



Mobilisation de la FRB par les pouvoirs publics français sur les liens entre Covid-19 et biodiversité

Version du 15/05/2020

Coordination FRB :
Jean-François Silvain, Robin Goffaux, Hélène Soubelet

Coordination Conseil scientifique FRB :
François Sarrazin

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIÈRES	2
1. DÉMARCHE À L'ŒUVRE	4
1.1. Attentes des pouvoirs publics	4
1.2. Méthode mobilisée par la FRB	4
1.3. Rendu de la commande	5
1.4. Expression et diffusion	5
2. GLOSSAIRE	7
3. LISTE DES QUESTIONS TRAITÉES	9
3.1. Explication des phénomènes de zoonose	9
3.2. Recommandations face aux risques de zoonoses	9
4. SYNTHÈSE ET PRINCIPAUX MESSAGES	10
5. LISTE DES EXPERTS MOBILISÉS	13
6. FICHES	14
FICHE 1 Les zoonoses sont-elles plus fréquentes et, si oui, depuis combien de temps ?	14
FICHE 2 Peut-on considérer qu'il y a multiplication des contacts entre les humains et la faune sauvage, et pourquoi ?	16
FICHE 3 Quelle est la géographie des zoonoses émergentes ? Comment peut-on l'expliquer ?	18
FICHE 4 Certaines populations humaines présentent-elles un risque accru d'émergence ?	20
FICHE 5 Quels rôles peuvent jouer les processus co-évolutifs entre humains et pathogènes ?	22
FICHE 6 Y-a-t-il des groupes taxonomiques plus susceptibles que d'autres d'être à l'origine de zoonoses ? Si oui pourquoi ?	24
FICHE 7 Que sait-on des processus de franchissement de la barrière d'espèce chez les différents types de pathogènes pour l'homme ?	26
FICHE 8 L'intervention d'un hôte intermédiaire est-elle toujours nécessaire au développement des zoonoses ?	28
FICHE 9 Quel lien peut-on faire entre zoonoses et érosion de la biodiversité ?	30
FICHE 10 Quel lien peut-on faire entre zoonoses et déforestation (développement de l'agriculture et des plantations monospécifiques) ?	32
FICHE 11 Quel lien peut-on faire entre zoonoses et multiplication des infrastructures humaines (routes, etc.) ?	34
FICHE 12 Quel lien peut-on faire entre zoonoses et urbanisation ?	36
FICHE 13 Y-a-t-il un lien entre multiplication des zoonoses, changement climatique et événements climatiques exceptionnels ?	38
FICHE 14 Quel lien peut-on faire entre zoonose, développement de la consommation de viande d'espèces sauvages et le développement de la contrebande associée aux pharmacopées traditionnelles ?	40
FICHE 15 Peut-on généraliser les mécanismes d'interaction entre élevages, environnement et santé ? ...	42
FICHE 16 Quel lien peut-on faire entre les zoonoses et le développement de l'élevage à grande échelle, la réduction du nombre d'espèces élevées et l'homogénéisation génétique de celles-ci ?	44
FICHE 17 Quels risques font peser les épidémies humaines sur certains éléments de la faune sauvage (primates par exemple) et les animaux de compagnie ?	46
FICHE 18 Faut-il développer les méthodes (et modèles) de prédiction des zoonoses, et sur quelles bases, ou faut-il privilégier la surveillance des signaux faibles annonciateurs d'une possible zoonose ?	47
FICHE 19 Peut-on identifier des espèces sentinelles ?	49
FICHE 20 La gestion ou l'éradication des espèces et populations sauvages susceptibles d'être à l'origine de zoonoses est-elle une alternative envisageable ? Comment éviter des réactions négatives de certaines catégories de populations vis-à-vis des espèces considérées comme étant potentiellement à l'origine d'une zoonose et d'une épidémie ?	50
FICHE 21 Le développement des aires protégées peut-il contribuer à limiter les zoonoses ? Quels sont les processus impliqués et quels dimensionnements et niveaux de protection seraient nécessaires ?	53
FICHE 22 Le maintien d'une biodiversité spécifique et génétique élevée constitue-t-elle une assurance vis-à-vis de l'émergence de zoonoses ? Quelle généralité donner à la théorie de la dilution ?	55

Les coordinateurs de cette synthèse remercient vivement l'ensemble des contributrices et contributeurs qui, dans une période chargée, se sont mobilisés pour répondre en un temps restreint aux sollicitations de la FRB, en apportant à chacune des questions posées des éclairages à la fois précis et rigoureusement étayés par la littérature scientifique nationale et internationale la plus récente.

2. GLOSSAIRE

Co-évolution : la co-évolution est définie par le changement évolutif d'un trait de vie chez les individus d'une espèce en réponse à un trait de vie chez les individus d'une seconde espèce, suivi par une réponse évolutive de la seconde espèce au changement survenu dans la première (Janzen, 1980, Evolution).

Ici : Changements génétiques réciproques et adaptatifs chez les espèces hôtes et pathogènes en interaction ([Woolhouse et al. 2002, Nat Genet](#)).

EcoHealth : le concept *EcoHealth* se définit comme une approche écosystémique de la santé. Il tend à se focaliser sur les questions environnementales et socioéconomiques et a été initialement établi par des épidémiologistes travaillant dans le champ de la conservation de la biodiversité. Le paradigme *EcoHealth* sous-entend une approche intégrative des questions de santé et associe la santé publique à la gestion des ressources naturelles et de manière plus globale, de l'environnement. *EcoHealth* peut apparaître comme une approche *One Health* qui privilégie les approches interdisciplinaires et une participation active des citoyens ([Roger et al. 2016, Inf. Ecol. & Epidemio.](#)).

Émergence : les maladies émergentes peuvent être définies comme les infections qui sont nouvellement apparues dans une population ou déjà existantes, mais en augmentation rapide dans leur incidence, ou dans leur répartition dans le monde ou avec une expression clinique nouvelle ([Morse 1990](#)). Elles sont parfois distinguées des épidémies par leur localisation, mais le terme est également moins susceptible d'inquiéter les populations.

Endémie : le concept d'endémie renvoie à la présence constante et/ou la prévalence habituelle d'une maladie ou d'un agent infectieux au sein d'une population dans une zone géographique donnée ([CDC 2012](#)). En s'étendant au sein des populations et des territoires, l'endémie peut évoluer en épidémie, puis en pandémie.

Épidémie : une épidémie désigne une augmentation non prévue de l'occurrence des cas de maladies, accidents, ou autres aspects de la santé, dans une région donnée ou parmi un groupe spécifique de personnes durant une certaine période. Habituellement, les cas sont présumés avoir une cause commune ou être liés par certains aspects ([CDC 2012](#)).

Épidémiologie : il s'agit de la discipline qui a pour objet l'influence de divers facteurs (constitution individuelle, environnement, mode de vie, milieu social) sur les maladies, notamment sur leur fréquence, distribution et étiologie, ainsi que sur tout autre phénomène biologique ou social déterminé ([Med. Biol. T. 201971](#))

Exposition : en santé, l'exposition est le fait d'avoir été en contact avec la cause, ou présenter une caractéristique à l'origine, d'un problème de santé donné ([CDC 2012](#)).

Global Health : le concept de *Global Health* peut être défini comme le domaine d'étude, de recherche et de pratique qui accorde la priorité à l'amélioration de la santé humaine et à la réalisation de l'équité en santé pour tous dans le monde en se reposant sur les apports de la médecine, de la santé publique, de l'épidémiologie, de la démographie, de l'économie et de la sociologie. Le concept de *Global Health* peut être mesuré en fonction de diverses maladies mondiales et de leur prévalence dans le monde et le risque de baisse de l'espérance de vie ([Beaglehole and Bonita 2010, Glob Health Action](#), page [Wikipédia](#)).

One Health : le concept *One Health* définit une démarche collaborative qui promeut une approche intégrée de la santé publique humaine, animale, végétale et environnementale pour en renforcer les

Ensuite, un investissement dans la sensibilisation, dans l'éducation et la co-construction est indispensable, à condition d'être adapté aux particularités culturelles des différentes sociétés humaines concernées qui ont tissé des relations complexes et très diversifiées avec la faune sauvage. Les mesures de prévention locales doivent s'appuyer sur une connaissance précise de ces relations afin de renforcer leurs mises en œuvre et d'entraîner les effets escomptés. L'éducation, notamment des enfants, peut ainsi aider à réduire les risques d'interactions directes avec des composants de la faune sauvage en les dissuadant notamment de les manipuler et elle permettrait d'éviter les réactions négatives de certaines populations vis-à-vis d'espèces considérées comme potentiellement dangereuses.

Le développement des aires protégées constitue une option à privilégier pour préserver les habitats de la faune sauvage et réduire ses contacts avec les humains (**FICHE 21**). Dans les aires protégées, le changement d'usage des terres, en particulier la déforestation, pourra être strictement limité et les pénétrations humaines, et les activités associées, y compris les prélèvements de faune, seront réduites. Sur un plan écologique, et même s'il y a là des éléments de dissensus au sein de la communauté scientifique, l'hypothèse selon laquelle le maintien, au sein des aires protégées, de communautés biologiques présentant une diversité spécifique élevée permettrait d'éviter l'émergence de pathogènes majeurs susceptibles d'être à l'origine de zoonoses vient conforter le bien-fondé de la promotion des aires protégées (**FICHE 22**).

Une politique d'accroissement des aires protégées peut se faire via la création de nouvelles aires, l'expansion de celles existantes ou surtout le dialogue avec les populations locales, la prise en compte de leurs savoirs et le renforcement du niveau de protection accordé à ces aires protégées. Le développement des aires protégées et l'accroissement de leur niveau de protection pose toutefois des questions sociales, politiques et économiques et aussi de pédagogie compte tenu des inquiétudes croissantes des populations humaines face aux risques de zoonoses et d'épidémie ; ces inquiétudes, face à l'existence de zones où les animaux sauvages peuvent prospérer, pouvant porter à la fois sur le développement de nouvelles aires protégées ou mettre en cause le devenir de celles qui existent.

Une stratégie de développement des aires protégées doit être raisonnée aux échelles territoriales pertinentes en favorisant le dialogue avec les populations locales, qui peuvent être des acteurs de la protection de la biodiversité et de la régulation des accès aux sites protégés, sans toutefois mettre en cause le double impératif de protection de la biodiversité et de limitation des transmissions de pathogènes tant aux humains, qu'aux animaux d'élevage ou à la faune sauvage.

Une meilleure protection de la biodiversité, en particulier dans les pays du sud, ne peut toutefois s'envisager et être durable que si les pressions de consommation, notamment d'origine externe (déforestation importée) sont significativement réduites.

5. LISTE DES EXPERTS MOBILISÉS

Luc ABBADIE, Sorbonne Université
Cécile ALBERT, CNRS
Samuel ALIZON, CNRS/IRD
Isabelle ARPIN, INRAE*
Sébastien BAROT, IRD
Daniel BARTHELEMY, Cirad
Didier BAZILE, Cirad
Philippe BILLET, Université Lyon 3
Céline BOUDET, INERIS
Nathalie CHARBONNEL, INRAE
Anne CHARMANTIER, CNRS-INEE
Gauthier DOBIGNY, IRD
Laure EMPERAIRE, IRD
Sabrina GABA, INRAE
Philippe GAUBERT, IRD
Emmanuelle GILOT-FROMONT, VetAgro-Sup
Robin GOFFAUX, FRB*
Philippe GRANDCOLAS, CNRS-INEE*
Jean-François GUÉGAN, INRAE*
Hervé JACTEL, INRAE
Yann LAURANS, IDDRI*

Vincent LEBLAN, IRD
Line LE GALL, MNHN
Harold LEVREL, AgroParisTech*
Serge MORAND, CNRS-INEE*
Jean-Louis MOREL, Université de Lorraine
François MOUTOU, Anses (retraité)
Jean-Louis PHAM, IRD
Olivier PLANTARD, INRAE
Dominique PONTIER, Université Claude Bernard Lyon 1
Benjamin ROCHE, IRD
François ROGER, CIRAD
Guillaume SAINTENY, GS Conseil
François SARRAZIN, Sorbonne Université*
Pierre SCEMAMA, Ifremer
Jean-François SILVAIN, FRB*
Hélène SOUBELET, FRB*
Samuel SOUBEYRAND, INRAE
Eric THYBAUD, INERIS*
Marion VITTECOQ, Tour du Valat
Gwenaël VOURC'H, INRAE

Les noms des membres du groupe d'appui restreint de l'étude sont signalés par un astérisque dans la liste des contributeurs.

6. FICHES

FICHE 1

Les zoonoses sont-elles plus fréquentes et, si oui, depuis combien de temps ?

CONSENSUS :

On observe depuis 50 ans une augmentation du nombre d'épidémies au niveau mondial, avec en moyenne environ deux à trois nouveaux agents infectieux émergents par an ([Jones et al. 2008, Nature](#)). Une accélération dans la fréquence d'apparition d'épidémies, et en particulier d'origine zoonotique, est aussi observée depuis le début des années 1980 ([Smith et al. 2014, J R Soc Interface](#) ; [Morand et al. 2014, Plos One](#) pour un focus sur l'Asie du Sud-Est). Ces tendances sont significatives, même en tenant compte de l'effort de surveillance qui s'est renforcé au cours du temps, et qui peut donc constituer un effet confondant ([Morand et Lajaunie 2017, ISTE Press Ltd.](#)). À effort de surveillance maintenu constant, on observe donc bien une augmentation du nombre d'épidémies sur la période, en particulier d'origine animale, avec une mortalité très variable entre elles (quelques dizaines de cas pour SRAS-CoV-1 à 12000 et 20000 morts pour les maladies à virus Ebola).

L'apparition et la diffusion de résistances aux antimicrobiens devient un problème mondial et a un impact majeur sur la santé publique car ces résistances facilitent la dissémination des maladies infectieuses. Les effets de ces résistances sur la santé animale et la biodiversité sont encore mal connus, mais les voies de transmission des résistances concernent faune et environnement. Une approche intégrée (One Health) de l'antibiorésistance est indispensable ([Goutard et al., 2017, BMJ](#)).

DISSENSUS :

Il peut y avoir des dissensus, non pas sur l'augmentation des fréquences épidémiques, mais sur le nombre de cas produits par maladie zoonotique souvent de très faible amplitude en général, sur les outils de diagnostic différents entre périodes et sur la démographie humaine évoluant au cours du temps (effet de la taille de population sur la diversité de pathogènes et sur le passage d'ondes épidémiques). Il peut aussi exister des effets d'échantillonnage avec une attention plus particulière pour certains types de maladies ou événements épidémiques déjà connus ou majeurs, ou inversement des classements génériques de type « syndrome grippal » ou encore « pneumonie infectieuse » et dont l'origine étiologique précise n'a pas été diagnostiquée. On tend aussi à sous-estimer les co-infections, ce qui a aussi des conséquences sur le recensement des agents infectieux en circulation dans les populations, et éventuellement pour celles d'origine animale ([Razzauti et al. 2015 Plos NTD](#), [Moutailler et al. 2016, Plos NTD](#)).

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

Il peut donc y avoir des biais dans la comptabilisation de ces événements, notamment dûs au manque de connaissances sur l'origine étiologique ou la transmission de certains pathogènes, comme c'est actuellement le cas pour le SARS-CoV-2 responsable de la Covid-19. De plus, on note une augmentation de la découverte de nouvelles entités virales depuis la 2^{ème} moitié du XX^{ème} siècle, sans savoir si elles constituent bien de nouvelles espèces ou encore si elles peuvent être considérées pathogènes pour l'humain ([Woolhouse et al. 2008, Proc Biol Sci](#)). D'une part, une confusion persiste entre microbe et agent pathogène, l'un n'étant pas nécessairement l'autre. D'autre part, la caractérisation actuelle de nouveaux microbes sur une base essentiellement issue du séquençage moléculaire ne définit pas l'existence de particules ou de cellules viables et à quelle densité elles se trouvent dans les organes (notion d'inoculum) ([Hosseini et al. 2017, Phil. Trans. R. Soc. B](#)). De nombreuses maladies endémiques, dont plusieurs d'origine zoonotiques, ne mobilisent pas suffisamment les décideurs et les acteurs publics et privés. Ces maladies touchent près d'un milliard de personnes, surtout dans les pays tropicaux (pour l'Afrique, cf. : [Hotez and Kamath 2009, Plos NTD](#)). Pour inverser la tendance, l'OMS a déclaré "négligées" plusieurs

d'entre elles. Le manque de données relative à ces maladies introduit également un biais dans le décompte des cas (sous déclaration, confusion avec d'autres pathologies).

BESOIN DE RECHERCHE :

Il serait intéressant de voir dans cette évolution la part des zoonoses liées à la faune sauvage ou à la faune domestique, et de distinguer leur fréquence d'apparition. Une amélioration du diagnostic sans a priori (infectiologie exploratoire) permettrait de révéler des agents infectieux non connus ou sous-estimés responsables d'épidémies plus spécifiques (sujet de l'attribution) alors qu'aujourd'hui elles sont rapportées à des épidémies d'origine syndromique.

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

La Covid-19 est dûe à l'émergence d'un agent infectieux de type coronavirus, dont la famille virale est déjà connue et sur laquelle des travaux ont déjà identifié des facteurs de risques ([Cheng et al. 2007, Clin Microbiol Rev](#)). Toutefois, l'espèce hôte d'origine et les modalités de la transmission du virus responsable de la pandémie ne sont pas encore précisément connues au moment de l'établissement du présent rapport.

FICHE 2

Peut-on considérer qu'il y a multiplication des contacts entre les humains et la faune sauvage, et pourquoi ?

CONSENSUS :

Le changement d'occupation des sols, et principalement l'exploitation des forêts des régions intertropicales, met en contact les humains et les micro-organismes ([Karesh et al. 2012, The Lancet](#); [Jones et al., 2013 PNAS](#), [Combe et al. 2019, Emerg. Microbes Infect.](#)), et les évaluations récentes montrent une évolution croissante de la déforestation dans différentes parties du monde avec notamment une perte de 100 millions d'hectares de 1980 à 2000 ([IPBES 2019, IPBES Secretariat](#)). Le commerce de faune sauvage est également en expansion, mais la situation est plus difficile à quantifier pour le braconnage du fait de la clandestinité de ces activités qui concernent aussi les populations les plus pauvres ([Can et al. 2019, GECCO](#)). Parallèlement dans les pays développés, le 'urban greening', certaines formes de ré-ensauvagement, les activités de pleine nature pourraient favoriser les contacts humains/faune sauvage/agents infectieux ([Millins et al. 2017, Phil Trans](#), [Kilpatrick et al. 2017, Phil Trans](#), [Sandifer et al. 2015, Ecosyst Serv](#)), de même que l'engouement pour les nouveaux animaux de compagnie (ex des cas de Monkeypox aux États-Unis, [Bernard et Anderson 2006, EID](#)). Ces éléments montrent un accroissement des contacts entre humains et faune sauvage ([Symes et al. 2018, Nat Comm](#)).

DISSENSUS :

Globalement, l'érosion de la biodiversité peut réduire in fine l'occurrence des contacts humains/faune sauvage par manque de biodiversité, et la situation peut être très hétérogène d'une région du monde à l'autre. Il convient toutefois de préciser ce qui est entendu par érosion de la biodiversité, celle-ci pouvant opérer au profit d'un nombre réduit d'espèces (certaines espèces commensales de l'humain par exemple) potentiellement impliquées dans des phénomènes de zoonoses. Toutefois, la part de sauvage sans aucun contact avec l'humain diminue indubitablement, avec une hausse de l'exposition à la clé.

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

Il manque des travaux sur la quantification de ces contacts, notamment à l'échelle locale, et également sur les cas d'études de socio-écosystèmes où les contacts ou la survenue d'épidémies sont limités ([Duvall 2008, Landscape Ecol.](#), [Leblan 2017, EHESS Coll. "En temps & Lieux"](#), [Guégan et al. 2020, Env. Res. Let.](#)). De plus, cette notion de « contact » est relativement imprécise : on distingue dans la littérature les catégories de contact « direct » (exposition physique à des fluides corporels issus d'un animal infecté, mais aussi à des aérosols) et « indirect » ou « secondaire » (via fomites, excréta ou vecteurs ayant le même habitat que l'espèce humaine). La notion de « close contact », enfin, renvoie aussi bien à une proximité corporelle sans engagement physique qu'à des contacts physiques selon les publications ([Narat et al. 2017, EcoHealth](#)). Il manque également des connaissances sur la planification spatiale des zones protégées vis-à-vis du risque d'exposition, la taille et la forme de ces zones influant sur la quantité de bordures (dimension fractale des franges) et donc d'interactions avec le sauvage ([Hosseini et al. 2017, Phil. Trans. R. Soc B](#)).

BESOIN DE RECHERCHE :

Incontestablement, des approches identiques à celles proposées par [Rulli et al. \(2017, Sci Rep\)](#) et [Olivero et al. \(2017, Sci Rep\)](#) considérant les topologies spatiales des différents environnements concernés (milieux urbains, péri-urbains, zones agricoles et d'élevages, écosystèmes naturels), de leurs interactions et de leurs évolutions doivent être développées, et des scénarios de planification analysés et interprétés en regard de l'aléa microbiologique, de l'exposition et de la vulnérabilité individuelle et populationnelle. Les travaux qui modélisent fragmentation et contacts humains/faunes sauvages ([Faust et al. 2018, Ecol Lett](#), [Bloomfield et al., 2020, Landscape Ecology](#)) pourraient être poursuivis avec une analyse de l'impact sur le risque infectieux.

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

Des travaux sur les chiroptères (roussettes) à l'origine de la transmission du virus Hendra ont été menés ([Plowright et al. 2011, Procs B](#)), mais ne sont pas disponibles pour les rhinolophes, dont plusieurs espèces présentes en Chine pourraient être impliquées dans l'émergence du coronavirus à l'origine de la Covid-19. Il avait déjà été démontré que la présence humaine constitue un facteur de stress pour les colonies de chauve-souris et induisait des modifications de leurs comportements sociaux ([Ancillotto et al. 2019, LUP](#)) et qu'à contrario, certains comportements sociaux des humains pouvaient favoriser les contacts avec les chauves-souris ([Ohemeng et al. 2017, Anthrozoös](#)). Par ailleurs, des travaux ont identifié des virus proches de celui à l'origine de la crise de Covid-19 parmi les chauve-souris rhinolophes ([Lau et al. 2005, PNAS](#), [Li et al. 2005, Science](#), [Hu et al., 2018, Emerg Microbes Infect](#), [Zhou et al. 2020, Nature](#)) ou les pangolins ([Lam et al. 2020, Nature](#)). Ces derniers sont consommés en grand nombre sur les marchés asiatiques, pour l'alimentation ou la pharmacopée ([Challender et al. 2020 in « Pangolins », Elsevier](#)), et sont également « stockés » dans des fermes à animaux sauvages ([t Sas-Rolfes and Challender 2020 in « Pangolins », Elsevier](#)), multipliant potentiellement les contacts avec les humains mais aussi les interactions avec d'autres espèces favorables à l'émergence de nouveaux virus.

FICHE 3

Quelle est la géographie des zoonoses émergentes ? Comment peut-on l'expliquer ?

CONSENSUS :

Les différentes régions du globe ne présentent pas de risques équivalents en termes d'émergence infectieuse ou parasitaire ([Wolfe et al. 2007, Nature](#)). Les travaux de modélisation spatialement explicites prédisent que le risque d'émergence de maladies est élevé dans les régions de forêts tropicales, présentant une diversité élevée de mammifères et connaissant des changements d'usage des terres liés aux pratiques agricoles ([Allen et al. 2017, Nat Comm](#), [Morse et al. 2012, Lancet](#)). Le risque infectieux étant déterminé par la conjonction de ses trois composantes : le danger, l'exposition et la vulnérabilité des individus et des populations, il est renforcé dans les zones riches en biodiversité et à fort peuplement humain. Or la recherche montre que les zones à forte richesse en espèces de mammifères coïncident globalement aux zones à forte richesse en espèces de plantes et de microorganismes ([Schipper et al 2008, Science](#)), et que l'on observe une corrélation entre richesse en espèces de mammifères et d'oiseaux et le nombre de maladies infectieuses ([Dunn et al. 2010, Proc. R. Soc. B.](#), [Morand et Lajaunie 2017, ISTE Press Ltd.](#)). On trouve ainsi des « hot-spots » de macroorganismes, et donc de micro-organismes ce qui constitue un danger, ou aléa, plus important dans ces zones intertropicales. Est également démontrée une corrélation entre le nombre d'espèces en danger et les émergences épidémiques ([Morand et Lajaunie 2017, ISTE Press Ltd.](#)). Il existe probablement des différences de niveau d'exposition et de l'historique d'exposition entre régions tempérées et tropicales du fait des activités de déforestation et de consommation de viande de brousse qui accroissent l'exposition à la faune sauvage et à ses agents infectieux dans les zones inter-tropicales ([Wolfe et al. 2005, EID](#), [Karesh et al. 2012, The Lancet](#)). De même, ce danger constitué par les micro-organismes, leurs hôtes et leurs vecteurs constitue un risque infectieux lorsqu'il se trouve dans un contexte de facteurs socio-économiques favorisant le passage vers l'humain : hausse de l'exposition par contacts renforcés avec la faune sauvage, et terrain favorable au sein des populations denses, pauvres et en mauvaise santé ([Guégan et al. 2020, Env. Res. Let.](#)). Ainsi le danger microbiologique lié aux hot-spots de biodiversité en zone tempérée présente un risque d'émergence zoonotique plus faible (et mieux détecté, et très lié aux résistances aux antibiotiques, voir [Jones et al. 2008, Nature](#)) qu'en zone tropicale, notamment du fait d'une moindre vulnérabilité des populations humaines dans ces zones en raison de plusieurs facteurs, d'une part un meilleur système de santé publique et d'éducation générale et aussi de plus faibles densités de populations humaines avec moins de mégapoles en forte croissance ([Neiderud 2015, Infect Ecol Epidemiol](#)). Ce constat pourra être nuancé au regard du bilan qui pourra être fait de la pandémie COVID-19.

DISSENSUS :

En fonction de l'évolution des facteurs humains renforçant ou diminuant la vulnérabilité et l'exposition des populations, les zones à risques peuvent se modifier. Ainsi, les événements épidémiques observés en Asie du sud-est sont en lien avec la forte concentration en conurbations associées à la présence de hot-spots de biodiversité mais aussi une plus grande exposition au travers des pratiques et usages de consommation et d'occupation des écosystèmes naturels. Ainsi, une évolution comparable pourrait survenir dans le futur, par exemple en Afrique de l'Ouest et centrale ou en Méso-Amérique et Amérique du sud avec le développement des villes en contacts avec les zones de réservoirs de micro-organismes et une plus grande exploitation des biomes naturels et de leur biodiversité ([Guégan et al. 2020, Env. Res. Let.](#)). Les recherches sur le thème biodiversité-santé, parce qu'elles sont empreintes d'une culture plus zoologique que de santé publique, confondent encore trop souvent les notions de danger et de risque, la plupart des cartes produites aujourd'hui représentant des aléas et non pas des risques ([Guégan and Simard 2015, Actualité et dossier en santé publique](#)).

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

L'utilisation des cartes de hot-spots de biodiversité ne suffit pas à évaluer un risque infectieux potentiel car il peut y avoir localement apparition de résistances aux traitements qui modifiera le potentiel épidémique local notamment.

La possibilité que les variations géographiques du risque zoonotique soient influencées par le lien entre la diversité génétique intra spécifique des agents infectieux et le succès d'émergence pourrait avoir été étudiée par rapport au lien entre la diversité inter spécifique des agents infectieux et le risque d'émergence.

BESOINS DE RECHERCHE :

Des travaux sur les zones peu mises en avant pour le moment permettraient de mieux y appréhender le niveau de risque d'émergence, notamment en ce qui concerne l'Amérique centrale et l'Amérique du sud, zones à forte biodiversité et à développement urbain en cours, ainsi que pour le cas de l'Inde, de l'Afrique et du Moyen-Orient ([Han et al. 2015, PNAS](#), [Guégan et al. 2020, Env. Res. Let.](#)).

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

Sans certitude sur l'origine du virus provoquant la crise de la Covid-19, l'émergence de l'épidémie présente des caractéristiques assez typiques de ce genre de phénomènes : zone à forte biodiversité, et dont l'exposition est renforcée par le commerce d'animaux vivants, une plus grande exposition par des pratiques et des usages locaux ou régionaux, et la vulnérabilité par la présence de noyaux de populations denses et à fort niveau de pauvreté.

FICHE 4

Certaines populations humaines présentent-elles un risque accru d'émergence ?

CONSENSUS :

Le risque infectieux est déterminé par la conjonction de ses trois composantes : le danger (microbien, de présence d'hôtes réservoirs ou de vecteurs, mais aussi de leurs combinaisons), l'exposition individuelle et communautaire et la vulnérabilité des individus et des populations.

Le danger et l'exposition sont déterminés respectivement par la présence de zones propices à la circulation d'agents microbiens dont certains peuvent être pathogènes pour l'humain (notion de cycle enzootique), fréquemment associées aux hot-spots de biodiversité et par le volume et la fréquence des contacts de ces populations qui déterminent l'exposition avec la faune sauvage (voir question « biogéographie »). Par exemple, des chasseurs seront plus exposés individuellement à une menace infectieuse du fait de leur pratiques (exposition communautaire ou risque associé à un métier).

La vulnérabilité, elle, est en partie modulée par le patrimoine génétique des populations (diversité neutre et adaptative, [Quintana Murci 2019, Cell](#)), mais le terrain génétique n'apparaît pas comme le facteur le plus important pour le risque infectieux (difficulté à bien cerner la part de cette composante dans l'estimation du risque ; entre 6% et 24% mais souvent guère plus). Cette vulnérabilité est également influencée par des facteurs physiologiques tels que le stress, la condition physique (immunodépression, co-infections, sur-poids ou sous-poids, [Dobnet and Kaser, 2018, Clin Microbiol Infect](#)) et également par le microbiote, qui varie selon les populations et influence la sensibilité aux infections ([Pfeiffer et Sonnenburg 2011, Front Microbiol](#)). Cette vulnérabilité dépend aussi de l'organisation socio-économique du groupe considéré et de la structure de son système productif avec ses diverses composantes, agriculture, chasse, collecte, pêche, exploitation de produits forestiers. Ses conceptions de la santé, ses lieux de vie, son environnement (densité humaine, accès à l'eau et à l'alimentation, formes de bien-être et de soins, éducation, etc.), ses mobilités (en particulier contacts avec des environnements urbains), les menaces qui pèsent sur leurs territoires (orpaillage, exploitation du bois, déforestation etc.), leur statut au sein de la société nationale mais aussi leur capacité, quand cela est possible, à s'organiser devant la menace sanitaire, ainsi que la fréquente absence de services de santé adéquats, ont un rôle majeur dans leur vulnérabilité ou leur résistance.

En fonction de l'évolution des facteurs humains influençant la vulnérabilité et l'exposition des populations, les zones à risques peuvent ainsi se modifier. Ainsi, les événements épidémiques observés en Asie du sud-est sont en lien avec la forte concentration en conurbation associée à la présence de hot-spots de biodiversité, mais une évolution comparable pourrait survenir dans le futur, par exemple en Afrique ou en Amérique centrale avec le développement des villes en contacts avec les zones réservoirs de pathogènes (microorganismes, pas tous encore pathogènes) ([Guégan et al. 2020, Env. Res. Let.](#)).

En raison de la persistance de maladies transmissibles entretenant la pauvreté, et afin de mobiliser des moyens aux populations les plus vulnérables, l'OMS a déclaré « négligées » certaines maladies (MTN pour « maladies tropicales négligées »), dont plusieurs sont des zoonoses : cysticerose à *T. solium*, échinococcose, leishmaniose, rage, forme zoonotique de la trypanosomiase africaine ou maladie du sommeil. Plus informellement d'autres zoonoses (brucellose, fièvre charbonneuse, tuberculose bovine) sont également considérées négligées par certains acteurs. Enfin, des maladies animales devraient être considérées également comme négligées étant donné leur impact socio-économique au sein de populations humaines vulnérables ([Roger et al. 2017, Plos NTD](#)).

DISSENSUS :

Les principes généraux établissant le niveau de risque d'une population peuvent être compensés ou aggravés par les perceptions locales des causalités de la maladie qui engendrent une diversité des réponses, par la désorganisation socio-politique de ces populations, mais aussi culturelle et de subsistance, ainsi que par la modification des comportements de mobilité de ces populations ([Buchillet](#)

[2016, in Erikson P. \(ed.\) Trophées : études ethnologiques, indigénistes et amazonistes offertes à Patrick Menget, vol. 2 : Guerre, chamanisme et rencontres interethniques](#)).

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

Les travaux sur la recherche de solutions alternatives à la consommation de gibier pour les populations qui en dépendent pour leur alimentation ou leurs pratiques socio-culturelle devraient être développées pour bien embrasser les dimensions écologiques économiques et socioculturelles de ces pratiques. Les analyses nécessitent de distinguer les pratiques d'autosuffisance des pratiques de trafic et de commerce à longue distance.

BESOIN DE RECHERCHE :

Des travaux sur les mesures de prévention visant à diminuer l'exposition des populations (relation au sauvage) et leur vulnérabilité (conditions de vie au sens large), permettraient de limiter les risques pour ces populations au contact, mais également les risques d'évènements épidémiques ou pandémiques qui pourraient découler de ces contacts, tout en prenant en compte leurs spécificités culturelles. Même si des laboratoires français travaillent dans ces domaines et sont mondialement connus, des développements en anthropologie, sociologie et économie de la santé et en sciences politiques sur l'organisation des systèmes de santé (surveillance, soins, etc.) doivent être promus, notamment par des études comparatives pluridisciplinaires et plurisectorielles. Il est important d'étudier les relations des populations à la faune sauvage, dans leur diversité et leur complexité. Ces relations ne concernent pas seulement les pratiques de chasse, de consommation, etc. mais aussi les connaissances que ces populations ont (ou pas) de la faune sauvage et des maladies.

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

Dans le cas de la Covid-19, bien que des doutes subsistent quant à l'origine du virus, les populations ont été exposées à la maladie avant la découverte de son émergence. Ce constat est aussi vrai en ce qui concerne le virus à EBOV en Afrique centrale, le virus Nipah en Asie du Sud-est et très probablement pour de très nombreuses situations. Les mesures prises par les États ont donc porté sur la réaction à l'épidémie (mesures de confinement, arrêt des déplacements de populations) plutôt que sur sa prévention par la diminution de l'exposition (législation vis-à-vis de la chasse illégale, marchés d'animaux vivants, moyens prophylactiques, etc.), et de la vulnérabilité individuelle et collective (hausse des mesures de protection et des capacités médicales, éducation sur le risque comme il a été fait pour le virus Nipah).

FICHE 5

Quels rôles peuvent jouer les processus co-évolutifs entre humains et pathogènes ?

CONSENSUS :

Comme pour la plupart des êtres vivants, les pathogènes ont été tout au long de l'histoire de l'humanité ([Karlsson et al. 2014, Nat Rev Genet](#) ; [Chen et al., 2018 Plos Pathogens](#)), et restent, des facteurs de pression de sélection majeure sur nos génomes en général et sur les gènes de l'immunité en particulier ([Hill 1998, Ann Rev Immunol](#); [Quach et al. 2016, Cell](#)). Nos réponses immunitaires aux agents infectieux actuels sont donc en partie impactées par ces pressions anciennes, avec parfois des effets positifs ou négatifs (par exemple immunopathologies, maladaptation face à un nouveau pathogène, voir [Graham et al. 2005, Ann Rev Eco Evo Syst](#)). Parallèlement nos systèmes immunitaires mais aussi nos réponses comportementales et culturelles peuvent potentiellement constituer des pressions de sélection pour les pathogènes ([Weinstein et al. 2011. Med. Hyp.](#)).

Ces processus de coévolution prennent du temps, celui des taux de mutation et des générations, ils sont initiés une fois le passage de l'animal à l'homme effectué (on parle de *spillover*). Dans de nombreuses situations, par exemple dans le cas d'Ebola en Afrique de l'Ouest, l'agent pathogène évolue très peu chez l'humain et reste relativement stable.

Lors d'une émergence, la virulence observée peut être attribuée à l'absence de coévolution entre l'humain et l'agent infectieux (exemple des symptômes entraînés lors d'infections par les hantavirus dans [Schonrich et al. 2008, Immunol Rev](#)). Cette virulence semble être d'autant plus forte que la distance phylogénétique entre l'humain et l'hôte animal est élevée ([Guth et al. 2019, Phil Trans](#) ; [Longdon et al. 2005, Plos Pathogens](#)). Les processus coévolutifs peuvent en effet mener à une diminution de la virulence du pathogène (hypothèse de la « sagesse traditionnelle », voir [May and Anderson 1983, Proc R Soc Lond B Biol Sci](#) ; compromis virulence/transmission), mais également à son augmentation, lorsque virulence et probabilité de transmission ou compétitivité de l'agent infectieux sont positivement corrélées par exemple, du fait de l'évolution intra-hôte à court terme (voir pour une revue [Levin 1996, EID](#)) ou de la stochasticité liée aux événements d'émergence ([André and Hochberg 2005, Evolution](#)). Ainsi, l'agent de la tuberculose *M. tuberculosis* semble avoir évolué vers un potentiel de transmission et de virulence accrue malgré une longue histoire de coévolution avec l'homme ([Gagneux 2012, Phil Trans](#)). Les changements d'hôtes peuvent constituer des situations de rupture (« disruption ») de ces coévolutions et donc favoriser des émergences de maladies aux formes sévères ([Corvalan et al. 2019 Cancers](#) ; [Jorgensen et al. 2019, Annu. Rev. Ecol. Evol. Syst.](#)).

DISSENSUS :

Pas de dissensus identifié à ce stade.

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

La recherche analyse les passages de pathogènes d'espèces animales à l'espèce humaine qui se sont produits et ont permis aux pathogènes de se maintenir au moins jusqu'à leur détection.

Il est cependant fort probable que nombre de ces passages se soldent par des échecs, pour des raisons génétiques/physiologiques, de non-adaptation/adaptabilité du passage des pathogènes à l'humain. La réussite du passage est plus probable lorsque son « coût » est atténué soit lorsque le terrain nutritionnel, immunologique, etc., des humains est déprécié.

BESOIN DE RECHERCHE :

Étudier la phylogénie des virus pour estimer les modifications de leur variabilité génétique dans le temps et l'espace. Il faudrait aussi s'intéresser à l'évolution de la virulence sur le terrain, même si les facteurs d'hétérogénéité : systèmes de santé, structure d'âge des populations... rendent ces approches

compliquées. Les liens entre santé au niveau individuel et risque infectieux émergent pourraient être explorés. La recherche doit aussi s'attacher à mieux comprendre la propagation des agents pathogènes, les origines de l'émergence des maladies et leur évolution après leur propagation afin de mieux prévoir et prévenir l'émergence et la réémergence des maladies humaines ([Jorgensen et al. 2019. Annu. Rev. Ecol. Evol. Syst.](#))

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

Nous sommes ici face à une émergence vraie (c'est-à-dire un nouveau virus, inconnu de l'espèce humaine). Il ne peut pas y avoir sur le temps court de réponse en termes de coévolution, du côté humain de cette interaction du fait de nos longs temps de générations (décennies en moyenne) et de la faible pression de sélection exercée par le virus (la mortalité touche principalement des personnes qui se sont déjà reproduites). Néanmoins, le virus a un temps de génération beaucoup plus court (quelques jours) et pourrait théoriquement muter et subir des pressions de sélection de la part des systèmes immunitaires naturels ou médicalisés des humains ou des autres espèces animales qui ont pu lui servir d'hôtes intermédiaires. Il faut noter aussi la forte influence de la dérive génétique (i.e. l'évolution causée par des événements aléatoires) lors des événements d'émergence et de pandémie.

FICHE 6

Y-a-t-il des groupes taxonomiques plus susceptibles que d'autres d'être à l'origine de zoonoses ? Si oui pourquoi ?

CONSENSUS :

Certains groupes d'animaux semblent davantage concernés :

- Ceux présentant une forte proximité génétique et physiologique avec l'espèce humaine (mammifères - primates tout particulièrement -, mais aussi d'autres vertébrés homéothermes comme les oiseaux) ([Davies and Pedersen, 2008, Procs Roy Soc B](#); [Olival et al. 2017, Nature](#); [Copper et al. 2012, Ecol Lett.](#)).
- Les espèces à longue cohabitation avec l'espèce humaine : animaux domestiques (Suidae notamment), commensaux et gibier. Ainsi, le nombre de virus zoonotiques augmente avec l'ancienneté de la domestication des espèces domestiques ([Morand et Figuié 2016, QUAE eds](#)) et l'abondance des populations de mammifères adaptées aux environnements anthropisés ([Johnson et al. 2020, Proc Roy Soc B](#)).

DISSENSUS :

La corrélation entre la richesse en espèce dans un groupe et sa capacité à héberger une plus grande diversité de pathogènes ne fait pas consensus. Selon Mollentze et Streicker ([2020, PNAS](#)), le nombre de virus dans les différents ordres de mammifères dépend du nombre d'espèces dans l'ordre. De plus la proportion de virus zoonotique parmi les virus d'un groupe est homogène dans les différents ordres d'hôtes réservoirs mammifères et d'oiseaux, et augmente également avec l'ancienneté de la domestication des espèces domestiques ([Morand et Figuié 2016, Editions Quae](#)). Ainsi, le nombre observé de zoonoses par ordre d'animaux augmente en fonction de leur richesse spécifique. Le nombre de virus zoonotiques augmente au sein d'une espèce avec l'accroissement de l'abondance de cette espèce ([Johnson et al. 2020, Proc. R. Soc. B](#)).

La vision alternative est que certains groupes d'animaux sont des hôtes préférentiels pour certaines catégories de pathogènes du fait de particularités liées à leur génome, à leur système immunitaire, à leur écologie, leurs traits de vie, ou leur physiologie. C'est l'hypothèse retenue notamment pour les chiroptères et d'autres groupes de mammifères, comme les primates, les carnivores ou les rongeurs ([Locatelli et Peeters 2012, Nature Education Knowledge](#); [Han et al., 2015, PNAS](#); [Olival et al. 2017, Nature](#); [Schountz et al. 2017 Front Immunol.](#); [Wells et al., 2019, GEB](#); [Rossetto, 2020, PLoS One](#); [Luis et al. 2013, Procs](#)).

Dans le cas des virus zoonotiques, les ordres suivants de mammifères paraissent héberger la plus forte proportion de virus : Rodentia, Chiroptera, Primates, Artiodactyla, Carnivora, par ordre d'importance décroissant ([Han et al. 2016, Trends Parasitol.](#)).

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

L'intérêt particulier porté à certain taxons (chiroptères et rongeurs en particulier) peut être à l'origine d'un biais d'échantillonnage conduisant à une surreprésentation de ces taxons qui toutefois sont à l'origine de zoonoses importantes.

BESOIN DE RECHERCHE :

Il est nécessaire d'appréhender des communautés biologiques entières et de développer des efforts d'échantillonnages taxonomiques larges ainsi que de réintégrer la notion de pathocénose dans les cursus de formation et la pratique de recherche.

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

Il y a un manque de données scientifiques à ce jour, en dehors de la mise en évidence d'une proximité entre les séquences du virus (bétacoronavirus) chez l'espèce humaine et chez des chauve-souris du genre *Rhinolophus* présentes en Chine. L'hypothèse du rôle d'un hôte intermédiaire comme le pangolin malais, *Manis javanica*, est plausible mais reste également à démontrer, ainsi que d'éventuels mécanismes de recombinaison ayant pu intervenir ([Hassanin et al., 2020, Mammalia](#)).

FICHE 7

Que sait-on des processus de franchissement de la barrière d'espèce chez les différents types de pathogènes pour l'homme ?

CONSENSUS :

Dans le monde vivant, en constante interaction et évolution, la vie fonctionne en réseaux ; elle n'est pas cloisonnée. La notion de barrières est donc une mauvaise image, sauf à dire qu'elles sont faites pour être franchies. Sans qu'on puisse le mesurer, il est très probable que les humains soient très fréquemment exposés à des agents infectieux issus de la faune sauvage, mais que le succès de ces derniers soit extrêmement faible ([Wood et al. 2012, Phil Trans](#), [Morse et al. 2012, Lancet](#)).

Cette question du franchissement de la barrière d'espèces a été assez bien étudiée par quelques chercheurs britanniques et nord-américains dès les années 1995 ([Woolhouse 1995, Vaccine](#), [Antia et al. 2003, Nature](#) etc.). Elle nécessite différentes étapes dont l'exposition croisée à l'agent infectieux ou le contact entre les hôtes, la capacité de l'agent infectieux à infecter le nouvel hôte, et éventuellement l'évolution de l'agent infectieux à son nouvel hôte qui permettra une bonne capacité de transmission entre hôtes (voir pour une revue des mécanismes associés : [Parrish et al. 2008, Microb Mol Biol Rev](#)).

Ce passage est plus aisé entre les humains et les primates en raison de la proximité biologique entre ces deux groupes et ce, pour un grand nombre de pathogènes (virus, bactéries, vers parasites, ectoparasites, etc.) (voir Fiche 6, [Wolfe et al. 1998, Emerg Infect Dis](#)), mais est aussi favorisé par la vie en commun notamment avec les espèces commensales ([Han et al. 2015, PNAS](#), [Davis et al. 2005, Vect Born Zoon Dis](#)) ou domestiquées ([Morand and Figuié 2016, Editions Quae](#)).

Le phénomène est favorisé à plusieurs niveaux (voir pour le détail des mécanismes associés : [Parrish et al. 2008, Microb Mol Biol Rev](#)) :

- Via des processus écologiques par le contact renforcé ou l'exposition par exemple dans les paysages plus fragmentés (voir [Borremans 2019, Phil. Trans. R. Soc. B](#))
- Via des processus cellulaires caractéristiques des récepteurs hôtes/protéines d'ancrage des agents infectieux (ex des récepteurs ACE2 pour les coronavirus). Pour les processus moléculaires fins, on remarque une perte de gènes et de fonctions (cas de la bactérie de la coqueluche humaine qui a un tronc zoonotique). Pour de nombreuses bactéries on a une acquisition de « cassettes de gènes » et de plasmides bactériens par exemple.
- Via des processus évolutifs qui impliquent le système immunitaire et la diversité génétique de l'hôte potentiel (la réponse innée pourrait éliminer une grande partie des agents infectieux franchissant la barrière d'hôte), la diversité génétique de l'agent infectieux et sa vitesse d'évolution (mutation, recombinaison, re-assortiments pour les virus), etc. Ainsi, les virus à ARN sont identifiés comme des pathogènes importants à surveiller du fait de leur fort taux d'évolution et de leur capacité à s'adapter à de nouveaux environnements ([Grenfell et al. 2004, Science](#)). Autre exemple, les virus se répliquant dans le cytoplasme des cellules et non dans les noyaux semblent capables d'infecter plus facilement plusieurs espèces ([Pulliam et al., 2009, J Infectious Diseases](#)).

DISSENSUS :

La compréhension de ce phénomène est bonne pour certains agents pathogènes (les virus à ARN par exemple), plus hypothétique pour d'autres.

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

La question est très complexe et multifactorielle. Il y a eu des études de théorisation à ce sujet et les besoins d'étude de terrain restent importants. En particulier, il manque souvent une compréhension complète du phénomène de franchissement de barrières d'espèces, qui combine l'analyse de la

dynamique de l'agent infectieux dans son réservoir animal, et hors de son réservoir (survie dans l'environnement, dispersion).

Ceci permettrait de mieux analyser les interactions entre exposition, dose infectieuse et réponse immunitaire de l'hôte qui favorisent le franchissement de la barrière spécifique ([Plowright et al. 2017, Nat Rev Microb](#))

L'étude des *spill-over* qui ne réussissent pas pourrait être une source d'informations intéressantes. Dans ce sens, une description plus exhaustive des agents microbiens circulant dans la faune sauvage ([Anthony et al. 2014, mBio](#)) permettrait de mieux identifier les caractéristiques des agents zoonotiques franchissant la barrière animal-Homme, par rapport aux agents non zoonotiques n'ayant pas (encore) franchi cette barrière.

BESOIN DE RECHERCHE :

Des recherches en biologie évolutive et en modélisation doivent être poursuivies pour mieux investir ces sujets. Ces recherches doivent s'attacher à mieux coupler les informations relatives aux différentes barrières (exposition, interactions Homme-agent infectieux, etc.), et à mieux prendre en compte la variabilité spatio-temporelle de ces barrières (fluctuations saisonnières de la dynamique du pathogène, variations spatiales des comportements des populations humaines, etc.). Ceci permettrait d'améliorer les approches de modélisation de niche écologique du risque zoonotique ([Plowright et al. 2017, Nat Rev Microb](#)).

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

À son origine, il y a eu très vraisemblablement un contact avec des animaux sauvages porteurs du virus SARS-CoV-2 ou d'une forme très voisine. Le 12 mars 2020, la revue Nature a publié deux articles scientifiques rédigés par des équipes chinoises qui indiquaient, sur la base de la similitude des séquences génétiques, que des chauves-souris étaient des réservoirs potentiels du virus SARS-CoV-2 ([Wu et al. 2020, Nature](#), [Zhou et al. 2020, Nature](#)). Ainsi une séquence du virus trouvé chez l'espèce *Rhinolophus affinis* était identique à 96 % à celle du SARS-CoV-2 ([Zhou et al. 2020, Nature](#)). D'autres animaux auraient pu aussi jouer un rôle dans l'émergence de cette zoonose ([Wu et al. 2020, Nature](#)) – l'hypothèse de la consommation de pangolin malais, *Malis javanica*, semble pertinente mais nécessite néanmoins encore confirmation ([Lam et al. 2020, Nature](#)). Pour d'autres coronavirus, on a pu observer des recombinaisons qui leur permettent de s'adapter au nouvel hôte. Par exemple, le virus responsable du SRAS en 2003, a perdu 29 nucléotides en passant des civettes aux humains ([Guan et al. 2003, Science](#)).

Par ailleurs des travaux (virologie, biologie cellulaire, phylogénie, etc.) sont menés sur les interactions entre la protéine S des coronavirus et les récepteurs ACE2 qui constituent les portes d'entrée des coronavirus dans les cellules hôtes ([Li et al. 2003, Nature](#), [Li et al. 2006, J Virol](#)). Ceci devrait permettre de mieux prédire quels coronavirus peuvent franchir la barrière d'espèces (chauves-souris / autres animaux sauvages, animaux domestiques ou hommes) ([Liu et al. 2020, J Med Virol](#), [Zhou et al. 2020, Nature](#)).

FICHE 8

L'intervention d'un hôte intermédiaire est-elle toujours nécessaire au développement des zoonoses ?

CONSENSUS :

L'hôte intermédiaire est une espèce animale qui permet à l'agent infectieux de devenir pathogène pour l'espèce humaine qui peut en accompagner la multiplication ou augmenter la fréquence d'exposition des humains. Cette espèce d'hôte qui a certains traits de vie (régime alimentaire, système immunitaire, synanthropie - caractère des espèces adaptées aux environnements anthropisés -, etc.) qui permettent la rencontre entre les populations d'espèces réservoirs et l'humain, qui serait sinon restée un événement rare. Ce sont aussi des espèces qui vivent de façon rapprochée avec les populations humaines (animaux d'élevage, domestiques ou commensaux). Ces hôtes ont un rôle d'amplificateur via l'augmentation de l'exposition ou une plus grande compétence de ces hôtes pour héberger, multiplier et transmettre le pathogène. Dans de nombreuses maladies les animaux domestiques ou les commensaux (c'est-à-dire les animaux qui vivent proches des humains, comme les rats, certains insectes), servent d'hôtes intermédiaires (par exemple les porcs dans l'épidémie à virus Nipah). Ces communautés d'animaux proches des humains jouent un rôle important et régulier pour transmettre ou rendre compatibles des agents infectieux.

Cependant, les maladies zoonotiques n'ont pas toujours un hôte intermédiaire et peuvent se transmettre directement au réservoir aux humains. C'est le cas par exemple de la rage, la brucellose, la tuberculose, d'Ebola, des fièvres à hantavirus, de la leptospirose. Il peut également y avoir des associations de plusieurs espèces qui forment un complexe d'espèces agissant comme réservoirs ([Webster et al. 2017, Phil. Trans. R. Soc. Lond. B](#)).

DISSENSUS :

Aucun dissensus identifié.

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

Ce sont surtout certaines fonctions peu étudiées qu'il est important de comprendre, notamment le rôle des espèces omnivores (porcs, rats) dans les transmissions trophiques, voir même les transmissions aéroportées (cas du Nipah) et dans des milieux anthropisés.

BESOIN DE RECHERCHE :

Il conviendrait de préciser l'importance relative de ces hôtes, ou réseaux d'hôtes, intermédiaires pour l'augmentation de l'exposition, l'augmentation de la quantité d'agents infectieux mis en contact avec l'humain, et l'évolution de l'agent infectieux vers des « variants » ayant une meilleure capacité d'infection de l'humain et de transmission entre humains.

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

Selon Cui et al. ([2018, Nature Reviews Microbiology](#)), la majorité des coronavirus transmis aux humains a un hôte intermédiaire (lama, civette, dromadaire, porcs). C'est peut-être le cas pour le SARS-CoV2, mais cela reste à démontrer scientifiquement et il convient de bien prendre en compte les conditions particulières de captivité (maintien en cages de ces animaux, comme le pangolin malais, *Malis javanica*) stressés, immunodéprimés etc. comme facilitateur d'une transmission ([Lam et al. 2020, Nature](#) ; [Hassanin et al. 2020, Mammalia](#)).

Il ne faut pas totalement écarter le rôle éventuel de carnivores en raison du manque de recul sur le cas. Leroy *et al.* ([2020, One Health](#)) rapportent des cas de contamination probable de félins dans un zoo américain ainsi que des cas sporadiques de contamination d'animaux de compagnie. L'ANSES indique que des infections expérimentales ont permis de démontrer la réceptivité de quelques espèces animales au virus (furet, hamster et dans une moindre mesure, chat, par transmission par les humains proches, voir [Avis ANSES Saisine n° 2020-SA-0037](#)). En prenant en compte ces nouveaux éléments, l'Anses considère néanmoins qu'il n'existe actuellement aucune preuve scientifique montrant que les animaux domestiques (animaux d'élevage et de compagnie) jouent un rôle épidémiologique dans la diffusion du SARS-CoV-2.

FICHE 9

Quel lien peut-on faire entre zoonoses et érosion de la biodiversité ?

CONSENSUS :

Il y a mise en évidence croissante de corrélations entre changements environnementaux globaux, perte de biodiversité et des services de régulation associés et émergence, ou augmentation, de la prévalence de maladies infectieuses.

Le risque zoonotique peut être accru par l'érosion de la biodiversité (spécifique et génétique) via des facteurs écologiques (destruction et fragmentation des habitats, rupture des chaînes trophiques, pollutions, stress), épidémiologiques (phénomènes de dilution/amplification associés à la perturbation/réorganisation des communautés écologiques), adaptatifs (changements comportementaux, concept d'espèces sauvages synanthropiques – se rapprochant de l'humain -) et évolutifs (rupture des liens co-évolutifs entre hôtes et pathogènes).

Éléments bibliographiques : [Patz et al. 2000, Int. J. Parasitol.](#) ; [Suzan et al. 2009, Plos One](#) ; [Keesing et al. 2010, Nature](#), [Young et al. 2014, PNAS](#), [Morand et al. 2014, Plos One](#), [Aguirre 2017, ILAR J.](#), [Nava et al. 2017, ILAR J.](#), [Ecke et al. 2017, Ecol. & Evol.](#), [Wilkinson et al. 2018, J. R. Soc. Interface](#), [McMahon et al. 2018, Zoonose Public Health](#), [Ellwanger et al. 2020, An. Acad. Bras. Cienc.](#), [Rohr et al. 2020, Nature Ecol. & evol.](#)

Les fiches 10 (déforestation), 11 (infrastructures), 12 (développement urbain) et 22 (maintien d'une biodiversité spécifique et effet de dilution) présentent des aspects spécifiques de ce lien et les processus éco-évolutifs sous-jacents, pour plus de précisions.

DISSENSUS :

Il n'y a pas de dissensus particulier au sein de la communauté des sciences de la biodiversité sur le constat ci-dessus.

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

Il convient de répondre à la critique sur le manque de preuves relatives aux mécanismes à l'origine des relations entre biodiversité et maladies, tout en rappelant qu'il est difficile d'expérimenter à ces niveaux. Il faut également mieux distinguer les conséquences de la destruction des milieux et des habitats et celles de leur conversion (passage forêts à cultures ou plantations).

BESOIN DE RECHERCHE :

Il faut :

- Mieux comprendre les processus, écologiques mais également évolutifs, pouvant expliquer les patrons observés.
- Évaluer les liens entre réduction des tailles de populations des espèces en déclin et risque de transmission de leurs micro-organismes vers les animaux domestiques et les humains.
- Raisonner à l'échelle des communautés et des interactions entre biocénoses et pathocénoses ([Johnson et al. 2015, Science](#), [Vayssier-Taussat et al. 2014, Front Cell Infect Microb](#)).
- Prendre en compte la diversité et le rôle des microbiomes ([Trevelline et al. 2020, Mol Ecol](#), [Trevelline et al. 2019, Procs Roy Soc](#)).
- Évaluer la dépendance des constats faits aux échelles spatiales prises en compte. Voir [Rohr et al. \(2020, Nature Ecol. & evol.\)](#) pour une prospective de recherche détaillée et [Johnson et al. \(2015, Science\)](#) pour un argumentaire en faveur de l'apport de l'écologie des communautés.
- Développer l'écologie historique pour mieux prendre en compte l'histoire de l'érosion de la biodiversité, de sa dynamique passée pour l'interpréter de ce que l'on constate à l'heure actuelle.

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

Il y a un manque total de connaissances scientifiques dédiées à ce stade, mais il existe des constats antérieurs de fortes atteintes à la biodiversité et en particulier à l'intégrité des écosystèmes en Chine avec des conséquences sur l'état des populations de certaines espèces, dont les chauves-souris.

FICHE 10

Quel lien peut-on faire entre zoonoses et déforestation (développement de l'agriculture et des plantations monospécifiques) ?

CONSENSUS :

Il existe un fort consensus en faveur d'un lien entre déforestation et multiplication des zoonoses, en Asie, Afrique et Amérique du Sud.

Il existe néanmoins une multiplicité de facteurs explicatifs de ce constat, associés à la déforestation :

- Facteurs susceptibles de renforcer l'effet de la déforestation : changement climatique et événements climatiques extrêmes, modifiant les régimes des saisons et des pluies, affectant les populations humaines et pouvant favoriser la prolifération des vecteurs,
- Effets de la déforestation sur les paysages et l'écologie des communautés : réduction de la biodiversité, en particulier des prédateurs, et perturbation du fonctionnement des communautés (interactions trophiques), perte et fragmentation d'habitats,
- Activités humaines associées à la déforestation : plus forte présence des humains dans les forêts, notamment via les infrastructures de communication, développement de la chasse, du braconnage et de la consommation de viande de brousse,
- Conséquences sur les interfaces populations humaines – animaux sauvages – animaux domestiques : accroissement des interactions humains-animaux sauvages et animaux domestiques-animaux sauvages aux interfaces entre villes et forêts et multiplication des transferts de pathogènes.

Il existe aussi un consensus en ce qui concerne les effets du changement d'usage des terres au bénéfice de l'agriculture, des plantations mono-spécifiques, des activités extractives, des infrastructures hydro-électriques et routières et du développement urbain sur l'accroissement du nombre d'épidémie d'origine zoonotiques dans les zones précédemment forestières, et plus généralement qui étaient précédemment non altérées par les activités humaines.

Éléments bibliographiques : [Arevalo-Herrera et al., 2012, Acta Tropica](#), [Rebaudo et al., 2014, Plos Neg. Trop. Dis.](#), [Morand et al., 2014, Plos One](#), [Alarcón de Noya and Gonzalez, 2015, Acta Tropica](#), [Ajesh et al. 2017, Zoon. Pub. Health](#), [Morris et al., 2016, Sci. Adv.](#), [Nava et al., 2017, ILAR J.](#), [Erazo et al. 2019, Parasite Vectors](#), [Ellwanger et al., 2020, An. Acad. Bras. Cienc.](#), [Olivero et al., 2017, Scient. Rep.](#), [Rulli et al., 2017, Scient. Rep.](#), [Singh et al., 2019, Vet. Quarterly](#).

Les études portant sur les liens entre les épidémies du virus Ebola en Afrique et les épisodes de déforestations illustrent de manière particulièrement explicite les liens entre déforestation et multiplication des épidémies ([Olivero et al., 2017, Scient. Rep.](#), [Rulli et al., 2017, Scient. Rep.](#)). Les travaux sur le virus Nipah en Asie illustrent comment les changements comportementaux des espèces dont les habitats ont été perturbés ou détruits en raison de la déforestation peuvent être à l'origine de transmission d'agents pathogènes aux animaux domestiques et à l'Homme ([Singh et al., 2019, Vet. Quarterly](#)).

DISSENSUS :

Pas de dissensus au sein de la communauté des sciences de la biodiversité sur cette tendance globale de lien entre déforestation et zoonoses. Il faut noter toutefois qu'il existe des exemples où les liens entre déforestation et risque infectieux peuvent être positifs ou négatifs ou encore absents selon les situations ([Young et al. 2017 Phil Trans.](#))

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

Manque d'études de cas faisant le lien entre émergence de pathogènes, déforestation et développement des plantations monospécifiques.

BESOIN DE RECHERCHE :

Multiplier les études de cas spécifiques, préciser le rôle des plantations monospécifiques, différencier les rôles respectifs de la déforestation et de l'intrusion humaine dans les forêts pour y exploiter les ressources.

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

Pas d'étude spécifique ou de connaissance disponible à ce jour. On sait que la déforestation est encore en cours dans plusieurs régions chinoises et limitrophes (notamment Vietnam et Laos), où se trouvent les hôtes des virus pour l'instant présumés à l'origine de la Covid-19 (chauves-souris rhinolophes et pangolins).

FICHE 11

Quel lien peut-on faire entre zoonoses et multiplication des infrastructures humaines (routes, etc.) ?

CONSENSUS :

Les infrastructures humaines, et en particulier les routes, barrages et activités minières, mais aussi les transports aériens ou maritimes, connaissent un développement sans précédent associé à de forts impacts environnementaux. On distinguera le rôle des infrastructures, comme :

- 1) processus facilitateurs de la mise en contact entre populations humaines et réservoirs de zoonoses, via la dégradation des écosystèmes (interactions trophiques perturbées par la fragmentation des paysages, la diminution de la connectivité fonctionnelle), l'accroissement de la pénétration et de l'activité des humains dans les habitats d'espèces réservoirs de pathogènes ou la facilitation des déplacements de ces espèces,
- 2) processus facilitateurs de la diffusion de ces zoonoses via le déplacement des hôtes réservoirs, des hôtes intermédiaires ou des populations humaines (transmission inter-humaine), et de leur transformation en épidémies ou pandémies via les déplacements des humains ou de leurs animaux domestiques ou de compagnie, ou d'espèces envahissantes, réservoirs d'agents zoonotiques (ex des rats et souris),
- 3) processus permettant l'entrée de nouveaux groupes humains (orpailleurs et autres) susceptibles de disséminer auprès des populations locales de nouvelles endémies.

Plus une région est connectée, en termes de quantité d'infrastructure et en termes de nombre de mouvements, à longue (voie aérienne ou maritime) et courte distance (routes ou cours d'eau), plus elle peut jouer un rôle de diffuseur de pathogènes émergents à potentiel épidémique et pandémique et elle-même être la cible d'une épidémie. L'amélioration ou la mise en place des réseaux de transport peut jouer un rôle facilitateur.

Éléments bibliographiques : [Hosseini et al. Plos One, 2020](#), [Maheu-Giroux et al. 2010, Acta Trop.](#), [Cesario et al. 2011, Global Bioethics](#), [Marsot et al. 2013, Plos One](#), [Lucaccioni et al. 2016, Plos One](#), [Puckett et al. 2016, Proc. R. Soc. B](#), [Laurance and Arrea 2017, Science](#), [Lana et al. 2017, Plos Neg. Trop. Dis.](#), [Da Costa et al. 2018, Plos One](#), [Djemai, 2018, J. Health Econ.](#), [Douine et al. 2019, Malar. J.](#), [Ellwanger et al. 2020, An. Acad. Bras. Cienc.](#)

DISSENSUS :

Pas de dissensus au sein des sciences de la biodiversité.

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

Pas de manque majeur ; question bien renseignée.

BESOIN DE RECHERCHE :

Les populations humaines vulnérables en situation de relatif isolement sont brutalement connectées au reste du monde. De plus, l'un des grands leviers du développement actuel est la multiplication des formes d'intervention sur l'environnement (barrages, routes – voir l'ouverture des routes amazoniennes dans les années 1970, les avancées des fronts de colonisation agricole autre forme d'infrastructure, mais aussi l'exemple de la construction du chemin de fer Madeira-Mamoré au début du XX^e siècle, qui justifient l'importance de développer plus largement les approches socio-éco-épidémiologiques ([Benchimol et Silva 2008, His Cien Saude-Manguinhos](#)).

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

Si des espèces d'hôtes intermédiaires sauvages consommées en tant que viande de brousse ou utilisée en pharmacopées traditionnelles sont incriminées, il sera intéressant de retracer les circuits nationaux, régionaux et internationaux d'approvisionnement (« routes du trafic des pangolins »).

FICHE 12

Quel lien peut-on faire entre zoonoses et urbanisation ?

CONSENSUS :

Nous assistons à un grand développement du maillage urbain, notamment au sud et en particulier en Afrique (plus fort taux d'augmentation de l'urbanisation au monde) et en Asie, entraînant des changements majeurs des milieux naturels préexistants (bâti, routes, modification des cours d'eau, réduction et fragmentation de la végétation, contraintes des réseaux hydrographiques, îlots de chaleur, pollutions d'origine anthropiques). Dans un contexte caractérisé principalement par une forte densité de population humaine et des conditions sanitaires souvent dégradées pour une large proportion des habitants des villes des pays en développement, il y a augmentation des risques sanitaires zoonotiques. Ces risques sont associés aux rongeurs et aux insectes dont certaines espèces ou populations sont favorisées par la disponibilité en ressources alimentaires liées à l'absence de gestion des déchets dans beaucoup de villes du sud et à de nouveaux comportements de gestion urbaine de la nature (pratique du compostage par exemple), dans les pays du nord, et aux vecteurs qui trouvent des gîtes favorables. Les centres urbains peuvent être à la fois des sites d'émergence de maladies (arboviroses notamment, mais aussi trypanosomiase humaine) et des foyers de dissémination d'épidémies en raison des fortes densités de population (Ebola en Afrique, peste à Madagascar, typhus en Asie du Sud-Est, leptospirose au Brésil, Covid -19 en Chine et dans de multiples contextes).

Un distinguo majeur doit être fait entre cœur des villes et zones péri-urbaines où se fait la transition entre usages des terres de type ruraux et urbains et qui sont plus susceptibles d'être des foyers d'infestation du fait notamment de la présence d'une grande diversité d'animaux d'élevage susceptibles d'être en contact avec la faune sauvage (SRAS au Vietnam).

Certaines tendances récentes comme la vogue du 'urban greening', surtout si les espaces verts sont connectés avec les zones naturelles périphériques, de l'éco-tourisme et d'un contact renforcé avec la nature pourraient dans certaines situations favoriser les contacts avec des agents infectieux forestiers, transmis notamment, dans certains pays, par les primates non humains (cf. recrudescence fièvre jaune et paludisme au Brésil, maladie de Lyme en contexte tempéré). Cela ne diminue en rien les bénéfices pour le bien-être humain de la reconnexion à la nature, ni de l'augmentation des espaces verts et des zones boisées en ville.

Éléments bibliographiques : [Tshimungu et al., 2010, Méd. et Mal. Infect.](#), [Weaver, 2013, Trends Microbio.](#), [Tong et al. 2015, Int. J. Environ. Res. Public Health](#), [Saksena et al. 2017, AsiaPacific Issues](#), [Toledo et al. 2017, Rev. Saude Publica](#), [Possas et al. 2018, Mem. Inst. Oswaldo Cruz](#), [Munster et al. 2018, New Eng. J. Medicine](#), [Cunha et al. 2019, Scient. Rep.](#), [Ahmed et al. 2019, Environ Urban](#), [Oliveira et al. 2015, Rev. Inst. Med. Trop. Paulo](#).

DISSENSUS :

Pas de dissensus au sein de la communauté des sciences de la biodiversité

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

Il y a peu de connaissances sur les émergences de pathogènes intra-ville à partir des animaux domestiques, du bétail urbain, des petits mammifères anthropophiles.

Quel rôle pour les espèces ubiquistes et envahissantes non régulée par des prédateurs, et favorisées par l'environnement urbain, notamment au Sud où la promiscuité avec l'homme est très étroite ?

Quelle incidence des pratiques de lutte (anti-vectorielle, dératisation, etc.), ou de la pollution urbaine (pollution de l'air, pollution lumineuse, [Navara and Nelson, 2007, J. Pineal Res.](#), [Bedrosian et al., 2011, Biol. Lett.](#), [Kernbach et al. 2019, Proc. R. Soc. B.](#)), sur les maladies ? Les interactions entre les agents infectieux, entre les réservoirs et les vecteurs ou encore entre les pathosystèmes et l'humain, sont-elles différentes en milieu urbain ? Comment soutenir ces prises de conscience de l'importance de la biodiversité tout en minimisant les prises de risque sanitaires, y compris dans des contextes de sous-

développement marqué où les priorités sont parfois loin de ces préoccupations alors que le risque est potentiellement plus élevé ?

BESOIN DE RECHERCHE :

Ils sont liés aux lacunes de connaissances présentées ci-dessus. Il est nécessaire de développer les études sur la biodiversité dans les villes et l'écologie urbaine, avec probablement un distinguo entre ville « du nord » et villes « du sud », y compris le cas particulier des pays émergents. Il conviendrait d'étudier le rôle de la biodiversité dans le contrôle des vecteurs de maladie, notamment par leurs prédateurs (service de régulation).

Il y a nécessité de comprendre la diversité des formes d'appréhension de la nature dans le contexte de populations urbaines (représentations sur les animaux, la gestion des déchets, les formes de consommation, etc.), et de poursuivre le développement des études sur ces nouveaux rapports à une nature gérée en contexte urbain et sur les nouveaux usages de la nature. Les liens entre zoonoses et urbanisation sont à analyser au prisme des inégalités socio-économiques, au cœur des villes ainsi qu'à l'interface ville-périphérie où les liens environnement/santé sont probablement contrastés, et donc où des processus infectieux assez différents pourraient être à l'œuvre.

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

La question du rôle des marchés proposant des animaux sauvages est centrale, mais les données scientifiques manquent à ce jour. Est-il envisageable qu'un retour vers la faune domestique et sauvage se fasse (cf. premières descriptions de la contamination homme-animal chez des carnivores variés, chiens, chats, visons) ? Ces dernières pourraient alors constituer des sources possibles de rebonds épidémiques ?

FICHE 13

Y-a-t-il un lien entre multiplication des zoonoses, changement climatique et événements climatiques exceptionnels ?

CONSENSUS :

Le changement climatique est un des facteurs qui influencent les espèces et donc a des effets sur certaines zoonoses. Certaines espèces, dont celles porteuses de pathogènes, peuvent voir leurs comportements ou niveaux d'activité, leurs aires de répartition ([Alkische et al. 2017, PLOS One](#)) ou leurs environnements biotiques et abiotiques, être modifiés dans un contexte de changement climatique. Plusieurs travaux montrent que le changement climatique peut impacter la transmission des pathogènes en influençant la reproduction ou la survie de ces pathogènes, leurs hôtes par la modification de leur distribution et de leur mortalité, ou par la modification du mode de transmission ([Booth 2018, Advances in Parasitology](#), [Khan et al. 2019, Int. J. Environ. Res. Public Health](#)). Toutefois, la proportion des pathogènes climato-sensibles et leurs caractéristiques ne sont pas connues ([McIntyre et al. 2017, Sci Rep](#)), même si quatre maladies infectieuses ont été identifiées comme climato-sensibles dans les régions nordiques (borréliose, encéphalite à tiques, maladie de la langue bleue et fasciolose, [Omazic et al. 2019, Acta Vet Scand](#)) et que pour certains cas les conditions climatiques favorables pour le vecteur et l'hôte s'étendent dans le contexte de changement climatique ([Lord et al. 2018, PLOS Medecine](#)) ou le devraient à l'avenir ([Thomassen et al. 2013, PLOS One](#), [Shiravand et al. 2019, J Dis Emerg Res](#)).

Des virus ou bactéries emprisonnés depuis des milliers/millions d'années par la glace peuvent réapparaître avec le dégel du permafrost ([Revich and Podolnaya, 2011, Global Earth Action](#), [Revich et al., 2012, Int. J. Circum. Health](#)).

Indirectement, le changement climatique est corrélé à un ensemble de facteurs qui sont en lien plus direct avec le risque d'émergence zoonotique comme la déforestation ([Thomassen et al. 2013, PLOS One](#)), la perturbation des sols et de leurs communautés microbiennes ([Combe 2019, Emerging Microbes & Infections](#)), ou les inondations ([Boyce et al. 2016, The Journal of Infectious Diseases](#)), facteurs qui peuvent augmenter les risques de zoonoses par l'accroissement de l'exposition ou la vulnérabilité des populations, et dont l'aggravation a été constatée dans les évaluations de l'IPBES ([2019, IPBES Secretariat](#)) et du GIEC ([IPCC 2019](#)).

DISSENSUS :

Malgré une influence certaine du changement climatique sur la biodiversité, son fonctionnement, ses dynamiques et son évolution, il n'y a pas de lien de causalité établi entre changement climatique et multiplication des zoonoses dans la littérature consultée, bien que celle-ci relève une aggravation parallèle de ces deux phénomènes. Certains travaux prédisent toutefois que les effets du changement climatique devraient être plus graves dans les pays en voie de développement où les difficultés liées à leurs environnements socioéconomiques et politiques sont exacerbées par le manque d'études épidémiologiques sur les zoonoses ([Naicker 2011, Arch of Clin Micro](#)). De plus, une revue sur les travaux de modélisation récents ne montre pas de consensus sur les impacts des variations climatiques à venir sur les maladies vectorielles à moustiques ([Franklinos et al. 2019, Infectious diseases](#)).

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

Le couplage des modèles climatiques et épidémiologiques des maladies infectieuses zoonotiques reste un challenge à surmonter, notamment en raison de la complexité de la fusion de ces modèles et de leurs données ([Bartlow et al. 2019, Vet Sci](#)). De plus, les travaux visant à prédire les effets du changement climatique sur les risques de maladies vectorielles ont tendance à sous-estimer ces effets lorsqu'ils ne traitent que des effets directs du climat sur l'écologie de ces maladies en omettant les effets plus indirects du changement climatique sur la capacité des sociétés à contrôler et prévenir ces maladies ([Odgen 2017, FEMS Microbiology Letters](#)).

BESOINS DE RECHERCHE :

Le lien pourrait être établi au cas par cas, mais cela demandera de pouvoir déterminer la distribution écologique de l'ensemble des espèces impliquées dans la transmission du pathogène, définir les conditions environnementales requises pour cette transmission et la projection géographique de ces niches ([Estrada-Peña et al. 2014, Trends in Parasitology](#)). Des travaux sur le déplacement géographique des émergences pourraient apporter des éléments de réponse à cette question.

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

Le manque de données disponibles à ce jour sur l'origine de la crise de Covid-19 ne permet pas en l'état de relier cet événement précis à des variables climatiques particulières.

FICHE 14

Quel lien peut-on faire entre zoonose, développement de la consommation de viande d'espèces sauvages et le développement de la contrebande associée aux pharmacopées traditionnelles ?

CONSENSUS :

Le lien entre consommation et commerce de la viande de brousse et maladies infectieuses émergentes a été établi dans plusieurs cas (tels que le passage du SIV vers HIV, Ebola ou le SRAS) ([Karesh et al., 2005, Emerg Infect Dis](#), [Swift et al. 2007, EcoHealth](#)). On estime également que la transmission de nombreuses autres zoonoses liées à la consommation de viande de brousse est actuellement sous-estimée ([Gomez and Aguirre 2008, Ann N Y Acad Sci](#), [Kurpiers et al. 2016, Problematic Wildlife](#)). La chaîne opératoire de la viande de braconnage est probablement plus fragile que la chaîne locale (traitement des dépouilles, conservation, modes de consommation, etc.). Toutefois, les participants au commerce et les consommateurs restent peu informés des risques sanitaires ou ne respectent pas les mesures de gestion sanitaires, ce qui étend à l'ensemble de la chaîne du commerce (du chasseur au consommateur) les risques d'infection ([Greatorex et al. 2016, Plos One](#), [LeBreton et al. 2006, An Cons](#), [Kamins et al. 2015, EcoHealth](#)). Le commerce de la viande de brousse tend à se structurer en grands marchés urbains, au niveau régional ([Edderaï and Dame 2006, Oryx](#)), et s'étend désormais à l'échelle internationale via les routes commerciales aériennes et maritimes ([Brown 2004, Rev Sci Tech](#), [Tammam et al. 2017, Transbound Emerg Dis](#)). Pour satisfaire cette demande, les volumes de gibier concernés et la diversité des espèces vendues sont très importants ([Chaber et al. 2010, Cons Lett](#), [Cronin et al. 2015, Plos One](#)). Un tel contexte (volume et diversité élevés, concentrations humaines) constitue des conditions favorables à l'apparition et la transmission de pathogènes ([Karesh and Noble 2009, Mount Sinai J Of Medecine](#)).

Le facteur le plus déterminant semble être toutefois le contact avec les animaux sauvages engendré par la chasse, la mise en captivité (parfois) et la préparation des carcasses alimentant le commerce de viande de brousse. Les conditions de stress liées à la capture et détention des animaux pourraient aussi augmenter le risque de transmission de pathogènes.

Les risques associés à l'aval (après prélèvement et manipulation des organismes vivants) de la pharmacopée traditionnelle sont amoindris notamment par la nature transformée des items (conditionnés, cuits ou séchés, réduits en poudre, parties spécifiques transformées).

Autres éléments bibliographiques : [Narat et al. 2017, EcoHealth](#); [Nahar et al. 2020, EcoHealth](#), [Kolodziej-Sobocinska et Miniuk 2018, Medycyna weterynaryjna](#), [Mwangi et al. 2016, African J. of Wildlife Research](#), [Greatorex et al. 2016, PLOS One](#), [Nauman et al. 2017, in Trends in game meat hygiene](#).

DISSENSUS :

La dimension traditionnelle des activités en lien avec l'exploitation de la faune sauvage est questionnée : le développement ou la mondialisation d'une pratique provoque un changement d'échelle potentiel de ses effets avec notamment une augmentation des volumes et des vitesses d'échanges de ressources, et potentiellement de pathogènes. Ces filières de viande de chasse peuvent aussi fragiliser les populations locales en entrant en concurrence avec elles pour leur alimentation.

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

D'autres causes de zoonoses que le commerce de la viande de brousse sont plus difficiles à examiner : approvisionnement d'espèces sauvages, consommation des mêmes fruits domestiques et/ou sauvages, habitats partagés permettant la transmission par contacts avec des fluides corporels et excréta ([Narat et al. 2017, EcoHealth](#), [Muehlenbein 2017, Am Journal of Phys Anthr](#)). Le commerce de nouveaux animaux de compagnie, et en particulier celui qui concerne de nouvelles espèces potentielles pour alimenter un marché toujours plus frénétique, constitue une vraie menace d'introduction de nouveaux agents microbiens dont des pathogènes pour l'humain, tel qu'il a pu être le cas avec le Monkeypox virus à Atlanta au début des années 2000 ([Smith et al. 2017, EcoHealth](#)).

BESOIN DE RECHERCHE :

Des recherches par des approches économiques et éthnoécologiques (notamment, l'étude des communautés de chasseurs et de « préparateurs » du gibier) pourraient apporter des éléments. Un criblage virologique et sérologique systématique (i.e. non-ciblé) des animaux vendus sur les marchés pourrait apporter une meilleure estimation des risques. Une surveillance accrue des principales plateformes du commerce urbain de faune sauvage pourrait être une stratégie efficace de prévention des risques d'émergence de maladies.

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

Les circonstances précises de l'émergence du coronavirus à l'origine de l'épidémie de Covid-19 n'étant à ce jour pas encore avérées, la consommation de viande de brousse ne peut être évoquée de façon certaine à ce stade bien que les dernières données suggèrent que le pangolin, intensément consommé sur les marchés chinois et du Sud-Est asiatique, serait un hôte intermédiaire potentiel du SARS-CoV-2 ([Xiao et al. 2020, Nature](#) ; [Hassanin et al, 2020, Mammalia](#)).

FICHE 15

Peut-on généraliser les mécanismes d'interaction entre élevages, environnement et santé ?

CONSENSUS :

Dans de nombreux pathosystèmes, il y a de nombreuses interactions entre les animaux sauvages, les animaux domestiques et les humains et le passage d'un pathogène de l'un à l'autre des compartiments est souvent induit pas des facteurs environnementaux et culturels locaux, comme le montrent les exemples suivants :

Illustration avec le cas de l'influenza aviaire

Il semble y avoir dans ce pathosystème deux types de mécanismes d'émergence et diffusion de la maladie ([Dhingra 2018, Front. Vet. Sci.](#)) : le premier dans des pays où les systèmes de production de volailles sont passés de systèmes de production de basse-cour à des systèmes de production intensive (caractérisés par plusieurs virus en circulation, de multiples espèces hôtes, des points de contact réguliers sur les marchés d'oiseaux vivants, une biosécurité limitée et des campagnes de vaccination fréquentes qui imposent des pressions de sélection pour l'émergence de nouveaux réassortiments viraux). Ainsi, dans ces pays les élevages familiaux de volailles d'agrément étaient plus à risque que les ateliers industriels. Par exemple, dans le cas de la grippe aviaire H5N1 en Thaïlande, qui a touché environ 1700 petits élevages de basse-cour thaïlandais, des travaux ont montré que la maladie se maintenait localement par le biais des collecteurs de poulets qui passent de ferme en ferme pour les amener à l'abattoir local ([Paul et al. 2011, Acta Trop.](#)). Des travaux sur les poulaillers en Inde et en Chine montrent que ce sont les poulaillers de taille moyenne (et pas les élevages intensifs) qui facilitent les risques épidémiques en raison de contacts entre les oiseaux élevés en semi-intensif et les oiseaux sauvages. Plus un élevage est petit, moins il est densément peuplé, or, le risque d'émergence et d'installation de maladies est densité dépendant, dit autrement, moins l'élevage est peuplé, moins il aura de probabilité d'engendrer un risque. En termes de gestion, dans ces régions, il faudrait donc travailler sur la taille des élevages familiaux pour qu'ils ne prennent pas trop d'importance (en fait c'est à la fois un problème de fréquence et de densité-dépendance).

Dans les pays occidentaux, ce risque est quant à lui corrélé aux élevages intensifs comme démontré par [Dhingra et al. \(2018, Front Vet. Sci.\)](#) : en effet, la grande majorité des épisodes ont eu lieu dans des exploitations avicoles situées dans des zones à forte densité de volailles. Sur les 41 cas documentés, seuls deux ont eu lieu dans des élevages ruraux de basse-cour, et même celles-ci ont eu lieu dans des régions de production intensive de volaille (Italie 1997 et France 2015).

Dans le cas de l'épidémie à virus Nipah, l'enquête épidémiologique a montré que des cas porcins et humains s'étaient produits en 1997 dans un grand élevage intensif de porcs dans le nord de la Malaisie, où des chauves-souris frugivores infectées par le virus Nipah ont été attirées par les arbres fruitiers plantés autour de l'exploitation. Cela a permis la propagation du virus aux porcs sensibles par la consommation de fruits contaminés par la salive ou l'urine de chauve-souris. La propagation de l'infection entre les porcs a été facilitée par la densité élevée de porcs et d'exploitations et par le transport des porcs entre les exploitations vers la principale zone de l'épidémie dans le sud de la Malaisie. Les porcs ont ensuite servi d'hôtes amplificateurs pour l'infection humaine. Presque tous les cas humains ont été en contact avec des porcs ; il n'y avait aucune preuve de contagion directe des chauves-souris à l'homme ou de transmission interhumaine ([Kurup, 2002, IDCP, Jones et al, 2012, PNAS](#)).

DISSENSUS

Les interactions entre agriculture et environnement sont complexes et difficilement généralisables d'un système à l'autre.

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

Les recherches interdisciplinaires agriculture et santé sont rares.

BESOIN DE RECHERCHE :

Il faut aussi s'intéresser à l'évolution de ce risque avec la transition agroécologique, où les animaux sont plus en contact avec l'extérieur et donc avec la faune sauvage.

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

Trop récent pour avoir des réponses sur ce point.

FICHE 16

Quel lien peut-on faire entre les zoonoses et le développement de l'élevage à grande échelle, la réduction du nombre d'espèces élevées et l'homogénéisation génétique de celles-ci ?

CONSENSUS :

De nombreuses publications ont établi des liens entre le risque infectieux et l'intensification de l'élevage, et plusieurs risques certains semblent faire consensus :

- la coexistence spatiale proche entre élevage et faune sauvage ;
- la concentration des animaux et l'hypothèse que l'augmentation des densités d'humains, de cultures et de bétail a le potentiel d'augmenter à la fois l'incidence et la gravité des maladies infectieuses ([Rohr 2019, Nature Sustainability](#)) ;
- la perte de diversité génétique ;
- les conditions d'élevage génératrices de stress.

Dans les élevages industriels néanmoins, les mesures de biosécurité sont plus faciles à mettre en place et réduisent ce risque infectieux mais ne sont probablement pas la norme mondiale.

Comme les populations humaines, les populations de bétail/volaille ont augmenté de façon exponentielle au cours des dernières décennies. Elles constituent, par rapport aux populations de mammifères et d'oiseaux sauvages, un compartiment beaucoup plus grand et donc plus favorable aux épidémies, d'autant que les transports de produits animaux et d'animaux vivants à large échelle se sont fortement accrus ([Trovão and Nelson, 2020, Plos Path.](#)).

Dans les élevages intensifs, il y a de fortes densités, du stress, une faible diversité génétique, mais la mise en place de mesures de biosécurité limite l'entrée des pathogènes dans ces élevages. Les risques d'émergence sont donc moins fréquents, mais quand l'émergence se produit, une maladie peut se propager rapidement du fait de la combinaison des facteurs de vulnérabilité à l'intérieur de ces élevages (densité, stress et faible diversité génétique) ([Drew et al. 2011, Rev Sci Tech](#)), et il est parfois noté la persistance du virus dans des élevages de tailles intermédiaires ([Hosseini et al. 2013, PLOS One](#)).

Par ailleurs, les élevages de type industriels sont très souvent monospécifiques et présentent une diversité génétique réduite, ce qui favorise un emballement en cas d'émergence de pathogènes.

Les épidémies de grippe aviaire en sont un autre exemple, dans ces cas-là le rôle de la faune sauvage sur la propagation de la maladie a toujours été écarté ([Awada et al., 2018, Trans. Emerg. Dis.](#)) : l'amplification se produit dans les élevages de volailles.

Ce phénomène est probablement mieux étudié chez les pathogènes de plantes et des solutions pour pallier le problème commencent à être mises en application (utilisation de différentes variétés de riz en Chine par exemple).

DISSENSUS :

Dans le cas de la grippe aviaire, il semble que l'effet de l'homogénéisation génétique n'ait pas été recherché.

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

Une autre catégorie de système peu étudiée, concerne les sociétés sans élevage, mais qui souvent prennent soin de jeunes animaux de la faune sauvage comme animaux de compagnie.

BESOIN DE RECHERCHE :

De manière globale, il faut étudier les liens entre intensification agricole, animale ou végétale et santé sous toutes ses dimensions. On manque cruellement de recherches et de démonstrations dans un certain nombre de maladies.

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

Trop récent pour avoir des réponses sur ce point.

FICHE 17

Quels risques font peser les épidémies humaines sur certains éléments de la faune sauvage (primates par exemple) et les animaux de compagnie ?

CONSENSUS :

Il existe de nombreux exemples de passage de pathogènes de l'espèce humaine aux animaux domestiques ou de compagnie et aux animaux sauvages, y compris les mammifères marins et les oiseaux antarctiques. Un exemple classique est le passage de souches de Staphylocoques dorés résistantes aux antibiotiques d'origine humaine chez les grands singes et plus généralement les primates. Les grands singes sont aussi l'objet d'épidémies de rougeoles, d'infections respiratoires variées causés par des virus d'origine humaine. L'accroissement des interactions entre les humains et les animaux sauvages peut conduire à des interactions complexes entre des processus de transmission anthroozoonotiques et zoonotiques, comme dans le cas des *Listeria* chez les ours noirs américains ou de certains plasmodiums entre humains et gorilles. Dans le cas du virus Ebola, humains et grands singes peuvent être exposés aux pathogènes dans leurs environnements respectifs, le réservoir naturel n'étant toujours pas identifié. Les perturbations écologiques d'origine anthropiques, notamment la simplification des communautés, l'introduction d'espèces exotiques envahissantes, et les intrusions croissantes des humains dans les habitats encore peu anthropisés (éco-tourisme notamment) peuvent faciliter le passage de pathogènes des humains à la faune sauvage.

Éléments bibliographiques : [Acosta-Jamett et al. 2010, Prev. Vet. Med.](#), [Prugnolle et al. 2010, PNAS](#), [Medina-Vogel 2013, Microb. Spectrum.](#), [Baily et al. 2015, Mol. Ecol.](#), [Schaumburg et al. 2015, Clin. Microbiol. Infect.](#), [Leendertz et al. 2017, Mam. Rev.](#), [Grützmacher et al., 2016, Am. J. Primatol.](#), [Scully et al. 2018, Emer. Inf. diseases](#), [Parsons et al. 2019, Microb. Biotechnology.](#)

DISSENSUS :

Pas de dissensus au sein de la communauté des sciences de la biodiversité par rapport au constat ci-dessus.

Manque de connaissance ou biais analytique :

Mieux évaluer l'incidence des animaux de compagnie sur la transmission de pathogènes à la faune sauvage.

Prendre garde au biais associé à la seule identification de séquences moléculaires similaires.

Besoin de recherche :

Évaluer précisément la réalité des passages anthroozoonotiques.

Cas particulier DE LA COVID-19 :

Des cas de contamination par le SARS-CoV-2 d'animaux de compagnies (chats et chiens) et de félins sauvages (tigre et lions) captifs en zoo ont été rapportés récemment. Ces cas suggèrent la possibilité de contamination d'animaux de compagnies ou de zoos par les propriétaires ou soigneurs. Des études supplémentaires devraient être menées pour mieux estimer les risques de passages du virus aux animaux de compagnies et les risques subséquents de passage en retour vers les humains ([Leroy et al. 2020, One Health](#)).

Pour une synthèse récente très complète des transmissions de pathogènes aux primates non-humains, voir [Devaux et al. 2019, Front. Pub. Health](#).

FICHE 18

Faut-il développer les méthodes (et modèles) de prédiction des zoonoses, et sur quelles bases, ou faut-il privilégier la surveillance des signaux faibles annonciateurs d'une possible zoonose ?

CONSENSUS :

Différents types de modèles et méthodes de prédiction du risque zoonotique existent, et concernent la prédiction géographique (où sont les risques d'émergence, de circulation d'agents zoonotiques) et l'identité des réservoirs et agents infectieux. Il faut toutefois distinguer l'émergence de pathogènes de l'émergence d'une maladie car il existe de nombreux pathogènes potentiellement dangereux pour l'humain dans la faune (voir le programme PREDICT, USA) mais cela ne signifie pas forcément qu'il aura développement d'une maladie sous une forme épidémique ou autre.

Des cartes signalant les zones à risques d'émergence, c'est-à-dire où se superposent danger, exposition et vulnérabilité des populations, peuvent permettre de localiser à un grain plus ou moins fin la survenue de ce risque qui est plus important au niveau notamment des zones de forêts tropicales, les zones à haute richesse en espèces de mammifères et celles liées aux variables en lien avec le changement d'utilisation des terres vers l'agriculture ([Han et al. 2015, PNAS](#), [Han et al. 2016, Trends Parasitol](#), [Allen et al. 2017, Nature Communications](#), [Guégan et al. 2020, Env. Res. Let.](#)).

Différentes études proposent des prédictions i) sur le potentiel zoonotique de certains microorganismes, par des méta-analyses de leurs caractéristiques biologiques ([Pulliam 2008, EcoHealth](#), [Olival et al. 2017, Nature](#)) et des analyses moléculaires et expérimentales ([Russell et al. 2012, Science](#)) ou ii) sur la gamme de réservoirs potentiels d'agents zoonotiques par méta-analyse ([Mollentze and Streicker 2020, PNAS](#)) ou apprentissage automatique ([Babayán et al. 2018, Science](#)).

La combinaison de ces approches prédictives peut être une approche pertinente pour cibler efficacement des zones géographiques et des organismes à surveiller ([Morse et al. 2012, Lancet](#)). Les méthodes d'évaluation multicritères spatialisées sont intéressantes pour définir les zones à surveiller en priorité en particulier dans les zones où les données épidémiologiques sont difficiles à obtenir ([Aenishaenslin et al. 2013, BMC Public Health](#), [Paul et al. 2016, Nat. Scient. Rep.](#), [Tran et al. 2016, Plos NTD](#)).

DISSENSUS :

La surveillance des signaux faibles qui indiqueraient un risque infectieux est délicate et peu fiable, car l'émergence d'un agent infectieux étant un événement à probabilité extrêmement faible résultants d'une combinaison d'événements indépendants eux-mêmes à faible probabilité d'occurrence, et ces événements peuvent également être soumis à une forte variabilité spatio-temporelle, non synchrone.

C'est pourtant l'objectif de programmes internationaux tels que PREDICT ([Mazet et al. 2015, EcoHealth](#), [Joly et al. 2016, Int J Inf Dis](#)). De plus, la cartographie des zones d'émergence reste de surcroît difficile car elle tient plus compte de paramètres associés au danger, moins à l'exposition (voir [Chavy et al. 2019, PLoS Negl Trop Dis](#)) ou encore à la vulnérabilité ([Guégan et al. 2020, Env. Res. Let.](#)). Les zones dites à risque d'émergence sont, en général, ainsi sur-évaluées spatialement, voire même mal identifiées. Ce constat vaut aussi sur le sujet changement climatique et maladies infectieuses dont à transmission vectorielle.

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

Des modélisations sont en cours mais manquent encore de développements pour aboutir à des résultats utilisables en termes de pouvoir prédictif, mais pourraient a minima guider les stratégies de surveillance et de priorités à renforcer.

BESOIN DE RECHERCHE :

Des recherches sur la présence d'hôte ou de commensaux de l'espèce humaine ou inféodées à l'espèce humaine d'une façon générale (espèces dites synanthropiques) permettraient de mieux localiser ces risques ([Han et al. 2015, PNAS](#)) ou bien sur les zones où surviennent des ruptures d'interactions entre les équilibres écosystèmes, agriculture/élevage et urbanisation. Il y a nécessité d'insérer ces travaux de recherche dans une perspective historique des épidémies afin de comprendre comment elles et leurs signaux annonciateurs ont été interprétés par les différents acteurs (populations, services de l'État, etc.). Il conviendrait également d'associer les populations locales à la réflexion éco-épidémiologique dans une logique de recherche participative (histoire locale des épidémies, changements écosystémiques, du système hydrologique, changements comportementaux des animaux, insectes, etc.) et de mise en place d'observatoires les associant.

Il est indispensable de développer, parallèlement à la protection de la biodiversité, une vigilance sanitaire accrue en matière de détection des signaux faibles annonciateurs du démarrage d'une épidémie chez l'espèce humaine ou les animaux domestiques ([Holmes et al. 2018, Nature](#)) ainsi que des systèmes de surveillance génériques pouvant détecter toute anomalie (clinique, épidémiologique, etc.). Cette vigilance sanitaire doit s'appuyer sur des développements de recherche et de méthodologie à l'interface entre sciences de la santé, sciences sociales et sciences de la biodiversité. Une surveillance intégrée (une surveillance « *One Health* ») est à développer à l'interface de populations animales et humaines en prenant en compte l'environnement ([Bordier et al. 2018, Prev Vet Med](#)).

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

La possibilité d'une émergence de SRAS causée par un coronavirus avait déjà été identifiée au travers de travaux de recherche antérieurs ([Cheng et al. 2007, Clin Microbiol Rev](#)). Toutefois, on est dans un cas schématique avec des marchés d'animaux, la chasse de certains d'entre eux et le commerce à large échelle, et la prédiction n'est donc pas nécessaire dans cette situation. La chasse et le trafic d'espèces auraient dû alerter en amont.

Un programme visant à mieux prévenir de futures épidémies/pandémies telles que celle de la Covid-19 est proposé par Daszak *et al.* ([2020, Biosafety and Health](#)), et se base sur la surveillance de la faune sauvage dont la probabilité d'être réservoir d'agents zoonotiques est forte, et des populations humaines dont la probabilité d'être en contact à cette faune sauvage est élevée.

FICHE 19

Peut-on identifier des espèces sentinelles ?

CONSENSUS :

L'identification d'espèces sentinelles pouvant faire office de signal d'alerte de développement d'une infection pourrait être envisagée pour les cas connus, une fois que la dynamique du pathogène est connue. Certains traits de vie des espèces hôtes de pathogènes pouvant potentiellement affecter l'humain peut justifier de prioriser la surveillance sur ces espèces, et notamment sur les espèces dont l'abondance est en augmentation et qui étendent leurs aires de répartition en s'adaptant aux paysages anthropisés ([Johnson et al. 2020, Proc. R. Soc. B.](#)).

DISSENSUS :

Pas de dissensus notable relevé à ce stade.

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

Il s'agit d'une approche difficilement généralisable, car cela dépendra de chaque cas d'infection zoonotique, et cela semble plus compliqué pour détecter l'arrivée d'un pathogène inconnu.

BESOIN DE RECHERCHE :

Ce type de démarche est donc envisageable, mais nécessite de plus amples connaissances sur les caractéristiques d'une espèce particulière propres à alerter sur des risques potentiels, ainsi que sur les dynamiques de chaque pathogène.

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

L'origine et le mode de transmission de l'agent pathogène responsable de la crise de Covid-19 ne sont pas encore totalement avérés, ce qui rend difficile la surveillance de potentielles prochaines émergences. Toutefois, un suivi des espèces connues pour héberger des virus de la famille des coronavirus peut permettre de quantifier un risque potentiel.

FICHE 20

La gestion ou l'éradication des espèces et populations sauvages susceptibles d'être à l'origine de zoonoses est-elle une alternative envisageable ? Comment éviter des réactions négatives de certaines catégories de populations vis-à-vis des espèces considérées comme étant potentiellement à l'origine d'une zoonose et d'une épidémie ?

CONSENSUS :

La question renvoie pour partie aux fiches relatives aux groupes taxonomiques susceptibles d'être à l'origine de zoonoses et aux hôtes intermédiaires éventuels (hors invertébrés). La question n'a vraiment de sens au plan scientifique que s'il est possible de déterminer précisément quels sont les taxons de rang supérieurs, et éventuellement les espèces, les plus susceptibles d'être à l'origine de nouveaux épisodes de zoonoses. Ce n'est pas toujours possible, même s'il y a consensus quant au rôle potentiel de certains taxons supérieurs, comme par exemple pour la transmission de virus, les ordres Rodentia, Chiroptera, Primates, Artiodactyla, Carnivora, par ordre d'importance décroissant, et des cas bien spécifiques où une espèce à l'origine de l'épidémie a été clairement identifiée. La question échappe toutefois aux scientifiques lorsque la presse, la rumeur populaire, certains relais politiques pointent du doigt un taxon particulier, comme les chauves-souris, qui deviennent l'objet d'un rejet de la part des populations touchées qui vont demander à ce que ces animaux soient éloignés ou tout simplement éliminés.

L'élimination pure et simple d'un taxon particulier, de la totalité d'une population ou d'une sous-population d'une zone donnée apparaît, au-delà des problèmes éthiques qu'elle soulève, comme une gageure, et pose le problème de la place de cette population dans l'écosystème. Elle n'est envisageable comme solution à un problème sanitaire que dans le cas d'espèces envahissantes. La réduction drastique de l'abondance des populations d'hôtes reste cependant régulièrement proposée. Or, outre qu'elle est de moins en moins considérée comme une solution acceptable par la société, elle peut se révéler contre-productive, au regard de l'objectif sanitaire. Dans certains cas précis, la réduction de densité d'une population peut contribuer significativement à résoudre un problème sanitaire : par exemple la dépopulation des sangliers contribue à la gestion des foyers de peste porcine africaine en Europe. Dans des foyers localisés, l'élimination d'individus peut aussi contribuer, à côté d'autres outils, à résoudre des foyers locaux, comme pour la tuberculose des blaireaux ou la brucellose des bouquetins. Par contre l'élimination indiscriminée d'individus à de larges échelles a le plus souvent des effets négatifs en relation avec l'effet de perturbation, qui conduit à augmenter le risque de maladie. Cela a été notamment montré pour la rage et pour l'échinococcose. L'échec relatif, en matière de réduction de la prévalence de la tuberculose bovine, des tentatives de réduction des populations de blaireaux en Angleterre est très illustrative à ce niveau et vient de conduire le gouvernement britannique à renoncer à ces pratiques, mal acceptées par la société. En Ouganda, l'élimination quasi complète, après des cas de fièvres hémorragiques liées au virus Marburg, en 2008, d'une population locale de roussettes et la fermeture des grottes qui les abritaient, s'est traduite quatre ans plus tard à proximité par une grave épidémie de virus Marburg associée au retour d'une population de chauves-souris beaucoup plus infectée qu'en 2007-2008. On prendra garde aussi ici à la tentation de recourir à des méthodes de contrôle génétique des populations de mammifères (édition du génome, *gene drive*, CRISPER-Cas-9) pour éradiquer dans des sites particuliers des populations d'hôtes de pathogènes, compte tenu des risques d'extension géographique et de propagations de ces transformations à d'autres espèces et des questions éthiques soulevées par ces perspectives.

Lorsque cela est possible, la vaccination des humains, des animaux domestiques ou d'élevage et aussi des hôtes sauvages constitue une solution éprouvée (cf. rage en Europe et dans le Nouveau Monde, fièvre aphteuse en Afrique du sud, virus de la forêt de Kyasanur, virus Nipah, etc.). L'option de la vaccination est envisagée dans le cas d'Ebola et des grands singes, notamment pour les populations dites « habituées » (à des fins scientifiques ou touristiques) et pour réduire la transmission de la tuberculose bovine par les blaireaux en Grande-Bretagne. Pour cette dernière maladie, il est envisagé aussi de vacciner les sangliers

en Espagne et les phalangers en Nouvelle-Zélande. Le meilleur exemple de réussite de la vaccination de la faune sauvage reste l'éradication de la rage terrestre en Europe de l'ouest par la vaccination des renards.

Plutôt que d'envisager d'éliminer des animaux sauvages, les populations humaines doivent se tenir à distance des hôtes potentiels de zoonoses et faire de même dans la mesure du possible en ce qui concerne les animaux d'élevage et les animaux de compagnie. Cela concerne notamment la chasse, la manipulation et la consommation d'espèces sauvages potentiellement hôtes de pathogènes. Les connaissances acquises sur le comportement de ces hôtes peuvent être mises à profit pour éviter de leur fournir ressources ou habitats et se prémunir contre les risques de contamination (cas des *Pteropus*, source du virus Nipah en Asie). Une meilleure gestion des déchets et des ressources alimentaires peut permettre d'éviter d'attirer des espèces sauvages à proximité des habitations et donc les risques de transmission. L'éducation, notamment des enfants, peut aider à réduire les risques d'interactions directes avec des composants de la faune sauvage en les dissuadant de les manipuler.

Pour éviter les réactions négatives de certaines populations vis-à-vis d'espèces considérées comme potentiellement dangereuses (ou inversement comme espèces totem, sacrées, intouchables), un investissement dans la sensibilisation et dans l'éducation est indispensable, investissement qui doit être adapté aux particularités culturelles des différentes sociétés humaines concernées. Il est notamment nécessaire de rappeler que si un animal peut, dans des circonstances particulières, transmettre un agent pathogène, cela ne change rien à son rôle dans le fonctionnement des écosystèmes et donc dans le maintien des grands cycles de vie qui sont indispensables à l'Homme. Les scientifiques ont un rôle à jouer à ce niveau pour éviter de contribuer à la stigmatisation de certains groupes taxonomiques.

Éléments bibliographiques : [Kikuti et al., 2011, Zoon. Pub. Health](#), [Harrison et al., 2011, Biol. Conserv.](#), [Amman et al. 2014, Em. Infec. Dis.](#), [Thanapongtharm et al., 2015, BMC Vet. Res.](#), [Ajesh et al., 2016, Zoon. Pub. Health](#), [Leendertz et al., 2017, Mam. Rev.](#), [De Vos et al., 2016, Ecol. & Soc.](#), [Velasco-Villa et al. 2017, Antiviral Res.](#), [Sutherland et al., 2018, TREE](#), [Carter et al., 2018, Plos One](#), [Singh et al., 2019, Vet. Quart.](#), [Parsons et al., 2019, Microb. Biotech.](#), [Ham et al., 2019, J. Appl. Ecol.](#), [ANSES, 2019](#), [Prentice et al., 2019, J.R.S.Interface](#), [Miguel et al. 2020, Nature Comm Biology](#)).

DISSENSUS :

Pas de dissensus en dehors du fait qu'il est difficile de tenter de réguler spécifiquement des espèces ou des populations sans être sûr qu'elles sont impliquées dans une zoonose et sans replacer de telles stratégies dans des démarches prenant en compte le fonctionnement des communautés biologiques et les interactions qui s'y produisent.

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

Il est difficile d'avoir une bonne idée des conséquences des stratégies de gestion/régulation, étant donné la complexité des réseaux d'interactions dans les écosystèmes. Les conséquences éco-épidémiologiques des stratégies de gestion/régulation sont un peu étudiées (même si cela pourrait être plus documenté) ; mais il y a, en particulier, un manque important d'études sur les conséquences évolutives (ex évolution de la virulence ; conséquences sur la diversité génétique et immunogénétique, sur la réponse immunitaire...) de ces stratégies. (Sarrazin & Lecomte 2016, Science, Jorgensen et al. 2019, Annu. Rev. Ecol. Evol. Syst.

BESOIN DE RECHERCHE :

Développer les études sur les conséquences évolutives des stratégies de gestion de la faune sauvage. Plus investir dans la diffusion des connaissances scientifiques pour permettre des adaptations des pratiques humaines aux connaissances sur l'écologie des animaux susceptibles de transmettre des pathogènes.

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

Réduction du commerce illégal d'espèces sauvages, arrêt de la consommation de viande de brousse incluant des espèces impliquées potentiellement dans la zoonose, gestion raisonnée et fondée sur les données scientifiques des populations de ces espèces.

FICHE 21

Le développement des aires protégées peut-il contribuer à limiter les zoonoses ? Quels sont les processus impliqués et quels dimensionnements et niveaux de protection seraient nécessaires ?

CONSENSUS :

Si on considère (voir fiches 9 à 12) qu'il y a un lien entre dégradation de la biodiversité et survenue des zoonoses, et que ce lien peut, pour une large part, s'expliquer par le développement de contacts entre les humains et la faune sauvage, soit par accroissement de la présence humaine dans les habitats de la faune sauvage, soit par destruction de ces habitats au cours du processus de changement d'usage de terres (comme la déforestation), l'option de réduire ces contacts en développant des aires protégées qui soient à la fois des zones où le changement d'usage des terres sera strictement limité et où les pénétrations humaines, et les activités associées, y compris les prélèvements de faune, seront réduites, prend tout son sens.

Par ailleurs, sur un plan écologique, et même s'il y a là des éléments de dissensus au sein de la communauté scientifique, l'hypothèse selon laquelle le maintien, au sein des aires protégées, de communautés biologiques présentant une diversité spécifique élevée permettrait d'éviter l'émergence de pathogènes majeurs susceptibles d'être à l'origine de zoonoses vient conforter la promotion des aires protégées.

Une telle politique d'accroissement des aires protégées peut se faire via la création de nouvelles aires, l'expansion de celles existantes ou surtout le renforcement de leur niveau de protection, c'est-à-dire la réduction des activités humaines en leur sein, dans un contexte général d'affaiblissement de ces niveaux de protection au niveau mondial.

On reste toutefois en face de défis multiples et complexes. Protéger la biodiversité, c'est aussi protéger des sources de zoonoses potentielles et donc gérer les zones d'interface entre aires protégées et aires d'activité humaine périphériques, où se font les contacts notamment entre animaux domestiques et faune sauvage, avec une préoccupation particulière portée à l'expansion urbaine à proximité d'aires protégées. À ce niveau, il convient d'éviter ce que l'on peut appeler la dimension fractale de ces zones d'interface.

Protéger la biodiversité, c'est aussi limiter les activités humaines de prélèvements et d'exploitation, et donc prendre en compte et gérer les besoins de certaines populations en matière de viande sauvage, et c'est aussi mieux réguler les activités touristiques et récréatives sources de contact entre Hommes et faune sauvage et de passage de pathogènes dans les deux directions, alors même que ces activités sont sources de revenus pour les populations locales et qu'elles contribuent à différents aspects du bien-être humain.

On se retrouve donc face à des questions d'acceptabilité sociale, de contraintes politiques et économiques et aussi de pédagogie compte tenu des inquiétudes croissantes des populations humaines face aux risques de zoonoses et d'épidémie ; ces inquiétudes pouvant porter à la fois sur le développement de nouvelles aires protégées ou mettre en cause le devenir de celles qui existent. À l'évidence, au-delà des évidences conceptuelles qui la soutiennent, une telle stratégie doit être raisonnée aux échelles territoriales pertinentes en favorisant le dialogue avec les populations locales, qui peuvent être des acteurs de la protection et de la régulation des accès (forêts sacrées ou communautaires), sans toutefois mettre en cause le double impératif de protection de la biodiversité et de limitation des transmissions de pathogènes tant aux humains, qu'aux animaux d'élevage ou à la faune sauvage.

Éléments bibliographiques : [Aubertin 2015, Forests, Trees and Livelihoods](#), [Bauch et al. 2015, PNAS](#), [Cohen et al. 2016, PNAS](#), [De Vos et al. 2016, Ecol. & Soc.](#), [Terraube et al. 2017, Cur. Op. Envir. Sust.](#), [Kilpatrick et](#)

[al. 2017, Phil. Trans. R. Soc. B](#), [Adams et al. 2019, Nature Sust.](#), [Geldmann et al. 2019, PNAS](#), [Golden Kroner et al. 2019, Science](#), [Naidoo et al. 2019, Sci. Adv.](#), [Veldhuis et al. 2019, Science](#), [Yergeau, 2019, World Dev.](#), [Halsey 2019, Nature Evol. & Ecol.](#), [Tran et al. 2020, Biol. Cons.](#), [Leberger et al. 2020, Biol. Cons.](#), [Mammides, 2020, Biol. Cons.](#), [Selwood and Zimmer 2020, Biol. Cons.](#), [Corlett et al. 2020, Biol. Cons.](#), [Rohr et al. 2020, Nature Ecol. & Evol.](#), [Mokany et al. 2020, PNAS](#).

DISSENSUS :

Des dissensus récurrents existent au sein de la communauté scientifique pour ce qui est de la priorité à donner au développement des aires protégées par rapport à d'autres approches de préservation de la biodiversité pouvant aussi conduire à une meilleure gestion des relations entre les humains et la faune sauvages. Ces dissensus relèvent en partie du débat toujours en cours entre *land sharing* ([Leblan 2017, EHESS Coll. "En temps & Lieux"](#)) et *land sparing* ([Oates 1999, Univ Cali Press](#)) et ne traitent pas directement de la question des zoonoses. Comme indiqué plus haut, des dissensus importants existent quant à la pertinence ou non de généraliser l'hypothèse selon laquelle le maintien de communautés biologiques présentant une diversité spécifique élevée permettrait, grâce à une corrélation négative entre la richesse en hôtes et le niveau d'infection de ces hôtes, d'éviter l'émergence de pathogènes majeurs susceptibles d'être à l'origine de zoonoses (hypothèse de l'effet de dilution qui s'oppose à l'hypothèse inverse d'amplification). Ces deux hypothèses ne sont certainement pas exclusives l'une de l'autre et peuvent dépendre des échelles spatiales d'analyse. Plus généralement, il est probable que la relation entre biodiversité et maladies ne soit pas linéaire.

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

Les connaissances que l'on a actuellement en matière de mécanismes à l'origine des patrons d'émergence de zoonoses sont encore trop lacunaires pour pouvoir estimer avec précision les bénéfices que l'on pourra retirer de différentes stratégies de protection à large échelle de la biodiversité.

BESOIN DE RECHERCHE :

Ces besoins se situent à plusieurs niveaux, de la compréhension des mécanismes liant niveaux de biodiversité, diversité des pathogènes, prévalence de ceux-ci chez leurs hôtes et risques de zoonoses à une meilleure évaluation des bénéfices sanitaires que l'on peut attendre de la mise en place de différents types d'aires protégées (sous-entendu de leur niveau de protection, jusqu'au plus strict), sans en négliger le volet coût-bénéfice comparé à d'autres modes d'interventions en matière de santé publique. Le paradigme EcoHealth pourrait être associé au concept de résilience et aux données d'épidémiologie à l'échelle du paysage. Un investissement majeur en recherche doit être renforcé à ce niveau, tant au niveau national qu'international.

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

Il n'y a pas de spécificité à ce niveau. Les choix de stratégie qui seront fait dans le double objectif de préservation de la biodiversité et de réduction des risques de zoonoses, en s'appuyant sur les résultats scientifiques et les travaux à mener pour combler les lacunes de connaissances devraient permettre de réduire en partie les risques de nouvelle survenue d'une telle pandémie.

FICHE 22

Le maintien d'une biodiversité spécifique et génétique élevée constitue-t-elle une assurance vis-à-vis de l'émergence de zoonoses ? Quelle généralité donner à la théorie de la dilution ?

CONSENSUS :

Suite à des travaux antérieurs, Schmidt et Ostfield (2001, *Ecology*) ont mis en avant l'hypothèse d'*effet de dilution*. Selon Morand et Lajaunie (2018, *Iste Editions*), cette hypothèse « suggère que la richesse et la diversité des espèces hôtes jouent un rôle protecteur dans la propagation des agents pathogènes. ». L'effet de dilution est invoqué en regard de l'état des écosystèmes ; elle présuppose que des écosystèmes sous stress anthropique faible et plus proches de structures de fonctionnements et de dynamiques naturels sont donc plus riches et divers. Ils comporteraient des espèces dont la charge parasitaire, bactérienne ou virale pourrait être élevée et d'autres ne permettant pas au pathogène de se transmettre. Ainsi, dans des écosystèmes riches, ces espèces ne pouvant pas transmettre l'agent pathogène diluerait sa transmission. Si un tel effet de dilution existe, c'est un argument gagnant-gagnant pour l'espèce humaine et les écosystèmes. Une biodiversité élevée au sein des communautés peut aussi signifier une plus grande diversité au sein de niveaux trophiques différents, avec notamment la présence de prédateurs qui contrôlent les densités des espèces réservoirs, ainsi que le montre l'exemple des renards, des rongeurs et de la maladie de Lyme (Hofmeester *et al.* 2017, *Proc Roy Soc B*). A contrario, des espèces exotiques peuvent être introduites au sein des communautés et occasionner des effets de renforcement ou diminution de réservoirs (Morand and Lajaunie 2018, *Iste Editions*).

Parallèlement, les populations dont la diversité génétique serait faible semblent plus sensibles à l'émergence de zoonoses. C'est par exemple le cas de populations récemment établies du gastéropode *Biomphalaria*, génétiquement appauvrie, et de l'agent zoonotique responsable de la bilharziose (Campbell *et al.* 2010). Des modèles théoriques et expérimentaux valident ce lien entre diversité génétique faible (sur les gènes associés à la résistance) et risque d'émergence (Chabas *et al.* 2018, *Plos Biol*).

Une fois passée cette première étape du franchissement d'espèces ou spill-over, il est assez bien admis par des études théoriques, empiriques et expérimentales qu'une forte diversité génétique confère aux populations de meilleures capacités de résister aux agents infectieux et de s'adapter à de nouveaux pathogènes (voir la revue de King and Lively 2012, *Heredity*). Cette relation entre diversité génétique et sensibilité aux agents infectieux ne semble pas liée à la dépression de consanguinité (Spielman *et al.* 2004, *PNAS*, Ebert *et al.* 2007, *J Roy Soc Interface*), mais à la diversité des gènes de l'immunité, voire à la présence de certains allèles/génotypes particuliers associés à la résistance aux pathogènes. Les nombreuses études immunogénétiques menées sur les gènes du *CMH* (*complexe majeur d'histocompatibilité*) en populations naturelles montrent d'ailleurs des associations allèles/risque d'infection, et très rarement hétérozygotie/risque d'infection (Sarri *et al.* 2016, *Plos One*). S'il existait quelques contre-exemples de ce lien diversité génétique/sensibilité (Springbett *et al.* 2003, *Genetics*, Yates *et al.* 2006, *Proc Biol Sci*, Nath *et al.* 2008, *J Anim Sci*), une méta-analyse récente (Ekroth *et al.* 2019, *Proc Roy Soc B*) a permis de montrer que la faible diversité génétique des populations est corrélée à un meilleur succès parasitaire (prévalence et charge), pour les microparasites uniquement, mais pas pour les macroparasites.

Enfin, beaucoup d'études empiriques ont montré que la diversité génétique des populations hôtes diminue la capacité d'adaptation et l'évolution de la virulence des pathogènes, une fois le nouveau pathogène introduit dans la population hôte (voir références dans Signe White *et al.* 2020, *Biol. Lett.*). En effet, la diversité génétique de la population hôte entraîne des compromis évolutifs d'adaptation 'pléiotropie antagoniste' pour l'agent infectieux, alors qu'une faible diversité génétique réduit ces compromis et favorise la spécialisation et l'expansion de pathogènes virulents.

Ces études sont importantes car elles montrent que les populations/espèces où la diversité génétique est faible sont plus sensibles aux agents infections, et les infections auront une plus forte probabilité d'évoluer vers des formes de virulence élevées (microbiote des derniers chasseurs-cueilleurs plus riche et diversifié que celui des occidentaux urbains). Ceci peut avoir des conséquences sur l'accompagnement de

certaines stratégies de ré-introduction/*rewilding* en prêtant une attention particulière aux risques infectieux potentiellement associés et en plaidant pour des translocations d'organismes au sein de leur aire d'indigénat plutôt que des colonisations assistées ([UICN 2013](#)).

DISSENSUS :

Des méta-analyses récentes semblent corroborer l'hypothèse de l'effet de dilution ([Civitello et al. 2015, PNAS](#), [Johnson et al. 2015, Ecol Lett](#)), contrairement à ce qui avait été démontré par [Salkeld et al. en 2013 \(Ecol Lett\)](#). Par ailleurs, plusieurs cas de maladies à transmission vectorielle ont également montré ce type d'effet ([Morand and Lajaunie 2018, Iste Editions](#), [Ezenwa 2006, Proc Biol Sci](#)). Il y a donc un important travail de compréhension des mécanismes à l'œuvre, car la formulation de la question sur cet effet a été très critiquée, amenant des différences d'interprétation quant aux résultats parfois contradictoires ([Randolph and Dobson 2012, Parasitology](#), [Hosseini et al. 2017, Phil Trans R Soc Lond B Biol Sci](#)). En premier lieu, l'effet de dilution ne peut fonctionner que si les espèces les moins compétentes, supposées être les moins abondantes, sont celles qui disparaissent lorsque la biodiversité diminue, et si leur importance est mesurée en termes de fréquence plutôt que de prévalence/abondance. Les critiques portent aussi sur les éléments suivants : une biodiversité élevée protégera contre une épidémie/pandémie mais beaucoup moins contre une émergence ; elle augmente le danger microbiologique mais pas obligatoirement le risque infectieux (« hazard vs risk »). L'effet de dilution paraît robuste sur les gradients qui implique une érosion de la biodiversité ([Halliday et al. 2020, BioRxiv](#)).

Concernant le rôle de la diversité génétique sur la prévention face aux émergences, il peut exister des cas où une forte diversité génétique de l'hôte peut augmenter les possibilités pour un agent infectieux dont la diversité serait faible de rencontrer un hôte sensible ([Boomsma and Ratnieks 1996, Phil Trans Roy Soc B](#), [Van Baalen and Beekman 2006, Am Nat](#)).

MANQUE DE CONNAISSANCE OU BIAIS ANALYTIQUE :

Même si l'effet de dilution est plutôt généralisable, il faut déterminer les conditions qui font qu'il fonctionne. Et on s'aperçoit qu'il y a beaucoup de données de base dans les systèmes infectieux que l'on ne connaît pas (par exemple compétences des hôtes, préférences trophiques des vecteurs, liens entre abondances des réservoirs et des vecteurs, pour ne citer que les principaux).

Concernant les liens diversité génétique / émergence, beaucoup d'études ont été réalisées sur les invertébrés, et on manque de données empiriques sur les systèmes vertébrés/pathogènes. L'existence d'un système immunitaire acquis pourrait influencer les résultats obtenus.

De plus, les études réalisées pour estimer la diversité génétique des populations animales de vertébrés ont majoritairement portées sur les gènes du *CMH*. Leur variation semble refléter le potentiel de viabilité des populations et de résistance aux pathogènes ([Radwan et al. 2010, Biol Cons](#), [Sommer 2005, Front Zool](#)). Mais des études pan-génomiques ou sur d'autres gènes de l'immunité restent nécessaires pour conforter ces résultats.

BESOINS DE RECHERCHE :

Compte-tenu des problèmes de formulation et des facteurs confondants qui ont alimenté la controverse sur l'effet de dilution, il serait nécessaire d'identifier théoriquement les conditions pour avoir un effet de dilution et identifier comment ces conditions peuvent être rencontrées (et donc les données manquantes les concernant), par exemple par la synthèse et l'analyse des données extraites de certains cas publiés.

Concernant l'importance de la diversité génétique des populations sur la prévention du risque d'émergence, il reste à mieux comprendre l'influence relative de la diversité génétique versus de la densité de la population, ces caractéristiques pouvant être fortement corrélées.

Concernant l'importance de la diversité génétique des populations sur la prévention du risque

d'émergence, il reste à mieux comprendre l'influence relative de la diversité génétique versus de la densité de la population, ces caractéristiques pouvant être fortement corrélées.

Il serait particulièrement intéressant d'analyser s'il existe un seuil de diversité génétique qui garantisse la résistance à l'introduction d'agents infectieux, et de définir comment ces seuils de diversité génétique varient en fonction des réservoirs, zones géographiques, etc. ([Lively et al. 2014, Am Nat](#)).

Un autre élément de la biodiversité intra spécifique à prendre en compte pour étudier ces relations biodiversité/émergence est le microbiote. De nombreuses études empiriques et expérimentales ont montré que ce dernier influençait la sensibilité des hôtes aux agents infectieux ([Knutie et al. 2017, Nature Com](#), [Koch and Schmid-Hempel 2012, Ecol Lett](#)). Cependant, on ne connaît pas encore l'influence relative des caractéristiques génétiques de l'hôte (immunogénétique, diversité) et de ce microbiote (composition, diversité) ou de l'interaction génétique*microbiote sur les liens avec le risque d'émergence ([Trevelline et al. 2020, Mol Ecol](#)).

CAS PARTICULIER DE LA COVID-19 :

Dans la crise de la Covid-19, les connaissances sur l'écologie des communautés comprenant les animaux réservoirs présomptifs de Coronavirus (chauve-souris rhinolophes et pangolins) sont trop faibles pour émettre une hypothèse de travail.