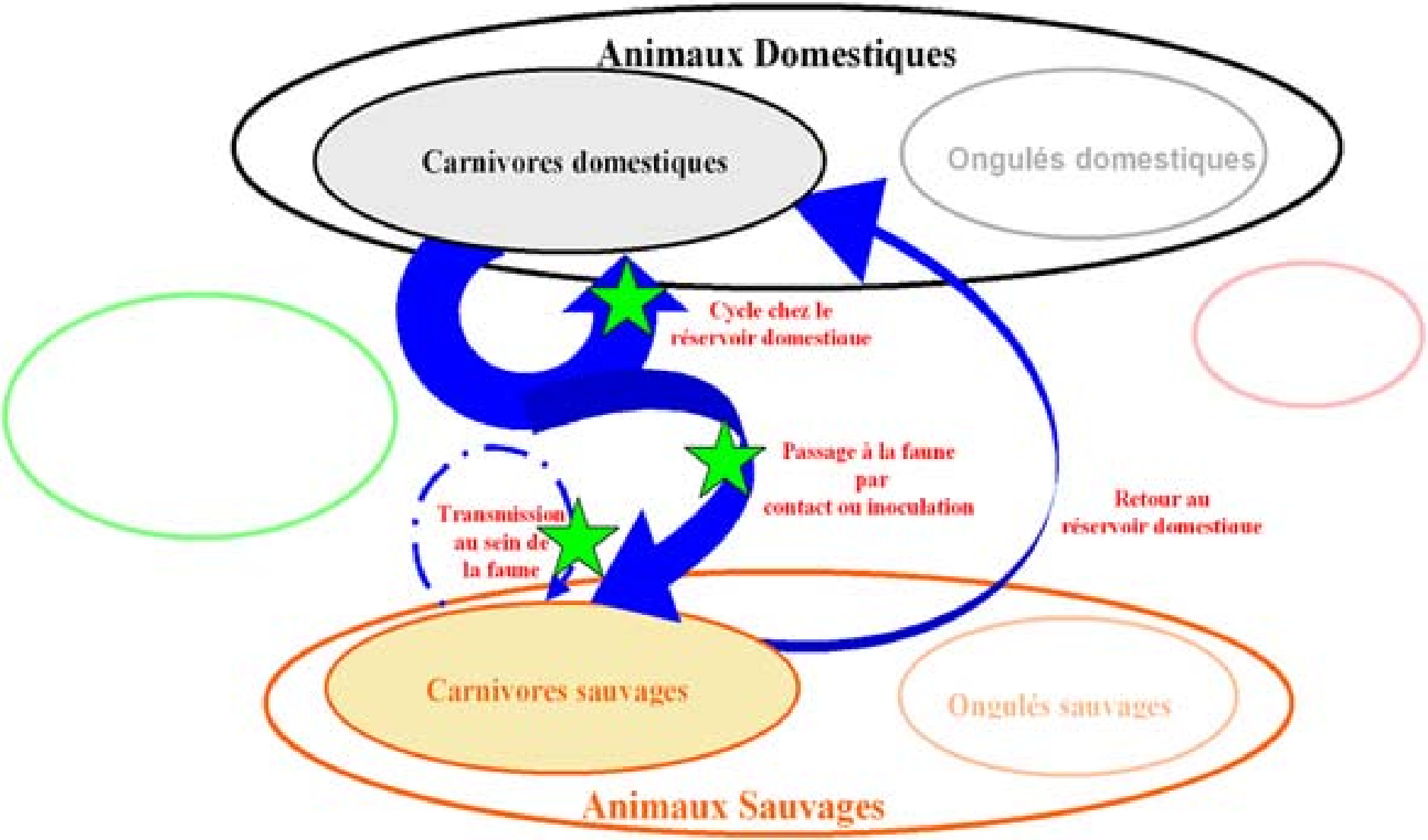


Figure 5 : Points critiques de la contagion directe

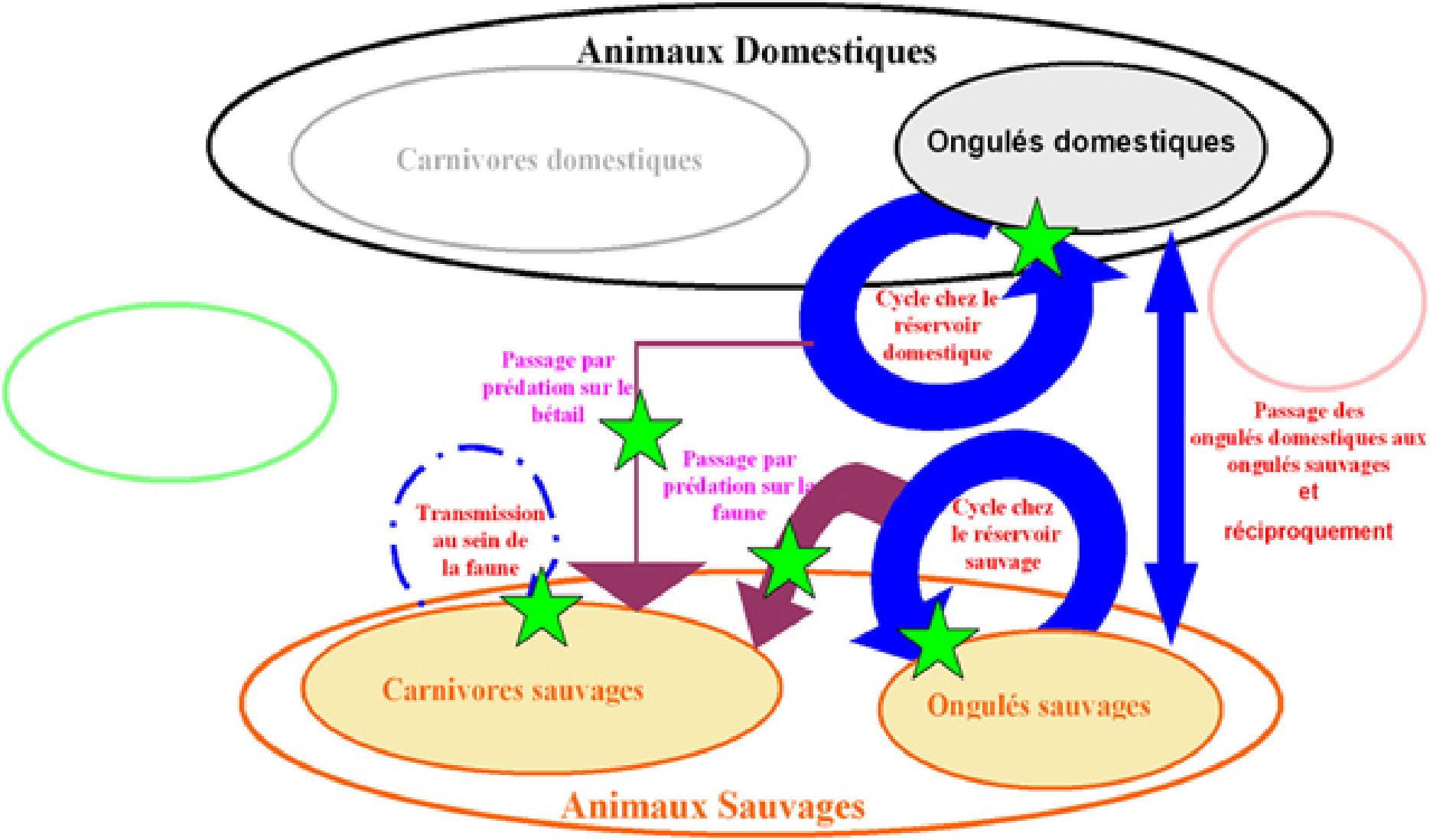


Figure 6 : Points critiques de la contagion indirecte par prédation

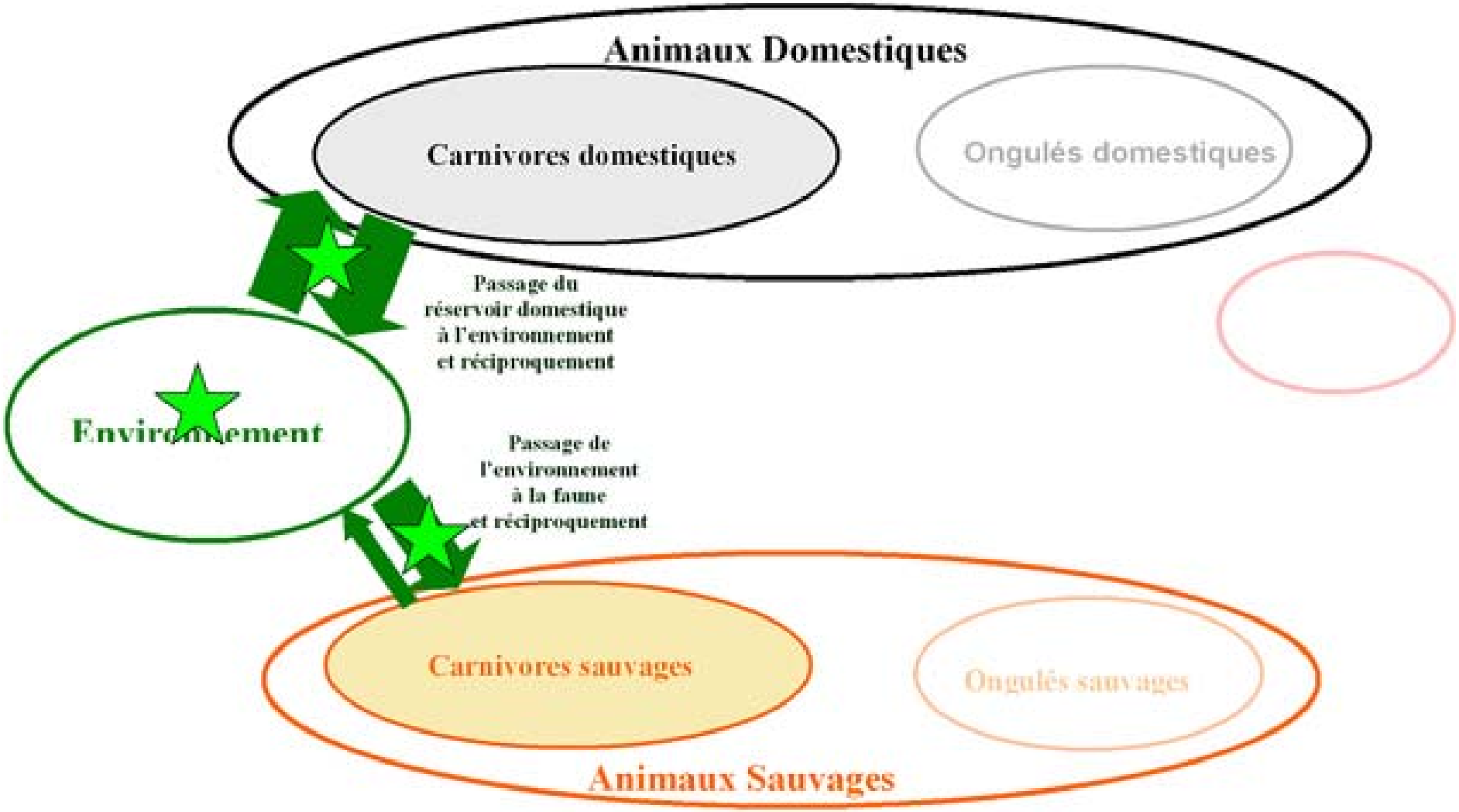


Figure 7 : Points critiques de la contagion indirecte à partir de l'environnement

2.3.1.4. Points critiques de la transmission vectorielle

Sur la *figure 8* il y a de nouveau trois étoiles pour trois points critiques :

- l'entretien de l'agent entre le vecteur et les carnivores
- le vecteur
- la contamination des carnivores sauvages par le vecteur.

Ainsi si on fait une synthèse des points critiques identifiés en fonction du mode de transmission on arrive à la liste suivante :

- le réservoir domestique
- le réservoir sauvage
- les interactions entre animaux domestiques et sauvages
- la propagation au sein de l'espèce cible
- l'environnement
- les vecteurs.

Ainsi en fonction du risque estimé et des moyens de gestion à notre disposition il faudra déterminer parmi cette liste ceux sur lesquels vont porter les actions de gestion mises en œuvre.

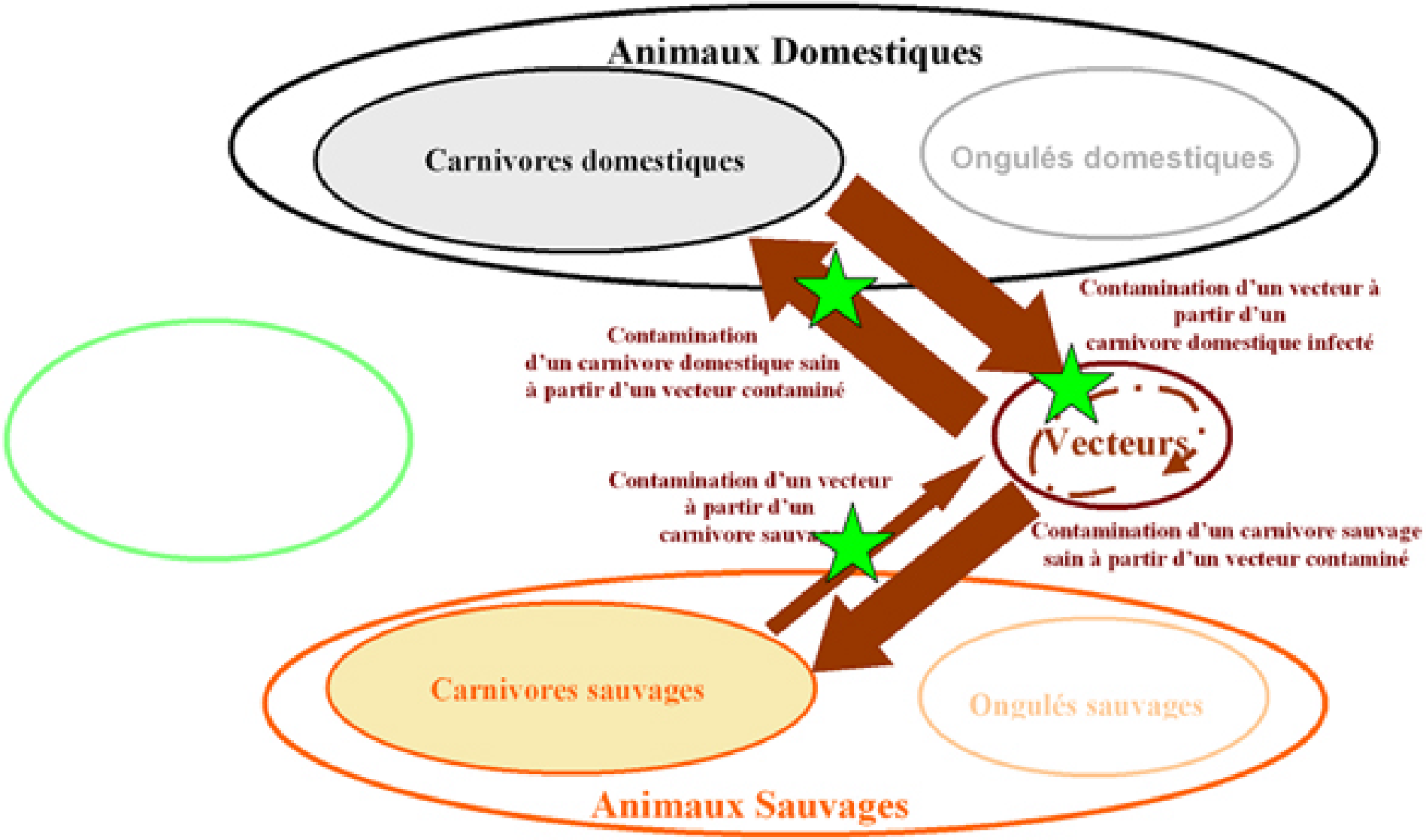


Figure 8 : Points critiques de la transmission vectorielle

2.4. Moyens de gestion envisageables

La gestion repose sur différents groupes de mesures : des mesures défensives ou offensives, sanitaires ou médicales. Pour plus de clarté nous préciserons pour chaque mesure le point critique sur lequel elle agit. Avant tout il est important de préciser que l'option « ne rien faire » ne doit pas être exclue d'emblée (Woodroffe *et al.* à paraître) ; le choix de la stratégie repose notamment sur l'examen du rapport coût/résultat et dans certaines conditions il peut être préférable de ne rien faire. Aucune intervention n'est anodine et les conséquences de l'intervention peuvent être plus dommageables que bénéfiques.

2.4.1.1. Vaccination de l'espèce cible

La vaccination de l'espèce cible agit notamment sur la propagation de l'agent pathogène au sein de l'espèce cible, mais plus globalement diminue le risque de contamination. Cette mesure présente l'avantage de protéger directement la cible mais reste soumise à l'existence de vaccins efficaces et sûrs. Elle est d'autre part difficilement applicable à grande échelle en l'absence de vaccin oral.

2.4.1.2. Vaccination de l'espèce réservoir

Le point critique visé est cette fois l'espèce réservoir, le but étant de réduire le risque en réduisant la fréquence de la maladie dans le réservoir. Cette méthode a fait ses preuves en santé publique avec le contrôle de la rage chez le chien domestique comme chez des carnivores sauvages dans différentes régions du monde. Les craintes soulevées (Moutou 1997) quant au rôle des maladies dans la limitation des effectifs de chiens semblent écartées, le contrôle étant plutôt effectué par l'Homme (Perry 1993 ; Cleaveland *et al.* 2002). L'obtention d'un cordon sanitaire avec une bonne couverture vaccinale autour des populations menacées semble à même de leur conférer un bon niveau de protection (Woodroffe *et al.* à paraître).

2.4.1.3. Limitation de la densité de l'espèce réservoir

On agit de nouveau sur le réservoir et deux moyens peuvent permettre de diminuer la densité du réservoir. L'abattage d'une part et le contrôle de la fertilité d'autre part.

L'**abattage** est lourd et se révèle mal toléré par les populations. De plus, quelques exceptions mises à part, les résultats se sont révélés décevants en raison de la reconstitution rapide des populations (Woodroffe *et al.* à paraître).

Le **contrôle de la fertilité** est possible par stérilisation chirurgicale ou chimique des femelles (ou peut-être dans l'avenir grâce à des vaccins contraceptifs). La lourdeur et le coût de la stérilisation chirurgicale et les risques liés à la contraception orale (pour des espèces non cibles) font négliger ces méthodes pourtant théoriquement efficaces. L'immunocontraception permettra peut-être de surmonter ces difficultés (Artois 1997 ; Woodroffe *et al.* à paraître).

2.4.1.4. Limitation des interactions entre réservoir et cible

L'efficacité d'une action sur ce point critique doit être bonne. L'édification de barrières notamment permet de limiter les risques de contagion (les lycaons du Krüger National Parc semblent ainsi avoir été protégés de l'exposition au VMC et au CPV (parvovirus canin) (Van Heerden *et al.* 1995)). Cependant les barrières sont rarement infranchissables particulièrement pour les chiens et autres petits carnivores et ne constituent donc que des protections relatives qui peuvent cependant être suffisantes pour réduire le risque à un niveau acceptable. L'éducation des populations à enfermer ou attacher leurs chiens se heurte hélas généralement à des réticences culturelles et à l'entrave que cela constitue pour les rôles de gardien et « d'éboueur » confiés aux chiens. En revanche il ne faut en aucun cas tolérer les chiens non accompagnés dans les aires protégées et obliger les propriétaires des chiens que l'on ne peut exclure complètement à se tenir à jour dans leurs vaccinations contre la rage et éventuellement d'autres maladies.

2.4.1.5. Lutte contre les vecteurs pour les maladies vectorielles

Le vecteur constitue probablement le point critique essentiel pour les maladies non contagieuses. Compte tenu du peu d'intérêt porté à ce jour pour ces maladies dans la conservation des carnivores, nous ne disposons pas d'exemple pour illustrer ce point ; cependant d'un point de vue théorique deux types d'action sont envisageables.

La **lutte directe chimique ou biologique contre le vecteur** pour diminuer sa présence. Réduire les effectifs du vecteur permet de réduire du même coup le risque de contamination des carnivores sauvages et de plus peut permettre l'éradication de la maladie en cassant le cycle. La méthode semble intéressante aux vues des résultats obtenus dans la lutte contre la trypanosome humaine dans certaines régions d'Afrique ; grâce à des lâchés massifs de mouches tsé-tsé mâles stérilisées par irradiation la population de mouches a été suffisamment réduite pour permettre la disparition de la maladie. Cependant de telles méthodes sont discutables particulièrement quand le but n'est pas la santé humaine mais la santé animale.

La **protection du réservoir ou de l'espèce cible contre le vecteur**. La protection de l'espèce cible paraît difficile à ce jour (sauf peut-être à petite échelle et à court terme). En revanche divers moyens pourraient être employés pour empêcher le contact entre le vecteur et le réservoir (répulsifs chimiques notamment) ce qui pourrait rompre le cycle réduire significativement la pression infectieuse pesant sur l'espèce cible.

Divers moyens de gestion sont donc disponibles (Tableau I) pour les différents points critiques. Cependant le point critique constitué par l'environnement reste pour l'instant inaccessible en raison de l'absence de moyens permettant son assainissement à grande échelle. Il n'y a pas de méthode parfaite (Tableau I), c'est en fonction de la situation qu'il faudra décider entre « ne rien faire » ou utiliser un ou plusieurs de ces moyens de gestion. Même s'il n'y a pas de règle absolue, de façon générale l'intervention semble d'autant moins conseillée que la population est grande et la maladie peu virulente. Parmi les différents moyens de gestion la vaccination de l'espèce réservoir, surtout s'il s'agit d'une espèce domestique, et éventuellement la vaccination de l'espèce cible sont généralement ceux qui présentent le meilleur rapport coût/résultat (Woodroffe *et al.* à paraître).

Tableau I : Moyens de gestion des maladies des carnivores sauvages *(d'après Woodroffe et al. 2003)*

Cible	Mesure	Avantages	Inconvénients	Chances de succès
	Ne rien faire	Pas cher, facile, évite les controverses	Survie de la population non garantie	Fonction du niveau de la menace
Espèce réservoir	1. Vaccination 2. Abattage 3. Limitation de la reproduction 4. Traitement	Pas d'intervention sur l'espèce cible 1. Des vaccins efficaces sont disponibles pour un certain nombre de maladies 2. Néant 3. Potentiellement très efficace 4. Thérapie disponible fonction de la maladie	Protection de l'espèce cible non garantie 1. Logistique coûteuse 2. Coûteux, « choquant » pour les populations, efficacité limitée 3. Pas de méthode efficace à grande échelle 4. Efficacité limitée	1. Elevé 2. Non durable 3. Elevé en théorie mais peut être non réalisable 4. Faible
Espèce cible	1. Vaccination 2. Traitement	1. Protection directe de l'espèce cible	1. Il n'y a pas toujours de vaccin disponible 2. Souvent non réalisable	1. Elevé sur le court terme, peut-être une bonne stratégie pour certaines espèces et situation et bon rapport coût/résultat sur de petites populations 1&2. Dernière chance en cas d'urgence
Contacts entre cible et réservoir	1. Barrières physiques 2. Limiter la divagation des animaux domestiques réservoirs 3. Déplacement du réservoir (en limitant les activités humaines dans les aires protégées)	Pas d'intervention sur l'espèce cible	1. Souvent non réalisable 2. Réticences culturelles et entrave aux rôles du chien, demande longtemps avant d'être effectif 3. Faisabilité	Elevé : - Moyen en zone continentale - - Elevé sur les îles Moyen
Vecteur	1. Lutte directe chimique, biologique … 2. Protection du réservoir et/ou de l'espèce cible contre le vecteur	Pas d'intervention sur l'espèce cible Potentiellement très efficace	Coûteux 1. Peu de méthodes existent à ce jour 2. Non réalisable à grande échelle	Elevé
Environnement	Rien de faisable			

Les maladies constituent une menace de plus pour les espèces menacées et tout particulièrement pour les carnivores. La prise de conscience de ce danger a conduit à la réalisation de recherches sur le sujet. On a cherché à mieux identifier les menaces afin d'envisager une gestion adaptée. Cette démarche maintenant bien classique en Afrique de l'Est et Australe en est encore à ses débuts en Afrique de l'Ouest. Cependant l'identification d'une situation grave et mal expliquée dans la Réserve de Biosphère Transfrontalière du W du Fleuve Niger a conduit à l'initiation de travaux de recherche sur le sujet. En effet les résultats préliminaires des travaux de dénombrement, menés par Illaria DI SILVESTRE sur la zone, laissent craindre une situation dramatique pour les grands carnivores, il est ainsi probable que la population de lions soit inférieure à 200, qu'il n'y ait guère plus de 50 guépards et que la population de lycaons se résume à quelques individus dans une aire protégée de près d'un million d'hectares ; même les chacals ne semblent pas communs ! Le braconnage et l'empoisonnement très répandus pendant de nombreuses années et encore présents aujourd'hui, ainsi que l'assez faible abondance en proie ne semblent pas suffisant pour expliquer la situation. Tous ces éléments ont justifié l'initiation de recherches visant à déterminer le rôle éventuellement joué par les maladies dans ce désastre. La première étape de ces recherches a été d'initier la réalisation d'un état des lieux des principales maladies sévissant parmi les populations de chiens et chats de la zone.

Premier ChapitreDeuxième Partie

Enquête épidémiologique sur les maladies des carnivores domestiques dans la Réserve de Biosphère Transfrontalière du W du fleuve Niger

Dans la première partie nous avons évoqué l'importance écologique de la transmission de maladies des carnivores domestiques aux carnivores sauvages ; c'est pourquoi une enquête épidémiologique a été initiée dans la zone périphérique de la Réserve de Biosphère Transfrontalière du Parc du W[1] du fleuve Niger afin d'évaluer le risque de transmission de maladies à la faune du parc. Cette étude comporte plusieurs volets visant à une évaluation globale du statut sanitaire des animaux domestiques et sauvages. Nous nous intéresserons ici à la partie de ces travaux concernant l'épidémiologie de maladies infectieuses des carnivores domestiques dans la zone périphérique du parc. Le volet consacré à la rage des carnivores domestiques fera l'objet d'une étude ultérieure. Ce volet concerne la maladie de Carré, les parvoviroses canine et féline, la leucose féline et le syndrome d'immunodéficience féline, son objectif est de déterminer l'importance de ces maladies dans les populations de carnivores domestiques autour du parc afin de savoir si oui ou non ces maladies constituent une menace pour les carnivores sauvages du parc.

1. Matériel et méthode

1.1. Objectifs de l'étude

Les objectifs de l'étude sont les suivant :

- Recueillir des **paramètres démographiques** des populations canines et félines
- Déterminer **la séroprévalence de différentes maladies :**
  - Chez les chiens : Maladie de Carré, parvovirose canine
  - Chez les chats : parvovirose féline, leucose féline, immunodéficience féline
- Faire des **hypothèses sur les facteurs de risque** pour les différentes maladies

Remarque : Dans les lignes qui suivront le terme séroprévalence désignera le rapport définis ci-après :

$$\textbf{SEROPREVALENCE} = \frac{\textbf{Nb de réactions sérologiques positives}}{\textbf{Nb de sérums testés}}$$

Cet indicateur est bien imparfait en raison de la qualité imparfaite des tests et d'éventuels biais dans l'étude. Il s'agit toutefois d'un progrès notable dans la connaissance de l'épidémiologie des maladies prises en compte en Afrique de l'Ouest.

1.2. Zone de l'étude

L'étude a été réalisée dans la zone périphérique du Parc du W du fleuve Niger, parc transfrontalier partagé entre le Burkina-Faso, le Bénin et le Niger (1°30' à 3°30' E, 11° à 13° N). Quatre zones distinctes ont été échantillonnées au cours de l'étude : la zone de Diapaga au Burkina-Faso (à l'Ouest du parc), la zone de Alfa Koara et Karimama au Bénin (à l'Est du parc désignée dans les lignes qui vont suivre par Bénin Est), la zone de Banikoara au Bénin (au Sud du parc désignée par Bénin Sud) et la zone de la Tapoa au Niger (au Nord du parc). Ces quatre zones sont habitées par les Peuhls, éleveurs transhumants, et plusieurs ethnies de cultivateurs, qui en plus de la culture vivrière, pratiquent une culture extensive de coton (l'élevage n'est pour eux qu'une activité annexe). Des différences importantes existent entre les ethnies dans leurs relations avec les chiens ; au Burkina-Faso par exemple, les Gourmanchés consomment la viande de Chien alors que dans les autres zones cette pratique n'existe pas.

[1] Le nom du parc lui vient de la forme de W tracée par le fleuve Niger dans la partie nord du parc

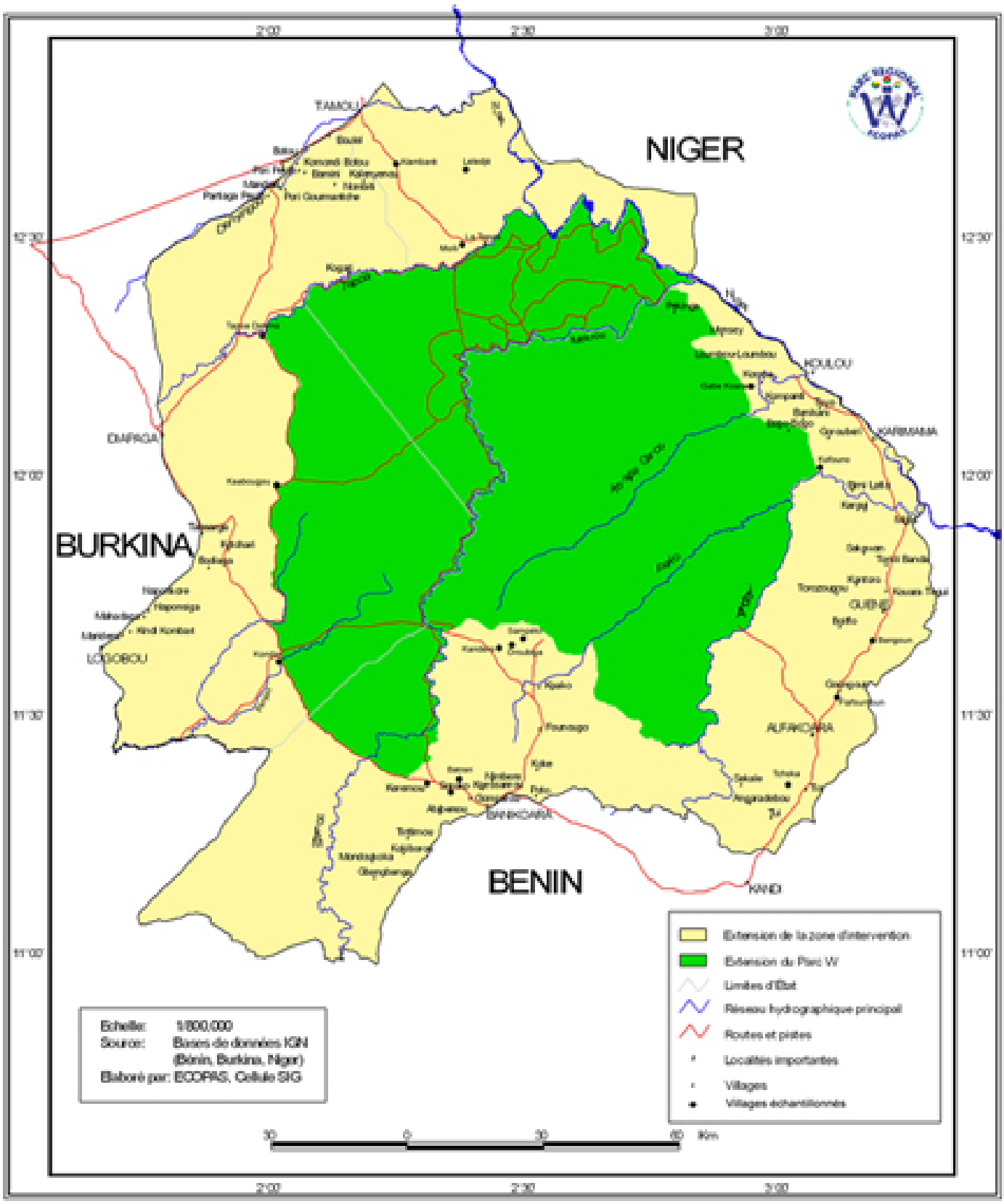


Figure 9a : Carte représentative des principaux villages et des villages échantillonnés de la périphérie du Parc du W du Fleuve Niger (élaborée par ECOPAS cellule SIG)

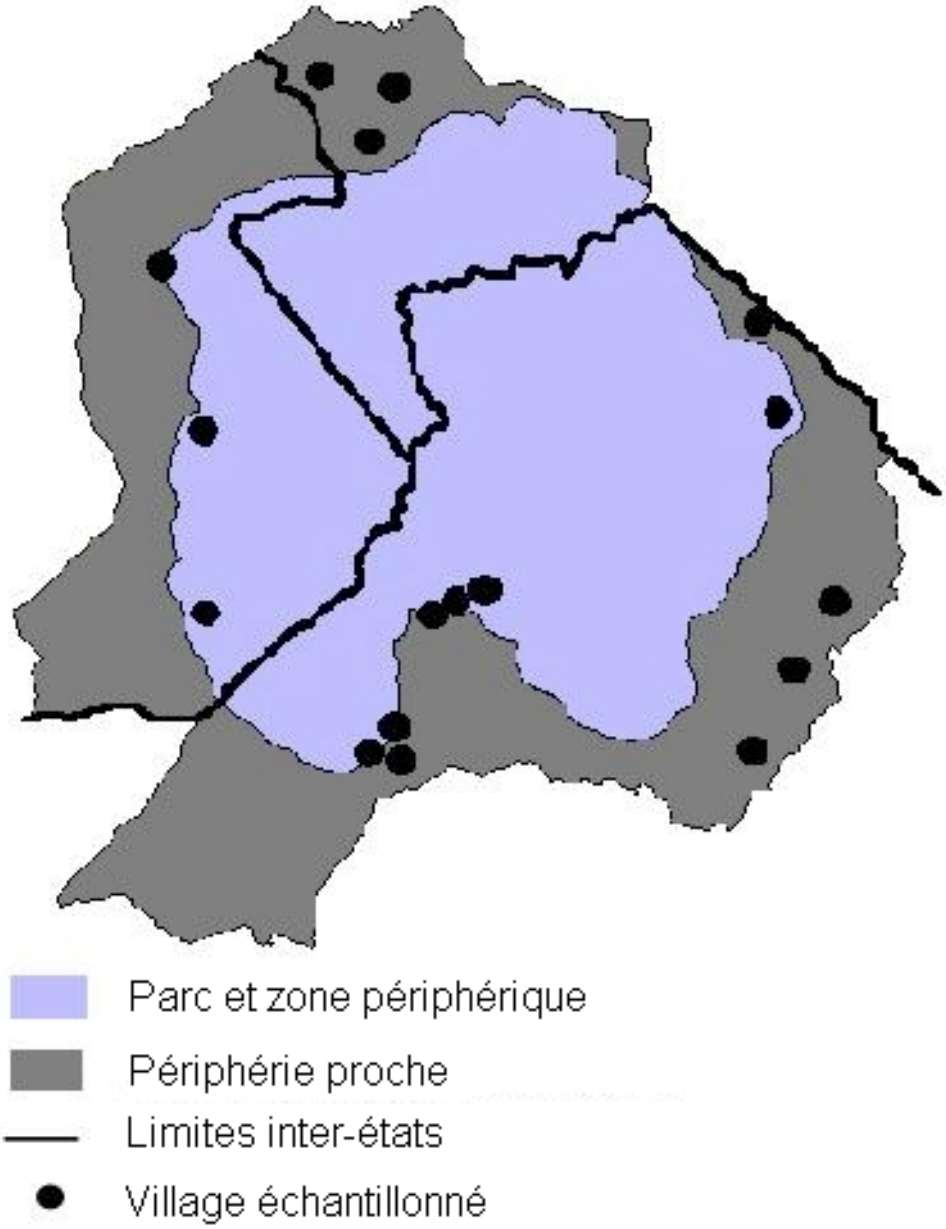


Figure 9b : Carte schématique présentant les 17 villages échantillonnés (d'après les données ECOPAS cellule SIG)

1.3. Déroulement de l'étude sur le terrain

La période de terrain a débuté en février 2003 pour se terminer en mai suivant. Au cours de cette période 17 villages situés en bordure du parc et répartis sur l'ensemble de la périphérie ont été visités. Le choix des villages a été réalisé en fonction des densités humaines de manière à être le plus représentatif possible (Figure 9a et 9b). Pour chaque village la quasi-totalité des concessions (unités familiales constituées de quelques cases généralement disposées en cercle) ont été visitées (à l'exception de Kaabougou au Burkina-Faso trop étendu pour être entièrement visité). Au cours de la visite de chaque concession, il était réalisé d'une part la récolte de prélèvements de sang pour recherches sérologiques et d'autre part le recueil d'informations sur les populations de carnivores domestiques grâce à des questionnaires.

1.3.1. Enquête sur les populations de chiens et de chats

Des questionnaires ont été rédigés sur la base des questionnaires proposés par l'Organisation Mondiale pour la Santé dans ses guides pour la gestion de la rage canine (WHO 1987) afin de recueillir des informations sur chaque concession et sur chaque chien prélevé. Les questionnaires ont été adaptés en fonction des impératifs de l'étude ce qui a conduit à une simplification (les questionnaires utilisés sont présentés en Annexe 1). La traduction des questions et des réponses a été assurée selon les villages par un agent du parc ou une personne du village parlant le français. Dans la mesure du possible les réponses données étaient corroborées par des observations personnelles (notamment en ce qui concerne le nombre et l'âge estimé des chiens)

1.3.2. Réalisation des prélèvements sanguins

Le sang d'un maximum des chiens et des chats présents dans la concession était prélevé une fois le questionnaire rempli.

1.3.2.1. Déroulement du prélèvement sanguin chez les chiens

Les chiens étaient attrapés et maintenus manuellement par des habitants de la concession et/ou du village et parfois muselés à l'aide d'une lacette. Un petit nombre de chiens particulièrement farouches ont été au préalable tranquillisés par administration per-os (dans un aliment) de CALMIVET comprimé® (acépromazine). Des doses supérieures à celles conseillées ont dû être employées afin d'obtenir une bonne tranquillisation ; les doses nécessaires ont été de l'ordre de 3 mg/kg (soit cinq comprimés dosés à 12,5 mg par 20 kg environ une heure avant la réalisation du prélèvement). Le prélèvement de 5 ml de sang était réalisé par ponction de la veine jugulaire au moyen d'une seringue et d'une aiguille à usage unique.

1.3.2.2. Déroulement du prélèvement sanguin chez les chats

Les chats étaient attrapés souvent par les enfants de la concession puis maintenus par un adulte le temps de la réalisation d'une injection intra-musculaire de tranquillisant. Les chats étaient tranquillisés au moyen d'IMALGENE® 1000 (kétamine) à raison de 0,1 à 0,2 mg/kg IM. Après environ dix minutes la tranquillisation était suffisante pour permettre la réalisation du prélèvement de deux à trois millilitres de sang au niveau de la jugulaire dans de bonnes conditions. Pour un maximum de sécurité les femelles gestantes ou ayant mi-bas dans les jours précédents étaient prélevées avec une simple contention manuelle.

1.3.2.3. Devenir des prélèvements

Le sang était immédiatement transféré de la seringue à un tube sec de 5 ml. Après décantation, les sérums étaient prélevés (sans centrifugation à l'exception des prélèvements réalisés au Burkina-Faso). Les sangs avant séparation et les sérums après ont été conservés réfrigérés dans des réfrigérateurs à pétrole, à gaz ou électrique suivant les cas. Les transports d'un lieu à l'autre ont été réalisés dans des glacières avec une réserve de froid.

1.3.3. Données démographiques

Les données combinées des enquêtes et des feuilles de commémoratifs associées aux prélèvements ont apporté un certain nombre d'informations sur la structure des populations qui nous intéressent.

1.3.3.1. Effectif et densité des populations

Les enquêtes réalisées ont permis d'estimer l'effectif des populations de chiens et chats ainsi que leurs densités.

La **densité** peut être estimée en nombre d'individus par concession et ce à plusieurs niveaux : au niveau du village, de la zone et de la périphérie dans sa globalité.

L'**effectif** des populations est estimé sur la base des populations comptabilisées dans les villages enquêtés, considérés comme représentatifs de l'ensemble de la zone. Les enquêtes nous donnent le nombre moyen de chiens et le nombre moyen de chats par concession et des travaux récents de géographes italiens de l'université de Bergamo (réalisés pour le projet ECOPAS) ont estimé à environ 4000 le nombre total de concessions dans la périphérie du Parc du W du Fleuve Niger.

Population Totale = Nb moyen d'individu par concession X 4000

1.3.3.2. Structure d'âge

L'âge est un paramètre clef pour les études démographiques et épidémiologiques. Nous disposons de deux types de données :

Les questionnaires par concession nous ont donné le nombre de jeunes (moins de six mois) et le nombre d'adultes dans chaque concession visitée.

Les feuilles de commémoratifs associées aux prélèvements nous ont apporté un peu plus de précision. L'âge de chaque individu prélevé était demandé au propriétaire et noté (l'information fournie par le propriétaire est confrontée à l'appréciation réalisée par observation de l'animal et éventuellement précisée ou rectifiée par situation de la naissance par rapport à des événements marquants comme le début ou la fin de la saison des pluies). Ceci nous a permis de placer chaque individu dans l'une des classes d'âge suivante : zéro à trois mois, trois à douze mois, douze à vingt-quatre mois, vingt-quatre à trente-six mois et plus de trente-six mois (suivant les besoins certaines classes d'âge ont pu par la suite être regroupées).

Nous avons pu ainsi d'après les questionnaires calculer un taux de jeunes dans la population défini par :

Taux de jeunes = Nb de jeunes (≤ 6 mois) / Nb total de chiens

Pour les chats la maturité survient plus tôt et il était souvent difficile de connaître précisément leur âge c'est pourquoi nous nous sommes limités à la distinction des adultes et des chatons de moins de trois mois environ. Ainsi pour les chats le taux de jeunes est défini par :

Taux de jeunes = Nb de jeunes (≤ 3 mois) / Nb total de chats

1.3.3.3. Fécondité

Les difficultés rencontrées pour obtenir des réponses aux questions nous ont conduit à réduire à l'essentiel le questionnaire. Du coup nous n'avons pas à notre disposition d'informations concernant le nombre de portées par an et par chienne, ni sur l'effectif moyen des portées. Nous sommes donc dans l'impossibilité d'estimer la fécondité.

1.3.3.4. Structure de sexe

Le sexe était noté pour chaque individu prélevé et dans le questionnaire il était demandé de préciser le nombre de mâles et le nombre de femelles pour les chiens adultes. (Cette information n'était demandée ni pour les jeunes ni pour les chats toujours dans l'optique de limiter le nombre de questions posées). Ainsi nous avons pu estimer le sex-ratio (nombre de mâles / nombre de femelles) de la population adulte canine globale et le pourcentage de mâles par classe d'âge pour les individus prélevés (chiens et chats).

1.3.3.5. Causes de mortalité

Comme il s'agit d'une étude transversale nous sommes donc dans l'impossibilité de déterminer des taux de mortalité ; nous disposons en revanche d'éléments concernant les causes de mortalité chez les chiens. Une question dans les questionnaires concernait le nombre de jeunes chiens et d'adultes morts au cours de l'année ainsi que la cause du décès. Il n'a pas été possible d'exploiter ces données de façon quantitative mais un certain nombre d'informations semi-quantitatives nous a ainsi été apporté.

1.3.4. Analyses sérologiques

Nous avons réalisé la totalité des analyses à la fin de la campagne de prélèvements, c'est à dire pendant la deuxième quinzaine de mai, dans le laboratoire de diagnostic vétérinaire du PADEB localisé à Parakou au Bénin et dirigé par le Docteur Luc APLOGAN. On peut distinguer d'une part la recherche de marqueurs des rétroviroses félines dans les sérums de chats et d'autre part la recherche de traces de la maladie de Carré et de la parvovirose canine dans les sérums de chiens et de parvovirose féline dans les sérums de chats.

1.3.4.1. Recherche de la maladie de Carré et des parvoviroses

Il s'agissait de dépistages sérologiques de type ELISA indirect, effectués à l'aide des trousses de diagnostic du laboratoire INGENESA. Les trousses et les méthodes sont comparables pour les trois virus (virus de la maladie de Carré, parvovirus et parvovirus félin). Les procédures sont décrites dans les notices disponibles en annexe (Annexe 2). L'examen des densités optiques (DO) obtenues pour les contrôles positif et négatif permet de s'assurer de la validité du test, puis on détermine le titre en anticorps de chaque sérum par comparaison de la densité optique de l'échantillon à la densité optique du contrôle positif.

1.3.4.2. Recherche des rétroviroses félines

Nous avons effectué cette recherche avec des Tests SNAP-COMBO FeLV-FIV des laboratoires IDEXX. Il s'agit d'un dosage immunoenzymatique (ELISA) permettant la détection simultanée de l'antigènes p27 du virus de la leucose féline et des anticorps dirigés contre la glycoprotéine gp40 du virus d'immunodéficience féline. La procédure est détaillée dans la notice fournie en annexe (Annexe 3). L'interprétation du test se fait après vérification de la coloration du contrôle positif et consiste en la comparaison des colorations des pastilles réactives (une pour le FIV et une pour le FeLV) par rapport au contrôle négatif.

1.3.4.3. Analyse statistique des séroprévalences

La séropositivité vis à vis de chacune des maladies a été analysée comme une donnée binaire, notée 1 pour les séropositifs et 0 pour les séronégatifs. Les résultats ont été analysés par régression logistique (Agresti 1996).

Dans un premier temps nous avions la liste de variable suivante : Age, Sexe, Zone, Origine de l'animal (né dans le village ou non). Un premier tri nous a permis d'écarter le sexe et l'origine de l'animal. La variable « Sexe » a pu être écartée car la comparaison au moyen d'un test du chi2 d'indépendance, des effectifs de séropositifs observés parmi les mâles et les femelles par rapport à des effectifs théoriques calculés dans le cas où les deux sexes seraient touchés indifféremment n'a pas permis de mettre en évidence de différence significative que se soit pour la maladie de Carré (p = 0,233), la parvovirose canine (p = 0,153), la leucose féline (p = 0,595) ou la parvovirose féline (p = 0,153). Nous avons pour les même raisons pu écarter la variable « Origine ».

Pour chaque maladie nous avons ensuite procédé pas à pas ; toutes les combinaisons possibles des différentes variables sélectionnées et de leurs interactions étaient testées afin de déterminer les variables permettant de prédire au mieux le statut sérologique d'un individu. Le critère de sélection choisi étant le critère d'Akaike (AIC). Nous choisissions ensuite le modèle pour le quel l'AIC est minimal, correspondant au meilleur compromis entre la déviance et le nombre de paramètre du modèle.

2. Résultats

2.1. Effectif des échantillons

Les tableaux II, III et IV présentent le nombre de concessions enquêtées, le nombre de chiens prélevés et le nombre de chats prélevés ainsi que les effectifs estimés des populations de carnivores domestiques. Nous précisons également le nombre de sérums analysés pour chaque maladie (tous n'ayant pu être analysés).

Tableau II : Nombre de concessions enquêtées par village par rapport au nombre total de concessions du village

Zone	Village	Nb total de concessions*	Nb de concessions enquêtées	Proportion enquêtée (%)
Burkina-Faso	Kaabougou	250	17	6,8
	Kondio	40	15	37,5
	Tapoa Djerma	45	25	55,6
Bénin Est	Fiafounfoun	10	7	70,0
	Bangoun	20	12	60,0
	Tchoka	15	6	40,0
	Kofouno	30	24	80,0
	Gabe Koara	30	19	63,3
Bénin Sud	Kérémou	20	15	75,0
	Batran	15	12	80,0
	Soroko	55	53	96,4
	Sampéto	20	20	100
	Kandéro	40	35	87,5
	Oroubiga	15	8	53,3
Niger	Molli	30	25	83,3
	Alambaré	30	23	76,7
	Leledjé	15	15	100
Totalité de l'échantillon		**680**	**331**	**48,68**

** Estimé sur la base des observations de terrain combiné aux travaux des géographes et aux déclarations des villageois*

Tableau III : Nombre de chiens prélevés et de diagnostics sérologiques réalisés par village par rapport à la population estimée

Zone	Village	Nb de chiens prélevés	Proportion prélevée (%)*	Nb de sérums analysés pour	
				VMC	CPV
Burkina-Faso	Kaabougou	21	4,08	21	21
	Kondio	24	14,72	22	22
	Tapoa Djerma	25	16,56	25	25
Bénin Est	Fiafounfoun	17	32,08	16	17
	Bangoun	13	28,89	13	13
	Tchoka	9	32,14	9	9
	Kofouno	25	55,56	25	25
	Gabe Koara	22	32,35	21	22
Bénin Sud	Kérémou	14	29,17	14	14
	Batran	12	63,16	12	12
	Soroko	51	45,13	51	51
	Sampéto	41	73,21	41	41
	Kandéro	39	55,71	26	26
	Oroubiga	22	36,67	18	18
Niger	Molli	7	18,42	7	7
	Alambaré	16	42,11	16	16
	Leledjé	28	84,85	28	28
Totalité de l'échantillon		**386**	**25,02**	**365**	**367**

* Calculé à partir population canine estimée (cf Tableau V)

Tableau IV : Nombre de chats prélevés et de diagnostics sérologiques réalisés par village par rapport à la population estimée

Zone	Village	Nb de chats prélevés	Proportion prélevée(%)*	Nb de sérums analysés pour		
				FIV	FeLV	FPV
Burkina-Faso	Kaabougou	0	-	0	0	0
	Kondio	0	-	0	0	0
	Tapoa Djerma	10	17,86	10	10	10
Bénin Est	Fiafounfoun	3	42,86	3	3	0
	Bangoun	3	16,67	3	3	0
	Tchoka	2	25,00	2	2	0
	Kofouno	3	75,00	3	3	0
	Gabe Koara	4	20,00	4	4	0
Bénin Sud	Kérémou	3	75,00	3	3	0
	Batran	6	75,00	6	6	0
	Soroko	8	38,10	8	8	0
	Sampéto	6	75,00	6	6	0
	Kandéro	4	36,36	4	4	0
	Oroubiga	2	50,00	2	2	0
Niger	Molli	7	87,50	7	7	7
	Alambaré	17	47,22	17	17	17
	Leledjé	5	62,50	5	5	5
Totalité de l'échantillon		**83**	**37,56**	**83**	**83**	**39**

* Calculé à partir population féline estimée (cf Tableau V)

2.2. Structure des populations

Différents éléments descriptifs de la population sont regroupés dans le tableau V.

2.2.1. Effectif et densité des populations

- **La population canine**

La densité moyenne de la population canine dans l'ensemble de la zone étudiée est estimée à 2,4 chiens par concession. Les variations peuvent cependant être assez importantes d'un village à l'autre (les valeurs extrêmes sont 1,3 et 5,3 et l'écart type est de 1,1). Les quatre zones distinguées peuvent être classées par densité croissante : Niger (1,5), Bénin Sud (2,2), Bénin Est (2,3), Burkina-Faso (3,2).

L'effectif de la population de chiens entourant le parc est estimé à près de 9 000 individus.

- **La population féline**

La densité moyenne de la population féline dans l'ensemble de la zone étudiée est estimée à 0,6 chat par concession. Les variations sont cependant importantes d'un village à l'autre (les valeurs extrêmes sont 0,1 et 1,2 et l'écart type est de 0,4). Les quatre zones distinguées peuvent être classées par densité croissante : Bénin Sud (0,4), Bénin Est (0,5), Niger (0,8), Burkina-Faso (1,2).

L'effectif de la population entourant le parc est estimé à près de 2 100 individus non compris les chats errants et harets pour lesquels nous ne disposons pas d'informations.

Tableau V : Densité, effectif, sex-ratio et proportion de jeunes dans les populations de chiens et chats selon les différents sites d'étude

	Population Canine					Population Féline			
VILLAGE	**Nb total de chiens recensés**	**Population estimée de chiens**	**Nb moyen de chiens par concession**	**Sex- ratio (Mâle/Femelle)**	**Nb de chiots/Nb total de chiens**	**Nb total de chats recensés**	**Nb total de chat par concession**	**Population estimée de chats**	**Nb de chatons/Nb total de chats**
Kaabougou	35	515	2,1	1,8	0,2	-	-	-	
Kondio	61	163	5,1	1,6	0,4	-	-	-	
Tapoa Djerma	84	151	3,4	1,6	0,6	31	1,2	56	0,4
Burkina-Faso	**180**	**1059**	**3,4**	**1,6**	**0,4**	**31**	**1,2**	**56**	**0,4**
Fiafounfoun	37	53	5,3	0,9	0,4	5	0,7	7	0,2
Bangoun	27	45	2,3	1,0	0,7	11	0,9	18	0,6
Tchoka	11	28	1,8	7,0	0,3	3	0,5	8	0,3
Kofouno	36	45	1,5	3,7	0,2	3	0,1	4	0,0
Gabe Koara *	43	68	2,3	0,8	0,3	11	0,6	20	0,5
Bénin Est	**154**	**238**	**2,3**	**1,4**	**0,4**	**33**	**0,5**	**57**	**0,4**
Kérémou	36	48	3,0	2,1	0,1	4	0,3	4	0,0
Batran	15	19	0,8	1,1	0,0	8	0,4	8	0,4
Soroko	109	113	4,4	5,3	0,1	21	0,8	21	0,5
Sampéto	56	56	1,6	1,8	0,0	8	0,2	8	0,4
Kandéro	61	70	7,6	1,3	0,1	11	1,4	11	0,6
Oroubiga	32	60	0,6	2,8	0,3	4	0,1	4	0,0
Bénin Sud	**309**	**357**	**2,0**	**2,4**	**0,1**	**56**	**0,4**	**56**	**0,4**
Molli	32	38	1,6	8,7	0,1	8	0,3	8	0,1
Alambaré	29	38	1,3	1,4	0,1	36	1,6	36	0,3
Leledjé	33	33	2,7	6,3	0,1	8	0,5	8	0,1
Niger	**94**	**112**	**1,7**	**3,7**	**0,1**	**52**	**0,8**	**52**	**0,3**
Total/moyenne	**737**	**1543**	**2,4**	**2,9**	**0,2**	**172**	**0,6**	**221**	0,3
Ecart tyoe	-	-	1,1	2,4	0,2	-	**0,4**		0,2

** Seule la moitié du village a été enquêtée en raison de tensions sociales existant entre deux parties du village*

2.2.2. Structure d'âge

- **La population Canine**

Le taux de jeunes (défini au paragraphe 1.2.3.3 du chapitre 2) présente des variations importantes d'un village à l'autre (les valeurs extrêmes sont : 0 et 0,6 et l'écart type est de 0,2). Les proportions respectives de chiots dans la population des quatre zones peuvent être classées dans l'ordre croissant suivant : Niger (0,1), Bénin Sud (0,3), Bénin Est (0,4), Burkina-Faso (0,5). Les variations constatées d'après les résultats des questionnaires se retrouvent également sur la *figure 10* réalisée à partir des commémoratifs recueillis sur les animaux prélevés. Ces variations d'une zone à l'autre sont statistiquement significatives, les effectifs observés pour les différents classes d'âge ont été comparés à des effectifs théoriques au moyen d'un chi2 d'indépendance (ddl = 9 et $p=2,62E^{-05}$).

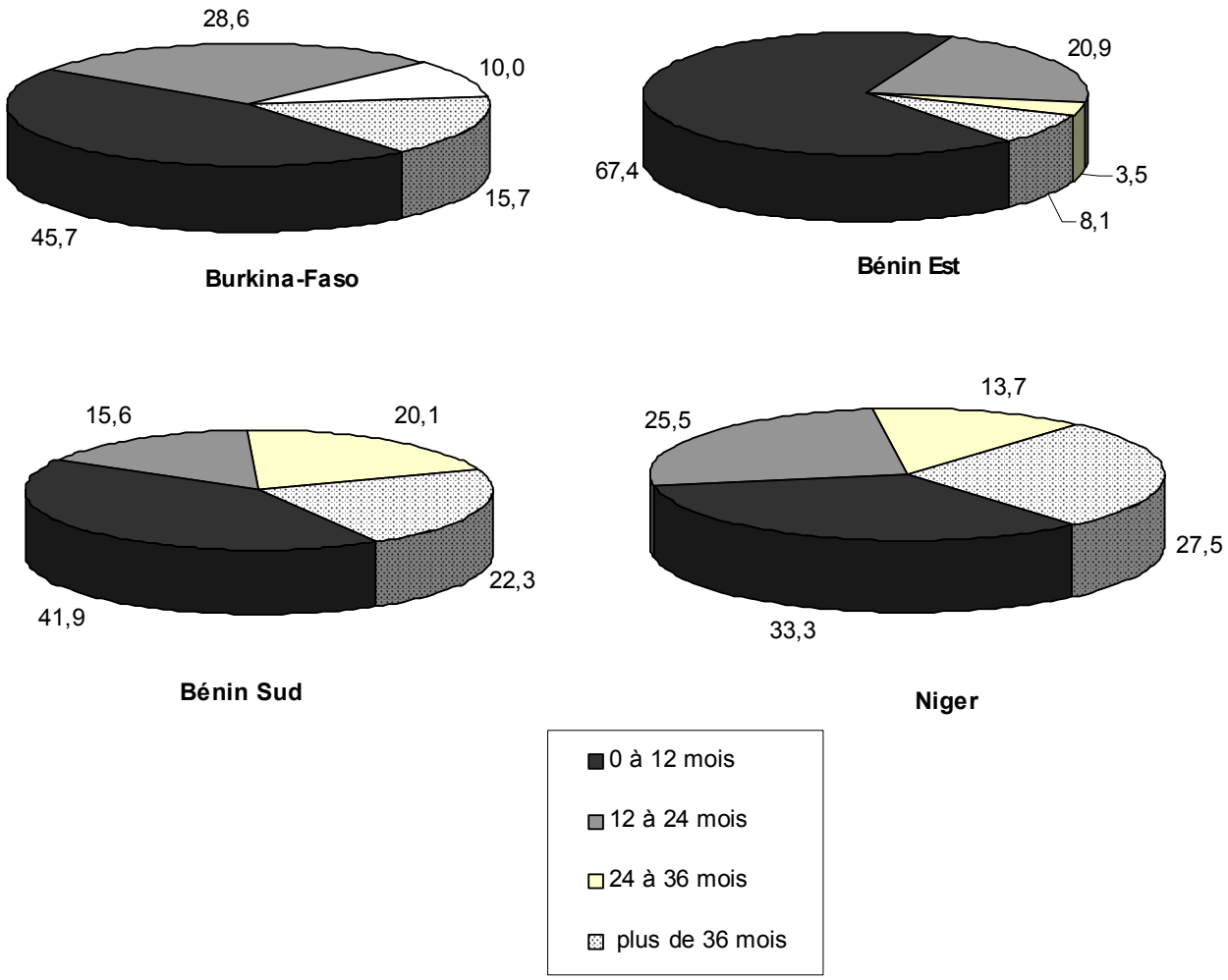


Figure 10 : Proportion des différentes classes d'âge de la population canine en fonction de la zone
(d'après les commémoratifs sur les individus prélevés)

- **La population Féline**

Le taux de jeunes présente chez les chats également des variations importantes (les valeurs extrêmes sont 0 et 0,6 et l'écart type est de 0,2). Les proportions respectives de chatons dans la population des quatre zones peuvent être classées dans l'ordre croissant suivant : Niger (0,3), Burkina-Faso (0,4), Bénin Sud (0,4), Bénin Est (0,4). Les variations constatées d'après les résultats des questionnaires se trouvent également sur la *figure 11* réalisées à partir des commémoratifs recueillis sur les animaux prélevés. Ces variations d'une zone à l'autre ne sont pas statistiquement significatives, les effectifs observés pour les différentes classes dans les différentes zones ont été comparés à des effectifs théoriques au moyen d'un test de Fischer (les effectifs théoriques étant inférieur à 5 il était impossible d'utiliser le test du chi2 d'indépendance).

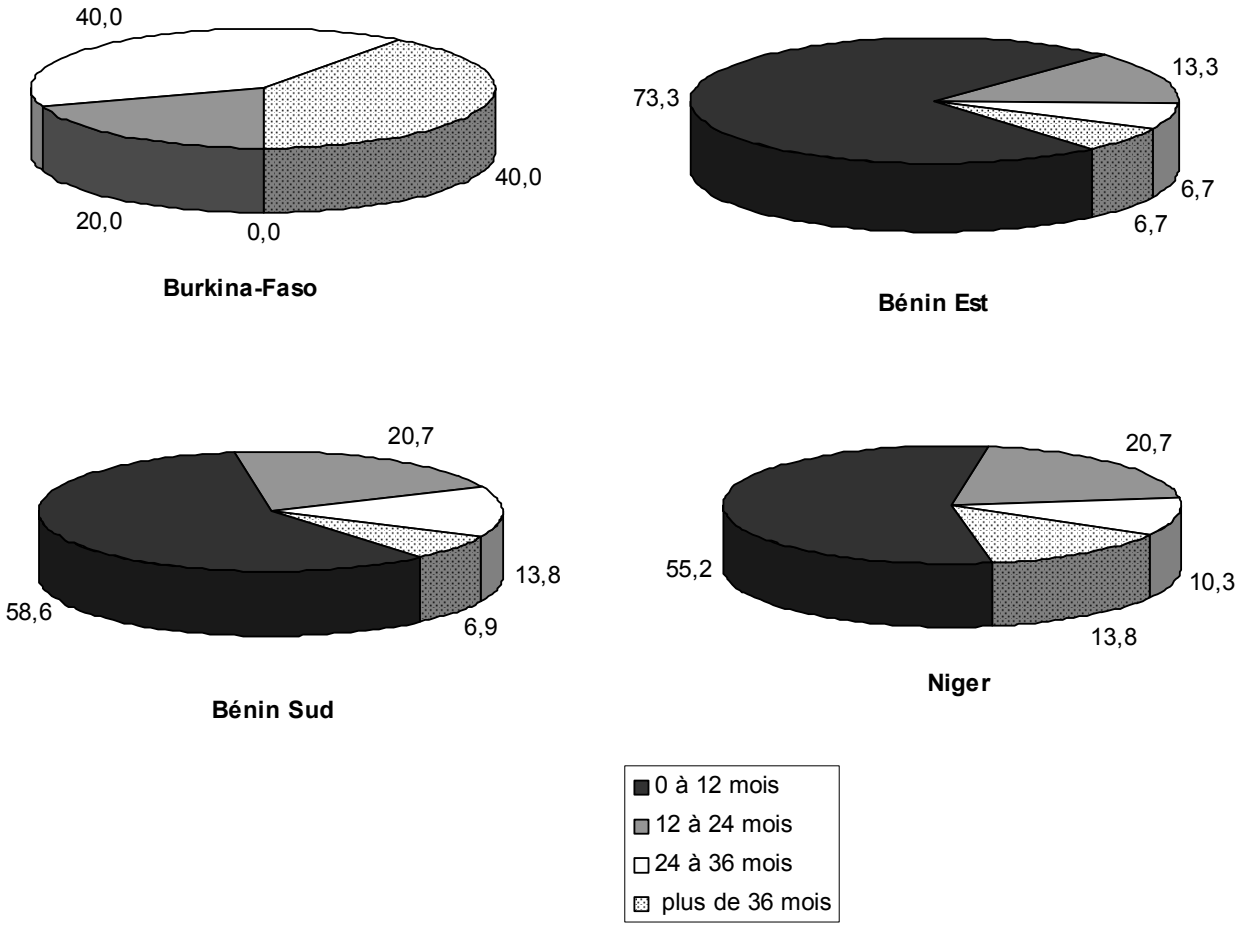


Figure 11 : Proportion des différentes classes d'âge de la population féline en fonction de la zone
(d'après les commémoratifs sur les individus prélevés)

2.2.3. Sex-ratio

- **Pour la population canine**

Les résultats de l'enquête présentés dans le tableau V montrent des différences assez importantes d'un village à l'autre (les valeurs extrêmes sont 0,8 et 8,7 et l'écart type est de 2,4). Les différences observées dans la proportion de mâles d'une zone à l'autre sont statistiquement significatives (les sex-ratio observés ont été comparées à des sex-ratio théoriques au moyen d'un chi2 d'indépendance ddl=3 et p = 0,018). On peut

classer les quatre zones par sex-ratio croissant : Bénin Sud (1,4 mâle par femelle), Burkina-Faso (1,6), Bénin Sud (2,4),Niger (3,7). Les variations du sex-ratio constatées d'après les résultats de l'enquête se retrouvent également sur la *figure 12* réalisée à partir des commémoratifs recueillis sur les animaux prélevés.

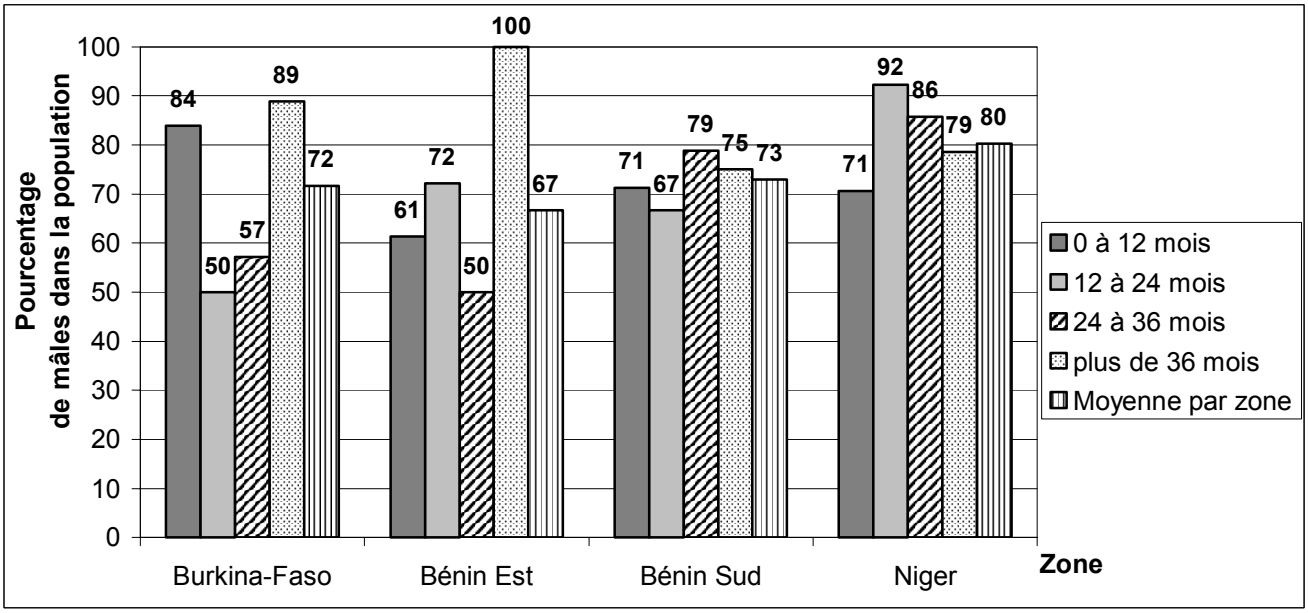


Figure 12 : Pourcentage de chiens mâles dans la population en fonction de la classe d'âge et de la zone
(d'après les commémoratifs sur les individus prélevés)

- **Pour la population féline**

Les commémoratifs recueillis permettent de tracer la *figure 13* (le nombre restreint de données nous interdit de nous intéresser séparément aux différentes zones géographiques)

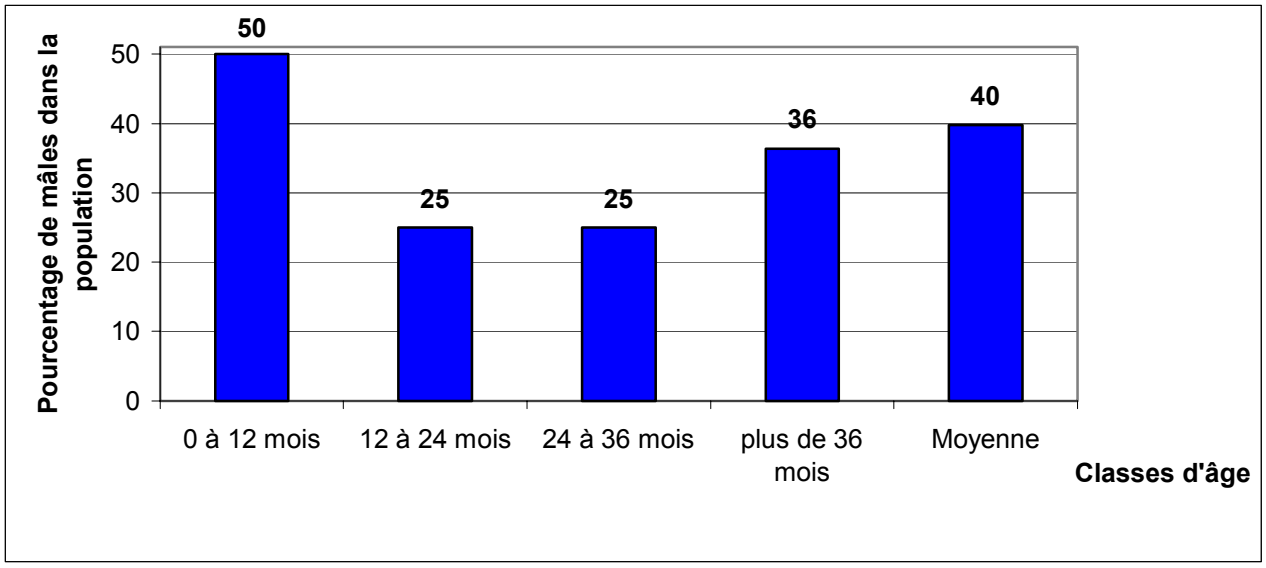


Figure 13 : Pourcentage de chats mâles en fonction de la classe d'âge pour la périphérie du parc
(d'après les commémoratifs sur les individus prélevés)

2.2.4. Causes de mortalité

Les informations recueillies au cours de l'enquête sont présentés dans le tableau VI.

Tableau VI : Taux de mortalité par maladie déclarée et part de la rage dans cette mortalité

(d'après les questionnaires d'enquête)

	Burkina- Faso	Bénin Est	Bénin Sud	Niger
Nb de concessions enquêtées	57	68	143	63
Nb de chiens déclarés	180	150	310	90
Nb de morts de maladie déclarés (depuis un an)	70	15	70	45
Nb de cas où la rage est incriminée	1	1	10	5
Mortalité due à la maladie (%)	39	10	22,6	50
Part de la rage dans les mortalités pour maladie(%)	1,4	6,7	14,3	11,1

On constate d'après ce tableau que les maladies constituent une cause de mortalité importante des chiens de la région, jusqu'à 50 % des chiens morts de maladie dans l'année au Niger. On constate également que la rage est assez souvent mise en cause, jusqu'à 15 % des morts pour maladies dues à la rage au Bénin Sud.

On remarque également des divergences assez importantes d'une zone à l'autre aussi bien pour les maladies en général que pour la rage en particulier.

2.2.5. Bilan des données démographiques recueillies

- **Pour les populations canines :**

C'est au Burkina-Faso que la densité est maximale et au Niger qu'elle est minimale, les deux zones du Bénin présentent des densités intermédiaires et assez voisines l'une de l'autre, et on retrouve le même classement pour la proportion de jeune. En revanche c'est au Niger que le sex-ratio est le plus déséquilibré en faveur des mâles, puis viennent la zone Sud du Bénin, le Burkina-Faso et finalement la zone Est du Bénin.

En ce qui concerne les causes de mortalités, c'est au Niger que les maladies sont le plus mises en causes dans la mortalité des chiens (dont un cas sur neuf est imputé à la rage), puis vient le Burkina-Faso (où sept cas sur dix-huit sont imputés à la rage), la zone Bénin Sud (où un cas sur sept est imputé à la rage) et finalement la zone Bénin Est (où un cas sur quinze est imputé à la rage).

- **Pour les populations félines**

C'est au Burkina-Faso toujours que la densité est maximale, puis vient le Niger et finalement la zone Est puis la zone Sud du Bénin avec des densités assez proches. C'est dans les deux zones du Bénin que la proportion de jeunes est maximale puis au Burkina-Faso et finalement au Niger.

Si des variations sont observées d'une zone à l'autre, dans tous les cas les densités de carnivores domestiques restent élevées avec de forts taux de renouvellement.

2.3. Analyses sérologiques

2.3.1. Séroprévalence du virus de la maladie de Carré

Le tableaux VIIa présente la déviance, le nombre de degrés de liberté ainsi que l'AIC pour chacun des modèles testés. On constate que l'AIC est minimal pour le modèle « Age + Zone ». Ce sont donc ces deux variables qui permettent le mieux de prédire le risque pour un chien de réagir positivement au test. Le tableau VIIb présente les coefficients pour chacune des classes des deux variables (le coefficient présenté correspondant au logarithme à base dix de l'odds ratio), il est également précisé la significativité statistique de ce coefficient.

Tableau VIIa :

Caractéristiques des différents modèles logistiques pour la séroprévalence du virus de la maladie de Carré

Modèle	Nb de degrés de liberté	Déviance	AIC
Age + Zone + Age X Zone	0	$3,82E^{-5}$	75,23
Age + Zone	**9**	**11,47**	**68,7**
Age	12	30,55	81,78
Zone	12	66,88	118,1
Nul	15	85,87	131,1

Tableau VIIb :

Caractéristiques du meilleur modèle (Age + Zone) pour décrire la séroprévalence du virus de la maladie de Carré

(Le modèle a une déviance nulle de 85,87avec 16 degrés de liberté)

	Coefficients	P value	Significativité
(intercept)	-0,7954	0,0592	.
Age 12 à 36 mois	2,1865	$3,29* E^{-6}$	***
Age 3 à 12 mois	0,4064	0,2917	
Age plus de 36 mois	2,7478	$1,54* E^{-6}$	***
Zone Bénin Est	0,8922	0,0346	*
Zone Bénin Sud	1,0005	0,0132	*
Zone Niger	-0,5258	0,2800	

Code pour la significativité : 0 `***' 0.001 `**' 0.01 `*' 0.05 `.' 0.1 ` ' 1

La *figure 14* présente le risque prédit par le modèle logistique en fonction de la classe d'âge pour chacune des quatre zones et l'on constate que l'augmentation est assez similaire pour les quatre zones.

Les *figures 15 et 16* présentent les variations de séroprévalence respectivement en fonction de la classe d'âge et de la zone ainsi que les intervalles de confiance à 5 % (calculé sur la base d'une loi binomiale). La prévalence globale est élevée [68,0 ; 77,4]

La *figure 15* montre clairement une augmentation de la séroprévalence avec l'âge avec une différence nette entre les individus de moins de un an et ceux de plus de un an.

La *figure 16* montre la disparité entre les zones : Niger (58,8 %), Burkina-Faso (67,6 %), Bénin Est (70,2 %), Bénin Sud (80,9 %).

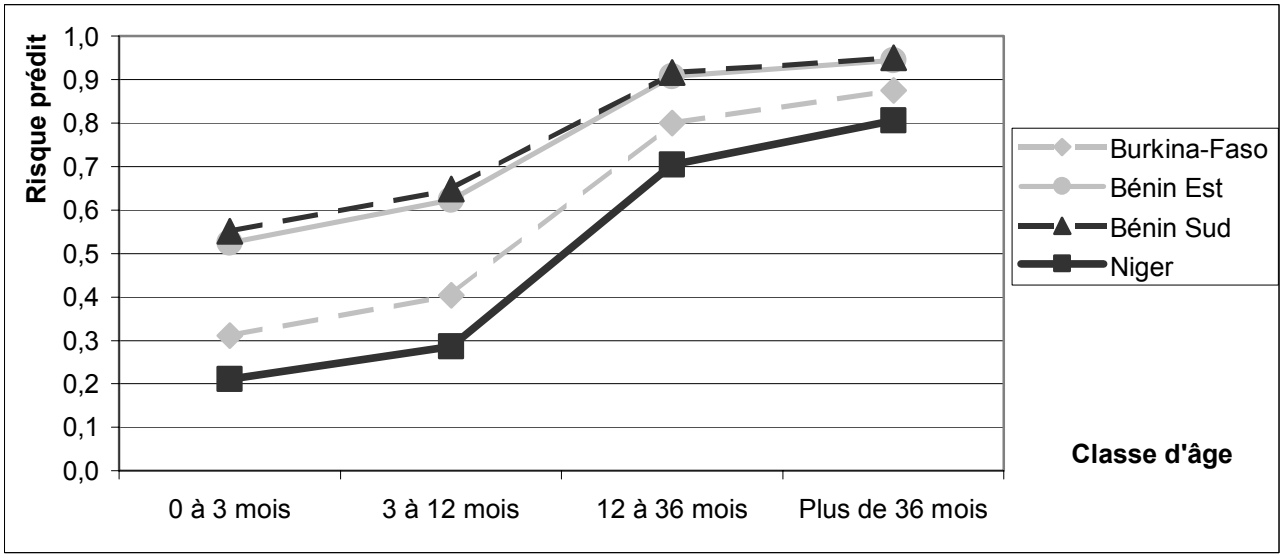


Figure 14 : Risque prédit pour la maladie de Carré par le modèle logistique en fonction de la classe d'âge pour chaque zone

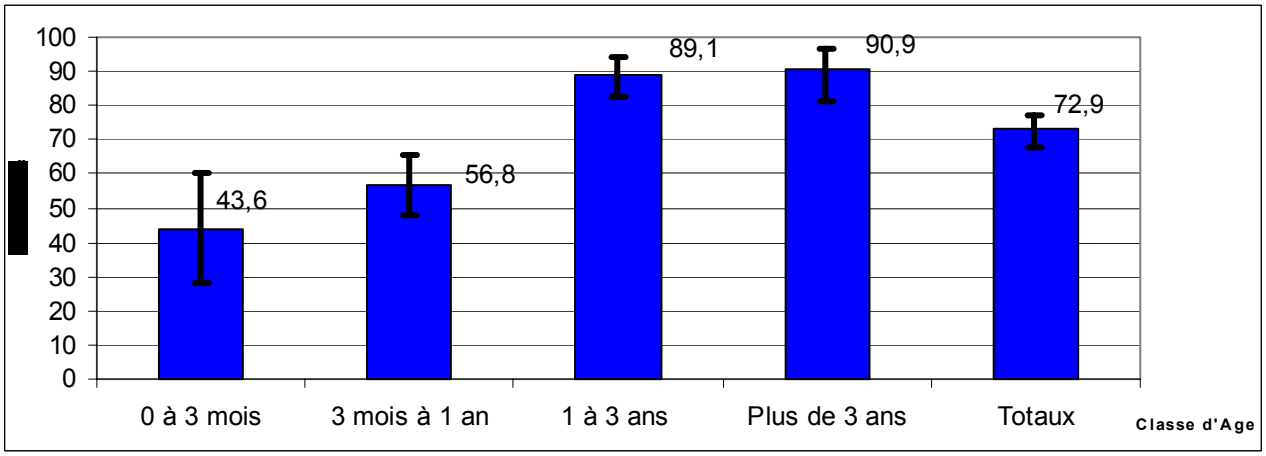


Figure 15 : Séroprévalence du virus de la maladie de Carré en fonction de la classe d'âge

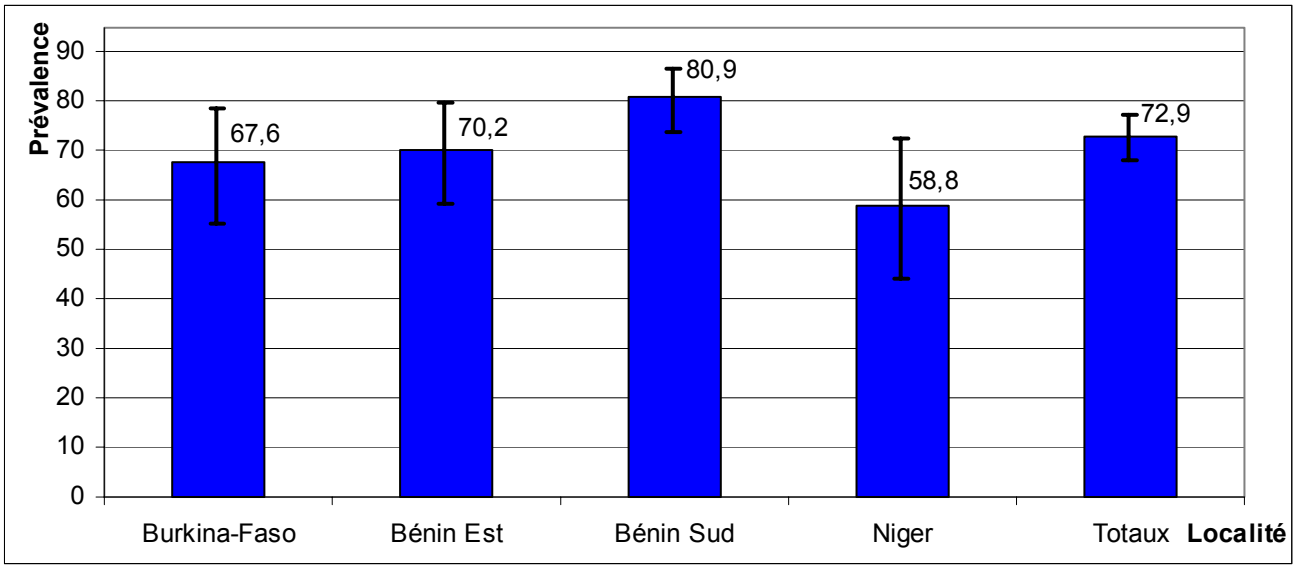


Figure 16 : Séroprévalence du virus de la maladie de Carré en fonction de la localité

2.3.2. Séroprévalence du parvovirus canin

Pour limiter la perturbation de l'analyse liée à l'existence de catégories non représentées et compte tenu de la distribution de la prévalence en fonction de l'âge, pour ce modèle nous avons regroupé les classes d'âge deux à deux pour n'en faire plus que deux : les moins de douze mois et les plus de douze mois. Finalement parmi les différents modèles logistiques, le modèle « full » (Age + Zone + interaction Age.Zone) est le modèle minimum qui décrit le mieux la répartition observée des séropositifs (Tableau VIIIa et VIIIb).

Tableau VIIIa :
Caractéristiques des différents modèles logistiques pour la séroprévalence du parvovirus canin

Modèle	Nb de degrés de liberté	Déviance	AIC
Age + Zone + Age X Zone	**0**	**$2{,}20E^{-16}$**	**46,11**
Age + Zone	3	62,66	46,38
Age	6	52,19	86,3
Zone	4	67,9	106
Nul	7	124,3	156,4

Tableau VIIIb :
Caractéristiques du meilleur modèle (Age + Zone + interaction Age.Zone) pour décrire la séroprévalence du parvovirus canin

(Le modèle a une déviance nulle de 124,3 avec 8 degrés de liberté)

	Coefficients	P value	Significativité
(Intercept)	0,06454	0,857487	
Plus de 12 mois	1,39075	0,011843	*
Bénin Est	-1,89712	0,000291	***
Bénin Sud	-1,00552	0,030522	*
Niger	-2,01045	0,016307	*
plus de 12 mois:Bénin Est	-0,30538	0,696763	
plus de 12 mois:Bénin Sud	1,23663	0,071639	.
plus de 12 mois:Niger	0,55516	0,577719	

Code pour la significativité : 0 `***' 0.001 `**' 0.01 `*' 0.05 `.' 0.1 ` ' 1

La *figure 17* présente le risque prédit par le modèle logistique en fonction de la classe d'âge pour chacune des quatre zones. L'augmentation de risque avec l'âge est statistiquement significative et l'on constate que l'augmentation varie d'une zone à l'autre.

Les *figures 18 et 19* présentent les variations de séroprévalence respectivement en fonction de la classe d'âge et de la zone ainsi que les intervalles de confiance à 5 % (calculé sur la base d'une loi binomiale). La séroprévalence globale est assez élevée [43,8 ; 54,3] %.

La *figure 18* montre clairement une augmentation de la séroprévalence avec l'âge. La différence est nette entre les individus de moins de un an et ceux de plus deux an.

La *figure 19* montre la disparité entre les zone : Bénin Est (19,8 %), Niger (37,3%), Bénin Sud (59,9 %), Burkina-Faso (69,1 %).

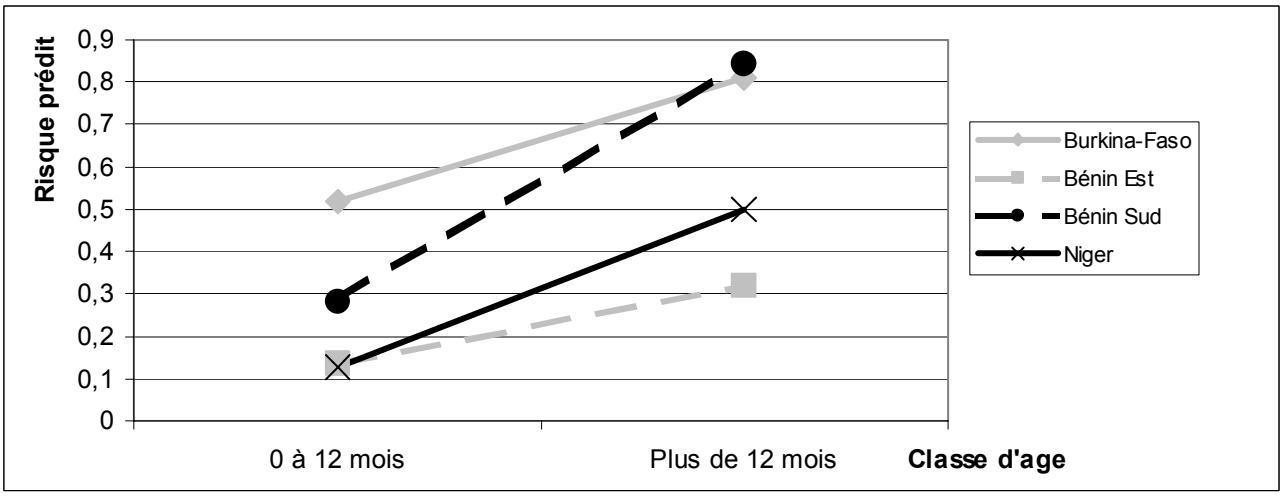


Figure 17 : Risque prédit pour la parvovirose canine par le modèle logistique en fonction de la classe d'âge pour chaque zone

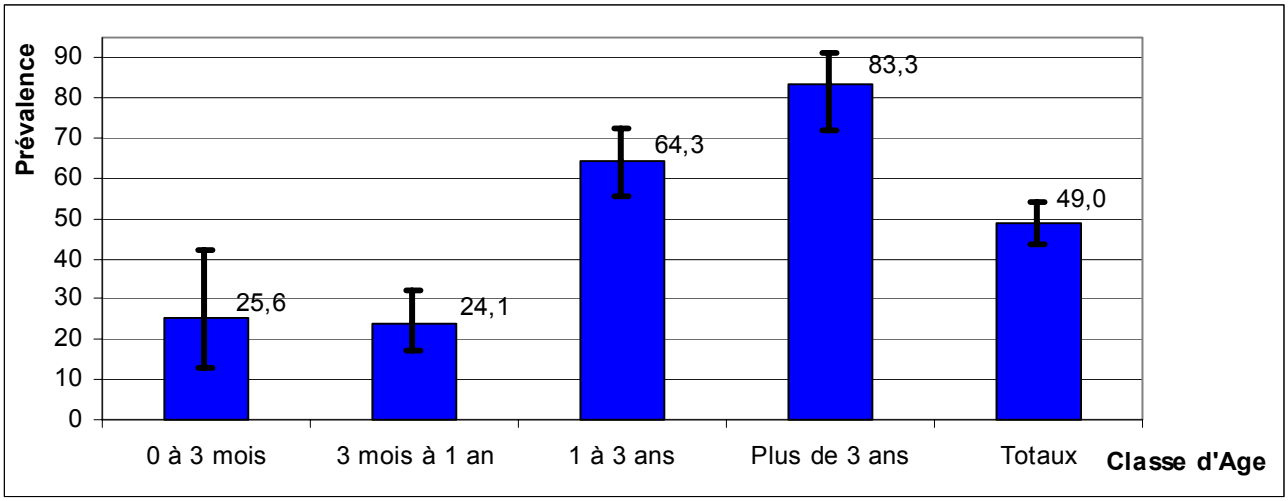


Figure 18 : Séroprévalence du parvovirus canin en fonction de la classe d'âge

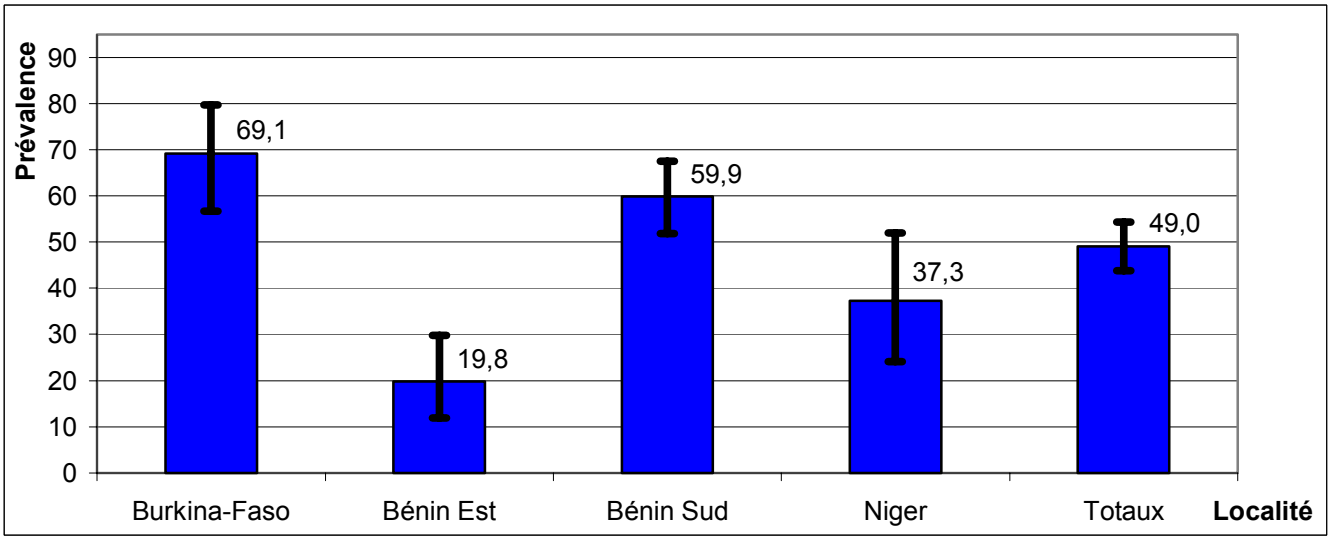


Figure 19 : Séroprévalence du parvovirus canin en fonction de la zone

2.3.3. Liaison entre maladie de Carré et parvovirose canine

L'examen des résultats pour la maladie de Carré et la parvovirose canine montre des similitudes :

- Augmentation de la prévalence avec l'âge
- Distinction assez nette entre les moins de un an et les plus de un an.

Cette observation est confirmée par la réalisation d'un test de chi2 d'indépendance entre la séroprévalence vis à vis de la maladie de Carré et la parvovirose canine qui conclut à un lien statistiquement significatif entre ces deux maladies ($p = 8,29E^{-12}$).

2.3.4. Séroprévalence du virus d'immunodéficience féline

Aucun des 83 sérums testés n'a donné de résultat positif. Cela nous permet de conclure à une prévalence du virus d'immunodéficience féline inférieure ou égale à 5 % dans la population échantillonnée.

2.3.5. Séroprévalence du virus de la leucose féline

Pour limiter la perturbation de l'analyse liée à l'existence de catégories non représentée, la valeur zéro a été remplacée par 0,1 pour ces catégories. Finalement parmi les différents modèles logistiques, le modèle « Zone » est le modèle minimum qui décrit le mieux la répartition observée des séropositifs (Tableau IXa et IXb). La *figure 20* présente les séroprévalences observées dans les quatre zones ainsi que l'intervalle de confiance à 5 % (calculé sur la base d'une loi binomiale). Les séroprévalences sont les suivantes : 0 % au Niger, 10 % au Burkina-Faso, 12,9 % au Bénin Sud est 13,3 % au Bénin Est avec une séroprévalence moyenne de 8,2 %.

Tableau IXa :
Caractéristiques des différents modèles logistiques pour la séroprévalence du virus de la leucose féline

Modèle	Nb de degrés de liberté	Déviance	AIC
Age + Zone + Age X Zone	0	$3{,}092E^{-14}$	25,14
Age + Zone	3	3,369	22,81
Age	6	8,641	22,97
Zone	**4**	**4,513**	**22,02**
Nul	7	9,577	21,98

Tableau IXb :
Caractéristiques du meilleur modèle (Zone) pour décrire la séroprévalence du virus de la leucose féline

(Le modèle a une déviance nulle de 9,557 avec 8 degrés de liberté)

	Coefficients	P value	Significativité
(Intercept)	-2.1130	0.0363	*
Bénin Est	0.2412	0.8486	
Bénin Sud	0.2659	0.8157	
Niger	-2.8629	0.2366	

Code pour la significativité : 0 `***' 0.001 `**' 0.01 `*' 0.05 `.' 0.1 ` ' 1

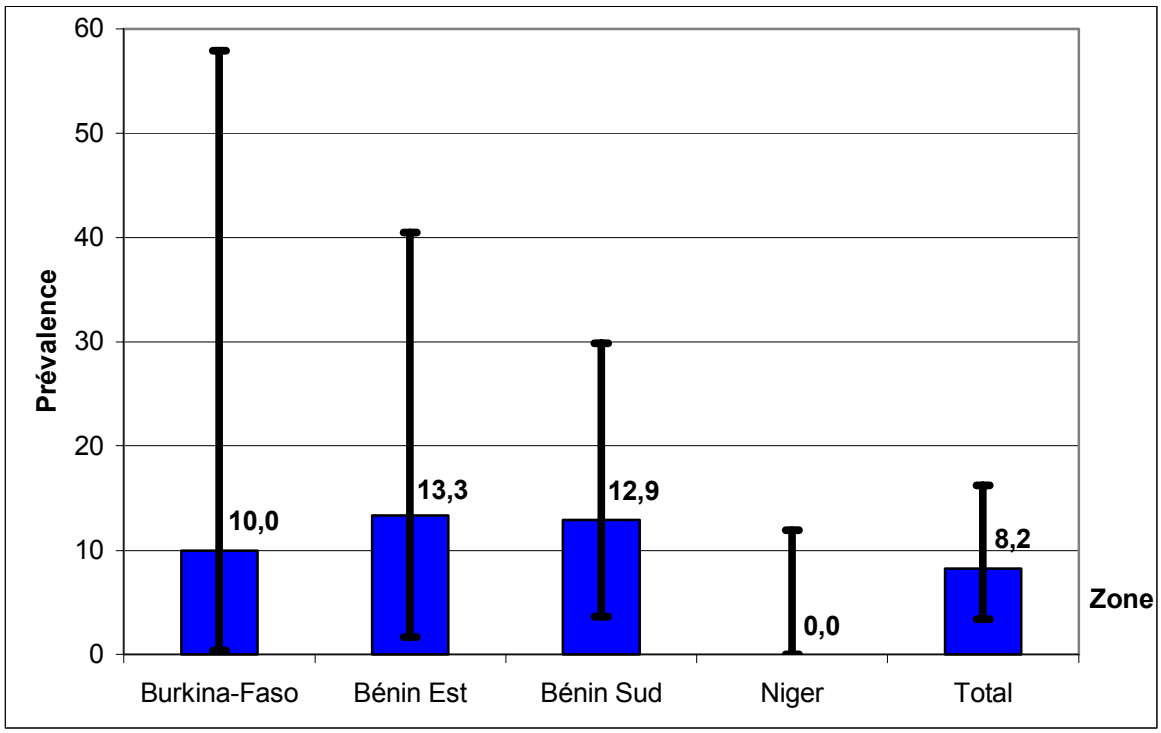


Figure 20 : Séroprévalence du virus de la leucose féline en fonction de la zone

2.3.6. Séroprévalence du parvovirus félin

Pour limiter la perturbation de l'analyse liée à l'existence de catégories non représentées, la valeur zéro a été remplacée par 0,1 pour ces catégories. Finalement parmi les différents modèles logistiques, le modèle « Age » est le modèle minimum qui décrit le mieux la répartition observée des séropositifs (Tableau Xa et Xb). La *figure 21* présente les prévalences observées pour les quatre classes d'âge ainsi que l'intervalle de confiance à 5 % (calculé sur la base d'une loi binomiale). Les prévalences sont les suivantes : 0 % pour les zéro à trois mois, 0 % pour les trois mois à un an, 20 % pour les un à trois ans, 12,5 % pour les plus de trois ans et 10,3 % en moyenne.

Tableau Xa : Caractéristiques des différents modèles logistiques pour la séroprévalence du parvovirus félin

Modèle	Nb de degrés de liberté	Déviance	AIC
Age + Zone + Age X Zone	0	$1,585E^{-14}$	12,54
Age + Zone	1	0,7452	10,76
Age	**2**	**0,8126**	**8,888**
Zone	2	2,905	11,75
Nul	3	3,027	9,845

Tableau Xb : Caractéristiques du meilleur modèle (Age) pour décrire la séroprévalence du parvovirus félin

(Le modèle a une déviance nulle de 3,027 avec 4 degrés de liberté)

	Coefficients	P value	Significativité
(Intercept)	-4,388	0.0502	.
Plus de 12 mois	2,491	0.2840	

Code pour la significativité : 0 `***' 0.001 `**' 0.01 `*' 0.05 `.' 0.1 ` ' 1

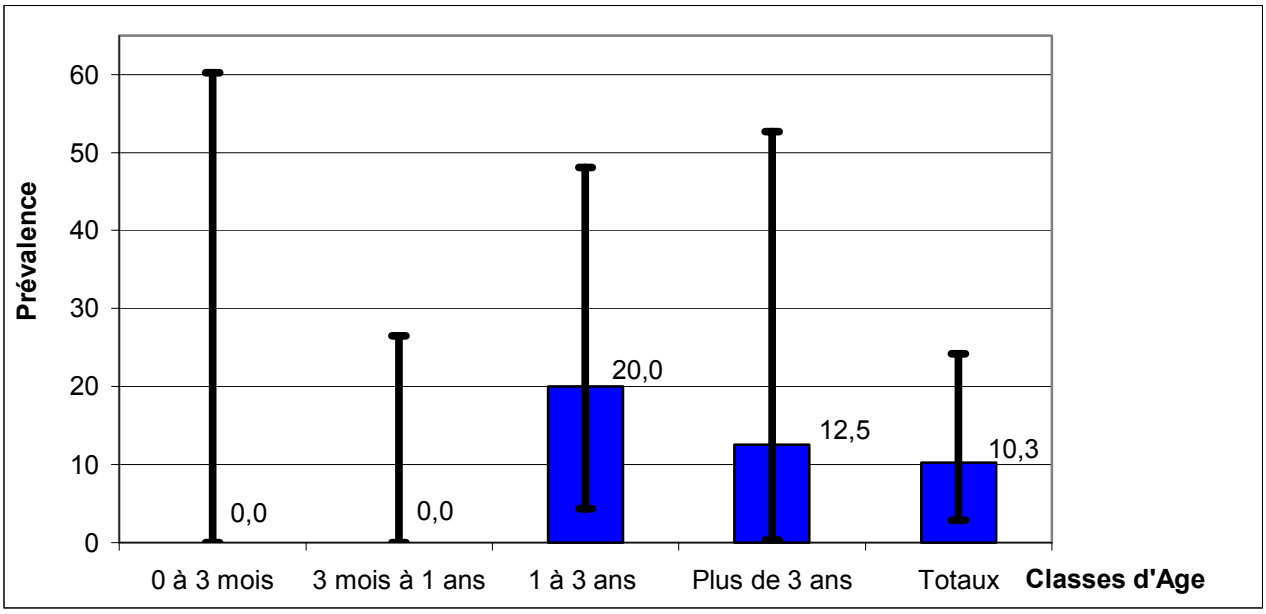


Figure 21 : Séroprévalence du parvovirus félin en fonction de la classe d'âge

3. Discussion

3.1. Structure des populations

La structure et la dynamique de la population sont capitales pour l'analyse de l'épidémiologie des maladies. Hélas il est impossible de bien connaître la dynamique d'une population sans réaliser une étude longitudinale. Une étude transversale comme celle-ci peut donner une idée de la situation générale ; seule une étude longitudinale peut mettre en évidence les variations dans le temps permettant de typer précisément l'épidémiologie des maladies aux-quelles on s'intéresse.

3.1.1. Confiance accordable aux données des questionnaires

L'essentiel des informations recueillies par les questionnaires ont une origine critiquable. Quand les carnivores domestiques étaient présents lors de notre passage, nous avons pu constater que, généralement, les éléments recueillis de la bouche des propriétaires concordaient avec ce que l'on pouvait observer (nombre, âge, sexe). Pour réduire le risque d'erreur il aurait été souhaitable de séjourner dans les concessions afin de pouvoir remplir tous les questionnaires avec les chiens sous les yeux. Les feuilles de commémoratifs associées aux prélèvements ne sont pas sujettes à ce biais car les informations données par le propriétaire pouvaient être confirmées par l'examen de l'animal.

Un des risques est la sous-estimation des effectifs si les propriétaires craignent de signaler leurs animaux. Il nous est arrivé, à quelques rares occasions, de constater que des chiens n'étaient pas déclarés. Cette non-déclaration peut s'expliquer par l'utilisation des chiens pour la chasse (et le braconnage) et la crainte des forestiers assurant la surveillance de la réserve. Mais cette attitude doit rester *a priori* marginale d'une part car la chasse est partiellement autorisée (et donc la détention de chiens pour la chasse légale) et d'autre part la traduction était généralement assurée par un agent du parc originaire de la zone (ceci donnant confiance aux villageois et rendant peu probable la non-déclaration de grands effectifs).

Les questionnaires étant remplis au cœur de la concession enquêtée, les risques de sur-estimation par « double comptage » (qu'un même individu soit déclaré dans deux concessions) est donc peu probable. En revanche il n'a pas été possible d'enquêter la totalité des concessions dans tous les villages et ceci peut aussi être à l'origine d'erreurs. En effet, ni le choix des concessions enquêtées ni celui des villages n'était aléatoire ; il était fait, au moins en partie, par le traducteur (qui avait généralement une bonne connaissance du village). Ainsi une légère sur-estimation de la population est à craindre car parfois il choisissait délibérément les concessions avec plusieurs chiens plutôt que celles avec pas ou peu de chiens.

Le « choix » des concessions enquêtées est également biaisé en faveur des plus accessibles. Les villages étaient parfois très étendus et les concessions centrales étaient alors préférentiellement visitées. Cependant ceci n'a pu avoir *a priori* que pas ou peu d'influence.

Un échantillonnage aléatoire permettrait d'éviter ces erreurs mais paraît difficilement réalisable. Ainsi la meilleure solution semble être un tirage aléatoire des villages et de rechercher l'exhaustivité dans les villages choisis. Il serait également souhaitable de pouvoir répéter les enquêtes avec d'autres traducteurs et en questionnant d'autres individus de la concession, ceci permettrait d'écarter des erreurs liés au traducteur ou à la personne ayant répondu dans la concession.

Les résultats concernant les chats sont à prendre avec précaution pour plusieurs raisons. Premièrement la population étant plus restreinte les erreurs précédemment cités peuvent être proportionnellement plus importantes. Deuxièmement les déclarations des propriétaires ont rarement pu être confirmées (généralement seuls les chats prélevés ont pu être observés). Troisièmement le nombre de chats prélevés étant également assez restreint il est difficile de tirer des conclusions sur la population sur la simple base des données recueillies dans les fiches de commémoratifs. Le problème se pose tout particulièrement pour le Burkina-Faso où les chats ont été prélevés (et enquêtés) dans un seul village.

3.1.2. Effectif et densité des populations

L'essentiel a été dit dans la critique des questionnaires nous allons cependant apporter quelques précisions.

- **La population canine**

La densité canine est estimée à 2,4 chiens par concession (σ= 1,1). Cette densité observée est plutôt plus élevée que celles observées dans d'autres études menées en Afrique subsaharienne : 0,6 à 2,6 chiens par concession dans le Serengeti (Cleaveland 1996) et 3,64 chiens par village en moyenne sur 28 villages du district de Tsumkwe en Namibie (Laurenson *et al.* 1997). Cependant il est difficile de tirer des conclusions de cette constatation dans la mesure où les écosystèmes et les populations humaines sont nettement différentes.

La population de chiens estimée sur la zone s'élève à près de 9 000 individus. Il s'agit de chiens ayant un propriétaire, il existe sûrement également des chiens errants. Cependant un certain nombre d'éléments laissent penser que le nombre de chiens errants est relativement réduit. Le premier est la quasi-absence de « chiens sans propriétaires » déclarés par les villageois ; le second est l'attitude des villageois vis à vis de ces « chiens sans propriétaires » : au Burkina-Faso les chiens errants qui s'introduisent dans un village sont généralement abattus (et consommés), ailleurs les villageois se contentent généralement de les repousser.

- **La population féline**

En l'absence de tout autre étude en Afrique subsaharienne nous manquons cependant de points de comparaison. Dans notre étude, la population féline estimée sur la zone s'élève à environ 2 000 individus. Mais la situation est probablement très différente de celle décrite pour les chiens. La population haret ne doit pas être négligeable. Nous ne disposons d'aucune donnée nous permettant d'estimer les effectifs de chats gravitant autour des villages mais ils sont probablement non négligeables. Un certains nombre d'éléments d'hypothèses pourront être avancées d'après ce que l'on observe concernant le sex-ratio

3.1.3. Structure d'âge

On peut dans l'ensemble faire confiance à la donnée « âge » recueillie dans les questionnaires ; les déclarations des propriétaires étaient généralement concordantes avec l'estimation réalisée à la simple vue du chien ou à son examen lors du prélèvement, mais la méthode n'est pas d'une très grande précision.

- **La population Canine**

La proportion de jeunes dans la population globale (un chien sur quatre a moins de six mois) est modérément élevée, inférieure à ce qui a pu être observé dans la périphérie

du Serengeti notamment (Cleaveland 1996) et comparable à ce qui a pu être observé par Laurenson *et al.* (1997) en Namibie dans le district de Tsumkwe. Elle est sans surprise maximale au Burkina-Faso (près de un sur deux) où la consommation de viande de Chien favorise un taux de renouvellement plus élevé (la non-concordance avec la *figure 10* réalisée à partir des chiens prélevés est due à un biais dans les prélèvements au Burkina-Faso où les jeunes ont été partiellement écartés du prélèvement dans le village de Kaabougou).

- **La population Féline**

La proportion de jeunes dans la population globale (plus d'un chat sur trois a moins de trois mois) est très forte mais peut être biaisée par « l'émancipation » d'une proportion non négligeable de chats adultes. L'absence de jeunes au Burkina-Faso sur la *figure 11* est liée au biais évoqué précédemment. Les différences observées sont restreintes, de même que les effectifs, nous ne sommes donc pas surpris de ne pas avoir mis en évidence de différence statistiquement significative.

3.1.4. Structure de sexe

- **Pour la population canine**

Un sex-ratio biaisé en faveur des mâles est classique dans beaucoup de populations canines :63 % de mâles aux Philippines (Beran 1985), 58-61 % au Pérou (Chomel *et al.* 1988), 61 % en Equateur (Beran *et al.* 1988), 65-77 % en Tunisie (Matter 1989), 60 % au Kenya (Kitala *et al.* 1993), 76 % au Maroc (WHO 1994) ; cependant dans le Serengeti le sex-ratio observé était au contraire déséquilibré en faveur des femelles (Cleaveland 1996). Dans cette étude nous observons également un sex-ratio en faveur des mâles dans toutes les classes d'âge. Cette observation peut avoir plusieurs explications. La première est un choix des hommes ; les chiens sont utilisés pour le gardiennage et la chasse principalement et un mâle est généralement préféré à une femelle. Une plus grande proportion de mâles peut aussi s'expliquer par une plus forte mortalité des femelles dont l'organisme est fortement sollicité par la reproduction. La reproduction pourrait ainsi être une cause de mortalité directe et indirecte (qui sont plus fragiles, leur organisme étant déjà fortement sollicité par la gestation et l'élevage des jeunes, les femelles mourraient plus souvent de maladies et vivraient moins longtemps. Les deux explications sont envisageables simultanément.

La différence observée entre les zones est assez importante (Figure 12). Il y a 78,6 % de mâles au Niger contre 59,0 % dans la zone Bénin Est ; cependant les données recueillies dans les questionnaires ne nous permettent pas de l'expliquer.

La comparaison des prévalences de la maladie de Carré et de la parvovirose canine chez les mâles et les femelles a conduit à conclure à l'absence de différence significative. Ainsi le sexe ne constitue pas un facteur de risque, mâles et femelles semblent exposés de manière comparable à ces deux maladies. Ceci n'exclut nullement une différence de mortalité entre le deux sexes pour une même exposition.

- **Pour la population féline**

L'absence de données dans les questionnaires concernant le sexe des chats nous oblige à nous contenter des données recueillies sur les individus prélevés. On constate sur la *figure 13* que le sex-ratio d'abord équilibré tend à devenir décalé en faveur des femelles. Par comparaison avec ce qui peut se passer en Europe, on peut penser que le sex-ratio déséquilibré en faveur des femelles dans les classes d'âge supérieures à douze mois (Figure 13) est en partie expliquée par la « prise d'indépendance » des chats mâles adultes. Les chats mâles adultes « s'émancipent » et s'installent en périphérie des

villages profitant des ressources et accaparant des groupes de femelles du village (Fromont *et al.* 1998).

De même que chez les chiens le sexe ne semble pas être un facteur de risque pour les deux maladies détectées : leucose féline et parvovirose féline. Cependant la taille restreinte de l'échantillon incite à la prudence (la puissance du test est faible et on a peu de chance de mettre en évidence une différence faible).

3.1.5. Causes de mortalité

Les données recueillies nous permettent de confirmer la présence de la rage canine dans la région, elle est très probablement enzootique mais nous manquons de données pour en dire plus.

Les maladies sont une cause fréquente de mortalité mais il est hélas très difficile de se faire une idée sur les maladies en cause ; les propriétaires sont rarement capables de donner plus de précision sur les signes cliniques présentés par l'animal. Le plus souvent ils déclarent que la mort est survenue assez brusquement presque sans signe clinique.

3.2. Analyses sérologiques

Après cet examen de la population intéressons-nous aux cinq maladies recherchées, à leur importance sur la zone et aux principaux facteurs de risque pour chacune.

3.2.1. Séroprévalence du virus de la maladie de Carré

Le modèle « Age + Zone » est le modèle minimisant le mieux la déviance et le nombre de paramètres. Ainsi l'âge et la zone peuvent être considérés comme les principaux facteurs de risque de séropositivité (Tableau VIa).

L'effet de l'âge est très significatif (Tableau VIIb). Il n'y a pas de différence significative entre les moins de trois mois et les individus de trois à douze mois mais en revanche les douze à trente-six mois et les plus de trente-six mois ont, respectivement, plus de neuf et plus de quinze fois plus de risque d'être séropositifs. La *figure 14* nous montre que l'effet de l'âge est sensiblement le même dans les quatre zones. Ainsi les résultats de la régression logistique confirment ce que l'on pouvait observer sur la représentation de la séroprévalence en fonction de la classe d'âge (Figure 15). Vis à vis de la maladie de Carré il y a clairement deux groupes : les moins de un an et les plus de un an ; la séroprévalence de la maladie de Carré étant néanmoins d'environ 50 % chez les moins de un an. Ce décalage assez net entre les moins de un ans et les plus de un ans laisse penser que l'augmentation du nombre de séropositif avec l'âge n'est pas seulement du à l'effet cumulatif (plus un individu est âgé plus il a de chance d'avoir été en contact avec le virus et donc de présenter des anticorps).

Ces observations sont compatible avec une présence enzootique de la maladie de Carré et le décalage entre les moins de un ans et les plus de un ans pourrait être expliqué par une flambée épizootique remontant à environ un an ; d'autre par comme la séroprévalence chez les plus de trente-six mois est supérieure à la séroprévalence chez le douze à trente-six mois on peut supposer que la maladie était déjà enzootique avant cette épisode enzootique.

L'effet de la zone est également significatif (Tableau VIIb). Les séroprévalences au Burkina-Faso et au Niger ne sont pas significativement différentes (même si la séroprévalence est inférieure au Niger de près de 10 % (Figure 16)). En revanche le

risque est significativement plus élevé au Bénin (avec respectivement un odds ratio de 2,4 et 2,7 dans les zones Bénin Est et Bénin Sud). Ainsi s'il n'y a pas de différence considérable entre les zones, on peut cependant constater la tendance suivante : une plus grande proportion de chiens semble avoir été en contact avec le virus de la maladie de Carré au Bénin. Ces différences entre zones peuvent avoir plusieurs explications. D'abord ce décalage peut tout simplement être liée à l'étude dont les résultats ne sont que la représentation d'un état à un instant, ce décalage pourrait être gommé par la réalisation de prélèvements décalés dans le temps. Une autre explication plausible est la situation de la périphérie du parc au Bénin qui est, dans l'ensemble, plus proche d'agglomérations conséquentes, ces villes proches favoriseraient une plus grande circulation du virus.

La non prise en compte de l'interaction dans le modèle résulte de l'augmentation comparable de la séroprévalence avec l'âge dans les quatre zones.

La maladie de Carré semble enzootique autour du parc avec une forte séroprévalence. A cette situation enzootique s'ajoute probablement des flambées épizootiques plus ou moins localisées à la faveur de conditions particulièrement favorables ou de l'apparition de variants plus virulents.

3.2.2. Séroprévalence du parvovirus canin

Le modèle « Age + Zone + Interaction Age.Zone » est le modèle minimisant le mieux la déviance et le nombre de paramètres (Tableau VIIIa). Le modèle ne prend en compte que deux classes d'âge (moins de douze mois et plus de douze mois) ; nous avons regroupé les classes d'âge deux à deux afin d'éviter l'existence de catégories non représentées qui perturbaient les résultats ; ce regroupement était cohérent avec la distribution observée.

La proportion de séropositifs augmente avec l'âge comme c'était déjà le cas pour la maladie de Carré (Tableau VIIIb, Figure 18). La séroprévalence de la parvovirose canine chez les plus de un an est supérieure à la séroprévalence chez les moins de un an (odds ratio égal à quatre). La différence quoi que plus réduite que pour la maladie de Carré reste significative. On peut envisager la même interprétation que précédemment : une situation enzootique avec périodiquement des épizooties dont une environ un an plus tôt.

Des divergences entre les zones sont également observées (Tableau VIIIb). C'est au Burkina-Faso que la séroprévalence est maximale (Figure 19) et les trois autres zones peuvent être classées par risque croissant : Niger (odds ratio proche de sept), zone Bénin Est (odds ratio légèrement inférieur à sept) et Bénin sud (odds ratio proche de trois). De même que pour la maladie de Carré l'interprétation est délicate. Il est toujours probable qu'avec des données réparties dans le temps cet écart serait moindre ; cependant un autre facteur intervient en plus ici, il s'agit de l'interaction de l'âge et de la zone.

L'examen du risque prédit en fonction de l'âge et de la zone (Figure 17) montre là encore des divergences. L'augmentation du risque avec l'âge est particulièrement importante pour la zone Bénin Sud (augmentation significativement plus importante qu'au Burkina-Faso), le risque chez les plus d'un an est plus du double du risque des moins de un an. L'augmentation est similaire au Burkina-Faso et dans la zone Bénin Est ; c'est dans la zone Bénin Sud que l'augmentation avec l'âge est la moins marquée, tandis qu'au Niger l'augmentation du risque est intermédiaire. Cette augmentation, particulièrement importante pour la zone Bénin Sud, pourrait être le résultat d'une importance toute particulière de l'épizootie dans cette zone, ce qui est concordant avec le déficit d'effectifs observé dans la classe d'âge douze à vingt-quatre mois (Figure 10).

La parvovirose canine est donc également très présente dans la population canine entourant le parc (mais moins que la maladie de Carré). La maladie évolue probablement sur un mode enzootique avec probablement des flambées épizootiques. Il est tout particulièrement intéressant de constater qu'il semble y avoir eu simultanément une épizootie de maladie de Carré et de parvovirose canine. Ceci nous incite à penser que les facteurs de risque sont les mêmes pour ces deux maladies, ce qui est cohérent avec le lien statistique mis en évidence entre la séropositivité vis à vis de la maladie de Carré et la parvovirose (et l'identification des mêmes facteurs de risque pour les deux maladies par la régression logistique). D'autre part ceci est cohérent avec les données connues d'épidémiologie sur ces deux maladies.

3.2.3. Séroprévalence virus d'immunodéficience féline

L'absence de sérum positif ne permet pas de conclure à l'absence de la maladie dans la zone. Si l'échantillon prélevé est bien représentatif, nous pouvons cependant conclure à une prévalence inférieure à 5 % du virus d'immunodéficience féline sur la zone.

3.2.4. Séroprévalence virus de la leucose féline

Compte tenu du nombre restreint de prélèvements on pouvait s'attendre à ce que la régression logistique conclue que le modèle nul était le modèle qui minimisait la déviance et le nombre de paramètres. Mais finalement la zone est apparue comme un facteur de risque à prendre en compte. Ceci peut s'expliquer notamment par l'absence de séropositifs pour les 29 prélèvements réalisés au Niger (il serait cependant souhaitable de renouveler les analyses afin d'avoir confirmation des résultats obtenus) sur les trois autres zones la prévalence est similaire et voisine de 10 % (Figure 20). Le modèle logistique ne conclue cependant pas à un risque significativement plus élevé au Burkina-Faso qu'au Niger, ceci pouvant être expliqué par la faible puissance de détection due au nombre restreint de prélèvements.

L'âge est classiquement considéré comme un facteur de risque, ce n'est pas observé dans cette étude mais cela serait à confirmer par une autre série de prélèvements pour avoir une meilleure précision.

Enfin le statut séropositif de trois chatons de trois mois dans la zone Bénin Sud (sur quatre séropositifs au total) prouve l'actuelle circulation du virus dans la zone. Il s'agit en effet de la mise en évidence d'antigène du FeLV chez ses chatons (et non pas d'anticorps qui pourraient avoir une origine maternelle).

Il semble donc qu'il y ait une circulation du FeLV dans la périphérie du parc mais une nouvelle série de prélèvements permettrait de confirmer et affiner ces résultats.

3.2.5. Séroprévalence du parvovirus félin

Compte tenu du nombre restreint de prélèvements on pouvait s'attendre à ce que la régression logistique conclue que le modèle nul était le modèle qui minimisait la déviance et le nombre de paramètres (par manque de puissance). Mais finalement l'âge est apparu comme un facteur de risque à prendre en compte, les moins de un an sont apparemment épargnés mais la différence demeure non significative.

Cette fois encore la prudence est de conclure à la présence du parvovirus félin et de compter sur une nouvelle série de prélèvements pour plus de précision.

Cette étude a donc permis de mettre en évidence la forte présence de la maladie de Carré et de la parvovirose canine au sein de la population canine autour de la Réserve de Biosphère Transfrontalière du W du fleuve Niger, la parvovirose féline et la leucose féline sont également présentes à un moindre niveau tandis que le virus d'immunodéficience n'a pas été détecté. Ces données sont à compléter par une étude longitudinale qui fournira de précieux renseignements complémentaires sur la dynamique de population, l'épidémiologie des maladies ainsi que sur leur impact sur les populations de carnivores domestiques. Des prélèvements complémentaires sur les chats permettraient de confirmer ou d'infirmer les résultats obtenus qui sont pour l'instant à prendre avec prudence du fait de la taille restreinte de l'échantillon. La montée en puissance de l'étude rage initiée doit également être organisée et il faut également initier un état des lieux concernant d'autres maladies touchant plus particulièrement les ongulés comme la tuberculose et le charbon mais qui peuvent également affecter les carnivores sauvages. Cependant les résultats de cette étude confirment les craintes qui l'ont motivée ; les séroprévalences fortes en maladie de Carré et parvovirose canine (et dans une moindre mesure les prévalences constatées dans la population féline) représentent un risque pour la faune de la réserve. L'absence de prélèvements sur la faune ne nous permet pas de connaître son statut vis à vis de ces maladies, mais les dramatiques épisodes survenus dans d'autres régions doivent inciter à la prudence. Le risque est à prendre au sérieux, des études ultérieures pourraient permettre de mieux l'évaluer et de le quantifier mais d'ores et déjà des mesures doivent être prises. La sensibilisation des agents du parc et des acteurs villageois et la lutte contre les carnivores domestiques errants peuvent être mises en œuvre dès à présent. D'autres mesures plus lourdes peuvent également être envisagées dans un second temps, comme la vaccination des carnivores domestiques autour du parc afin de constituer un cordon sanitaire.

Conclusion

Les maladies infectieuses et parasitaires constituent une menace pour la faune sauvage menacée, les carnivores en particulier. Ceux-ci en effet sont particulièrement menacés par la disparition de leurs habitats, le braconnage … Les faibles densités et la dimension restreinte des populations de carnivores sauvages ne sont pas favorables à l'entretien d'agents pathogènes transmissibles mais rend ces carnivores particulièrement vulnérables à la contamination à partir des populations domestiques périphériques lorsque celles-ci sont réservoirs pour ces agents pathogènes. Les maladies des carnivores domestiques ont déjà, à plusieurs reprises, causé de lourds dommages aux carnivores sauvages ce qui a justifié le développement de différentes méthodes de gestion plus ou moins bien adaptées aux différentes situations rencontrées. Aux différentes maladies sont associées différents mécanismes de transmission. Les carnivores domestiques ne sont cependant pas les seuls réservoirs en cause, certains carnivores sauvages opportunistes (comme le Renard en Europe, le Coyote en Amérique du nord, les Chacal en Afrique …) peuvent constituer des réservoirs pour les maladies du fait de leur abondance et leur densité élevée. Aux maladies spécifiques des carnivores il faut ajouter des maladies à agents opportunistes, en particulier la tuberculose. Celles-ci peuvent être transmises des troupeaux domestiques aux ongulés sauvages et finalement contaminer les carnivores sauvages. L'exemple du Parc National du Krüger montre les conséquences que peuvent avoir ces maladies sur le parc mais soulève également d'autres préoccupations : le développement du tourisme de vision et la chasse sportive favorisent la proximité avec la faune et fait craindre la transmission de maladies de la faune aux hommes. La familiarité de certaines espèces, les singes en particulier, rend cruciale la gestion sanitaire de la faune avec un intérêt tout particulier pour les zoonoses. La gestion des maladies de la faune constitue donc un défi pour les parcs qui visent ainsi à préserver la faune qu'ils hébergent et à prévenir la contamination de visiteurs par des zoonoses loin d'être anodines en particulier la rage et la tuberculose.

Le Professeur responsable,
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon :

Le Président de la thèse :
Professeur André MORIN

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le 4 DEC. 2006

Pour le président de l'Université
Le Président du Comité de Coordination des études Médicales,
Professeur F. MAUGUIERE

Vu : Le directeur
de l'Ecole vétérinaire de Lyon:

Pour le Directeur empêché,
Le Directeur - Assesseur

Professeur J-F CHARY
Professeur Gilles BOURDOISEAU

ANNEXES

Annexe 1a : Questionnaire d'enquête : informations sur les foyers
(d'après les questionnaires de l'OMS)

Numéro d'enquête foyer **: ……**
Date **: ……**
Enquêteur **: ……**

1. Zone : ……

2. **Foyer situé dans :** Une ville Un village Un hameau Une ferme Isolée
Autre (à préciser) **: ……**

3. **Type de maison :** Maison familiale traditionnelle Maison familiale moderne
Ferme Tente Autre (à préciser) : ……

4. **Clôture de la maison :**
- Ni barrière ni murs
- Barrière ou murs, mais n'empêchant pas le chien de s'échapper
- Barrière ou murs constituant une entrave pour les chiens

5. Chiens dans votre foyer (actuellement) :
Femelles adultes et jeunes **: ……**
Mâles adultes et jeunes **: ……**
Chiots **: ……**

6. Combien de chiens avez-vous mis dehors, abattus, donnés, etc au cours des 12 derniers mois ?

	Adultes et jeunes	Chiots
- Donnés	……	……
- Abandonnés	……	……
- Echappés	……	……
- Tués par un membre de la famille	……	……
- Tués par la police, la fourrière, etc	……	……
- Fait euthanasier	……	……
- Tués lors d'un accident de la circulation	……	……
- Mort de rage	……	……
- Mort d'une autre maladie	……	……
- Disparus (cause inconnue)	……	……

7. **Y-a-t-il des chiens sans maître dans votre voisinage ?** (indiquer les chiffres habituels)
- Toujours dans la communauté : **……** - Chiens étrangers non identifiés **……**

8. Des membres de votre famille ont-ils été mordus au cours des 12 derniers mois ?
Vos chiens / Chiens des voisins / Chiens permanents de la communauté / Chiens non identifiés

Annexe 1b : Fiche de commémoratifs pour les chiens

<table>
<tr><td colspan="4">Identification

Identité opérateur : …….. date : …….. Heure : ……..
Identification lieu (GPS) : …….. Identification chien N° : ……..</td></tr>
<tr><td colspan="2">Sexe : M F</td><td>Age : ……..</td><td>Photo : NON / OUI → N° : ……
Collier : OUI / NON</td></tr>
<tr><td colspan="2">Etat d’engraissement : 1 2 3</td><td>Poids (estimé) : ……</td><td rowspan="2">Signes cliniques
Yeux : ……
Muqeuses : ……
Pelage : ……
Lésions : ……
Parasites : ……
Autre : ……</td></tr>
<tr><td>Etat pathologique : 1 2 3</td><td>Dépendance 1 2</td></tr>
<tr><td>Reproduction
Gestante
Allaitante
→ nb mamelles ……</td><td>Origine de l’animal
né ds la pop
arrivé 1 jr
inconnue</td><td colspan="2">Appartenance à un groupe
inconnu / Non / Oui
→ info sur le grp :
Nb de Mâles ……
Nb de Femelles……
Nb de jeunes……</td></tr>
<tr><td colspan="4">Prélèvements
Sang : OUI / NON
Autres prélèvements : ……</td></tr>
<tr><td colspan="4">Remarques et informations diverses
……
……
……
……
……
……
……
……
……
……
……
……
……</td></tr>
</table>

Annexe 1c : Fiche de commémoratifs pour les chats

Identification

Identité opérateur : ……. date : ……. Heure : …….
Identification lieu (GPS) : ……. Identification chat N° : …….

Sexe : **M F**	Age : …….	Photo : NON / OUI → N° : …… Collier : NON / OUI

Etat d'engraissement : 1 2 3	Dépendance 1 2	**Signes cliniques** Yeux : …… Muqeuses : …… Pelage :…… Lésions : …….. Parasites …… Autre :……..
Etat pathologique : 1 2 3	Poids (estimé) : ……	

Reproduction Gestante Allaitante → nb mamelles ……	**Origine de l'animal** né ds la pop arrivé 1 jr inconnue	**Appartenance à un groupe** inconnu / Non / Oui → info sur le grp : Nb de Mâles …… Nb de Femelles…… Nb de jeunes …..…

Prélèvements Sang : OUI / NON Autres prélèvements : ……	**Résultats FeLV et FIV** **FeLV :** Positif / Négatif **FIV :** Positif / Négatif

Remarques et informations diverses

……..
……..
……..
……..
……..
……..
……..
……..
……..
……..
……..
……..

Annexe 2a : Procédure d'utilisation des trousses de recherche d'anticorps contre le virus de la maladie de Carré

INGEZIM MOQUILLO IgG

Indirect immunoenzymatic assay for specific IgG antibody detection to *Canine Distemper Virus*

1.5.CDG.K.1

I-15CDVK1 (Ingezim moquillo).doc

LAST REVISION:18-10-01

INGEZIM MOQUILLO

I.- INTRODUCTION:

The **Distemper disease** is a systemic pathology that occurs in dogs and other wild canines. Its ethiology agent is the **canine distemper virus (CDV),** a morbillivirus of Paramixoviridae Family. The **transmission** is by direct contact, inhalation and transplacentary way. It is **eliminated** in excretions and secretions during the acute period.

The virus billeted itself in nervous system, eyes, skin and lunges.

The **sympthomathology** is variable, showing up:

- digestive
- respiratory
- nervous
- skin
- and ocular alterations.

The **mortality** could be near 50 % (young and non vaccinated animals).

The **diagnosis** is based on the animal historical, symptoms and laboratory proofs. One of them is the antibodies detection.

II.-TECHNICAL BASIS:

This kit is based on an indirect enzymatic immunoassay (Indirect ELISA). We make a brief description of the technique bellow:

Antigen is fixed on a solid support (polystyrene plate). When a sample serum contains specific antibodies against the virus, they will bind to the antigen adsorbed on plate. After washing to eliminate all non fixed material from the sera sample, we can detect the presence of dog immunoglobulins using a specific peroxidase conjugate. After addition of the substrate a colorimetric reaction will appear which could be measured by a spectrophotometer.

In this way the presence of colour means the presence of antibodies against the virus in the dog sera , and the absence of colour the absence of specific antibodies.

The aim of this kit is to provide the users with a reliable diagnostic technique for this disease.

III.- CONTENTS OF THE KIT

1 Divisible microtitration strip plate (8x12 wells) coated with a CDV recombinant protein.

1 vial with positive control serum ready to use (2,5 ml).

1 vial with negative control serum ready to use (2,5 ml).

1 vial with 15 ml of peroxidase conjugate (anti-canine IgG) ready to use

1 bottle with 10x concentrated washing solution (100 ml).

1 bottle with substrate (15 ml) (TMB).

1 bottle containing stop solution (15 ml) (Sulphuric Acid)

1 bottle with diluent ready to use (125 ml) (DE01-01).

IV.- PRECAUTIONS AND WARNING FOR USERS

1. Read the instructions of use carefully.
2. Bring all reagents to room temperature (20°-25°C) prior to use. **¡IMPORTANT!**
3. Do not mix instructions or reagents from different kits.
4. Do not use components after expiration dates and do not mix components from different lots.
5. There should be no eating, drinking, or smoking where specimens or Kit reagents are being handled.
6. Avoid any contamination of the reagents of the Kit.
7. Do not pipette by mouth.
8. Use a new tip for each serum sample.
9. For each utilisation of the kit, control positive and negative sera must be tested in a systematic way.
10. Stop solution is a strong acid. Handle with care.
11. Substrate is very sensitive to light and contamination. Do not intoduce pipettes into the bottle. Pour off the volume extrictaly needed.

V.- STORAGE CONDITIONS

All reagents and components, must be storage at 4 ºC.

VI.- INFORMATION ABOUT THE WASHING STEPS

The washing steps could be done using an automatic washing machine or a multichannel pipetting device suitable for dispensing 300 µl on each well.

After the incubation periods, the washing steps must be done following the next instructions:

- Throw out the content of the plate by a brusque turn over of the plate to avoid the possible mixture of the content from one well to another.
- Dispense a volume of 300 µl of washing solution on each well.
- Shake delicately the plate, avoiding the contamination between wells.
- Turn over the plate brusquely to empty the wells.
- Repeat the process as much times as is indicated on the instructions of the Kit.
- Prior to empty the content of the last washing step, verify that the next reagent to be added to the plate is ready to use. Do not maintain the plate on dry more time than strictly needed.
- After the last step of washing shake the plate turned over an absorbent filter paper.

VII.- PREPARATION OF SAMPLES:

The sera samples needs to be at **1/100 dilution** in diluent to be tested.

VIII.- PREPARATION OF REAGENTS:

Washing solution :

Dilute one part of the concentrate washing solution provided in the kit into 9 parts of distilled or deionized water. When ready this solution remains stable when is stored at +4ºC.

IX.- TEST PROCEDURE

ALL REAGENTS AND WELLS TO BE USED, MUST BE ALLOWED TO COME TO ROOM TEMPERATURE BEFORE USE (AT LEAST FOR 1 HOUR).

Add 100 µl of positive and negative controls to two different wells. Add 100 µl of each dilution of sera samples to test, prepared following the previous instructions, on the remainder wells of the plate. We recommend to run the test (sample and control sera), in duplicates. Seal the plate and **incubate for 10 minutes at room temperature.**

Wash 4 times following the procedure previously described.

4. Add 100 µl of conjugate to each well. Seal the plate and **incubate for 10 minutes at room temperature.**
5. Wash 4 times following the described procedure.
6. Add 100 µl of substrate solution, to each well. Keep the plate for **5 min at room temperature**.
7. Add 100 µl of stop solution to each well.
8. Read the absorbances of each well with an ELISA reader at 450 nm.

X.-READING AND INTERPRETATION OF THE RESULTS

The reading must be done with an ELISA reader at **450 nm**.

Kit Validation:

The test is valid when:

- **O.D positive control is >1**
- **O.D negative control is < 0,2**

Results Interpretation:

Using the positive control value, the cut off points values must be calculated as follows:

CUT OFF:

O.D 450 nm positive control x 0.2

If you run the samples in duplicate wells, the OD value for the sample will be the mean of both wells.

+ NEGATIVE SAMPLES:

Samples with a OD lower than the Cut Off value

+ **POSITIVE SAMPLES:**

Samples with a OD higher than the Cut Off value. In this case you could distinguish three kind of samples

- low titers (corresponding to IFI values of 1/20-1/40). These samples show OD values between .
  0.2 x OD of positive control and
  0.4 x OD of positive control.

- medium titers (corresponding to IFI values of 1/80-1/160). These samples show OD values between:
  0.4 X OD of positive control and
  0.8 x OD of positive control

- high titers (corresponding to IFI values ≥ 1/320). These samples show OD values higher than ,
  0.8 x OD of positive control

In spite of the good sensitivity and specificity of this test, all the positive samples should be confirmed with other diagnostic method. Definitive diagnostic must not be based on an unique test result. These results must be correlated with other data : animal history, vaccination and clinical symptoms.

Annexe 2b : Procédure d'utilisation des trousses de recherche d'anticorps contre le parvovirus canin

INGEZIM PARVO CANINO

Indirect immunoenzymatic assay for detection of antibodies to *Canine Parvovirus in dog serum*

1.5.CPV.K.1

I-15CPVK1 (Ingezim CPV).doc

LAST REVISION: 12-02-02

INGEZIM PARVO CANINO

I.- INTRODUCTION:

Canine Parvovirus is one of the major new pathogen of dogs and caused a world-wide pandemic.

The infection with Canine Parvovirus appears with very different clinical signs from generalised neonatal infections to enteritis, cerebral hypoplasias, miocarditis, etc...

While vaccination with either attenuated live-virus or inactivated vaccines is effective, considerable problems are encountered in devising effective vaccination schedules because of the variable levels of maternal antibodies transferred to pups.

II.-TECHNICAL BASIS:

This kit is based on an indirect enzymatic immunoassay (Indirect ELISA). We make a brief description of the technique bellow:

We fix the antigen on a solid support (polystyrene plate). When a sample serum contains specific antibodies against the virus, they will bind to the antigen adsorbed on plate. After washing to eliminate all non fixed material from the sera sample, we can detect the presence of dog immunoglobulins using an specific peroxidase conjugate. After addition of the substrate a colorimetric reaction will appear which could be measured by a spectrophotometer.

In this way the presence of colour means the presence of antibodies against the virus in the dog sera , and the absence of colour the absence of specific antibodies.

The aim of this kit is provide to the users with a reliable and automatizable diagnostic technique for this disease.

In our kit is important to remark the use of antigen obtained by the expression of the viral proteins in baculovirus growth in insect cell cultures. This method warranties the total absence of infectivity in the kit.

III.- CONTENTS OF THE KIT

- ⇒ 1 CPV coated plate (recombinant Virus Like Particles).
- ⇒ 1 vial with positive control (2,5 ml), ready to use.
- ⇒ 1 vial with negative control (2,5 ml), ready to use.
- ⇒ 1 vial with peroxidase conjugate 100x concentrated (250 µl).
- ⇒ 1 bottle with diluent (DE03-01). (125 ml)
- ⇒ 1 bottle with 10X concentrated washing solution (100 ml).
- ⇒ 1 vial with substrate TMB (15 ml).
- ⇒ 1 bottle containing stop solution (15 ml) (sulphuric acid).

IV.- PRECAUTIONS AND WARNING FOR USERS:

1. Read the instructions of use carefully.
2. Bring all reagents to room temperature (20°-25°C) prior to use.
3. Do not mix instructions or reagents from different kits.
4. Avoid any contamination of the reagents of the Kit.
5. Do not use components after expiration dates and do not mix components from different lots.
6. There should be no eating, drinking, or smoking where specimens or Kit reagents are being handled.
7. Do not pipette by mouth.
8. Use a new tip for each serum sample.
9. Use only distilled water for the reconstitution of the reagents.
10. For each utilisation of the kit use a fresh substrate preparation.
11. For each utilisation of the kit, control positive and negative serum must be tested in a systematic way.

V.- STORAGE OF THE REAGENTS:

Store at +4ºC.

VI.- INFORMATION ABOUT THE WASHING STEPS:

The washing steps could be done using an automatic washing machine or a multichannel pipetting device suitable for dispensing 300 µl on each well.

After the incubation periods, the washing steps must be done following the next instructions:

- Throw out the content of the plate by a brusque turn over of the plate to avoid the possible mixture of the content from one well to another.
- Dispense a volume of 300 µl of washing solution on each well.
- Shake delicately the plate, avoiding the contamination between wells.
- Turn over the plate brusquely to empty the wells.
- Repeat the process as much times as is indicated on the instructions of the kit.
- Prior to empty the content of the last washing step, verify that the next reagent to be added to the plate is ready to use
- Do not maintain the plate on dry more time than the strictly needed.
- After the last step of washing shake the plate turned over an absorbent filter paper.

VII.- PREPARATION OF SAMPLES:

The sera samples needs to be at 1/100 dilution in diluent to be tested (5µl of serum in 0,5 ml of diluent)

VIII.- PREPARATION OF REAGENTS:

Washing solution :

Dilute one part of the concentrate washing solution provided in the kit into 9 parts of distilled or deionized water. When ready this solution remains stable when is stored at +4ºC.

Preparation of the control sera (+) and (-) :

Control sera are ready to use..

Preparation of the conjugate : to make immediately before use.

Dilute 1/100 with diluent :

→ The necessary and sufficient quantity of conjugate for a complete plate is : 110 µl of conjugate in 11 ml of diluent.

→ The necessary and sufficient quantity of conjugate for a 8 wells strip is: 10µl of conjugate in 1 ml of diluent.

Prepare only the quantity needed for each time because the remainder volume has to be rejected.

Shake very well the solution prior to use.

IX.- TEST PROCEDURE:

1. Bring all reagents at room temperature before starting the test.(at least. 2 hours)
2. Add 100 µl of positive control serum, to 2 wells of the first row of the plate and 100 µl of the negative control serum to other 2 wells of the first row of the plate. Add 100 µl of sera samples to test, prepared following the previous instructions, on the remainder wells of the plate.(for confirmatory purposes test the samples in duplicate wells)

   Seal the plate and incubate for 10 min at room temperature (18-25ºC).
3. Wash 3 times following the procedure previously described.
4. Add 100 µl of conjugate, prepared following the previous instructions, to each well. Seal the plate and incubate for 10 min at 18-25ºC (room temperature).
5. Wash 4 times following the described procedure.
6. Add 100 µl of substrate solution, to each well. Keep the plate for 5 min at room temperature.
7. Add 100 µl of stop solution to each well.
8. Read the absorbances of each well with an ELISA reader at 450 nm.

X.-READING AND INTERPRETATION OF THE RESULTS:

The reading must be done with an ELISA reader at 450 nm.

Results Validation :

The test is validated when:

OD 450 Control (+) is higher than 1.2
OD 450 Control (-) is lower than 0.15

Results Interpretation:

The ratio S/P (sample OD/control+ OD) must be calculated. Samples with S/P lower than 0.15 should be considered negative and samples with S/P ratio higher than 0.15 as positive to CPV antibodies.

The titre of the sample will be calculated as follow:

$$Y \text{ (titre)} = 54\ (e^{4x})$$

Where, **e** is the base of natural logaritm (2,718282) and **x** the S/P ratio of the sample.

EXAMPLE:

OD Control (+) ⇒ 1,764

OD Control (-) ⇒ 0,08

OD of sample ⇒ 1,202 (S/P = 0.681)

El test is válid because (C+) is higher than 1,2 and C(-) is lower than 0,15.

The titre of the sample is:

TITRE (y) = $54e^{4 * 0.681}$ **= 824**

Annexe 2c : Procédure d'utilisation des trousses de recherche d'anticorps contre le parvovirus félin

INGEZIM PARVO CANINO

CAT APPLICATION

The kit can be used for detection of FPV in cat serum :

In this case, the conjugate must be diluted **1/40** in diluent of the kit instead of 1/100 .

Batch of the conjugate : 1-CPAS-005 (volume 400 µL)

The rest of the procedure and the interpretation are the same as in dog application.

NB : The positive control is not a cat serum.

version CPVK1 - 120202

LSI - 1 bis Allée de la Combe - 69380 LISSIEU - Tél : (33) 04 72 54 82 82 - Fax : (33) 04 72 54 82 83
SARL au capital de 120 000 Euros - R.C. Lyon B 380 105 544 - code APE 244D

Annexe 3 : Procédure d'utilisation des trousses de recherche d'antigène du FeLV et d'anticorps contre le FIV

Kit de test de l'antigène du virus de la leucémie féline/ de l'anticorps du virus de l'immunodéficience feline

SNAP* Combo Plus

Le SNAP Combo Plus FeLV/FIV est un épreuve immuno-enzymatique (ELISA) qui permet de détecter simultanément un antigène du virus de la leucose féline (FeLV) et des anticorps contre le virus de l'immunodéficience féline (FIV) dans le sérum, le plasma ou le sang complet. La détection d'un antigène viral spécifique du FeLV (p27) permet le diagnostic d'une infection par le FeLV. La détection d'anticorps spécifiques anti-FIVgag ou anti-protéines gp40 indique que l'animal a été exposé au virus et qu'il est infecté par le FIV. Le test SNAP Combo FeLV/FIV Plus utilise des anticorps anti-FeLVp27, des FIVgag inactifs et et le protéine gp40 ainsi que des contrôles négatif et positif. Le mélange conjugué contient des Ac anti-p27 liés à une enzyme et des Ag FIV également liés à une enzyme. Après mélange du conjugué et de l'échantillon à tester, l'anticorps du conjugué se lie aux antigène p27 (si présents dans l'échantillon) et l'antigène FIV conjugué se lie à l'anticorps anti-FIV (s'il est présent dans l'échantillon). On dépose ensuite le mélange échantillon à tester et conjugué sur la membrane du dispositif SNAP. Les Ac anti-FeLV p27 liés à la membrane (spot FeLV) se lient alors aux complexes anticorps conjugués/p27, tandis que les antigènes FIV liés à la membrane (spot FIV) se lient aux complexes Ac anti-FIV/Ag conjugués. On active ensuite le dispositif, libérant ainsi les solutions de lavage et les substrats qui étaient séquestrés dans le dispositif. L'apparition d'une coloration sur le point-test FeLV indique la présence de FeLV, alors que l'apparition d'une coloration sur le point-test FIV indique la présence d'anticorps anti-FIV.

Précautions d'emploi et mises en garde

- Utiliser un tube de prélèvement et une pipette de transfert différents pour chaque test.
- Les spots bioactifs ont été teintés lors du processus de fabrication pour permettre le contrôle de qualité sans que cela interfère avec les résultats du test.
- L'antigène FIV utilisé dans le conjugué a été chimiquement inactivé. Toutefois, les prélèvements, tubes à prélèvement, pipettes, conjugué et dispositifs SNAP doivent être manipulés comme des agents potentiellement transmissibles du FeLV et FIV. Tous les déchets doivent être adéquatement décontaminés avant d'être mis au rebut.
- Ne pas utiliser les composants après la date de péremption.
- Ne pas mélanger les composants de kits ayant différents numéros de lot.
- Le dispositif SNAP doit être en position horizontale sur une surface plane pour effectuer le test.
- Ne pas utiliser le dispositif SNAP s'il a été activé avant l'ajout du prélèvement.

Conditions de conservation

- Les dispositifs SNAP et les réactifs de test doivent être conservés entre 2 et 7 °C. Tous les composants doivent être à température ambiante avant d'effectuer le test - **NE PAS CHAUFFER.**

Composants du Kit

Article	Réactif	Quantité 5 Tests	Quantité 15 Tests	Quantité 30 Tests
1.	1 Flacon de conjugué Anti-FeLV/Ag FIV : HRPO	3,5 mL	3,5 mL	7 mL
2.	Dispositif SNAP	5	15	30
	Anticorps monoclonaux de p27, antigène FIV inactivé, et contrôles positifs et négatifs.			
	Réactifs présents dans chaque dispositif :			
3.	Solution de lavage	0,4 mL	0,4 mL	0,4 mL
4.	Solution de substrat	0,6 mL	0,6 mL	0,6 mL

Autres composants: pipettes de transfert tubes de prélèvement porteur à réactifs

Informations concernant les prélèvements

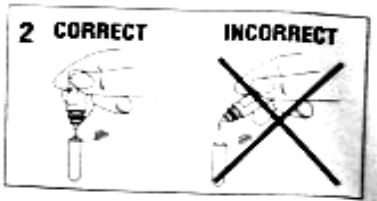
- Les prélèvements doivent être conservés à température ambiante avant d'effectuer la procédure de test.
- Il est possible d'utiliser du sérum ou du plasma frais, congelé ou conservé entre 2 et 7 °C pour ce test.
- Le sérum et le plasma peuvent être conservé pendant 7 jours maximum entre 2 et 7 °C. Pour une durée de conservation plus longue, congeler l'échantillon (-20°C ou plus).
- Les prélèvements congelés ou moins récents doivent être centrifugés avant l'emploi.
- Les prélèvements hémolysés ou lipémiques n'affectent pas les résultats.
- La présence d'EDTA ou d'héparine dans le plasma n'affecte pas les résultats.
- Il est possible d'utiliser du sang total. Le sang total doit être anticoagulé (ex. EDTA, héparine) et peut s'utiliser frais ou après réfrigération à 2-7 °C pendant une semaine maximum.

Procédure de test

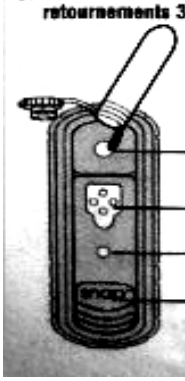
1. À l'aide de la pipette fournie, verser **3 gouttes** de prélèvement (sang total, sérum, ou plasma) dans le tube de prélèvement (bouchon bleu).
2. Tenir le flacon à la verticale et ajouter **4 gouttes de conjugué** au tube de prélèvement (bouchon bleu).
3. Reboucher le tube de prélèvement et mélanger soigneusement par **retournements 3 à 5 fois**.

1

2 CORRECT INCORRECT



3



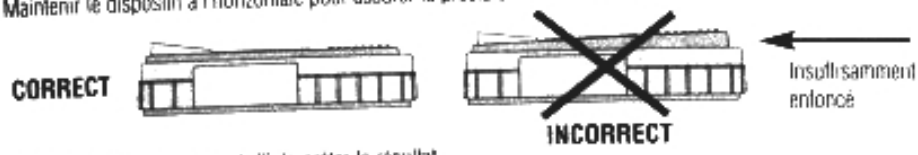
4. Placer le dispositif sur une surface plane. Ajouter la totalité du contenu du tube de prélèvement au puits à prélèvement en veillant à ne pas répandre le contenu hors du puits.

Le prélèvement va s'écouler sur la fenêtre de lecture (et faire disparaître les spots colorés) pour aller jusqu'au cercle d'activation, qu'il atteint en 30 - 60 secondes environ. Une partie du prélèvement peut rester dans le puits.

Vérifier attentivement l'apparition du prélèvement ou d'une coloration bleue dans le cercle d'activation.

- **DÈS QUE la couleur apparaît dans le cercle d'activation, appuyer fermement sur l'activateur jusqu'à ce qu'il soit à niveau avec le corps du dispositif.**
  Remarque: certains prélèvements peuvent ne pas s'écouler vers le cercle d'activation dans les 60 secondes, auquel cas le cercle ne change pas de coloration. Si cela se produit, appuyer sur l'activateur une fois que le prélèvement a traversé la fenêtre de lecture.

- Maintenir le dispositif à l'horizontale pour assurer la précision des résultats

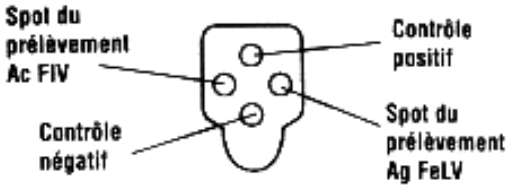


5. Attendre **10 minutes** avant d'interpréter le résultat.

REMARQUE: le contrôle positif peut changer de coloration plus tôt, mais les résultats ne sont définitifs qu'après 10 minutes.

Interprétation du test

Pour interpréter les résultats du test, observer les spots réactifs dans la fenêtre de lecture. La variation de couleur du spot du prélèvement est proportionnelle à la concentration d'antigène FeLV ou d'anticorps FIV dans le prélèvement. Si aucune coloration n'apparaît dans le contrôle positif, refaire le test.



Résultat Negatif

Seule la spot de contrôle positif change de couleur.

Résultat Positif

Antigène FeLV

1. Le spot de contrôle positif et celui du prélèvement Ag FeLV changent de coloration.

Antigène FeLV et Anticorps FIV

2. Le spot du contrôle positif et ceux des deux prélèvements changent de coloration.

Anticorps FIV

3. Le spot de contrôle positif et le spot du prélèvement Ac FIV changent de coloration.

Réaction avec le contrôle négatif

Le spot de contrôle négatif sert à éviter les résultats faussement positifs et permet de s'assurer que le dosage a été correctement effectué.

1. **Résultat Positif**
   Si la couleur du spot du prélèvement Ac FIV ou Ag FeLV est plus sombre que celui du contrôle négatif, le résultat est positif pour le spot en question.

2. **Résultat non valide**
   Si la couleur du spot de contrôle négatif est similaire ou plus sombre que celle du spot du prélèvement Ac FIV ou Ag FeLV, le test n'est pas valide pour le spot du prélèvement en question.

Résultats non valides

1. **Fond**
   Si le prélèvement a dépassé le cercle d'activation, une coloration de fond peut apparaître. Ceci est normal dans une certaine mesure. Néanmoins, si la coloration de fond empêche de lire le test, il faut refaire le test.

2. **Absence de coloration**
   Si aucune couleur n'apparaît dans le contrôle positif, refaire le test.

* SNAP est soit une marque de fabrique soit une marque déposée d'IDEXX Laboratories, Inc. aux États-Unis et/ou dans d'autres pays.
Protégé par les brevets américains n° 4,713,325; 5,037,753; 5,118,602; 5,627,026; 5,726,010; 5,726,013; 5,750,333 et/ou 6,007,999. Autres brevets américains et/ou étrangers enregistrés ou en cours d'enregistrement.

Pour toute question ou commentaire ou pour signaler tout résultat inhabituel, Appelez le Service technique IDEXX

USA/Canada 800-248-2483

Europe 00 800 1234 3399 Australie 1800 655 978

Prévoyez si possible d'avoir votre numéro de kit à portée de main.

BIBLIOGRAPHIE

Agresti A. (1996). *«An Introduction to Categorical Data Analysis»* (ed. Wiley J. et Sons),New York.

Alexander K. A. et Appel M. J. (1994). «African wild dogs (*Lycaon pictus*) endangered by a canine distemper epizootic among domestic dogs near the Masai Mara National Reserve, Kenya.» *Journal of Wildlife Diseases* (4),**30**: 481-5.

Alexander K. A., Pleydell E., Williams M. C., Lane E. P., Nyange J. F. et Michel A. L. (2002). «*Mycobacterium tuberculosis*: an emerging disease of free-ranging wildlife.» *Emerging Infectious Diseases* (6),**8**: 598-01.

Anderson E. C. (1995). «Morbillivirus infections in wildlife (in relation to their population biology and disease control in domestic animals).» *Veterinary Microbiology* (2-4),**44**: 319-32.

Appel M. J. G. (1987). «Canine distemper virus». *Virus Infections of Carnivores*. (ed. Appel M. J. G.) pp. 133-59. Elsevier Science Publishers, Amsterdam.

Artois M. (1997). "Managing problem wildlife in the 'Old World': a veterinary perspective." *Reprod Fertil Dev* (1),**9**: 17-25.

Artois M. et Remond M. (1994). «Viral diseases as a threat to free-living wild cats (*Felis silvestris*) in Continental Europe.» *Veterinary Record* (25),**134**: 651-2.

Baer G. M. (1991). *«The natural history of rabies.»* (ed. Baer G. M.), CRC Press,Boston, Massachusetts.

Barker I. K., Parrish C. R. et Williams E. S. (2000). «Parvovirus infections». *Infectious diseases of wild mammals*. (ed. Williams E. S., Barker I. K. et Thorne T.) pp. 131-46. Iowa State University Press, Ames; USA.

Bengis R. G. (1999). «Tuberculosis in free-ranging mammals». *Zoo and wild animal medicine: current therapy 4th edition*. (ed. Fowler M. et Miller E.) pp. 101-14. W.B. Saunders Co, Philadelphia; USA.

Bengis R. G. et Keet D. F. (2000). «*Bovine Tuberculosis in the Kruger National Park»*. Proceeding of the Wildlife Disease Association Workshop, Grand Teton National Park, WY, Jun 2000.

Bengis R. G., Kriek N. P. J., Keet D. F., Raath J. P., De vos V. et Huchzermeyer H. F. A. K. (1996). «An outbreak of Bovine Tuberculosis in a free-living African Buffalo (*Syncerus caffer-Sparrman*) population in the Kruger National Park - A preliminary report.» *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* (1),**63**: 15-8.

Beran G. W. (1985). «Ecology of dogs in developing contries in relation to rabies control programs.» *Rabies in the Tropics*. (ed. Kuwert E., Merieux C., Koprowski H. et Bogel K.) pp. 691-7. Springer-Verlag, Berlin.

Beran G. W. et Frith M. (1988). «Domestic animal rabies control: an overview.» *Reviews of Infectious Diseases*,**10**: S672-7.

Berry H. H. (1993). «Surveillance and control of anthrax and rabies in wild herbivores and carnivores in Namibia.» *Revue Scientifique et Technique de l'Office Internationale des Epizooties* (1),**12**: 137-46.

Blancou E. (2000). «Le Parc National du Kruger en Afrique du Sud. Gestion et principales maladies des animaux du parc». Thèse de doctorat Vétérinaire, Université Paul-Sabatier de Toulouse, Toulouse. 103 pp.

Brown E. W., Yuhki N., Packer C. et O'Brien S. (1994). «A lion lentivirus related to feline immunodeficiency virus: epidemiologic and phylogenetic aspects.» *Journal of Virology* (9),**68**: 5953-68.

Campbell J. B. et Charlton K. M. (1988). *«Rabies»* (ed. Campbell J. B. et Charlton K. M.), Kluwer Academic Publishers,Boston, USA.

Carpenter M. A., Brown E. W., Culver M., Johnson W. E., Pecon Slattery J., Brousset D. et O' Brien S. J. (1996). «Genetic and phylogenetic divergence of feline immunodeficiency virus in the puma (*Puma concolor*).» *Journal of Virology* (10),**70**: 6682-93.

Chaparro F. et Esterhuysen J. J. (1993). «The role of the yellow mongoose (*Cynictis penicillata*) in the epidemiology of rabies in South Africa--preliminary results.» *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* (4),**60**: 373-7.

Chomel B., Chappuis G., Bullon F., Cardenas E., De Beublain T. D., Lombard M. et Giambruno E. (1988). «Mass vaccination campaign against rabies : are dog correctly protected? The Peruvian experience.» *Reviews of Infectious Diseases*,**10**: S697-02.

Clausen B., Rattenborg E. et Dietz H. H. (1997). «New diseases in established populations of wild animals.» *Dansk Veterinaertidsskrift* (3),**80**: 99-01.

Cleaveland S. (1996). «The epidemiology of rabies and canine distemper in the Serengeti, Tanzania». PhD. thesis, University of London, London. 266 pp.

Cleaveland S., Hess G. R., Dobson A., Laurenson K., McCallum H., Roberts M. G. et Woodroffe R. (2002). «The role of pathogens in biological conservation». *The Ecology of Wildlife Diseases*. (ed. Hudson P. J., Rizzoli A., Grenfell B. T., Heesterbeek H. et Dobson A.) pp. 139-50. Oxford University Press, Oxford.

Coleman J. D. et Cooke M. M. (2001). «*Mycobacterium bovis* infection in wildlife in New Zealand.» *Tuberculosis* (3),**81**: 191-02.

Courchamp F. et Pontier D. (1994). «Feline immunodeficiency virus: an epidemiological review.» *Comptes Rendus de l'Academie des Sciences, Serie III* (12),**317**: 1123-34.

Courchamp F., Pontier D., Langlais M. et Artois M. (1995). «Population dynamics of feline immunodeficiency virus within cat populations.» *Journal of Theoretical Biology* (4),**175**: 553-60.

Courchamp F., Suppo C., Fromont E. et Bouloux C. (1997). «Dynamics of two feline retroviruses (FIV and FeLV) within one population of cats.» *Proceeding of the Royal Society of London Series B Biological Sciences* (1383),**264**: 785-94.

Creel S., Creel N. M., Matovelo J. A., Mtambo M. M. A., Batamuzi E. K. et Cooper J. E. (1995). «The effects of Anthrax on endangered African wildl dogs (*Lycaon pictus*).» *Journal of Zoology* (London),**236**: 199-02.

Dabas C. (1995). «Rôle de la faune sauvage dans l'épidémiologie des maladies contagieuses. Etude bibliographique à partir de quelques exemples.» Thèse de doctorat vétérinaire, Université Paul-Sabatier de Toulouse, Toulouse. 163 pp.

Daniels M. J., Golder M. C., Jarrett O. et Macdonald D. W. (1999). «Feline viruses in wildcats from Scotland.» *Journal of Wildlife Diseases* (1),**35**: 121-4.

Davies F. G., Karstad L., Nestel B. et Graham M. (1981). *«The possible role of wildlife in the natural history of rabies in Kenya».* Ottawa, ON, CanadaInternational Developement Research Centre.

De Vos V., Bengis R. G., Kriek N. P., Michel A., Keet D. F., Raath J. P. et Huchzermeyer H. F. (2001). «The epidemiology if tuberculosis in free-ranging African Buffalo (*Syncerus caffer*) in the Kruger National Park, South Africa.» *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* (2),**68**: 119-30.

Deem S. L., Spelman L. H., Yates R. A. et Montali R. J. (2000). «Canine distemper in terrestrial carnivores: a review.» *Journal of Zoo Wildlife Medicine* (4),**31**: 441-51.

Duffield B. J. et Young D. A. (1985). «Survival of Mycobacterium bovis in defined environmental conditions.» *Veterinary Microbiology*,**10**: 193-7.

Duignan P. J., Fowler M. E. et Miller R. E. (1999). «Morbillivirus infections of marine mammals». *Zoo and wild animal medicine: current therapy 4th edition*. (ed. Fowler M. E. et Miller R. E.) pp. 101-14. W.B. Saunders Co, Philadelphia; USA.

Fanshawe J. H., Frame L. H. et Ginsberg J. R. (1991). «The wild dog: Africa's vanishing carnivore.» *Oryx*,**25**: 1-10.

Fromont E., Artois M. et Pontier D. (1998). «Epidemiology of feline leukemia virus (FeLV) and structure of domestic cat populations.» *Journal of Wildlife Management* (3),**62**: 978-88.

Fromont E., Sager A., Leger F., Bourguemestre F., Jouquelet E., Stahl P., Pontier D. et Artois M. (2000). «Prevalence and pathogenicity of retroviruses in wildcats in France.» *Veterinary Record* (11),**146**: 317-9.

Fuller T. K., Kat P. W., Bulger J. B., Maddock A. H., Ginsberg J., Burrows R., McNutt J. W. et Mills M. G. (1992a). «Population dynamics of African wild dog». *Wildlife 2001: Populations*. (ed. McCullough D. R. et Barret R. H.) pp. 1125-39. Elsevier Applied Science, London & New-York.

Fuller T. K., Mills M. G., Borner M., Laurenson K. et Kat P. W. (1992b). «Long distance dispersal by African wild dogs in east and south Africa.» *African Journal of Zoology*,**106**: 535-37.

Gallagher J. et R.S. C.-H. (2000). «Tuberculosis in badgers: a review of the disease and it signigicance for other animals.» *Research in veterinary science*,**69**: 203-17.

Ginsberg J. R. et Macddonald D. W. (1990). *«Foxes, wolves, jacals and dogs: an action plan for the conservation of the canids».* Gland, SuisseUICN.

Ginsberg J. R. et Woodroffe R. (1997). *«Extinction risks faced by remaining wild dog population».* Gland, SuisseUICN.

Glawischnig W., Allerberger F., Messner C., Schonbauer M. et Prodinger W. M. (2003). «Tuberculosis in free-living red deer (*Cervus elaphus hippelaphus*) in the northern Alps.» *Wiener Tierarztliche Monatsschrift* (2),**90**: 38-44.

Gorham J. R. (1966). «The epizootiology of distemper.» *Journal of the American Veterinary Medical Association*,**149**: 610-22.

Gottelli D. et Sillero-Zubiri C. (1992). «The Ethiopian wolf-an endangered endemic canid.» *Oryx*,**26**: 205-14.

Haydon D. T., Laurenson K. et Sillero-Zubiri C. (2002). «Integrating epidemiology into population viability analysis: managing the risk posed by rabies and canine distemper to the Ethiopian wolf.» *Conservation Biology*,**16**: 1372-85.

Jager H. G., Booker H. H. et Hubschle O. J. B. (1990). «Anthrax in cheetahs (*Acinonyx jubatus*) in Namibia.» *Journal of Wildlife Diseases* (3),**26**: 423-4.

Kai C. (1994). «Distemper virus infection in wild animals.» *Journal of Veterinary Medicine, Japan* (1),**47**: 25-8.

Kat P. W., Alexander K. A., Smith J. S., Richardson J. D. et Munson L. (1996). «Rabies among African wild dogs (*Lycaon pictus*) in the Masai Mara, Kenya.» *Journal of veterinary Diagnostic Investigation* (4),**8**: 420-6.

Keet D. F., Kriek N. P., Bengis R. G. et Michel A. L. (2001). «Tuberculosis in kudus (*Tragelaphus strepsiceros*) in the Kruger National Park.» *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* (3),**68**: 225-30.

Keet D. F., Kriek N. P. J., Bengis R. G., Grobler D. G. et Michel A. (2000). «The rise and fall of tuberculosis in a free-ranging chacma baboon troop in the Kruger National Park.» *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* (2),**67**: 115-22.

Keet D. F., Kriek N. P. J., Huchzermeyer H. et Bengis R. G. (1994). «Advanced tuberculosis in an African buffalo (S*yncerus caffer Sparrman*).» *Journal of the South African Veterinary Association* (2),**65**: 79-83.

Keet D. F., Kriek N. P. J., Penrith M. L., Michel A. et Huchzermeyer H. (1996). «Tuberculosis in buffaloes (*Syncerus caffer*) in the Kruger National Park: spread of the disease to other species.» *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* (3),**63**: 239-44.

Kennedy S., Williams E. S. et Barker I. K. (2000). «Morbillivirus infections in aquatic mammals». *Infectious diseases of wild mammals*. (ed. Williams E. S. et Barker I. K.) pp. 64-76. Iowa State University Press, Ames; USA.

King A. A. (1992). «*Proceedings of the International Conference on Epidemiology, Control and Prevention of Rabies in Eastern and Southern Africa, Lusaka, Zambia, June 2-5. 1992»*. 1992, 209 pp., Fondation Merieux; Lyon; France,

King A. A., Meredith C. D. et Thomson G. R. (1993). «Canid and viverrid rabies viruses in South Africa.» *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* (4),**60**: 295-9.

Kitala P. M., McDermott J. J., Kyule M. N. et Cathuma J. M. (1993). «Features of dog ecology relevant to rabies spread in Machakos district, Kenya.» *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* (4),**60**: 445-449.

Laurenson K., Cleaveland S., Artois M. et Woodroffe R. (à paraître). *«Canids and disease».*Canids Action Plan.

Laurenson K., Esterhuysen J., Stander P. et Van Heerden J. (1997). «Aspects of rabies epidemiology in Tsumkwe District, Namibia.» *Onderstepoort J Vet Res* (1),**64**: 39-45.

Laurenson K., Sillero Zubiri C., Thompson H., Shiferaw F., Thirgood S. et Malcolm J. (1998). «Disease as a threat to endangered species: Ethiopian wolves, domestic dogs and canine pathogens.» *Animal Conservation* (4),**1**: 273-80.

Letcher J. D. et O' Conner T. P. (1991). «Incidence of antibodies reacting to feline immunodeficiency virus in a population of Asian lions.» *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* (3),**22**: 324-29.

Lutz H., Isenbugel E., Lehmann R., Sabapara R. H. et Wolfensberger C. (1992). «Retrovirus infections in non-domestic felids: serological studies and attempts to isolate a lentivirus.» *Veterinary Immunology Immunopathology* (1-2),**35**: 215-24.

Malcolm J. R. et Sillero-Zubiri C. (1997). «The Ethiopian wolf: distribution and population status». *The Ethiopian wolf. Status survey and conservation action plan*. (ed. IUCN) pp. 12-25. Gland, Suisse.

Matter H. (1989). «Populationsbiologische Untersuchungen an Hundepopulationen in Tunisien.» Ph.D. Thesis, University of Bern, Suisse. 154 pp.

Mebatsion T., Sillero-Zubiri C., Gottelli D. et Cox J. H. (1992). «Detection of rabies antibody by ELISA and RFFIT in unvaccinated dogs and in the endangered Siminien Jackal (*Canis simensis*) of Ethiopia.» *Journal of Veterinary Medicine - Serie*,**39**: 233-35.

Meredith C. D. (1982). «Wildlife rabies: Past and present in South Africa.» *South African Journal of Science*,**78**: 411-15.

Mills M. G. (1993). «Social systems and behaviour of the African wild dog Lycaon pictus and the spotted hyaena *Crocuta crocuta* with special reference to rabies.» *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* (4),**60**: 405-9.

Moutou F. (1995). «Les morbillivirus, virus d'actualité.» *Point Veterinaire* (168),**27**: 133-40.

Moutou F. (1997). «Dog vaccination aroud the Serengeti.» *Oryx*,**31**: 14.

Myers D. L., Zurbriggen A., Lutz H. et Pospischil A. (1997). «Distemper: not a new disease in lions and tigers.» *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology* (2),**4**: 180-4.

Nicholson K. G. (1990). «Rabies.» *Principles and Practice of Clinical Virology*. (ed. Zuckerman A. J., Banatvala J. E. et Pattison J. R.) pp. 493-26. John Wiley & Sons Ltd., Chichester.

O' Brien D., Schmitt S. M., Fierke J. S., Hogle S. A., Winterstein S. R., Cooley T. M., Moritz W. E., Diegel K. L., Fitzgerald S. D., Berry D. E. et Kaneene J. B. (2002). «Epidemiology of *Mycobacterium bovis* in free-ranging white-tailed deer, Michigan, USA, 1995-2000.» *Preventive Veterinary Medicine* (1),**54**: 47-63.

Osofsky S. A., Hirsch K. J., Zuckerman E. E. et Hardy W. D. (1996). «Feline lentivirus and feline oncovirus status of free-ranging lions (*Panthera leo*), leopards (*Panthera pardus*), and cheetahs (*Acinonyx jubatus*) in Botswana: a regional perspective.» *Journal of Zoo and Wildlife Medicine* (4),**27**: 453-67.

Packer C., Altizer S., Appel M., Brown E., Martenson J., SJ O. B., Roelke Parker M., Hofmann Lehmann R. et Lutz H. (1999). «Viruses of the Serengeti: patterns of infection and mortality in African lions.» *Journal of Animal Ecology* (6),**68**: 1161-78.

Perry B. D. (1993). «Dog ecology in eastern and southern Africa: implications for rabies control.» *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* (4),**60**: 429-36.

Poli A., Abramo F., Cavicchio P., Bandecchi P., Ghelardi E. et Pistello M. (1995). «Lentivirus infection in an African lion: a clinical, pathologic and virologic study.» *Journal of Wildlife Diseases* (1),**31**: 70-4.

Roelke-Parker M. E., Munson L., Packer C., Kock R., Cleaveland S., Carpenter M., O'Brien S. J., Pospischil A., Hofmann-Lehmann R. et Lutz H. (1996). «A canine distemper virus epidemic in Serengeti lions (*Panthera leo*).» *Nature* (6564),**379**: 441-5.

Roelke-Parker M. E., Munson L., Packer C., Kock R., Cleaveland S., Carpenter M., O'Brien S. J., Pospischil A., Hofmann-Lehmann R., Lutz H. et et al. (1996). «A canine distemper virus epidemic in Serengeti lions (Panthera leo).» *Nature* (6564),**379**: 441-5.

Roemer G. W., Miller P. S., Laake J., Wilcox C. et Coonan T. J. (2000). *«Island fox demographic workshop report.»* Los AngelesUniversity of California.

Sillero-Zubiri C., King A. A. et Macdonald D. W. (1996). «Rabies and mortality in Ethiopian wolves (*Canis simensis*).» *Journal of Wildlife Diseases* (1),**32**: 80-6.

Spencer J. A., Van Dijk A. A., Horzinek M. C., Egberink H. F., Bengis R. G., Keet D. F., Morikawa S. et Bishop D. H. (1992). «Incidence of feline immunodeficiency virus reactive antibodies in free-ranging lions of the Kruger National Park and the Etosha National Park in southern Africa detected by recombinant FIV p24 antigen.» *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* (4),**59**: 315-22.

Stuart W. (2001). *«Ethiopian Wolf Conservation Programme».* Oxford

Swanepoel R. (1994). «Rabies.» *Diseases of livestock with special reference to Southern Africa*. (ed. Coetzer J. A. W., Thomson G. R. et Tustin R. C.) pp. 493-52. Oxford University Press, Oxford.

Toma B., Dufour B., Sanaa M., Bénet J. J., Shaw A., Moutou F. et Louza A. (2001). «Epidémiologie appliquée à la lutte contre les maladies animales transmissibles majeures» *(ed. A.E.E.M.A.),Paris,696.*

Van Heerden J., Mills M. G., Van Vuuren M. J., Kelly P. J. et Dreyer M. J. (1995). «An investigation into the health status and diseases of wild dogs (*Lycaon pictus*) in the Kruger National Park.» *Journal of the South African Veterinary Medical Association* (1),**66**: 18-27.

Vucetich J. A. et Creel S. R. (1999). «Ecological interactions,social organisation and extinction risk in African wild dog.» *Conservation Biology*,**13**: 1172-1182.

Wandeler A. I. (1991). «Carnivore rabies: ecological and evolutionary aspects.» *Hystrix*,**3**: 121-35.

WHO-OMS (1987). *«Guidelines for dog rabies control.»* Genève, SuisseWorld Health Organisation.

WHO-OMS (1992). *«World survey of rabies 25.»* Genève, SuisseWorld Health Organisation.

WHO-OMS (1993). *«World Survey of Rabies 26».* Genève, SuisseWorld Health Organisation.

WHO-OMS (1994). *«Fifth WHO consultation on oral immunization of dogs against rabies.»* Genève, SuisseWorld Health Organization.

Woodroffe R. (1999). «Managing diseases threats to wild mammals.» *Animal Conservation*,**2**: 185-93.

Woodroffe R., Cleaveland S., Courtenay O., Laurenson K. et Artois M. (à paraître). «Infectious disease in the management and conservation of wild canids». *The biology & Conservation of Wild Canids*. (ed. Macdonald D. W. et Sillero-Zubiri C.) pp. Nd. Oxford University Press, Oxford.

Woodroffe R. et Ginsberg J. R. (1998). «Edge effects and the extinction of populations inside protected areas.» *Science* (5372),**280**: 2126-8.

Yen H., Chueh L., Chi C., Jou J., Pang V., Jeng C., Yen H. L., Chueh L. L., Chi C. H., Jou J., Pang V. F. et Jeng C. R. (1999). «Incidence of feline immunodeficiency virus-like lentivirus infection in exotic felids in Taipei City Zoo.» *Journal of the Chinese Society of Veterinary Science* (2),**25**: 113-18.

Zumpt I. F. (1969). «Factors influencing rabies outbreak: the age and breeding cycle of the yellow mongoose, *Cynictis penicillata*.» *Journal of the South African Veterinary Medical Association*,**40**: 319-22.

Zumpt I. F. (1976). «The yellow mongoose (*Cynictis penicillata*) as a latent focus of rabies in South Africa.» *Journal of the South African Veterinary Medical Association*,**47**: 211-13.

Zumpt I. F. (1982). «The yellow mongoose as a rabies vector on the central plateau of South Africa.» *South African Journal of Science*,**78**: 417-18.

Et quelques cites Internet !

http://www.canids.org/

http://www.carnivoreconservation.org/

http://www.iucn.org/

http://www.who.int/fr/

NOM PRENOM : REY-HERME Philippe

TITRE :

MALADIES INFECTIEUSES DES MAMMIFERES DOMESTIQUES : MENACE POUR LES PETITES POPULATIONS DE CARNIVORES

A PROPOS DE LA RESERVE DE BIOSPHERE TRANSFRONTALIERE DU W DU FLEUVE NIGER

Thèse Vétérinaire : Lyon *, (le 16 janvier 2004)*

RESUME :

Les petites populations de Carnivores sauvages sont menacées par diverses maladies dont l'origine est souvent les mammifères domestiques qui jouent le rôle de réservoir d'agents pathogènes. La transmission peut être directe par contact ou inoculation, indirecte par prédation, par l'environnement ou par un vecteur. Diverses méthodes de lutte sont envisageables en fonction de la situation pour préserver ces espèces menacées. Le Parc du W du fleuve Niger en Afrique de l'Ouest héberge encore de petites populations de grands carnivores. Afin d'estimer le risque représenté par les maladies pour ces Carnivores, un état des lieux du statut sanitaire des carnivores domestiques dans la zone périphérique du Parc a été initié. La maladie de Carré et la parvovirose canine sont très présentes, la parvoviroses féline et le FeLV sont présent à un moindre niveau, en revanche la présence du FIV n'a pas été détectée.

MOTS CLES :

- **CARNIVORES**
- **MALADIES**
- **FAUNE SAUVAGE**
- **AFRIQUE**

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur André MORIN
1er Assesseur :	Monsieur le Professeur Marc ARTOIS
2ème Assesseur :	Madame le Professeur Delphine GREZEL

DATE DE SOUTENANCE :

16 janvier 2004

ADRESSE DE L'AUTEUR :

2 rue Dumont d'Urville
13008 MARSEILLE