



HAL
open science

Modélisation de données de surveillance épidémiologique de la faune sauvage en vue de la détection de problèmes sanitaires inhabituels

Eva Warns Petit

► **To cite this version:**

Eva Warns Petit. Modélisation de données de surveillance épidémiologique de la faune sauvage en vue de la détection de problèmes sanitaires inhabituels. Médecine humaine et pathologie. Université de Grenoble, 2011. Français. NNT : 2011GRENS006 . tel-00604435

HAL Id: tel-00604435

<https://theses.hal.science/tel-00604435>

Submitted on 29 Jun 2011

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

THÈSE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR DE L'UNIVERSITÉ DE GRENOBLE

Spécialité : **Modèles, Méthodes et Algorithmes en Biologie, Santé et Environnement**

Arrêté ministériel : 7 août 2006

Présentée par

Eva Sabine WARNS PETIT

Thèse dirigée par **Pr. Marc Artois** et
codirigée par **Dr. Didier Calavas**

préparée au sein du **laboratoire TIMC-IMAG (UMR 5525)**, et de
**l'unité Epidémiologie de l'Agence nationale de sécurité
sanitaire (Anses)**
dans **l'École Doctorale de l'Ingénierie pour la Santé, la
Cognition et l'Environnement**

Modélisation de données de surveillance épidémiologique de la faune sauvage en vue de la détection de problèmes sanitaires inhabituels

Thèse soutenue publiquement le **9 février 2011**,
devant le jury composé de :

Dr. Christian DUCROT

INRA de Clermont-Ferrand, Rapporteur

Pr. Ezio FERROGLIO

Université de Turin, Rapporteur

Pr. Régis De GAUDEMARIS

Université Joseph-Fourier de Grenoble, Président

Dr. Dominique BICOUT

Université Joseph-Fourier de Grenoble, Membre

Dr. Pascal HENDRIKX

Anses – Direction scientifique des laboratoires, Membre

Pr. Marc ARTOIS

VetAgroSup, campus vétérinaire de Lyon, Membre

Dr. Didier CALAVAS

Anses - laboratoire de Lyon, Membre



« ...There are some who can live without wild things, and some who cannot....

[I am] one who cannot. »

M. Friend (éditorial OHNL 3 ; 2, 2010),
tiré d'**A. Leopold** (A Sand County Almanac, 1949)

Remerciements

Je tiens à remercier vivement les membres du jury :

Marc Artois, qui m'a proposé ce sujet de thèse et m'a fait confiance, bien que je ne sois pas une spécialiste de l'épidémiologie de la faune sauvage et encore moins des statistiques, et malgré des contraintes organisationnelles particulières. Je le remercie pour son soutien, ses idées, sa patience et sa disponibilité.

Didier Calavas, qui a accepté de co-encadrer cette thèse et de contribuer significativement à sa réalisation grâce aux ressources humaines et logistiques de son laboratoire. Je le remercie pour son soutien, sa patience, sa disponibilité et son sens pratique.

Dominique Bicout, qui a accepté d'être examinateur et avec qui nous avons beaucoup discuté des méthodes employées au sein de l'équipe EPSP.

Pascal Hendriks, qui a également accepté d'être examinateur et qui m'a aidé pour trouver des contacts professionnels pour la prise de poste après la thèse.

Christian Ducrot et Ezio Ferroglio, qui ont aimablement accepté d'être mes rapporteurs de thèse.

Régis de Gaudemar, qui a accepté d'être le président de mon jury de thèse. Je le remercie pour son accueil au sein de l'EPSP de Grenoble et ses mots d'encouragement.

Je remercie toutes les personnes qui m'ont aidée au cours de ces trois années de thèse, pour leurs conseils, leur aide, leur disponibilité et gentillesse :

Au campus vétérinaire de Lyon, les membres de l'équipe EPSP :

- Philippe Sabatier pour m'avoir accepté au sein de son équipe de Lyon et avoir facilité le déroulement de ma thèse ;
- Karine Chalvet-Monfray pour sa disponibilité pour répondre à mes questions statistiques et logistiques ;
- Martine Meyer et Fereshteh Firouzi, pour leur apport humain, logistique et administratif ;
- les autres masters et thésards avec une pensée spéciale pour Mali, Rindra, Delphine et Aymen.

A l'Anses, les membres de l'unité Epidémiologie :

- Eric Morignat pour son efficacité à traduire en script de programmation mes projets de traitement de données, et sa patience à me les expliquer après ;
- les membres de l'unité : Emilie, Nathalie, Jean-Luc, Christelle, Géraldine, Carole, Myriam et les stagiaires, pour leurs conseils et les moments de bonne humeur partagés ;
- et spécialement Jean-Baptiste qui a accepté de partager son bureau avec moi, ainsi que quelques astuces de programmation, mais surtout ses connaissances en anglais et allemand.

Pour WildTech : Helena Pereira, pour sa contribution à d'autres analyses statistiques des données que celles présentées dans cette thèse, et Françoise Oudeville, pour avoir facilité ma participation à ce projet.

En dehors des laboratoires d'accueil, je tiens à remercier :

- les membres de mon comité de pilotage : Olivier Mastain de l'Office nationale de la chasse et de la faune sauvage (ONCFS), Charlotte Dunoyer de la Fédération nationale des chasseurs (FNC), Michel Mas de l'Ecole nationale des services vétérinaires

(ENSV) et Frank Boué de l'Anses de Nancy, pour avoir suivi les avancées de mon projet et questionné ses résultats ;

- les collègues de l'ENSV pour leur soutien administratif et collégial ;
- Marie-Eve Terrier, Jacques Barrat et Marie Moinet de l'Anses de Nancy pour les renseignements sur la base de données et la saisie des enregistrements ;
- les personnes consultées pour l'enquête sur le réseau (voir thèse) pour leur disponibilité et enthousiasme ;
- les experts de la surveillance sanitaire de la faune sauvage avec lesquelles j'ai eu la chance de discuter de mon sujet de thèse : Jean Hars, Ted Leighton, Paul Duff et Robert McLean ;
- les membres du WP6 de WildTech qui ont écouté et aidé à clarifier mes explications sur la surveillance syndromique de la faune sauvage dans un cadre européen : Lisa Yon, Mike Hutchings, Glenn Marion, Richard Lea et Charalambos Billinis ;
- Sophie Roelandt, du CODA CERVA belge, qui m'a aidé, avec Marc, à organiser et piloter le Workshop sur « Novel epidemiological tools for the surveillance of wildlife diseases » à la 9^{ème} conférence de l'« European wildlife disease association » (EWDA).

Je tiens à exprimer ma gratitude envers la Direction Générale de l'Alimentation (DGAl) du Ministère de l'Alimentation, de l'Agriculture, de la Pêche, de la Ruralité et de l'Aménagement des Territoires (MAAPRAT) pour le financement de mon salaire pendant ces trois années de thèse, mais également, pour le financement de mon travail, l'ONCFS à travers la convention de recherche avec VetAgro Sup, ainsi que le projet Européen WildTech « nouvelles technologies pour la surveillance des agents pathogènes de la faune sauvage en Europe » : “the research leading to these results has received funding from the European Union Seventh Framework Programme (FP7/2007-2013) under grant agreement n° 222633, namely the WildTech project.”

Enfin, je suis reconnaissante à l'ONCFS et la FNC d'avoir mis à ma disposition une extraction de la base de données de SAGIR, et je tiens à remercier à travers eux tous les acteurs du réseau, chasseurs, interlocuteurs techniques départementaux (ITD) et personnels des services régionaux pour leur contribution.

Je dédie ce travail à mes enfants, mon mari, mes parents et mes amis, et les remercie chaleureusement pour leur patience, compréhension et soutien.

Table des matières

Introduction	15
Partie I Etude bibliographique	21
Chapitre 1	23
Surveillance sanitaire de la faune sauvage : enjeux, approches, composantes d'un réseau	23
<i>1.1 Enjeux, définitions, difficultés, approches possibles</i>	23
Article 1 : Biosurveillance de la faune sauvage	23
<i>1.2 Composantes d'un dispositif de surveillance sanitaire généraliste de la faune sauvage</i>	35
<i>1.3 Evaluation de la capacité d'un réseau de surveillance à détecter des évènements inhabituels</i>	36
1.3.1 Acceptabilité et stabilité du réseau	37
1.3.2 Utilité du réseau et des informations produites	37
1.3.3 Caractéristiques des données produites	37
1.3.4 Caractéristiques de la détection d'évènements inhabituels	38
1.3.5 Mesure de la performance d'un réseau de surveillance	39
Chapitre 2	41
La surveillance syndromique : une approche innovante pour l'analyse de données sanitaires	41
<i>2.1 Principes et intérêt</i>	41
<i>2.2 Typologie syndromique</i>	44
2.2.1 Exemples	45
2.2.2 Codage des données	47
2.2.3 Méthode de classement	48
<i>2.3 Détection de problèmes de santé inhabituels</i>	51
2.3.1 Critères de caractérisation des séries de données	51
2.3.2 Eléments d'un algorithme de détection	52
2.3.3 Catégories d'algorithmes de détection	53
2.3.4 Facteurs influençant la détection	56
<i>2.4 Résumé et synthèse</i>	57
Partie II	59
Données SAGIR et surveillance syndromique	59
Chapitre 3	61
Etude d'un réseau existant et de ses données pour la détection d'émergences	61
<i>3.1 Introduction</i>	61

3.2	<i>Matériel et Méthodes</i>	62
3.2.1	Le choix des personnes	62
3.2.2	Le recueil d'informations	64
3.3	<i>Résultats</i>	64
3.3.1	Description du réseau SAGIR	65
3.3.2	Acceptabilité et stabilité du réseau	70
3.3.3	Utilité du réseau et des informations produites	71
3.3.4	Caractéristiques des données produites	74
3.3.5	Caractéristiques de la détection d'évènements inhabituels	79
3.4	<i>Résumé et synthèse</i>	81
	Article 2 : Analyse d'un réseau de suivi sanitaire de la faune sauvage en vue de la détection précoce de maladies	82
Chapitre 4		87
Définition des syndromes et classification des cas		87
4.1	<i>Introduction</i>	87
4.2	<i>Matériel et Méthodes</i>	87
4.2.1	Description des variables	88
4.2.2	Exclusions d'enregistrements	89
4.2.3	Regroupements de modalités	89
4.2.4	Choix du jeu de données et de la période d'étude	90
4.2.5	Variables de classification	92
4.2.6	Méthodes	95
4.3	<i>Résultats</i>	95
4.3.1	Article 3 : Unsupervised clustering of wildlife necropsy data for syndromic surveillance	95
4.3.2	Précisions sur les résultats de classification	113
4.3.3	Imputation des données manquantes	116
4.3.4	Classement des cas supplémentaires	117
4.3.5	Qualité du classement et évolution temporelle	118
4.4	<i>Résumé et synthèse</i>	121
Chapitre 5		123
Epidémiologie syndromique et détection d'anomalies		123
5.1	<i>Introduction</i>	123
5.2	<i>Matériel et méthodes</i>	124
5.2.1	Choix de la période d'étude	124
5.2.2	Description du jeu de données et des classes syndromiques	125
5.2.3	Description des signalements de mortalité anormale rapportés par les membres du réseau	132
5.2.4	Méthodes d'analyse de séries temporelles	134
5.3	<i>Résultats</i>	136
5.3.1	Article 4 : Use of post-mortem findings for monitoring and detection of health-related events in wildlife	137
5.3.2	Etude globale des séries syndromiques	151

5.4	<i>Discussion</i>	155
5.5	<i>Résumé et synthèse</i>	157
	Chapitre 6	159
	Discussion générale	159
6.1	<i>Le réseau de surveillance sanitaire</i>	159
6.1.1	Etat des lieux	159
6.1.2	Propositions d'améliorations	161
6.1.3	Apports attendus	162
6.2	<i>La définition des syndromes</i>	163
6.2.1	Codage des données	163
6.2.2	Référentiels de définition des syndromes	164
6.3	<i>La détection de problèmes sanitaires inhabituels</i>	166
6.3.1	Facteurs influençant la performance des systèmes de détection	167
6.3.2	Indicateurs de performance	167
6.3.3	Schémas temporels des séries syndromiques	168
6.3.4	Fonctionnement dans le futur	168
6.3.5	Investigations post-signal	169
6.3.6	Détection d'émergences	170
	Conclusion	171
	Bibliographie	175
	Annexes	187
	Annexe 1 : Canevas d'entretien	189
	Annexe 2 : Présentation détaillée de SAGIR	191
	Annexe 3 : Cartes de répartition du nombre moyen annuel de cadavres d'animaux rapportés au réseau par espèce	199
	Annexe 4 : Description des variables	207
	Annexe 5 : Dictionnaire des données	241
	Annexe 6 : Description des axes factoriels	273
	Annexe 7 : Imputation des données manquantes	282
	Valorisation du travail	309

Liste des acronymes et sigles

ACM	Analyse des correspondances multiples
ADILVA	Association française des directeurs et cadres des laboratoires vétérinaires publics d'analyses
AFSSA	Agence française de sécurité sanitaire des aliments, créée en 1999, devenue l'Anses
ANSES	Agence nationale de sécurité sanitaire des aliments, de l'environnement et du travail, anciennement AFSSA
ARIMA	Autoregressive integrated moving average
ARMA	Autoregressive moving average
CAH	Classification ascendante hiérarchique
CCWHC	Centre de coopération canadien de santé de la faune sauvage
CDC	Centre for disease control and prevention, Atlanta
CDSC	Communicable disease surveillance centre, UK
CIM	Classification internationale des maladies et des problèmes de santé connexes
CNERA	Centres nationaux d'études et de recherche appliquée
CNERPAS	Centre national d'études sur la rage et la pathologie des animaux sauvages, aujourd'hui Anses laboratoire de la rage et de la faune sauvage de Nancy
CNEVA	Centre national d'études vétérinaires et alimentaires, aujourd'hui Anses
CUSUM	Cumulative sums
DDCSPP	Direction départementale de la cohésion sociale et de la protection des populations
DDPP	Direction départementale de la protection des populations
DDSV	Direction départementale des services vétérinaires, intégrés aujourd'hui dans les DDPP ou les DDCSPP
DER	Direction des études et de la recherche de l'ONCFS
DGAI	Direction générale de l'alimentation du ministère de l'agriculture
DNP	Direction de la nature et des paysages du ministère de l'environnement
DR ou DRONCFS	Direction régionale de l'ONCFS
EARS	Early aberration reporting system
EBHS	Syndrome du lièvre brun européen/ European brown hare syndrome
EHDV	Epizootic hemorrhagic disease of deer virus
ENVL	Ecole nationale vétérinaire de Lyon, aujourd'hui VETAGRO SUP
ENSV	Ecole nationale des services vétérinaires
EPSP	Environnement et prédiction de la santé des populations
EWDA	European wildlife disease association
EWMA	Exponentially weighted moving average
FCO	Fièvre catarrhale ovine
FDC	Fédération départementale des chasseurs
FNC	Fédération nationale des chasseurs
FNSEA	Fédération nationale des syndicats d'exploitants agricoles
FRC	Fédération régionale des chasseurs
GDS	Groupement de défense sanitaire
GEEFSM	Groupement d'étude sur l'éco-pathologie de la faune sauvage de

	montagne
GROG	Groupes régionaux d'observation de la grippe
GTV	Groupement technique vétérinaire
IHTSDO	International health terminology standards development organisation
IMED	International meeting on emerging diseases
INRA	Institut national de recherche agronomique
InVS	Institut national de veille sanitaire
IRD	Institut de recherche et de développement
ITD	Interlocuteur technique départemental de SAGIR
LERPAZ ou AFSSA- LERPAZ	Laboratoire d'étude et de recherche sur la pathologie animale et les zoonoses
LERRPAS ou AFSSA- LERRPAS	Laboratoire d'étude et de recherche sur la rage et la pathologie des animaux sauvages, aujourd'hui Anses laboratoire de la rage et de la faune sauvage de Nancy
LVD/LDA	Laboratoire vétérinaire d'analyses départemental
MAAPRAT	Ministère de l'agriculture, de l'alimentation, de la pêche, de la ruralité et de l'aménagement du territoire
MDO	Maladies à déclaration obligatoire
MEEDDM	Ministère de l'écologie, de l'énergie, du développement durable et de la mer
MRC	Maladie réputée contagieuse
OIE	Organisation mondiale de la santé animale
OMS	Organisation mondiale de la santé
ONC	Office national de la chasse, aujourd'hui ONCFS
ONCFS	Office national de la chasse et de la faune sauvage
PPA	Peste porcine africaine
PPC	Peste porcine classique
RODS	Real-time outbreak and disease surveillance
RSVP - A	Rapid Syndrome Validation Project - Animal
SAGIR	Nom du réseau de surveillance sanitaire généraliste de la faune sauvage en France
SD ou SDONCFS	Service départemental de l'ONCFS
SNOMED	Nomenclature systématisée de médecine
UNFDC	Union nationale des fédérations départementales des chasseurs
USF	Unité sanitaire de la faune de l'ONCFS
VETAGROSUP	Ecole nationale vétérinaire de Lyon, anciennement ENVL
VETPAD	Veterinary practitioner aided disease surveillance system
VHD	Maladie hémorragique du lapin/ Viral haemorrhagic disease
VIDA	Veterinary investigation diagnosis analysis
VLA	Veterinary laboratories agency
WAHIS	World animal health information system
WDA	Wildlife disease association

Table des figures

Figure 1 : Sources de données utilisables lors d'un problème sanitaire infectieux, apparaissant au cours du temps chez l'homme	42
Figure 2 : Sources de données sanitaires utilisables pour la faune sauvage, au cours du temps.	43
Figure 3 : Propriétés comparatives de données de mortalité, lésionnelles et diagnostiques selon des critères d'intérêt pour la détection de problèmes sanitaires	44
Figure 4 : Exemples de codification hiérarchique topographique pour l'appareil respiratoire, et morphologique pour les lésions inflammatoires.....	48
Figure 5 : Position et nom des personnes interrogées concernées par SAGIR.....	63
Figure 6 : Moyenne de la participation annuelle des départements sur la période 1993-2005.....	63
Figure 7 : Relations fonctionnelles entre les partenaires de SAGIR, montrant les principaux acteurs et les flux de données (flèches pleines) et d'informations (flèches en pointillé).	67
Figure 8 : Nombre de cas analysés et saisis dans la base de données SAGIR par an et par taxon.	69
Figure 9 : Nombre et proportion de cas par taxon, rapportés au réseau SAGIR au 31.12.2007.....	69
Figure 10 : Nombre moyen, minimum et maximum de fiches enregistrées dans SAGIR, par mois, sur la période 1993-2005.....	75
Figure 11 : Participation des 14 départements ayant le plus contribué à SAGIR, sur la période 1993 à 2005.....	77
Figure 12 : Proportions annuelles de cas des espèces les plus représentées dans la base de données sur la période 1993 à 2007.....	78
Figure 13 : Etapes entre la survenue d'un problème de santé et sa parution dans le bilan annuel.	80
Figure 14 : Proportions des fiches avec renseignement des lésions (en rouge) et sans (en bleu) par année.....	90
Figure 15 : Dendrogramme obtenu par classification ascendante hiérarchique des cas selon leurs coordonnées sur les cinq premiers axes factoriels obtenus par ACM.	114
Figure 16 : Diagramme des sauts d'inertie de la CAH.	114
Figure 17 : Diagramme de la classification ascendante hiérarchique montrant différents niveaux de coupure et les modalités significatives associées aux classes. 1= présence, 0= absence.....	115
Figure 18 : Histogramme des fréquences des modalités (avec la valeur 1 = présence) imputées des cas de « Pasteurellose », dans le jeu A1 (noir) et dans le jeu A2 avant (rayé) et après (gris) reconstitution.....	117
Figure 19 : Représentation spatiale des distances euclidiennes entre les classes du jeu A reconstitué (calculée dans un espace à cinq dimensions).	118
Figure 20 : Projection 3D des cas des différentes classes selon les trois premiers axes factoriels.	120
Figure 21 : Distribution du nombre de cas par syndrome et par an. Rappel : le syndrome 10 regroupe les classes 7 et 9.	124
Figure 22 : Représentation des cas d'un échantillon de données des régions Jura-Vosges-Plaine d'Alsace au cours du temps (de gauche à droite) à l'aide de bâtons noirs (présence) et blancs (absence) correspondant aux lésions décrites chez ces cas (ordonnées).....	125
Figure 23 : Nombre de cas par an et par syndrome.	129
Figure 24 : Nombre de cas moyen par syndrome par mois.	129
Figure 25 : Proportions des moyennes des nombres de cas par syndrome et par mois.....	130
Figure 27 : Evènements de mortalité inhabituelle, signalés par les ITD du réseau SAGIR, par mois.	133
Figure 28 : Séries temporelles observées (lignes pleines accidentées) et prédites par les modèles (lignes en pointillés) des syndromes 1, 3, 4, 5, 6 et 10 par mois.	152
Figure 29 : Signaux détectés sur toutes les séries temporelles syndromiques.	154
Figure 30 : Eléments déterminants pour la capacité d'un système à détecter les épidémies à l'aide d'outils de détection statistiques.....	159
Figure 31 : Diagramme d'organisation d'un système de détection d'anomalies pour la faune sauvage figurant le flux de données et les procédés et analyses qui y sont appliqués.	169

Table des tableaux

Tableau I : Proportions de cas avec les modalités indiquées pour chaque cause de mort (entre guillemets), pour les périodes 1986-1997 et 1998-2007.....	91
Tableau II : Présentation des quatre sous-ensembles de la base de données en fonction de la période de saisie et de la présence d'une description lésionnelle ou non.	92
Tableau III : Modalités de la variable « Nom Organe ».....	93
Tableau IV : Modalités de la variable « Nom Lésion ».	93
Tableau V : Effectif et fréquence des cinq modalités les plus fréquentes de la variable « Cause mort », sur 43.	94
Tableau VI : Effectif et fréquence des cinq modalités les plus fréquentes de la variable « Agent pathogène », sur 54.....	94
Tableau VII : Effectif et fréquence des cinq modalités les plus fréquentes de la variable « Espèce », sur 81.....	95
Tableau VIII : Nombre et proportions des cas du jeu A (A1 + A2) reconstitué et profils lésionnels des différentes classes (en proportions de cas concernés dans chaque classe ; valeur 1 = présence).	119
Tableau IX : Proportion de cas par taxon, avec la principale espèce, par syndrome.	126
Tableau X : Tableau récapitulatif des fréquences et proportions des principales causes de mort par syndrome.....	127
Tableau XI : Résumé des paramètres des modèles trigonométriques des séries syndromiques 1, 3, 4, 5, 6 et 10.	151
Tableau XII : Résumé du nombre de signaux (ou épisodes de signaux) produits par syndrome par les deux méthodes de détection.	153

Introduction

Introduction

La santé de la faune sauvage est reconnue comme un élément clé de la santé des écosystèmes, un terme que reflète le concept « un seul monde, une seule santé » intégrant l'homme, les animaux domestiques, les animaux sauvages et l'environnement. L'étude de l'écologie des maladies de la faune sauvage revêt une importance centrale au sein de ce concept [1].

Les enjeux de la surveillance sanitaire de la faune sauvage sont multiples. Dans de nombreux pays, ces animaux constituent une ressource cynégétique, selon le cas pour la subsistance ou les loisirs, et le contrôle de la quantité et la qualité du gibier justifie l'étude des maladies qui l'affecte ; ceci est également une exigence du « Paquet Hygiène¹ » de l'Union Européenne qui comporte un volet sur la sécurité sanitaire de la venaison. Par ailleurs, nos sociétés modernes demandent à prendre en considération les menaces globales qui pèsent sur l'avenir de certaines espèces d'intérêt patrimonial. De bonnes pratiques de gestion de nombreuses espèces de vertébrés terrestres, aquatiques et amphibiennes nécessitent de mieux connaître et de mieux contrôler les menaces sanitaires qui pèsent sur les espèces en question. De même, des problèmes sanitaires récents, observés notamment en France, tels que la mortalité dite « anormale » du chevreuil [2, 3], l'influenza aviaire (grippe aviaire) [4], l'épidémie² de fièvre du Nil Occidental en Camargue et Provence [5], la tuberculose à *Mycobacterium bovis* chez le Cerf et le Sanglier en Forêt de Brotonne et ailleurs [6], soulèvent des interrogations sur le rôle des maladies dans les écosystèmes. Une constatation similaire concerne les risques d'intoxications de la faune sauvage. Les recherches de toxiques réalisées par le laboratoire de toxicologie de VETAGRO SUP³ ont notamment permis de mettre en évidence une persistance ou une recrudescence des intoxications de faune sauvage criminelles ou dues à l'utilisation de produits phytosanitaires avec un impact négatif sur certaines populations [7]. Les animaux sauvages peuvent également jouer un rôle de sentinelle, en mettant en évidence un risque humain potentiel, par leur sensibilité à des affections à déterminisme environnemental, notamment les pollutions. Enfin, les maladies infectieuses affectant la faune sauvage sont reconnues depuis longtemps comme pouvant potentiellement affecter la santé de la faune, des animaux domestiques et de l'homme (zoonoses). A mesure que progressent les connaissances, la menace zoonotique semble prendre une ampleur qui nécessite une meilleure connaissance épidémiologique : la maladie de Lyme, la fièvre hémorragique à hantavirus, l'échinococcose multiloculaire, voire la tularémie, sont des maladies qui ont pris le relais de la rage vulpine en France [8, 9].

Déjà touchées par les changements dans les paysages causés par l'homme (déforestation ou reforestation, assèchement, changements des paysages, modification des populations ou introduction d'espèces invasives), les populations de faune sauvage devront affronter dans le futur d'autres changements prévus sur l'environnement. Le changement climatique, l'augmentation des densités de population humaine et l'évolution des pratiques agricoles, liées à l'augmentation de la production de denrées alimentaires et de biocarburants, ainsi que d'augmentation des mouvements de personnes et d'échanges commerciaux, ont le potentiel de modifier la dynamique des maladies [10]. La communauté scientifique redoute par conséquent l'émergence⁴ ou la ré-émergence de problèmes pathologiques.

¹ « Paquet hygiène », nom donné aux règlements européens 178/2002, 852/2004 et 853/ 2004

² Le terme « épidémie » est utilisé dans l'ensemble de ce manuscrit aussi bien pour une flambée de maladies humaines qu'animales (« épizootie » au sens strict) pour se conformer à l'usage.

³ L'Ecole vétérinaire de Lyon a changé de structure et de nom au 1^{er} janvier 2010 pour devenir VETAGRO SUP, campus vétérinaire de Lyon.

⁴ « L'émergence » peut être définie comme l'apparition dans une région géographique d'un agent (infectieux ou non) nouveau ou exotique, ou comme une maladie connue qui change de caractéristiques épidémiologiques, ou simplement être une maladie connue dont l'incidence augmente significativement (ce dernier phénomène est

L'émergence de maladies avec un impact fort sur la santé humaine à l'échelle mondiale (SIDA, SRAS, influenza aviaire à H5N1) ont focalisé l'attention des acteurs scientifiques et politiques sur cette problématique et mis en évidence le rôle de la faune sauvage comme réservoirs ou véhicules de ces maladies [12, 13, 14, 15]. Des études bibliographiques montrent que parmi les agents pathogènes émergents chez l'homme, 60 % sont des agents zoonotiques dont 71 % en rapport avec la faune sauvage [10, 16], et indiquent que la capacité de ces agents à infecter la faune sauvage est un facteur de risque d'émergence [17]. Une étude bibliométrique des événements dus à des agents pathogènes émergents indique une augmentation de la fréquence de ces événements depuis 1940 [16].

La surveillance sanitaire de la faune sauvage est ainsi reconnue par l'OIE⁵ comme un élément stratégique important en raison de son rôle épidémiologique concernant les maladies réglementées et émergentes [18, 19]. L'OIE a comme objectif de recueillir et rendre accessible les déclarations de maladies animales faites par les pays membres, y compris celles concernant la faune sauvage. Elle rassemble les données de ces pays au sein d'un système d'information intitulé WAHIS (OIE's new World Animal Health Information System) qui dispose d'une interface de communication en libre accès (WAHID⁶) permettant de consulter les données de 2005 à ce jour, sous la forme de rapports, cartes, évolutions temporelles, ... selon la maladie choisie.

La surveillance sanitaire de la faune sauvage doit cependant s'accompagner également de la mise en place d'outils capables d'analyser les données épidémiologiques en continu et de détecter précocement des émergences, afin de pouvoir agir et limiter leur impact sur l'environnement, l'économie et la santé humaine et animale [20, 21]. De plus, l'impact médiatique (voire politique) des crises sanitaires lié à ces événements rendent indispensables pour les « décideurs » de pouvoir recourir rapidement à des avis d'experts et des retours d'expérience, afin de documenter leurs décisions. Bien qu'il y ait des réseaux de surveillance qui collectent régulièrement des données sur les causes de morbidité ou de mortalité affectant la santé de la faune en France (SAGIR⁷, parcs nationaux, GEEFSM⁸, RNE⁹, LPO¹⁰, UFCS¹¹, RFVPFS¹², ...), il n'existe actuellement pas d'analyse continue et globale des données collectées. Notre travail de thèse vise à proposer des outils d'analyse et de détection et à étudier leur apport pour la surveillance sanitaire de la faune sauvage. Concrètement, trois types d'émergences doivent pouvoir être détectées : 1) une épidémie d'un problème sanitaire connu, qui sera détectée par l'augmentation de l'incidence apparente ; 2) une modification de ses caractéristiques (changement de saisonnalité, de tendances, de distribution spatiale, ...) ; 3) l'apparition d'un problème de santé inconnu qui nécessite la détection de caractéristiques atypiques. Ce dernier cas de figure nécessite une approche particulière qui repose essentiellement sur la vigilance du clinicien ou de l'anatomopathologiste [15], et ne sera pas développée ici.

qualifié de « ré-émergence ») 11. TOMA B., DUFOUR B., SANAA M., *et al.* Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures. Maisons-Alfort, AEEMA, 2001: 696 p..

⁵ Organisation mondiale de la santé animale

⁶ <http://www.oie.int/wahis/public.php?page=home>

⁷ <http://www.oncfs.gouv.fr/Reseau-SAGIR-Surveillance-Sanitaire-de-la-Faune-Sauvage-ru105>

⁸ Groupe d'étude de l'éco-pathologie de la faune sauvage de montagne : <http://www2.vet-lyon.fr/ens/epid/documents/GEEFSM2010/program.htm>

⁹ Réseau national d'échouages de mammifères marins : <http://crrmm.univ-lr.fr/index.php/fr/echouages/reseau-national-echouages>

¹⁰ Ligue pour la protection des oiseaux :

http://www.lpo.fr/index.php?option=com_content&view=article&id=344&Itemid=101

¹¹ Union française des centres de soins : <http://www.uncs.chez.com>

¹² Réseau français de vétérinaires praticiens pour la faune sauvage : http://www.vetopro.fr/liens_privileges.htm

Introduction

La menace que représentent le bioterrorisme et certaines maladies infectieuses émergentes chez l'Homme (SIDA, influenza, ...) ont stimulé le développement de méthodes de détection précoce pour la surveillance et la gestion sanitaire dans le domaine de la santé publique, à partir de données sanitaires non spécifiques collectées en routine [22, 23, 24]. Nous proposons d'explorer cette approche pour les données issues de la surveillance sanitaire de la faune sauvage fournies par SAGIR, un réseau national pérenne de surveillance générale des causes de mortalité des oiseaux et des mammifères terrestres disposant d'une base informatisée avec un grand nombre d'enregistrements.

Une première partie de ce manuscrit présente des considérations théoriques sur la surveillance sanitaire de la faune sauvage et les réseaux de surveillance (chapitre 1), puis sur l'approche particulière de la surveillance syndromique (chapitre 2) concernant les principes, la classification syndromique et les analyses statistiques des séries temporelles pour la détection d'épidémies. La deuxième partie est consacrée à l'étude du réseau SAGIR comme source des données (chapitre 3), puis à la définition des syndromes à partir des données de SAGIR (chapitre 4), et enfin au développement de modèles pour le suivi et la détection d'anomalies sur ces séries syndromiques (chapitre 5). La dernière partie présente une discussion générale des aspects de la surveillance syndromique appliquée aux données de surveillance sanitaire de la faune sauvage de notre étude, ainsi que des propositions d'amélioration de l'existant et des voies de recherche futures (chapitre 6).

Partie I Etude bibliographique

Chapitre 1

Surveillance sanitaire de la faune sauvage : enjeux, approches, composantes d'un réseau

Un système de surveillance sanitaire a pour but de collecter en continu et d'analyser des données conduisant à l'analyse systématique, l'interprétation et la dissémination précoce d'informations en lien avec la santé, destinées aux décisionnaires de telle sorte qu'une action peut être entreprise [19], (voir aussi [23]). Les données peuvent concerner l'état de santé et/ou des facteurs de risque d'une population définie, et permettent la détection de l'apparition d'un processus pathologique, et/ou l'étude de son impact et de son développement dans le temps et dans l'espace. Compte tenu de l'objectif de la surveillance (détecter et lutte contre les maladies), de nombreux programmes de surveillance répondent à l'obligation de signalement de maladies règlementées [11]. Le CDC [23] mentionne d'autres fonctions qui concernent l'évaluation de l'impact de mesures de prévention et de contrôle, la facilitation de l'organisation de l'action publique et la stimulation de la recherche. Il existe plusieurs types d'approches pour la surveillance sanitaire, qui se heurtent dans le cas de la faune sauvage à des conditions de faisabilité et d'exploitabilité particulières.

1.1 Enjeux, définitions, difficultés, approches possibles

Article 1 : Biosurveillance de la faune sauvage

Cet article propose une réflexion sur les enjeux de la surveillance sanitaire de la faune sauvage, les spécificités de la définition de la surveillance, les contraintes particulières inhérentes à la faune sauvage, y compris les conséquences de la déclaration de la survenue de cas, et les différents types de surveillance, compte tenu des outils modernes développés en santé humaine.

Il a été publié dans le **Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France** [25] et a fait l'objet de deux présentations orales devant cette académie en avril 2009.

Biosurveillance¹ de la faune sauvage

Wildlife biosurveillance

Par Eva PETIT², Marc ARTOIS² et Didier CALAVAS³
(Communications présentées le 2 avril 2009)

Résumé

La biosurveillance de la faune sauvage vise à appliquer à celle-ci une surveillance adaptée qui permettrait de mettre en évidence des phénomènes de santé potentiellement délétères pour celle-ci ou pour la santé de l'Homme ou des animaux domestiques. Compte tenu des contraintes particulières liées à la surveillance de ces animaux, trois approches complémentaires pourraient être développées : une surveillance basée sur une analyse de risque, une surveillance d'animaux sentinelles et une surveillance syndromique. Par ailleurs, la notification officielle d'agents pathogènes découlant de la surveillance sanitaire de la faune sauvage devrait être redéfinie, afin d'encourager l'échange d'informations entre les Etats, tout en les garantissant contre des conséquences injustifiées d'une telle déclaration.

Mots-clés : faune sauvage, maladies, biosurveillance, risque, sentinelles, syndromique, notification.

Summary

The objective of wildlife biosurveillance is to detect health-related events potentially harmful for wild animals, man or domestic animals. Three complementary approaches could be developed to overcome the specific constraints associated with the surveillance of wildlife: monitoring based on a risk analysis, monitoring of sentinel animals and syndromic surveillance. Furthermore, the official notification of pathogens identified through such programmes should be redefined, to encourage countries to exchange information while protecting them against unjustified consequences of such notifications.

Key words: wildlife, diseases, biosurveillance, risk, sentinels, syndromic, notification.

Les progrès de l'informatique médicale, la connexion des réseaux de santé, l'accroissement de la dimension de leurs bases de données ont conduit à la création d'une discipline nouvelle, la biosurveillance médicale (Wagner et al. 2006). Des données multiples sont enregistrées et stockées en continu ; grâce à leur analyse une augmentation du nombre ou de la fréquence des cas, détectée à l'aide d'un critère spatial, temporel ou selon le type de nuisance à laquelle le patient est exposé, peut révéler une anomalie, comme par exemple l'émergence d'une nouvelle pathologie.

Il existe désormais une importante littérature consacrée à la surveillance épidémiologique, qu'elle soit traditionnelle ou liée aux évolutions informatiques récentes, mais celle-ci est beaucoup moins fournie pour la surveillance vétérinaire (voir néanmoins : Dufour & Hendrikx 2005), a fortiori pour les maladies de la faune sauvage.

Dans cet article nous nous intéresserons aux particularités de la faune sauvage en tant qu'élément des problématiques de la santé publique vétérinaire, puis nous étudierons les difficultés de sa surveillance sanitaire, enfin nous examinerons les conséquences d'une déclaration officielle de maladie chez la faune sauvage.

¹ Dans cet article, le terme de biosurveillance est pris dans son sens large, d'origine américaine. Une autre acception, plus restreinte, est traitée dans le Bulletin épidémiologique hebdomadaire de l'Institut de veille sanitaire (www.invs.sante.fr/beh/2009/hs/160609/index.htm).

² Université J. Fourier, Laboratoire TIMC-IMAG, Unité Environnement et Prévision de la Santé des Populations F-38000 Grenoble; Ecole nationale vétérinaire de Lyon, France ;
Tel/Fax : + 33 4 78 87 27 74

³ Agence française de sécurité sanitaire des aliments, Lyon, France

Auteur pour la correspondance : e.petit@vet-lyon.fr

Nous considérons ici comme faune sauvage les animaux d'espèces non domestiques, libres de leurs mouvements, et ne dépendant pas quotidiennement et directement de l'homme pour se reproduire ou se nourrir. Les espèces sauvages en captivité peuvent occuper une place importante en matière de santé publique vétérinaire, mais ne constitueront pas le cœur de notre sujet.

SURVEILLANCE SANITAIRE DE LA FAUNE SAUVAGE : ANALYSE DE LA SITUATION ACTUELLE

Pourquoi s'intéresser à la santé de la faune sauvage ?

Les principales raisons sont au nombre de cinq :

- les animaux sauvages sont porteurs d'agents pathogènes transmissibles à l'homme. Bien que rares en Europe, les problèmes de santé inhérents aux zoonoses de la faune sauvage sont préoccupants et difficiles à régler (Blancou et al. 2005 ; Chomel et al. 2007) : rage vulpine, borréliose de Lyme et encéphalite à tique, échinococcose multiloculaire pour ne citer que des exemples européens ;*
- les animaux sauvages sont au contact direct ou indirect du bétail et de la volaille domestique et partagent avec ces espèces des agents pathogènes provoquant des maladies d'importance économique parfois majeure (Frolich et al. 2002 ; Gortázar et al. 2007) : maladie de Newcastle (Schelling et al. 1999), peste porcine classique (Rossi et al. 2006), tuberculose à *Mycobacterium bovis* (Delahay et al 2001) ;*
- exactement par les mêmes mécanismes, mais de façon moins perceptible et donc plus mal documentée, les animaux sauvages, notamment ceux qui occupent les zones urbaines ou les banlieues, peuvent transmettre aux animaux de compagnie, ou recevoir de ceux-ci, des parasites ou des agents pathogènes néfastes pour leur santé : angiostrongylose (Bolt et al. 1992), gale (Baker et al. 2000; Soulsbury et al. 2007), helminthoses intestinales (Reperant et al. 2007), maladie de Carré (Williams 2001) ;*
- le gibier est également exposé à des agents biologiques ou chimiques, naturels ou résultant de pollutions agricoles, industrielles ou urbaines, qui occasionnent une morbidité ou une mortalité parfois visible et par conséquent, préoccupante pour les chasseurs : syndrome du lièvre brun européen (EBHS), intoxication de pigeons par le furathiocarbe (Lamarque et al. 1996 ; Lamarque & Artois 1998 ; Lelievre et al. 2001) ;*
- de plus, et bien que cela soit moins connu du public, une maladie, surtout si elle est nouvelle, peut occasionner localement la raréfaction ou la disparition d'une population d'animaux sauvages rares ou menacés : maladie de Carré des phoques en mer du Nord, pox virose de l'écureuil roux *Sciurus vulgaris* (Cleaveland et al. 2002).*

Les populations animales sauvages peuvent donc être réservoir ou victime d'agents pathogènes partagés avec l'homme ou les animaux domestiques. Elles peuvent également être le révélateur de problèmes de santé qui résultent des pollutions ou des changements de l'environnement naturel et humain et donc, des indicateurs d'éventuelles menaces pour la santé des populations humaines et animales (Daszak et al. 2001 ; Vallat 2008).

Parmi cet ensemble de raisons de s'intéresser à la faune sauvage, les acteurs de santé publique sont principalement préoccupés par les deux premières, les animaux sauvages pouvant être réservoirs ou véhicules d'agents infectieux ou parasitaires transmissibles à l'homme ou aux animaux domestiques. Car des études récentes suggèrent que le risque de voir apparaître une maladie émergente infectieuse est considérablement plus élevé pour les populations humaines au contact avec un peuplement d'animaux sauvages (Taylor et al. 2001; Jones et al. 2008).

Aussi, ce danger est-il considéré avec attention par les organisations internationales telles que la FAO (Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture), l'OIE (Organisation mondiale de la santé animale) ou l'OMS (Organisation mondiale de la santé).

La surveillance sanitaire de la faune sauvage

De façon générale, la connaissance de la situation sanitaire d'une population repose sur des approches multiples, aussi des pratiques et savoir-faire se mettent-ils progressivement en place dans divers pays, à partir de concepts différents. Ces concepts s'inspirent eux-mêmes d'éléments culturels qui sont propres à une région ou un pays (en particulier, en matière de faune sauvage, l'influence respective des idées favorables à la chasse ou à la protection des animaux peut exercer un rôle sur le choix des façons de procéder). Ces approches culturelles différentes peuvent entraîner des confusions et des malentendus entre pays. Ceci a abouti à mettre en place des normes européennes

ou internationales, facilitant la coopération en matière de lutte et d'échanges d'informations (cf. notamment le travail analytique sur la réglementation européenne de Coroller, 2002).

Une maladie dans une population animale sauvage peut être étudiée (Artois et al. 2009), soit par des enquêtes et des investigations de durée limitée, soit par la collecte continue de données que permet le suivi (ou monitoring) ou la surveillance (Toma et al. 2001). Le mot de surveillance, en particulier, prête à confusion car sa définition officielle est beaucoup plus restreinte que son acception dans le langage courant. Surveiller signifie « observer ou contrôler des personnes à distance » dans son emploi habituel ; la notion de menace et de prévention est bien présente dans les usages courants du terme, mais pas celle de maladie. On prête à (Langmuir 1963) une première définition du mot dans son usage médical et son application en santé publique. En substance, cette définition comportait tous les éléments qui ont ensuite été codifiés par le CDC (Center for Disease Control and Prevention) d'Atlanta, l'OMS ou l'OIE. « Surveillance » implique :

- la vigilance continue, par enregistrement systématique de données sur la mortalité, la morbidité et d'autres données sur des phénomènes de santé,
- l'analyse de la répartition spatiale et des tendances temporelles,
- la diffusion des résultats aux contributeurs et à ceux qui ont besoin de ces données.

Toutefois, dès son origine, cette définition a soulevé la question de la responsabilité de la décision de gestion « qui traditionnellement a été et reste, sous la responsabilité des états ou des autorités locales de santé » (Langmuir 1963).

Dans ses définitions officielles, en effet, la surveillance implique « la récolte de données pour le contrôle et la prévention des maladies, ou pour l'information sur l' [efficacité] du contrôle et [de] la prévention » (Artois et al. 2009 ; OMS). Dans la définition du Code zoosanitaire de l'OIE (2008), la référence aux mesures de gestion sanitaire est présente de façon moins explicite : « récolte systématique et continue de données, de sorte qu'une action puisse être menée ».

Artois et al. (2009) proposent finalement la définition synthétique suivante pour un système de surveillance sanitaire de la faune sauvage : « un réseau de collecte continue et d'analyse de données sur la santé de la faune sauvage et les risques qui lui sont associés, dans le but d'atteindre les objectifs du contrôle, voire de l'éradication, d'une maladie dans une population ou un peuplement d'animaux sauvages ».

La notion de risque est importante, puisqu'elle implique la probabilité de survenue d'un danger qui se mesure en pertes de vies humaines ou en dégâts économiques, voire en appauvrissement de la richesse écologique d'une région.

La nécessité d'étendre la collecte de données aux données sur la santé elle-même (et pas seulement aux maladies), puis aux facteurs de risque, aussi bien des populations humaines, animales domestiques ou sauvages et enfin, peut-être plus tard, à la santé des écosystèmes (Karesh & Cook 2005), amène par conséquent à élargir la notion de surveillance sanitaire à celle de biosurveillance (Wagner et al. 2006).

Difficultés de la biosurveillance de la faune sauvage

Le premier obstacle, malaisé à contourner, tient au caractère farouche de la plupart des animaux sauvages qui sont difficiles à localiser, à observer et à manipuler, du moins si on les compare aux animaux de rente ou de compagnie. Il tient également au fait que les effectifs comme les compositions démographiques sont méconnus.

Une seconde difficulté porte sur l'échantillonnage d'événements rares : (Hone & Pech 1990) estiment par exemple qu'il n'y aurait virtuellement aucune chance de détecter à temps la fièvre aphteuse si elle se déclarait sur des cochons sauvages en Australie. Ces auteurs ont estimé par modélisation qu'il faudrait échantillonner régulièrement deux cochons/km² pour avoir une chance de détecter une épizootie qui se serait déclarée dans le mois qui précède. Il faut donc optimiser l'échantillonnage pour détecter les premiers cas et être en mesure d'en limiter les conséquences sanitaires et économiques ; le problème pourrait se poser en des termes similaires en Europe, si un foyer de cette maladie apparaissait chez des sangliers (*Sus scrofa*) en dehors de la période de chasse.

La lutte contre la rage des animaux sauvages terrestres s'est heurtée et se heurte encore à ces obstacles de détection : en étudiant la couverture des Etats-Unis par le réseau de surveillance de la rage des animaux, (Childs et al. 2007) arrivent à la conclusion que cette couverture peut être insuffisante dans les zones faiblement peuplées. La résurgence inopinée de la rage du renard en Italie, à la fin de l'année 2008, montre que l'Europe n'est pas non plus à l'abri de ce type de problème.

Un troisième handicap tient à la grande diversité taxinomique de la faune, qui, compte tenu du manque d'éducation zoologique des professionnels de la santé animale, aboutit fréquemment à des dénominations incorrectes d'espèces animales impliquées dans un foyer (Moutou 2004), voire à

l'absence de détail dans la désignation d'un cas chez un animal sauvage. Par exemple, la base de données WAHID (World Animal Health Information Database), qui permet la déclaration immédiate et en ligne de maladies listées par l'OIE, ne précise pas l'espèce concernée, lorsqu'elle est sauvage, heureusement ce manquement est en voie de résolution.

Une quatrième difficulté est de disposer de tests validés qui peuvent convenir au diagnostic d'une maladie chez des espèces sauvages parfois très différentes des espèces domestiques (Gardner et al. 1996; Hietala & Gardner 1999).

Enfin, la dernière difficulté tient à la méconnaissance dans laquelle se trouvent les biologistes face aux agents pathogènes de la faune sauvage et aux troubles de santé qui l'affectent.

Méthodes et indicateurs épidémiologiques

La reconnaissance à distance de signes cliniques chez des animaux sauvages est difficile, pour les raisons que nous venons d'évoquer. La surveillance dite passive (ou surveillance de diagnostic) est donc limitée aux seules maladies qui s'expriment de façon visible chez les animaux sauvages atteints, par exemple la myxomatose, la kérato-conjonctivite infectieuse du chamois (*Rupicapra rupicapra*), l'influenza aviaire, voire qui font perdre aux animaux atteints leur crainte naturelle de l'homme (comme la gale sarcoptique, la rage).

La surveillance dite active (ou d'investigation) se heurte à une probabilité de détection réduite pour les maladies de faible prévalence, en raison des difficultés techniques et des contraintes économiques pour la mise en œuvre d'échantillonnage d'effectif suffisant. Dans ces circonstances, la probabilité de détecter un ou des cas de maladie chez la faune sauvage est faible. Par conséquent, il est difficile d'estimer une prévalence faible et de déclarer une zone ou une région indemne d'une telle maladie, a fortiori s'il s'agit d'une infection inapparente.

En France, la surveillance sanitaire, dite passive, de la faune sauvage repose sur plusieurs réseaux et programmes :

- le réseau SAGIR (Barrat et al. 1995; Eichenlaub 1995; Lamarque et al. 2000) a été mis en place en 1986 (Anonyme 1986) ; ce réseau a pour objectif de recenser des cadavres, puis de collecter les informations que donnent les analyses effectuées par des laboratoires vétérinaires départementaux, sur la cause de la mort du gibier : mammifères terrestres et oiseaux ;
- des programmes de surveillance sanitaire des parcs nationaux de montagne existent également (Gauthier 1987).

Prise dans son ensemble, cette épidémiosurveillance vise principalement à suivre les phénomènes de santé connus dans la faune sauvage et à déterminer une éventuelle exposition des populations humaines ou animales à un danger sanitaire.

Certaines enquêtes épidémiologiques, de durée limitée, permettent d'estimer une prévalence, mais, en général, cette épidémiosurveillance de la faune sauvage ne fournit qu'une image déformée de la réalité qu'on souhaite étudier. Ses résultats ne peuvent être appréciés qu'avec le recul du temps, ou en comparant des résultats obtenus simultanément en plusieurs endroits, et en faisant appel, pour leur interprétation, aux connaissances de biologistes ou de gestionnaires des populations animales sauvages.

Conséquence d'une déclaration officielle

En matière réglementaire, il faut distinguer deux types de maladies : a) les maladies à déclaration obligatoire auxquelles les animaux sauvages sont sensibles (tableau 1) et b) toutes les autres maladies et agents pathogènes qui ne font pas l'objet d'une réglementation ou de déclaration officielle. Dans le premier cas, la notification doit souvent être faite immédiatement et peut entraîner des conséquences telles que des restrictions du commerce de produits ou d'animaux. Il n'est donc pas forcément de l'intérêt des pays de déclarer de tels cas. Dans le second cas, la déclaration, si elle doit être faite, se fait dans le bilan annuel, voire semestriel et n'a pas ou peu de conséquences sanitaires ou économiques.

De plus, si on reprend la définition de la surveillance dans son acception la plus restrictive, un contrôle sanitaire, en particulier un assainissement, doit suivre la déclaration d'un foyer, or dans beaucoup d'exemples, il n'est pas possible d'intervenir sur la faune sauvage elle-même.

LA SURVEILLANCE SANITAIRE DE LA FAUNE SAUVAGE : PROPOSITIONS D'AMELIORATIONS

L'émergence récente du SRAS (syndrome respiratoire aigu sévère), puis de l'influenza aviaire H5N1 illustrent la diversité du rôle épidémiologique de la faune sauvage dans les maladies infectieuses de l'homme (Anonym 2004; Kuiken et al. 2005 ; Butler 2006) : source unique d'introduction fortuite d'un agent se transmettant entre humains, ou réservoir d'une infection exceptionnelle chez l'homme. Comme nous l'avons mentionné à plusieurs reprises, les besoins d'amélioration des connaissances sur la situation sanitaire d'un grand nombre d'espèces et sur l'impact des maladies sur la dynamique de leurs populations (Daszak et al. 2000) restent donc considérables.

Mais le principal besoin qui nous préoccupe est en rapport avec la détection précoce d'agents pathogènes de toute nature, qui peuvent affecter la santé ou le bien-être de l'homme, des animaux de rente ou de compagnie. La faune peut constituer une espèce sentinelle, un traceur ou le réservoir de ces agents pathogènes ou tout à la fois. La question est alors d'améliorer la capacité de détection de ces agents ; il s'agit tant de préciser la répartition géographique, que de réduire le délai entre l'apparition de l'agent pathogène au sein de sa population hôte dans la nature et le moment où sa propagation est connue des responsables de santé publique (qu'il s'agisse de phénomènes endémiques ou épizootiques, voire de maladies émergentes).

Pour cela, il faut augmenter la sensibilité des systèmes de surveillance, leur spécificité, raccourcir les délais de transfert des informations et de leur analyse. Les améliorations techniques souhaitables vont dépendre des moyens financiers et humains qui sont mobilisables : meilleure utilisation des moyens de télécommunication, meilleurs tests diagnostiques, élargissement des populations animales et des agents pathogènes ciblés par ces études, amélioration de leur couverture spatiale (zones périurbaines, DOM/TOM). Il s'agit donc surtout d'augmenter la probabilité de détection d'un cas chez un animal sauvage.

La surveillance fondée sur le risque

Dans cette approche, la surveillance basée sur l'analyse du risque peut permettre d'établir des priorités sur les dangers (maladies et facteurs de risque), les populations à enquêter, les zones et unités spatiales à prendre en compte, l'échantillon à échantillonner, et enfin, les tests diagnostiques à utiliser, pour avoir une confiance suffisante dans la probabilité de détecter un événement, a fortiori s'il est rare (McKenzie et al. 2007).

Si on suit, par exemple, l'analyse du risque d'émergence de maladies liées aux modifications climatiques en Europe (Dufour et al. 2008), cinq maladies, parmi les six considérées comme prioritairement à risque d'émergence ont un lien épidémiologique potentiel avec la faune sauvage en liberté en Europe ; elles nécessitent ce que les auteurs appellent une « veille écologique » visant spécifiquement les réservoirs sauvages, c'est à dire les carnivores pour la leishmaniose, les oiseaux pour la fièvre du Nil Occidental, les rongeurs pour la leptospirose ou les ruminants pour la fièvre catarrhale ovine et la fièvre de la vallée du Rift. Une sixième maladie, la Peste équine, pourrait être à nouveau introduite en Europe par un équidé sauvage africain, à l'occasion de l'importation dans une réserve ou un parc zoologique. Dans chacun de ces exemples, le risque est bien identifié et la surveillance peut être définie en fonction de celui-ci, de sorte que les échantillons (échantillonnage ad hoc) soient prélevés sur les espèces d'intérêt à l'occasion de divers programmes y donnant accès (par exemple, la chasse « sportive », les études ornithologiques comme le baguage, la lutte contre les ravageurs et la dératisation, les contrôles sanitaires avant importation).

C'est ce type d'approche qui a été utilisé pour cartographier en 2006 les zones humides d'Europe, de façon à y concentrer l'observation d'oiseaux éventuellement atteints par l'influenza aviaire. Toute analyse de risque comporte néanmoins un certain degré d'incertitude sur la probabilité de survenue des événements, résultant d'une connaissance imparfaite des facteurs de risque. Ainsi, par exemple, le recensement de « Wetland international » des zones humides d'Europe ne mentionne curieusement pas la Dombes (<http://ramsar.wetlands.org>, consulté le 24 avril 2009) ; en outre les premières cartes des zones humides à risque d'influenza, réalisées dans le cadre du plan européen de surveillance précoce de la « grippe aviaire », ne comportaient pas les étangs de Moselle (cf. http://agriculture.gouv.fr/spip/IMG/jpg/zones-humides_fev07.jpg consulté le 30 mars 2009), oubli corrigé à la suite de l'apparition de cas sur l'étang du Lindres, en Moselle, en juillet 2007 (cf. <http://www.grippe-aviaire.gouv.fr/IMG/bmp/zones.bmp>, site consulté ce même jour).

La surveillance fondée sur des « sentinelles »

Dans le domaine de la biosurveillance en santé publique, le terme de sentinelle prend principalement deux sens : celui d'un réseau de professionnels de santé, médecins ou laboratoires, qui transmettent à un serveur central des informations sur des cas, de sorte que si le nombre de nouveaux

signalements dépasse un seuil critique, une alerte épidémique puisse être lancée (ex. : le réseau « Sentinelles » de surveillance d'indicateurs de la santé humaine, <http://www.sentiweb.org>). Le second sens s'appuie sur l'idée que des animaux, en particulier les animaux sauvages, peuvent être plus intensivement exposés ou plus sensibles que les humains à l'action de certains agents pathogènes, notamment ceux qui résultent de la pollution (figure 1). Un suivi ciblé de ces espèces permet de détecter l'apparition d'un agent pathogène ou de suivre l'évolution de son incidence (Moutou 1993; Berny 2007). Dans ce contexte, les prédateurs, occupant le sommet des chaînes alimentaires, concentrent les marqueurs de contamination ou d'infection et présentent, à ce titre, un intérêt tout particulier comme espèces sentinelles ; cela a été mis en évidence pour certaines maladies infectieuses, notamment celles dont le réservoir est une espèce proie de ces prédateurs. Ainsi, les « rodent borne » viroses (ROBOvirus, par analogie aux arbovirus) peuvent être efficacement pistées par des enquêtes sur les prédateurs (poxvirus : Bennett et al. (1989) ; hantavirus : Escutenaire, et al. (2000). Des agents bactériens, comme le bacille de la peste, ont également fait l'objet de telles enquêtes (Smith 1994).

C'est pourquoi un système sentinelle de surveillance de la faune sauvage devrait être une application particulière d'une surveillance basée sur le risque : ce système sélectionnerait les espèces sauvages et les agents pathogènes à surveiller en fonction des priorités de danger pour la santé de l'homme ou l'économie de l'élevage ; il devrait également se fonder sur l'exposition des animaux sauvages aux agents pathogènes choisis : ainsi, les espèces les plus fréquemment collectées par les utilisateurs de la nature, comme les chasseurs, pourraient permettre une gamme de recherches sélectionnées : le programme de surveillance sanitaire du sanglier ciblant les principales maladies du porc répondait ainsi à ce besoin (Rossi et al. 2006).

La surveillance syndromique

Un troisième et dernier champ d'amélioration de la surveillance est celui de la surveillance syndromique pour la détection d'anomalies de santé. Cette nouvelle approche de la surveillance, complémentaire des précédentes, est largement inspirée des travaux conduits aux Etats Unis à la suite des attentats du 11 septembre 2001, pour lutter contre le bioterrorisme (Wallenstein & Naus 2004). Elle vise à exploiter des informations collectées en grand nombre, de manière routinière et continue, et à en analyser les tendances.

Cette approche s'est considérablement développée à la fois en raison de la facilité offerte par la codification systématique des informations médicales entrées dans les systèmes d'enregistrement de divers services sanitaires et en raison du développement des connexions informatiques entre ces services. La centralisation des informations enregistrées, par exemple, dans les services d'urgence des hôpitaux, selon des signes cliniques regroupés en syndromes, permet de mesurer une tendance dans l'espace ou dans le temps, engendrant une alerte lorsque le taux de signalement dépasse un seuil critique, généralement déterminé de façon rétrospective (par exemple la moyenne du nombre de cas au cours des saisons, des années ou d'autres périodes antérieures).

La surveillance syndromique est encore balbutiante en santé animale (Vourc'h et al. 2006; Gibbens et al. 2008) AVSN (Alberta veterinary surveillance network), [http://www1.agric.gov.ab.ca/\\$department/deptdocs.nsf/all/afs10440](http://www1.agric.gov.ab.ca/$department/deptdocs.nsf/all/afs10440), consulté le 24 avril 2009; système DéSI du réseau caribéen de santé animale CaribVet <http://www.caribvet.net/upload/6-Surveillance%20system%20in%20Guadeloupe.pdf>, consulté le 24 avril 2009) et inexistante, à ce jour, en ce qui concerne la santé et les maladies de la faune sauvage.

Elle présente un intérêt majeur par rapport à une surveillance ciblant des maladies ou des agents pathogènes particuliers, car elle permet de détecter des maladies d'étiologie inconnue, potentiellement invasives ou émergentes. Elle offre également un avantage lorsque les tests de dépistage n'existent pas ou sont délicats à mettre en œuvre, longs à donner un résultat, excessivement coûteux ou inappropriés pour la faune sauvage.

Dans un système de surveillance syndromique, les syndromes d'intérêt peuvent être déterminés à partir des données de la littérature, en fonction de leur importance sanitaire et économique, comme c'est le cas pour les systèmes de surveillance syndromique de l'Homme ou des animaux domestiques (Henning 2004 ; Gibbens et al. 2008). Or les maladies de la faune sauvage sont souvent multifactorielles (Wobeser 2007) et mal définies, comme cela est expliqué plus haut. La description des lésions observées à l'autopsie sur les cadavres constitue alors l'information primaire la plus fiable concernant un processus pathologique (Leighton 1995). Pour la faune sauvage en France, ces « syndromes » peuvent ainsi être déterminés à partir des données, collectées par le réseau SAGIR. Ils se définissent comme un ensemble de lésions apparaissant de manière concomitante sur certains organes chez des animaux sauvages. Ils s'avèrent statistiquement liés à un ou des phénomènes

sanitaires (syndromes au sens large, intoxications, maladies) déjà décrits. Cette définition distingue le « syndrome » d'une maladie spécifique, puisque différentes maladies produisant les mêmes lésions correspondront au même « syndrome ». De plus un « syndrome » est indépendant d'une espèce donnée. Ceci est intéressant car certaines affections (par ex. les intoxications, infections à germe opportuniste) peuvent toucher plusieurs espèces (Wagner 2006).

L'apparition, en 1986, en Europe, de l'EBHS a préfiguré ce que pourra être une surveillance syndromique de la faune sauvage : définition clinique et surtout lésionnelle du syndrome lors de ses premières occurrences en Europe, complétée d'une collecte des facteurs de risque géographiques et saisonniers liés à ces cas. L'ensemble a permis de définir une nouvelle pathologie et d'en suivre la propagation. Une étude ciblée, fondée sur des hypothèses étiologiques, a ensuite été mise en œuvre, puis l'origine virale de la maladie a été découverte (Gavier-Widen & Mörner 1991).

Cet exemple illustre l'intérêt de l'approche syndromique mais en souligne les limites : pour être opérationnelle, la surveillance syndromique de la faune sauvage doit s'appuyer sur des maladies occasionnant une morbidité détectable et conduisant à un enregistrement des descriptions lésionnelles. En outre, dans le cas d'une surveillance qui vise à détecter précocement des maladies d'importance sanitaire pour l'Homme ou les animaux domestiques, la pathologie d'intérêt doit également induire un trouble détectable chez l'animal sauvage. Par conséquent, un réseau de surveillance syndromique de la faune sauvage doit être capable de recueillir en continu des échantillons en vue d'une autopsie et/ou d'une démarche diagnostique, et transmettre rapidement les informations obtenues à un centre d'analyse de données.

Dépénaliser la biosurveillance et promouvoir une vigilance coopérative

Déjà bien avant la survenue du SRAS et de la « grippe aviaire », la réglementation sanitaire européenne avait largement intégré les besoins de réglementer les maladies animales à réservoir sauvage (Coroller 2002). Mais pour que la biosurveillance de la faune sauvage s'améliore encore, la déclaration officielle de maladies réglementées doit être facilitée, voire encouragée, donc ne pas nuire aux intérêts des pays ou des zones qui se déclareront atteints par une maladie importante. D'un côté, il faut satisfaire le besoin de connaissance pour améliorer l'information sur les risques sanitaires pour l'homme et les animaux domestiques et améliorer leur prévention. De l'autre, il faut encourager la déclaration officielle de ces maladies pour permettre une diffusion rapide des informations, sans que le déclarant ne soit excessivement pénalisé.

La première disposition est de faciliter les enquêtes épidémiologiques et les investigations scientifiques pour décrire et analyser l'origine, la persistance et la propagation d'agents pathogènes dans la faune sauvage et leur transmission aux populations victimes (Kuiken et al. 2005).

Lorsqu'une menace apparaît mais que les connaissances scientifiques ne permettent pas de caractériser son danger avec suffisamment de précision, le recours au principe de précaution devrait être évité au profit d'une réponse graduée, coordonnée par une cellule de crise pluridisciplinaire : suivre l'exemple de la fièvre du Nil occidental, plutôt que celui de la « grippe aviaire ». Il est risqué de maximiser le risque lui-même (Artois et al. 2007).

La deuxième disposition serait de limiter l'obligation de notification immédiate d'un agent pathogène détecté sur un animal ou une population sauvage, au cas où le danger de transmission directe à l'homme ou à une espèce domestique est bien documenté, notamment si l'agent est disséminé et risque de s'étendre rapidement (par exemple la rage des animaux terrestres).

Il faudrait par ailleurs encourager les États à partager les connaissances obtenues par la surveillance, en contre partie d'un engagement de ne pas fermer leurs frontières aux échanges, tant que la certitude de contamination des filières domestiques ou des personnes n'a pas été confirmée par un dépistage ou par la découverte de cas dans ces filières ou chez ces personnes.

De plus, pour les espèces de la faune sauvage, auxquelles le rôle de sentinelle confère une importance particulière, des systèmes de détection précoce, intégrant les trois approches décrites ci-dessus, devraient être organisés en s'appuyant sur un concept de vigilance (Toma et al. 2001). Une nouvelle norme définissant l'épidémiologie de la faune sauvage pourrait être proposée, par exemple, dans le cadre de la mise en place de systèmes de production sous normes de biosécurité. En effet, l'Organisation Mondiale de la Santé Animale (OIE 2008) a développé deux concepts permettant de cloisonner les filières de production, afin de préserver les échanges commerciaux et la santé animale : la compartimentation et le zonage. Tous deux reposent sur l'intégration des établissements de l'amont à l'aval des filières, du centre de sélection des animaux à la structure commercialisant le produit fini. Le principe de zonage est fondé essentiellement sur une délimitation géographique d'une aire par des barrières naturelles, artificielles ou réglementaires. Le principe de compartimentation repose plus spécifiquement sur la définition d'un compartiment dont l'ensemble

des établissements a élaboré un système de biosécurité commun (Scott et al. 2006; Goater 2007; Pavie et al. 2007).

Cette approche, prenant en compte la faune sauvage, permettrait de gérer avec plus de discernement les conséquences de l'apparition d'un phénomène de santé menaçant une filière.

Remerciements

Le premier auteur remercie la Direction générale de l'alimentation du Ministère de l'agriculture et de la pêche de lui permettre d'effectuer ce travail dans le cadre d'une formation continue par la recherche. Les auteurs remercient également les relecteurs anonymes de leurs commentaires qui ont permis d'améliorer la clarté de cet article.

Bibliographie

- Anonyme 2004. The leading edge: Getting out into the field, and forest. *The Lancet Infectious Diseases* 4: 127.
- Anonyme 1986. Surveillance sanitaire de la faune sauvage - Mise en place en 1986 d'un nouveau système d'enquête permanente. *Bulletin mensuel de l'Office National de la Chasse* 103: 36-37.
- Artois, M., Bengis, R., Delahay, R.J., Duchene, M.J., Duff, J.P., Ferroglio, E., Gortazar, C., Hutchings, M., Leighton, F.A., Mörner, T., Smith, G. 2009. Wildlife disease surveillance and monitoring. In *Management of Disease in Wild Mammals*. (Ed. R. Delahay, G. Smith & M. Hutchings), pp. 187-213. Springer, Tokyo, Berlin, Heidelberg, New-York
- Artois, M., Bicot, D., Coppalle, J., Doctrinal, D., Durand, I., Hars, J., Sabatier, P. 2007. Maladies émergentes de la faune sauvage en Europe : Leçons à retenir pour se prémunir d'un retour de l'influenza aviaire. *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France* 160: 215-222.
- Baker, P.J., Funk, S.M., Harris, S., White, P.C.L. 2000. Flexible spatial organization of urban foxes, *Vulpes vulpes*, before and during an outbreak of sarcoptic mange. *Animal Behaviour* 59: 127-146.
- Baos, R., Jovani, R., Pastor, N., Tella, J.L., Jiménez, B., Gómez, G., González, M.J., Hiraldo, F. 2006. Evaluation of genotoxic effects of heavy metals and arsenic in wild nestling white storks (*Ciconia ciconia*) and black kites (*Milvus migrans*) from southwestern Spain after a mining accident. *Environmental Toxicology and Chemistry* 25: 2794-2803.
- Barrat, J., Eichenlaub, C., Artois, M., Lamarque, F. 1995. Le réseau SAGIR de surveillance de l'état sanitaire de la faune sauvage en France. *Epidémiologie et santé animale* 27: 93-104.
- Bennett, M., Gaskell, R.M., Gaskell, C.J., Baxby, D. Kelly, D.F. 1989. Studies on poxvirus infection in cats. *Archives of virology* 104: 19-33.
- Berny, P. 2007. Pesticides and the intoxication of wild animals. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics* 30: 93-100.
- Blancou, J., Chomel, B.B., Belotto, A., Meslin, F.X. 2005. Emerging or re-emerging bacterial zoonoses: factors of emergence, surveillance and control. *Veterinary Research* 36: 507-522.
- Bolt, G., Monrad, J., Henriksen, P., Dietz, H.H., Koch, J., Bindseil, E. & Jensen, A.L. 1992. The fox (*Vulpes vulpes*) as a reservoir for canine angiostrongylosis in Denmark. Field survey and experimental infections. *Acta veterinaria Scandinavica* 33: 357.
- Butler, D. 2006. Disease surveillance needs a revolution. *Nature* 440: 6.
- Childs, J.E., Krebs, J.W., Real, L.A., Gordon, E.R. 2007. Animal-based national surveillance for zoonotic disease: Quality, limitations, and implications of a model system for monitoring rabies. *Preventive Veterinary Medicine* 78: 246-261.
- Chomel, B., Belotto, A., Meslin, F.-X. 2007. Wildlife, Exotic Pets, and Emerging Zoonoses. *Emerging Infectious Diseases* 13: 507-522.
- Cleaveland, S., Hess, G.R., Dobson, A.P., Laurenson, M.K., McCallum, H.I., Roberts, M.G., Woodroffe, R., 2002. The role of pathogens in biological conservation. In *The ecology of wildlife diseases*. (Ed. P. J. Hudson, A. Rizzoli, B. T. Grenfell, J. A. P. Heesterbeek & A. P. Dobson), pp. 139-150. Oxford University Press, Oxford.
- Coroller, F. 2002. Aspects sanitaires de la réglementation française concernant la faune sauvage. *Thèse Med. Vet. Lyon*. 142 p.
- Daszak, P., Cunningham, A.A. & Hyatt, A.D. 2000. Emerging infectious diseases of wildlife- Threats to biodiversity and human health. *Science* 287: 443-449.
- Daszak, P., Cunningham, A.A. & Hyatt, A.D. 2001. Anthropogenic environmental change and the emergence of infectious diseases in wildlife. *Acta Tropica* 78: 103-116.

- Delahay, R.J., Cheeseman, C.L., Clifton-Hadley, R.S. 2001. Wildlife disease reservoirs: the epidemiology of *Mycobacterium bovis* infection in the European badger (*Meles meles*) and other British mammals. *Tuberculosis* 81: 43-49.
- Dufour, B. & Hendriks, P. 2005. *Epidemiological surveillance in animal health. La surveillance épidémiologique en santé animale. Association pour l'Etude de l'Epidémiologie des Maladies Animales, Maisons Alfort, 295p.*
- Dufour, B., Moutou, F., Hattenberger, A.M., Rodhain, F. 2008. Changements globaux. *Revue Scientifique et Technique de l'OIE* 27: 529-540.
- Eichenlaub, C. 1995. Le réseau SAGIR de surveillance sanitaire de la faune sauvage en France: bilan de 7 ans de fonctionnement. Thèse Med. Vet., Lyon 233 p.
- Escutenaire, S., Pastoret, P.P., Sjolander, K.B., Heyman, P., Brochier, B., Lundkvist, A. 2000. Evidence of Puumala hantavirus infection in red foxes (*Vulpes vulpes*) in Belgium. *The Veterinary Record* 147: 365-366.
- Frollich, K., Thiede, S., Kozikowski, T., Jakob, W. 2002. A Review of Mutual Transmission of Important Infectious Diseases between Livestock and Wildlife in Europe. *Annals of the New York Academy of Sciences* 969: 4-13.
- Gardner, I.A., Hietala, S.K., Boyce, W.M. 1996. Validity of using serological tests for diagnosis of diseases in wild animals. *Revue scientifique et technique - Office International des Epizooties* 15: 323-335.
- Gauthier, D. 1987. Parcs Nationaux de France : organisation et surveillance sanitaire. In *Faune sauvage d'Europe. Surveillance sanitaire et pathologie des Mammifères et des Oiseaux.* (Ed. R. Rosset), pp. 397-404. Informations techniques des services vétérinaires, Paris.
- Gavier-Widen, D. & Mörner, T. 1991. Epidemiology and diagnosis of the European brown hare syndrome in Scandinavian countries: a review. *Revue scientifique et technique de l'Office International des Epizooties* 10: 453.
- Gibbens, J.C., Robertson, S., Willmington, J., Milnes, A., Ryan, J.B.M., Wilesmith, J.W., Cook, A.J.C., David, G.P. 2008. Use of laboratory data to reduce the time taken to detect new diseases: VIDA to FarmFile. *The Veterinary Record* 162: 771-776.
- Goater, E. 2007. Zonage et compartimentation en élevage de sélection avicole. *Magvet* 58: 34-38.
- Gortázar, C., Ferroglio, E., Höfle, U., Frölich, K., Vicente, J. 2007. Diseases shared between wildlife and livestock: a European perspective. *European Journal of Wildlife Research* 53: 241-256.
- Henning, K.J. 2004. What is syndromic surveillance? *Morbidity Mortality Weekly Report* Sep 24: 5-11.
- Hietala, S.K. & Gardner, I.A., 1999. Validity of using diagnostic tests that are approved for use in domestic animals for nondomestic species. In *Zoo and Wild animal medicine - Current therapy.* (Ed. M. E. Fowler and R. E. Miller), pp. 55-58. W. B. Saunders Co., Philadelphia
- Hone, J. & Pech, R. 1990. Disease surveillance in wildlife with emphasis on detecting foot and mouth disease in feral pigs. *Journal of Environmental Management* 31: 173-184.
- Jones, K.E., Patel, N.G., Levy, M.A., Storeygard, A., Balk, D., Gittleman, J.L., Daszak P. 2008. Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 451: 990-993.
- Karesh, W.B. & Cook, R.A. 2005. The Human - Animal Link. *Foreign Affairs* 84: 38-50.
- Kuiken, T., Leighton, F.A., Fouchier, R.A.M., LeDuc, J.W., Peiris, J.S.M., Schudel, A., Stöhr, K. & Osterhaus, A.D.M.E. 2005. Pathogen Surveillance in Animals. *Science* 309: 1680-1681.
- Lamarque, F. & Artois, M. 1998. L'ÉBHS du lièvre (*Lepus europaeus*): A propos d'une épizootie récente. *Gibier faune sauvage* 15: 491-506.
- Lamarque, F., Barrat, J., Moutou, F. 1996. Principal diagnoses for determining causes of mortality in the European brown hare (*Lepus europaeus*) found dead in France between 1986 and 1994. *Gibier faune sauvage (France)* 13: 53-72.
- Lamarque, F., Hatier, C., Artois, M., Berny, P., Diedler, C. 2000. Le réseau SAGIR, réseau national de suivi sanitaire de la faune sauvage française. *Epidémiologie santé animale* 37: 21-30.
- Langmuir, A.D. 1963. The surveillance of communicable diseases of national importance. *The New England Journal of Medicine* 268: 182-192.
- Leighton, F.A. 1995. Surveillance of wild animal diseases in Europe. *Rev Sci Tech.* 14: 819-830.
- Lelievre, F., Berny, P., Buronfosse, F., Pineau, X., Frejat, A., Lamarque, F. 2001. La toxicovigilance animale en France : exemple du suivi de la mortalité de pigeons par intoxication au furathiocarbe. *Revue de médecine vétérinaire* 152: 835-842.
- McKenzie, J., Simpson, H., Langstaff, I. 2007. Development of methodology to prioritise wildlife pathogens for surveillance. *Preventive Veterinary Medicine* 81: 194-210.
- Moutou, F. 1993. Les animaux sauvages sentinelles de la pollution. *Point vétérinaire* 24: 11-25.
- Moutou, F. 2004. Même en épidémiologie, un peu de zoologie ne peut pas faire de mal. *Epidémiologie et santé animale* 45: 121-123.

Chapitre 1

- OIE 2008. Code sanitaire pour les animaux terrestres. http://www.oie.int/fr/normes/mcode/fr_sommaire.htm.
- Pavie, T., Poletto, A.Y., Goater, E., Le Bouquin-Leneveu, S. 2007. La compartimentation en élevage de sélection avicole : une nouvelle approche pour la gestion des risques sanitaire dans le commerce international. In *Comptes- rendus des Septièmes Journées de la Recherche Avicole*, Tours, pp. 460-464.
- Reperant, L.A., Hegglin, D., Fischer, C., Kohler, L., Weber, J.M., Deplazes, P. 2007. Influence of urbanization on the epidemiology of intestinal helminths of the red fox (*Vulpes vulpes*) in Geneva, Switzerland. *Parasitology research* 101: 605-611.
- Rossi, S., Hars, J., Louguet, Y., Masse-Provin, N., Pol, F., Le Potier, M.F. 2006. Gestion d'un réservoir sauvage: la peste porcine du sanglier (*Sus scrofa*). *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France* 159: 389-392.
- Schelling, E., Thuè, B., Griot, C., Audige, L. 1999. Epidemiological study of Newcastle disease in backyard poultry and wild bird populations in Switzerland. *Avian Pathology* 28: 263-272.
- Scott, A., Zepeda, C., Garber, L., Smith, J., Swayne, D., Rhorer, A., Kellar, J., Shimshony, A., Batho, H., Caporale, V. 2006. The concept of compartmentalisation. *Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties* 25: 873-879.
- Smith, C.R. 1994. Wild carnivores as plague indicators in California - a cooperative interagency disease surveillance program. In *Proceedings of the 16th vertebrate pests conferences*, University of Nebraska, Lincoln, pp. 192-199.
- Soulsbury, C.D., Iossa, G., Baker, P.J., Cole, N., Funk, S.M., Harris, S. 2007. The impact of sarcoptic mange *Sarcoptes scabiei* on the British fox (*Vulpes vulpes*) population. *Mammal Review* 37: 278-296.
- Taylor, L.H., Latham, S.M., Woolhouse, M.E.J. 2001. Risk factors for human disease emergence. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B Biological Sciences* 356: 983-989.
- Toma, B., Dufour, B., Sanaa, M., Bénét, J.J., Shaw, A., Moutou, F., Louza, A. 2001. *Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures*. Association pour l'Etude de l'Epidémiologie des Maladies Animales Maisons-Alfort. 696p.
- Vallat, B. 2008. Surveiller la faune sauvage pour mieux la protéger et pour nous prémunir des maladies qu'elle nous transmet. *Bulletin de l'OIE* 3: 1-3.
- Vourc'h, G., Bridges, V.E., Gibbens, J., De Groot, B.D., McIntyre, L., Poland, R., Bamouin, J. 2006. Detecting emerging diseases in farm animals through clinical observations. *Emerging Infectious Diseases* 12: 204-210.
- Wagner, M.M., Moore, A.W., Aryel, R.M. 2006. *Handbook of biosurveillance*. Elsevier Academic Press, Amsterdam. 605 p.
- Wallenstein, S. & Naus, J. 2004. Scan statistics for temporal surveillance for biologic terrorism. *Morbidity Mortality Weekly Report, CDC Surveillance Summaries* 53(suppl): 74-78.
- Williams, E.S. 2001. Canine distemper. In *Infectious diseases of wild mammals* (Ed. Williams, E. S. & Barker, I. K.) pp. 50-63, Manson Publishing/ The veterinary Press. Ames, Iowa.
- Wobeser, G.A. 2007. *Diseases in wild animals. Investigation and management*. Springer, Berlin, Heidelberg. 393p.

Tableau 1 : Listes des maladies animales réputées contagieuses (Art. R. *223-21 du Code Rural), partagées par la faune sauvage, présentes ou pouvant survenir en France.

Dénomination	Risque de nuire gravement au commerce international en cas de déclaration chez une espèce sauvage (Oui/Non)	Agent	Espèces sensibles citées dans le code rural
Brucellose	N	Toute <i>Brucella</i> autre que <i>Brucella ovis</i>	Toutes espèces de mammifères
Fièvre aphteuse	O	Virus de la fièvre aphteuse (<i>Picornaviridae</i> , <i>Aphthovirus</i>)	Toutes espèces animales sensibles
Fièvre catarrhale du mouton	O	Virus de la fièvre catarrhale du mouton (<i>Reoviridae</i> , <i>Orbivirus</i>)	Ruminants et camélidés
Fièvre charbonneuse	N	<i>Bacillus anthracis</i>	Toutes espèces de mammifères
Influenza aviaire HP	O	Virus de l'influenza aviaire (<i>Orthomyxoviridae</i> , <i>Influenza A</i>)	Toutes espèces d'oiseaux
Maladie d'Aujeszky	N	<i>Herpèsvirus</i> du porc 1 (<i>Herpesviridae</i> , <i>Varicellovirus</i>)	Toutes espèces de mammifères
Maladie de Newcastle	O	Virus de la maladie de Newcastle (<i>Paramyxoviridae</i> , <i>Avulavirus</i>)	Toutes espèces d'oiseaux
Maladie de Teschen	N	Virus de la maladie de Teschen (<i>Picornaviridae</i> , <i>Enterovirus</i>)	Suidés
Maladie hémorragique épizootique des cervidés	N	Virus de la maladie hémorragique épizootique des cervidés (<i>Reoviridae</i> , <i>Orbivirus</i>)	Cervidés
Maladie vésiculeuse du porc	N	Virus de la maladie vésiculeuse du porc (<i>Picornaviridae</i> , <i>Enterovirus</i>)	Suidés
Peste porcine africaine	O	Virus de la peste porcine africaine (<i>Asfarviridae</i> , <i>Asfivirus</i>)	Suidés
Peste porcine classique	O	Virus de la peste porcine classique (<i>Flaviviridae</i> , <i>Pestivirus</i>)	Suidés
Rage	N	Virus de la rage (<i>Rhabdoviridae</i> , <i>Lyssavirus</i>)	Toutes espèces de mammifères
Stomatite vésiculeuse	N	Virus de la stomatite vésiculeuse	Bovins, équidés et suidés
Tuberculose	N	<i>Mycobacterium bovis</i> et <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Toutes espèces de mammifères

Figure 1 (non présentée): En Espagne des études récentes montrent que les cigognes sont lourdement contaminées par les métaux lourds et l'arsenic (Baos et al. 2006) et révèlent ainsi une contamination environnementale dangereuse pour l'homme (cliché Jean Blancou).

1.2 Composantes d'un dispositif de surveillance sanitaire généraliste de la faune sauvage

Un dispositif de surveillance généraliste de la faune sauvage, c'est-à-dire ne ciblant pas d'agents pathogènes particuliers, est indispensable à un système de surveillance de la santé animale complet. C'est l'unique moyen de savoir quels microbes sont présents dans la faune sauvage ainsi que les zones de leur présence, ce qui permet de se conformer aux exigences de notification de maladies de l'OIE. Un tel dispositif peut permettre d'exercer une vigilance à l'échelle nationale pour la détection d'épidémies et de maladies émergentes (exotiques, nouvelles ou ré-émergentes) en lien avec cette faune [26 , 27].

La surveillance sanitaire repose, pour l'élaboration de l'information, sur un ensemble d'intervenants qui forment un réseau [11]. Un réseau d'épidémiosurveillance a ainsi de nombreuses caractéristiques qu'il convient de décrire en détail pour bien comprendre comment les données sont produites et ce qu'elles représentent. La surveillance sanitaire de la faune sauvage rencontre des contraintes particulières (voir article 1) ; il est proposé d'étudier quelles sont les composantes spécifiques d'un tel dispositif de surveillance. Il nécessite en particulier un ensemble organisé d'observateurs d'animaux sauvages, des laboratoires d'analyses vétérinaires équipés et compétents et des systèmes de gestion de l'information et de la communication [19 , 28], qui sont détaillés ci-dessous. Ces composantes sont également nécessaires lorsqu'un pays décide de réagir à une épidémie ; ainsi, un réseau de surveillance peut permettre d'établir la capacité nécessaire à la gestion d'un problème de santé animale urgent.

La surveillance généraliste des agents pathogènes et des maladies de la faune sauvage se fonde habituellement sur la détection d'animaux moribonds ou morts, qui sont ensuite examinés. Ils constituent la ressource la plus importante du dispositif. Il faut donc un réseau étendu de personnes susceptibles de rencontrer des cadavres d'animaux sauvages, c'est-à-dire qui ont une activité impliquant beaucoup de déplacements dans leurs habitats naturels. Ces personnes doivent être informées et formées à cette tâche et leur contribution doit être reconnue. Afin d'assurer l'acheminement des cadavres dans les meilleures conditions de fraîcheur et à un coût raisonnable, il est nécessaire d'avoir un maillage territorial suffisant de laboratoires ou d'assurer un système de transport et de réfrigération performant. Cette planification doit se faire par une coordination entre les partenaires du système à l'échelle nationale. L'investigation des cadavres en vue d'un diagnostic ou de la mise en évidence d'agents pathogènes doit être effectuée par des vétérinaires anatomo-pathologistes spécialisés en faune sauvage dans des laboratoires ayant des compétences (directes ou en référant des prélèvements) en microbiologie, biologie moléculaire, parasitologie et toxicologie. En particulier, il faut veiller à ce que les tests diagnostiques utilisés soient validés pour la faune sauvage. La gestion de l'information issue de la détection des cas et des investigations diagnostiques doit permettre :

- d'inclure toutes les informations collectées sur la surveillance sanitaire de la faune sauvage ;
- de faire aisément des recherches, extractions et analyses de données, pour répondre à des interrogations diverses (espèces, périodes, territoires, agents pathogènes, maladies, facteurs de risque,...) ;
- de faire la cartographie des évènements enregistrés ;

- d'archiver et de conserver les données dans le temps, tout en assurant une continuité dans le codage des enregistrements.

Le système de gestion doit être établi en concertation avec les fournisseurs et les utilisateurs des informations, être conçu et évoluer avec l'aide d'informaticiens. L'analyse des données brutes fait appel à des connaissances en pathologie de la faune sauvage, mais aussi à la connaissance des situations épidémiologiques et écologiques locales. L'étude des données à l'échelle du pays nécessite des compétences en analyse de données et en épidémiologie de la faune sauvage pour l'interprétation des résultats. Enfin, ces analyses doivent faire l'objet de communications régulières et fréquentes, adaptées au public visé. La circulation de l'information à l'intérieur du réseau contribue à maintenir la motivation des participants ; la communication vers l'extérieur sert à montrer l'utilité du système de surveillance [19, 28].

1.3 Evaluation de la capacité d'un réseau de surveillance à détecter des événements inhabituels

Un réseau de surveillance généraliste non spécifique, indispensable pour la détection précoce de problèmes sanitaires inhabituels, doit en outre satisfaire à certaines caractéristiques de fonctionnement (couverture géographique, continuité,...) [29]. La démarche d'évaluation et les caractéristiques en question sont exposées ci-dessous.

Une revue de la littérature concernant l'évaluation des réseaux d'épidémiosurveillance fait apparaître deux modes principaux d'évaluation : soit une démarche d'audit avec questionnement des intervenants du réseau et mesure de ce qu'ils « produisent », soit une approche par modélisation (« scenario tree modelling ») permettant l'estimation quantitative de la sensibilité d'un système de surveillance concernant la probabilité d'absence d'une maladie¹³ [30, 31]. Cette seconde méthode n'a pas été retenue ici, car la surveillance sanitaire généraliste de la faune sauvage concerne un grand nombre de maladies et d'espèces, dont l'objectif n'est pas de démontrer l'absence de maladies, mais d'en détecter la présence.

La démarche d'audit offre plusieurs approches possibles : l'analyse du réseau selon Dufour et Hendriks [32] repose sur une appréciation semi-quantitative de la maîtrise des étapes critiques (en vue de produire des informations de bonne qualité et fiables), et aboutit à une notation. Cependant, cet outil nécessite des références reflétant la situation réelle (par exemple un autre dispositif de surveillance fournissant des informations vérifiées), et des experts notateurs en nombre suffisant connaissant bien le système sans y être impliqués. La procédure du « Center for Disease Prevention and Control d'Atlanta (CDC) » [23] se fonde sur une appréciation qualitative de certaines caractéristiques d'un système de surveillance. Les critères proposés (voir ci-dessous), et en particulier ceux cruciaux pour la détection d'écarts [33] sont actuellement largement employées pour l'évaluation des réseaux de détection d'écarts et de surveillance syndromique humains [34, 35, 36].

D'autres auteurs ont également mis en avant des critères applicables à un système de détection d'écarts en santé animale, la plupart concordant avec les critères du CDC :

- Selon l'OIE, un système de détection d'écarts doit répondre à des critères de représentativité, de maillage des acteurs, de formation, de moyens de recrutement et d'analyse des cas et de rapidité de circulation de l'information [19] ;

¹³ Méthode accessible sur Internet : <http://www.ausvet.com.au/freedom/content.php?page=home>

- Selon Hendrikx ([37] ; voir aussi [38]), la capacité de réaction d'un réseau de surveillance à un nouveau phénomène de santé repose sur son adaptabilité à cette nouvelle situation. Pour cela un réseau doit nécessairement avoir les qualités suivantes : l'appropriation de la démarche de surveillance, qui permet aux acteurs de prendre des initiatives au delà du fonctionnement standardisé du réseau (flexibilité de fonctionnement) ; l'enregistrement de données épidémiologiques dans la base de données du réseau qui permette la caractérisation des indicateurs de santé (pertinence des données collectées) ; une communication efficace et des relations de proximité entretenues (liens entre acteurs).

Afin de mieux comprendre le fonctionnement d'un réseau de surveillance sanitaire de la faune sauvage qui s'appuie en général sur un mécanisme relationnel particulier, nous avons souhaité compléter ces critères par une étude de la motivation des acteurs [39], et des enjeux correspondant au réseau [40].

Les paragraphes ci-dessous présentent et expliquent les critères retenus : l'acceptabilité et la stabilité du réseau, son utilité, la qualité des données produites et les caractéristiques de la détection d'émergences, ainsi que la mesure de performance du dispositif. Nous analysons ces critères en pointant les limites de leur application à un réseau de surveillance généraliste de la faune sauvage.

1.3.1 Acceptabilité et stabilité du réseau

L'acceptabilité et la stabilité d'un réseau peuvent être évaluées à travers la participation des personnes et organismes concernés à son fonctionnement. Concrètement, elle est mesurée par leur volonté à faire partie du réseau, la quotité de travail qui lui est attribué, l'efficacité de l'investissement temporel, l'échange d'informations avec les homologues et la prise en compte du rôle et de l'avis des personnes dans le fonctionnement. L'acceptabilité du réseau est influencée par l'importance du réseau pour la personne, la reconnaissance et le retour d'informations agrégées qu'elle reçoit par le système.

1.3.2 Utilité du réseau et des informations produites

Dans la mesure où les objectifs directs d'un réseau de surveillance sanitaire généraliste de la faune sauvage ne sont pas des actions de prévention et de contrôle des maladies mais leur suivi, il est difficile de mesurer l'utilité des informations produites en termes de fréquence, de sévérité et d'impact financier du problème de santé surveillé ou des actions de lutte qu'il engendre [33]. L'utilité d'un tel réseau sera mesurée par son apport concernant : les missions stratégiques des organismes qui le gèrent et le financent, la surveillance sanitaire animale et humaine, l'écologie et la gestion des espèces, la recherche scientifique, l'information et la sensibilisation du public.

1.3.3 Caractéristiques des données produites

Un ensemble de critères permettent de décrire les caractéristiques des données produites par le réseau de surveillance, en fonction du mode de fonctionnement de ce réseau. Ceux-ci concernent leur pertinence, leur représentativité, et la reproductibilité des résultats d'analyses, dépendant de la standardisation des données récoltées.

La pertinence s'apprécie par l'adéquation entre la quantité de données, qui dépend du nombre et de l'action des acteurs de terrain, le choix et le type de renseignements enregistrés, et les objectifs du réseau. Elle est liée à l'acceptabilité et aux ressources de fonctionnement allouées.

La représentativité est la capacité des données de l'échantillon collecté à décrire, en reflétant la vérité, l'occurrence des problèmes de santé dans le temps et leur distribution dans l'espace, dans la population ciblée [11, 23]. Or les caractéristiques réelles des problèmes de santé de la faune sauvage sont en général inconnues, il est donc difficile d'estimer la représentativité des données. Cependant, il est possible de préciser un défaut de représentativité en décrivant les différents biais affectant le recrutement des cas. Lorsque ces biais, qui interviennent dans la sélection et l'analyse des cas, sont multiples en raison du nombre d'intervenants du réseau, il devient difficile de les quantifier. L'analyse des données doit alors faire appel à des méthodes sans dénominateur, visant à comparer des résultats entre eux (voir paragraphe sur la sensibilité du système). Il est primordial de tenir compte des défauts de représentativité lors de l'interprétation des résultats d'analyse.

La reproductibilité se réfère à la constance dans le temps et selon les acteurs du fonctionnement technique du réseau (collecte et analyse des cas, gestion des données). Elle est assurée par des procédures standardisées et partagées, concernant le choix et l'analyse des cas. La saisie des renseignements doit également se faire de telle sorte que deux personnes confrontées à la même situation enregistreront les mêmes informations. Elle se mesure par la proportion de prélèvements inadaptés, le nombre de fiches complètes, le nombre et la qualité des diagnostics de laboratoire, ... Elle est également influencée par des changements dans la gestion de la base de données.

La qualité des données peut être améliorée par des procédures et des formations visant à homogénéiser les façons de faire.

1.3.4 Caractéristiques de la détection d'évènements inhabituels

La détection précoce de problèmes de santé relève à la fois du fonctionnement technique et humain du réseau sur le terrain, ainsi que du traitement des données collectées. Il est nécessaire d'identifier dans quelle mesure le dispositif de surveillance sanitaire de la faune sauvage répond aux caractéristiques spécifiques d'un système de détection précoce de ces problèmes de santé pour apporter l'information qui permettra éventuellement d'améliorer son efficacité. Cette mesure nécessite une analyse selon des critères spécifiques définis, qui sont la pérennité du système, sa capacité à intégrer les informations en provenance de plusieurs sources, sa flexibilité et sa rapidité à réagir [33].

La détection précoce de problèmes de santé nécessite, pour être la plus sensible et fiable possible, un système fonctionnant de manière étendue et pérenne, dans le temps et dans l'espace [21, 33, 41]. Un déficit en ressources financières et techniques peut affecter la pérennité ou les orientations d'un dispositif, et ainsi empêcher ou retarder la détection d'un problème de santé surtout quand il est inattendu.

L'intégration de l'ensemble des informations sanitaires disponibles en rapport avec les populations surveillées contribue à la qualité et à l'utilité du système. Elle nécessite la compatibilité des informations épidémiologiques, enregistrées tout en garantissant la traçabilité des sources.

La flexibilité est la capacité du système à s'adapter rapidement à des changements de fonctionnement ou des besoins d'information nouveaux, sans modification importante de structure. Elle est complémentaire de la constance de la surveillance qu'exerce le réseau, qui est garante d'une collecte régulière des cas et permet de connaître le niveau attendu des prévalences des maladies. La flexibilité du réseau est nécessaire pour apporter des informations supplémentaires en cas de signalement d'une « anomalie », et pour intensifier

localement le recrutement des cas [37]. Il faut cependant tenir compte de cette intensification dans l'analyse ultérieure des données.

Un système de détection précoce fait appel à la notion de délai dans la collecte d'informations. Cette notion est cruciale dans l'objectif de la mise en place d'une action sanitaire préventive. La durée d'intérêt se situe entre la survenue d'un problème de santé et sa prise de conscience par les gestionnaires du réseau, voire les pouvoirs publics. La rapidité de détection de la survenue d'un problème dépend du nombre et de la présence des acteurs de terrain, de la vitesse de transfert des cas au laboratoire, du délai avant leur analyse, de la rapidité de la communication des résultats puis de leur saisie dans la base de données, et enfin du délai avant leur analyse et interprétation.

1.3.5 Mesure de la performance d'un réseau de surveillance

La mesure de la performance d'un réseau de surveillance est nécessaire pour établir son intérêt, et apporter l'information permettant d'en améliorer l'efficacité pour détecter des épidémies du phénomène suivi au stade le plus précoce. Pour cela nous sommes intéressés à la mesure de la sensibilité et des valeurs prédictives positives et négatives d'un tel réseau.

La sensibilité d'un réseau est lié à la représentativité des données, mais aussi à sa capacité à détecter des épidémies, sous forme d'un changement dans le temps du nombre de cas d'un phénomène surveillé. Elle dépend à la fois de sa prévalence dans la population, du fait que ces cas soient détectables dans les conditions habituelles du fonctionnement du réseau, de leur recrutement, et du diagnostic. Le calcul de la sensibilité nécessite des données externes sur la prévalence réelle et une quantification des biais de recrutement et d'analyse éventuels. Les valeurs prédictives (VP) permettent de calculer : 1) la proportion d'évènements détectés correspondant réellement à une épidémie (VP positive) ; 2) si l'absence de détection correspond réellement à une absence d'épidémie (VP négative). Ce sont des paramètres importants pour estimer la valeur ajoutée du système de détection et ils sont utiles pour ajuster les méthodes de détection d'anomalies.

Pour la faune sauvage, ces critères d'évaluation rencontrent des limites. Il est très difficile de déterminer la proportion d'animaux captés par le réseau de surveillance, car les données sur l'abondance et la répartition des espèces dans le milieu naturel ne sont que partielles, mêmes pour les grandes espèces de gibier [42, 43] (P. Haffner¹⁴, com. pers.). De plus, des estimations des prévalences réelles n'existent pas pour la plupart des maladies. La détection ne concerne qu'un échantillon non aléatoire de l'ensemble des cadavres, en raison de l'étendue et de l'inaccessibilité de certains milieux, et de la difficulté de découverte de certains cadavres, notamment ceux de petite taille. Nevejans montre par exemple dans une étude sur les causes de mortalité du chamois (*Rupicapra rupicapra*) dans les Alpes du Nord, que seulement 8,2% de la mortalité annuelle estimée est détectée, et que la part des individus adultes est surreprésentée [44]. Une étude sur les causes de mortalité des grands rapaces en Vanoise a mis en évidence que seul des cadavres situés près de zones d'activité humaine sont trouvés et que le type de mortalité observé est lié en partie à l'activité humaine (D. Gauthier et P. Revelli¹⁵, com. pers.). Une étude américaine sur le signalement et la persistance de carcasses d'oiseaux dans la nature, montre que dans des zones rurales, seules 10% sont signalées, et que la plupart des cadavres d'oiseaux disparaissent en moins de deux jours [45].

¹⁴ Chef de projets « inventaires et liste rouge », Service du Patrimoine Naturel, Muséum national d'Histoire naturelle

¹⁵ LVD 05 et LVD 74

Un autre facteur influençant la sensibilité d'un dispositif de surveillance est lié aux méthodes de diagnostic. La qualité de l'examen post mortem dépend essentiellement de la compétence et de l'expérience de l'anatomo-pathologiste [26, 46, 47]. En effet, la cause de mort des animaux sauvages est souvent de nature multifactorielle, et il est parfois difficile de distinguer l'étiologie principale des autres facteurs associés [48]. La qualité des examens bactériologiques, parasitologiques et histologiques employés est probablement la même chez la faune sauvage et la faune domestique [49], même si l'altération fréquente des cadavres complique la tâche. En revanche, les tests diagnostiques sont souvent appliqués aux animaux sauvages sans connaître leurs caractéristiques intrinsèques pour ces espèces (groupe de travail faune sauvage OIE),[48, 50].

Dans les études concernant la faune sauvage, on peut considérer que tous les modes de recueil de données sont biaisés [48]. Toutefois, ces biais n'influencent la comparaison des prévalences apparentes seulement s'ils s'exercent différemment dans les échantillons comparés. Un échantillon peut donc être non représentatif de la population étudiée tout en permettant la comparaison entre deux prévalences, et donc la détection d'une variation [48, 51].

Chapitre 2

La surveillance syndromique : une approche innovante pour l'analyse de données sanitaires

En raison de l'évolution de la demande sociale en rapport avec la prise de conscience de l'importance des maladies dans l'écosystème (voir introduction), les réseaux de surveillance généralistes se tournent aujourd'hui vers des outils d'analyse plus sophistiqués, visant à repérer des problèmes émergents dans des délais bien plus courts qu'auparavant, sinon en temps réel.

Plusieurs types d'approche sont possibles [33] : une accélération de la circulation de l'information concernant le diagnostic d'une maladie, comme par exemple la notification rapide d'une maladie réglementée et la diffusion de cette information aux personnes en charge de la gestion sanitaire (exemple du réseau des groupes régionaux d'observation de la grippe (GROG) [52]), ou encore une amélioration de la capacité de reconnaître des trames (tendances, schémas, patrons) indiquant une possible épidémie très en amont.

Par ailleurs, la surveillance classique de maladies se fonde sur l'identification de l'agent pathogène par le laboratoire. Cette approche très spécifique convient bien pour des maladies rares où chaque diagnostic est signalé. Cependant, elle n'est pas adaptée pour détecter des problèmes nouveaux. Ainsi, aux Etats-Unis, de nouvelles maladies infectieuses humaines ont été découvertes sans en connaître l'étiologie [53], et en Grande-Bretagne des signes neurologiques inhabituels ont donné précocement l'alerte vis-à-vis de l'apparition de l'ESB [54]. Alors que le contrôle des maladies doit in fine s'appuyer sur un diagnostic de cas précis, d'autres indicateurs sanitaires peuvent révéler des épidémies [15, 55].

2.1 Principes et intérêt

Une approche visant à traiter la problématique de la détection précoce des problèmes sanitaires a été développée au cours de la dernière décennie, et est regroupée sous le terme de « surveillance syndromique » (voir article 1). Les systèmes de surveillance syndromique ont pour point commun d'utiliser des données non caractéristiques d'une maladie particulière mais qui peuvent indiquer une épidémie à son début. Le terme n'est pas clairement défini et englobe un ensemble de situations et de composantes [56] : il désigne une approche d'investigation où des personnes, aidées d'outils d'acquisition automatique et d'outils de génération de signaux statistiques, surveillent des indicateurs de maladies en continu ou presque, afin de détecter une épidémie plus tôt et plus exhaustivement que par d'autres systèmes plus classiques basés sur des diagnostics confirmés. La caractéristique distinctive de la surveillance syndromique est l'utilisation de données constituant des indicateurs de santé : celles-ci peuvent aller du changement dans la fréquence de recherche de certains termes sanitaires sur internet [57], en passant par des indicateurs sanitaires au sens strict (symptômes dont se plaignent les patients aux services des urgences [58], volume de demande de certaines

analyses de laboratoire [59],...), à la surveillance de la mortalité brute quand d'autres indicateurs ne sont pas disponibles [60] (voir Figure 1).

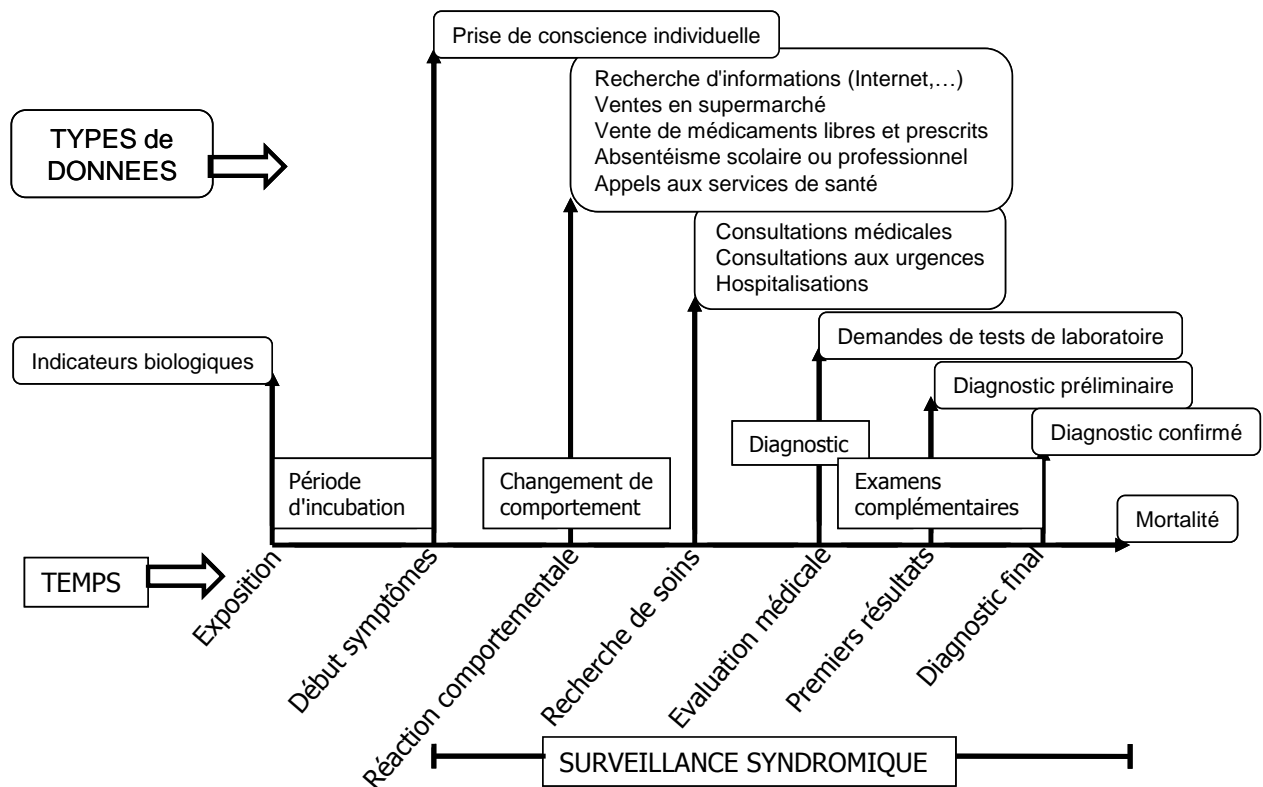


Figure 1 : Sources de données utilisables lors d'un problème sanitaire infectieux, apparaissant au cours du temps chez l'homme (d'après [61]).

Le CDC d'Atlanta explore l'utilisation de la surveillance syndromique pour la surveillance d'éventuelles épidémies chez l'homme, ainsi que pour la détection de changements qui pourrait indiquer un acte bioterroriste [62]. Il en donne la définition suivante : « Syndromic surveillance applies to surveillance using health-related data that precede diagnosis and signal a sufficient probability of a case or an outbreak to warrant further public health response » [63]. On trouve dans cette définition la notion d'indicateurs de santé, de précocité avec l'utilisation de données précédant le diagnostic, ainsi que l'importance de la sensibilité traduite par la probabilité de détecter une épidémie. Plus précisément, les données sur les indicateurs doivent être disponibles facilement et en flux continu, et les cas ainsi comptabilisés ne seront pas forcément validés par un diagnostic. La sensibilité du système est inversement proportionnelle à la précision des informations qu'il produit ; elle est également dépendante des méthodes de détection utilisées [64]. Enfin, l'objectif de la surveillance doit être défini : informer et pouvoir agir afin de limiter les effets indésirables sur les populations.

Actuellement, la surveillance syndromique est utilisée dans les milieux agricoles afin de détecter les problèmes de santé chez les animaux de rente, qui pourraient affecter la santé publique ou la sécurité alimentaire (voir exemples ci-dessous). La surveillance non ciblée de la faune sauvage, constituant une collecte systématique, globale et continue des cas de mortalité, pourrait potentiellement permettre de détecter des changements de tendance et des épidémies. Une approche basée sur la mortalité observée chez certaines espèces d'oiseaux est par exemple considérée comme indispensable et efficace dans la surveillance de l'influenza aviaire [65 , 66] et de la fièvre du Nil occidental aux Etats-Unis [67]. La figure ci-dessous

indique sur une échelle chronologique les informations sanitaires disponibles issues de la surveillance non ciblée de la faune sauvage (voir Figure 2).

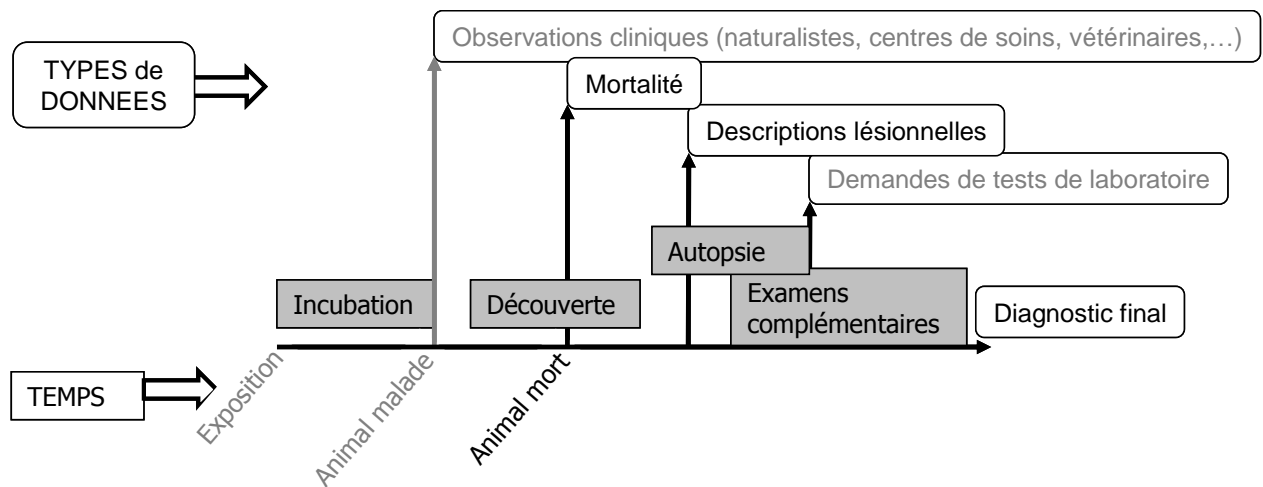


Figure 2 : Sources de données sanitaires utilisables pour la faune sauvage, au cours du temps. Les éléments en caractères gris clair ne sont actuellement pas enregistrés et centralisés.

Dans le cas de la surveillance sanitaire de la faune sauvage, la mortalité est l'indicateur le plus précoce d'un problème sanitaire. En effet, il est difficile d'obtenir des informations sur la morbidité de ces animaux (voir article 1). Cependant la mortalité est un indicateur peu précis. Un diagnostic étiologique de tous les cas de morbidité ou de mortalité de la faune constituerait l'information la plus précise, mais en réalité, par manque de ressources, les investigations nécessaires ne sont pas systématiquement effectuées sur ces animaux.

Si une base de données contenant des lésions observées sur les cas est disponible, le concept de surveillance syndromique peut être utilisé pour le suivi des maladies des espèces sauvages. De plus, ces renseignements sont disponibles plus précocement qu'un diagnostic étiologique nécessitant des investigations complémentaires.

Ces indicateurs présentent en outre un intérêt majeur par rapport à une surveillance ciblant des maladies ou des agents pathogènes particuliers, car ils permettent de détecter des maladies d'étiologie inconnue (comme ce fut le cas pour le syndrome du lièvre brun européen (EBHS) lors de son arrivée en Europe [68]). Elle offre également un avantage lorsque l'expertise diagnostique fait défaut, ou lorsque les tests de dépistage n'existent pas ou sont délicats à mettre en œuvre, longs à donner un résultat, excessivement coûteux ou inappropriés pour la faune sauvage [50]. Par ailleurs, la faune sauvage est fortement exposée à son environnement (par exemple à travers la disponibilité en nourriture, des éléments climatiques, des pollutions...), et lorsqu'il est défavorable, ces animaux succombent à des maladies multiples et peu spécifiques, difficiles à diagnostiquer [48].

Le schéma ci-dessous présente une synthèse de l'intérêt de la surveillance syndromique pour la faune sauvage en comparant les propriétés des données de mortalité, de syndromes définis à partir des lésions d'autopsie, et des diagnostics étiologiques.

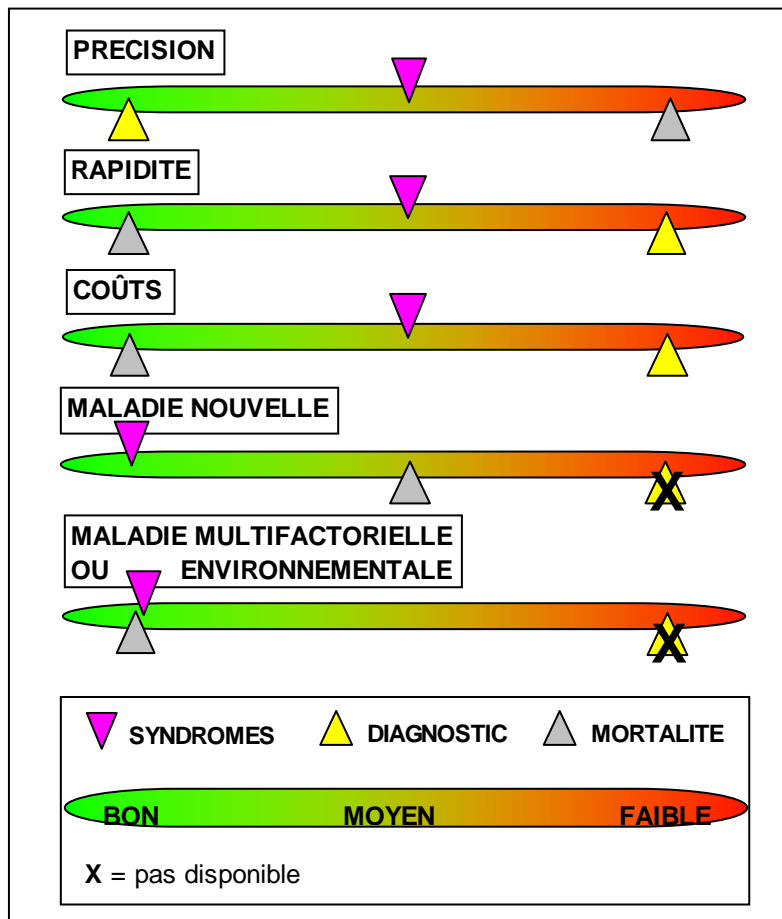


Figure 3 : Propriétés comparatives de données de mortalité, lésionnelles et diagnostiques selon des critères d'intérêt pour la détection de problèmes sanitaires

2.2 Typologie syndromique

Nous avons vu que la surveillance syndromique peut concerner des indicateurs sanitaires variés, dont les variations anormales (accumulation inattendue de cas sur un pas de temps donné) sont susceptibles de signaler précocement l'émergence d'un problème de santé. Cependant, la surveillance syndromique repose dans la plupart des cas sur la définition de syndromes (d'où son nom) qui constituent des regroupements thématiques d'indicateurs (par exemple l'ensemble des médicaments vendus en plus grand nombre lors d'épidémies de gastro-entérite). Le regroupement opéré (c'est-à-dire la typologie syndromique) a une influence capitale sur les résultats et l'utilité de la surveillance syndromique [56, 69-71].

La définition d'un syndrome fait en général l'objet de discussions d'experts et est rarement consensuelle. Les critères utilisés pour la définition d'un cas humain présentant un syndrome grippal sont par exemple différents d'un système de surveillance syndromique à un autre [70]. Un syndrome regroupe un ensemble d'indicateurs sanitaires et est en général déterminé en fonction de l'objectif de surveillance recherché, tel que le bioterrorisme ou le suivi de certaines maladies infectieuses épidémiques [63, 72]. La première étape de la surveillance syndromique est donc d'élaborer une définition des syndromes en identifiant l'ensemble des indicateurs qui s'y rapportent. En revanche, certains de ces indicateurs peuvent concerner plusieurs syndromes. Les syndromes sont ainsi moins spécifiques que des diagnostics, mais le regroupement est nécessaire pour augmenter la sensibilité de la détection [64].

Nous avons vu précédemment que pour la faune sauvage, les indicateurs sanitaires les plus adaptés à la surveillance syndromique seraient des syndromes définis à partir des lésions d'autopsie. Cependant cette définition n'est pas aisée. Ce paragraphe présente successivement des exemples de classifications syndromiques utilisés en santé humaine et animale, puis une réflexion sur le codage des données et enfin une approche innovante de classement employée pour la définition d'une typologie syndromique dans notre étude.

2.2.1 Exemples

Santé humaine

Les différents types de données utilisées sont résumés dans l'ouvrage de Wagner et al. [69]. Des exemples de ces données sont : les classes de médicaments vendus dans les pharmacies [73], les symptômes dont se plaignent des patients aux services d'urgences hospitaliers [74] ou lors d'appels téléphoniques à des services de santé [75], ou encore les diagnostics cliniques fait par des médecins généralistes [35]. Selon Henning [56] et Wagner [24], un effort considérable a été fait pour classer en syndromes des informations textuelles sur les symptômes dont se plaignent des patients aux urgences. Dans d'autres systèmes, les codes diagnostiques de la nomenclature CIM (Classification internationale des maladies de l'OMS¹⁶), utilisés dans les services hospitaliers par exemple [69, 72], sont regroupés en syndromes après concertation entre experts.

Santé animale

En médecine vétérinaire les exemples de surveillance syndromique sont plus rares. Les définitions de syndromes sont fondées le plus souvent sur les appareils anatomiques et exploitent les signes cliniques collectés par les vétérinaires sur les animaux de leur clientèle. Vourc'h [15] présente trois projets pilotes concernant les bovins : « Veterinary Practitioner Aided Disease Surveillance System (VetPAD) », Nouvelle Zélande [76]; « Rapid Syndrome Validation Project - Animal (RSVP-A) », USA [55]; et « Emergences », France [77].

De Groot [55] précise que la définition syndromique pour le RSVP-A est inspirée d'une démarche similaire à la médecine humaine. Les syndromes sont définis de façon à exclure des maladies communes, mais à conserver les symptômes de maladies endémiques avec lesquels une épidémie de maladie exotique pourrait être initialement confondue. Les maladies exotiques retenues sont celles ayant le plus grand risque d'introduction dans le cheptel bovin national. Les six syndromes considérés dans leur étude sont exclusifs les uns des autres et affectent en général plusieurs animaux d'un troupeau. Il s'agit : 1) de cas groupés de diarrhée non néonatale ; 2) de dysfonctionnement neurologique ou d'incapacité à se lever ; 3) d'avortements ou de malformations congénitales groupées ; 4) de mortalités inexplicables ; 5) de lésions érosives ou ulcératives des muqueuses ou de la peau ; 6) d'anorexie ou d'amaigrissements groupés sans explication.

Une telle approche est aussi utilisée par le système DéSI du réseau caribéen de santé animale CaribVet¹⁷. Dans ce système les syndromes considérés sont : « cutané, nerveux, reproducteur, digestif, cardiaque, musculaire ou hématologique », et certains symptômes sont également surveillés. Ils sont analysés par genres d'espèces. Les fréquences de ces catégories, sur une période que l'on peut faire varier, sont consultables sur internet.

D'autres auteurs ont évalué l'utilité de l'analyse temporelle de données diagnostiques, groupées selon une nomenclature (SNOMED, voir ci-dessous), établies lors de consultations

¹⁶ <http://www.who.int/classifications/icd/en/index.html>

¹⁷ <http://www.caribvet.net/upload/6-surveillance%20system%20in%20Guadeloupe.pdf>

d'animaux de compagnie dans des écoles vétérinaires [78]. Enfin, Shaffer a étudié les résultats issus d'analyses microbiologiques demandées à un important laboratoire vétérinaire, en regroupant les pathogènes selon leur taxinomie [79].

Faune sauvage

En ce qui concerne les maladies de la faune sauvage, les systèmes de surveillance syndromique sont très rares. En Caroline du Nord, l'objectif du système de surveillance NCDetect est d'améliorer la sensibilité de la surveillance concernant les zoonoses ou des maladies partagées par les animaux domestiques et sauvages [80]. L'auteur indique que des données issues de la faune sauvage sont intégrées dans le système de surveillance syndromique humain et animal ; certaines définitions de syndromes sont similaires aux syndromes humains (eczéma, gastro-intestinal, respiratoire, type botulisme, et neurologique), tandis que d'autres sont plus spécifiques des animaux (avortement spontané, maladies vésiculaires, et lymphadénopathie).

A l'agence nationale des laboratoires vétérinaires du Royaume-Uni (VLA), les analyses effectuées par les laboratoires sur tous les cadavres d'animaux, y compris les animaux sauvages, sont enregistrées dans une base de données informatisée. Ils sont classés par genre, par diagnostic et selon une classification syndromique par appareil. Les analyses n'ayant pas abouti à un diagnostic sont étudiés séparément par syndrome, car ils relèvent potentiellement de maladies inconnues. Les groupes syndromiques définis ainsi sont :

- 1) les maladies systémiques et ne pouvant pas être classées par appareil : clostridies dont botulisme, colibacilloses, environnement défavorable, EBHS, rouget, malformation, myxomatose, leptospirose, tumeurs, pasteurelloses, intoxications, salmonelloses, septicémies, staphylococcies, streptococcies, traumatismes, tuberculose, maladie hémorragique du lapin (VHD), yersiniose ;
- 2) les maladies du système digestif y compris amyloïdoses, coccidioses, cryptosporidioses, hémoparasites, parasitisme viscéral, y compris du foie, du cœur, du rein et du système nerveux central ;
- 3) les maladies du système respiratoire y compris pneumonies parasitaires, mycosiques, autres pneumonies, aéro-sacculites ;
- 4) les maladies du système urinaire y compris néphrites, infections à pox and parapox virus ;
- 5) les maladies du système musculo-squelettique y compris myopathies ;
- 6) les maladies du système nerveux et des organes des sens y compris encéphalites à *Listeria sp.*, autres méningites/encéphalites ;
- 7) les maladies de la peau y compris ectoparasites, dermatophytoses ;
- 8) les maladies du système reproducteur et de la mamelle y compris les fœtopathies de cause inconnue.

Cependant, le nombre de spécimens de la faune sauvage dans cette base de données est actuellement limité ; les espèces sont groupées en mammifères et oiseaux, et les différents syndromes sont tous regroupés [81].

Dans les exemples exposés ci-dessus, la typologie syndromique répond à un objectif de surveillance prédéterminé (grippe humaine, zoonose,...) ou a une classification systématique (par appareil anatomique), et les indicateurs (types de médicaments, symptômes, lésions,...) constituant chaque syndrome sont choisis par une démarche de concertation *a priori*. Il

apparaît également qu'il n'y a pas de dispositif de surveillance syndromique propre à la faune sauvage.

2.2.2 Codage des données

La surveillance syndromique doit s'appuyer sur une définition de syndromes fondée sur des indicateurs issus d'une méthode standardisée de collecte et de codage de l'information, afin d'assurer son homogénéité. Cela permet également, lorsque des standards partagés sont utilisés, un échange entre systèmes de surveillance.

Nous nous sommes intéressés aux standards internationaux utilisés pour les données médicales humaines et animales. L'objectif de ces standards est, outre l'interopérabilité, de structurer l'information pour pouvoir faire des analyses à plusieurs niveaux de précision. Il existe deux systèmes très répandus pour le codage de la terminologie clinique humaine : CIM 10 (Classification internationale des maladies et des problèmes de santé connexes, 10^{ème} révision¹⁸) et SNOMED (Systematized nomenclature of medicine¹⁹). La CIM est librement accessible, et est utilisée par tous les services des urgences aux Etats-Unis pour agréger des cas pour la surveillance syndromique [61]. Cependant elle a une précision très variable d'une catégorie de termes à l'autre [69].

SNOMED est un système à accès sous licence, gérée par le IHTSDO (International health terminology standards development organisation) ; c'est une base de référence très fine, entièrement numérique, avec des termes ou concepts à signification unique liés à des définitions logiques hiérarchisées (concepts parents et concepts enfants). Elle comporte des termes vétérinaires [78] et peut consultée sur le site Internet de l'université de Virginie²⁰ ; il existe des référentiels dans plusieurs langues. Une autre base de référence spécifiquement vétérinaire appelée VeNom²¹ et dérivée de SNOMED a été développée au Royaume-Uni. Elle comporte actuellement des listes de diagnostics, de signes cliniques et de procédures en rapport avec le soin des carnivores domestiques. Le développement de listes de races et de traitements médicaux et chirurgicaux est en cours.

Une version antérieure de SNOMED, compatible, a servi à concevoir le référentiel utilisé pour la base de données de surveillance sanitaire canadienne de la faune sauvage (CCWHC, Centre de coopération canadien de santé de la faune sauvage²²) ; il est construit de la façon suivante : un référentiel pour la topographie (c'est-à-dire les organes), un référentiel pour la morphologie (c'est-à-dire les lésions), et un autre pour les étiologies des maladies. Chaque référentiel comporte plusieurs niveaux : pour la topographie, il y a un niveau hiérarchique pour l'appareil, puis un niveau inférieur pour les organes de cet appareil, puis un autre niveau pour les détails de ces organes ; pour la morphologie, il y a un niveau hiérarchique constitué de catégories (blessures, inflammations,...), et un ou deux niveaux inférieurs plus détaillés (Figure 4).

¹⁸ ICD 10, <http://www.who.int/classifications/icd/en/>

¹⁹ <http://www.ihtsdo.org/snomed-ct>

²⁰ <http://terminology.vetmed.vt.edu/SCT/menu.cfm>

²¹ <http://www.venomcoding.org/home.aspx>

²² <http://wildlife1.usask.ca>

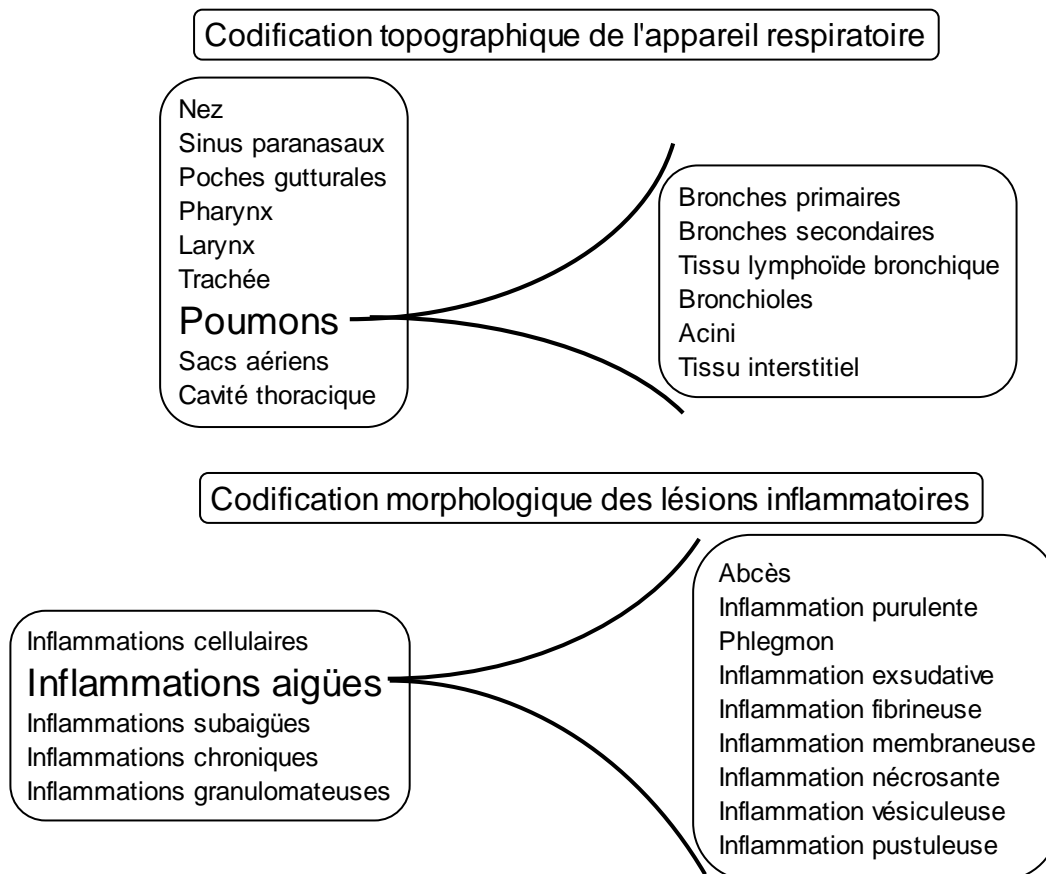


Figure 4 : Exemples de codification hiérarchique topographique pour l'appareil respiratoire, et morphologique pour les lésions inflammatoires. Extrait de la base de données du CCWHC, (F. Leighton, com. pers.).

Cette nomenclature, adaptée à la description des lésions macroscopiques et des agents pathogènes observés sur les cadavres de la faune sauvage, constitue un compromis entre utilité et détail. En effet, les enregistrements et extractions d'informations se situent le plus souvent au niveau hiérarchique le plus général (F. Leighton, com. pers.), niveau adapté pour des études épidémiologiques. Les détails peuvent en revanche servir pour des études de pathologie.

2.2.3 Méthode de classement

La standardisation des termes et leur regroupement sont déterminants pour la définition des syndromes [70]. Contrairement aux exemples cités ci-dessus, l'approche *a priori* n'est pas adaptée pour une surveillance syndromique appliquée à la faune sauvage seule. En effet, elle ne permet pas de tenir compte de l'ensemble des cas rencontrés et de la complexité de ces cas (voir 2.1). Il nous paraissait plus adapté de structurer rétrospectivement l'ensemble de l'information lésionnelle disponible pour identifier des profils pathologiques distincts, sans utiliser de connaissances *a priori* sur les causes biologiques d'existence de ces groupes [82].

Par ailleurs, la modélisation des séries temporelles syndromiques pour la détection d'anomalies nécessite des données en quantité suffisante sur la période considérée, pour permettre la détermination de niveaux de référence fiables [64]. Pour atteindre cet objectif, un petit nombre de syndromes permettant de classer l'ensemble des cas doit être défini.

Les procédés statistiques de classification non supervisés peuvent permettre de répondre à cette problématique. Certains ont été utilisés dans des systèmes de surveillance syndromique

humains, pour préciser la significativité statistique d'un indicateur (par exemple un symptôme) pour un syndrome donné [83, 84]. Magruder puis Wallstrom décrivent des méthodes de regroupement statistique de catégories des médicaments utilisés pour certains syndromes, en fonction de leur profil de vente saisonnier [73, 85].

Il existe plusieurs méthodes de classification statistique de données qualitatives [86, 87, 88]. Certaines sont de type monothétique [89], tel que les arbres de décision, où une variable sert de déterminant de partage du jeu de données à chaque branche de l'arbre. Ainsi, la présence ou l'absence d'une variable est déterminante pour le classement d'un cas. D'autres méthodes de partitionnement (k-moyennes, PAM, cartes de Kohonen, [84, 86]), appliquées aux données transformées (voir ci-dessous) ou directement sur les données qualitatives (k-modes [90]), nécessitent d'indiquer à l'avance le nombre de classes souhaitées.

Une autre méthode en trois étapes décrite en détail ci-dessous, présente l'avantage de tenir compte de l'ensemble de l'information sélectionnée pour chaque cas (méthode polythétique), de déterminer le nombre de classes optimal, et de répartir les individus dans ces classes de façon robuste. L'analyse des correspondances multiples (ACM) et/ou la classification ascendante hiérarchique (CAH), qui constituent les deux premières étapes de cette méthode, ont déjà été largement utilisées dans les disciplines médicales et biologiques pour analyser et clarifier des bases de données complexes et construire une classification [91]. On peut citer des exemples en histopathologie [92], pour l'expression protéique en cancérologie [93, 94], et également dans le domaine de l'épidémiologie [95, 96].

Analyse des correspondances multiples

L'ACM est une analyse descriptive multidimensionnelle de données qualitatives. Elle a pour intérêt d'identifier la structure de l'information contenue dans plusieurs variables qualitatives décrivant des cas. La méthode consiste à projeter les 'i' individus décrits par ces 'n' variables dans un espace à 'n' dimensions. Le premier axe factoriel est calculé pour tirer le maximum de variabilité de cet espace dans une dimension. Le second axe est orthogonal au premier et explique autant de la variabilité restante que possible, et ainsi de suite. Pour chaque axe, la contribution de chaque variable est calculée. L'interprétation des axes se fait en fonction de leur signification biologique et de la proportion de la variance expliquée par chacun, basée sur leurs valeurs propres, selon le critère de Benzécri [97]. Afin d'extraire l'information la plus significative de l'ensemble des variables utilisées, un nombre limité d'axes factoriels est retenu pour les analyses ultérieures. De plus, chaque cas est alors défini par des coordonnées numériques dans le nouvel espace déterminé par ces axes factoriels [87, 98].

Classification ascendante hiérarchique

Ces coordonnées peuvent par la suite être utilisés par exemple dans des algorithmes de classification [87, 88]. La CAH identifie le nombre de classes distinctes contenues dans le jeu de données : elle calcule la proximité entre cas, deux à deux, en regroupant les plus proches (distance euclidienne²³ [91]), et leur attribue un nouveau barycentre utilisé pour calculer le prochain regroupement, et ainsi de suite jusqu'à l'agrégation de tous les cas. Le critère d'agrégation de Ward vise à obtenir une hétérogénéité intra-classe minimale et une hétérogénéité inter-classe maximale. Le diagramme de distribution des sauts d'inerties intra-

²³ La distance euclidienne entre deux individus i et j est : $d_{ij} = \sqrt{(x_i - x_j)^2 + (y_i - y_j)^2 + (z_i - z_j)^2}$; x_i, y_i et z_i étant les coordonnées de i dans les dimensions x, y et z

classe²⁴ en fonction du nombre de classes sert à déterminer le nombre optimal de classes. Il se situe en amont d'un saut d'inertie important, indiquant qu'un nombre de classes plus faible induit une augmentation de l'hétérogénéité intra-classe (une augmentation de la valeur de l'inertie intra-classe). Le choix du nombre de classes doit cependant également tenir compte de la signification biologique de celles-ci [82].

La répartition des cas en classes obtenues par la CAH n'est cependant pas optimale, en raison des contraintes d'emboîtement des regroupements hiérarchiques des classes. Il est en fait plus judicieux d'utiliser la CAH comme indicateur du nombre de classes à rechercher (k) et de calcul de leur barycentre, et d'appliquer aux données une méthode de partitionnement plus robuste comme la méthode des moyennes mobiles (3^{ème} étape). Cette méthode vise à partitionner les cas en k classes de telle sorte que la distance euclidienne entre les cas et les barycentres de leur classe est minimisée. Le barycentre est ensuite recalculé et ce calcul est répété jusqu'à stabilisation de l'inertie intra-classe [87, 88].

Interprétation des classes

L'interprétation des classes obtenues est faite grâce aux variables décrivant les cas, en identifiant les variables qui sont les plus représentées dans chaque syndrome, selon une valeur test (V-test). Cette valeur mesure en nombre d'écarts-type la différence entre la proportion d'une modalité de variable dans une classe par rapport à la proportion de cette modalité dans l'ensemble du jeu de données [87, 99]. Elle est liée à l'effectif de la classe, il est donc impossible de déterminer un seuil unique de référence pour le choix des variables à retenir. Une méthode admise consiste à repérer graphiquement le décrochement dans les V-test de chaque classe, et de retenir les valeurs situées au-dessus de ce décrochement [86]. Cette approche est utilisée pour les valeurs de V-test positives et négatives. Les valeurs positives (resp. négatives) indiquent une corrélation positive (resp. négative) entre la modalité et la classe.

Qualité du classement et évolution dans le temps

La qualité du classement est meilleure quand les cas des classes sont groupés autour de leur barycentre (inertie intra-classe faible) et les classes bien séparés l'une de l'autre (inertie inter-classe forte). L'étude globale de la qualité du classement peut s'appuyer sur l'indicateur R^2 [98]. Celui-ci est calculé à partir de l'inertie intra-classe, et de l'inertie totale (somme de la distance euclidienne de chaque individu avec le barycentre du nuage total). $R^2 = (1 - (\text{somme des inerties intra classe} / \text{inertie totale}))$. A priori, un R^2 proche de 1 est bon, puisqu'il reflète une "somme des inerties intra classe" petite. Une dégradation de l'indicateur R^2 peut aider à choisir le moment où une redéfinition des classes devient nécessaire. En effet, la définition des syndromes est susceptible d'évoluer dans le temps, avec la modification possible des dominantes pathologiques présentes dans la faune sauvage.

Limites de la méthode

Cette méthode de classification constitue un moyen efficace de traiter rétrospectivement une grande base de données complexe ; elle sert à identifier les caractéristiques les plus distinctives des cas qui la composent. Ceci permet, malgré une grande variabilité individuelle des descriptions lésionnelles : 1) de distinguer les cas avec des problématiques sanitaires différentes ; 2) de regrouper les cas avec des manifestations pathologiques similaires.

²⁴ L'inertie intra-classe de la classe k est : $I_k = \sum (d_{ik, gk})^2$; $d_{ik, gk}$ étant la distance euclidienne de l'individu i avec le barycentre g de la classe k

Cependant, il faut être conscient que la structuration mise en évidence repose sur la fréquence des variables utilisées et leur distribution inégale parmi les cas, de telle sorte que les caractéristiques plus rares ou celles distribuées de manière homogène parmi les classes ne sont pas révélées par cette méthode.

2.3 Détection de problèmes de santé inhabituels

La surveillance syndromique dans le domaine de la santé publique vise à analyser des données concernant la prévalence et l'évolution de la prévalence des syndromes en fonction du temps, de l'espace et d'autres facteurs de risque, pour pouvoir réagir au plus tôt. L'exploration statistique continue de ces données est une composante déterminante de la détection précoce d'événements émergents, qui peut potentiellement être aussi sensible et plus rapide que les systèmes de surveillance classiques ciblés sur des diagnostics [59, 100]. Des évolutions récentes liées à l'informatisation des enregistrements des données sanitaires ont conduit les agences en charge de cette surveillance sanitaire à développer des méthodes d'analyse statistique de ces flux de données [24], qui mettent en évidence des tendances et révèlent des anomalies statistiques. Cependant, ces anomalies peuvent en effet signaler une épidémie²⁵ potentielle, mais aussi résulter d'un hasard ou refléter un artéfact de fonctionnement du système de surveillance. L'anomalie signalée permet en réalité de cibler des situations qui devront être analysées et interprétées à l'aide d'autres connaissances épidémiologiques et moyens d'investigations, avant de déclencher une alerte.

Une anomalie consiste en une augmentation du nombre (ou d'une proportion) de cas par rapport à un niveau attendu, pour un pas de temps et/ou une zone donnés. Ceci nécessite le calcul d'une valeur attendue, puis la comparaison de la valeur observée à cette valeur. Le calcul de la valeur attendue se fait à l'aide d'une modélisation des valeurs historiques de la série de données. La détection s'appuie sur une comparaison qui prend en compte une certaine variabilité inhérente aux données. Le choix du modèle et des paramètres est guidé par des critères que nous présentons dans ce paragraphe, suivi des critères d'orientation pour la sélection des algorithmes de détection, les types d'algorithmes de détection les plus utilisés, puis les facteurs qui influencent leur performance.

2.3.1 Critères de caractérisation des séries de données

Avant toute analyse, il est nécessaire d'examiner avec attention les caractéristiques des séries de données, car elles influencent la possibilité de détecter des anomalies et déterminent le choix des modèles et algorithmes [101]. En observant les courbes de dénombrements de cas dans le temps, il est possible d'identifier des structures temporelles récurrentes comme des tendances et des effets saisonniers, en plus d'éventuelles variations accidentelles. La tendance reflète l'évolution à long terme. Elle peut être estimée en ajustant une fonction linéaire ou polynomiale aux données. Il est assez aisé de la mettre en évidence dans une étude rétrospective. En revanche, sa prise en compte pour la détection d'anomalies en temps réel est plus délicate, puisqu'il faut alors émettre une hypothèse sur sa forme [102]. Les effets saisonniers sont liés à la variation cyclique du nombre de cas de maladie au cours du temps, selon ses caractéristiques épidémiologiques. Ainsi, à certaines saisons, il peut par exemple y avoir une augmentation attendue du nombre de cas de grippe humaine : ce sont les épidémies attendues [103]. Les effets saisonniers peuvent être estimés à l'aide de fonctions

²⁵ Pour le CDC d'Atlanta, un foyer épidémique est défini comme la survenue de deux ou plusieurs cas épidémiologiquement liés.

trigonométriques du temps. Ils suivent une périodicité, le plus souvent selon un cycle annuel [101, 104]. Cependant, dans le cadre de la détection d'anomalies, ce sont les épidémies anormales (c'est-à-dire plus fortes ou survenant à des périodes inhabituelles) qui nous intéressent.

Par ailleurs, il est utile d'analyser la distribution des fréquences, la moyenne et la variance des cas, afin d'identifier leur loi de distribution théorique. Les paramètres des modèles et les algorithmes de détection sont fondés sur une hypothèse concernant cette loi de distribution. Souvent on considère que si le nombre de cas est grand, la distribution est approximée par une loi Normale (cas des méthodes issues des contrôles de processus industriels) ; si le nombre de cas est plus réduit, on utilise une loi de Poisson (moyenne égale à la variance), et si en sus la variance dépasse la moyenne, une loi Binomiale négative est plus appropriée [103, 105, 106].

L'auto corrélation, c'est-à-dire la dépendance d'évènements consécutifs ou adjacents entre eux, est une autre caractéristique à considérer. Lorsqu'elle est significative, elle est estimée par des paramètres d'auto-régression (par exemple dans les modèles ARIMA « auto-regressive integrated moving average ») [101]. L'agrégation temporelle ou spatiale des données a une influence sur la prise en compte de certaines variations cycliques et de l'auto-corrélation, et donc le paramétrage de l'algorithme de détection. Elle doit être choisie avec précaution. Par exemple, un faible nombre de cas hebdomadaires peut ne pas engendrer de signal lors d'une analyse hebdomadaire, alors que si l'analyse est faite sur des données cumulées sur un mois par exemple, un signal sera apparent [107]. De même, les effets « jours de la semaine » observés fréquemment dans les services médicaux humains, n'apparaissent plus sur des données hebdomadaires. A l'inverse un groupement trop grossier de cas pourrait « noyer » une épidémie localisée.

Un autre élément à prendre en compte concerne l'indicateur de dénombrement : faut-il rapporter les dénombrements observés à la population susceptible d'être malade dans la même unité d'espace ou de temps ? Cette approche suppose d'une part que cette population est dénombrée régulièrement, et d'autre part que la pression de surveillance est constante dans le temps et l'espace ; elle a alors l'avantage de considérer les dénombrements observés comme des prévalences. Cependant, lorsqu'on parle de santé animale et de faune sauvage en particulier, ces données populationnelles sont en général mal connues ; on utilise alors des méthodes uniquement numérateur-dépendantes [67, 103, 104].

Enfin, il est possible que la surveillance n'ait pas eu la même intensité d'une année à l'autre. Il est alors possible de lisser les données en divisant les valeurs observées à un temps t par la moyenne sur les 12 mois de l'année [103]. Harnos et al. utilisent un procédé similaire sur les valeurs mensuelles d'incidence de rage, cette fois-ci pour compenser la saisonnalité observée [108].

2.3.2 Éléments d'un algorithme de détection

Ce paragraphe présente les différentes possibilités et critères de choix qui concernent le calcul de la valeur attendue et la comparaison des valeurs attendue et observée, puis les grandes catégories d'algorithmes existants.

La valeur attendue est calculée à partir de valeurs historiques. En fonction des caractéristiques des séries temporelles étudiées, il est possible de comparer le dénombrement observé au temps t à une valeur prédéterminée (fixe) ou à une moyenne de valeurs historiques sélectionnées (exemple des méthodes discriminatoires, voir ci-dessous). Une autre possibilité est d'ajuster des modèles aux valeurs historiques qui tiennent compte des caractéristiques présentées ci-dessus. La sélection de valeurs historiques utilisées pour déterminer le

comportement attendu des données peut être faite sur une période fixe que l'on considère comme période de référence, ou alors sur une fenêtre temporelle coulissante [109]. Certaines méthodes nécessitent une période historique assez longue pour l'ajustement (plusieurs années), pendant laquelle aucune détection d'anomalies n'est possible [110] ; d'autres se basent uniquement sur le passé récent (semaine ou quinzaine précédente) [64]. Une autre question concerne l'étendue de la période de référence à considérer : faut-il intégrer les observations très récentes ? Si oui, il y a un risque de considérer une épidémie naissante comme faisant partie du « normal » ; si non, il y a un risque de détection d'anomalies à répétition [100].

Enfin, les épidémies passées doivent être éliminées des calculs de valeurs de référence, sinon celles-ci sont biaisées. Elles peuvent être identifiées par inspection des courbes ou par des connaissances bibliographiques. Il est possible d'éliminer les valeurs considérées comme épidémiques, c'est-à-dire se situant au dessus d'un certain seuil [102], ou alors de diminuer leurs poids dans l'établissement du modèle [107].

La comparaison des valeurs observée et attendue peut être ponctuelle à partir des dénombrements, ou alors faire appel à une statistique de test qui mesure une évolution et est calculée à partir d'une séquence de valeurs observées récentes. Un signal est produit lorsque cette statistique dépasse un certain seuil, généralement deux ou trois écarts-types. Pour la détection ponctuelle, le seuil est défini par la borne supérieure d'un intervalle de prédiction calculé à partir du modèle ajusté. L'intervalle de prédiction est plus large que l'intervalle de confiance car il prend en compte l'incertitude dans le calcul des valeurs de référence ainsi que la variance de ces valeurs [110]. Le déclenchement d'un signal d'anomalie, peut être simplement dû au franchissement de ce seuil, ou alors il peut y avoir des contraintes supplémentaires comme par exemple le franchissement du seuil sur deux unités de temps successives, ou encore d'autres critères de tolérance [64]. En effet, il faut prendre en compte le risque de faire des investigations si l'anomalie signalée ne correspond pas à un phénomène réel, et ce risque doit rester le plus faible possible.

2.3.3 Catégories d'algorithmes de détection

Quelques revues récentes de méthodes fréquemment utilisées ont été présentées par Wagner, Höhle, Farrington et Buckeridge [24, 103, 110, 111]. Il est difficile d'établir une classification systématique et consensuelle des algorithmes de détection. Ils peuvent cependant être distingués selon les contraintes et caractéristiques inhérentes à leur utilisation. Le classement proposé ici est inspiré de l'article de Farrington [110]. Il est à noter que nous ne présentons pas l'ensemble des algorithmes de détection existants, mais plutôt quelques exemples représentatifs des différents types d'approches développées dans le contexte de la surveillance syndromique.

Méthodes discriminatoires

Selon Farrington, si les données présentent des patterns temporels complexes, il est inutile de faire un modèle sur l'ensemble de la série ; il est alors plus judicieux de comparer les valeurs observées à des valeurs historiques choisies concernant la même période des années précédentes. Le CDC utilise par exemple une méthode simple [112] pour les maladies à déclaration obligatoire, qui analyse le ratio suivant : dénombrements mensuels des cas observés / cas attendus. Les valeurs attendues sont la moyenne, sur les cinq années précédentes, des comptages : mois (m-1) + mois (m) + mois (m+1). Cette approche suppose qu'il n'y a pas de tendance dans les données, ni d'épidémies passées. Elle a pour avantage d'être simple et de présenter un résultat graphique facile à comprendre.

Méthodes issues du contrôle des processus de fabrication

On peut considérer une évolution inhabituelle du décompte de cas d'un problème de santé comme une anomalie dans un processus et s'inspirer des méthodes de détection utilisées pour la détection d'anomalies dans les processus de fabrication industriels. Ainsi, la surveillance sanitaire classique utilise par exemple souvent des cartes de contrôle statistiques. La méthode la plus simple qui s'applique à des données distribuées selon une loi Normale, est la carte de contrôle de Shewhart [64]. En épidémiologie, elle est utilisée pour analyser les résidus de modèles, c'est-à-dire les différences entre les valeurs prédites et les valeurs observées. Les seuils supérieur et inférieur sont typiquement fixés à trois écarts-type de la moyenne. Ces cartes de contrôle sont performantes pour la détection de variations importantes [110].

La méthode de la moyenne mobile (« Moving average »), et son pendant, la moyenne mobile avec pondération exponentielle des valeurs les plus proches (« Exponentially weighted moving average (EWMA)»), prend en compte la moyenne des n dernières valeurs et calcule le seuil à partir de cette moyenne et de son écart type. L'inconvénient majeur de cette méthode, est qu'une épidémie en cours va augmenter la moyenne et qu'il n'y a alors plus de signal [104, 113].

La méthode des « Cumulative sums (CUSUM) » calcule la somme de l'écart à la moyenne actuel et des écarts précédents (plus une tolérance), s'ils sont positifs. Elle utilise donc une séquence d'écarts historiques plutôt qu'une valeur unique. Si la valeur obtenue est supérieure à un seuil donné, dépendant de l'écart-type, une alarme est déclenchée, puis le calcul est remis à 0 et recommencé. Le « package » EARS (Early aberration reporting system²⁶), proposé et utilisé par le CDC, est basé sur des méthodes CUSUM avec différents paramétrages [104]. L'avantage de cette méthode est qu'elle est sensible à de faibles changements du nombre de cas observé, donc utile pour la détection des départs d'épidémies, ou alors pour surveiller des séries avec des occurrences rares. La méthode CUSUM est par exemple plus efficace que la carte de contrôle de Shewhart pour déceler des incrémentations constantes mais faibles dans la tendance moyenne des séries. En revanche, la méthode est sensible aux artéfacts de recrutement des cas et n'est pas robuste sauf si on fait une remise à 0 fréquente [110].

De manière générale, ces méthodes supposent une distribution normale des données, l'indépendance des événements, l'absence de tendance et de saisonnalité, et des séries d'observations sans artéfacts. Ces critères ne sont en général pas remplis en surveillance syndromique, et il est alors nécessaire de travailler sur les résidus des modélisations des données brutes.

Régressions simples

La régression la plus simple est la régression linéaire. Elle vise à ajuster une droite pour que la somme des carrés des résidus soit la plus petite possible. Ainsi la valeur prédite à un temps t est fonction des valeurs observées entre t_0 et $t-1$. La régression linéaire suppose une distribution Gaussienne des erreurs. Pour les erreurs distribuées selon la loi de Poisson, on utilise un modèle log-linéaire. Comme la distribution de Poisson est asymétrique, il faut déterminer un seuil dérivé d'un intervalle de prédiction asymétrique. Pour cela il est nécessaire de transformer l'intervalle de confiance de la valeur prédite pour obtenir une distribution symétrique. On calcule alors l'intervalle de prédiction, puis il est rétro-transformé. Ceci permet d'avoir un taux de faux positifs constant quelle que soit la distribution des cas (pour les détails du calcul, voir [107]).

Méthode de Farrington

²⁶ <http://www.bt.cdc.gov/surveillance/ears/>

Farrington [107] propose une méthode de détection spécifique, fondée sur une régression log-linéaire de Poisson. Comme l'approximation par la loi de Poisson n'est pas valable si la variance est supérieure à la moyenne, ce qui est fréquemment le cas en épidémiologie, le modèle tient compte de la surdispersion. La saisonnalité est prise en compte grâce à l'utilisation de valeurs issues de périodes historiques comparables (voir paragraphe sur les méthodes discriminatoires). Les épidémies passées sont compensées en affectant un plus faible poids aux valeurs historiques avec de forts résidus. Les paramètres de modélisation d'une tendance linéaire sont inclus si cela améliore le modèle. L'intervalle de prédiction est corrigé par rapport à sa distribution asymétrique (cf. ci-dessus). La méthode de Farrington est utilisée en routine par le CDSC (Communicable disease surveillance center, UK) pour la surveillance des maladies contagieuses humaines, pour la surveillance de pathogènes détectés chez l'homme aux Pays-Bas [59], et a été utilisée pour caractériser des excès de cas de mortalité humaine [114].

Cette méthode a pour inconvénient de ne pas tenir compte des données de l'année en cours ; de même lors d'analyses répétées dans le temps, il n'y a pas d'accumulation des déviations, ce qui fait que les augmentations lentes de prévalence ne sont pas détectées [103].

Régressions avec composantes périodiques

On peut ajouter à la régression des composantes périodiques (termes en sinus et/ou cosinus) pour prendre en compte des variations saisonnières par exemple. Un modèle de régression linéaire avec modélisation d'une tendance linéaire et de la saisonnalité sinusoïdale a été développé par Serfling [115], et est utilisé par exemple en France pour la surveillance de la grippe [116]. L'élaboration des éléments de l'équation se fait par étapes sur un jeu de données sans épidémies [102]. Ces auteurs proposent une interface permettant une automatisation partielle du processus de sélection du nombre de paramètres des équations. La régression appliquée aux dénombrements nécessite un long historique de données pour dégager les schémas récurrents d'occurrence d'un problème de santé [101]. De plus, il s'agit d'un modèle rigide pour lequel la composante saisonnière est fixée, ce qui le rend moins sensible aux changements [109].

Méthodes spécifiques aux séries temporelles

La régression simple ne prend pas en compte l'auto-corrélation temporelle ; des termes spécifiques peuvent être ajoutés en conséquence, liant le dénombrement au temps t à celui au temps $t-1$ [103, 104]. Il existe également des modélisations spécifiques des processus autorégressifs telles que les modèles ARMA (« Auto regressive moving average »), ARIMA lorsqu'on y intègre par exemple une tendance, ou SARIMA avec une composante saisonnière [117]. Une régression autorégressive est utilisée par exemple dans le système RODS (Real-time outbreak and disease surveillance²⁷), un « package » proposé et utilisé aux Etats-Unis pour la détection d'épidémies [118]. Leur avantage est qu'elles tiennent compte de la structure corrélée des données. Leur inconvénient majeur est que ces modèles sont difficiles à paramétrer et à automatiser car complexes, et les fonctions d'auto corrélation sont difficiles à interpréter [59, 103].

Il existe également d'autres techniques de lissage de données, telles que le lissage exponentiel simple (EWMA) ou triple (méthode de Holt-Winters) qui sont utilisées pour calculer des statistiques de détection ou pour produire des prédictions [109]. L'idée est de donner plus de poids aux données historiques récentes pour établir la valeur de référence, et le coefficient de

²⁷ <https://www.rods.pitt.edu/site/>

pondération est calculé pour minimiser la variance de l'erreur de prédiction [98]. L'inconvénient est que chaque épidémie rend la prédiction imprécise [110].

2.3.4 Facteurs influençant la détection

Le paragraphe suivant présente les trois éléments qui ont une influence déterminante sur la performance du système de détection d'épidémies dans son ensemble : les méthodes employées, la source de données et le type d'épidémies à surveiller [111].

Performance des algorithmes de détection

Un algorithme de détection d'anomalies doit être performant. Il doit produire ni trop, ni trop peu de signaux, et ceux-ci doivent correspondre à des émergences réelles. Sa performance est objectivée à l'aide des mesures de sensibilité et de spécificité. La sensibilité reflète le nombre d'alertes détectées par rapport au nombre d'épidémies réelles. La spécificité est en rapport avec l'absence d'alertes lorsqu'il n'y a pas d'épidémies [113]. Une sensibilité trop faible peut miner la confiance dans le système, et une spécificité trop faible peut conduire à un gaspillage de ressources [107]. De plus la détection d'anomalies doit être rapide, et se compte en nombre de pas de temps écoulés entre le début de l'épidémie et sa détection. [64]. Ces indicateurs sont très difficiles à évaluer quantitativement quand les caractéristiques de la population de référence restent inconnues. L'objectif de la détection à partir de données « syndromiques » est alors d'être relativement plus sensible et plus rapide que les autres systèmes de surveillance. La spécificité peut par ailleurs être améliorée par filtrage des signaux produits par l'algorithme [59].

Il existe néanmoins des méthodes pour évaluer les performances des algorithmes de détection eux-mêmes. Elles consistent à utiliser différents algorithmes sur des jeux de données réels (à condition qu'ils contiennent des épidémies) ou simulés, et à les comparer à l'aide d'indicateurs spécifiques [111, 119]. Les comparaisons entre algorithmes montrent en général qu'ils ont des capacités différentes et souvent complémentaires, selon le type d'anomalie à détecter et les caractéristiques des séries temporelles.

L'étude de données réelles peut de plus permettre d'évaluer les limites d'applicabilité du système de détection. Les données simulées peuvent en revanche servir à tester les capacités d'un algorithme face à divers scénarios d'épidémies (ponctuelles, progressives, explosives,...) ; elles permettent une évaluation quantitative de la sensibilité, de la spécificité et du délai de détection [111, 113].

Caractéristiques du système de surveillance

Le fonctionnement d'un système de surveillance conditionne la représentativité des données, leur constance dans le temps et la rapidité avec laquelle elles sont analysées [111]. Concernant la santé des animaux, notamment sauvages, le recrutement des cas est rarement exhaustif et les populations-cibles mal connues, de telle sorte que l'extrapolation vers les situations réelles doit être prudente. De plus, les données de surveillance sont souvent de qualité variable, plus ou moins complète et plus ou moins homogène. Ces différences peuvent être compensées par des regroupements, cependant il faut les garder à l'esprit pour l'interprétation des séries observées [103].

Des changements dans les populations de référence, comme par exemple l'augmentation de leur effectif, peut modifier la distribution des cas et donc la détection. De même, des variations irrégulières dans la pression de surveillance, globalement, si elles sont dues à une baisse de motivation, ou localement, si elles sont dues à des changements de personne ou des

contraintes matérielles, ou alors l'auto-renforcement de la participation suite au signalement d'un problème particulier, influencent les performances du système.

Les délais d'envoi des résultats d'analyse des cas pour enregistrement dans la base de données doivent être courts et identiques pour tous les participants du réseau de surveillance, pour pouvoir faire une analyse de la totalité des cas à des intervalles de temps permettant une éventuelle réaction. Une comptabilisation partielle des cas à un temps t peut en effet « diluer » une épidémie éventuelle dans le temps [100]. Les délais nécessaires à la notification ont par ailleurs une influence sur le choix du pas de temps à utiliser pour l'agrégation des cas et sur la fréquence des analyses.

Caractéristiques des épidémies

L'efficacité des différents algorithmes est également influencée par la nature des épidémies. Leur performance est déterminée par la magnitude des épidémies, leur forme et leur durée. La nature des épidémies est décrite grâce aux connaissances épidémiologiques sur les maladies en question, ou à l'aide de données historiques. Or ces caractéristiques sont souvent mal connues et très variables en fonction des problèmes de santé suivis.

Certaines méthodes de détection d'anomalies sont plus efficaces pour déceler des incrémentations constantes mais faibles dans la tendance moyenne des cas. D'autres décèlent mieux les augmentations ponctuelles et rapides. Buckeridge a développé un modèle pour prédire la capacité des algorithmes les plus courants à détecter différents types d'épidémies [120]. Il en conclut qu'il est recommandé d'utiliser plusieurs méthodes aux propriétés complémentaires pour la détection d'anomalies.

2.4 Résumé et synthèse

La surveillance syndromique est de plus en plus développée dans les domaines de la santé publique. Son objectif est de détecter précocement une épidémie potentielle à partir de données sanitaires non spécifiques, et de fournir des informations contribuant à une réaction rapide des services de gestion sanitaire. Les données issues de la surveillance sont collectées puis classées (syndromes, classes de produits, classes d'âge ou mortalité globale par exemple) ; des algorithmes de détection d'anomalies temporelles sont appliqués à ces séries « syndromiques » pour mettre en évidence une augmentation inhabituelle du nombre de cas sur un pas de temps donné. Dans la littérature, l'analyse des systèmes de surveillance syndromique est généralement divisée en trois éléments : 1) la source de données, 2) la classification syndromique, et 3) la détection d'anomalies. Chacun de ces trois éléments doit répondre à certains critères fonctionnels que nous avons explorés ici, eu égard aux conditions particulières liées à la faune sauvage. Ainsi, nous avons décrit les composantes d'un dispositif de surveillance sanitaire généraliste, ainsi que les critères d'évaluation de sa capacité à détecter des événements inhabituels, qui reposent à la fois sur des caractéristiques techniques (couverture spatiale, représentativité des données, rapidité de la transmission d'informations, ...), mais aussi sur des caractéristiques fonctionnelles (constance et pérennité du réseau d'acteurs par exemple). La définition des syndromes conduisant à la classification syndromique est une étape importante dans le traitement des données ; elle doit reposer sur certains standards de codification des termes employés, que nous avons explorés. Des exemples de typologie syndromique ont été présentés, ainsi qu'une approche innovante faisant appel à des méthodes de classification statistique. Enfin, le choix des méthodes de détection pour conduire une analyse syndromique repose sur certains critères que nous avons décrits. Les séries temporelles doivent être caractérisées au préalable pour identifier leurs

schémas temporels récurrents, la distribution théorique adaptée aux observations, et l'intervalle d'agrégation des cas. De même, il faut déterminer la période de référence et la façon de traiter les épidémies passées. Le choix des algorithmes dépend également du nombre de séries à analyser et du niveau de précision attendu. Il n'existe pas de méthode unique permettant de répondre à tous les cas de figure en termes de rapidité, spécificité et sensibilité.

Dans le cadre de la surveillance sanitaire de la faune sauvage, les contraintes de surveillance sont particulières et produisent des données qui nécessitent des réponses adaptées. La partie suivante de la thèse propose d'étudier la faisabilité de la détection d'une anomalie, à partir de la modélisation de l'occurrence des syndromes issus d'une typologie réalisée sur les données sanitaires du réseau SAGIR. Cette partie est divisée en trois chapitres correspondant aux trois éléments de la surveillance syndromique (source de données, typologie et classement syndromique et détection d'anomalies).

Partie II

Données SAGIR et surveillance syndromique

Chapitre 3

Etude d'un réseau existant et de ses données pour la détection d'émergences

Ce chapitre est consacré à l'étude du réseau et de la collecte des données qui seront utilisées par la suite pour la détection de problèmes de santé inhabituels. Nous présentons d'abord les objectifs de l'étude, puis les matériels et méthodes employés et les résultats obtenus. L'article 2 fait la synthèse de cette étude.

3.1 Introduction

Nous avons utilisé les données issues du réseau français de surveillance sanitaire de la faune sauvage SAGIR afin d'explorer la faisabilité d'une surveillance syndromique à partir des données collectées. L'intérêt particulier de ce réseau réside, comme exposé plus loin, dans son caractère généraliste et national, susceptible de révéler toute mortalité due à des infections, parasites ou intoxications.

L'étude rétrospective du réseau SAGIR a été effectuée en 2007-2008 et poursuivait deux objectifs principaux. D'une part il était nécessaire de comprendre comment les données étaient produites et ce qu'elles représentent, ce qui implique de connaître le fonctionnement technique du réseau, l'implication des différents partenaires et utilisateurs, et les caractéristiques des informations épidémiologiques produites [32, 33]; D'autre part il s'agissait d'identifier dans quelle mesure le réseau répondait aux caractéristiques spécifiques d'un système de détection précoce de problèmes de santé inhabituels. Il nous semble utile de préciser d'emblée que ce réseau n'est pas un réseau d'épidémiosurveillance à proprement parler, comme ceux utilisés pour la surveillance sanitaire des animaux domestiques. En effet, il fonctionne sans obligation réglementaire explicite et repose en grande partie sur la participation volontaire et le financement de ses acteurs de terrain (voir Annexe 2 : Présentation détaillée de SAGIR), et n'a pas pour objectif premier d'aboutir à une action de santé publique (voir ci-dessous). Nous nous sommes donc également intéressés à comprendre pourquoi ce réseau fonctionne et à quoi il sert, c'est-à-dire à cerner les enjeux qui le motivent et les attentes vis-à-vis de sa performance.

Plus précisément, les questions auxquelles nous avons tenté de répondre étaient les suivantes :

- Quels sont les motivations des acteurs du réseau et leurs liens ?
- Quelles sont les attentes des partenaires et utilisateurs concernant la surveillance sanitaire de la faune sauvage auxquelles le réseau apporte des réponses ?
- Quelles sont les caractéristiques de son fonctionnement ayant un impact sur l'interprétation des données collectées ?
- Quelles sont les caractéristiques du réseau permettant la détection précoce d'évènements inhabituels ?

3.2 Matériel et Méthodes

Certaines informations nécessaires à cette étude ont été obtenues par l'analyse globale des données, et ont été aussi collectées dans les publications suivantes concernant SAGIR : [121, 122, 123, 124, 125-129, 130, 131, 132, 133], ainsi que les lettres SAGIR.

Nous avons également obtenu l'autorisation (C. Dunoyer, com. pers.) d'utiliser les résultats d'une enquête nationale sur SAGIR conduite par la FNC auprès des interlocuteurs techniques départementaux (ITD) des Fédérations départementales des chasseurs (FDC) au printemps 2008. Quatre-vingt neuf FDC sur les 93 participant à SAGIR ont répondu à cette enquête.

Par ailleurs, nous avons rencontré, et conduit des entretiens, avec 21 personnes impliquées à différents niveaux dans le réseau SAGIR. Nous présenterons d'abord le choix des personnes interrogées, puis la méthode utilisée pour recueillir cette information.

3.2.1 Le choix des personnes

Les partenaires et utilisateurs impliqués et intéressés directement par ce qui est produit par le système, et d'autres utilisateurs concernées de manière plus générale sont :

- les partenaires du réseau : chasseurs, ITD, laboratoires vétérinaires d'analyses départementaux (LDA/LVD), laboratoires d'analyses spécialisés, unité sanitaire de la faune de l'ONCFS (USF), FNC et le laboratoire d'étude et de recherche sur la rage et la pathologie des animaux sauvages (LERRPAS) ;
- d'autres utilisateurs « directs », qui font des demandes d'extractions d'informations de la base de données au LERRPAS et qui sont listés dans les bilans annuels de SAGIR [133, 134] : filières de l'élevage, naturalistes, associations, vétérinaires intéressés par la faune sauvage, pouvoirs publics déconcentrés et nationaux, Institut national de veille sanitaire (InVS) et établissements de recherche, OIE,... ;
- d'autres utilisateurs, qualifiés d'« indirects » : le public (consommateurs) et les instances communales, départementales, régionales et nationales d'administration qui s'intéressent au statut sanitaire de la faune sauvage

L'entrevue avec tous ces acteurs et utilisateurs étant matériellement impossible, nous avons décidé d'opérer un choix raisonné parmi ces personnes (voir Figure 5: organigramme d'enquête). Ce choix a été décidé en fonction du rôle actuel ou historique de ces personnes dans les différents niveaux d'action du réseau.

Les acteurs dans les départements étant très nombreux (laboratoires, ITD de FDC et ITD du service départemental de l'ONCFS (SD)), nous avons fait une sélection raisonnée, guidée par le niveau de participation du département à la collecte de cas. Pour cela, nous avons calculé le nombre moyen de fiches saisies dans la base de données par département et par année, sur la période 1993-2005 qui correspond à la période la plus stable du fonctionnement de SAGIR (voir plus loin). Les départements participants ont été répartis en trois catégories d'effectifs égaux (voir Figure 6).

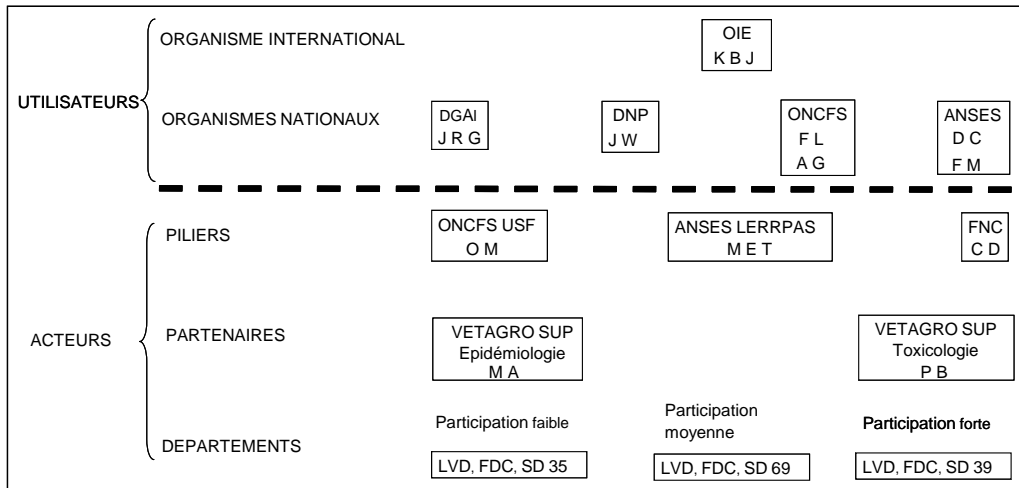


Figure 5 : Position et nom des personnes interrogées concernées par SAGIR.

JRG = J. R. Gaillet²⁸ ; JW= J. Wintergerst²⁹ ; KBJ= K. Ben Jebara³⁰ ; FL= F. Lamarque³¹ ; AG= A. Guibe³² ; DC= D. Calavas³³ ; FM= F. Moutou³⁴ ; OM= O. Mastain³⁵ ; CD= C. Dunoyer³⁶ ; MET= M. E. Terrier³⁷ ; MA= M. Artois³⁸ ; PB= P. Bery³⁹

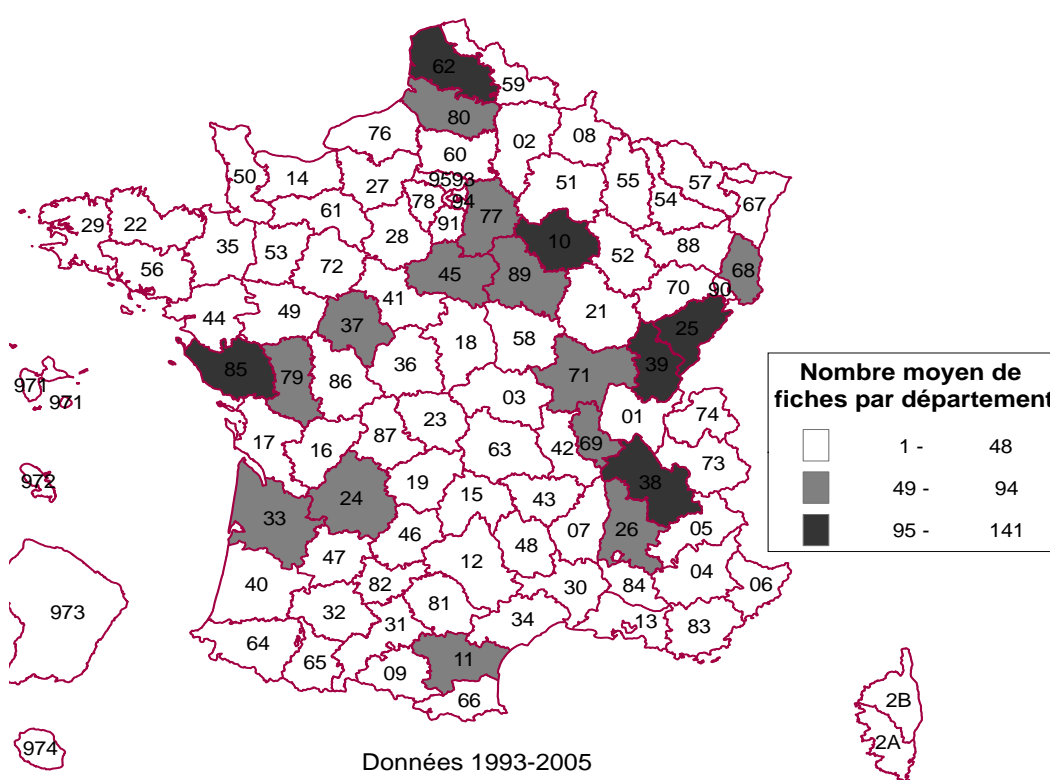


Figure 6 : Moyenne de la participation annuelle des départements sur la période 1993-2005, par catégorie.

²⁸ Directeur de la Direction régionale de l'alimentation, de l'agriculture et de la forêt de Bourgogne

²⁹ Directeur adjoint de la sous-direction de la chasse, de la faune et de la flore sauvages à la Direction de la nature et des paysages du Ministère de l'écologie, de l'énergie, du développement durable et de la Mer (MEEDDM)

³⁰ Chef de service de l'information sanitaire à la Direction générale de l'OIE

³¹ A l'époque : chargé des actions internationales à la Direction générale de l'ONCFS, ancien chef de l'USF

³² Direction financière à la Direction Générale de l'ONCFS, ancien chef de l'USF

³³ Directeur de l'Anses Lyon

³⁴ Unité épidémiologie, Anses Maisons-Alfort

³⁵ Chef de l'USF à l'ONCFS

³⁶ Chef de mission filière chasse, sécurité sanitaire et bien-être animale à la FNC

³⁷ A l'époque : chef de l'unité de santé et gestion de la faune sauvage à l'AFFSA-LERRPAS Malzéville

³⁸ Professeur d'épidémiologie à VETAGRO SUP

³⁹ Professeur de toxicologie à VETAGRO SUP

Nous avons ainsi questionné les personnes en charge des autopsies aux LVD/LDA et les ITD des FDC et des SD des départements : 35, 69 et 39 ayant une participation respectivement faible, moyenne et forte. Les informations ont été obtenues lors d'entrevues directes ou téléphoniques avec ces personnes.

3.2.2 Le recueil d'informations

Le recueil d'informations techniques lors de ces entretiens dirigés s'est appuyé sur une grille thématique inspiré du « Questionnaire destiné à évaluer la qualité d'un réseau de surveillance épidémiologique d'une maladie rare ou exotique » présenté dans le livre de Dufour et Hendrikx [32]. Cependant, ce questionnaire est avant tout conçu pour évaluer des systèmes de surveillance de maladies règlementées des animaux domestiques. Une adaptation a donc été nécessaire, en raison du type d'animaux surveillé dans SAGIR, et de son fonctionnement par participation volontaire. Les informations d'ordre stratégique et sociologique ont été collectées en référence aux thèmes proposés dans le travail de Hendrikx [40], notamment dans la partie sur la « description de l'environnement du réseau », et complétés par des éléments puisés dans Barbier (« Analyse sociologique du réseau de surveillance de l'encéphalopathie spongiforme bovine en France », [39]). Ces éléments visaient à qualifier la « robustesse », c'est à dire la solidité des liens entre les différents acteurs du dispositif de collecte, et leur motivation à participer.

Les thèmes abordés lors de ces entrevues, et qui ont été adaptés aux trois principales catégories de personnes interviewées, sont présentés ci-dessous et sont consultables plus précisément en Annexe 1 : Canevas d'entretien. Les partenaires départementaux du réseau ont été interrogés spécifiquement sur leur implication dans le fonctionnement du réseau : temps consacré, motivation, suivi des formations proposées, utilisation de protocoles (sélection et analyse de cas) ou procédures définies le cas échéant, délais, financement, modalités d'échanges d'informations entre membres et avec l'extérieur. Ont également été abordés les sujets sur l'utilisation faite des résultats de la surveillance, et sur l'importance de ces résultats et du réseau pour l'activité de la personne. Les utilisateurs directs du réseau se sont exprimés sur leurs attentes vis-à-vis de la surveillance sanitaire de la faune sauvage, l'importance des résultats de SAGIR, et l'importance du réseau d'acteurs, en termes de missions, stratégies, priorités. De plus, les partenaires et utilisateurs du réseau ont été amenés à donner leur avis sur les attentes qu'auraient les utilisateurs indirects, concernant la surveillance sanitaire de la faune sauvage, leurs importances actuelles et leurs évolutions.

3.3 Résultats

Nous présentons successivement une description technique du réseau SAGIR, puis examinons ses caractéristiques en tant que réseau d'interactions entre personnes et en tant que fournisseur de données et services aux partenaires et utilisateurs. Cette évaluation est structurée selon le « guide d'évaluation des systèmes de surveillance de santé publique pour la détection précoce d'épidémies » du CDC [23], utilisant les critères les plus pertinents dans notre contexte d'étude (voir 1.3).

3.3.1 Description du réseau SAGIR

Ce paragraphe s'attache à présenter les objectifs et les aspects les plus importants de l'organisation et du fonctionnement du réseau SAGIR ; des détails complémentaires sont consultables en **Annexe 2 : Présentation détaillée de SAGIR**. La présentation suit la « grille de présentation du réseau » de la thèse de P. Hendrikx, Annexe A6 [40] ;

Objectifs du réseau

Le sens de l'acronyme SAGIR a évolué dans le temps. Il signifie aujourd'hui « Surveiller pour AGIR » [135]. SAGIR s'attache à surveiller en France les causes de mortalité et les maladies associées de la faune sauvage (mammifères terrestres et oiseaux : voir liste en Annexe 4 : Description des variables).

Plus précisément les objectifs affichés de SAGIR portent sur :

- l'inventaire et le suivi de maladies et d'agents pathogènes, afin d'avoir une connaissance globale de l'état sanitaire de la faune, notamment du gibier, et de préciser le rôle de la faune sauvage dans l'épidémiologie de ces maladies animales ;
- la vigilance vis-à-vis de l'apparition de problèmes de santé ayant un impact sur la santé ou la dynamique des populations (par exemple une mortalité massive ou des baisses importantes du taux de natalité) ;
- le statut de la faune sauvage vis-à-vis de certaines maladies réglementées, présentes sur le territoire (ex : salmonellose, tuberculose) ou éradiquées chez les animaux domestiques (vigilance) (ex : peste porcine classique chez le sanglier) ;
- l'étude de la faune sauvage en tant que sentinelle épidémiologique vis-à-vis de certaines maladies pour lesquelles elle est révélatrice (ex : influenza aviaire chez les oiseaux ; maladie de Lyme chez les chevreuils) et/ou pour lesquelles les animaux domestiques sont contrôlés (ex : tuberculose, maladie d'Aujeszky).
- la surveillance vis-à-vis de certains agents pathogènes responsables de zoonoses, afin d'avoir une meilleure connaissance des maladies transmissibles directement (utilisateurs de la nature) ou indirectement via les animaux domestiques (ex : échinococcose) à l'homme;
- l'étude de la faune sauvage en tant que sentinelle vis-à-vis de l'exposition à certains contaminants physico-chimiques (ex : radioactivité, pesticides, notamment les rodenticides).

Historique

SAGIR est un réseau national créé en 1986 à partir de réseaux régionaux, à l'initiative de Claude Mallet, chef de l'USF à l'ONC (ONCFS à partir de la Loi chasse de 2000), en collaboration avec Marc Artois, à l'époque chercheur au Centre national d'études sur la rage et la pathologie des animaux sauvages (CNERPAS) de Malzéville (près de Nancy), et Paul Havet, à l'époque chef des services techniques de l'ONC [136, 137]. L'objectif était de mutualiser les investigations sur les causes de mortalité du gibier, notamment les problèmes de toxicologie environnementale, et de les généraliser à tout le territoire français. Jusqu'en 1992, les données concernant la petite faune étaient centralisées auprès du Laboratoire d'étude et de recherche sur la pathologie animale et les zoonoses (LERPAZ) de Maisons-Alfort, alors que les données concernant la grande faune de l'Est de la France convergeaient au LERRPAS de Nancy. La fusion des deux bases de données n'a pas permis d'enregistrer électroniquement des données issues de la surveillance de la petite faune de plaine avant 1993. Depuis 1993, la centralisation et l'interprétation de la totalité des résultats sont effectuées au LERRPAS. D'environ 2000 enregistrements annuels en 1993, l'activité de collecte du réseau est passée en

2007 (dernière année de données disponibles pour notre étude) à environ 3000. Cependant, l'organisation de la base de données a connu quelques modifications au cours du temps (voir plus loin).

Organisation et fonctionnement

L'organisation de SAGIR est présentée dans la Figure 7. Nous décrivons successivement le rôle des principaux acteurs du réseau depuis le terrain jusqu'aux organismes responsables de son fonctionnement.

Les chasseurs, les techniciens des fédérations de chasse, les agents ONCFS, et accessoirement le public, découvrent des cadavres (ou des animaux moribonds) de mammifères et d'oiseaux, lors de leurs déplacements dans la nature. Ils signalent ces cadavres à l'ITD de la FDC ou du SD de l'ONCFS, qui décide de les collecter et de les faire analyser au laboratoire ou non. Ces ITD sont désignés spécifiquement dans chaque FDC et SD de chaque département. Leur rôle est défini dans un document guide.

Un formulaire spécifique à numérotation unique (« fiche SAGIR »), autocopiant, accompagne le cadavre au laboratoire. Il renseigne sur le découvreur, la date de découverte, le lieu et le milieu dans lequel se trouvait le cadavre, ainsi que sur l'animal (espèce, circonstances de la mort, sexe, âge et état physiologique).

Certains laboratoires vétérinaires d'analyse (LVD ou LDA), environ 80 à ce jour, sont prestataires de service pour le réseau. Ils réalisent des autopsies, des analyses bactériologiques et parasitologiques, et éventuellement les examens sérologiques demandés.

En cas de suspicion particulière, et sous réserve de l'accord de la FDC, des prélèvements sont transmis à des laboratoires spécialisés pour des analyses complémentaires en bactériologie, parasitologie, virologie, histologie, sérologie ou toxicologie. Ces laboratoires spécialisés sont conventionnés par le réseau (voir paragraphe sur le contexte réglementaire et contractuel en Annexe) ou non.

Les résultats des analyses de laboratoire sont consignés dans un rapport d'autopsie joint à la fiche SAGIR. Ils sont envoyés parallèlement à la FDC qui en a fait la demande et au LERRPAS.

Le LERRPAS centralise, valide, codifie et saisit toutes les données dans une base de données sous Access ®. La totalité des données est analysée annuellement et éditée dans un rapport.

Au niveau national trois institutions « piliers » coopèrent pour faire fonctionner le réseau : l'USF de l'ONCFS qui est l'administrateur, la FNC et le LERRPAS. Un comité de pilotage plus large a fonctionné pendant les dix premières années. Depuis, les représentants des trois organismes « piliers » se sont réunis pour décider des orientations stratégiques concernant le fonctionnement du réseau, quand cela était nécessaire.

L'USF assure l'animation par des réunions régionales avec tous les partenaires, et par la diffusion à l'ensemble des acteurs du réseau du bilan annuel. Une lettre trimestrielle, nommée « lettre SAGIR »⁴⁰, diffuse auprès de tous les membres du réseau et d'autres personnes intéressées des informations sur les formations, projets de recherche particuliers, caractéristiques de certaines maladies, et fait une synthèse des problèmes sanitaires particuliers rencontrés par les ITD. En plus de cela, des échanges ponctuels ont lieu pour résoudre des problèmes urgents : la procédure d'urgence prévoit que le premier destinataire d'une information particulière, comme par exemple une mortalité massive localisée, la diffuse aux deux autres, et, après concertation par téléphone ou par mail sur l'opportunité d'en faire

⁴⁰ <http://www.oncfs.gouv.fr/Reseau-SAGIR-ru105/Consulter-les-lettres-SAGIR-ar297>

une alerte, chacun transmet les instructions aux acteurs départementaux qu'il coordonne [127, 132]. En cas de problématique scientifique particulière, un avis est demandé à VETAGRO SUP, à l'Anses, et aux laboratoires spécialisés.

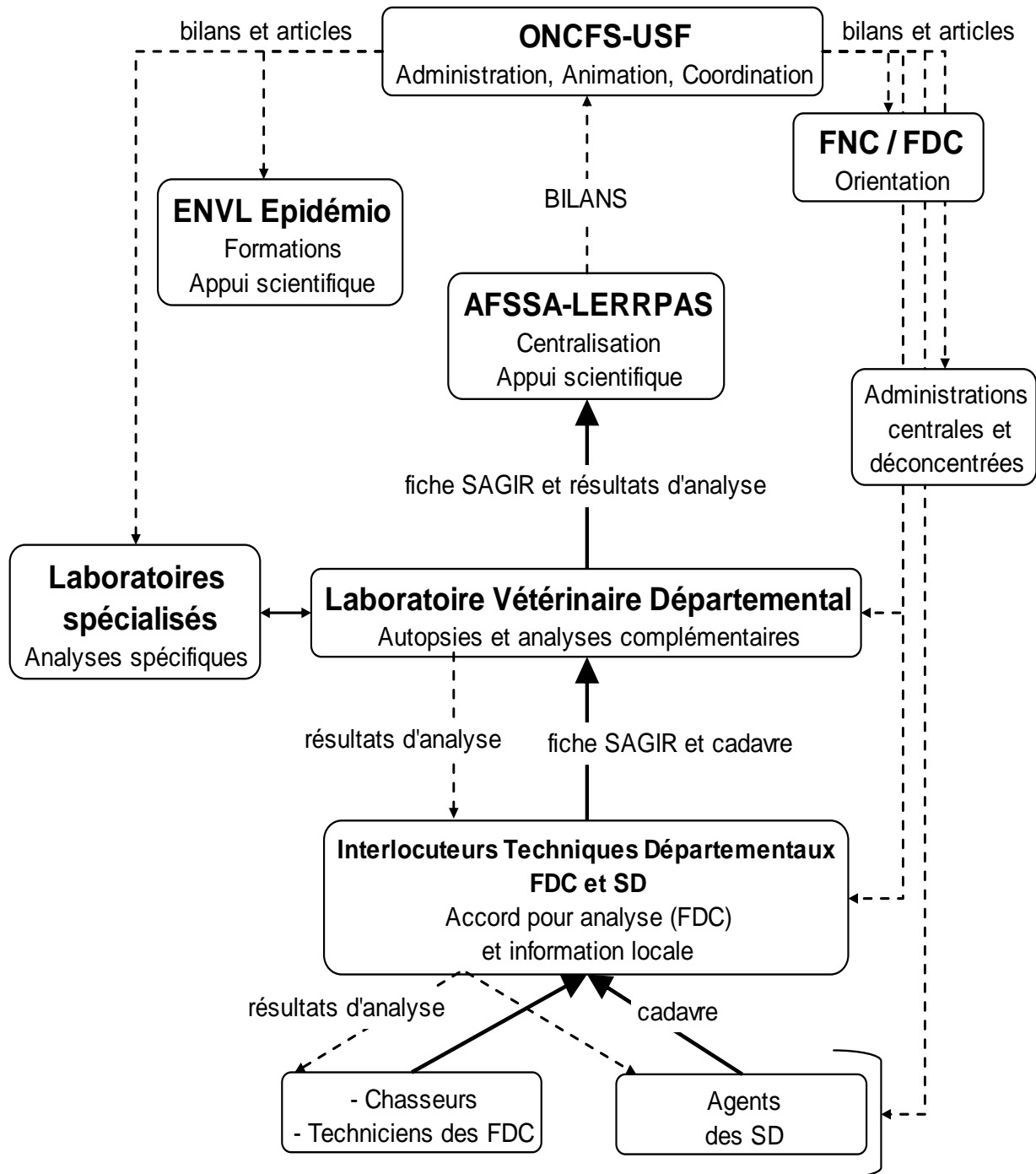


Figure 7 : Relations fonctionnelles entre les partenaires de SAGIR, montrant les principaux acteurs et les flux de données (flèches pleines) et d'informations (flèches en pointillé). La lecture du schéma se fait du bas (niveau terrain) vers le haut (administration). AFSSA a récemment été changé en Anses ; DDSV (Direction départementale des services vétérinaires) a récemment été changé en DDPP ou DDCSPP ; ENVL (Ecole nationale vétérinaire de Lyon) est maintenant VETAGRO SUP.

Les ressources permettant le fonctionnement du système

Le réseau nécessite des ressources à la fois en termes de formation des acteurs et de financement. Des stages de formation sur la pathologie de la faune sauvage et sur SAGIR sont proposés par l'ONCFS aux techniciens de FDC et de SD deux fois par an. Jusqu'en 2008, VETAGRO SUP était mandatée par l'ONCFS pour organiser des sessions de formation destinées aux laboratoires. Ces formations ont pour but d'harmoniser la qualité des données et l'analyse des cadavres. Le coût total annuel de SAGIR avoisine les 1 200 000 € (lettre SAGIR n° 162), hors frais de personnel (estimés également à 1,2 millions d'euros annuels, (M. Gauthier-Clerc, pers.com.)). Les FDC payent les frais d'analyses des laboratoires départementaux et assurent une partie de la logistique sur le terrain (env. 51% du coût total). Vingt-neuf conseils généraux subventionnent les analyses, soit directement, soit sous forme de soutien aux associations de chasse. L'ONCFS finance l'activité de ses services départementaux qui participent au réseau, mais aussi les conventions avec les laboratoires spécialisés, VETAGRO SUP et le LERRPAS, et assure l'administration et la communication (env. 47% du coût total). D'autres frais de gestion de données sont pris en charge par l'Anses (env. 2% du coût total). Compte tenu des modes de financement des FDC et de l'ONCFS, le financement du réseau SAGIR est assuré pour une grande part par la contribution des chasseurs (redevance annuelle et permis de chasse).

Résultats produits

Les résultats bruts de SAGIR sont la copropriété des partenaires nationaux, régionaux et départementaux du réseau, et ne sont pas diffusés. Des personnes extérieures au réseau peuvent demander des jeux de données extraits de la base à l'administrateur à des fins de recherche.

Les rapports annuels contiennent des renseignements sur la répartition des cadavres analysés dans l'espace et dans le temps, et par taxon, classe d'âge et sexe, ainsi qu'une analyse descriptive des phénomènes pathologiques observés (maladies en général, maladies réglementées, zoonoses, intoxications). Ils mentionnent également le bilan des activités de formation, communication et recherche. Au 31 décembre 2007, la base de données SAGIR comportait au total 54338 enregistrements. Environ 3300 cadavres sont enregistrés en moyenne chaque année depuis 1993. L'année 2006 comporte un nombre de cas exceptionnel en raison de la surveillance accrue de la mortalité des oiseaux suite à l'épidémie de l'influenza aviaire [4, 130] (Figure 8).

Lièvre, chevreuil, lapin, sanglier, renard, canard colvert et pigeon ramier constituent 88% des observations (Figure 9).

Depuis le début de son fonctionnement, SAGIR a pu fournir des renseignements sur les principales causes de mort des espèces les mieux représentées, ainsi que sur d'autres maladies circulant à bas bruit (tularémie, brucellose, ...) [3, 138]. Rétrospectivement, le réseau a permis de détecter de nouvelles maladies et des problèmes d'intoxications liés notamment à l'utilisation de pesticides [7, 139]. Ainsi, des phénomènes de mortalités anormales révélées par SAGIR sont par exemple la calicivirose hémorragique du lapin en 1988 et du lièvre en 1996, les intoxications à la bromadiolone dès 1991, la peste porcine classique du sanglier en 1992, les intoxications d'oiseaux aux pesticides entre 1995 et 1999, la mortalité anormale du chevreuil dès 1997, les épisodes de trichomonose du pigeon et d'autres encore, signalés dans les lettres SAGIR. D'autres informations extraites de la base de données ont alimenté de nombreux travaux de recherche.

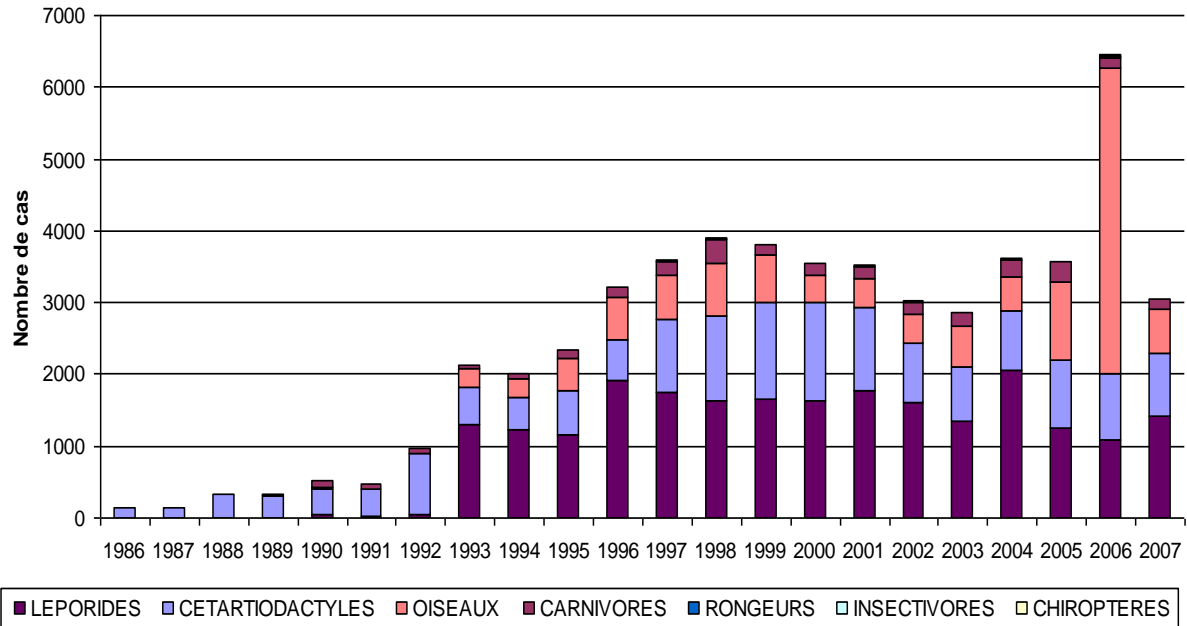


Figure 8 : Nombre de cas analysés et saisis dans la base de données SAGIR par an et par taxon.

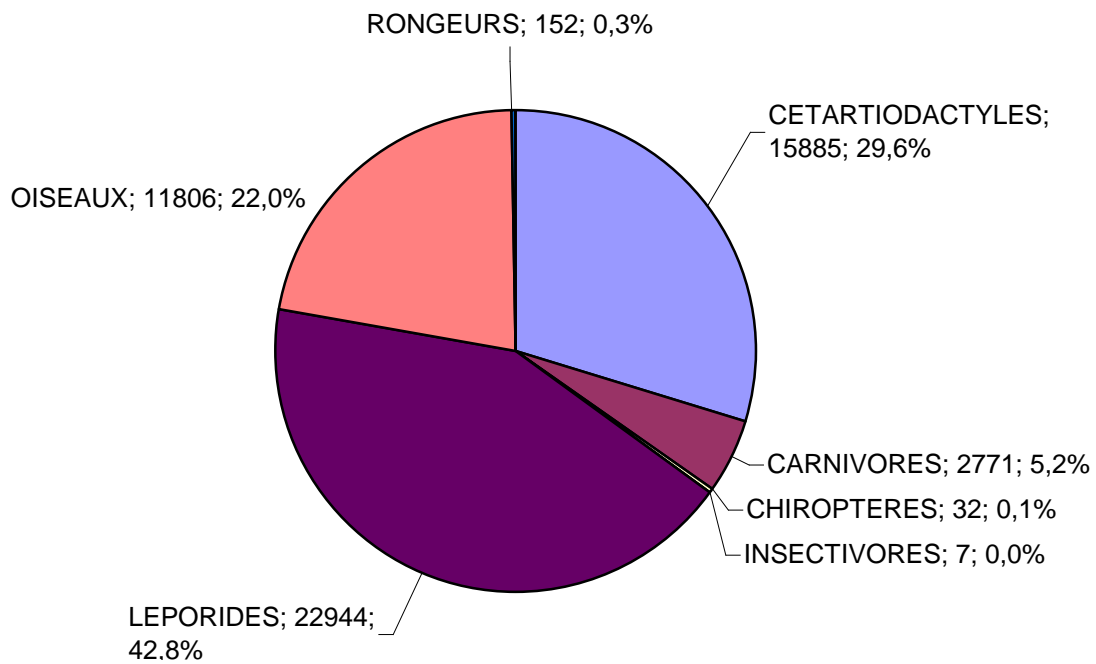


Figure 9 : Nombre et proportion de cas par taxon, rapportés au réseau SAGIR au 31.12.2007.

Tous les ordres ont été groupés pour les oiseaux. Le lièvre représente 79% des lagomorphes, le chevreuil 70% et le sanglier 19% des artiodactyles, le renard 80% des carnivores, le colvert 15% et le pigeon ramier 8% des oiseaux.

3.3.2 Acceptabilité et stabilité du réseau

Il s'agit dans ce paragraphe de décrire la motivation des acteurs qui constituent le réseau. Elle peut s'apprécier en analysant la raison de la participation des différents acteurs, le temps qu'ils y consacrent, les liens qu'ils construisent entre eux, et leur degré de satisfaction du fonctionnement du réseau. Globalement, cette analyse se traduit par la volonté des personnes et organismes de participer au système.

Raisons de la participation des différents groupes d'acteurs

Concernant les chasseurs, qui sont les principaux découvreurs de cadavres, il est difficile d'apprécier directement leur motivation. Leur participation dépend de leur connaissance de l'existence de SAGIR et de leur sensibilité personnelle. Selon toutes les personnes interrogées, la participation des ITD, techniciens de FDC et agents de SD varie en fonction de leur intérêt personnel, mais surtout des priorités des structures départementales dont ils dépendent. Ces structures conditionnent l'apport financier et humain concédé au réseau. Même si l'intérêt personnel de participer à SAGIR de toutes les personnes interrogées est fort, ils n'ont pas tous les moyens de l'exprimer, en raison des limites imposées par leurs structures. D'un autre côté, l'enquête nationale menée par la FNC et l'ONCFS a montré que pour 3% des FDC, SAGIR représente une forte contrainte de travail.

L'implication des laboratoires départementaux varie en fonction des priorités définies par le chef d'établissement et de l'intérêt personnel de la personne en charge des autopsies. Elle est influencée par l'absence d'exigences formelles normatives et qualitatives dans le domaine de la faune sauvage, ce qui pour les uns confère une forme de « liberté », mais peut en démotiver d'autres, qui souhaiteraient être davantage guidés. La participation peut en outre dépendre de la qualité des relations avec la FDC et des demandes formulées.

Temps consacré

Les résultats de notre étude montrent que l'effort de participation est réparti sur un grand nombre d'acteurs de terrain. Le temps consacré au réseau par chaque partenaire se décompose ainsi :

- interlocuteurs techniques départementaux des FDC et SD (186 personnes) : ils consacrent respectivement en moyenne 8,5% (0,5% à 30%) et 6% de leur temps à SAGIR ;
- laboratoires participants (78 personnes) : les personnes effectuant les autopsies consacrent en moyenne 4,5% (0,1% à 30%) de leur temps aux analyses pour le réseau SAGIR (chiffre estimé à partir des indications sur la durée moyenne d'une autopsie, fournies lors de notre enquête, et de renseignements tirés de la littérature) ;
- participants « institutionnels » (5 personnes) : LERRPAS : 1 ETP (équivalent temps plein) chercheur et 0,5 ETP secrétariat ; ONCFS : 0,5 ETP chef de l'USF et 0,5 ETP secrétariat ; FNC : 0,2 ETP ;

Au total, environ 18 ETP sont répartis sur 269 personnes. Toutes ces personnes sont rémunérées par leurs structures pour le travail qu'elles fournissent pour SAGIR.

Circulation de l'information dans le réseau

Le lien entre les membres du réseau se traduit par des échanges qui ont lieu spontanément, en dehors des supports d'information formalisés. Ces échanges prennent trois formes :

- des réunions départementales regroupant des acteurs de terrain, des partenaires et autres parties concernées par la faune sauvage (associations, centres de soin,...). Ces

réunions sont organisées le plus souvent dans les départements participant beaucoup au réseau, et ont pour objet de traiter des problèmes particuliers et/ou de définir des orientations stratégiques locales ;

- des informations sanitaires écrites dans la presse locale ou spécialisée à destination des acteurs de terrain ;
- un échange d'informations par voie électronique ou téléphonique entre collègues de départements voisins, en cas d'évènements particuliers et de cas suspects. Ces échanges ont aussi lieu avec les structures animatrices du réseau. Ainsi par exemple 64% des FDC ont déjà contacté le LERRPAS, et 51% des FDC ont déjà contacté l'USF. Le réseau confère également au LERRPAS la fonction de référent des laboratoires départementaux quand ils ont des interrogations sur une maladie ou une méthode diagnostique.

Retour d'information, reconnaissance et satisfaction

D'après toutes les personnes interrogées, le retour de l'information produite par le réseau joue un rôle essentiel pour tous les acteurs de terrain dans le maintien de la motivation personnelle et la cohésion du réseau.

La satisfaction des participants a été évaluée lors de réunions régionales (il y a eu trois séries de réunions : en 1995, en 2002 et en 2008) et lors de l'enquête nationale par la FNC et l'ONCFS en 2008. En ce qui concerne les analyses de laboratoire, les personnes qui font analyser un cadavre (ou, le plus souvent, le président de leur association de chasse) reçoivent le résultat de l'analyse. Cependant, l'enquête a montré que 18 FDC sur 89 ne sont pas satisfaites des compte rendus d'analyse de laboratoire, car ils sont jugés incompréhensibles, trop peu explicites, ou ne comportent pas de conclusion. Les FDC souhaiteraient également joindre une information de vulgarisation aux comptes-rendus d'autopsie afin d'informer et de motiver les acteurs de terrain. Il est par exemple intéressant de constater que dans le département du Jura, où tous les participants sont fortement motivés, où il y a des réunions régulières, où les comptes-rendus d'analyse sont détaillés et explicites, et où le découvreur reçoit une information complémentaire sur la pathologie en question, le nombre d'analyses est en constante augmentation, alors que la subvention du Conseil général a diminué de moitié depuis deux ans.

La diffusion des bilans et des lettres vers les personnes intéressées fonctionne correctement et est grandement appréciée, selon toutes les personnes interrogées. En effet 97% des FDC indiquent lire la lettre SAGIR et 75% apprécient son contenu. L'envoi de la lettre SAGIR depuis peu par messagerie électronique, contribue à élargir sa diffusion.

Enfin, certains partenaires départementaux ont exprimé le besoin d'une meilleure reconnaissance interne et externe, et d'une valorisation du travail accompli.

La volonté de participation au réseau dépend aussi de la formation initiale et de l'entretien de la sensibilité des acteurs du réseau. Les formations proposées par SAGIR répondent à cette attente, mais restent facultatives, et n'ont pas encore été suivies par l'ensemble des membres du réseau.

3.3.3 Utilité du réseau et des informations produites

Ce paragraphe apporte des éléments pour clarifier les attentes des différents partenaires et utilisateurs du réseau concernant la surveillance sanitaire de la faune sauvage en France en général, et dans quelle mesure SAGIR répond à ces attentes. L'objectif est de situer le réseau dans un contexte complexe. Nous allons présenter les apports concernant les missions

stratégiques des institutions impliquées, des aspects sanitaires concernant la santé animale, la sécurité alimentaire et la santé humaine, des aspects écologiques, des aspects scientifiques, et des aspects de diffusion de connaissances auxquels SAGIR fait écho.

Missions stratégiques et image de marque

D'un point de vue stratégique, il est important de montrer que l'état sanitaire du gibier est surveillé. La valorisation de l'image des FDC par la communication sur SAGIR et ses résultats est importante pour 89,5% des répondants.

En dehors du contexte national, ce réseau est connu en Europe et aux USA par les personnes impliquées dans la surveillance sanitaire de la faune sauvage [26, 121, 140, 141], et aussi par les associations et institutions spécialisées, telles que le GEEFSM, la Wildlife Disease Association (WDA) et sa section Européenne (EWDA), la Fédération des Associations de Chasse Européenne (FACE), l'Institut de Recherche et de Développement (IRD),... et apprécié pour son envergure nationale et le nombre d'analyses annuelles.

Les laboratoires départementaux participent à travers SAGIR à leur mission de service public d'épidémiologie sanitaire et de connaissance de l'environnement naturel, selon le Code rural, art. L201-1. Les résultats de SAGIR permettent d'être informé des maladies affectant la faune sauvage, d'orienter les investigations sur les cas à venir, de maintenir une capacité de diagnostic (expertise technique et capacité d'analyse) en vue d'un événement exceptionnel, surtout si celui-ci menace l'élevage ou l'homme, et de jouer un rôle dans l'évaluation du risque sanitaire à l'interface faune sauvage-faune domestique.

La surveillance sanitaire de la faune sauvage fait également partie du contrat d'objectifs de l'ONCFS [142]. Cette mission est confiée à l'USF qui gère l'administration et l'animation du réseau SAGIR, mais fonde aussi l'action d'autres vétérinaires au sein de cet établissement public. L'ONCFS relaye les informations sanitaires vers les pouvoirs publics. Il peut demander aux services vétérinaires départementaux (ou à la DGAI) d'autoriser la mise en œuvre d'une action sanitaire sur le terrain (surveillance, investigations, plans de lutte), pour lequel il aura apporté son expertise.

Selon le plan stratégique d'établissement de l'Anses, la surveillance sanitaire de la faune sauvage est une mission de service public qui s'inscrit dans les missions générales suivantes [143] :

- surveillance épidémiologique et centralisation des résultats de la surveillance sanitaire animale ;
- veille et alerte en vue de détecter les émergences ou réémergences de maladies éradiquées, menaçantes pour la santé animale ou humaine ;
- collecte d'informations sur la présence de maladies réglementées ;
- production des connaissances et de l'expertise nécessaires à l'analyse épidémiologique et à la caractérisation des phénomènes de santé ;
- participation à la formation et l'information à l'attention des acteurs de la sécurité sanitaire.

Le LERRPAS de Malzéville est en charge de ces tâches concernant la surveillance sanitaire non ciblée de la faune sauvage.

Situation sanitaire locale et nationale de la faune sauvage

Les chasseurs et les ITD sont intéressés par la situation sanitaire locale du gibier dans son ensemble, au-delà de la cause de mort des cas individuels. Les FDC et les SD se servent des

résultats de SAGIR pour gérer les ressources cynégétiques localement (ajustement des plans de chasse, comme par exemple pour le lièvre suite à l'épidémie d'EBHS en 1996 et 2004) et cette information est jugée importante pour 96,5% des FDC.

Au niveau national, l'ONCFS (USF, ses centres nationaux d'études et de recherche appliquée (CNERA) et directions régionales (DR)) et la FNC utilisent les données de SAGIR pour la connaissance de la situation sanitaire des populations sauvages. Selon les personnes interrogées, ces informations n'ont pas un impact direct sur la gestion des populations, mais le rôle du réseau de signaler des événements inhabituels est perçu comme particulièrement important (épidémiologie participative) et permet des investigations approfondies.

Santé animale et santé publique

Le réseau permet aux chasseurs et aux fédérations d'alerter la mairie et d'autres structures communales ou départementales, lorsque la santé des élevages ou de l'homme au contact de la nature est potentiellement menacée (exemple de la tularémie : FDC 69). Par ailleurs, l'InVS et d'autres agences sanitaires régionales demandent ponctuellement des extractions de la base de données SAGIR concernant les zoonoses transmises par la faune sauvage. Selon les personnes interrogées, les attentes du public et des collectivités territoriales relèvent également de la sécurité et de la salubrité publique dans les villes, et conditionnent aussi le maintien ou non au niveau départemental d'une capacité d'investigation du statut sanitaire de la faune sauvage.

Le monde agricole est particulièrement sensible aux dangers que pourraient représenter le gibier et les animaux « nuisibles » pour la santé des élevages, surtout dans un contexte d'augmentation des populations de grand gibier, et de leur contact avec les animaux d'élevage, en raison de changements de pratiques agricoles (développement des élevages en plein air) [144]. Les résultats de SAGIR sont utilisés pour confirmer ou infirmer les hypothèses de transmission de maladies de la faune sauvage vers les animaux domestiques, ou pour indiquer des pistes d'investigation plus poussées (exemple de la tuberculose en forêt de Brotonne [145]).

Surveillance sanitaire réglementaire des animaux

La DGAI est demandeuse d'informations concernant le risque zoonositaire que représentent les animaux sauvages pour les animaux domestiques. La notification des MRC (maladies animales réputées contagieuses) et des MDO (maladies animales à déclaration obligatoire) répond à l'obligation de vigilance et de surveillance des maladies réglementées, incluant la faune sauvage dans certains cas (Décret MRC n° 2006-178 et Décret MDO n° 2006-179). En cas de détection d'une de ces maladies, la DGAI s'appuie sur les institutions impliquées dans le réseau pour évaluer le risque et prendre éventuellement des mesures de gestion de ce risque. La crise récente liée à l'influenza aviaire en est un exemple, et la fréquence de ces événements est plutôt en augmentation.

La connaissance de la situation sanitaire de la faune sauvage en France concernant des maladies listées (OIE « wildlife list »), intéresse l'OIE dans le cadre des échanges commerciaux internationaux d'animaux et de produits d'origine animale. L'information, issue de SAGIR et d'autres réseaux de surveillance spécifiques de certaines maladies de la faune sauvage, est coordonnée par l'ONCFS et transmise via le point focal de la DGAI à l'OIE.

Sécurité sanitaire des aliments

La DGAI utilise également les données issues du réseau SAGIR dans le cadre de la réglementation définissant les exigences en matière de salubrité des denrées alimentaires (règlement « paquet hygiène » CE 853/2004, 854/2004 et règlement « trichines » CE

2075/2005). Ces informations servent aux fédérations de chasseurs pour former leurs membres à l'inspection du gibier. Le gibier est par ailleurs concerné par certains plans de surveillance et de contrôle portant sur les résidus et contaminants des denrées alimentaires, en vertu du règlement CE 882/2004.

Ecologie et conservation des espèces

Les naturalistes se sentent concernés par les maladies de la faune sauvage, lorsqu'un problème de santé pourrait avoir un impact sur la démographie d'une espèce protégée (exemple des intoxications). Cependant leur désaccord fréquent avec le milieu cynégétique empêche une collaboration pérenne avec le réseau SAGIR. Les attentes écologiques sont relayées par la Direction de la nature et des paysages du MEEDDM (DNP), qui aspire à connaître, à travers SAGIR, les facteurs (pathologiques, éco-toxicologiques) menaçant la faune sauvage. Les résultats de SAGIR sont également consultés pour l'établissement des « orientations régionales de gestion et de conservation de la faune sauvage et de ses habitats » (Code de l'environnement, art. L414-8).

Recherche

Les laboratoires spécialisés acquièrent une expertise et une reconnaissance scientifique à travers des publications, en utilisant les résultats de SAGIR (voir par exemple : [7, 146, 147-149]). Par ce biais, SAGIR contribue à offrir des opportunités de contacts et de recherche futurs.

D'autres instituts de recherche ou bureaux d'étude demandent régulièrement des extractions de la base de données (CNERA, écoles vétérinaires, institut national de recherche agronomique (INRA),...), en fonction de leurs objectifs scientifiques.

Information du public et de la presse

Les résultats de SAGIR permettent aux ITD de répondre à la demande croissante qu'exprime le public concernant la santé de la faune sauvage et de son environnement. Le réseau apporte des informations susceptibles d'alimenter des articles de la presse locale, dont la demande est de plus en plus fréquente dans certains départements. De même, certaines collectivités territoriales de départements, qui ont un fort potentiel touristique, expriment une attente assez forte envers des informations sanitaires sur la faune sauvage, et participent alors par des subventions directes ou indirectes au réseau.

Enseignement et sensibilisation des acteurs du réseau

Enfin, les résultats de SAGIR sont utilisés par l'ONCFS et les structures départementales pour sensibiliser les acteurs du réseau et leur apporter des informations, via les formations spécialisées, les bilans et la lettre SAGIR. SAGIR alimente aussi les connaissances sur la faune sauvage autochtone et sur l'épidémiologie, diffusées par les structures d'enseignement (écoles vétérinaires notamment).

3.3.4 Caractéristiques des données produites

La qualité des informations épidémiologiques produites par le réseau est évaluée grâce aux critères de pertinence, de représentativité et de reproductibilité.

Pertinence

Le réseau SAGIR est potentiellement en mesure de rapporter une mortalité de mammifères terrestres ou d'oiseaux sauvages sur tout le territoire métropolitain (et depuis peu en Martinique) tout au long de l'année, car le pays est couvert par un maillage dense et

homogène notamment de chasseurs (1,3 millions, chiffres 2006, www.chasseursdefrance.com), qui offre des moyens d'investigation quantitatifs et qualitatifs adéquats. De même, la mortalité de toute espèce de la faune sauvage peut en principe être enregistrée. Cependant, la quantité des données est influencée par la pression de surveillance exercée par les acteurs de terrain, et leur nombre varie en fonction des saisons : il est augmenté en période de chasse. Ainsi il y a peu de données en été, ce qui peut être dû à un biais de surveillance (voir Figure 10).

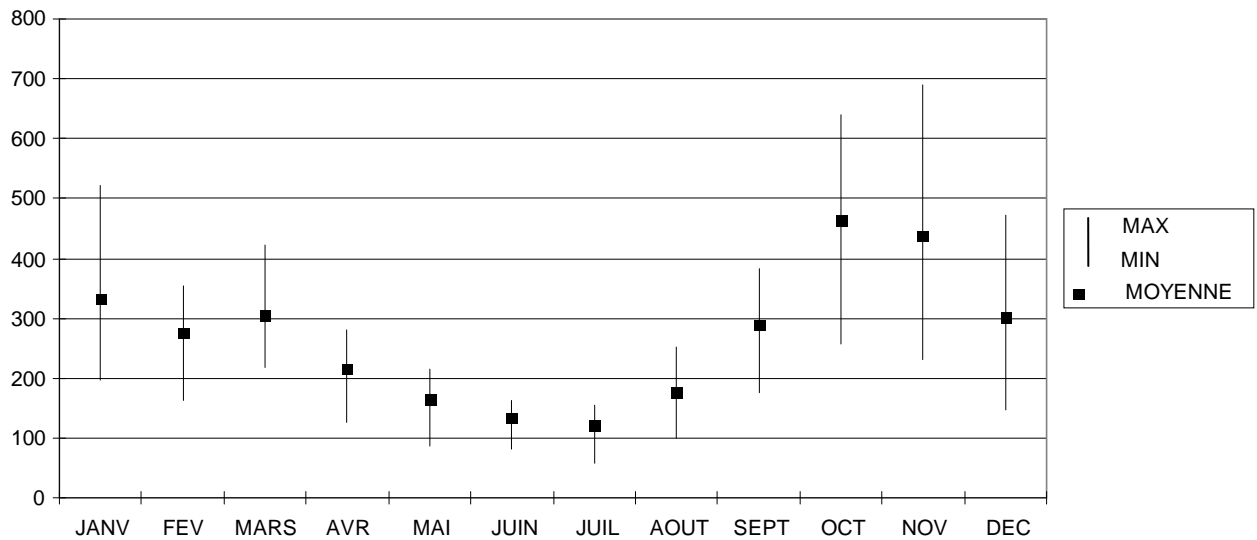


Figure 10 : Nombre moyen, minimum et maximum de cas enregistrés dans SAGIR, par mois, sur la période 1993-2005.

Les descripteurs enregistrés pour chaque cas dans la base de données correspondent à la volonté de conserver le plus d'informations possibles. Ils comportent les informations épidémiologiques usuelles de lieu, de date, d'espèce et de diagnostic, mais aussi d'autres renseignements sur l'animal, son environnement et sa pathologie. Les descripteurs ont été consacrés par l'usage, et les bilans et extractions régulières ainsi que le bilan réalisé après 20 ans de fonctionnement du réseau ont conforté l'intérêt de la plupart. Toutefois certaines variables ne peuvent pas être exploitées, soit parce qu'elles sont rarement renseignées, soit parce que leur exactitude reste difficile à déterminer sans référentiel standardisé (voir 4.2.1).

Représentativité

L'ampleur réelle des problèmes sanitaires de la faune sauvage reste largement méconnue, il est donc difficile de mesurer la représentativité des données. Nous allons essayer de décrire plus précisément quels sont les biais de sélection et d'analyse rencontrés dans SAGIR.

Biais de sélection

Les espèces non chassables constituent environ 10% des analyses, le reste étant issu d'espèces gibier. Il y a de plus une variabilité du recrutement des cas selon le type de mortalité. Les personnes de terrain interrogées indiquent qu'en général, l'attention est particulièrement portée sur toute mortalité concernant l'animal pris individuellement dans le cas des espèces de grande taille (supérieure ou égale au lièvre) ou rares et protégées, et sur toute mortalité massive dans le cas des petites espèces (résultats de notre enquête). Ainsi un cerf trouvé mort

fera systématiquement l'objet d'une investigation, alors qu'un pigeon seul ne sera pas considéré. De plus, les cadavres dont la cause de mort est facilement reconnaissables à leur aspect extérieur, ne sont en général pas collectés (exemple de la myxomatose, mais aussi de l'EBHS, de la gale,...).

Un autre biais de sélection peut résulter de différences de pratiques entre les départements dans le nombre de cadavres signalées et le choix des animaux qui seront analysés : la surveillance des espèces repose sur le nombre et la sensibilité individuelle et collective des acteurs de terrain et leur connaissance du réseau. Nous avons cependant établi qu'il n'y a pas de corrélation entre la densité de chasseurs (nombre de chasseurs par 100 hectares de territoire géré) et le nombre de cas, par région (chiffres 2006, www.chasseursdefrance.com, $r^2 = 0,031$, $\text{Pr}(>|t|) = 0,45$), ce qui aurait pu permettre de quantifier une variation de la pression de surveillance dans l'espace. De plus, nous n'avons pas trouvé de document qui décrive, selon les régions, les différences de pratiques de chasse, qui auraient également pu influencer la pression de surveillance et le choix des animaux surveillés.

En général, la détection des cas est fortuite, cependant certains territoires d'intérêt cynégétique ou écologique (réserves) sont plus surveillés que d'autres. Ponctuellement, certaines espèces ou milieux peuvent faire l'objet d'une attention intensifiée pour préciser les caractéristiques épidémiologiques d'une maladie (exemple de la surveillance accrue des renards dans le Doubs lors de l'épisode d'intoxications secondaires à la bromadiolone en 1998 [150]). Par ailleurs, la proportion des animaux analysés par rapport à l'ensemble des cadavres signalés par les chasseurs est variable d'un département à l'autre. Elle est estimée à 30% en Ille-et-Vilaine (FDC 35) et à 85% dans le Rhône (FDC 69). Le choix de faire analyser une carcasse collectée dépend de l'intérêt porté à l'espèce (par ex. lors de travaux de recherche ou pour des espèces protégées), de la pathologie suspectée, et des impératifs financiers et logistiques de la FDC.

Afin d'apprécier la représentativité des cas enregistrés dans la base de données de SAGIR par rapport à la répartition spatiale des espèces, il est intéressant de calculer les corrélations entre le nombre « x » de cas par espèce (nombre moyen annuel sur les périodes 1986-1997 et 1998-2007) et les tableaux de chasse de 1998 et 2007 pris comme références, pour les espèces pour lesquelles ces données sont connues. Pour les cetartiodactyles chassés, les données sont issues du Réseau Ongulés Sauvages ONCFS/FNC/FDC. Pour les espèces lièvre, lapin, renard, pigeon ramier et colvert, les données de prélèvements estimés pour 1998 sont issues de la revue Faune Sauvage n°251 d'août-septembre 2000 ; il n'y a pas à ce jour d'autres données nationales publiées. Les dénombrements ont été standardisés, c'est à dire centrés et réduits par la formule : $[(x - \text{moyenne}(x)) / \text{écart type}(x)]$, pour compenser l'écart dans les ordres de grandeurs.

Pour le chevreuil, ces corrélations existent mais sont faibles (86-97 : $r^2 = 0,1254$, $p = 0,0006$; 98-07 : $r^2 = 0,0548$, $p = 0,0255$), pour le sanglier elles n'existent pas (86-97 : $r^2 = 0,0104$, $p = 0,3304$; 98-07 : $r^2 = 0,0078$, $p = 0,3961$), pour le chamois elles sont assez fortes (86-97 : $r^2 = 0,3484$, $p = 0,0205$; 98-07 : $r^2 = 0,6235$, $p = 0,0001$). Pour le lièvre et le pigeon ramier la corrélation est faible ($r^2 = 0,0918$, $p = 0,0028$; $r^2 = 0,1707$, $p = 0$), pour le lapin et le colvert elle est légèrement meilleure ($r^2 = 0,1303$, $p = 0,0003$; $r^2 = 0,2529$, $p = 0$) et pour le renard elle est nulle ($r^2 = 0$, $p = 0,9876$). Des cartes de distribution de cas par espèces rapportés au réseau sont présentées en Annexe 3 : Cartes de répartition du nombre moyen annuel de cadavres d'animaux rapportés au réseau par espèce.

Ainsi, pour les espèces présentes sur l'ensemble du territoire, il n'y a pas de corrélation entre les cas collectés par le réseau et les relevés de chasse.

Sur les 94 départements métropolitains participant ou ayant participé au réseau, 14 contribuent plus fortement à son fonctionnement. Sur la période 1993 à 2005, ils contribuent en moyenne à 41,6% (30,7-51,1) des enregistrements de la base. La Figure 11 montre qu'ils l'ont fait de manière globalement constante depuis 1993. En effet, la modélisation (modèle linéaire généralisé) du nombre de cas en fonction du département et de l'année indique un effet département significatif (test de Fisher, $p = 0,00$), mais un effet année non significatif (test de Fisher, $p = 0,24$).

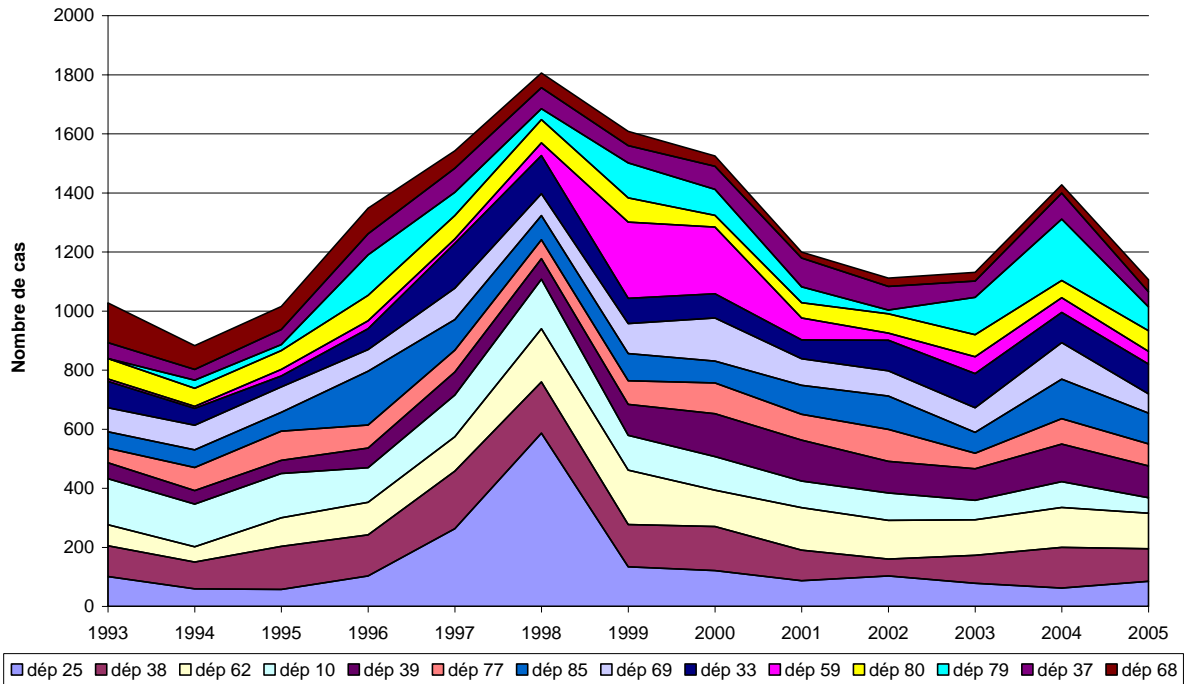


Figure 11 : Participation des 14 départements ayant le plus contribué à SAGIR, sur la période 1993 à 2005. Les plages larges correspondent à des études particulières sur une espèce et/ou un problème de santé : département 25 et bromadiolone en 1998 (voir ci-dessus) ; département 59 et investigations dans des animaux tués à la chasse en 1999 et 2000.

De même les espèces les mieux représentées dans la base de données le sont aussi globalement de manière constante entre 1993 et 2005 (sauf épidémies). L'année 2006 se démarque nettement (Figure 12).

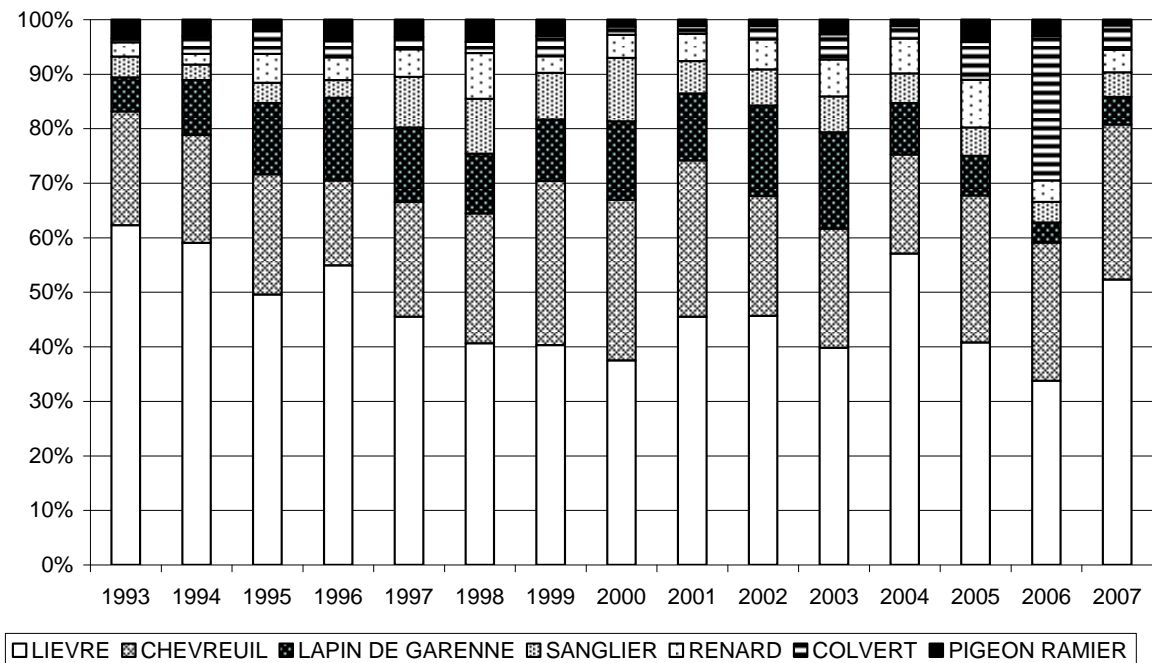


Figure 12 : Proportions annuelles de cas des espèces les plus représentées dans la base de données sur la période 1993 à 2007.

Ainsi nous considérons que la relative constance de la surveillance de la faune sauvage par SAGIR dans le temps permet une étude longitudinale des problèmes sanitaires des espèces les mieux représentées, sans pour autant pouvoir extrapoler directement les résultats aux populations.

Biais d'analyse

La technique de base utilisée pour déterminer la cause de mort est l'autopsie. Cette autopsie suit une procédure propre à chaque laboratoire, commune à toutes les espèces dans la majorité des cas (65% des laboratoires interrogés en 1995), et aboutit à une description des lésions par organe. Le degré d'approfondissement pour ces autopsies (ouverture du crâne et examen de l'encéphale par exemple) est variable d'un laboratoire à l'autre. Une recherche parasitologique directe est en général effectuée en routine. La plupart des laboratoires ne font des analyses plus poussées de bactériologie, de parasitologie, ou autres (sérologie, virologie, ...) qu'en cas de lésions suggestives ou sur demande de la FDC. Dans la plupart des laboratoires les autopsies sont pratiquées par les techniciens sans formation spécifique aux animaux sauvages. Certains laboratoires (par exemple LDA 05, 39, 73, 77,...) suivent une procédure spécialement élaborée pour la faune sauvage, qui vise à tirer le plus de renseignements possibles de chaque autopsie.

Reproductibilité / Procédures d'assurance qualité

Les ITD disposent d'un guide spécifique détaillant les objectifs, les procédures et les sources d'informations, en rapport avec leur fonction au sein du réseau. Ni ITD, ni laboratoires ne disposent de protocoles spécifiant des critères de tri ou d'analyse des cadavres, malgré une tentative d'élaboration d'un protocole pour les laboratoires en 1995 à l'initiative de l'Association française des directeurs et cadres des laboratoires vétérinaires publics d'analyses (ADILVA ; D. Gauthier). Les ITD des FDC sont demandeurs d'un protocole de tri des cadavres.

La fiche de relevé des renseignements sur les cas (fiche SAGIR) prévoit des rubriques et des cases à cocher prédéfinies, ce qui garantit une certaine homogénéité des réponses.

Les formations prodiguées lors des stages tendent également à homogénéiser les démarches des participants. Ainsi la proportion de cadavres inexploitable (décomposés) s'est stabilisée autour de 6% des cas. Les taux de renseignement des rubriques sur l'âge estimé, le sexe et l'état physiologique sont passés de 39%, 57% et 37% respectivement en 1998, à 68%, 73% et 84% respectivement en 2005. La proportion d'analyses pour lesquelles la cause de mort n'a pas été déterminée a baissé de 24% en 1998 à 16% en 2005. Les comptes-rendus d'analyse sont présentés de façon variable, certains ne formulant pas de conclusion sur la cause de mort probable, qui doit alors être imputée par le centralisateur à partir de la description des lésions.

L'organisation de la base de données a également connu des variations au cours du temps : entre 1986 et 1992, deux bases de données, l'une concernant la grande faune (CNEVA Nancy) et l'autre la petite faune de plaine (CNEVA Alfort) coexistaient ; elles ont été fusionnées en janvier 1993, mais les données historiques sur la petite faune de plaine n'ont pas été récupérées. La base comporte alors des enregistrements sur l'origine des cas, leur description lésionnelle, les agents étiologiques et le diagnostic de cause de mort. Jusqu'en 1995, les agents étiologiques enregistrés sont en lien avec les lésions observées, puis d'autres sont aussi recherchés selon des programmes d'investigations ciblés. Entre 1997 et 2001, la description lésionnelle est remplacée par des diagnostics de problèmes pathologiques, avec une cause de mort et d'autres diagnostics qualifiés d'aggravants, favorisants,... En 2002, la base de données reprend sa forme initiale, mais avec un autre logiciel de gestion de bases de données et les termes de saisie sont codifiés.

3.3.5 Caractéristiques de la détection d'évènements inhabituels

La détection d'évènements inhabituels dans le temps nécessite de connaître ce qui est considéré comme habituel. Pour cela la surveillance doit se baser sur un réseau pérenne et constant, collectant le plus possible de cas concernés par la thématique de surveillance. Par ailleurs son fonctionnement doit pouvoir s'adapter facilement à des changements d'intensité et de champs d'investigation, et faire remonter l'information rapidement pour pouvoir réagir à temps.

Constance, pérennité

SAGIR fonctionne depuis plus de 20 ans et a montré une bonne robustesse technique et participative, surtout depuis 1993 quand le réseau a pris une envergure nationale. Aujourd'hui, il est probablement amené à évoluer à la fois à cause d'une réduction générale des moyens financiers et des ressources humaines disponibles, et aussi de l'évolution des attentes des institutions, des pouvoirs publics et des acteurs de terrain (Enquête FNC 2008 ; C. Dunoyer et O. Mastain, com. pers.). Parallèlement, le maillage des laboratoires ayant une capacité de diagnostic en faune sauvage est en diminution : sur les 95 départements métropolitains, 84 laboratoires départementaux participaient à SAGIR en 1998 contre 78 aujourd'hui. En effet, 11 départements sur les 89 participant régulièrement à SAGIR n'ont pas de laboratoire départemental et signalent une augmentation du coût et du délai d'acheminement des cadavres. Dans certains départements la situation est assez critique pour avoir un impact négatif sur le nombre de prélèvements soumis à analyse (enquête FNC 2008).

Connections avec d'autres réseaux et interopérabilité

Les informations extraites de l'analyse des données collectées par le réseau sont consultées par d'autres systèmes d'épidémiologie (voir 3.3.3). En revanche, SAGIR ne regroupe

pas toutes les investigations sanitaires sur la faune sauvage en France (Union française des centres de soins, Réseau national des vétérinaires praticiens de faune sauvage, Réseau national échouages, Ligue de protection des oiseaux, parcs nationaux...), ni les résultats issus de programmes spécifiques de surveillance incluant des espèces sauvages (ex : peste porcine classique sur sangliers tués à la chasse, ou rage sur chiroptères trouvés morts,...).

Enfin, les données de SAGIR sont codées sans correspondance à un standard international, ce qui signifie qu'il n'y a pas d'interopérabilité technique directe des données avec d'autres systèmes de surveillance, par exemple avec d'autres réseaux européens [141].

Flexibilité

Le principe du réseau SAGIR est de ne pas savoir à l'avance quel est le problème de santé à surveiller, donc d'être flexible en termes de financement et de fonctionnement (cas recherchés, endroits ciblés, nombre d'acteurs de terrain impliqués, renseignements enregistrés,...).

Par ailleurs, en cas de besoin, les acteurs de terrain peuvent être sollicités pour récolter des renseignements complémentaires permettant de comprendre les facteurs associés à une émergence, ou intensifier le recrutement des cas (comme par exemple lors de l'apparition de l'entérite mucoïde du lapin en 1998 environ (J. Vialard⁴¹, com. pers.)).

Les services vétérinaires départementaux, ou la DGAI s'il s'agit d'un problème national, peuvent également solliciter la mobilisation des ressources humaines du réseau, pour gérer des problèmes sanitaires impliquant la faune sauvage [144]. Ainsi par exemple, une étude approfondie sur la radio-contamination du gibier au Caesium 137 a eu lieu, suite à la découverte d'un sanglier très contaminé dans les Vosges en 1999, et d'autres ont concerné le suivi des maladies transmissibles entre la faune et les animaux domestiques ou l'homme [127, 145].

Rapidité et Réactivité

Un système de détection précoce nécessite des délais courts pour la collecte d'informations. Cette notion est cruciale dans l'objectif d'une réaction sanitaire la plus précoce possible. La durée d'intérêt se situe entre la survenue d'un phénomène de santé et sa perception par les « piliers » du réseau, voire les pouvoirs publics (voir Figure 13).

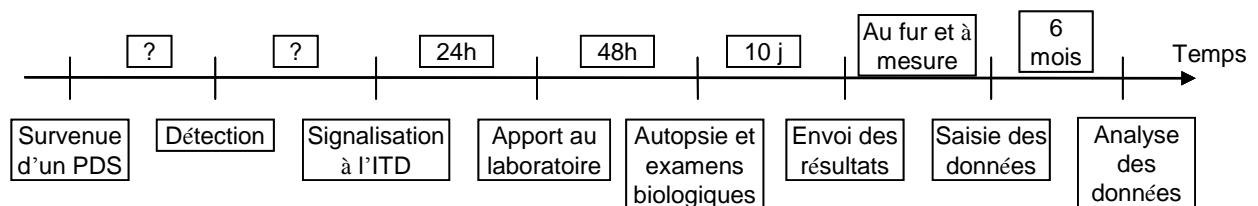


Figure 13 : Etapes entre la survenue d'un problème de santé et sa parution dans le bilan annuel. Les durées sont des moyennes indiquées par les personnes interrogées. PDS= problème de santé. Les « ? » représentent des durées que l'on ne peut pas évaluer précisément.

D'après l'enquête réalisée, les spécimens sont le plus souvent apportés au laboratoire dans les 24 heures. Les autopsies sont en général effectuées en 24 à 48 heures. Cependant 12 % des prélèvements enregistrés dans SAGIR étaient congelés par l'ITD avant analyse, ce qui allonge

⁴¹ A l'époque directrice du laboratoire départemental d'analyses du Rhône

évidemment les délais avant autopsie. Les résultats d'analyse sont en général transmis au fur et à mesure au laboratoire centralisateur, mais certains laboratoires attendent la réception des analyses complémentaires demandées. Les informations portées sur les fiches SAGIR sont saisies manuellement dans la base de données en général au fur et à mesure de leur arrivée. En moyenne, 6 mois (2 à 12 mois) s'écoulent entre la collecte du spécimen et le traitement de l'information (M. E. Terrier, com. pers.).

La procédure d'urgence décrite plus haut, utilisée en cas de mortalité massive localisée, correspond à une forme de vigilance participative très réactive et rapide. Cependant, elle ne conduit pas à des enregistrements dans la base de données du réseau. Une synthèse de ces événements est publiée dans la lettre SAGIR.

3.4 Résumé et synthèse

Ce chapitre avait pour objectif de caractériser une source de données concernant les maladies de la faune sauvage en décrivant le réseau de surveillance français SAGIR. Plus précisément, l'étude du réseau visait à mettre en évidence les caractéristiques de son fonctionnement et à évaluer sa capacité à détecter des problèmes de santé inhabituels (« anomalies »). Pour collecter ces renseignements, un choix de partenaires et d'utilisateurs du réseau ont été interrogés. Ses caractéristiques ont été examinées selon le guide d'évaluation établi par le CDC.

Fonctionnement du réseau

SAGIR est un système de surveillance généraliste visant à identifier les causes de mortalité affectant les mammifères terrestres et oiseaux sauvages en liberté. Le champ de la surveillance porte sur le territoire national métropolitain avec un maillage dense d'acteurs de terrain. Les animaux analysés forment un échantillon non aléatoire de l'ensemble des animaux trouvés morts. Depuis 1986, SAGIR a permis de collecter une quantité importante de données relatives à la morbidité et à la mortalité affectant en particulier le gibier, par l'intermédiaire d'acteurs de terrain sensibilisés (FDC et ONCFS) et d'analyses biologiques dans les laboratoires vétérinaires départementaux. Ces données ont été compilées dans une base informatisée située à l'Anses de Malzéville où elles sont analysées annuellement. Des changements dans l'enregistrement des données au cours du temps ont eu une influence sur le stockage des informations et donc sur les résultats de notre étude. Ces analyses ont permis de mettre en évidence de manière descriptive et rétrospective la persistance, la ré-émergence ou l'émergence de certains syndromes ou de maladies chez différentes espèces.

Acceptabilité et stabilité du réseau

Le réseau SAGIR est robuste et bien coordonné. Il fonctionne indépendamment de mesures réglementaires de prophylaxie sanitaire, grâce à la participation bénévole surtout des chasseurs, fortement demandeurs d'informations. Ceci fait à la fois sa force et sa fragilité, car ces acteurs ont une bonne connaissance du terrain, mais ne sont pas engagés statutairement avec le réseau. Les ITD jouent un rôle clé par leur fonction d'animation locale et de vecteur d'échanges d'informations avec les chasseurs et les laboratoires. Leur volonté de participation dépend de leur intérêt personnel et surtout des moyens dont ils disposent dans leurs structures. Dans la plupart des départements, un lien vertical, statutaire, s'est établi avec les référents nationaux, qui garantit une bonne coordination. Localement ce lien peut être renforcé par une communication transversale, spontanée entre partenaires départementaux du réseau.

Utilité du réseau et des informations produites

Le réseau SAGIR apporte des réponses aux missions stratégiques des organismes qui y sont impliqués, les situant à des positions déterminantes dans l'arène de la surveillance sanitaire de la faune sauvage. Il répond à des besoins de connaissances et de communication sur la faune sauvage de ses membres, d'autres parties intéressées, ainsi que des pouvoirs publics. Ainsi, le réseau peut être mobilisé par les services vétérinaires pour la gestion d'une crise sanitaire impliquant la faune sauvage. SAGIR est également un réseau d'alerte à travers son mode de fonctionnement participatif. Les résultats de SAGIR apportent des connaissances et peuvent avoir une influence sur la gestion du gibier. De plus, les données contribuent à clarifier le statut sanitaire de la France dans le cadre des échanges économiques mondiaux. Les résultats produits par le réseau servent également à divers utilisateurs, pour des besoins scientifiques, techniques ou d'enseignement. Il est à noter que l'utilisation du réseau et de ses résultats au-delà de la connaissance des causes de mortalité du gibier, est apparue progressivement, alors que le fonctionnement du réseau (financier et humain) est resté identique depuis le début.

Caractéristiques des données produites

Toutefois on note une variabilité dans la détection, le recrutement et l'analyse des cas entre les départements, induisant une distorsion difficile à quantifier. Ceci est dû en partie à la variabilité des moyens financiers et humains investis dans la surveillance, et en partie à l'absence d'interface normative (protocoles, procédures d'assurance qualité). Les résultats du réseau ne sont donc pas représentatifs des maladies à une échelle locale et ne permettent pas d'estimer une prévalence avec exactitude. Cependant la constance relative de son fonctionnement, du moins pour les départements et les espèces les mieux représentés, permet une étude temporelle des problèmes de santé des cas collectés.

Caractéristiques de la détection d'évènements inhabituels

Les principaux critères auxquels un système de détection des phénomènes de santé inhabituels doit répondre sont : la sensibilité, la flexibilité et la rapidité. Les résultats de cette évaluation spécifique sont présentés dans l'article 2.

Article 2 : Analyse d'un réseau de suivi sanitaire de la faune sauvage en vue de la détection précoce de maladies

L'article 2 présente la synthèse de l'analyse du réseau SAGIR concernant sa capacité à détecter des problèmes de santé dans la faune sauvage.

Cet article a été publié dans la revue *Epidémiologie et Santé Animale* [151] et a fait l'objet d'un poster aux journées de l'AEEMA en 2008.

Analyse d'un réseau de suivi sanitaire de la faune sauvage en vue de la détection précoce de maladies

Analysis of a wildlife disease monitoring network for the purpose of early disease detection

Eva PETIT¹, Olivier MASTAIN², Charlotte DUNOYER³, Jacques BARRAT⁴, Marc ARTOIS¹ & Didier CALAVAS⁵

Auteur pour la correspondance : e.petit@vet-lyon.fr

¹ Université J. Fourier, Laboratoire TIMC-IMAG, Unité Environnement et Prévision de la Santé des Populations F-38000 Grenoble; Ecole nationale vétérinaire de Lyon, France ;

Tel/Fax : + 33 4 78 87 27 74

² Office national de la chasse et de la faune sauvage, Unité sanitaire de la faune, Le Perray en Yvelines. France

³ Fédération nationale des chasseurs, Issy-les-Moulineaux, France

⁴ Agence française de sécurité sanitaire des aliments, Malzéville, France

⁵ Agence française de sécurité sanitaire des aliments, Lyon, France

Résumé

Nous avons analysé un réseau de suivi sanitaire de la faune sauvage (le réseau SAGIR) dans le but d'utiliser les données de surveillance pour la détection précoce de maladies émergentes. Nous avons utilisé un plan d'évaluation de systèmes de surveillance sanitaire recommandé par le « Center for Disease Control and Prevention » d'Atlanta (CDC). Ce réseau répond, entre autres, aux critères d'une bonne flexibilité et d'une sensibilité acceptable pour les principales espèces de gibier, du moins dans les zones où ces espèces bénéficient d'une attention particulière. Nous concluons que les données de ce réseau sont utilisables pour mettre à l'épreuve des approches statistiques destinées au dépistage précoce de phénomènes nouveaux ou émergents.

Mots clefs

Suivi sanitaire, faune sauvage, détection précoce, réseau

Abstract

In order to use surveillance data for the purpose of the early detection of emerging diseases, we have analysed a wildlife disease monitoring system: the SAGIR network. We have used a framework for evaluating health surveillance systems, recommended by the Center for Disease Control and Prevention – Atlanta (CDC). This network fulfils, among others, the criteria of a good flexibility and an acceptable sensitivity at least for the main game species, at least in areas where they are considered as important for recreational activities. We conclude that the data from this network appear usable for the testing of statistical methods designed to detect new or unexpected events early.

Key words

Monitoring; health; wildlife; early detection; network

INTRODUCTION

Créé en 1986, le réseau « SAGIR » repose sur une convention générale de coopération entre l'ONCFS⁴² et les fédérations de chasseurs (FNC⁴³, FRC et FDC) (Lamarque et al., 2000). Son objectif est le suivi des causes de mortalité et de maladie de la faune sauvage (mammifères terrestres et oiseaux), en France. Des cadavres d'animaux sont signalés par leur découvreur (principalement les chasseurs) au technicien de la FDC⁴⁴ ou à l'agent ONCFS du département, désignés et appelés « interlocuteur technique départemental », qui les apporte au Laboratoire vétérinaire départemental, où l'animal est autopsié, et où des recherches bactériologiques et parasitologiques sont entreprises ; des analyses complémentaires peuvent être sollicitées auprès de laboratoires spécialisés. Les données sont centralisées à l'AFSSA⁴⁵ Nancy où elles sont analysées et archivées. Ce réseau a permis de collecter plus de 50 000 cas sur une période de vingt ans.

Ces données feront l'objet d'un travail de recherche visant à établir si des procédés d'analyse statistique peuvent permettre de détecter des signaux que nous appelons ici des « anomalies » et qui pourraient constituer l'amorce d'un phénomène de santé émergent. Dans les lignes qui suivent nous résumons l'étude, conduite en préambule de ce travail de recherche, pour décrire et analyser le réseau ayant permis de collecter les données devant servir de support à notre recherche. Cette analyse avait pour objectif de préciser le fonctionnement du réseau SAGIR en tant que système de production d'informations épidémiologiques pouvant permettre la détection précoce de phénomènes de santé inhabituels.

MATERIEL ET METHODES

Les renseignements nécessaires ont été obtenus par des entretiens directs et téléphoniques avec des personnes participant au réseau et/ou utilisateurs des résultats, sélectionnés par un choix raisonné parmi les acteurs départementaux et nationaux. Les questions posées portaient sur trois thèmes principaux, inspirés des travaux de Hendrikx (Hendrikx, 2005) et Dufour et Hendrikx (Dufour et al., 2007) :

- Les aspects techniques de la collecte des prélèvements et de la transmission des résultats,
- L'implication personnelle des acteurs et leur information,
- Les aspects stratégiques : enjeux, importance de la surveillance sanitaire de la faune.

RESULTATS DE L'ENQUETE

L'analyse du fonctionnement et de l'organisation du réseau que nous présentons, a été réalisée à l'aide de **critères** définis par le CDC d'Atlanta [23, 33], qui comprennent, entre autres, l'utilité, l'acceptabilité et la stabilité du réseau ainsi que la qualité des données produites, et aussi les caractéristiques nécessaires à la détection d'urgences qui sont la flexibilité, la rapidité, la sensibilité et la valeur prédictive.

Utilité du réseau : Selon les résultats de notre enquête, ce réseau répond à un besoin de gestion sanitaire du gibier chassable, et d'information du public. Ces aspects répondent à une demande locale et nationale, notamment en cas d'évènements inhabituels (vigilance). La surveillance sanitaire de la faune sauvage fait partie des missions relevant du Ministère de l'écologie, de l'énergie, du développement durable et de l'aménagement du territoire, et du Ministère de l'agriculture et de la pêche, notamment lorsqu'une maladie représente un danger particulier ; sa Direction générale de l'alimentation s'appuie, dans ces circonstances, sur les partenaires du réseau pour qualifier et gérer le risque (exemple de la découverte de Cs137 sur venaison de sanglier en 1999). L'AFSSA intervient dans le cadre de sa mission de surveillance et de vigilance épidémiologiques de la santé animale, à laquelle participent également les laboratoires de diagnostic départementaux. Des organismes internationaux tels que l'OIE sollicitent la « notification » d'informations sanitaires sur la faune sauvage. Enfin ce réseau alimente une activité de recherche scientifique et d'enseignement.

Acceptabilité et stabilité du réseau : Les personnes interrogées ont indiqué un fort intérêt personnel pour la santé de la faune sauvage. Les participants départementaux y consacrent généralement moins de 10% de leur temps. Le retour d'information produit par le réseau, les échanges spontanés d'informations, ainsi que les formations proposées, contribuent à maintenir la motivation personnelle et la cohésion du réseau.

Qualité des données : La production de données recueillies par SAGIR est hétérogène, car la demande d'investigation sur une cause de mort dépend de l'espèce et de la maladie suspectée, et

⁴² ONCFS : Office national de la chasse et de la faune sauvage

⁴³ FNC, FRC, FDC : Fédérations nationale, régionales et départementales des chasseurs

⁴⁴ FDC : Fédération départementale des chasseurs

⁴⁵ AFSSA : Agence française de sécurité sanitaire des aliments

du contexte local. De même, les protocoles d'analyses restent à l'initiative des laboratoires dans les départements.

Caractéristiques spécifiques à la détection d'écurrences : Ce réseau est conçu pour détecter des cas de mortalité au moment où ils apparaissent ; il est donc capable d'adapter ses objectifs et ses ressources aux besoins. La **flexibilité** de fonctionnement de ce réseau a été démontrée à plusieurs reprises, par exemple en réponse à la menace de l'influenza aviaire (augmentation importante du nombre de canards colvert analysés en 2006). Cependant, hormis en cas de mortalité massive, un **délai** moyen de six mois s'écoule entre la collecte du spécimen et le traitement national de l'information. La **sensibilité** de détection du réseau paraît acceptable pour les espèces les plus fréquentes dans les départements participant régulièrement au réseau. Les espèces de gibier abondantes, de taille moyenne à grande, en milieu cultivé ou forestier sont les mieux détectées en raison de la motivation et de la présence des principaux acteurs de terrain. Leur présence est cependant saisonnière, ce qui induit une variation de la collecte. La sensibilité du diagnostic est fonction du savoir-faire des personnels de laboratoire et de la validité des méthodes d'analyse mises en œuvre.

Ce réseau a permis de détecter des phénomènes sanitaires inhabituels chez le lièvre et le lapin (calicivirus hémorragiques), le sanglier (peste porcine classique), le pigeon (intoxications aux carbamates et trichomonose), et le chevreuil (phénomène de mortalité dite anormale). Ces événements serviront à évaluer la **valeur prédictive** du système de détection précoce d'anomalies élaboré par la suite.

CONCLUSION

Le réseau SAGIR permet à ses membres et aux organismes qui y participent de répondre à leurs objectifs de connaissance de la santé de la faune sauvage. Le réseau est robuste, bien ancré et bien coordonné. Toutefois on note une variabilité dans le recrutement et l'analyse des cas entre les départements, induisant une distorsion de l'information, difficile à quantifier.

SAGIR possède la capacité de détecter des phénomènes de santé inhabituels en raison de sa flexibilité, mais la variabilité de la sensibilité du système, et les délais et le traitement de l'information limitent actuellement cette capacité.

Notre analyse révèle des possibilités d'exploitation des données collectées en vue de la révélation rapide d'une information sur des phénomènes rares ou nouveaux, concernant la faune sauvage.

Bibliographie

- CDC Centers for Disease Control and Prevention - Updated guidelines for evaluating public health surveillance systems: recommendations from the guidelines working group. *MMWR* 2001, **50** (No. RR-13), 1-36.
- CDC Centers for Disease Control and Prevention - Framework for evaluating public health surveillance systems for early detection of outbreaks; recommendations from the CDC working group. *MMWR* 2004, **53** (No. RR-5), 1-12.
- Dufour B., Hendrikx P. - Surveillance épidémiologique en santé animale, 285 pages, Ed. QUAE, Versailles, 2007.
- Hendrikx P. - Contribution à l'élaboration d'indicateurs de performance du fonctionnement de réseaux de surveillance épidémiologique des maladies animales, 318 pages, EDISCE, Université Grenoble I - Joseph Fourier, Grenoble, 2005.
- Lamarque F., Hatier C., Artois M., Bemy P., Diedler C. - Le réseau SAGIR, réseau national de suivi sanitaire de la faune sauvage française. *Epidémiologie et Santé Animale*, 2000, **37**, 21-30.

Remerciements

Les auteurs remercient tous les acteurs du réseau SAGIR : ITD, personnel des laboratoires et les autres personnes, qui ont accepté de répondre aux questions lors de l'enquête pour l'analyse du réseau.

Cette analyse montre que le réseau SAGIR possède la capacité de détecter des problèmes de santé inhabituels en raison de sa flexibilité, et que les données qu'il produit sont utilisables pour la détection de ces événements dans le temps. Elle indique également les limites du réseau dont il faut avoir conscience pour l'interprétation des informations obtenues, notamment la variabilité de la sensibilité du système selon les espèces, les maladies et les méthodes diagnostiques employées. Les délais et le traitement de l'information limitent également actuellement cette capacité. L'analyse pointe des possibilités d'évolution des méthodes de saisie et d'exploitation des données collectées dans SAGIR.

Dans la suite, il est proposé d'analyser le cortège de données sanitaires disponible pour définir une typologie syndromique à partir des observations de terrain historiques, puis de modéliser les séries temporelles syndromiques, afin de déterminer un seuil séparant un « bruit de fond » endémique d'observations qui en dévient. Des algorithmes d'analyse en temps réel, permettront de produire automatiquement des signaux d'anomalies, éventuellement révélateurs d'émergences.

Chapitre 4

Définition des syndromes et classification des cas

4.1 Introduction

En raison des arguments exposés au chapitre 2, nous avons choisi de réaliser une typologie des descriptions lésionnelles par des méthodes statistiques de classification sans *a priori*, c'est à dire sans modèle théorique ou physiopathologique préconçu. L'objectif était de structurer rétrospectivement l'ensemble de l'information sanitaire disponible pour identifier des profils pathologiques distincts. Nous avons vu que des procédés statistiques de classification non supervisés peuvent permettre de répondre à cette problématique (voir 2.2.3).

Un syndrome sera donc défini comme un ensemble de lésions apparaissant de manière concomitante chez un certain nombre d'animaux sauvages, et pas chez d'autres. Cette définition distingue le syndrome d'une maladie spécifique, puisque différentes maladies produisant les mêmes lésions correspondront au même syndrome. De plus par choix, un syndrome est défini indépendamment d'une espèce donnée. Ceci est intéressant car certaines affections (par ex. les intoxications, les infections à germes opportunistes) peuvent toucher plusieurs espèces avec les mêmes conséquences [48]. Enfin, nous avons souhaité proposer un classement exhaustif des cas avec l'idée qu'un problème de santé inconnu se répercutera forcément dans un des syndromes [55].

Les informations sur les cas collectés par le réseau SAGIR ont été enregistrées sous Access® dans une base de données relationnelle. Celle-ci comporte des renseignements sur leur origine, et un volet sanitaire composé d'une description lésionnelle, de résultats de recherche d'agents pathogènes, et d'une cause de mort qui est estimée à partir des observations et analyses menées sur les cadavres.

Ce chapitre décrit successivement les données, puis le choix des enregistrements et des variables retenus pour la construction de la définition syndromique, puis donne des précisions sur la classification en complément de l'article 3, sur l'imputation de données manquantes et sur le classement obtenu *in fine*.

L'élaboration de la classification elle-même est détaillée et discutée dans l'article 3 (voir 4.3.1).

4.2 Matériel et Méthodes

L'unité épidémiologique de la base de donnée du réseau SAGIR est un animal de la faune sauvage non captive de France, trouvé mort ou capturé et achevé, ou alors un prélèvement d'échantillon sur un animal vivant ou l'environnement, qui a été analysé dans un laboratoire. Chaque unité a fait l'objet d'un enregistrement séparé. Chacune est associée à un numéro d'identification unique, appelé « Fiche ».

4.2.1 Description des variables

L'ensemble des données saisies pour chaque cas est réparti dans quatre tables, décrites en détail en Annexe 4 : Description des variables : variables et leur codification, fréquences, nombre de non renseignés). La première table (« T Origine ») concerne les renseignements collectés lors de la découverte des cas, les trois autres (« T Cause mort Pathologies », « T Lésion » et « T Agent ») concernent les données sanitaires. Toutes les 49 variables sont qualitatives et la plupart sont nominales, certaines sont ordinales et il y a quatre champs de texte libre.

Données collectées lors de la découverte des cas

La table « T Origine » comporte 54338 fiches au 31.12.2007, avec 34 variables, réparties en groupes descriptifs : quatre variables d'identification, sept variables spatio-temporelles, dix variables biologiques, six variables de commémoratifs écologiques, quatre variables sur la qualité de l'échantillon et trois variables de gestion de la base.

Données sanitaires

Les données sanitaires sont enregistrées selon une nomenclature propre à la base de données SAGIR. Toutes les tables comportent un identifiant unique du cas (un numéro de « fiche »). La table « T Cause mort Pathologie » contient cinq variables : « Cause mort » qui indique le diagnostic de la cause de mort de l'animal (228 modalités) ; « Code Suspicion Pathologie Principale » qui précise si la cause de mort est suspectée ou certaine ; "Code Agent et Méthode" qui précise l'agent pathogène causal et la méthode de mise en évidence (447 modalités) ; « Code Suspicion Agent Causal » qui précise si l'agent causal est suspecté ou certain. La table comporte 55149 lignes pour 51979 cas distincts renseignés. Il y a donc 2359 cas sans cause de mort enregistrée et 2989 autres pour lesquels deux causes de mort ou plus sont recensées.

Dans la table « T Lésion » il y a trois variables pour chaque ligne : « Nom Organe » qui indique l'organe sur lequel se trouve la lésion (indicateur topographique) (180 modalités) ; « Nom Lésion » qui décrit le type de lésion observée sur l'organe (indicateur morphologique) (236 modalités) ; « Etendue lésion » qui précise si la lésion est absente, non gênante, modérée, moyenne, marquée, ou très marquée. Dans cette table, il y a 68869 lignes qui correspondent à 26334 cas distincts. Il y a donc 28004 cas sans descriptions lésionnelles. Quarante pourcent des cas avec description lésionnelle ont une seule ligne dans la table, 22% deux lignes, 14% trois lignes, 9% quatre lignes et 6% cinq lignes.

Dans la table « T Agent » il y a quatre variables pour chaque ligne : « Code Agent et Méthode » qui précise l'agent pathogène et la méthode de mise en évidence (807 modalités) ; « Nom Organe », qui indique l'organe sur lequel la recherche d'agent pathogène a été effectuée (146 modalités) ; « Code quantité » qui précise si l'agent présentait une quantité normale, moyenne, nombreuse, très nombreuse, anormale ou s'il y avait présence d'anticorps ou d'antigènes, s'il était absent ou si une histologie était prévue ; « Titre » est un commentaire du résultat indiquant le plus souvent une évaluation numérique de la quantité. La table comporte 105359 lignes renseignées, correspondant à 38784 cas différents, dont 75% avec une seule ligne. Il y a 15554 cas sans agent enregistré.

Ainsi, l'étude des variables enregistrées dans la base de données montre qu'elles sont nombreuses. Les modalités utilisées pour ces différentes variables sont également nombreuses et décrites dans des tables de référence. Le renseignement de ces variables n'est pas systématique, sauf pour les données indiquant l'origine, la date de découverte et l'espèce des

cas. En effet, de nombreuses variables présentent une proportion importante de « non renseigné » et n'ont pas été retenues pour notre étude.

4.2.2 Exclusions d'enregistrements

Une analyse approfondie des modalités des différentes variables a montré un certain nombre de particularités dans les enregistrements. Ainsi, les enregistrements qui ne sont pas issus d'oiseaux ou de mammifères terrestres de la faune autochtone (analyses d'eau et d'appâts, phoque, ...) ont été exclus. Ont également été exclus les prélèvements provenant d'animaux vivants (sérum, fèces), ainsi que les cas collectés lors de 'Tirs de Nuit' et de 'Contrôles', car il s'agissait d'animaux abattus dans le cadre d'une surveillance spécifique.

Une anomalie est apparue lors du transfert de la base de Paradox® à Access® le 14 janvier 2003 : toutes les fiches qui n'avaient pas de date de découverte dans l'ancienne base ont été mises au 14 janvier 2003. Cela concernait 206 cas qui ont été retirés.

De plus, pour les cas comportant plus d'une cause de mort, seul la cause qualifiée de certaine a été retenue. Lorsque ce critère ne permettait pas de trancher, le cas a été retiré.

De même, les lignes des tables « T Lésion » et « T Agent » pour lesquelles les variables de quantification étaient 'absence' ou 'rien à signaler' ont été retirées. Par ailleurs, nous avons exclu les lignes correspondant à des agents microbiologiques n'ayant pas un pouvoir pathogène avéré (voir ci-dessous).

Enfin, les termes employés pour la description des causes de mort, lésions, organes et agents pathogènes présentaient quelques erreurs (telles que 'glaucome' avec 'jabot') qui ont été rectifiées manuellement après vérification des fiches d'enregistrement originales.

4.2.3 Regroupements de modalités

Les termes employés dans SAGIR pour la description des lésions (modalités des variables « Nom Organe » et « Nom Lésion ») et des causes de mort (modalités de la variable « Cause mort ») lors des autopsies, listées dans des tables de référence, étaient nombreux et hétérogènes quant à leur précision (voir Annexe 4 : Description des variables). Nous avons décidé de les recoder selon un référentiel avec plusieurs niveaux de précision, pour simplifier l'information et diminuer le nombre de modalités. Pour cela, nous nous sommes appuyés sur les nomenclatures expliquées au § 2.2.2 ci-dessus, mais aussi sur l'expertise d'un anatomo-pathologiste de VetAgro Sup⁴⁶, et sur les définitions de termes trouvés sur le site internet du collège d'anatomie pathologique de Marseille⁴⁷, notamment pour faire correspondre les termes français de SAGIR aux termes anglais du CCWHC.

Cependant, nous avons souhaité conserver les modalités les plus précises quand leur effectif dans le jeu de données utilisé pour la classification (voir ci-dessous) le permettait⁴⁸, pour ne pas perdre les détails de la description ; seules les modalités avec des effectifs trop faibles ont été regroupées selon la nomenclature décrite ci-dessus.

Pour les agents pathogènes, un travail visant à identifier, sélectionner et regrouper les agents ayant un pouvoir pathogène avéré a été entrepris, à l'aide de consultations d'experts de VETAGRO SUP et à l'aide de recherches bibliographiques. Les agents bactériens ont été

⁴⁶ Dr. P. Belli, anatomopathologiste à VETAGRO SUP

⁴⁷ <http://medidacte.timone.univ-mrs.fr/webcours/umvf/anapath/corpus.htm>

⁴⁸ Effectif $n \geq \sqrt{3N}$, avec N le nombre total d'occurrences de la variable (Enseignement de statistiques de VETAGRO SUP, <http://www3.vet-lyon.fr/ens/biostat/accueil.html>)

examinés avec l'aide du Dr. V. Guérin-Faubleé, microbiologiste à VETAGRO SUP, et à l'aide du site Internet www.bacterio.cict.fr, sur lequel on trouve un lien vers le « dictionnaire de bactériologie vétérinaire »⁴⁹. Les agents parasitaires ont été examinés avec l'aide du Dr. M-P. Callais-Cardinal, parasitologue à VETAGRO SUP, et à l'aide des ouvrages de parasitologie vétérinaire [152]. Les agents mycologiques ainsi que les agents virologiques, en nombre restreint, ont été conservés et tous regroupés entre eux. Les agents toxiques ont été examinés avec l'aide du Dr. Ph. Berny, toxicologue à VETAGRO SUP et groupés par catégories.

Les termes des regroupements employés sont explicités en détail dans l'Annexe 5 : Dictionnaire des données.

4.2.4 Choix du jeu de données et de la période d'étude

Jeu de données avec description lésionnelle

Nous avons examiné plus précisément les descriptions lésionnelles des cas, puisque la classification statistique est faite à partir de ces variables. Comme nous l'avons indiqué plus haut, 49,5% des cas comportaient une description lésionnelle. La Figure 14 ci-dessous présente les proportions de cas avec et sans description de lésions selon les années.

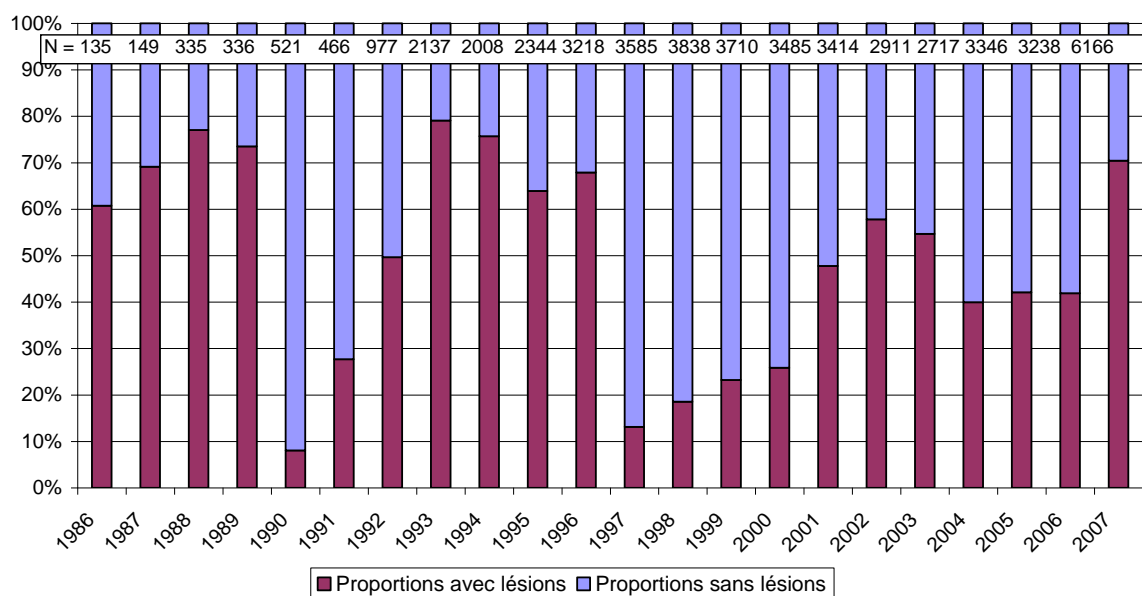


Figure 14 : Proportions des fiches avec renseignement des lésions (en rouge) et sans (en bleu) par année. N indique le nombre de cas par an.

On constate que la répartition n'est pas homogène selon les années et qu'en particulier les années 1990, 1997 et 1998 montrent un fort déficit en cas avec description lésionnelle.

Les cas avec description lésionnelle constituent donc un sous-échantillon de l'ensemble des enregistrements disponibles. Cependant, nous n'avons pas trouvé d'indications sur un biais systématique (département, espèce, cause de mort) concernant les cas avec et sans description lésionnelle dans les données ou dans les documents consultés sur SAGIR.

⁴⁹ <http://www.bacterio.cict.fr/bacdicto/index.html>, consulté en juin 2009

Période d'étude

En revanche, nous nous sommes rendu compte que la saisie des informations lésionnelles issues des autopsies effectuées sur les cadavres n'a pas été homogène au cours du temps en fonction des causes de mort. Pour sept causes de mort fréquentes au tableau clinique évocateur, nous avons examiné l'occurrence des modalités lésionnelles les plus fréquents : les proportions de cas mentionnant l'occurrence des modalités choisies sur la période 1986-1997 étaient plus grandes que sur la période 1998-2007 (Tableau I).

Tableau I : Proportions de cas avec les modalités indiquées pour chaque cause de mort (entre guillemets), pour les périodes 1986-1997 et 1998-2007.

Cause de mort et modalités lésionnelles	1986-1997 (%)	1998-2007 (%)
« Yersiniose » : foie ou rate	78	43
« Anticoagulant » : hémorragie ou hématome ou sang	87	42
« EBHS » : foie ou poumon ou trachée	88	40
« VHD » : foie ou poumon ou trachée	82	47
« Trichomonose » : langue ou pharynx ou jabot	93	61
« Pasteurellose » : poumon, bronches, plèvre	80	48
« Gale » : peau	71	49

Ces différences illustrent des variations dans la façon d'enregistrer les données au cours du temps (voir 3.3.1). Ainsi, pendant la première décennie (1986 à 1997), tous les éléments de la description lésionnelle des cas étaient saisis dans la base. Pendant la deuxième décennie (1998 à 2007), si la cause de mort était précise et identifiable par un tableau lésionnel spécifique (comme par exemple l'hépatisation du poumon en cas de pasteurellose, ou les abcès pour la maladie caséuse), les lésions correspondantes n'étaient pas systématiquement enregistrées.

La base de données SAGIR peut ainsi être divisée en quatre sous-ensembles. Leur répartition est représentée dans le Tableau II.

Tableau II : Présentation des quatre sous-ensembles de la base de données en fonction de la période de saisie et de la présence d'une description lésionnelle ou non.

Données	Avec lésions	Sans lésions	Total
1986-97	8709 (A1)	7502 (B1)	16211
1998-2007	14519 (A2) (description lésionnelle incomplète pour certains cas)	21091 (B2)	35610
Total	23228 (A)	28593 (B)	51821

Pour définir les classes syndromiques à partir de la description lésionnelle des cas, nous avons choisi de nous baser sur le jeu de données défini par les cas ayant une description lésionnelle complète et enregistrés avant 1998 (sous jeu A1). Les cas du jeu A2 ont été ensuite reconstitués par une imputation multi-variée, pour pouvoir modéliser une tendance temporelle sur la période d'étude entière. Le jeu B (B1 et B2) n'a pas été exploité dans notre étude.

4.2.5 Variables de classification

La définition de classes syndromiques a été réalisé à partir de variables dites « actives » qui représentent les descriptions lésionnelles à proprement parler (variables « Nom Organe » et « Nom Lésion »), et leur interprétation à partir de variables « illustratives » (variables « Espèce », « Cause mort » et « Agent pathogène »).

Variables actives

Afin de distinguer plus facilement les deux variables, les modalités de la variable « Nom Organe » sont en majuscules, celles de la variable « Nom Lésion » en minuscules. Leur signification et fréquence sont récapitulées dans les Tableaux III et IV respectivement. Les chiffres indiqués correspondent au sous-jeu A1 comprenant 8709 cas. Un cas peut présenter plusieurs modalités des variables « Nom Organe » et « Nom Lésion ». En moyenne, ils en présentent respectivement 2,8 et 2,4. Afin de pouvoir effectuer l'analyse, nous avons traité ces deux variables indépendamment et nous avons procédé à une transformation en tableau disjonctif complet, où chaque modalité de ces deux variables est considérée à son tour comme une variable binaire : « oui » (ou 1) = présence chez l'individu, ou « non » (ou 0) = absence. Ainsi, les enregistrements sont collectés dans une table ayant autant de lignes que d'individus (8709) et autant de colonnes que de variables binaires (29).

Tableau III : Modalités de la variable « Nom Organe ». Le tableau indique leur signification simplifiée, leur nombre d'occurrences dans le jeu de données sélectionné, et la proportion de cas concernés.

Code	Signification	Occurrences (24748 au total)	Proportion (%)
TRAC	Trachée	2407	27,6
POUM	Bronchiole, bronche, poumon, sac aérien	4335	49,7
ARESP	Nez, cavité thoracique	1200	13,8
ESTO	Estomacs	737	8,5
INTES	Intestins	2638	30,3
GDIG	Foie, glandes salivaires, pancréas	3822	43,9
ADIG	Cavité abdominale, bouche, œsophage	876	10,1
RATE	Rate	2099	24,1
ASRH	Ganglions, bourse de Fabricius, thymus, moelle osseuse	910	10,5
REPUR	Rein, vessie, bassin, ap. génital femelle, mamelle, foetus, ap. génital mâle	2003	23,0
NERV	Cerveau, glandes endocrines, œil	513	5,9
CUT	Peau, glandes, cornes, poils, plumes, conjonctif	622	7,1
CIRC	Cœur, vaisseaux	738	8,5
TOMU	Régions du corps, os, muscles	1248	14,3
PLUTO	Tous organes et plusieurs organes	600	6,9

Tableau IV : Modalités de la variable « Nom Lésion ». Le tableau présente leur signification simplifiée, leur nombre d'occurrences dans le jeu de données sélectionné, et la proportion de cas concernés.

Code	Signification	Occurrences (20899 au total)	Proportion (%)
cong	Congestion	3828	43,9
hemo	Hémorragies	2948	33,8
infl	Inflammation aigüe autre	2587	29,7

hyper	Hypertrophie	2299	26,4
inpu	Abcès et inflammation purulente	2207	25,3
dege	Textures anormales, décoloration	1505	17,3
heto	Hématomes	946	10,9
mort	Infarcissement, nécrose, ulcération	818	9,4
traum	Lésions d'origine traumatique	802	9,2
diar	Entérite avec diarrhée	753	8,7
trsu	Œdème, extravasation de liquide	707	8,1
para	Lésions parasitaires et mycologiques	595	6,8
sysac	Colorations anormales, calculs, stéatose et affections du corps dans son ensemble (ictère,...)	507	5,8
demain	Tumeurs et défaillances, déplacements et déformations d'organes et réparation fibreuse	397	4,6

Variables illustratives

Les variables illustratives ne sont pas utilisées directement dans les calculs aboutissant à la classification, mais servent à l'interpréter. Il s'agit de la cause de mort, des agents pathogènes mis en évidence et de l'espèce animale.

Les variables illustratives sont détaillées dans les Tableaux V, VI et VII.

Tableau V : Effectif et fréquence des cinq modalités les plus fréquentes de la variable « Cause mort », sur 43. (8709 occurrences)

Cause mort	Nbre	%
Indéterminée	2173	24,9
Traumatismes	961	11,0
Yersiniose	774	8,9
VHD	551	5,9
EBHS	449	5,2

Tableau VI : Effectif et fréquence des cinq modalités les plus fréquentes de la variable « Agent pathogène », sur 54. (12485 occurrences)

Agent pathogène	Nbre	%
Strongylida	2892	23,2
Eucoccidiorida	2810	22,5
Escherichia	1189	9,5

Chapitre 4

Trichuridae	967	7,7
Yersinia	795	6,4

Tableau VII : Effectif et fréquence des cinq modalités les plus fréquentes de la variable « Espèce », sur 81.

Espèce	Nbre	%
Lièvre	4160	47,8
Chevreuil	2210	25,4
Lapin de Garenne	785	9,0
Sanglier	319	3,7
Pigeon ramier	163	1,9

4.2.6 Méthodes

Les aspects méthodologiques ont été présentés dans le paragraphe 2.2.3 pour ce qui concerne les principes théoriques. Leur application est décrite dans l'article 3 ci-dessous.

4.3 Résultats

Les principaux résultats sont décrits dans l'article 3. Cependant nous avons jugé utile d'apporter quelques précisions qui ne sont pas mentionnées dans l'article en raison des contraintes de taille (voir ci-dessous). Ces précisions aident à l'interprétation et à la compréhension de la classification.

Par ailleurs, les enregistrements de la période 1998-2007 avaient une description lésionnelle incomplète pour certains cas. Il a donc été nécessaire de reconstituer ces données afin d'avoir un jeu de qualité comparable sur toute la période de fonctionnement du réseau, avant de pouvoir les classer.

Ce paragraphe présente l'article 3, des résultats complémentaires des étapes d'élaboration de la classification, l'imputation des données manquantes, puis le classement des individus.

4.3.1 Article 3 : Unsupervised clustering of wildlife necropsy data for syndromic surveillance

Cet article décrit l'élaboration de la classification syndromique à partir des descriptions lésionnelles de cas sélectionnés dans la base de données de SAGIR, à l'aide d'un procédé de classification statistique.

L'article a été accepté dans le journal *BMC Veterinary Research* [153] et a fait l'objet d'une présentation sous forme de poster à l'« International meeting on emerging diseases (IMED) » 2009 à Vienne.

Unsupervised clustering of wildlife necropsy data for syndromic surveillance

Eva Warns-Petit^{1,2§}, Eric Morignat², Marc Artois¹, Didier Calavas²

¹ Laboratory Environnement and Prediction of Population health, VetAgro Sup, Veterinary campus of Lyon, 1 avenue Bourgelat, BP 83, F-69280 Marcy-l'Etoile, France

² Epidemiology Unit, French Agency for Food, Environmental and Occupational Safety, 31 avenue Tony Gamier, F-69364 Lyon Cedex 07, France

§ Corresponding author: tel: +33(0)675 81 29 02; fax: +33(0)478 875 635

Email addresses:

EWP: eva.warns-petit@ecdc.europa.eu

EM: eric.morignat@anses.fr

MA: m.artois@vetagro-sup.fr

DC: didier.calavas@anses.fr

Abstract

Background

The importance of wildlife disease surveillance is increasing, because wild animals are playing a growing role as sources of emerging infectious disease events in humans. Syndromic surveillance methods have been developed as a complement to traditional health data analyses, to allow the early detection of unusual health events. Early detection of these events in wildlife could help to protect the health of domestic animals or humans. This paper aims to define syndromes that could be used for the syndromic surveillance of wildlife health data. Wildlife disease monitoring in France, from 1986 onward, has allowed numerous diagnostic data to be collected from wild animals found dead. The authors wanted to identify distinct pathological profiles from these historical data by a global analysis of the registered necropsy descriptions, and discuss how these profiles can be used to define syndromes. In view of the multiplicity and heterogeneity of the available information, the authors suggest constructing syndromic classes by a multivariate statistical analysis and classification procedure grouping cases that share similar pathological characteristics.

Results

A three-step procedure was applied: first, a multiple correspondence analysis was performed on necropsy data to reduce them to their principal components. Then hierarchical ascendant clustering was used to partition the data. Finally the k-means algorithm was applied to strengthen the partitioning. Nine clusters were identified: three were species- and disease-specific, three were suggestive of specific pathological conditions but not species-specific, two covered a broader pathological condition and one was miscellaneous. The clusters reflected the most distinct and most frequent disease entities on which the surveillance network focused. They could be used to define distinct syndromes characterised by specific post-mortem findings.

Conclusions

The chosen statistical clustering method was found to be a useful tool to retrospectively group cases from our database into distinct and meaningful pathological entities. Syndrome definition from post-mortem findings is potentially useful for early outbreak detection because it uses the earliest available information on disease. Furthermore, the proposed typology allows each case to be attributed to a syndrome, thus enabling the exhaustive surveillance of health events through time series analyses.

Background

The importance of monitoring wildlife health is increasingly recognised (1, 2), because free-ranging wild animals are victims, reservoirs or indicators of an increasing number of disease agents shared with humans and/or domestic animals (3-7).

General wildlife disease surveillance is a means of maintaining vigilance against emerging wildlife-related diseases (8, 9), but it produces data that are frequently biased (10). These data are further

characterised by the diversity of monitored parameters: species, pathogens, diagnoses, environmental characteristics... The analysis of data from this type of surveillance is usually limited to retrospective descriptive assessments. Passively acquired wildlife accessions may however also give insight into the occurrence of disease processes, whose significance may only become apparent over time (8). Therefore, there is a need to monitor wildlife diseases prospectively, using an approach that takes into account the great diversity of the parameters.

Syndromic surveillance “applies to surveillance using health-related data that precede diagnosis and signal a sufficient probability of a case or an outbreak to warrant further public health response” (Centre for Disease Prevention and Control, <http://www.cdc.gov/ncphi/diss/nndss/syndromic.htm>) (11). It has been developed in recent years in human health surveillance systems as a means of timely detection of disease outbreaks using robust pre-diagnostic data, which are registered automatically (12, 13). Health problems for which syndromic surveillance is used are either classified by bodily system (9, 12, 14, 15) or focus on specific diseases, such as “influenza-like-illness” (16, 17). Syndrome definitions (groups of health indicators linked to these classifications) are either based on expert knowledge or on statistical classifications (12, 13, 18-20). For efficient syndromic surveillance, it is necessary to group cases that share the same health indicators, in order to enhance the efficiency of event detection (21).

Macroscopic post-mortem findings are the primary data collected from cases of general wildlife disease surveillance. These descriptions form robust and reliable information, provided examinations are performed by experienced staff (22). They are also the only information available for diseases of unknown aetiology (8). Diagnoses of causes of death are generally not available soon enough to assist early detection, because they depend on laboratory analyses that are costly, time consuming or unavailable (23, 24). Descriptions of macroscopic lesions can be used for the syndromic classification of cases (14). Syndromic groups can be monitored over space and time for trend analysis and rapid detection of unusual health events, and can enhance the usual data analysis and its usefulness [154].

A general wildlife mortality monitoring network in France (25) has been compiling health data for over 20 years, including descriptions of necropsy findings. We chose to adapt the principles and methods of syndromic surveillance to these wildlife surveillance data. Syndrome definition is the scope of this paper, and our aim was to retrospectively identify and characterise distinct pathological profiles from these data which could be used to structure the whole dataset and thus take every case into consideration. Clustering methods have been widely used in medical and biological disciplines to analyse and filter complex databases (26-30). They make it possible to synthesise data complexity and define clusters without using any a priori knowledge of the biological reasons for the existence of groups (27). Furthermore, this statistical grouping took into account health conditions that could potentially affect several bodily systems and have various causes. Such conditions are common in wildlife (10). In addition, we did not stratify the data analysis by species, so that disease processes potentially affecting several species (e.g. intoxications) could be recognised.

Below, we describe and discuss the application of a three-step statistical analysis and classification procedure for wildlife necropsy data, and the biological significance and value of the clusters obtained for syndrome definition.

Material and Methods

Material

Wildlife disease surveillance in France has yielded over 53,000 records since 1986, through a nationwide network called SAGIR, managed by the French Hunting and Wildlife Agency (Office national de la chasse et de la faune sauvage, ONCFS) with input from national and departmental hunting federations (Fédération nationale des chasseurs, FNC and Fédérations départementales des chasseurs, FDC) (22, 31, 32). Cadavers of free-ranging wild terrestrial mammals and birds are reported to the network by hunters and the public. The people in charge of surveillance at departmental level select carcasses according to their state of preservation and relevance and bring them to the departmental veterinary diagnostic laboratory for post-mortem examination, and in some cases for further biological analyses. Up to now, 252 different species and 228 causes of death have been diagnosed by 97 labs and registered in the national database.

From the data collected up to 31.12.2007, 23,228 cases had a registered description of macroscopic post-mortem findings (each case represented a wild animal cadaver reported to the network and submitted for laboratory examination). For the cluster construction process, we selected a subset of 8,709 cases, analysed between 1.1.1986 and 31.12.1997, for which a complete description of post-mortem findings was available. Unfortunately, the registrations in the database of post-mortem

findings of some of the remaining 14,519 cases were incomplete because since 1998, lesions typical of certain causes of death have no longer been registered; the descriptions were later completed by data imputation and cases were classified (see Discussion section).

Macroscopic lesions were described for each case, according to the affected organs (Topography), and their morphological characteristics (Morphology) indicating the changes observed in the organs. In addition, a Cause of death was registered for each case (including some for which no diagnosis was reached, labelled DNR). Pathogenic agents (bacteria, parasites, fungi, viruses, toxins), which were not necessarily related to the cause of death, were described for 75% of the cases. Species were recorded with their common name. In the original database, the terms used for Cause of death, Morphology, Topography, and Pathogenic agent were numerous and heterogeneous, so experts (see acknowledgements) and other sources of reference (College of Pathological Anatomy of Marseille, <http://medidacte.timone.univ-mrs.fr/webcours/umvf/anapath/corpus.htm> ; Systematic Nomenclature of Medicine SNOMED CT, <http://www.ihtsdo.org> ; Canadian Cooperative Wildlife Health Centre, <http://wildlife1.usask.ca>) were consulted to group them into broad categories. For the Cause of death, Pathogenic agent and Species classifications, all broad categories whose frequency was below 100 were combined into a single category named 'Other'. The terms for Topography and Morphology were pooled according to their meaning, to obtain sufficient group sizes for statistical analysis (each term had to represent more than 3% of the total number of cases). Topography (15 modalities with two expressions each, either "not affected" or "affected") and Morphology (14 modalities with two expressions each, either "yes" or "no") were used to partition the data (active variables); their distributions are described in Tables 1 and 2. Cause of death (19 modalities), Pathogenic agent (18 modalities) and Species (9 modalities) were used for cluster interpretation (illustrative variables). The distributions of these variables are described in Tables 3.1 to 3.3.

Method

Topography and Morphology (active variables) were used to perform a three step clustering in order to identify groups. First the data from each case were pre-processed by a multiple correspondence analysis (MCA) and reduced to their principal components. Then hierarchical ascendant clustering (HAC) was performed to determine a consistent partition. Finally the k-means algorithm was applied to consolidate this partition. The Cause of death, Pathogenic agent and Species variables were used to interpret the groups obtained (illustrative variables). Calculations were performed with R software (R Development Core Team (2009). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0, <http://www.R-project.org>). The packages, functions and references used for each process are indicated below.

Multiple correspondence analysis

MCA is a descriptive analysis of multidimensional qualitative data (33, 34). It allows the analysis of a matrix of I individuals depicted by J qualitative variables. Projections of these individuals in a J -dimensional space are used to calculate factorial axes, the first one retaining the maximum variance, and the following axes retaining the residual variance and being perpendicular to each other. MCA allows continuous quantitative coordinates to be attributed to individuals, and the most significant factorial axes to be selected, in order to reduce the number of dimensions of the initial space (35). The variables' contributions to the axes are examined to visualise what they represent and to check for outliers. The number of axes to be retained is chosen, with respect to their meaning, so that the cumulated percentage of explained variance, calculated with the Benzécri method (36), is greater than 95 %. MCA was performed with the R package "FactoMineR" (37).

Classification

HAC allows individuals to be grouped according to their coordinates, by calculating pair-wise distances between cases and aggregating the closest ones. We used the Euclidean distance (26) and the Ward criterion was used for aggregation, because it maximises inter-cluster variance while minimising intra-cluster variance (27, 38). Intra-cluster inertia is measured by the sum of the squares of the Euclidean distances between cluster cases and the cluster centroid. The closer the cases are grouped around the cluster centroid, the lower the intra-cluster inertia. The number of clusters to consider was determined classically by inspecting the bar chart of global intra-cluster inertia as a function of cluster numbers (Figure 1). The optimal number corresponds to the bar whose height-difference with respect to the preceding bar in the chart is great compared to the height-difference with the following bars, indicating that a smaller number of clusters implies a sharp increase in intra-cluster variance. This choice was further supported by analysing the biological significance of the clusters at

different levels of the clustering tree (27). HAC was performed with the “agnes” function of the R package “cluster” (39).

As HAC clustering is not optimal due to the constraint of hierarchical grouping, the cases were then partitioned into the defined clusters by the k-means method [154], using the cluster centroids calculated by the HAC as seeds (38, 40). The k-means algorithm attributes cases to their nearest centroid. The cluster centroids are adjusted and calculations reiterated until no further significant improvement in intra-cluster inertia is achieved. K-means was performed with the “k-means” function of the R package “stats” (41).

The quality of the clustering result is highest when clusters are compact around their centroid and well separated from each other. This clustering quality is evaluated by a criterion defined as $R^2 = 1 - (\text{sum of intra-cluster inertias} / \text{total inertia of the data set})$ (35). The closer R^2 is to one, the better the clustering.

Cluster interpretation

The classification assigns each individual, i.e. an MCA-derived representation of a case, to a cluster. In order to understand the meaning of these groups, one has to know which features characterise them. Cluster interpretation was based on both kinds of variables, the active and illustrative ones. The proportions of the modalities in each cluster and in the whole dataset were compared (V-test) (38). We used a curve of ordered absolute V-test values for each cluster, and the point of the changing slope separated the more meaningful modalities from the other ones (Figure 2). Modalities with V-test values above the slope change were retained for cluster description (33). Positive V-test values represent positive associations, negative values represent negative associations. Visualisation by projection of the modalities of the variables onto the factorial planes was also helpful for interpretation.

Results

We used the 14 modalities of Morphology and 15 modalities of Topography from our dataset of 8,709 cases (i.e. recorded mortality cases from 1986 to 1997 with a description of post-mortem findings) to build a statistical classification (active variables). The first five axes of the MCA loaded more than 96% of the total variance of the 29-dimensional space. Details are given in Table 4. Variables contributing to axis definition differed from one axis to the other, and no rare modalities had a determining influence.

HAC was then performed on the case-coordinates derived from the first five axes of the MCA. Analysis of intra-cluster inertia levels of the clustering-tree indicated that nine was the optimal number of clusters (Figure 1). In addition, we validated the choice by examining the biological significance of clusters at different thresholds: with a higher number of clusters, cases which were very similar from a biological point of view would have been separated, while fewer clusters would have merged cases exhibiting rather different lesional features.

Partition strengthening by the k-means method (10 iterations) was used to attribute the cases to these nine clusters. The calculated R^2 value was 0.62.

The modalities of variables (active and illustrative) best describing the different clusters are presented in Table 5. To analyse to what extent a cluster could be considered as a syndrome in terms of pathological findings, our interpretation was based on these descriptions, and on pathological descriptions and differential diagnoses found in the literature for the more frequent Causes of death of the clusters.

Cluster 1 comprised 12.1% of the total number of cases. It was characterised by haemorrhagic lesions, associated with evidence of anticoagulant compounds. Haemorrhage is also present for example in trauma events or in the European Brown Hare Syndrome (EBHS), but in Cluster 1 all other types of lesions were absent. For anticoagulant poisoning, evidence of massive bleeding was noted at necropsy and the lack of coagulation was highly suggestive of exposure (42). According to Berny (43), large herbivores are usually less susceptible than predators, which was highlighted here by a negative association of this cluster with roe deer (*Capreolus capreolus*).

Animals in Cluster 2 (12.8% of cases) presented diarrhoea and lesions of the gut, sometimes with parasitism, namely coccidiosis, but some were intoxicated by toxic agents. These agents were mostly cholinesterase inhibitors, which is consistent with symptoms of diarrhea (42).

Cluster 3 was the largest cluster (18.7% of cases). It grouped cases characterised by the absence of lesions typical of Clusters 7 and 9, and was associated with rarer causes of death, such as those

grouped under “Other”, respiratory infections of wood pigeons or roe deer shooting accidents. It is therefore difficult to propose a straightforward biological explanation for this cluster.

Cluster 4 (5.9% of cases) was typed by different locations and types of parasitism to Cluster 2. Inflammatory, necrotic or parasitic lesions of the stomach, lung and heart associated with the presence of Strongylida (in 76% of cases) or Trichurida were found in this cluster, mainly observed in roe deer. Debilitating conditions, such as heavy parasite burden, especially in the stomach can cause mucosal abrasions that promote the action of toxigenic bacteria, leading to enterotoxaemia or septicaemia (44).

Cluster 5 (8.6% of cases) identified inflammatory bacterial diseases of thoracic organs, in particular pasteurellosis. The health conditions in this cluster affected 19.8% of the wild boar (*Sus scrofa*), in the analysed dataset. Typical findings included pleuro-pneumonia, purulent bronchitis, fibrinous pleurisy and pericarditis (44, 45).

Cluster 6 (10.2% of cases) dealt with traumatic lesions, especially in roe deer.

Cluster 7 (9.3% of cases) was defined by an altered texture and haemorrhagic and congestive lesions of the trachea, liver and lungs and was linked to Viral Hemorrhagic Disease (VHD) and EBHS as causes of death, and to rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) (25% of cases in this cluster) and hares (*Lepus europaeus*) (64%). Caliciviruses that cause EBHS and VHD are closely related and both induce similar pathological changes (46).

Cluster 8 (15.0% of cases) was characterised by hypertrophy and purulent lesions of the spleen and liver. In this cluster they appeared linked to hares and to yersiniosis and *Yersinia pseudotuberculosis*, and to a lesser degree to tularemia. Acute yersiniosis is characterised by an enlarged spleen and necrotic hypertrophied mesenteric lymph nodes; the chronic form causes multiple small nodular caseous lesions of the spleen, liver, and possibly kidneys, lungs and cecum (44, 47, 48). Similar lesions of the spleen and liver can be found in tularemia and yersiniosis, which might explain why these two diseases were grouped together.

Cluster 9 (7.2% of cases) and Cluster 7 had rather similar characteristics. Hypertrophy of the spleen and lesions of the kidney and lymph nodes were present in Cluster 9 but not in Cluster 7. Cluster 9 was also linked to EBHS and hares, as well as to tularemia and *Eucoccidiorida*. Liver coccidiosis, tularemia and haemorrhagic septicaemia (due to *Pasteurella* sp.) are differential diagnoses to EBHS (49). As hares and EBHS were associated with both clusters, they possibly reflect two different stages of the same disease (acute or protracted) in this host (50).

Discussion

This paper describes the use of a three-step clustering method to group cases of wild animals found dead with similar post-mortem findings, over a period of ten years in France, for syndrome definition.

The SAGIR network continuously collects data from investigations of causes of mortality in free-ranging animals in France. However, there is some variability in the intensity of surveillance both spatially and among species, which influences the representativeness of the database. The network provides a more accurate picture of health events for game species than for non-game animals (31). Furthermore, the network’s activity is uneven from one département to another. Nevertheless, these differences have been relatively stable over time, so the quantity and quality of data appeared suitable for trend analysis and detection of unusual health events (51).

Despite the fact that laboratory staff involved in the network has been regularly trained in post-mortem examination of wildlife cadavers, differences in the precision of descriptions contributed to the complexity of the database. Nevertheless, these descriptions were assumed to be more reliable than diagnostic conclusions, because the process of arriving at a cause of death did not follow a standardised procedure.

Methods of classifying qualitative variables are dependent on the number of occurrences for each modality, and small counts make a minor contribution to the variance of the factorial axes (38). The number of terms used for coding the variables was reduced by preliminary work, and we tried to minimise the risk of misinterpretation by relying on the skill of experts and other sources of reference. For statistical reasons some categories had to be combined further (e.g. “genital organs” alone were mentioned only 193 times, so they were combined with “urinary organs”). For some other categories, the descriptions were more or less detailed (e.g. “respiratory organs” instead of “lung” or “trachea”). We decided not to group these categories together, in order to keep as much precision as possible. These choices may have influenced the outcomes of the classification. However, results were

consistent, as “respiratory organs” together with “lung” and “trachea” were determining for Cluster 7, “lung” alone was determining for Clusters 4 and 5, and “trachea” alone for Cluster 9.

Variables were split into active and illustrative ones to avoid redundancy and limit insignificant noise, produced for example by information that was not necessarily linked to the case’s cause of death. Noise reduction was also the reason for retaining only the coordinates on the first five axes of the MCA. These axes were used regardless of their rank, because each represented very different biological information that retained the most differentiating characteristics of the dataset.

The statistical classification procedure used here showed its ability to handle large datasets and identify pathologically relevant characteristics. However, it should be noted that the cluster description does not address the full range of lesions found on an animal. It merely indicates features that are characteristic and allow clusters to be distinguished. As a result, the cases which were infrequent or poorly defined were gathered in a cluster (Cluster 3) that is difficult to qualify as an entity. Diseases that remained rare or those that induced only unspecific lesions, such as congestion of different organs, could not be highlighted by our approach.

The clusters obtained in this study were of three different types: those which were species- and disease-specific (Clusters 7, 8 and 9), those suggestive of specific conditions but not species-specific (Clusters 1, 5 and 6), and the others, covering a broad pathologic condition (Clusters 2 and 4). It might be interesting to group Clusters 7 and 9 for further epidemiological analysis as they seem to present two different views of the same disease.

The characteristics of the clusters derived from our analysis are consistent with features found in previous epidemiological studies on wildlife diseases in this country (42, 52-55). The clusters reflect the most distinct and most frequent disease entities on which the surveillance network focused. The importance of investigations into VHD and EBHS for example, which were emerging diseases in the early 1990s (50, 56), was decisive in defining two clusters.

The statistical classification of cases collected by the French SAGIR network could lead to the adoption by the surveillance community of eight distinct syndromes:

- 1) a hemorrhagic syndrome, interesting because it allows accidental wildlife intoxications to be monitored (42) and could potentially also detect anthrax cases (16);
- 2) an enteritic/ diarrheic syndrome, which could reflect environmental constraints, such as changes in food supply (57) or density related parasite burdens (58, 59);
- 3) a multifactorial (parasites and toxigenic bacteria) syndrome, more specific to the difficult living conditions of wild ruminants (55);
- 4) a respiratory syndrome, which is a disease complex that takes a regular toll on wildlife (44);
- 5) a trauma-related syndrome, representing one of the foremost causes of death in our database, but less interesting from an epidemiological point of view;
- 6) a syndrome of acute hepatitis-like diseases, which reflects the importance of EBHS and VHD, especially during the study period, and could be useful for other emerging hepatites;
- 7) a syndrome of subacute or chronic diseases of the liver, kidney and spleen, caused mostly by endemic bacteria. This syndrome could be useful for the monitoring of tularemia and salmonella outbreaks, potentially threatening public health (60, 61);
- 8) a miscellaneous syndrome; despite being difficult to understand, this syndrome is worth considering, because an unknown disease would probably first increase this group before being recognised as a distinct entity.

Future cases can be attributed to the defined syndromes by determining their MCA-derived representation and the cluster they belong to (40). We used this procedure on the remaining 14,519 cases collected between 1998 and 2007. Missing information was completed statistically by multivariate imputation. MCA with the above determined eigenvalues was used to calculate the coordinates of these additional cases in the five-dimensional space. These coordinates were used to determine the cluster to which each case belonged (smallest Euclidean distance to cluster centroid). Clustering quality of the whole dataset ($R^2 = 0.605$) was not substantially different from that of the initial dataset ($R^2 = 0.62$) (unpublished work).

As new diseases with distinct pathological profiles emerge in free-ranging wild animals over time, the syndrome definition might evolve. The statistical classification could be revised in the future, and

historical data could be integrated in the classification process, thus allowing the analysis of continuous time series.

For the epidemiological study of the syndromic time series, we will develop models and anomaly detection algorithms on the number of cases of each syndrome per time unit from the historical database (62).

Conclusions

The results presented above suggest that macroscopic necropsy findings are valuable for identifying distinct pathological profiles among wild animal carcasses collected by a general surveillance network. The construction of our typology was based on an unsupervised statistical approach; it allowed an impartial reduction of all the information present in our complex dataset and then a robust classification. This approach identified meaningful clusters, reflecting the most frequent disease groups in the database and their distinctive characteristics. To our knowledge this is the first time that this method has been used to construct clusters from animal necropsy data.

Cluster characteristics were used to define eight syndromes that could classify all the investigated cases and potentially reflect all disease events including new diseases. Moreover, some of these syndromes referred to pathological entities that go beyond species and specific diseases, and could reflect environmental stresses on wildlife. Others could be used for the surveillance of zoonoses. Cluster and subsequently syndrome definition were however dependent on the focus of the surveillance network which provided the data we used.

Syndromic classification of cases based on their pathological profile is interesting because it does not need a precise diagnosis and therefore provides a rapid, reliable and rather inexpensive means of analysing wildlife health data.

This approach could improve the usefulness and cost-effectiveness of existing wildlife mortality monitoring systems.

Authors' contributions

EWP conceived the study, carried out the data description, statistical classification and drafted the manuscript. EM participated in the design of the study and wrote the scripts for the statistical analyses. MA and DC participated in study design and coordination and helped to draft the manuscript. All authors read and approved the final manuscript.

Acknowledgements

We would like to thank the French Ministry of Food, Agriculture and Fisheries for funding this study; Olivier Mastain, manager of the SAGIR network at the ONCFS, and its scientific division and departmental services for the data and biological information; Charlotte Dunoyer, animal health and welfare division of the FNC, and the FDC for the data and biological information; the departmental veterinary laboratories and Anses Malzéville for their contribution to SAGIR; Dr. P. Belly, pathologist, Dr. Ph. Berny, toxicologist, Dr V. Guerin-Faublée, microbiologist and Dr. M.-P. Callait-Cardinal, parasitologist, all at VetAgro Sup, for their expertise. The research leading to these results has received funding from the European Union Seventh Framework Programme (FP7/2007-2013) under grant agreement n° 222633, namely the WildTech project.

References

1. Kuiken T, Leighton FA, Fouchier RAM, LeDuc JW, Peiris JSM, Schudel A, Stöhr K, Osterhaus ADME: Pathogen Surveillance in Animals. *Science* 2005, 309:1680-1681.
2. Improving wildlife surveillance for its protection while protecting us from the diseases it transmits [http://www.oie.int/eng/Edito/en_edito_juil08.htm]
3. Gortázar C, Ferroglio E, Höfle U, Frölich K, Vicente J: Diseases shared between wildlife and livestock: a European perspective. *Eur J Wildl Res* 2007, 53(4):241-256.
4. Daszak P, Cunningham AA, Hyatt AD: Anthropogenic environmental change and the emergence of infectious diseases in wildlife. *Acta Tropica* 2001, 78:103-116.
5. Chomel B, Belotto A, Meslin F-X: Wildlife, exotic pets, and emerging zoonoses. *EID* 2007, 13:6-11.
6. Jones KE, Patel NG, Levy MA, Storeygard A, Balk D, Gittleman JL, Daszak P: Global trends in emerging infectious diseases. *Nature* 2008, 451(21 February):990-994.
7. Bengis RG, Leighton FA, Fischer JR, Artois M, Mömer T, Tate CM: The role of wildlife in emerging and re-emerging zoonoses. *Rev Sci Tech OIE* 2004, 23(2):497-511.
8. Mömer T, Obendorf DL, Artois M, Woodford MH: Surveillance and monitoring of wildlife diseases. *Rev Sci Tech OIE* 2002, 21(1):67-76.
9. Gibbens JC, Robertson S, Willmington J, Milnes A, Ryan JBM, Wilesmith JW, Cook AJC, David GP: Use of laboratory data to reduce the time taken to detect new diseases: VIDA to FarmFile. *Vet Rec* 2008, 162(24):771-776.
10. Wobeser GA: *Diseases in wild animals. Investigation and management*, 2 edn. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag; 2007.
11. Henning KJ: What is syndromic surveillance? *Morb Mortal Wkly Rep* 2004, Sep 24(53 Suppl):5-11.
12. Wagner MM, Hogan WR, Chapman W, Gesteland P: Chief complaints and ICD Codes. In: *Handbook of biosurveillance*. Edited by Wagner MM, Moore AW, Aryel RM. New York: Academic Press; 2006: 333-360.
13. Wallstrom GL, Hogan WR: Unsupervised clustering of over-the-counter healthcare products into product categories. *Journal of Biomedical Informatics* 2007, 40(6):642-648.
14. Falls D, Schopler B, Ising A, Kipp A, Waller A: Incorporating Wildlife Data into Syndromic Surveillance. *ADS* 2006, 1:79.
15. De Groot BD, Spire MF, Sargeant JM, Robertson DC: Preliminary assessment of syndromic surveillance for early detection of foreign animal disease incursion or agriterrorism in beef cattle populations. . In: *10th Symposium of the International Society for Veterinary Epidemiology and Economics (ISVEE)*. Viña Del Mar, Chili; 2003.
16. CDC: Syndrome definitions for diseases associated with critical bioterrorism-associated agents. In. Edited by CDC. Atlanta: Departement of health and human services; 2003: 29.
17. Elliot AJ: Syndromic surveillance: the next phase of public health monitoring during the H1N1 influenza pandemic? *Euro Surveill* 2009, 14(44):pii=19391.
18. Soulakis N, Mostashari F, Hripcsak G: Syndromic surveillance case definition development using recursive partitioning techniques for highly dimensional databases. *ADS* 2007, 4:114.
19. De Leon S, Soulakis N, Mostashari F: Exploring syndrome definition by applying clustering methods to electronic health records data. *ADS* 2007, 4:87.
20. Magruder SF, Lewis SH, Najmi A, Florio E: Progress in understanding and using over-the-counter pharmaceuticals for syndromic surveillance. In: *Syndromic surveillance: reports from a national conference*, 2003. vol. 53: *MMWR*; 2004: 117-122.
21. Wagner MM, Moore AW, Aryel RM: *Handbook of Biosurveillance*. New York: Academic Press; 2006.
22. Leighton FA: Surveillance of wild animal diseases in Europe. *Rev Sci Tech OIE* 1995, 14(3):819-830.
23. Lemon S, Hamburg M, Sparling P, Choffnes E, Mack A: Workshop Summary. In: *Global Infectious Disease Surveillance and Detection: Assessing the Challenges -- Finding Solutions*. Institute of medicine of the National Academies Washington.: The National Academies Press; 2007.
24. Gardner IA, Hietala SK, Boyce WM: Validity of using serological tests for diagnosis of diseases in wild animals. *Rev Sci Tech OIE* 1996, 15(1):323-335.
25. Terrier ME, Picard E, Barrat J, Guibé A, Cliquet F: Surveillance sanitaire de la faune sauvage en France: Réseau SAGIR et épidémiologie-surveillance de la rage des chiroptères *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France* 2006, 159(5):383-387.

26. D'Haeseleer P: How does gene expression clustering work? *Nat Biotech* 2005, 23(12):1499-1501.
27. Meunier B, Dumas E, Piec I, Bechet D, Hebraud M, Hocquette J-F: Assessment of Hierarchical Clustering Methodologies for Proteomic Data Mining. *J Proteome Res* 2006, 6(1):358-366.
28. Meyer N, Ferlicot S, Vieillefon A, Peyromaure M, Vielh P: Intérêt de l'analyse factorielle des correspondances multiples en histopathologie. *Ann Pathol* 2004, 24:149-160.
29. Makretsov NA, Huntsman DG, Nielsen TO, Yorida E, Peacock M, Cheang MCU, Dunn SE, Hayes M, van de Rijn M, Bajdik C et al: Hierarchical Clustering Analysis of Tissue Microarray Immunostaining Data Identifies Prognostically Significant Groups of Breast Carcinoma. *Clin Cancer Res* 2004, 10(18):6143-6151.
30. Dohoo IR, Ducrot C, Fourichon C, Donald A, Hurnik D: An overview of techniques for dealing with large numbers of independent variables in epidemiologic studies. *Prev Vet Med* 1997, 29(3):221-239.
31. Lamarque F, Hatier C, Artois M, Berny P, Diedler C: Le réseau SAGIR, réseau national de suivi sanitaire de la faune sauvage française. *Epid Santé Anim* 2000, 37:21-30.
32. Mallet C: Surveillance sanitaire faune sauvage – Mise en place en 1986 d'un nouveau système d'enquête permanente. *Bulletin Mensuel ONC* 1986, 103:36-37.
33. Lebart L, Morineau A, Piron M: *Statistique exploratoire multidimensionnelle*, 3 edn: Dunod; 2000.
34. Greenacre MJ: Correspondence analysis in medical research. *Statistical Methods in Medical Research* 1992, 1:97-117.
35. Tenenhaus M: *Statistique. Méthodes pour décrire, expliquer, prévoir*, 2 edn. Paris: Dunod; 2007.
36. Benzécri J-P: *L'Analyse des données, Tome 1: La taxinomie, Tome 2: l'analyse des correspondances*, 2 edn. Paris: Dunod; 1976.
37. Lê S, Josse J, Husson F: *FactoMineR: An R Package for Multivariate Analysis*. *J Stat Softw* 2008, 25(1):1-18.
38. Saporta G: *Probabilités et statistiques. Analyse de données.*, 2 edn. Paris: Technip; 2006.
39. Kaufman L, Rousseeuw PJ: *Finding groups in data: an introduction to cluster analysis*. New York: Wiley; 1990.
40. Cornillon P-A, Guyader A, Husson F, Jégou N, Josse J, Kloareg M, Matzner-Lober E, Rouvière L: *Statistiques avec R*. Rennes: Presses Universitaires; 2008.
41. Hartigan JA, Wong MA: A K-means clustering algorithm. *Appl Stat* 1979, 28:100-108.
42. Berny P: Pesticides and the intoxication of wild animals. *J Vet Pharmacol Ther* 2007, 30:93-100.
43. Berny P, Alves L, Simon V, Rossi S: Intoxications des ruminants par les raticides anticoagulants : quelle réalité? *Rev Med Vet* 2005, 156:449-455.
44. Ippen R, Nickel S, Schröder H-D: *Krankheiten des jagdbaren Wildes*. Berlin: Deutscher Landwirtschaftsverlag; 1995.
45. Miller MW: Pasteurellosis. In: *Infectious diseases of wild mammals*. Edited by Williams ES, Barker IK, 3rd edn. London: Manson; 2001: 330.
46. Gavier-Widen D, Mörner T: Descriptive epizootiological study of the European Brown Hare Syndrome in Sweden. *J Wildl Dis* 1993, 29:15-20.
47. Louzis C, Mollaret H: Yersinioses, pasteurelloses et tularémie. In: *Faune Sauvage d'Europe*. Edited by Rosset R. Paris: Information technique des Services Vétérinaires; 1987: 227-228.
48. Gasper P, Watson R: Plague and yersiniosis. In: *Infectious diseases of wild mammals*. Edited by Williams ES, Barker IK, 3rd edn. London: Manson; 2001: 313.
49. Lenghaus C, Studdert M, Gavier-Widen D: Calicivirus infections. In: *Infectious diseases of wild mammals*. Edited by Williams ES, Barker IK, 3rd edn. London: Manson; 2001: 280-291.
50. Morisse JP, Le Gall G, Boilletot E: Hepatitis of viral origin in Leporidae: introduction and aetiological hypotheses. *Revue scientifique et technique de l'Office International des Epizooties* 1991, 10:283-295.
51. Petit E, Mastain O, Dunoyer C, Barrat J, Artois M, Calavas D: Analysis of a wildlife disease monitoring network for the purpose of early disease detection (french). *Epid Santé Anim* 2008, 54:137-140.
52. Lamarque F, Barrat J, Moutou F: Principal diagnoses for determining causes of mortality in the European Brown Hare (*Lepus europaeus*) found dead in France between 1986 and 1994 (french). *Game Wildl* 1996, 2(13):53-72.

53. Hars J, Albina E, Artois M, Boireau P, Crucière C, Garin B, Gauthier D, Hathier C, Lamarque F, Mesplède A et al: Epidémiologie des maladies du sanglier transmissibles aux animaux domestiques et à l'Homme. *Epid Santé Anim* 2000, 37:31-43.
54. Louzis C, Ledoujet C, Thiebaud M, Laroche M, Capafons M, Paniaga E, Barre N: Pathologie du petit gibier en milieu naturel : Bilan des travaux du Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires de 1972 à 1984. *Rec Med Vet* 1988, 164(11):918-928.
55. Lamarque F, Barrat J, Hatier C, Artois M: Causes de mortalité diagnostiquées chez le chevreuil (*Capreolus capreolus*) par un réseau d'épidémiologie en France. *Game Wildl* 1999a, 16(2):101-122.
56. Lamarque F, Artois M: L'EBHS du lièvre (*Lepus europaeus*) : A propos d'une épizootie récente. *Game Wildl* 1998, 15:491-506.
57. Collin B: *Petit dictionnaire de la médecine du gibier*. Allier-Liège: Edition du Perron; 1992.
58. Boisseau V: *Parasitisme digestif et diarrhée chez le chevreuil (Capreolus capreolus)*. Etude dans trois départements français. Thèse de doctorat vétérinaire. Lyon: Ecole nationale vétérinaire; 2008.
59. Maublanc M-L, Bideau E, Picot D, Rames J-L, Dubois M, Ferté H, Gerard J-F: Demographic crash associated with high parasite load in an experimental roe deer (*Capreolus capreolus*) population. *Eur J Wildl Res* 2009, 9 (July):5.
60. Mailles A, Madani N, Maurin M, Garin-Bastuji B, Vaillant V: Excès de cas humains et animaux de tularémie en France au cours de l'hiver 2007-2008 : émergence ou phénomène isolé ? *Médecine et Maladies Infectieuses* 2010, 40(5):279-284.
61. Simpson VR: Wild Animals as Reservoirs of Infectious Diseases in the UK. *Vet J* 2002, 163(2):128-146.
62. Hühle M, Paul M, Held M: Statistical approaches to the monitoring and surveillance of infectious diseases for veterinary public health. *Prev Vet Med* 2009, 91(1):2-10.

Figures

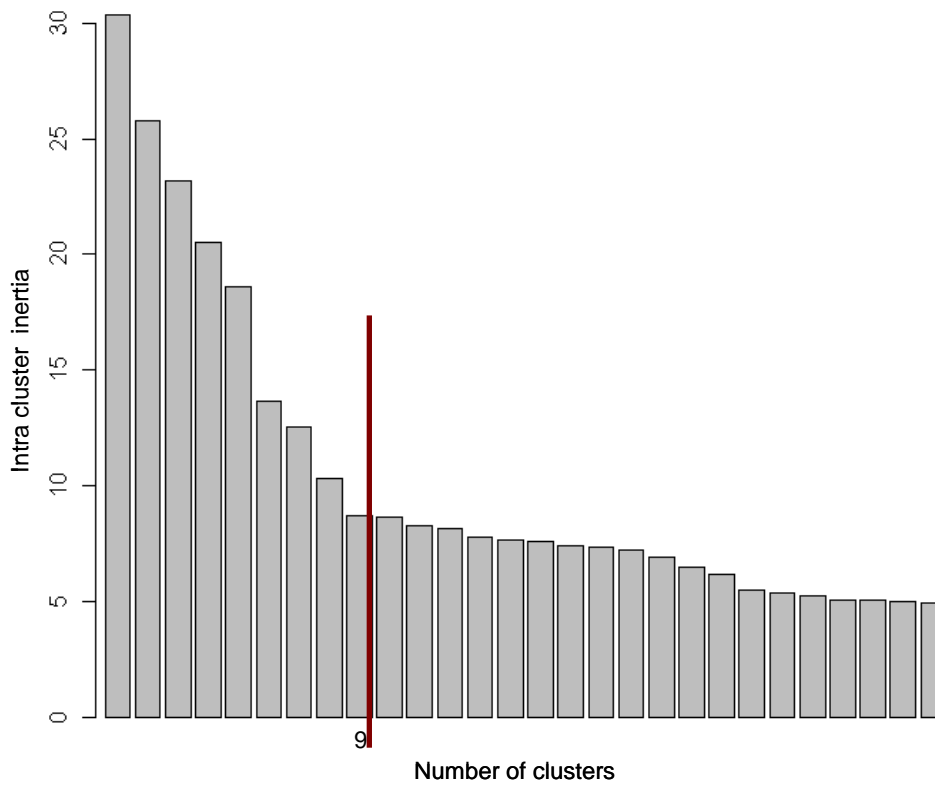


Figure 1: Bar chart of the sum of intra-cluster inertias for different numbers of clusters. The red line indicates the point of the changing slope.

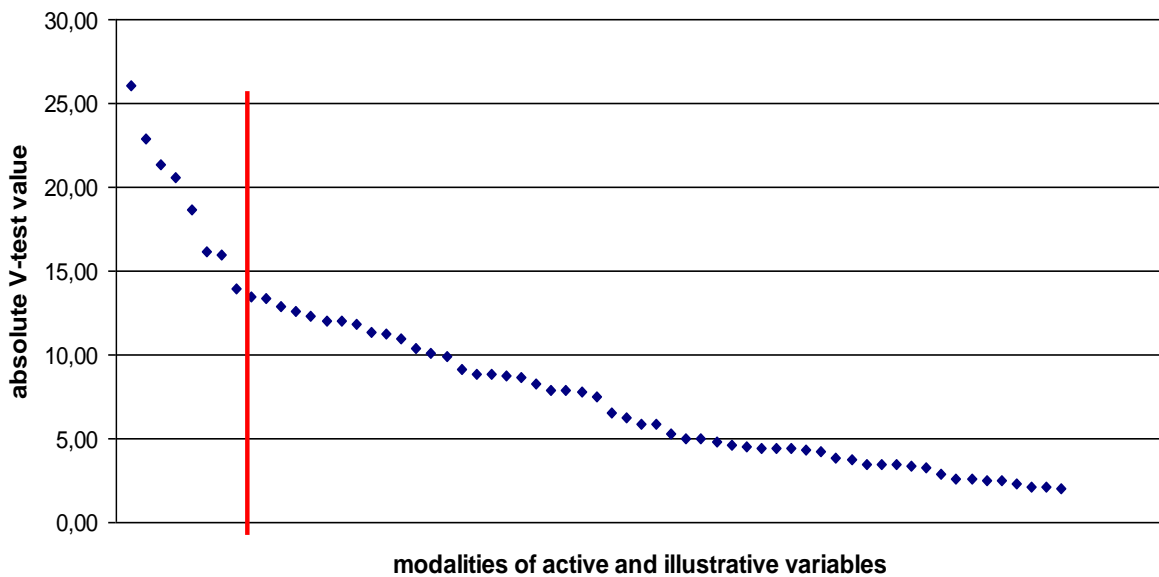


Figure 2: ordered absolute V-test values of active and illustrative variables of cluster 1. The red line indicates the point of the changing slope.

Chapitre 4

Tables

Table 1 - Description of the variables for Topography

Modalities	Number affected	Proportion affected (%)
<i>trachea</i>	2,407	27.6
<i>lung and bronchus</i>	4,335	49.7
<i>respiratory organs</i>	1,200	13.8
<i>stomachs</i>	737	8.5
<i>intestines</i>	2,638	30.3
<i>liver, pancreas</i>	3,822	43.9
<i>digestive organs</i>	876	10.1
<i>spleen</i>	2,099	24.1
<i>lymph nodes</i>	910	10.5
<i>urinary/genital organs</i>	2,003	23.0
<i>central nervous system, eye</i>	513	5.9
<i>skin and annexes</i>	622	7.1
<i>heart</i>	738	8.5
<i>musculoskeletal system</i>	1,248	14.3
<i>several organs</i>	600	6.9
Total	24,748	

Table 2 - Description of the variables for Morphology

Modalities	Number affected	Proportion affected (%)
<i>abnormal colour or deposits</i>	507	5.8
<i>tumours, displacements, fibrosis</i>	397	4.6
<i>congestion</i>	3,828	43.9
<i>haemorrhage</i>	2,948	33.8
<i>haematoma</i>	946	10.9
<i>hypertrophy</i>	2,299	26.4
<i>other inflammation</i>	2,587	29.7
<i>abscesses and purulent inflammation</i>	2,207	25.3
<i>oedema, transudation</i>	707	8.1
<i>altered texture</i>	1,505	17.3
<i>necrosis, ulceration</i>	818	9.4
<i>parasitic lesions</i>	595	6.8
<i>signs of diarrhoea</i>	753	8.7
<i>traumatic lesions other than bleeding</i>	802	9.2
Total	20,899	

Table 3.1 - Distribution of the variable Cause of death

Modalities	Number affected	Proportion (%)
<i>Diagnosis not reached (DNR)</i>	2,354	27.0
<i>Other trauma</i>	961	11.0

<i>Yersiniosis</i>	774	8.9
<i>VHD</i>	551	5.9
<i>EBHS</i>	449	5.2
<i>Pasteurellosis</i>	436	5.0
<i>Other internal parasitism</i>	360	4.1
<i>Respiratory infection, not specified</i>	358	4.1
<i>Shooting accident</i>	323	3.7
<i>Coccidiosis</i>	251	2.9
<i>Enterotoxaemia</i>	219	2.5
<i>Other septicaemia</i>	210	2.4
<i>Tularemia</i>	209	2.4
<i>Other poisoning</i>	206	2.4
<i>Anticoagulant poisoning</i>	198	2.3
<i>Other bacterial infection</i>	176	2.0
<i>Colibacillosis</i>	136	1.6
<i>Other</i>	578	6.6
Total	8,709	

Table 3.2 - Distribution of the variable *Pathological agent*

Modalities	Number affected	Proportion (%)
<i>Strongylida</i>	2,892	23.2
<i>Eucoccidiorida</i>	2,810	22.5
<i>Escherichia</i>	1,189	9.5
<i>Trichuridae</i>	967	7.7
<i>Yersinia sp.</i>	795	6.4
<i>Pasteurellaceae</i>	684	5.5
<i>Clostridium</i>	403	3.3
<i>Ticks</i>	384	3.1
<i>Staphylococcaceae</i>	332	2.7
<i>Trematodes</i>	249	2.0
<i>Francisella</i>	210	1.7
<i>Trichomonas</i>	163	1.3
<i>Maggots</i>	149	1.2
<i>Corynebacteriaceae</i>	149	1.2
<i>Anticoagulants</i>	133	1.1
<i>Streptococcaceae</i>	132	1.1
<i>VHD-virus</i>	100	0.8
<i>Other</i>	744	6.0
Total	12,485	

Table 3.3 - Distribution of the variable *Species*

Modalities	Number affected	Proportion (%)
-------------------	------------------------	-----------------------

Chapitre 4

European brown hare	4,160	47.8
Roe deer	2,210	25.4
Wild rabbit	785	9.0
Wild boar	319	3.7
Wood pigeon	163	1.9
Alpine chamois	158	1.9
Red fox	157	1.9
Mallard	110	1.3
Other	1,072	12.2
Total	8,709	

Table 4 - Variances of the first eleven factorial axes

Eigenvalue (B)^a	Variance (B)^b (%)	Cumulated variance (B)^c (%)
4.91 e-03	62.41	62.41
1.15 e-03	14.62	77.03
6.67 e-04	8.45	85.48
4.53 e-04	5.74	91.22
3.95 e-04	5.01	96.23
1.77 e-04	2.24	98.47
7.80 e-05	0.99	99.46
2.51 e-05	0.32	99.78
1.38 e-05	0.17	99.95
2.41 e-06	0.03	99.98
1.40 e-06	0.02	100.00

^a Eigenvalue with Benzécri correction

^b Percentage of variance with Benzécri correction

^c Cumulated % of variance with Benzécri correction

Table 5: Cluster description by active and illustrative variables. Higher V-test values, $p < 0.05$

Cluster	Size	Type	Modality	% cluster^a	% global^b	V test
1	1057	active variable	haemorrhage = yes	70.6	33.9	26.1
			hypertrophy = no	98.0	73.6	22.9
			other inflammation = no	95.0	70.3	21.3
			spleen = not affected	97.4	75.9	20.5
		illustrative variable	cause of death = anticoag. pois.	12.8	2.3	18.7
			agent = anticoagulants	9.1	1.5	16.2
		species = roe deer	9.3	25.4	-14.0	
2	1117	active variable	diarrhoea = yes	46.5	8.6	infinite
			intestines = affected	80.9	30.3	37.8
		illustrative variable	cause of death = coccidiosis	11.3	2.9	14.6
			cause of death = other int. paras.	10.4	4.1	9.8

			<i>cause of death = other poisoning</i>	6.0	2.4	7.4
			<i>cause of death = DNR</i>	36.3	27.0	7.3
3	1632	<i>active variable</i>	<i>haemorrhage = no</i>	99.3	66.1	37.5
			<i>spleen = not affected</i>	99.0	75.9	29.2
			<i>trachea = not affected</i>	97.2	72.4	29.0
			<i>liver = not affected</i>	86.3	56.1	28.7
			<i>congestion = no</i>	86.0	56.0	28.5
			<i>hypertrophy = no</i>	95.9	73.6	25.9
			<i>altered texture = no</i>	99.0	82.7	23.4
		<i>illustrative variable</i>	<i>cause of death = other</i>	16.2	6.6	15.4
			<i>species = wood pigeon</i>	5.6	1.9	10.6
			<i>cause of death = resp. infection</i>	8.7	4.1	10.6
			<i>cause of death = shoot. accident</i>	9.3	4.1	10.5
			<i>species = roe deer</i>	32.9	25.4	7.6
			<i>cause of death = VHD</i>	0.4	3.6	-9.3
			<i>species = European brown hare</i>	31.1	47.8	-15.1
			<i>cause of death = EBHS</i>	0.3	7.5	-15.5
4	518	<i>active variable</i>	<i>stomach = affected</i>	51.0	8.5	26.7
			<i>other inflammation = yes</i>	75.7	29.7	22.3
			<i>heart = affected</i>	41.7	8.5	21.6
			<i>parasitic lesions = yes</i>	34.9	6.8	19.8
			<i>transudates = yes</i>	32.8	8.1	16.9
			<i>necrosis = yes</i>	33.0	9.4	15.5
			<i>lung = affected</i>	81.7	50.2	15.3
		<i>illustrative variable</i>	<i>agent = strongylida</i>	75.7	33.2	20.4
			<i>species = roe deer</i>	64.1	25.4	19.2
			<i>agent = trichurida</i>	32.2	11.1	13.4
			<i>species = European brown hare</i>	10.8	47.8	-18.5
5	750	<i>active variable</i>	<i>other inflammation = yes</i>	77.2	29.7	28.2
			<i>lung = affected</i>	92.1	50.2	25.8
			<i>heart = affected</i>	29.7	8.5	18.0
		<i>illustrative variable</i>	<i>agent = pasteuraceae</i>	20.1	7.9	11.3
			<i>cause of death = resp. infection</i>	13.2	4.1	10.8
			<i>cause of death = pasteurellosis</i>	14.0	5.0	10.0
			<i>species = wild boar</i>	8.4	3.7	6.3
6	892	<i>active variable</i>	<i>traumatic lesions = yes</i>	75.2	9.2	<i>infinite</i>
			<i>musculoskeletal system = yes</i>	87.6	14.3	<i>infinite</i>
			<i>haematoma = yes</i>	41.7	10.9	25.9
		<i>illustrative variable</i>	<i>cause of death = other trauma</i>	49.7	11.0	31.6
			<i>species = roe deer</i>	48.3	25.4	15.6
			<i>cause of death = shoot. accident</i>	9.5	3.7	8.3
7	808	<i>active variable</i>	<i>trachea = affected</i>	84.9	27.6	36.0
			<i>haemorrhage = yes</i>	84.3	33.9	31.2

Chapitre 4

			<i>altered texture = yes</i>	51.9	17.3	23.9
			<i>liver = affected</i>	80.0	43.9	22.0
			<i>congestion = yes</i>	78.6	44.0	21.1
			<i>lung = affected</i>	83.8	50.2	20.8
			<i>respiratory organs = affected</i>	38.5	13.8	18.6
		<i>illustrative variable</i>	<i>cause of death = EBHS</i>	30.7	7.5	21.2
			<i>cause of death = VHD</i>	19.4	3.6	19.2
			<i>species = wild rabbit</i>	25.4	9.0	14.6
			<i>cause of death = other trauma</i>	2.7	11.0	-9.1
			<i>species = roe deer</i>	6.4	25.4	-14.6
8	1306	<i>active variable</i>	<i>spleen = affected</i>	87.9	24.1	<i>infinite</i>
			<i>hypertrophy = yes</i>	89.4	26.4	<i>infinite</i>
			<i>liver = affected</i>	66.3	43.9	17.7
			<i>purulent inflammation = yes</i>	44.7	25.3	16.6
		<i>illustrative variable</i>	<i>cause of death = yersiniosis</i>	34.2	8.9	29.3
			<i>species = European brown hare</i>	82.4	47.8	28.0
			<i>agent = yersinia</i>	32.8	9.1	27.3
			<i>cause of death = other trauma</i>	4.1	11.0	-9.6
			<i>species = roe deer</i>	6.8	25.4	-18.6
9	629	<i>active variable</i>	<i>hypertrophy = yes</i>	84.7	26.4	32.1
			<i>spleen = affected</i>	81.6	24.1	31.8
			<i>trachea = affected</i>	77.6	27.6	27.2
			<i>altered texture = yes</i>	63.1	17.3	27.0
			<i>urinary/genital organs = affected</i>	70.9	23.0	26.7
			<i>congestion = yes</i>	89.8	44.0	25.1
			<i>liver = affected</i>	88.6	43.9	24.3
			<i>lymph nodes = affected</i>	45.5	10.4	23.9
			<i>haemorrhage = yes</i>	71.5	33.9	20.0
		<i>illustrative variable</i>	<i>species = European brown hare</i>	72.3	47.8	12.9
			<i>cause of death = EBHS</i>	23.1	7.5	12.9
			<i>agent = eucoccidiorida</i>	52.5	32.3	10.8
			<i>cause of death = other trauma</i>	2.7	11.0	-8.0
			<i>species = roe deer</i>	12.7	25.4	-8.0

^a Frequency of modality in cluster

^b Frequency of modality in the whole dataset

4.3.2 Précisions sur les résultats de classification

Analyse des correspondances multiples (ACM)

Les axes factoriels calculés à l'aide de l'ACM à partir des variables actives doivent être interprétés pour permettre le choix de ceux qui seront retenus pour l'analyse ultérieure. Les contributions des variables actives aux cinq premiers axes et leur représentation graphique sont décrites en Annexe 6 : Description des axes factoriels. On y trouvera également les projections des variables illustratives sur le premier plan factoriel, ce qui permet d'estimer si elles présentent une structuration cohérente avec la structuration des variables actives.

Les modalités 'glandes digestives', 'trachée', 'rate', 'appareil urinaire et reproducteur', 'appareil locomoteur', 'intestin', 'estomac', ainsi que 'hypertrophie', 'dégénérescence', 'traumatisme', 'inflammation aiguë', 'lésions parasitaires', 'diarrhée', 'inflammation purulente' et 'hémorragie', structurent le plus les données lésionnelles des cas, sans que ce soient nécessairement les plus fréquentes dans le jeu de données. Par construction, aucune modalité peu fréquente ne détermine à elle seule un axe factoriel.

Classification ascendante hiérarchique

Cette classification a été calculée à partir des coordonnées des cas sur les cinq premiers axes factoriels. Le résultat, sous forme d'un dendrogramme, est présenté dans la Figure 15. Tous les cas analysés figurent à la base du dendrogramme; les cas sont regroupés deux à deux jusqu'à ce que l'ensemble ne constitue plus qu'un seul groupe (sommet du dendrogramme). L'échelle des ordonnées indique la somme des inerties intra-classes qui sont fonction des distances entre les cas et les barycentres de leurs classes (voir 2.2.3).

La courbe des sauts d'inertie permet de visualiser l'évolution de la somme des inerties intra-classes en fonction du nombre de classes (Figure 16).

Ce diagramme montre une augmentation des inerties intra-classes en-deçà de neuf classes (et une augmentation plus forte encore en-deçà de six classes). Ces sauts d'inertie indiquent que les classes obtenues par regroupement en-deçà de neuf (resp. six) classes contiennent des cas moins proches de leur barycentre et constituent donc des groupes moins homogènes.

Les descriptions des classes (à l'aide des V-tests, voir 2.2.3) ont été analysées pour différents niveaux de coupure (différents étages du dendrogramme), afin de mieux les comprendre. Les modalités les plus significatives pour des coupures à onze, neuf, huit, six, quatre, et trois classes sont résumées dans la Figure 17.

On constate une séparation persistante (de bas en haut de la figure) des classes avec les cas morts de traumatismes, les cas morts de maladies infectieuses, et les cas morts de parasitisme ou d'intoxications. L'optimum de structuration ayant un sens au regard des causes de mort et des autres variables illustratives se situe à neuf classes. La partition en un nombre de classes supérieur permet d'affiner la structuration, mais il y a d'une part la partition du groupe des traumatisés, distinguant apparemment les cas sur le lièvre des cas sur le chevreuil, dont on ne voit pas bien l'intérêt, et d'autre part l'apparition d'une classe regroupant les cas présentant fréquemment comme cause de mort des intoxications autres que dues à des anticoagulants, mais définies par l'absence de lésions sur le poumon et de lésions hypertrophiques, ce qui biologiquement n'a pas vraiment de sens. En revanche, ce graphique permet également de mettre en évidence que les classes concernant les hémorragies et les maladies plus rares (positions 1 et 2 sur le graphique en partant de la gauche), le parasitisme stomacal et les infections respiratoires (positions 7 et 8), ainsi les deux classes concernant l'EBHS (positions 9 et 10) sont proches.

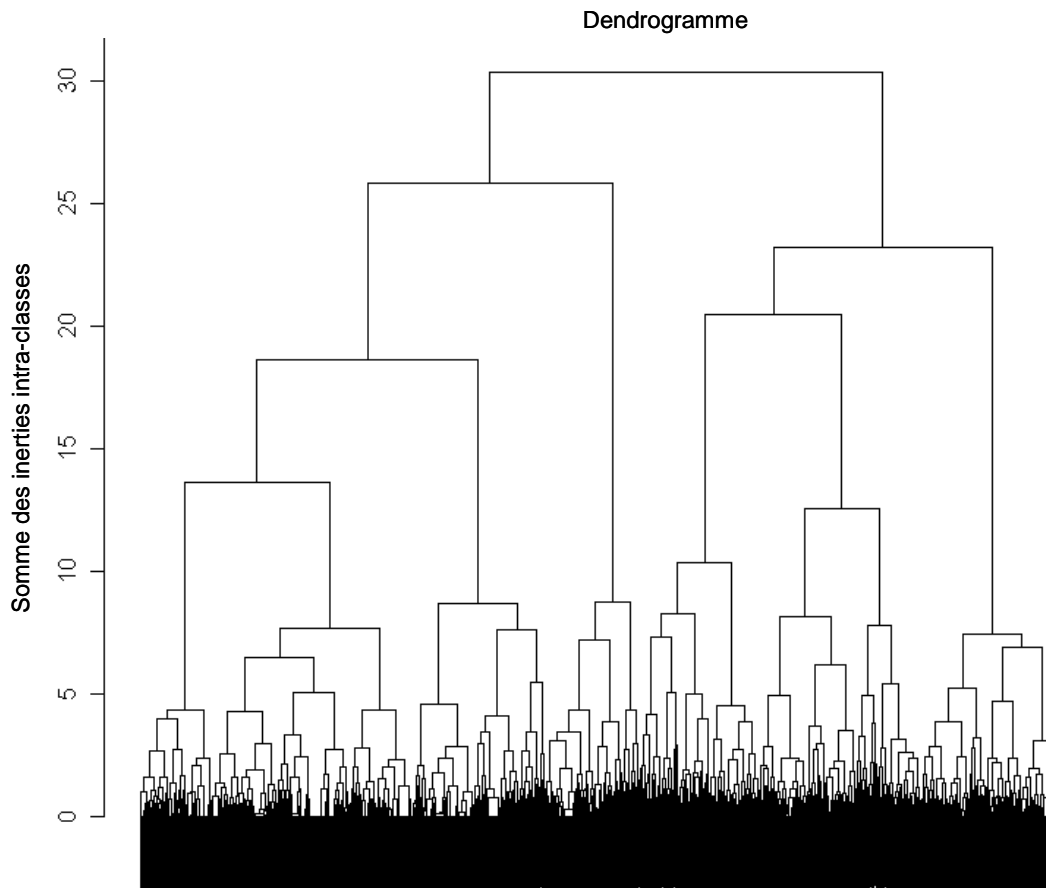


Figure 15 : Dendrogramme obtenu par classification ascendante hiérarchique des cas selon leurs coordonnées sur les cinq premiers axes factoriels obtenus par ACM.

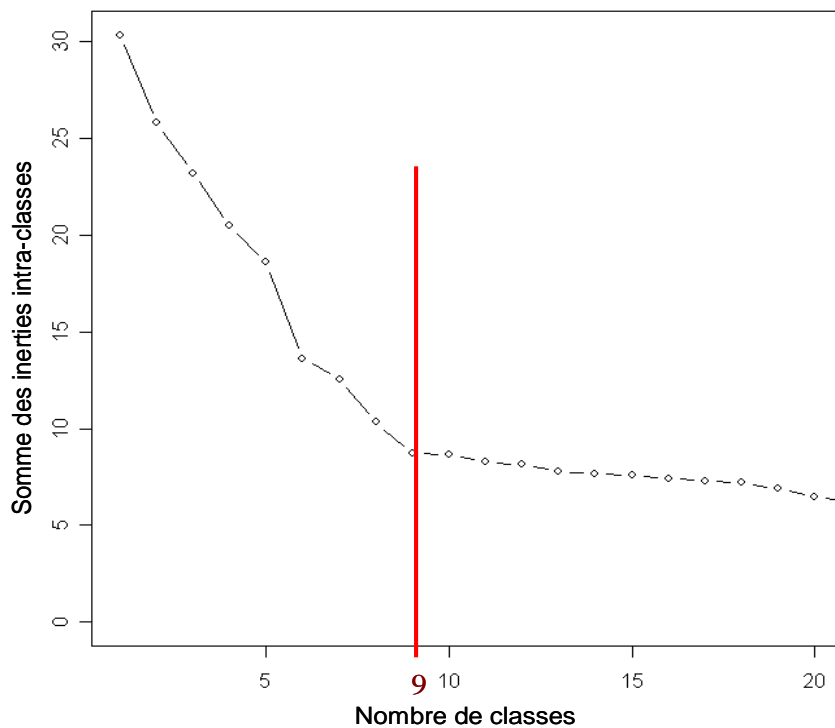


Figure 16 : Diagramme des sauts d'inertie de la classification ascendante hiérarchique.

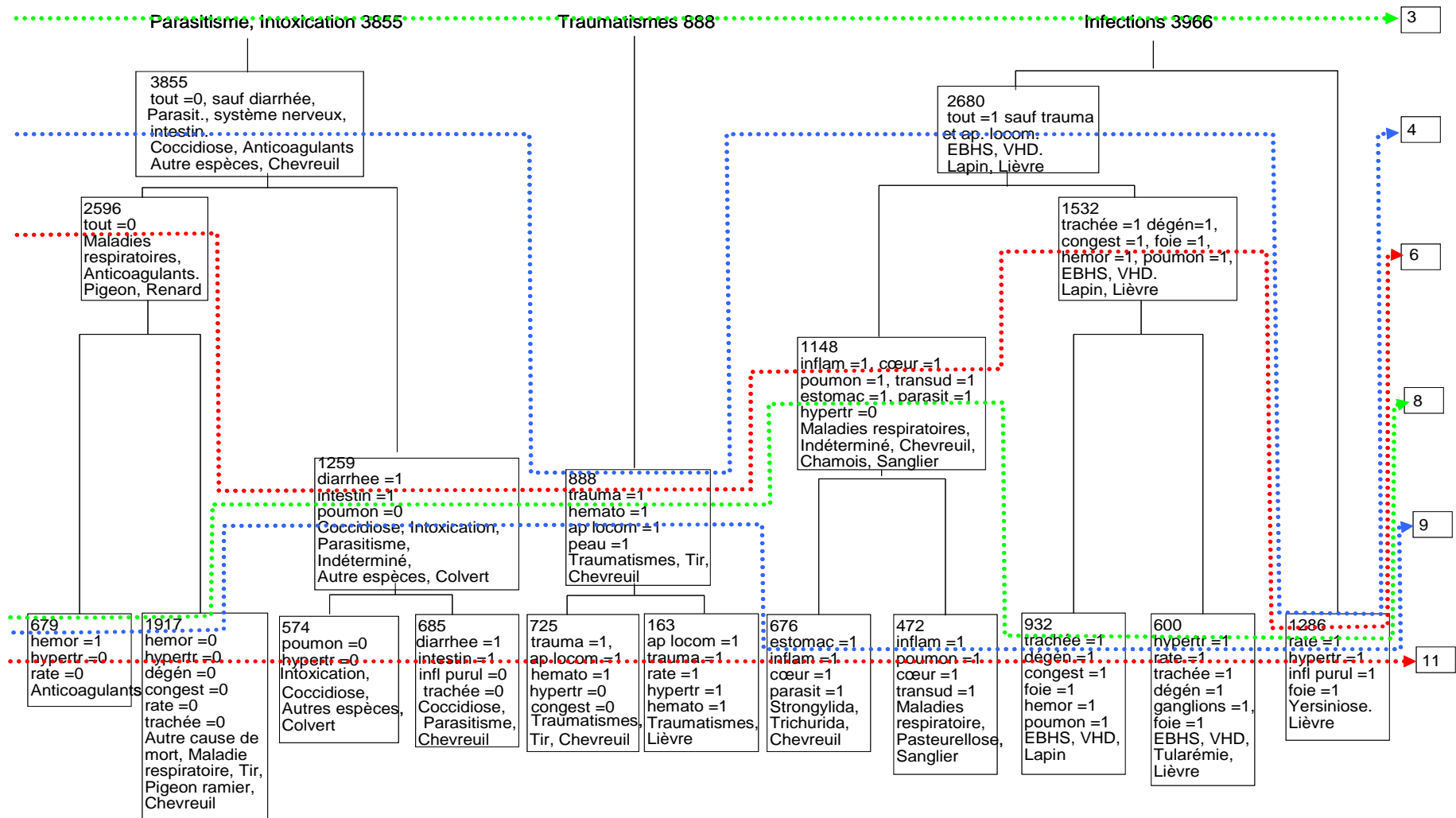


Figure 17 : Diagramme de la classification ascendante hiérarchique montrant différents niveaux de coupure et les modalités significatives associées aux classes. 1= présence, 0= absence.

4.3.3 Imputation des données manquantes

Comme indiqué plus haut, les enregistrements saisis après 1998 avaient pour partie une description lésionnelle incomplète en raison d'un changement dans la pratique de saisie des données (sous-jeu A2). Afin de pouvoir attribuer les cas survenus après 1998 à l'aide de la classification obtenue ci-dessus, il a été nécessaire de reconstituer les informations manquantes en faisant des imputations à partir du jeu de données complètes (sous-jeu A1).

Matériel

Pour identifier les enregistrements devant être reconstitués, nous avons sélectionné les causes de mort ayant un effectif de cas suffisant ($n_{A1} + n_{A2} \geq 100$, n_{A1} et n_{A2} étant le nombre de cas avec ces causes de mort des jeux A1 et A2 respectivement). Pour chacun de ces groupes nous avons identifié la (ou les) modalité(s) des variables actives ayant une différence de fréquence (de la valeur 1 = présence) entre les jeux de données A1 et A2 supérieure ou égale à 20%. Les causes de mort concernées étaient (n_{A1} , n_{A2}) :

Yersiniose (771, 487) ; Traumatisme (655, 881) ; VHD (511, 269) ; EBHS (447, 718) ; Pasteurellose (436, 466) ; Traumatisme-tir (322, 304) ; Tularémie (209, 289) ; Septicémie (205, 565) ; Entérotoxémie (201, 201) ; Anticoagulants (197, 183) ; Traumatisme-route (123, 88) ; Encéphalite (90, 200) ; Inhibiteurs de la cholinestérase (85, 142) ; Trichomonose (85, 74) ; Parasites digestifs (75, 116) ; Staphylococcie (69, 100) ; Intoxication (64, 235) ; Gastro-entérite (54, 821) ; Parasites respiratoires (36, 74) ; Chloralose (32, 90) ; Salmonellose (30, 92) ; Gale (24, 79) ; Infection oculaire (18, 145).

Méthode

Nous avons établi, par cause de mort et pour chaque cas des jeux A1 et A2, la séquence correspondant aux modalités avec des différences de fréquence $\geq 20\%$.

Exemple : le cas X avait pour cause de mort 'Yersiniose' ; cinq modalités ont été retenues : « foie » – « hypertrophie » - « inflammation purulente » – « rate » – « rein » ; la séquence de X pour l'imputation était : 0 - 1 - 1 - 0 - 1.

Pour chaque cause de mort, nous avons comparé les fréquences des différentes séquences existantes entre les jeux A1 et A2. Les séquences avec une majorité de 0 et dont la fréquence dans le jeu A2 était plus grande que dans le jeu A1 correspondaient aux données manquantes.

Nous avons ensuite identifié les cas présentant ces séquences par un label. Les valeurs des modalités pour chacun des cas labellisé ont été remplacées par « NA », ce qui indique une valeur manquante. Pour chaque groupe de cas correspondant à une cause de mort, les modalités comportant des valeurs manquantes ont été modélisées en fonction de toutes les autres modalités, de l'espèce et de la région d'origine du cas. Le processus utilisé fait appel à une fonction d'imputation multiple où chacune de ces modalités binaires est tour à tour considérée comme variable dépendante et ses valeurs manquantes sont remplacées par les valeurs prédites par un modèle logistique [155]. Les valeurs ainsi complétées sont utilisées pour modéliser la prochaine variable avec des données manquantes, et ainsi de suite. L'imputation a été faite avec le logiciel OpenSource R⁵⁰ et le package "Hmisc" (fonction "transcan"), au laboratoire de l'Anses Lyon.

Résultats

⁵⁰ R Development Core Team (2009), <http://www.R-project.org>

Selon la cause de mort et pour les 23 causes de mort concernées, entre 40 et 80% des cas du jeu A2 ont été reconstitués, soit 3929 cas.

Les graphiques présentant, par cause de mort, les distributions des modalités des variables actives avant et après imputation sont présentés en Annexe 7 : Imputation des données manquantes. Un exemple concernant les cas ayant pour cause de mort « Pasteurellose » est donné dans la Figure 18.

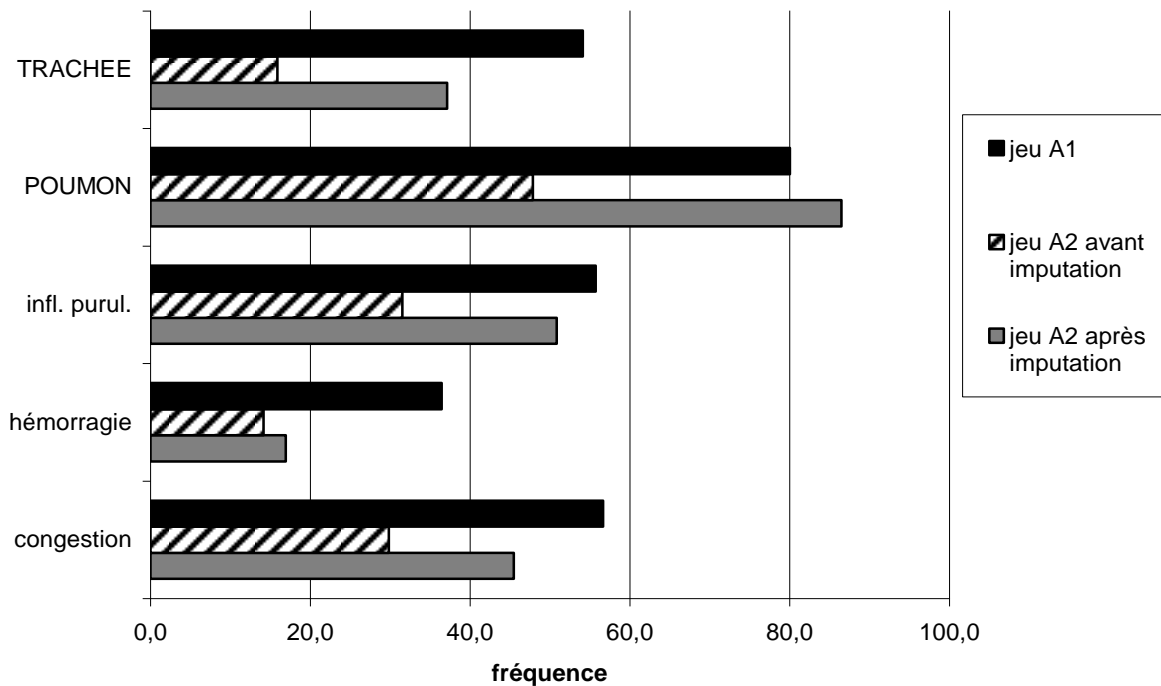


Figure 18 : Histogramme des fréquences des modalités imputées (avec la valeur 1 = présence) des cas de « Pasteurellose », dans le jeu A1 (noir) et dans le jeu A2, avant (rayé) et après (gris) reconstitution.

L'homogénéisation des distributions des modalités après imputation sur la période 1998-2007 a été mesurée par la diminution de la différence des fréquences entre les jeux A1 et A2 avant et après imputation. Pour cela, nous avons calculé par cause de mort, l'évolution (en pourcentage) de la somme des carrés des différences de fréquence des modalités retenues avant et après imputation:

Yersiniose (-74%) ; Traumatisme (-98%) ; VHD (-60%) ; EBHS (-84%) ; Pasteurellose (-80%) ; Traumatisme-tir (-84%) ; Tularémie (-80%) ; Septicémie (-73%) ; Entérotoxémie (-66%) ; Anticoagulants (-99%) ; Traumatisme-route (-87%) ; Encéphalite (-89%) ; Inhibiteurs de la cholinestérase (-99%) ; Trichomonose (-86%) ; Parasites digestifs (-91%) ; Staphylococcie (-95%) ; Intoxication (-96%) ; Gastro-entérite (-87%) ; Parasites respiratoires (-80%) ; Chloralose (-88%) ; Salmonellose (-97%) ; Gale (-50%) ; Infection oculaire (-97%).

La diminution de la variabilité entre les jeux A1 et A2 avant et après imputation pour les modalités sélectionnées est de 84,5% en moyenne.

4.3.4 Classement des cas supplémentaires

Après imputation des données manquantes, les cas du jeu A2 ont été inclus dans l'ACM réalisée sur le jeu A1 en tant qu'individus supplémentaires, c'est à dire qu'ils n'ont pas

participé à l'élaboration des axes factoriels mais leurs coordonnées ont été calculées dans le repère établi à partir du jeu A1. Les coordonnées des cinq premiers axes ont été utilisées pour calculer la distance euclidienne des cas du jeu A2 avec les barycentres des classes. La plus petite distance calculée détermine l'appartenance de chaque cas à une classe. La distribution des cas dans les différentes classes est résumée dans le Tableau VIII ci-contre. Ce tableau présente également pour chaque classe le nombre moyen de modalités (avec comme valeur 1 = présence) par cas. Il montre enfin, pour une sélection de modalités concernant au moins 50 % des cas d'une de ces classes, les fréquences de ces modalités lésionnelles pour chaque classe.

Le nombre moyen de modalités par cas ayant comme valeur 1 est élevé pour les classes 4, 7 et 9 ; les deux dernières sont caractérisées par la présence fréquente (dans > 75% des cas) de cinq modalités caractéristiques et correspondent à des entités pathologiques spécifiques (par ex. le profil pathologiques d'affections hépatiques aiguës) ; elles se distinguent l'une de l'autre par la fréquence des modalités « RATE » et « hypertrophie ». Le nombre moyen de modalités des classes 1 et 3 est faible. La modalité « POUMON » est fréquente dans cinq classes différentes et n'est donc pas discriminante à elle seule. On peut ainsi remarquer que les modalités les plus fréquentes ne sont pas toujours identiques à celles révélées par les V-test. Ceci s'explique parce que le V-test tient également compte de la fréquence de la modalité dans le jeu de données entier. La classe 3 n'a aucune modalité concernant plus de 50% de ses cas. Elle est difficile à caractériser.

4.3.5 Qualité du classement et évolution temporelle

L'inertie intra-classe de chaque classe ainsi que la distance euclidienne entre les barycentres des classes prises deux à deux, permettent de donner une indication sur la distinction spatiale entre les classes ainsi que l'homogénéité à l'intérieur d'une classe. Cependant cette inertie dépend aussi du nombre de modalités ayant comme valeur 1 par cas. La Figure 19 représente symboliquement les inerties et les distances entre les barycentres des différentes classes dans un espace à deux dimensions.

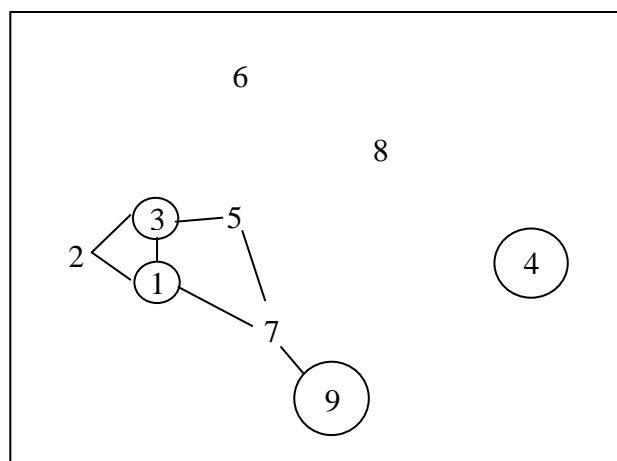


Figure 19 : Représentation spatiale des distances euclidiennes entre les classes du jeu A reconstitué (calculée dans un espace à cinq dimensions). Les traits représentent des distances $\leq 0,26$ unités et leur longueur est proportionnelle à la distance ; l'absence de trait indique une distance $> 0,26$; la distance entre les classes 2 et 5, $\leq 0,26$, n'est pas représentée. Les petits cercles représentent les inerties intra-classes ≤ 1 (classe homogène), les grands cercles les inerties intra-classes ≥ 2 (classe hétérogène), et l'absence de cercle une inertie intermédiaire.

Chapitre 4

Tableau VIII : Nombre et proportions des cas du jeu A (A1 + A2) reconstitué et profils lésionnels des différentes classes (en proportions de cas concernés dans chaque classe ; valeur 1 = présence). La sélection des modalités présentées correspond à celles concernant au moins 50% des cas d'une des classes ; elles sont triées par ordre alphabétique par « Organes » puis « Lésions ». Les proportions $\geq 50\%$ en vert, celles $\geq 75\%$ sont surlignées en jaune.

Classe	Nb de cas	Proportion %	Nb moyen de modalités par cas	AP. MUSCULO-SQUELETTIQUE	AP. URINAIRE/REPRODUCTEUR	FOIE/PANCREAS	INTESTINS	POUMON	RATE	TRACHEE	congestion	dégénérescence	hémorragie	hypertrophie	inflammation	traumatisme
1	2784	12,0	2,9	4,0	11,0	30,0	15,8	24,9	1,9	24,0	29,3	16,5	68,2	1,6	7,0	0,8
2	4019	17,3	3,9	2,5	12,4	27,9	67,7	19,4	4,2	5,7	45,7	11,0	10,8	5,3	20,6	0,8
3	6495	28,0	2,5	4,7	7,5	12,9	18,1	43,5	1,0	2,9	11,1	0,7	1,1	2,4	45,5	1,0
4	1236	5,3	8,8	18,1	41,0	54,7	50,3	79,9	18,8	12,1	61,2	19,7	15,4	25,0	72,8	7,4
5	1770	7,6	5,4	2,8	17,1	34,7	17,2	90,8	6,8	33,7	42,5	6,5	21,4	8,2	80,1	0,6
6	1949	8,4	4,7	85,7	9,3	18,6	10,4	23,8	8,2	5,3	13,6	6,9	28,8	8,7	12,9	73,0
7	1226	5,3	7,4	4,3	39,1	79,2	36,1	84,3	12,1	83,8	78,2	54,8	80,9	19,1	33,0	0,6
8	2723	11,7	5,4	3,8	27,7	58,7	19,7	38,2	88,1	24,6	39,7	10,9	18,8	91,1	19,3	1,1
9	1026	4,4	10,4	15,2	66,6	89,3	56,3	75,2	79,0	73,6	87,8	65,2	64,3	84,5	32,1	3,6

Ainsi, les classes 1, 2, 3 et 5, puis 7 et 9 sont proches les unes des autres, alors que les classes 4, 6 et 8 sont éloignées des autres, indiquant dans le premier cas une proximité des profils pathologiques (ou alors des profils peu caractérisés, voir ci-dessous) et dans le deuxième des cas pathologiquement très éloignés. De plus, l'inertie des classes 4 et 9 sont relativement importantes indiquant un nuage de points assez diffus autour du barycentre de la classe. La proximité des classes représentée ici est cohérente avec les « branches » du dendrogramme établi à partir du jeu A1 (voir Figure 17), sauf pour la classe 4 qui est plus proche de la classe 5 sur le dendrogramme. Cette différence pourrait s'expliquer par la nature diffuse de la classe 4 dont le barycentre s'est déplacé sous l'influence des cas du jeu A2.

Une autre visualisation des cas, caractérisés selon leur appartenance à une classe par une couleur distincte et projetés sur les trois premiers axes factoriels, est présentée dans la Figure 20.

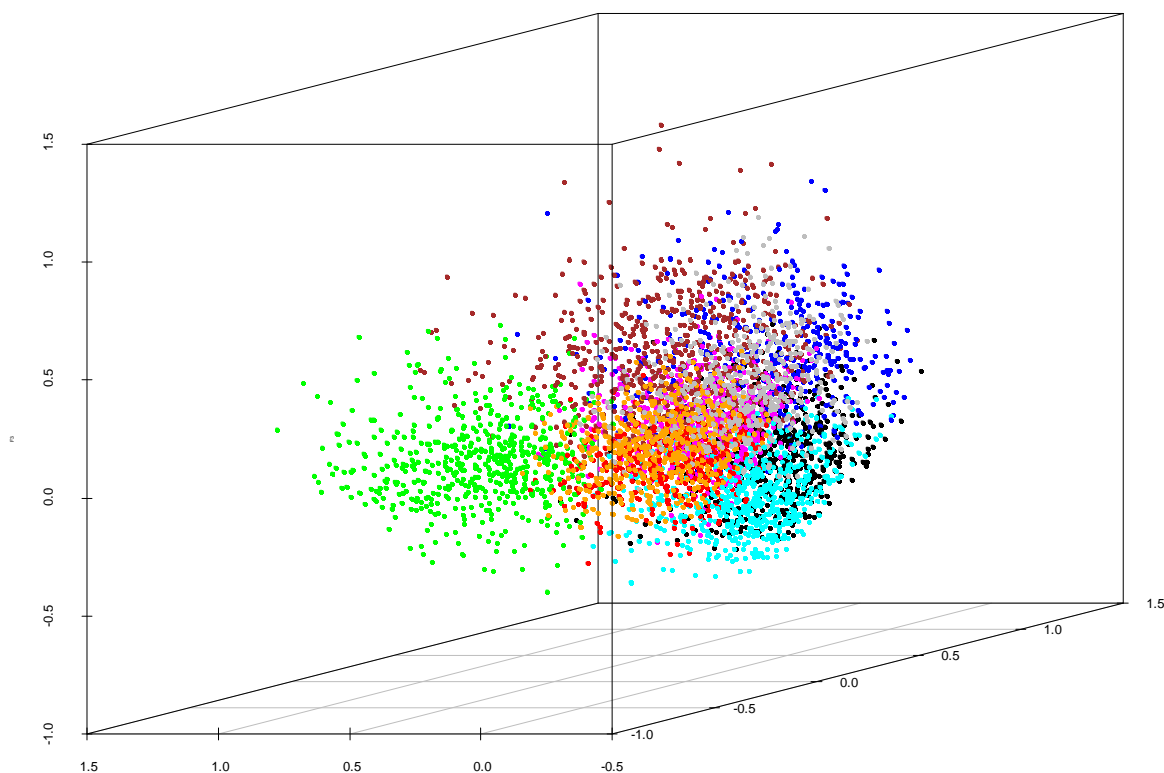


Figure 20 : Projection 3D des cas des différentes classes selon les trois premiers axes factoriels. La classe 1 est représentée en noir, la classe 2 en rouge, la classe 3 en vert, la classe 4 en bleu, la classe cinq en bleu clair, la classe 6 en violet, la classe 7 en gris, la classe 8 en orange et la classe 9 en vert foncé.

Une structuration des cas est perceptible car les points de chaque couleur ne sont pas répartis de manière homogène dans le volume, même si la projection de tous les cas dans un espace en trois dimensions induit une superposition visuelle des points calculés à l'origine dans un espace à cinq dimensions.

Les classes dont les cas ont en moyenne le plus de lésions sont aussi celles dont le tableau lésionnel est le plus en rapport avec des maladies spécifiques (maladies parasitaires surinfectées du chevreuil pour la classe 4, EBHS et VHD des léporidés pour les classes 7 et 9). A l'inverse, pour trois classes (1, 2 et 3) les cas n'ont en moyenne qu'un nombre restreint de lésions, et celles-ci ne sont que moyennement représentées ; leur inertie intra-classe est

faible (les cas sont groupés autour de leur barycentre), mais ces classes sont proches les unes des autres. Les classes 5, 6 et 8 occupent des positions intermédiaires, elles correspondent à des cas ayant en moyenne cinq descripteurs lésionnels avec une ou deux variables distinctives fortement représentées ; elles reflètent des ensembles de maladies ayant quelques caractéristiques pathologiques communes.

Globalement, le R^2 de la classification du jeu A1 (1986 à 1997) est de 0,62. Le calcul du R^2 pour le jeu A reconstitué (1986 à 2007) donne 0,605. Il y a donc une dégradation faible de la qualité de cette classification.

4.4 Résumé et synthèse

L'objectif de ce chapitre était d'étudier les données collectées par le réseau SAGIR et de réaliser une typologie syndromique à partir de données lésionnelles relevées lors de l'autopsie. Les enregistrements de la base informatisée comportaient des informations sur l'origine des cas, puis un volet sanitaire avec une cause de mort, et, pour certains cas, une description lésionnelle composée d'indications topographiques (organes) et d'indications morphologiques (lésions), ainsi que des résultats d'examen biologiques complémentaires portant sur des agents pathogènes. L'étude des données met en évidence une variabilité de l'enregistrement des données dans le temps, excepté pour les données d'origine et d'espèce. Ainsi, des renseignements sur les lésions observées à l'autopsie n'étaient disponibles que pour 51,5% des cas, et aucun agent pathogène n'était identifié pour 28,6% des cas.

Les données sanitaires ont été utilisées pour procéder à des regroupements de cas en identifiant des profils pathologiques distincts. Nous nous sommes basés sur les descriptions lésionnelles des cas qui ent comportaient et avons sélectionné des procédés statistiques de classification pour atteindre ce but. Au préalable, les modalités, nombreuses, des variables sanitaires ont été recodées et groupées, en référence à une nomenclature internationale, pour obtenir des ensembles de taille suffisante (contrainte de l'approche statistique). La façon de saisir les données ayant varié au cours du temps, nous avons identifié une période (1986 à 1997) pendant laquelle la description lésionnelle était saisie de façon homogène et complète (jeu A1). Ce jeu a servi à établir la typologie syndromique.

Les données ainsi sélectionnées ont été analysées par des méthodes de classification multi-variées applicables aux variables discrètes nominales, en trois étapes. Ce procédé a d'abord permis d'extraire l'information la plus structurante du jeu de données par analyse des correspondances multiples. Ensuite une classification ascendante hiérarchique des cas a été effectuée. Cette classification a finalement été consolidée par une classification par partitionnement. Les résultats de cette étude ont permis de structurer l'ensemble de ces cas en classes distinctes, qui ont été interprétées à l'aide des causes de mort, des agents pathogènes et des espèces qui les caractérisent.

Un jeu complémentaire de cas de la période 1998 à 2007, comportant une description lésionnelle partielle (jeu A2), a été reconstitué par imputation multiple multi-variée des données manquantes, afin d'obtenir des séries de données comparables portant sur la période d'étude entière (1986 à 2007). Les cas reconstitués ont été attribués aux classes définies à partir du jeu A1.

Les classes décrites dans cette étude peuvent être groupées en trois catégories : 1) celles qui sont spécifiques d'une maladie et d'une espèce et dont les cas présentent en moyenne le nombre de lésions le plus élevé, telles que celle liée à l'EBHS ; 2) celles qui sont caractérisés

par un nombre moyen de lésions spécifiques mais qui ne sont pas liées à des espèces particulières (telle que les traumatismes) ; et 3) celles qui couvrent un plus large spectre de problèmes sanitaires, comme les diarrhées et le parasitisme ou les maladies plus rares, et qui sont caractérisées dans notre base de données par un faible nombre de lésions par cas. Les classes 7 et 9 étant proches du point de vue de leurs caractéristiques lésionnelles et de leurs variables illustratives (chapitre 2.2), ont pour la suite été groupées et appelées syndrome 10.

Ainsi, nous avons défini huit syndromes distincts (voir article 3) :

- 1) S1 : un syndrome hémorragique, qui présente l'intérêt de pouvoir suivre les intoxications de la faune sauvage par les anticoagulants [7] ;
- 2) S2 : un syndrome entérique/ diarrhéique qui pourrait refléter l'impact de conditions environnementales défavorables, telles que des restrictions dans le régime alimentaire [156] ou des charges parasitaires importantes liées à la densité des populations [2, 157] ;
- 3) S3 : un syndrome regroupant des cas de diverses maladies plus rares. Malgré la difficulté d'interprétation de ce syndrome, il présente un intérêt car une maladie nouvelle, produisant des lésions différentes de celles caractérisant les autres syndromes, conduirait probablement dans un premier temps à une augmentation du nombre de cas de ce syndrome ;
- 4) S4 : un syndrome multifactoriel (parasites et bactéries toxigènes), potentiellement révélateur de conditions de vie difficiles chez les ruminants sauvages [3] ;
- 5) S5 : un syndrome respiratoire, qui concerne des maladies telles que la pasteurellose conduisant régulièrement à des cas de mortalité dans la faune sauvage [158] ;
- 6) S6 : un syndrome lié aux traumatismes, qui sont l'une des principales causes de mortalité dans notre base de données ;
- 7) S8 : un syndrome décrit par des lésions subaigües ou chroniques du foie, des reins et de la rate, causées principalement par des bactéries endémiques opportunistes. Ce syndrome pourrait permettre de suivre les cas de tularémie et de salmonellose, qui présentant un intérêt en santé publique [159, 160] ;
- 8) S10 : un syndrome concernant des maladies conduisant à des hépatites aigües, qui reflète l'importance de l'EBHS et de la VHD surtout pendant la période d'étude.

Chapitre 5

Epidémiologie syndromique et détection d'anomalies

5.1 Introduction

L'objectif de ce chapitre est d'analyser les séries temporelles des différents syndromes (issus de la typologie réalisée précédemment (voir chapitre 4)), afin d'une part de mettre en évidence les schémas temporels, et d'autre part de détecter des anomalies. La série temporelle d'un syndrome (appelée par la suite « série syndromique ») est constituée du nombre de cas du syndrome à une date qui correspond à la date de découverte du cas, telle qu'enregistrée dans la base de données. L'analyse vise à modéliser les séries temporelles, pour révéler dans un premier temps les fluctuations moyennes à long terme (tendances) et les fluctuations périodiques récurrentes (saisonnalité). Celles-ci servent à leur tour de référence à ce qui est considéré comme attendu ou 'normal' et permettent par conséquent dans un deuxième temps de mettre en évidence l'anomalie. Une anomalie est définie comme un nombre de cas supérieur à une valeur prédite par le modèle, pour un pas de temps donné ; lorsqu'elle dépasse un certain seuil, un algorithme renvoie un message, appelée par la suite « signal ».

Dans notre étude, le calcul des valeurs prédites s'appuie sur la modélisation des séries temporelles avec deux méthodes choisies selon des critères décrits ci-dessous [103, 107]. L'une s'appuie sur une modélisation rétrospective de l'ensemble des données disponibles, et l'autre sur une sélection de valeurs historiques. Les résultats sont évalués sur cette période rétrospective à l'aide d'informations trouvées dans la lettre du réseau SAGIR et dans la littérature scientifique.

L'étude a pour objectif en particulier :

- de modéliser rétrospectivement les données par syndrome pour identifier les tendances et leur périodicité, puis d'appliquer un algorithme de détection ;
- de calculer un seuil à partir des modèles afin d'identifier les périodes de valeurs excédentaires (anomalies) ;
- et de comparer les résultats de détection pour les deux méthodes choisies ;
- de caractériser les signaux obtenus en identifiant les groupes d'espèces concernés ainsi que les causes de mort associées ;
- d'interpréter et de discuter ces résultats à l'aide d'informations collectées par le réseau de surveillance et dans la littérature.

Ce chapitre décrit dans un premier temps les séries syndromiques (choix de la période d'études, distributions), puis les informations extérieures utilisées pour l'interprétation des résultats. Dans un deuxième temps, nous présentons les critères de choix des paramètres et des méthodes d'analyse dans le contexte particulier de notre étude. Les modèles retenus ainsi que les résultats et la discussion portant sur une étude plus approfondie de deux séries syndromiques sélectionnées sont détaillés dans l'article 4. D'autres résultats concernant l'ensemble des séries temporelles sont présentés puis discutés dans une dernière partie.

5.2 Matériel et méthodes

5.2.1 Choix de la période d'étude

L'histogramme temporel des séries syndromiques montre un faible nombre de cas avant 1993. En effet, une partie des données collectées entre 1986 et 1992 n'ont pas été intégrées dans la base de données actuelle (voir 3.3.1). Par ailleurs, on peut noter un changement important dans la distribution des cas par syndrome entre 1997 et 2001 (voir Figure 21).

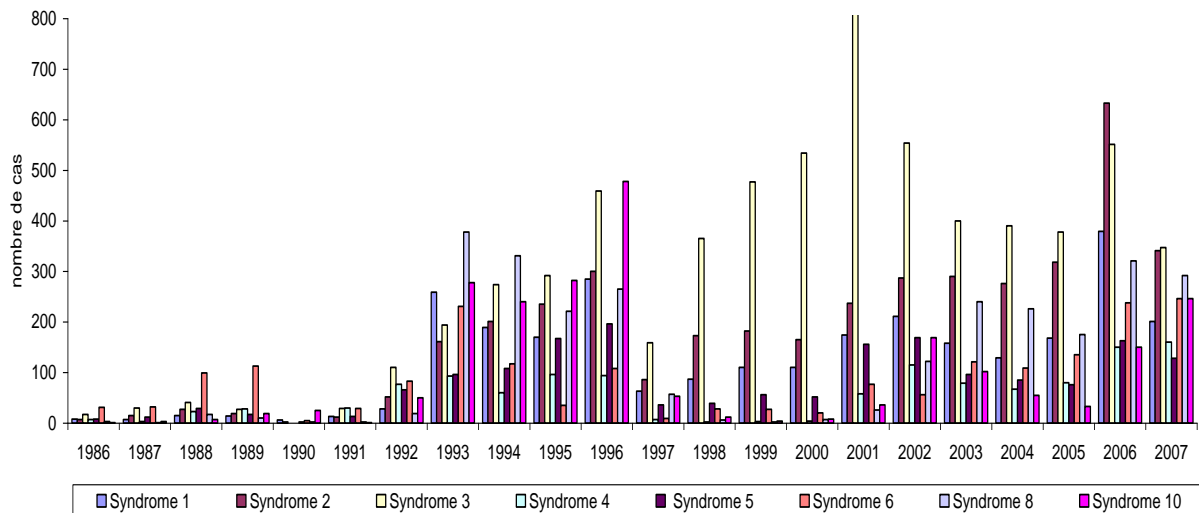


Figure 21 : Distribution du nombre de cas par syndrome et par an. Rappel : le syndrome 10 regroupe les classes 7 et 9.

En effet, la période 1997-2001 correspond à un changement de structure de la base de données (voir 3.3.4) qui a conduit à une perte d'informations concernant la description détaillée des lésions. La Figure 22 illustre ce changement sur un échantillon de cas de l'inter-région Jura-Vosges-Plaine d'Alsace. Elle représente les cas, numérotés par ordre chronologique de gauche à droite (abscisses), à l'aide de bâtons noirs et blancs correspondant aux modalités des variables utilisées dans la classification (ordonnées) (noir = présence, blanc = absence). Nous observons alors que pour les individus situés entre les numéros 1227 et 1769 (correspondant aux années 1997 à 2001), il y a une baisse du nombre d'occurrences de la plupart des modalités (donc moins de bâtons noirs), mais une augmentation de trois autres ('infl = inflammation', 'sysac = affections systémiques' et 'PLUTO = plusieurs organes concernés'), ainsi que de la mention du système nerveux ('NERV'). Cette dernière est due à une investigation particulière des encéphalites post-traumatiques du chevreuil après le rut dans ces régions, surtout en 1998 (ITD 39, com. pers.). Cette « anomalie » correspond à une reconstitution des descriptions lésionnelles, lors d'un changement de structuration de la base de données en 2002, à l'aide de modalités génériques.

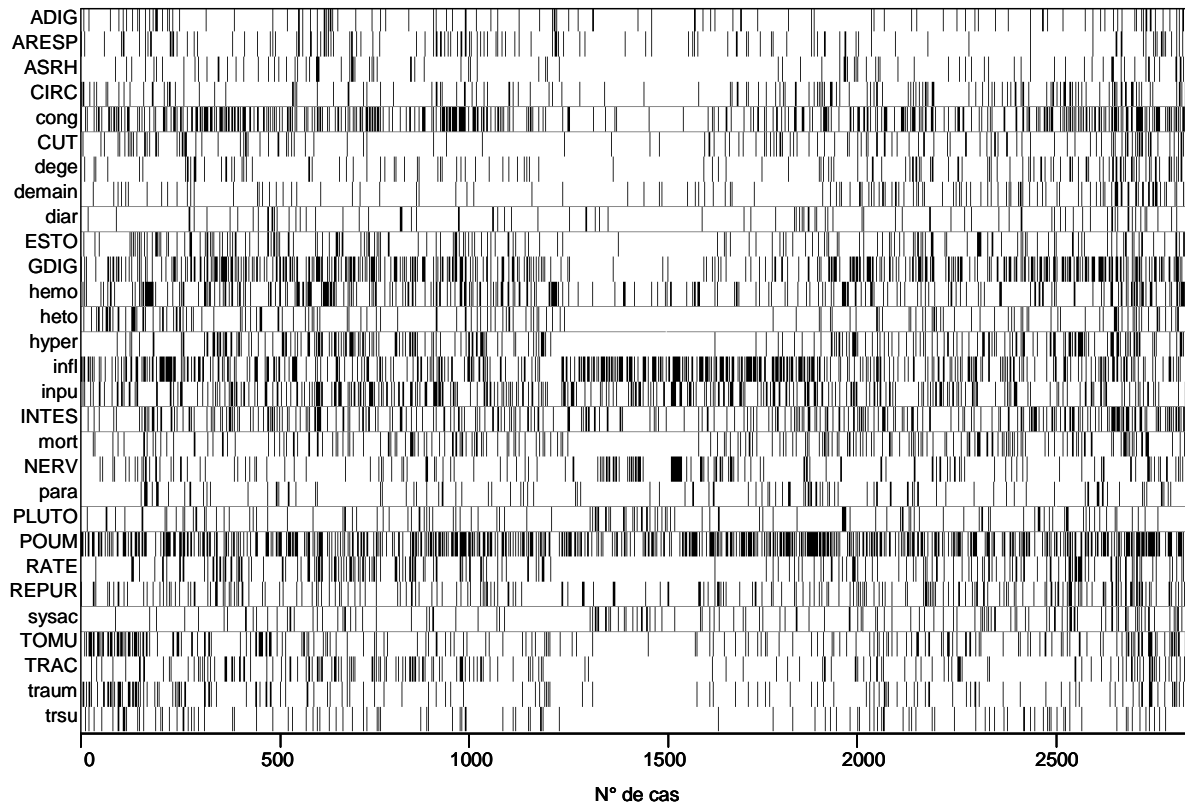


Figure 22 : Représentation des cas d'un échantillon de données des régions Jura-Vosges-Plaine d'Alsace au cours du temps (de gauche à droite) à l'aide de bâtons noirs (présence) et blancs (absence) correspondant aux lésions décrites chez ces cas (ordonnées). Les cas ont été classés et renumérotés par ordre chronologique de 1986 à 2007 en abscisse. Graphique produit par SISPIA⁵¹.

Les imputations effectuées n'ont pas permis de reconstituer les descriptions lésionnelles de ces cas de façon comparable aux autres données, de telle sorte qu'ils ont été classés essentiellement dans les syndromes 1, 2 et 3, caractérisés par un faible nombre de lésions (voir 4.3.4).

Nous avons décidé d'exclure de l'étude des séries temporelles les cas correspondant aux périodes 1986-1992 et 1997-2001.

5.2.2 Description du jeu de données et des classes syndromiques

Le paragraphe suivant décrit pour l'ensemble du jeu de données, c'est-à-dire le jeu A reconstitué, pour les périodes retenues (1993-1996 et 2002-2007) et pour chaque syndrome, les fréquences des principaux groupes d'espèces et causes de mort et leur distribution temporelle.

Distribution par taxon et cause de mort

En raison des fréquences relativement faibles pour certaines espèces, les espèces ont été regroupées en taxons et les oiseaux ont été tous groupés ensemble. La distribution des

⁵¹ SISPIA : Bureau d'études « Ingénierie de données et de connaissances », 18 allée Henri Dunant, 94300 Vincennes, e-mail : stefan.berechet@sispia.fr. Une étude sur la détection de cas atypiques a été initiée avec ce bureau d'études, mais n'a pas abouti en raison de la forte variabilité dans les descriptions lésionnelles.

fréquences de cas par taxon et par syndrome pour le jeu A est représentée dans le Tableau IX. Les espèces les mieux représentées pour chaque taxon (> 3%) sont également mentionnées.

Tableau IX : Proportion de cas par taxon, avec la principale espèce, par syndrome. Lièvre = Lièvre sp. ; Pigeon = Pigeon sp. ; Autre = Rongeurs + Insectivores + Chiroptères. Les proportions > 50% sont présentées en gras.

Syndrome	Léporidés	Cetartiodactyles	Oiseaux	Carnivores	Autre
TOUS	47,4% (Lièvre 39,9%)	33,2% (Chevreuil 25,4%)	15,6%	3,4%	0,3%
1	53,9% (Lièvre 44,4%)	13,15% (Chevreuil 8,8%)	27,5% (Colvert 4,7%)	5% (Renard 4,9%)	0,4%
2	36,9% (Lièvre 29,3%)	37,1% (Chevreuil 31,1%)	22,9% (Colvert 5,3%)	2,8%	0,3%
3	36,6% (Lièvre 29,1%)	43,9% (Chevreuil 32%)	15,3% (Pigeon 3,9%)	3,8% (Renard 3,3%)	0,4%
4	16,8% (Lièvre 13,9%)	72,4% (Chevreuil 54,4%)	7,1%	3,6%	0%
5	49,9% (Lièvre 43,6%)	38,1% (Chevreuil 27,3%)	9,7%	2%	0,3%
6	28,1% (Lièvre 25,1%)	48,4% (Chevreuil 40,5%)	17,5%	5,5% (Renard 4%)	0,6%
8	78,2% (Lièvre 74,1%)	8,5% (Chevreuil 6,8%)	10,1%	3,1%	0,1%
10	83,9% (Lièvre 67,4%)	10,9% (Chevreuil 8,6%)	3,7%	1,2%	0,3%

Les syndromes 1, 5, 8 et 10 concernent majoritairement les Léporidés ; les syndromes 4 et 6 surtout les Cetartiodactyles. Les oiseaux sont relativement fréquents dans les syndromes 1 et 2.

Globalement, les causes de mort diagnostiquées le plus fréquemment sont : les traumatismes (9,7%), les infections respiratoires (5,6%), la yersiniose (5,4%), l'EBHS (5%), la septicémie (4%), la pasteurellose (3,9%), les parasitismes (3,8%), la VHD (3,4%) et les intoxications

autres que par des anticoagulants (3,1%). Les autres causes de mort moins fréquentes cumulent 30,8% des cas et 21,4% restent indéterminées.

La distribution exhaustive des causes de mort dans chaque syndrome n'est pas décrite ici : en effet, dans notre étude, les causes de mort attribuées aux cas servent essentiellement à interpréter les caractéristiques temporelles des séries syndromiques et des signaux détectés. Le Tableau X récapitule, pour chaque syndrome, les causes de mort les plus fréquentes et la proportion de ces causes de mort par rapport à l'ensemble des cas du jeu A avec cette cause de mort. Ceci permet d'identifier les syndromes fortement associés à certaines causes de mort et qui regroupent aussi une grande proportion des cas du jeu A avec ces causes de mort. Deux exemples de ces syndromes sont analysés et interprétés en détail dans l'article 4.

Tableau X : Tableau récapitulatif des fréquences et proportions des principales causes de mort par syndrome. La fréquence correspond au nombre de cas d'un syndrome ayant une certaine cause de mort par rapport au nombre total de cas du syndrome. La proportion correspond au nombre de cas d'un syndrome ayant une certaine cause de mort par rapport au nombre de cas du jeu entier A ayant cette cause de mort. Seules les causes de mort avec une fréquence > 3% sont figurées. Les causes de mort représentées à plus de 40% dans un syndrome sont en gras. 'Intoxications' regroupe les cas d'intoxications par des produits autres que les anticoagulants ; 'parasitismes' ceux diagnostiqués comme 'parasitisme' et 'parasitisme digestif'.

Syndrome	Cause de mort	Fréquence	Proportion
1	Indéterminée	27,3%	15,3%
	Anticoagulants	8,7%	63,4%
	Hémorragies	8,1%	65,2%
	EBHS	8,1%	19,3%
	Traumatismes	7,6%	7,9%
	Intoxications	6,2%	30,4%
	VHD	4,3%	16,1%
	Septicémies	4,0%	12,1%
2	Indéterminée	24,3%	19,6%
	Diarrhée	9,2%	42,2%
	Coccidiose	7,1%	5,7%
	Traumatismes	8,4%	11,1%
	Parasitismes	6,0%	45,6%
	Intoxications	5,8%	42,8%
	Septicémies	3,3%	14,6%
	EBHS	3,1%	10,6%
3	Indéterminée	23,2%	30,2%
	Traumatismes	13,7%	36%
	Infection respiratoire	9,7%	48,5%
	Diarrhée	4,1%	30,5%
	Yersiniose	3,2%	16,3%
4	Indéterminée	19%	4,7%
	Septicémie	8,4%	11,5%
	Parasitismes	8,1%	15,4%
	Traumatismes	7,6%	4%

	Diarrhée	6,4%	9%
	Infections respiratoires	6,3%	6%
	Entérotoxémie	5,5%	16,9%
	Pasteurellose	5,3%	7,2%
5	Indéterminée	19,7%	7,1%
	Infections respiratoires	17,7%	24,2%
	Pasteurellose	11,0%	21,5%
	Septicémie	5,9%	11,5%
	Traumatismes	5,9%	4,8%
	EBHS	4,3%	6,5%
	Yersiniose	3,8%	5,3%
	Parasitismes	3,1%	6,3%
6	Traumatismes	53,1%	46,2%
	Indéterminée	16,3%	6,4%
8	Yersiniose	24,1%	52,2%
	Indéterminée	18,1%	9,9%
	Tularémie	9,3%	51,0%
	Pasteurellose	5,1%	15,4%
	EBHS	4,9%	11,4%
	Septicémie	4,8%	14,2%
	Traumatismes	3,7%	4,3%
	Infections respiratoires	3,3%	7,0%
10	EBHS	22,9%	44,8%
	VHD	18%	51,9%
	Indéterminée	15,1%	6,8%
	Yersiniose	7,2%	13,1%
	Pasteurellose	5,3%	13,3%
	Tularémie	4,9%	22,1%
	Septicémie	4,4%	11,1%
	Entérotoxémie	3,6%	20,1%
	Traumatismes	3,2%	3%

Les syndromes 1, 2, 6, 8 et 10 regroupent plus de 40% des cas du jeu entier A avec certaines causes de mort, et ces causes de mort sont aussi les plus fréquentes (sauf les ‘Indéterminées’). Ils sont ainsi plus facilement identifiables et leur épidémiologie peut être plus aisément comparée avec des informations extérieures à la base de données sur les causes de mort des animaux sauvages.

Distribution temporelle

Les 17206 cas du jeu de données retenu (1.1.1993 au 31.12.1996 et 1.1.2002 au 31.12.2007) sont distribués comme suit (Figure 23).

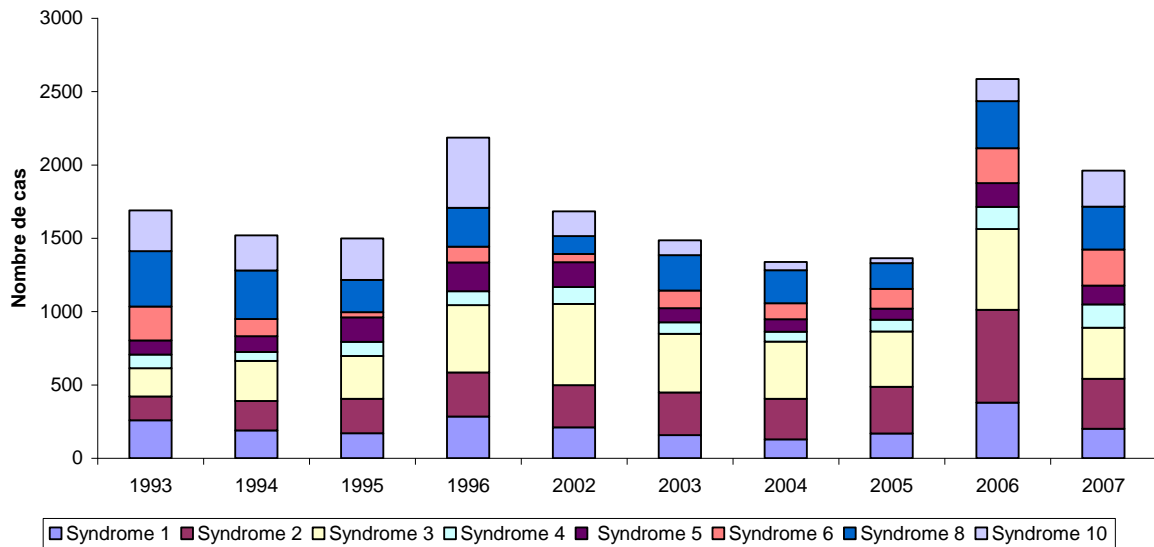


Figure 23 : Nombre de cas par an et par syndrome.

Le nombre moyen annuel de cas est 1700, avec un écart type de 408,5. Le nombre minimum de cas est 1337 en 2004, le maximum de 2585 cas en 2006. La répartition des cas par an montre des variations dont l'origine peut être due à des épidémies mais aussi à des changements du niveau d'activité du réseau (voir discussion).

La distribution mensuelle des cas est présentée dans la Figure 24. La moyenne mensuelle de cas est de 149,9 avec un écart type de 53,4. La moyenne minimale se situe en été (77,6 cas au mois de juin), et la maximale en octobre (232,7 cas). Cette variation reflète à la fois la variation cyclique de l'activité des acteurs de terrain (voir 3.3.4), et celle des syndromes (voir discussion de l'article 4).

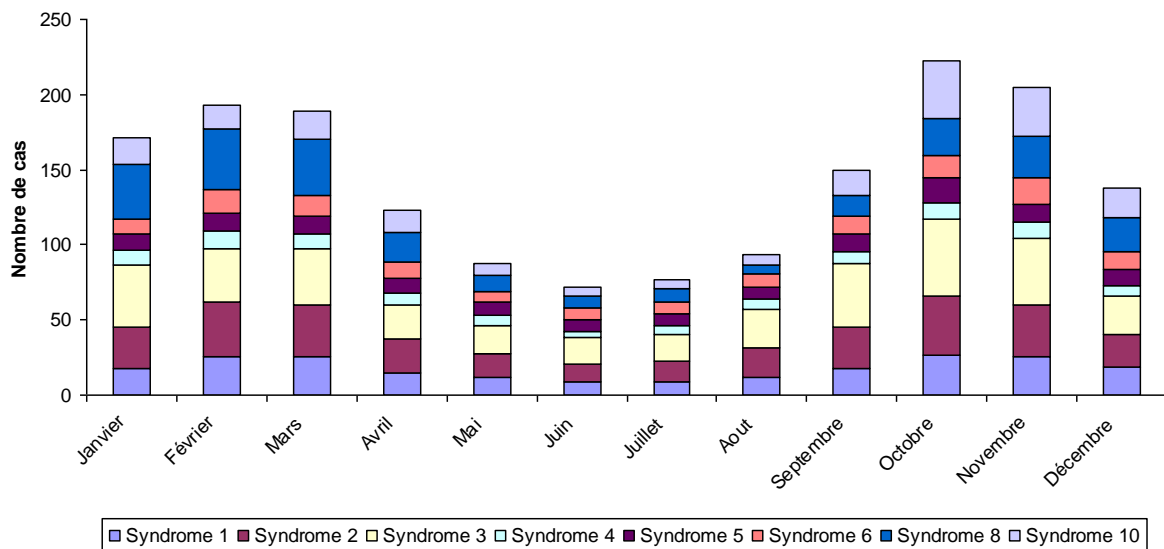


Figure 24 : Nombre de cas moyen par syndrome par mois.

En effet, la distribution des proportions moyennes de cas par syndrome et par mois indique que les variations mensuelles de la proportion de cas est significativement différente d'un syndrome à l'autre (Figure 25).

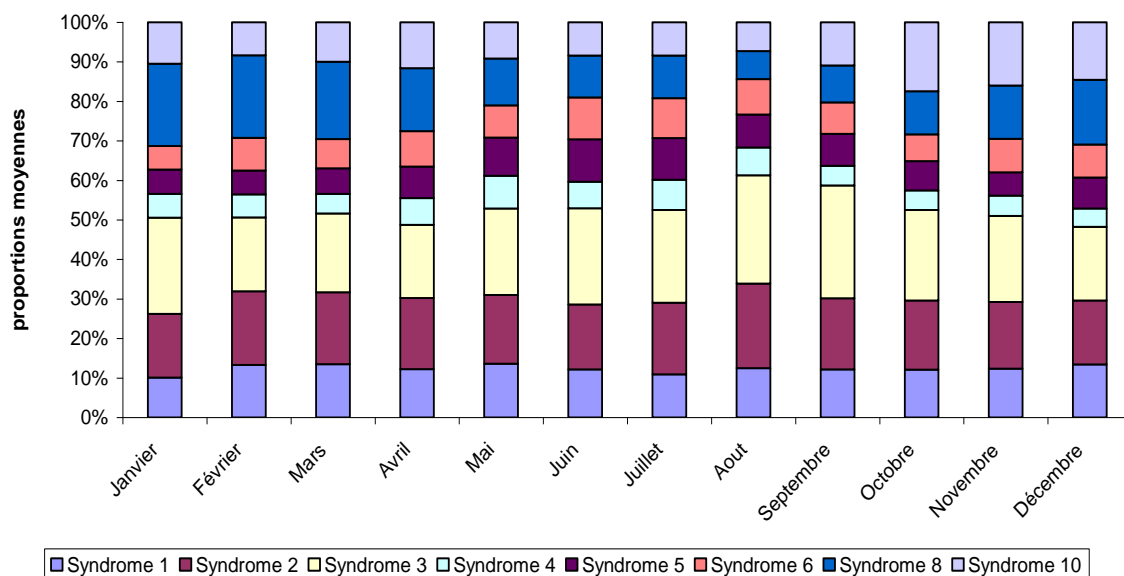


Figure 25 : Proportions des moyennes des nombres de cas par syndrome et par mois.

Un test de χ^2 sur les effectifs totaux par syndrome et par mois montre que les distributions ne sont pas homogènes (test du χ^2 , $p < 2,2e-16$), première indication d'une saisonnalité propre à chaque syndrome.

Plus précisément, les caractéristiques des courbes des nombres de cas par syndrome dans le temps sont illustrées dans la Figure 26. On observe également une variation saisonnière avec des caractéristiques propres à chaque syndrome (a). Afin de mettre en évidence l'existence de tendances, des courbes de moyennes mobiles calculées à partir des 12 derniers mois coulissants ont été calculées (b). Ces courbes indiquent des tendances polynomiales. Les caractéristiques temporelles des séries syndromiques doivent donc être prises en compte pour la modélisation.

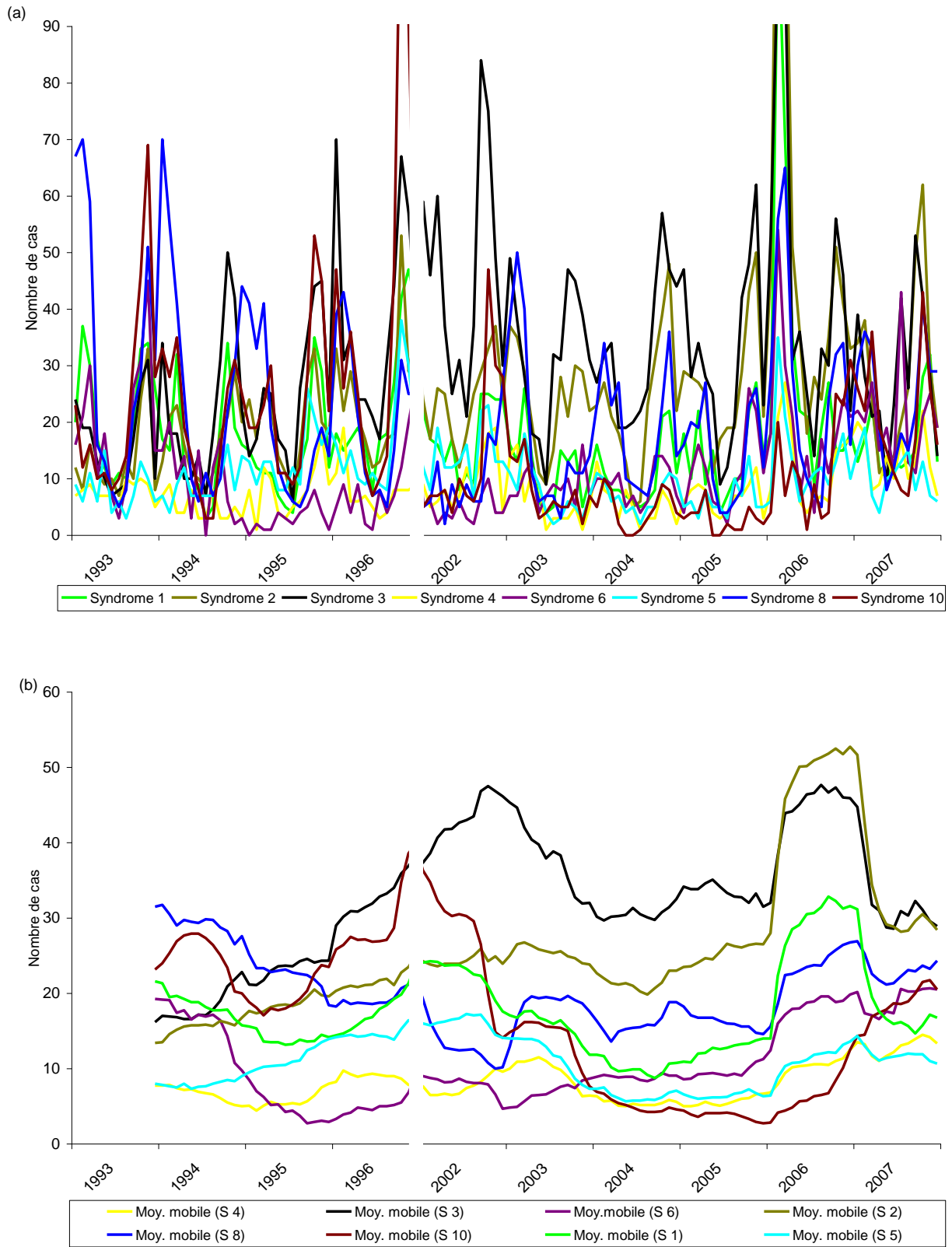


Figure 26 : Nombre de cas par syndrome par mois (a), et courbes des moyennes mobiles calculées sur une fenêtre coulissante de 12 mois (b). La zone verticale sans courbes rappelle la coupure dans le jeu de données.

5.2.3 Description des signalements de mortalité anormale rapportés par les membres du réseau

Pour pouvoir interpréter les signaux révélés par l'analyse des séries temporelles, nous avons souhaité présenter les informations sur des signalements de mortalité anormale trouvées dans la littérature, mais aussi et surtout dans le bulletin de liaison du réseau SAGIR (« lettre SAGIR »). Ce bulletin publie les informations communiquées directement aux gestionnaires du réseau SAGIR par les ITD, sur les cas de mortalité inhabituelle constatés localement, et est diffusé à tous les acteurs. Il a été publié mensuellement entre janvier 1989 et mars 2002, puis par trimestre jusqu'en 2005, puis semestriellement. Très peu d'évènements de mortalité inhabituelle ont été signalés en 2007 à cause d'un changement dans la politique éditoriale. Les ITD sont fortement encouragés à faire remonter cette information tous les mois, mais ceci n'est pas obligatoire.

Au total nous avons relevé 144 épisodes inhabituels signalés pendant les 18 ans de publication du bulletin, un épisode étant défini comme un ou plusieurs mois consécutifs pendant lesquels une même maladie a été signalée. Ces épisodes concernaient 22 maladies différentes. L'EBHS et/ou la VHD (signalés en général ensemble) étaient les plus fréquentes (22 fois), suivies par les mortalités dues à des anticoagulants (20 épisodes), la mortalité dite « anormale » du chevreuil (16 signalements) et le botulisme (15 épisodes). Vingt et une espèces différentes étaient mentionnées dans le bulletin, mais surtout des Léporidés (65 fois) et des oiseaux (59 épisodes) ; quelque fois plusieurs espèces étaient concernées. En moyenne un épisode concernait 4,5 départements (minimum = 1, mode = 1, maximum = 26). La Figure 27 représente les signalements mensuels extraits de la lettre SAGIR sur la période d'étude. Le diamètre des cercles est proportionnel au nombre de départements ayant signalé l'évènement.

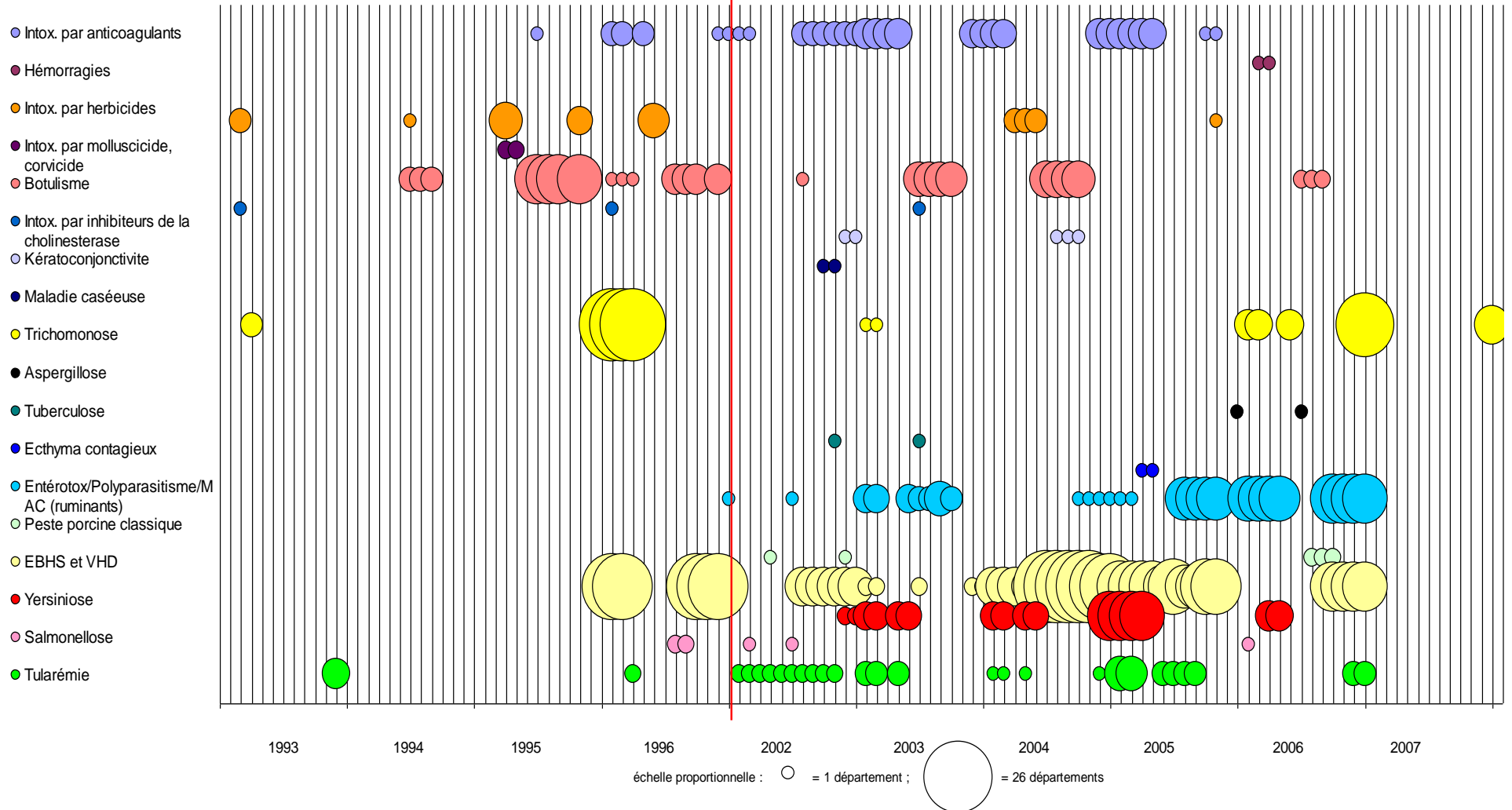


Figure 27 : Evènements de mortalité inhabituelle, signalés par les ITD du réseau SAGIR, par mois. Les couleurs représentent les différents problèmes pathologiques (maladies, intoxications), et le diamètre des cercles est proportionnel au nombre de départements qui signalent (de 1 à 26). MAC= « mortalité anormale du chevreuil ».

5.2.4 Méthodes d'analyse de séries temporelles

Le paragraphe ci-dessous vise à expliquer le choix des méthodes et des paramètres d'étude pour la modélisation des séries temporelles et la détection d'anomalies, en fonction des contraintes propres aux données de notre étude. Cette étape est importante car elle a une influence sur la détection d'anomalies. Les différents critères de choix concernant ces méthodes d'analyses statistiques ont été exposés dans la première partie de cette thèse. Ces critères comprennent : l'agrégation temporelle des cas, l'indicateur constituant la variable temporelle à analyser, la définition du seuil de détection, les caractéristiques des séries temporelles, la loi de distribution théorique de la variable à modéliser, la complexité des méthodes et les périodes de référence. Les trois premiers points déterminent le choix des paramètres pour la modélisation et la détection d'anomalies. Les caractéristiques des schémas temporels et de la distribution concernent plus spécifiquement la modélisation des séries temporelles, alors que les deux derniers points concernent plutôt les méthodes spécifiques de détection.

Les méthodes retenues pour l'analyse sont décrites en détail dans l'article 4.

Agrégation temporelle et indicateur

Une analyse fréquente des données est souhaitable pour permettre une réaction rapide. Cependant, l'agrégation du nombre de cas en un temps donné dépend des contraintes opérationnelles du réseau de collecte de données, telles que les délais d'acheminement et d'enregistrement de données, et la fréquence à laquelle elles seront analysées et éventuellement prises en compte pour l'action. Pour notre étude rétrospective de faisabilité, nous avons choisi d'utiliser des dénombrements mensuels, compte tenu de la forte variation des comptages hebdomadaires et du faible nombre de cas certaines semaines.

Nous avons vu dans la description des données (Figure 24) que les courbes temporelles des syndromes présentaient des variations liées au fonctionnement du réseau. Nous avons cependant choisi d'utiliser les comptages bruts plutôt que des proportions ou des ratios [161]. En effet, d'autres variations plus ponctuelles du fonctionnement du réseau existent [130, 151], dont l'influence serait plus difficile à évaluer sur des grandeurs relatives. De plus, les proportions d'une série syndromique seraient influencées par celles des autres, ce qui pourrait conduire à des valeurs observées artificiellement plus grandes ou plus petites. L'objectif dans notre étude était d'être le plus sensible possible, quitte à révéler des artéfacts liés au fonctionnement du réseau. Enfin, outre les biais de recrutement des cas (voir 3.3.4), il n'existe pas de données de recensement des populations animales sauvages à une échelle spatio-temporelle suffisamment précise pour pouvoir utiliser des taux (P. Haffner, com. pers.). Nous avons dès lors opté pour des méthodes ne nécessitant pas de dénominateur.

Schémas temporels et loi de distribution pour la modélisation

La modélisation doit tenir compte de l'existence de schémas temporels dans les séries syndromiques (voir 2.3.1) [101, 108]. L'autocorrélation temporelle entre comptages successifs n'a en revanche pas été modélisée ici car elle n'est pas systématique : en cas d'évènement sanitaire suspect, les ITD ne font en général analyser que quelques cas pour diagnostiquer la cause puis cessent de collecter les cadavres (ITD 35, com. pers.).

La distribution des comptages ainsi que leur variance a déterminé le choix de la loi de distribution du modèle : nous avons choisi d'utiliser la loi de Poisson, qui est adaptée pour les données de comptage avec de petits nombres de cas [103, 108] ; pour y_t le nombre de cas du pas de temps t , la loi de Poisson se caractérise par : une fonction du type $\log(\mu_t) = \alpha + \beta t$ (α et β

étant les paramètres du modèle), l'espérance $E(y_t) = \mu_t$ et la variance $\text{Var}(y_t) = \mu_t$. Appliqué à une série temporelle avec tendance et périodicité, les éléments linéaires deviennent polynomiaux au deuxième ou troisième degré pour des tendances non linéaires, et des éléments en sinus et cosinus sont ajoutés pour modéliser les périodicités. Les paramètres des modèles sont estimés à l'aide du maximum de vraisemblance (modèles linéaires généralisés - glm) (voir article 4).

Comme les variances estimées à partir des résultats du modèle sont supérieures aux moyennes estimées ($\text{Var}(y_t) > \mu_t$), nous avons affaire à de la « surdispersion », qui est due à l'hétérogénéité des dénombrements. La loi de quasi-Poisson permet de prendre en compte cette surdispersion ; la surdispersion est mesurée par le paramètre phi qui est égal au rapport entre la somme des résidus de Pearson et le nombre de degrés de liberté résiduels du modèle; la variance de la loi de quasi-Poisson est alors : $\text{Var}(y_t) = \text{phi} * \mu_t$ avec $\text{phi} \geq 1$. La prise en compte de la surdispersion, en utilisant la quasi-vraisemblance pour l'estimation du modèle, influence surtout les écarts types des paramètres des modèles, qui deviennent plus larges [103, 105].

La modélisation visant à identifier les tendances et les périodicités des séries syndromiques, nous avons utilisé rétrospectivement l'ensemble des données disponibles sur la période d'étude. Cependant, cette période comporte une coupure entre 1997 à 2001 (voir 5.2.1). Nous avons ainsi choisi de modéliser les tendances indépendamment sur les deux sous-périodes (1993 à 1996 puis 2002 à 2007), et la périodicité sur la période entière comme si elle était continue. Ce choix repose sur l'hypothèse que la périodicité était constante dans le temps [101]. De plus, il n'a pas été possible de sélectionner objectivement un sous-jeu de données qui aurait pu être considéré comme période de référence.

Aucune information objective n'était par ailleurs disponible sur la présence d'épidémies dans le jeu de données étudié. Afin de compenser l'éventuelle présence de données représentant une épidémie, une pondération a été appliquée aux valeurs observées, égale à l'inverse des résidus (le résidu d'une valeur observée est égal à la différence entre la valeur observée et la valeur calculée par le modèle sans pondération) [107].

Critères spécifiques à la détection d'anomalies

L'objectif de la détection d'anomalies est de mettre en évidence des dénombrements en excès par rapport à une valeur attendue (appelés « anomalies » ou « signaux » lorsqu'ils dépassent un certain seuil). La valeur observée à chaque temps t est comparée à une valeur prédite calculée à partir de valeurs historiques. La sélection de l'algorithme de détection d'anomalies est le résultat d'un choix fait en fonction de certains critères : utilisation des résidus de modélisation ou des données brutes, choix des valeurs de référence et type d'épidémies à identifier.

Nous avons choisi d'analyser les anomalies à partir des dénombrements bruts et non à partir des résidus de modélisation, comme cela est proposé dans de nombreux systèmes de surveillance de séries temporelles [104], car l'interprétation des anomalies détectées est plus aisée, surtout pour les variations dues à des changements dans le fonctionnement du système de surveillance [101]. Dès lors, les méthodes dérivées des contrôles de processus de fabrication, qui s'appliquent à des séries résiduelles (telles que CUSUM, EWMA,... [104]), n'entrent plus en considération.

Considérant que les séries temporelles de notre étude montrent des variations saisonnières de cyclicité annuelle, il est nécessaire soit de les prendre en compte dans le modèle (voir modélisation décrite ci-dessus), soit que les valeurs historiques de référence proviennent de périodes comparables des années précédentes (voir 2.3.3), par exemple du même mois, ainsi

que du mois suivant et du mois précédent pour élargir l'assiette des valeurs de référence. Le nombre d'années passées pris en considération influence la réactivité de l'algorithme à des changements. Plus la période de recul est longue, plus les prédictions seront conservatrices par rapport à des changements récents. Nous avons choisi une période de trois ans de recul, permettant de calculer les valeurs attendues à partir d'un passé assez récent et balançant de ce fait la modélisation portant sur l'ensemble des données historiques. Cependant, avec cette approche, trois années et un mois de valeurs de référence sont nécessaires avant de pouvoir effectuer le premier calcul de détection. Pour cette raison, ainsi que pour l'argument avancé plus haut concernant la périodicité, nous avons également considéré les deux sous-périodes d'étude comme une seule, continue, pour la détection d'anomalies.

En fonction des maladies étudiées, les épidémies se caractérisent par une augmentation brutale, progressive ou complexe du nombre de cas dans le temps [110, 120]. Comme décrit ci-dessus, le fonctionnement particulier du réseau de surveillance fait que les anomalies enregistrées dans le jeu de données produiront surtout des anomalies fortes et de courte durée.

Compte tenu des différentes séries temporelles à étudier et de la grande variabilité dans la quantité et la qualité des données, la méthode de détection retenue devait être robuste, flexible et facile à paramétrer [59, 103, 110]. L'algorithme de détection d'anomalies de Farrington répond spécifiquement à tous ces critères [107]. Il calcule une valeur attendue à chaque pas de temps à partir de valeurs historiques sélectionnées en leur adaptant un modèle de quasi-Poisson linéaire et pondéré (pour tenir compte des épidémies passées, voir explications ci-dessus).

Détermination du seuil de détection

Le seuil de détection sert à déterminer si une valeur observée doit conduire à un signal ou non. Il doit être défini en fonction de l'usage fait du système de détection. Trop de faux signaux ou trop peu de signaux ruinent la confiance dans le système [61]. Pour les déterminations ponctuelles (à chaque pas de temps t) qui nous intéressent dans le cadre de notre étude, son calcul est identique pour les deux approches retenues, à savoir la modélisation trigonométrique de l'ensemble des valeurs historiques et la méthode de détection spécifique de Farrington qui utilise une sélection de valeurs historiques.

Le seuil est établi à chaque pas de temps à partir de la valeur attendue renvoyée par les modèles, augmentée d'un intervalle de confiance, afin de limiter les signaux qui seraient dus à des variations aléatoires non significatives de la valeur observée. Il tient en plus compte de la surdispersion des dénombrements (paramètre ϕ). Dans notre étude le niveau d'erreur acceptable a été placé à 5%, de telle sorte que le seuil de prédiction supérieur se situe à 97,5%. Le seuil de prédiction inférieur n'a pas un intérêt réel pour la détection d'épidémies (voir [107] ou [103] pour les détails du calcul).

L'équation de la modélisation trigonométrique rétrospective, le processus de détermination du meilleur modèle pour chaque série temporelle [102, 103], ainsi que le paramétrage de l'algorithme de détection de Farrington [107] sont détaillés dans l'article 4 ci-dessous.

5.3 Résultats

Afin d'interpréter plus précisément les caractéristiques des séries temporelles et des anomalies, nous avons choisi deux syndromes parmi ceux identifiés comme les plus aisément interprétables d'un point de vue étiologique (voir 5.2.1), concernant l'un essentiellement le chevreuil (syndrome 2, nommé A dans l'article 4) et l'autre surtout le lièvre (syndrome 8,

nommé B dans l'article). L'application, l'interprétation et la discussion détaillées des méthodes et de leurs résultats sont présentées dans cet article. Une étude des autres séries syndromiques, mais moins exhaustive par manque d'informations en permettant l'interprétation, est présentée ensuite, suivie d'une discussion de cette étude.

5.3.1 Article 4 : Use of post-mortem findings for monitoring and detection of health-related events in wildlife

Cet article décrit l'étude de deux séries syndromiques pour la mise en évidence rétrospective de périodicités et de tendances ainsi que de flambées de cas, à l'aide de deux méthodes de modélisation et de détection d'anomalies.

L'article a été soumis au *Journal of Wildlife Diseases* (Warns-Petit E., Morignat E., Calavas D., Artois M., 2011) et a fait l'objet d'une présentation orale et sous forme de poster à l'EWDA 2010 à Vlieland (Pays-Bas).

Use of post-mortem findings for monitoring and detection of health-related events in wildlife

Eva Warns-Petit^{1,2}, Eric Morignat², Didier Calavas², Marc Artois^{1§}

¹ Laboratory Environnement and Prediction of Population health, VetAgro Sup, Veterinary campus of Lyon, 1 avenue Bourgelat, BP 83, F-69280 Marcy-l'Etoile, France

² Epidemiology Unit, French Agency for Food, Environmental and Occupational Safety, 31 avenue Tony Garnier, F-69364 Lyon Cedex 07, France

[§] Corresponding author: Tel/+33478 872 774, Fax +33478 875 635, Cel +33673 748 637, email: m.artois@vetagro-sup.fr

Word counts: abstract = 238; text = 3866

Abstract

Continuous analysis of wildlife disease surveillance data is necessary for the timely detection of unusual disease events that could threaten animal or human health. The aim of our study was to develop time series analysis methods able to detect unusual epidemiological behavior of diseases in free-ranging wildlife, by adopting a syndromic approach, as is done for human health surveillance.

We used information recorded by SAGIR, a national network monitoring causes of death in wildlife in France since 1986. Syndromes were defined according to the typology of pathological profiles observed on the carcasses (previous work). We present time series analyses of two of these syndromes, which aimed at establishing retrospectively their trends and seasonality, and identifying higher-than-expected counts (signals). For identification of temporal patterns, we estimated generalized linear models with trend and periodic terms. These models were also used for detection of signals, as well as a specific detection algorithm developed by Farrington.

Trends and seasonality were described, and the filtered signals were characterized by species taxon and cause of death. Temporal patterns and signals were interpreted with the help of the network bulletin and literature reports. Eighty-three per cent of the signals could be linked to a known unusual disease event and 66% were reported. The methods's performance could not be quantified in the absence of validated reference information, but the time series analyses did yield interesting complementary information on reported and unreported disease entities affecting French wildlife.

Keywords: detection, disease, necropsy, surveillance, syndromic, trends, wildlife

Introduction

The early detection of disease outbreaks in wild animal populations could help to prevent direct or indirect deleterious effects on these animals and/or livestock or humans (Vallat, 2008; Blancou, 2005; Gortázar, 2007). General wildlife mortality surveillance is a means of monitoring known or emerging wildlife diseases and pathogens (Mörner, 2002), and a comprehensive consideration of the occurrence of disease events is necessary for detecting unusual problems rapidly (Vourc'h, 2006; De Groot, 2003; Shaffer, 2008; Doherr, 2001). However, general wildlife disease surveillance yields data on multiple species with various disease conditions, and is always biased (Wobeser, 2007). Despite not being representative of the health status of the whole population, these data can be used for the monitoring of temporal patterns and the detection of unusual health events, provided they are of constant quality over time, as this approach needs fewer data than for estimating prevalence (Thrusfield, 2007; Toma, 2001; Shaffer, 2008).

Nevertheless, the complexity of wildlife health data exacerbates the need for innovative and complementary approaches to surveillance and data analysis (Warns-Petit, 2009; Artois, 2009; Rhyan). We therefore suggested using a syndromic approach based on descriptions of macroscopic necropsy results (Falls, 2006; Gibbens, 2008). To achieve this, we used data collected by SAGIR, a general wildlife mortality surveillance and alert network in France (Lamarque, 2000; Leighton, 1995; Terrier, 2006). We postulated that this database could be used to estimate the occurrence of expected and unexpected health-related events in wildlife in France. Cases were organized retrospectively into distinct syndromes according to their gross pathological profiles (Warns-Petit et al.). This classification allowed datasets to be established with data for a long enough period and in sufficient quantity to determine reliable baseline levels, which are needed for retrospective modeling (Wong, 2006). Models were produced for the time series obtained in order to identify recurring time patterns that could be explained, such as global trends and seasonal effects (Lotze, 2008). Furthermore, these explainable

patterns had to be taken into account for outbreak detection, in order to distinguish normal variations from outbreaks. Expected values were calculated from model predictions, to which a defined prediction interval was added to account for variability. Subsequently, if the observed value at time t exceeded the prediction threshold, a signal was generated. There are several models and methods of signal detection, varying according to the type of data used, choice of historical reference values, modeling and calculation of the prediction interval (Wagner, 2006). Signal thresholds should be set in order to balance the costs of investigating false alarms and the benefits of early detection (Mandl, 2004). Furthermore, these signals have to be interpreted with regard to their significance before raising an alert (Buehler, 2004).

In this study, we describe the statistical modeling of time series of two syndromes in order to identify their temporal patterns. The same models and a specific detection algorithm were further developed for detecting higher-than-expected counts (signals) in these syndrome time series. These signals were then characterized in the light of the species involved and the causes of death diagnosed. Results were interpreted and discussed with the help of information gathered from the surveillance network and the literature.

Material

The nationwide SAGIR network, which was set up in the late 1960s, is managed by the French Hunting and Wildlife Agency (Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage, ONCFS) with input from national and departmental hunting federations (Fédération Nationale de la Chasse, FNC and Fédérations départementales des Chasseurs, FDC) (Mallet, 1986). Cadavers of free-ranging wild terrestrial mammals and birds are reported by hunters and the public to the departmental agencies of the ONCFS and the FDCs. Dedicated staff from these agencies bring the cadavers to departmental veterinary laboratories for post-mortem examination, in some cases requesting further biological analyses. Up to now, 252 different species and 228 causes of death have been diagnosed by 97 laboratories and registered in the national database.

We used a dataset compiled by the SAGIR network comprising 21,780 cases necropsied between January 1st, 1993 and December 31st, 2007. Information included case number, date and location of discovery, animal species, description of macroscopic pathological changes, and diagnosis of the cause of death. A different data management system was in place from 1997 to 2001, leading to a simplified description of lesions in cases and consequently making syndromic classification irrelevant. This time span has therefore been removed from the initial dataset. Table 1 summarizes the annual number of cases.

The macroscopic lesions for each case were organized statistically into distinct clusters, using multiple correspondence analysis and hierarchical ascendant clustering (Warns-Petit et al.). Cluster characteristics were used to define eight syndromes. Each case was assigned to one of these syndromes according to its pathological profile.

Two syndromes were chosen as examples for time series analyses, because they included most of the cases in the dataset with the diagnoses of cause of death corresponding to each syndrome, so that knowledge about disease-specific animal epidemics in the past could be used for signal interpretation. Syndrome A (3,038 cases) was mainly characterized by diarrhea and lesions of the gut. It included more than 45% of the coccidiosis and parasitism cases in the dataset, and more than 40% of the cases of diarrhea and different intoxications; it also contained most of the cases of salmonellosis, botulism and acidosis.

Syndrome B (2,542 cases) was mainly characterized by hypertrophy and purulent lesions of spleen and liver. It included more than 52% of the yersiniosis cases and more than 51% of the tularemia cases.

Monthly counts were used in order to obtain sufficient figures for each time step.

Methods

Two types of time series analyses were implemented. The first one aimed at capturing recurring patterns such as trend and seasonality using the entire time span of the dataset; it also allowed periods of higher-than-expected counts to be identified (Pelat, 2007). The second one was based on a specific signal detection method using a subset of historical data (Farrington, 1996).

1) Retrospective time series modeling

The preliminary time and moving average plots of the syndrome series revealed non-linear trends and yearly, half-yearly and/or quarterly periods. We assumed a Poisson distribution of errors, as this is appropriate for count data with small counts (Höhle, 2009; Harnos, 2006).

A generalized linear model (glm) was used with linear, quadratic and/or cubic terms for trend modeling and one to three sine and cosine terms to model seasonality (equation (1)) (Wong, 2006; Höhle, 2009; Pelat, 2007).

The general equation of the model is:

$$\log(x_t) = \underbrace{\alpha_0 + \alpha_1 t + \alpha_2 t^2 + \alpha_3 t^3}_{\text{trend-terms}} + \underbrace{\beta_1 \cos(2\pi \times t/n) + \gamma_1 \sin(2\pi \times t/n)}_{\text{yearly-}} + \underbrace{\beta_2 \cos(4\pi \times t/n) + \gamma_2 \sin(4\pi \times t/n)}_{\text{half-yearly-}} + \underbrace{\beta_3 \cos(8\pi \times t/n) + \gamma_3 \sin(8\pi \times t/n)}_{\text{quarterly-terms}} + \varepsilon(t) \quad (1)$$

where t is the time index; x the number of cases, n the number of observations per year; α , β , γ and ε model parameters estimated by the maximum likelihood method.

In addition, it was hypothesized that past outbreaks were included in the data. We therefore decided to weight the observations by their inverse residuals as described by Farrington (Farrington, 1996), so that past outbreaks would have less influence on the model output.

A procedure adapted from Pelat (Pelat, 2007) was used to select the best fitting weighted Poisson model regarding the number of terms for the trends and periods. This procedure compared the Akaike information criterion (AIC) between simpler and more complex models and additionally the significance of the difference for nested models (likelihood ratio test, significance level at 0.05). We tested a model with no trend term in addition to this procedure. The model with the smaller AIC (and a significant likelihood ratio test) was systematically chosen. The ratio of Pearson residuals on the residual deviance (Φ) revealed over-dispersion in the data. Therefore the parameters were adjusted by updating the model with a quasi-Poisson distribution (Chongsuvivatwong, 2007).

These models (called 'periodic models' hereinafter), were also used for signal detection as suggested by Höhle (Höhle, 2009). For this purpose, the upper prediction threshold was calculated as described by Farrington (see below) (Farrington, 1996).

2) Detection algorithm

We used a specific method developed by Farrington which is able to detect sudden increases in cases (Wong, 2006; Höhle, 2009; Farrington, 1996). It predicts the observed value at time t using a set of historical values from comparable time steps in previous years, in order to handle seasonal variations. The historical values are modeled with a local glm-based weighted Poisson distribution at each time step. A linear trend is only included if it is significant at the 5% level (Pearson's test). Based on the estimated model, a one-sided prediction interval at time t is calculated, which accounts for the asymmetry of the Poisson distribution and the over-dispersion of the data (Farrington, 1996). The reference values were taken from the previous, same and following months of the three previous years, and signals were generated when the observed count exceeded the prediction threshold set at the upper 97.5% confidence limit. In addition, to avoid aberrant alarms, a minimum of five cases was set as a limit to produce a signal.

Signals due to case counts at time t of the expected amplitude at $t + 1$ or $t - 1$ were not considered as real excess counts and were not included. A signal episode was defined as a series of signals in consecutive months.

Signals produced by the two methods were compared and further analyzed according to species taxon and cause of death, in order to interpret them. The frequencies of the different species groups and causes of death characterizing the signaled period were compared to their average frequencies (same period, all the years of the study), and tested by Fisher's exact test (Gibbens, 2008). A p value < 0.05 indicated a significantly higher proportion than average.

Calculations were performed with R software (R Development Core Team (2009), <http://www.R-project.org>). We used the R packages "surveillance" and "epicalc", the functions "algo.farrington", "anscombe.residuals", "algo.farrington.assign.weights" (Höhle and Riebler, 2005), and the script of Pelat (Pelat, 2007) adapted to weighted Poisson models.

Results

Syndrome A consisted mainly of the following taxa: cetartiodactyls (37.1%), including roe deer (*Capreolus capreolus*) (31.1%) and wild boar (*Sus scrofa*) (3.1%); leporids (36.9%), mostly hares (*Lepus europaeus*) (29.3%); birds all grouped together (22.9%), including mallard ducks (*Anas platyrhynchos*) (5.2%); carnivores (2.8%) and rodents (0.3%). The most frequently diagnosed causes of death were: diarrhea (9.2%), trauma (8.4%), coccidiosis (7.1%), parasitism (6.0%), European Brown Hare Syndrome (EBHS) (3.1%) and septicemia (3.3%); for 27.9% no diagnosis was reached (DNR).

Syndrome B consisted mainly of the following categories (grouped as for Syndrome A): leporids (78.2%), mostly hares (74.1%); birds (10.1%); cetartiodactyls (8.5%), mostly roe deer (6.8%); carnivores (3.1%) and rodents (0.07%). The most frequently diagnosed causes of death were: yersiniosis (24.1%), tularemia (9.3%), pasteurellosis (5.1%), EBHS (4.9%), septicemia (4.8%), trauma (3.7%) and respiratory infection (3.3%); 18.1% remained DNR.

1) Trend and seasonality of the time series

The periodic models best fitting the two syndrome time series are summarized in Table 2. The periodic model for Syndrome A showed a long-term cubic trend equation and that of Syndrome B a quadratic one. Both models had two seasonal terms (four sine and cosine parameters) indicating a yearly and a half-yearly periodicity. Figures 1 (a) and (b) represent the time series for Syndromes A and B respectively, with the predicted values from the fitted model. Curves representing the long-term trend for the two subsets of the study period (1993-1996 and 2002-2007) have been added to aid readability.

For Syndrome A, an increasing trend was visible over the whole study period with a flattening slope after 2005. Seasonality was yearly with a steep fall in summer and a two-phase peak: a slightly stronger peak was observed in fall and a smaller one culminated in spring.

For Syndrome B, the trend analysis showed a long-term tendency with a drop from 1993 to 1995, a rise in 1996, and another rise from 2002 to 2007. Seasonality was also clearly on a yearly cycle with fewest cases in summer, but this time the two-peaked increase was small in autumn and stronger in winter.

2) Signals

Anomaly detection on both syndrome time series with the periodic model and the Farrington method identified nine signals (or signal episodes) for each syndrome, six of which were retained for further investigation; these occurred in 10 out of the 120 study months.

For Syndrome A, the periodic model produced four signals and the Farrington method five, three being detected by both. For Syndrome B the periodic model produced six signals, four of which were also detected by the Farrington method.

The signals identified were analyzed for higher-than-average frequencies of species taxa and causes of death (Tables 3 (a) and (b)).

The Syndrome A signals each lasted for one month, apart from the episode from January to May 2006. This episode was exceptional as it corresponded to an increased investigation by the network of bird fatalities and led to the collection of nearly twice as many cases as the other years (see Discussion). Thus, bird-specific diagnoses mainly characterized this signal episode, although numbers of cetartiodactyls also increased. In order to analyze specifically the cetartiodactyl cases, we replaced the case counts of birds for each diagnosis by the average counts in the same period from the other years.

Overall, Syndrome A signals related to the following species taxa: leporids (4 times), birds (3 times) and cetartiodactyls (2 times); and diagnoses: parasitism and coccidiosis (5 times), diarrhea, EBHS, trauma and DNR (3 times each). Leporids were the only category associated with increases in coccidiosis and EBHS in two instances (October 1996 and 2007); cetartiodactyls were associated with increases in parasitism on two occasions (November 1993 and January-May 2006) and on the latter occasion significantly with diarrhea. Birds were solely responsible for the signal on two occasions (November 2005 and January-May 2006) and were associated with increases in various causes of death, including diarrhea, trauma and septicemia, which each occurred twice.

Four signals of Syndrome B each lasted for one month, and two lasted for three consecutive time steps. Signals were related to leporids alone in three instances, and to birds alone in the January-March 2006 episode (see above). For this episode, the other species taxa were not increased, so the calculations were not readjusted. Increases in DNR cases occurred most often (5 times), followed by yersiniosis, EBHS and respiratory infection (2 times each). Leporids were associated with increases in yersiniosis (January 1994 and January-March 2003) and in EBHS (October 1996 and November 2004). Birds were associated with increases in DNR cases in October 1996, January-March 2006 (among other causes) and July 2007, as were cetartiodactyls (July 2007).

In 2006 birds were associated with the signals for both syndrome time series, with significant increases in salmonellosis and septicemia.

Discussion

Wild animals found dead and analyzed by a general surveillance network were attributed to syndromes according to their pathological profiles (described in a previous work, Warns-Petit et al.). The present study aimed at analyzing whether the time series generated by this approach could be used for the identification of meaningful temporal patterns and the detection of outbreaks. The time

series were modeled retrospectively for trend analysis, and screened for higher-than-expected counts using two different methods. In order to interpret these signals, they were analyzed according to species taxon and diagnosis of cause of death.

The syndromic classification defined in a previous study allowed all cases to be attributed to eight distinct syndromes and suitable time series to be obtained for retrospective modeling (Wagner, 2006). The modeling of the historical data revealed consistent long-term patterns, especially for the seasonal variations. They are described below. Trend analyses showed differences in the time spans before and after the excluded dataset (1997 to 2001). Trends tended to be steadier if evaluated over a longer time span, and their interpretation was more informative in reference to recent years (see below). Past outbreaks had little influence on time patterns, because their impact was compensated by weighting the values.

For outbreak detection, the use of more than one method is recommended as each has different detection characteristics (Buckeridge, 2005; Hutwagner, 2005). The methods we chose were robust and simple to implement (Widdowson, 2003; Höhle, 2009). The Farrington algorithm did not need any time-series-specific tuning, which is advantageous when applied to multiple time series. One shortcoming was that only a moving window of a few historical values was taken for estimation of the expected value. Thus, on the one hand it responded better than the other method to variations over shorter periods, but on the other hand, a given animal epidemic that occurred after previous years of other epidemic waves would not have been detected (Höhle, 2009). We tested the use of reference values over five years instead of three, but this induced more conservative behavior, close to that of the periodic models.

The main advantage of the periodic models for signal detection was that the long-term patterns estimated over the whole study period in turn revealed anomalies from the beginning onwards. However, this method was less sensitive to recent changes (Burkom, 2003).

For both methods, tests were conducted for alarm thresholds set at the upper 99.5% confidence interval, but they produced only marginal changes.

As stated above, signals were filtered in order to discard those that did not correspond to confirmed excess values. Therefore, for each series, 33% of signals had to be considered as false. The filtered signals generated by both methods overlapped in 70% of cases between 1996 and 2007 (period when both methods detected signals), thus strengthening confidence in the validity of signals detected by both.

The analyzed syndromes comprised several diagnoses of causes of death, and conversely some diagnoses were also included in more than one syndrome (e.g. EBHS, trauma), because of the variability of lesions caused by these diseases. Interpretation of syndrome time series is therefore tentative and limited to the more widely represented causes of death, as it is based on knowledge of disease-specific epidemiology and animal epidemics.

Furthermore, the activity level of the surveillance network in France is strongly dependent on the presence of hunters in the field. As the hunting season lasts from autumn to spring, cases were expected to be found more often during this period. Nevertheless, differences in seasonality between time series, highlighted by the periodic modeling (see below), showed that disease incidences had an influence on these patterns; they could be interpreted with the help of the literature. The seasonal variations observed in Syndrome A were consistent with what is known of the seasonality of diarrheic conditions affecting wildlife in Europe, especially roe deer but also other species (Collin, 1992; Ippen, 1995), added to that of coccidiosis in leporids (Harcourt-Brown, 2002) and parasitism in a broader sense. Occurrences of these disease entities are influenced by weather conditions and changes in food quality (Lamarque, 1999a; Ippen, 1995; Lamarque, 1999a), and usually affect younger animals, or older ones when facing a new pathogen species (Harcourt-Brown, 2002). As a whole, the observed periodicity of this syndrome might reflect environmental stress factors on free living animals.

The seasonal variations of Syndrome B were consistent with what is known for tularemia (Lenghaus, 2001), yersiniosis (Mair, 1969) and pasteurellosis (Wibbelt, 2005) which are more frequent in winter. These diseases are ubiquitous and occur as epidemics when environmental conditions and population densities are unfavorable (Wibbelt, 2005).

Overall, the trend of Syndrome A was increasing, which seemed to be attributable to more frequent cases of parasitic and diarrheic conditions in hares in the most recent years, and in roe deer especially up to 2006 (Boisseau, 2008). The trend of Syndrome B showed a high prevalence in 1993 and 1994, then a drop, and a rise again at the end of the study period. This is in agreement with what was described in France for yersiniosis and tularemia in 1993 and 1994 (Lamarque, 1996) and for tularemia in 2007 (Mailles, 2010).

Signals were interpreted with the help of information from the literature and reports of unusual disease events gathered in the surveillance network bulletin, which has been published periodically since 1989

(<http://www.oncfs.gouv.fr/Reseau-SAGIR-ru105/Consulter-les-lettres-SAGIR-ar297>). For comparison with the signals given by Syndrome A, we searched for mentions of animal epidemics of diarrhea, parasitism (sometimes mentioned, together with enterotoxemia, as “abnormal mortality in roe deer”), coccidiosis, various intoxications, botulism, salmonellosis, and EBHS. For Syndrome B, we searched for epidemics of tularemia, yersiniosis, pasteurellosis, salmonellosis and EBHS.

Overall, for the two syndromes taken as examples, 10 out of the 12 evidenced signals could be at least partially explained by higher than average occurrences of known diseases in certain groups of species, eight of them being also reported, for some of the causes of death, in the network bulletin or the literature (see Tables 3 (a) and (b)). Thus for example, yersiniosis and tularemia epidemics in hares were signaled and not reported in January 1994, but were signaled and reported in January to March 2003 and November 2004. In fact, respiratory infections were also highlighted in these signals, which could have been respiratory forms of tularemia (Gyuranecz; Dumas, 2005).

However, there were more episodes of unusual disease events reported in the bulletin than detected in the time series. This could be due to reporting of localized mass-mortality events for which no or very few cases were analyzed, or to underreporting due to self-diagnosis (Leighton, 19956). Irregular network activity, as has occurred for targeted investigations of some species or disease events (e.g. increase of avian submissions during avian influenza outbreaks (Terrier, 2006; Hars, 2009)), has also led to “false” alarms which had to be accounted for (in November 2005, January to May 2006 and July 2007). The signals that could not be attributed to a known disease event indicated either possible problems that have remained unnoticed or unreported by the network members, or a change in the publication of information in the bulletin. This was for example the case for the signals linked to EBHS, coccidiosis and colibacillosis in leporids in October 2007. These signals, together with the trend analyses of both syndromes, might indicate that unreported unusual multi-causal mortality occurred in leporids in late 2007, possibly linked to environmental and/or population-related stresses. Similarly, parasitic conditions and diarrhea were associated with signals in cetartiodactyls in November 1993 and January to May 2006. The latter corroborated bulletin and literature reports of “abnormal mortality in roe deer” (Boisseau, 2008; Marti-Bizien, 2007), but the former was not reported and might indicate an earlier onset for this phenomenon than was previously thought (Lamarque, 1999a).

Finally, signals linked to cases where no diagnosis was reached might reveal a new disease or be due to insufficient diagnostic investigation.

Every département affected by an event of increased mortality would have submitted a few cadavers for post-mortem examination. Thus, mainly those unusual events that involved several départements at the same time led to a detectable increase in the number of registered cases. Time series analyses were therefore thought to be useful for the identification of escalations in diffuse unusual disease events, as well as for giving a baseline and reference levels.

The syndromic approach based on distinct pathological profiles of wild animal cadavers has shown its potential for meaningful analysis of temporal patterns and detection of anomalies, even if its validation is currently limited to tentative interpretation.

The general functioning of the surveillance network could be improved towards case reporting and data collection that is proportional to the observed mortality event, in order for systematic temporal analysis of this type of data to be relevant (Cakici, 2010). Furthermore, accurate information about outbreaks and simulation studies might help to refine thresholds for signal flagging and give quantitative estimates of method performance, such as specificity, sensitivity, predictive values and timeliness (Hutwagner, 2005; Wagner, 2006).

Acknowledgements

We would like to thank the French Ministry of Food, Agriculture and Fisheries for funding this study; Olivier Mastain, manager of the SAGIR network at the ONCFS, and its scientific division and departmental services for the data and biological information; Charlotte Dunoyer, animal health and welfare division of the FNC, and the FDC for the data and biological information; the departmental veterinary laboratories and the Anses Nancy laboratory for rabies and wildlife, for their contribution to SAGIR. The research leading to these results received funding from the European Union Seventh Framework Programme (FP7/2007-2013) under grant agreement no. 222633, for the WildTech project.

REFERENCES

- ARTOIS, M., R. BENIGIS, R. J. DELAHAY, M. J. DUCHENE, J. P. DUFF, E. FERROGLIO, C. GORTAZAR, M. HUTCHINGS, F. A. LEIGHTON, T. MÖRNER, AND G. C. SMITH. 2009. *Wildlife disease surveillance and monitoring*. In *Management of Disease in Wild Mammals*, R. J. Delahay, G. C. Smith and M. Hutchings (eds.). Springer, Tokyo, Berlin, Heidelberg, New-York, pp. 187-213.
- BLANCOU, J., B. B. CHOMEL, A. BELOTTO, AND F. X. MESLIN. 2005. *Emerging or re-emerging bacterial zoonoses: factors of emergence, surveillance and control*. *Veterinary Research* 36: 507-522.
- BOISSEAU, V. 2008. *Parasitisme digestif et diarrhée chez le chevreuil (Capreolus capreolus). Etude dans trois départements français*. Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole nationale vétérinaire, Lyon, 147 pp.
- BUCKERIDGE, D. L., H. BURKOM, M. CAMPBELL, W. R. HOGAN, AND A. W. MOORE. 2005. *Algorithms for rapid outbreak detection: a research synthesis*. *Journal of Biomedical Informatics* 38: 99-113.
- BUEHLER, J. W., R. S. HOPKINS, J. M. OVERHAGE, D. M. SOSIN, AND V. TONG. 2004. *Framework for evaluating public health surveillance systems for early detection of outbreaks: recommendations from the CDC Working Group*. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 53: 1 - 11.
- BURKOM, H. 2003. *Development, adaptation and assessment of alerting algorithms for biosurveillance*. *APL Technical Digest* 24: 335-342.
- CAKICI, B., K. HEBING, M. GRÜNEWALD, P. SARETOK, AND A. HULTH. 2010. *CASE : a framework for computer supported outbreak detection*. *BMC Medical Informatics and Decision Making*: 10-14.
- CHONGSUWIVATWONG, V. 2007. *Analysis of epidemiological data using R and Epicalc*. *Epidemiology Unit, Prince of Songkla University, THAILAND*, 328 pp.
- COLLIN, B. 1992. *Petit dictionnaire de la médecine du gibier*. Edition du Perron, Allier-Liège, 527 pp.
- DE GROOT, B. D., M. F. SPIRE, J. M. SARGEANT, AND D. C. ROBERTSON. 2003. *Preliminary assessment of syndromic surveillance for early detection of foreign animal disease incursion or agriterrorism in beef cattle populations*. In *10th Symposium of the International Society for Veterinary Epidemiology and Economics (ISVEE)*, Editor (ed.) (eds.), Viña Del Mar, Chili, pp.
- DOHERR, M. G. 2001. *Monitoring and surveillance for rare health-related events: a review from the veterinary perspective*. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences* 356: 1097-1106.
- DUMAS, P.-H. 2005. *La tularémie*. *Revue de Médecine Vétérinaire* 156: 43-49.
- FALLS, D., B. SCHOPLER, A. ISING, A. KIPP, AND A. WALLER. 2006. *Incorporating Wildlife Data into Syndromic Surveillance*. *Advances in Disease Surveillance* 1: 79.
- FARRINGTON, C. P., N. ANDREWS, A. D. BEALE, AND M. A. CATCHPOLE. 1996. *A statistical algorithm for the early detection of outbreaks of infectious disease*. *Journal of the Royal Statistical Society. Series A* 159: 547 - 563.
- GIBBENS, J. C., S. ROBERTSON, J. WILLMINGTON, A. MILNES, J. B. M. RYAN, J. W. WILESMITH, A. J. C. COOK, AND G. P. DAVID. 2008. *Use of laboratory data to reduce the time taken to detect new diseases: VIDA to FarmFile*. *The Veterinary Record* 162: 771-776.
- GORTÁZAR, C., E. FERROGLIO, U. HÖFLE, K. FRÖLICH, AND J. VICENTE. 2007. *Diseases shared between wildlife and livestock: a European perspective*. *European Journal of Wildlife Research* 53: 241-256.
- GYURANECZ, M., L. SZEREDI, L. MAKRAI, L. FODOR, Á. R. MÉSZÁROS, B. SZÉPE, M. FÜLEKI, AND K. ERDÉLYI. 2010. *Tularemia of European brown hare (Lepus europaeus): a pathological, histopathological and immunohistochemical study*. *Veterinary Pathology* 47: 958-963.
- HARCOURT-BROWN, F. 2002. *Textbook of rabbit medicine*. Reed Educational and Professional Publishing Ltd., Oxford, UK.
- HARNOS, A., J. REICZIGEL, N. SOLYMOSI, AND G. VATTAY. 2006. *Analysis of the effect of immunization in rabies time series*. *Journal of Theoretical Biology* 240: 72-77.
- HARS, J., AND S. ROSSI. 2009. *Résultats de la surveillance de maladies animales réputées contagieuses (MARC) dans la faune sauvage en France* *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France* 163: 215-223.
- HÖHLE, M., M. PAUL, AND M. HELD. 2009. *Statistical approaches to the monitoring and surveillance of infectious diseases for veterinary public health*. *Preventive Veterinary Medicine* 91: 2-10.

- HUTWAGNER, L., T. BROWNE, G. M. SEEMAN, AND A. T. FLEISCHAUER. 2005. Comparing aberration detection methods with simulated data. *Emerging Infectious Diseases* 11: 314 - 316.
- IPPEN, R., S. NICKEL, AND H.-D. SCHRÖDER. 1995. *Krankheiten des jagdbaren Wildes*. Deutscher Landwirtschaftsverlag, Berlin, 233 pp.
- LAMARQUE, F., J. BARRAT, C. HATIER, AND M. ARTOIS. 1999a. Causes de mortalité diagnostiquées chez le chevreuil (*Capreolus capreolus*) par un réseau d'épidémiosurveillance en France. *Game Wildlife* 16: 101-122.
- LAMARQUE, F., J. BARRAT, AND F. MOUTOU. 1996. Principal diagnoses for determining causes of mortality in the European Brown Hare (*Lepus europaeus*) found dead in France between 1986 and 1994 (french). *Game Wildlife* 2: 53-72.
- LAMARQUE, F., C. HATIER, M. ARTOIS, P. BERNY, AND C. DIEDLER. 2000. Le réseau SAGIR, réseau national de suivi sanitaire de la faune sauvage française. *Epidémiologie et Santé Animale* 37: 21-30.
- LEIGHTON, F. A. 1995. Surveillance of wild animal diseases in Europe. *Revue scientifique et technique de l'Office International des Epizooties* 14: 819-830.
- LENGHAUS, C., M. STUDDERT, AND D. GAVIER-WIDEN. 2001. Calicivirus infections. In *Infectious Diseases of Wild Mammals*, E. S. Williams and I. K. Barker (eds.). Manson, London, pp. 280-291.
- LOTZE, T., S. MURPHY, AND G. SHMUELI. 2008. Implementation and Comparison of Preprocessing Methods for Biosurveillance Data. *Advances in Disease Surveillance* 6: 1-20.
- MAILLES, A., N. MADANI, M. MAURIN, B. GARIN-BASTUJI, AND V. VAILLANT. 2010. Excès de cas humains et animaux de tularémie en France au cours de l'hiver 2007-2008 : émergence ou phénomène isolé ? *Médecine et Maladies Infectieuses* 40: 279-284.
- MAIR, N. S. 1969. Pseudotuberculosis in free-living wild animals. In *Symposium at The Zoological Society of London*, A. McDiarmid (ed.), London, pp. 107-117.
- MALLET, C. 1986. Surveillance sanitaire faune sauvage – Mise en place en 1986 d'un nouveau système d'enquête permanente. *Bulletin Mensuel O.N.C* 103: 36-37.
- MANDL, K. D., J. M. OVERHAGE, M. M. WAGNER, W. B. LOBER, P. SEBASTIANI, F. MOSTASHARI, J. A. PAVLIN, P. H. GESTELAND, T. TREADWELL, E. KOSKI, L. HUTWAGNER, D. L. BUCKERIDGE, R. D. ALLER, AND S. GRANNIS. 2004. Implementing Syndromic Surveillance: A Practical Guiden Informed by the Early Experience. *Journal of the American Medical Informatics Association* 11: 141-150.
- MARTI-BIZIEN, E. 2007. La mortalité anormale (ou normale ?) du chevreuil en France : état des lieux, avancée des travaux et propositions de recherches. report, Ecole Nationale des Services Vétérinaires, Lyon, 52 pp.
- MÖRNER, T., D. L. OBENDORF, M. ARTOIS, AND M. H. WOODFORD. 2002. Surveillance and monitoring of wildlife diseases. *Revue scientifique et technique de l'Office International des Epizooties* 21: 67-76.
- PELAT, C., P. Y. BOELLE, B. J. COWLING, F. CARRAT, A. FLAHAULT, S. ANSART, AND A. J. VALLERON. 2007. Online detection and quantification of epidemics. *BMC Medical Informatics and Decision Making* 7: 29.
- RHYAN, J. C., AND T. R. SPRAKER. 2010. Emergence of Diseases From Wildlife Reservoirs. *Veterinary Pathology Online* 47: 34-39.
- SHAFFER, L. E., J. A. FUNK, P. RAJALA-SCHULTZ, M. M. WAGNER, T. E. WITTUM, AND W. J. A. SAVILLE. 2008. Evaluation of microbiology orders from a veterinary diagnostic laboratory as a potential data source for early outbreak detection. *Advances in Disease Surveillance* 6: 1-7.
- TERRIER, M. E., E. PICARD, J. BARRAT, A. GUIBÉ, AND F. CLIQUET. 2006. Surveillance sanitaire de la faune sauvage en France : Réseau SAGIR et épidémio-surveillance de la rage des chiroptères. *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France* 159: 383-387.
- THRUSFIELD. 2007. *Veterinary epidemiology*. 3rd Edition. Blackwell Science, Oxford, 610 pp.
- TOMA, B., B. DUFOUR, M. SANAA, J. J. BENET, A. SHAW, F. MOUTOU, AND A. LOUZA. 2001. *Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures*. AEEMA, Maisons-Alfort, 696 pp.
- VALLAT, B. 2008. Improving wildlife surveillance for its protection while protecting us from the diseases it transmits. Editorial, 1 pp.
- VOURC'H, G., V. E. BRIDGES, J. GIBBENS, B. D. DE GROOT, L. MCINTYRE, R. POLAND, AND J. BARNOUIN. 2006. Detecting emerging diseases in farm animals through clinical observations. *Emerging Infectious Diseases* 12: 205-210.

- WAGNER, M. M., L. S. GRESHAM, AND V. DATO. 2006a. Case detection, outbreak detection, and outbreak characterization. In *Handbook of Biosurveillance*, M. M. Wagner, A. W. Moore and R. M. Aryel (eds.). Academic Press, London, pp. 27-50.
- WAGNER, M. M., A. W. MOORE, AND R. M. ARYEL. 2006b. *Handbook of Biosurveillance*. Academic Press, New York, 605 pp.
- WARNS-PETIT, E., M. ARTOIS, AND D. CALAVAS. 2009. Biosurveillance de la faune sauvage. *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France* 162: 205-213.
- WIBBELT, G., AND K. FROLICH. 2005. Infectious diseases in the European brown hare (*Lepus europaeus*). *Wildlife biology in practice* 1: 86-93.
- WIDDOWSON, M.-A., A. BOSMAN, E. VAN STRATEN, M. TINGA, M. CHAVES, L. VAN EERDEN, AND W. VAN PELT. 2003. Automated, laboratory-based system using the internet for disease outbreak detection, the Netherlands. *Emerging Infectious Diseases* 9: 1046-1052.
- WOBESER, G. A. 2007. *Diseases in wild animals. Investigation and management*. 2nd Edition. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, 393 pp.
- WONG, W. K., AND A. W. MOORE. 2006. Classical time-series methods for biosurveillance. In *Handbook of Biosurveillance*, M. A. Wagner, A. W. Moore and R. M. Aryel (eds.). Academic Press, New York, pp. 217-234.

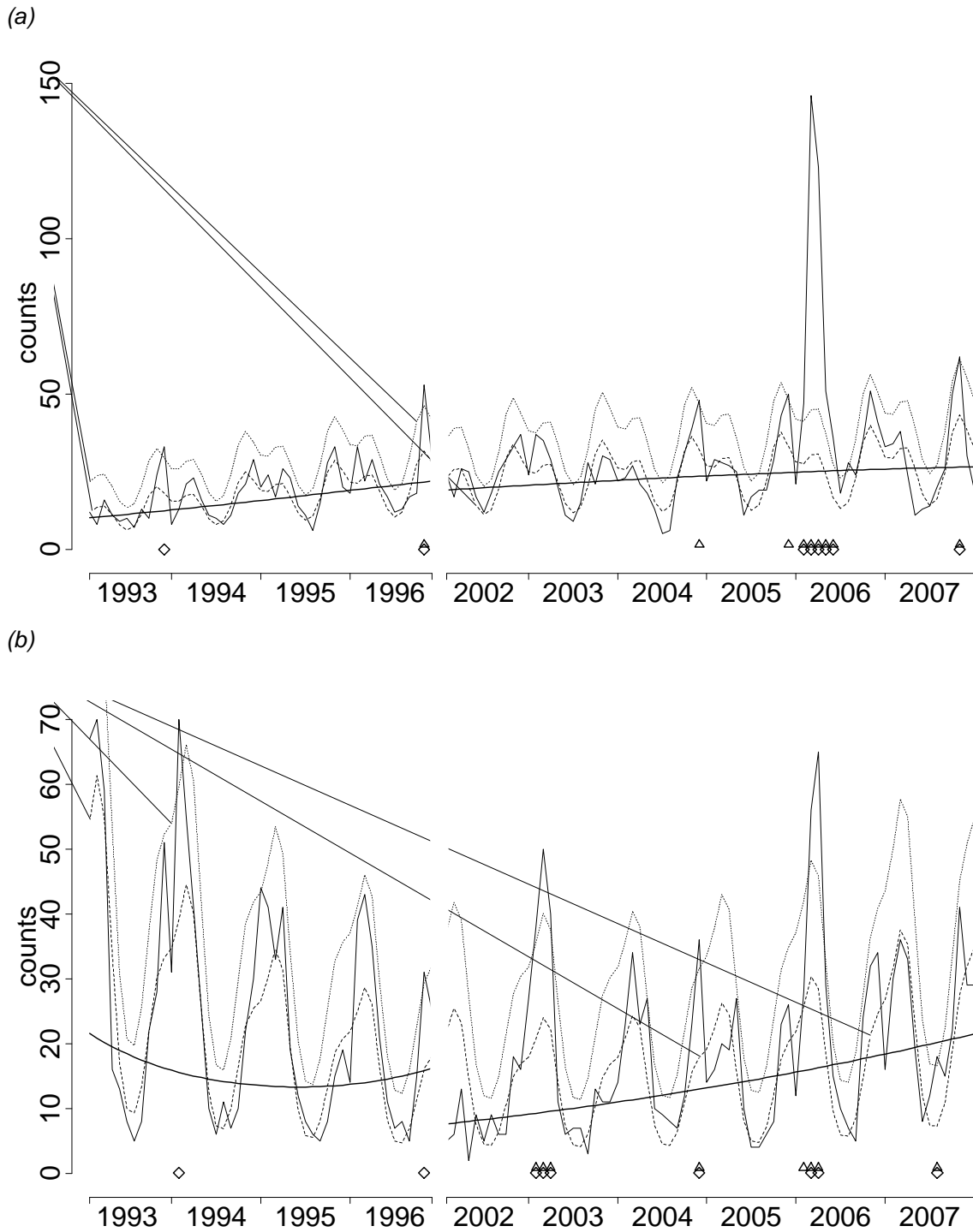


Figure 1 (a) and (b): Observed (solid lines) and expected (lower dotted lines) values of Syndromes A (a) and B (b) per month. The vertical gaps indicate discontinuity in the time series. The curves (bold lines) illustrate the trends for both sub-series. The signal thresholds (upper dotted lines) and signals are indicated by lozenges (periodic models) and triangles (Farrington method).

Table 1: Total number of study cases per year. The period from 1997 to 2001 has been excluded (see text).

Year	1993	1994	1995	1996	2002	2003	2004	2005	2006	2007
No. of cases	1690	1520	1498	2185	1683	1368	1337	1363	2585	1961

Table 2: Summary of parameters for the Poisson models of the two syndromic time series. AIC = Akaike Information Criterion. Phi = dispersion parameter

Series	Number of trend terms	Number of periodic terms	AIC	df	Phi
Syndrome A	3	4	754	112	1.44
Syndrome B	2	4	816	113	2.17

Tables 3 (a) and (b): Temporal signals of Syndromes A (a) and B (b) evidenced by the Farrington algorithm (triangles) and periodic modeling (lozenges), and, for each signal (or signal episode^o), proportions of species taxa and causes of death which were higher than the average for the same period. The minimum number of cases for mentioning was set to three per month.

(a)					
Signal (or signal episode ^o) in Syndrome A	Number of cases of signal	By species taxon		By cause of death	
		Species taxon proportion (%)	Mean proportion (%)	Diagnostic proportion (%)	Mean proportion (%)
Nov 93 ◇	33	Cetartiodactyls (33) Leporids (64)	28 59	DNR (36) Parasitism (12)	22 3
Oct 96 △◇	53	Leporids (77)	57	DNR (32) Coccidiosis (23) Trauma (11) EBHS (9)‡	21 14 10 5
Nov 04 △	48	Birds (15) Leporids (60)	11 59	DNR (28) EBHS (19)‡	22 8
Nov 05 △	50	Birds (32)*	11	Trauma (16) Diarrhea (14) Septicemia (6) Pasteurellosis (6) Parasitism (6)	11 11 4 3 5
Jan-Mai 06 △◇	403	Birds (76)*	36	Diarrhea (17)* Trauma (8) Intoxication (7)* Salmonellosis (17)* ‡ Septicemia (4)	11 7 4 1 2
Jan-Mai 06 † △◇	123 †	Cetartiodactyls (55) † *	37 †	Diarrhea (20) † * ‡ Parasitism (11) † ‡	10 † 6 †
Oct 07 △◇	62	Leporids (63)	57	Coccidiosis (24) Colibacillosis (8) EBHS (6)	14 3 5

Chapitre 5

<i>(b)</i>						
<i>Signal (or signal episode^o) of Syndrome B</i>	<i>Number of cases of signal</i>	<i>By species taxon</i>		<i>By cause of death</i>		
		<i>Species taxon</i>	<i>Proportion (%)</i>	<i>Mean proportion (%)</i>	<i>Diagnostic proportion (%)</i>	<i>Mean proportion (%)</i>
Jan 94 ◇	70	<i>Leporids (96)</i>		87	<i>Yersiniosis (56)</i> <i>DNR (20)</i>	41 17
Oct 96 ◇	31	<i>Leporids (81)</i> <i>Birds (13)</i>		77 10	<i>DNR (35)</i> <i>EBHS (16)‡</i> <i>Trauma (10)</i>	25 10 7
Jan-Mar 03 △◇	128	<i>Leporids (91)</i>		82	<i>Yersiniosis (48)‡</i> <i>Tularemia (15)‡</i> <i>Respiratory inf. (6)*</i>	39 10 2
Nov 04 △◇	36	<i>Leporids (94)</i>		86	<i>DNR (22)</i> <i>EBHS (11) ‡</i> <i>Respiratory inf. (8)</i>	20 6 5
Jan-Mar 06 △◇	149	<i>Birds (70)*</i>		13	<i>DNR (22)</i> <i>Salmonellosis(13)*‡</i> <i>Septicemia (9)*</i> <i>Nephritis (7)*</i> <i>Hepatitis (5)*</i>	15 2 5 1 1
Jul 07 △◇	18	<i>Birds (50)</i> <i>Cetartiodactyls (22)</i>		28 15	<i>DNR (50)*</i>	17

^o Consecutive months of signals were considered as one event

* Significant difference (Fisher's exact test, $p < 0.05$)

† Value obtained after correction for excess bird cases

‡ Episodes reported in the network bulletin (see discussion)

5.3.2 Etude globale des séries syndromiques

Le paragraphe ci-dessous décrit les résultats obtenus sur l'ensemble des séries syndromiques, d'abord concernant la modélisation des schémas temporels puis la détection de signaux avec les deux approches retenues. Les résultats sont comparés et analysés.

Modèles trigonométriques

Les caractéristiques des modèles obtenus pour les séries syndromiques sont résumées dans le Tableau XI. Le rapport entre les résidus de Pearson et la déviance résiduelle des modèles permet de calculer le paramètre de dispersion phi. Une valeur supérieure à 1 indique la présence de surdispersion et l'inadéquation du modèle de Poisson simple.

Tableau XI : Résumé des paramètres des modèles trigonométriques des séries syndromiques 1, 3, 4, 5, 6 et 10. AIC = Critère d'Information d'Akaike. Phi = parameter de dispersion.

Série	Nombre de termes de tendance	Nombre de termes périodiques	AIC	Degrés de liberté	Phi
Syndrome 1	2	4	733	113	1,74
Syndrome 3	2	6	822	111	1,84
Syndrome 4	3	6	608	110	1,28
Syndrome 5	0	4	665	115	1,61
Syndrome 6	3	4	673	112	1,77
Syndrome 10	3	6	786	110	2,66

Toutes les valeurs de phi indiquent que les séries de données sont surdispersées car elles sont supérieures à 1, et il est donc nécessaire d'en tenir compte dans le calcul des prédictions. En conséquence, les paramètres des modèles et leurs erreurs-type ont donc été ré-estimés avec une loi de quasi-Poisson.

Tous les syndromes, à l'exception du syndrome 5, présentent des tendances sur les deux sous-périodes d'étude, de nature polynomiale du second ou troisième degré. Les séries syndromiques et les tendances sont représentées dans la Figure 28.

Toutes les séries temporelles montrent une nette diminution cyclique du nombre de cas en été et une augmentation en automne-hiver-printemps. Cette augmentation présente plusieurs maxima (trois séries présentent deux maxima et trois séries en présentent trois) qui sont modélisés à l'aide d'un nombre correspondant de paramètres trigonométriques significatifs.

Les courbes temporelles des séries 6 et 10 montrent une variation d'amplitude plus forte et une périodicité moins évidente que les autres séries temporelles. Les causes possibles de ces constatations sont discutées plus loin. Les tendances mises en évidence pour les différents syndromes sauf le syndrome 5 (pas de tendance), dépendent de la période étudiée. Toutes montrent une augmentation vers la fin de 1996. Après 2002, les tendances des syndromes 1, 4, 6 et 10 montrent une augmentation, forte pour les syndromes 4 et 6, tardive pour le syndrome 10 et faible pour le syndrome 1. Le syndrome 3 montre plutôt une tendance à la diminution

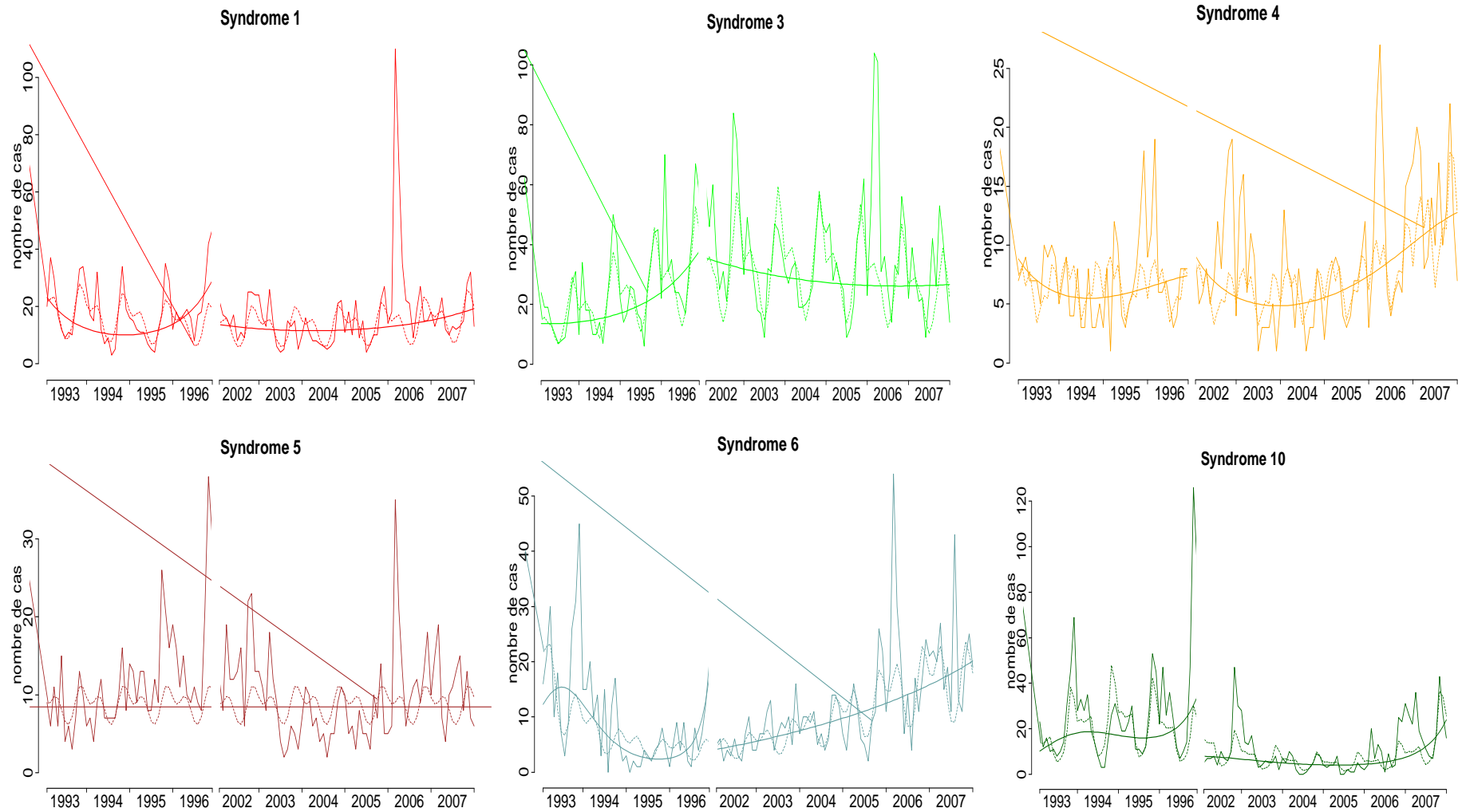


Figure 28 : Séries temporelles observées (lignes pleines accidentées) et prédites par les modèles (lignes en pointillés) des syndromes 1, 3, 4, 5, 6 et 10 par mois. La zone blanche verticale révèle la discontinuité dans les séries temporelles. Les courbes lissées (traits pleins) indiquent les tendances pour les deux sous-périodes. Les échelles des ordonnées sont établies en fonction du nombre de cas et varient d'un syndrome à l'autre.

Détection d'anomalies

La détection de signaux a été conduite sur toutes les séries syndromiques ainsi que sur le jeu de données total avec les deux méthodes présentées dans l'article 4. Les signaux ont été filtrés *a posteriori* pour ne conserver que ceux correspondant à un excès de cas au moins égal à un. Les signaux retenus sont présentés dans la Figure 29 et résumés dans le Tableau XII.

Tableau XII : Résumé du nombre de signaux (ou épisodes de signaux) produits par syndrome par les deux méthodes de détection.

Série	Modèle trigonométrique	Farrington	Nombre de signaux concordants	Total
Ensemble	5	3	3	5
Syndrome 1	2	2	2	2
Syndrome 2	4	5	3	6
Syndrome 3	6	4	4	6
Syndrome 4	5	6	4	7
Syndrome 5	4	3	2	5
Syndrome 6	4	4	3	5
Syndrome 8	6	4	4	6
Syndrome 10	5	3	2	6

Globalement, dans notre étude portant sur 10 ans, chaque série syndromique a révélé deux à sept épisodes d'anomalies. En moyenne pour l'ensemble des syndromes, 4,8 signaux annuels sont produits. Des essais avec des seuils de détection supérieurs à 95% et à 99,5% n'ont pas modifié le nombre de signaux retenus après filtrage.

Les signaux (ou épisodes de signaux consécutifs) produits par les deux méthodes se superposent dans 58% des 48 alertes. Dix signaux sont détectés par des modèles trigonométriques seulement entre 1993 et janvier 1996, période pendant laquelle aucun signal ne peut être produit par la méthode de Farrington. Pendant la période de février 1996 à 2007, la proportion de concordance des signaux est 70%.

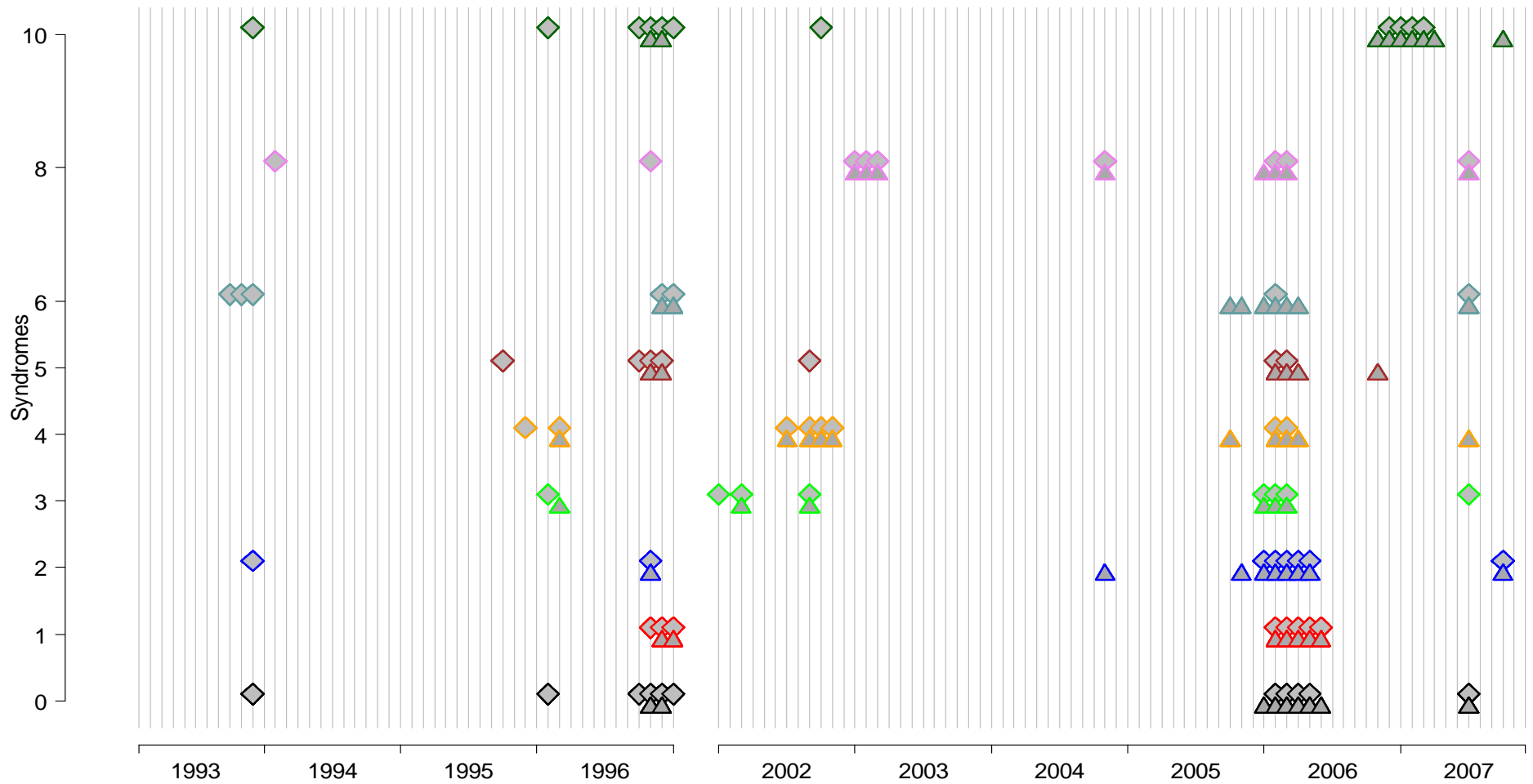


Figure 29 : Signaux détectés sur toutes les séries temporelles syndromiques. « 0 » représente le jeu de données total. Les triangles représentent les signaux issus de la méthode de Farrington et les losanges ceux des modèles trigonométriques. Rappel : le syndrome 10 regroupe les cas des classes 7 et 9.

La modélisation trigonométrique permet de détecter des signaux sur toute la période d'étude. La méthode de Farrington est plus sensible aux variations de tendance à court terme [109] et six signaux sont produits par la méthode de Farrington seule pendant les 2,5 dernières années d'étude.

L'analyse du jeu de données complet A (Syndrome « 0 ») à révélé cinq épisodes d'excès de cas sur les 120 pas de temps étudiés, soit : novembre 93, janvier 96, septembre-décembre 96, janvier-juin 06 et juillet 07. La comparaison de ces signaux avec ceux des séries syndromiques montre que :

- tous les signaux du jeu total correspondent à des signaux présents également pour plusieurs autres syndromes : en novembre 93 les syndromes 2, 6 et 10 ; en janvier 96 les syndromes 3 et 10 ; en septembre à décembre 96 les syndromes 1, 2, 5, 6, 8 et 10 ; en janvier à juillet 06 pour tous les syndromes sauf le 10 ; et en juillet 07 les syndromes 3, 4, 6 et 8 ;
- d'autres signaux supplémentaires apparaissent spécifiquement pour certaines séries syndromiques, les plus longs étant : pour le syndrome 4 d'août à octobre 2002, pour le syndrome 8 de janvier à mars 2003 et pour le syndrome 10 d'octobre 2006 à avril 2007.

5.4 Discussion

Ce paragraphe discute les résultats de l'étude globale des séries syndromiques, concernant la modélisation des séries qui ne sont pas présentées dans l'article 4, puis la détection de signaux sur l'ensemble des séries, dont certains sont interprétés à l'aide des informations collectées dans la lettre SAGIR (voir description plus haut). La performance de l'approche syndromique est également discutée au vu de ces résultats.

Saisonnalité et tendances

La saisonnalité apparente sur toutes les séries syndromiques est probablement fortement influencée par la variation annuelle du niveau d'activité du réseau, mais correspond également aux caractéristiques épidémiologiques des principales causes de mort représentées par ces syndromes (voir 5.2.1 et article 4).

Les courbes temporelles de séries 6 et 10 semblent plus hétérogènes que les autres. En effet, le syndrome 6 correspond aux cas traumatiques ; leur survenue ainsi que leur collecte sont vraisemblablement plus aléatoires que ceux des autres causes de mort, induisant une forte variabilité des effectifs sans cyclicité stable. De même, les schémas temporels du syndrome 10 ont évolué dans le temps. Ceci peut être dû à un changement des caractéristiques épidémiologiques de l'EBHS, mais également à la sous-déclaration grandissante des cas au fur et à mesure que la maladie est devenue endémique en France [161, 162].

L'augmentation globale des tendances de toutes les séries en 1996, sauf celle du syndrome 5, est en concordance à la fois avec la réactivation du réseau [3], l'émergence du phénomène dénommé « mortalité anormale du chevreuil » [3], et une épidémie d'EBHS [163]. Les deux dernières causes de maladies ont augmenté le nombre de cas plus particulièrement des syndromes 1, 5, 8 et 10 en lien avec le lièvre, et des syndromes 2 et 6 (et 4 dans une moindre mesure) en lien avec le chevreuil, et dans lesquels on retrouve ces étiologies. Par ailleurs, la série regroupant l'ensemble des cas (série « 0 ») indique une anomalie à cette période.

Tous les syndromes sauf le 3 et le 5 présentent une augmentation en fin de la période d'étude 2002-2007. Elle est partiellement en rapport avec l'augmentation du nombre de cas d'oiseaux analysés à la suite de l'émergence de l'influenza aviaire HP H5N1 dans la Dombes [6, 130],

sauf pour le syndrome 10, qui comporte peu de cas d'oiseaux, et signe quant à lui une augmentation des cas d'EBHS en 2007.

Le syndrome 5 ne montre pas de tendance particulière ; comme il représente en partie les maladies respiratoires bactériennes des mammifères, sa stabilité pourrait être mise en rapport avec les constatations de Lamarque concernant la pasteurellose [138].

Signaux des séries syndromiques

Tous les syndromes, sauf le syndrome 10, présentent un épisode de signaux au début de 2006. Comme décrit ci-dessus, il coïncide avec une augmentation du niveau d'activité du réseau concernant les oiseaux, accompagnée d'une baisse du nombre de lièvres [130].

Le signal de d'août à octobre 2002 du syndrome 4 est caractérisé par plusieurs causes de mort dont certaines parmi les plus fréquentes de ce syndrome (infections respiratoires, entérotoxémies, encéphalites) ; la « mortalité anormale du chevreuil » qui est mise en rapport avec ces affections par Lamarque [3], avait été mentionnée dans la lettre SAGIR en janvier et juillet 2002, puis à nouveau à partir de janvier 2003. L'épisode de janvier à mars 2003 du syndrome 8 est décrit dans l'article 4 et correspond à des diagnostics de tularémie et de yersiniose chez le lièvre, qui ont également été signalés par le réseau. L'épisode d'octobre 2006 à avril 2007 du syndrome 10 correspond à une augmentation significative des diagnostics d'EBHS et de septicémie, surtout chez le lièvre, mais il y a également une augmentation du nombre d'oiseaux ; des mortalités liées à l'EBHS avaient été consignées dans la lettre SAGIR à partir de septembre 2006 ; la surmortalité des oiseaux reste inexplicée, mais est peut être également la conséquence de la vigilance accrue en rapport avec l'influenza aviaire.

L'analyse du jeu de données total donne des indications sur les variations du niveau d'activité du réseau, surtout en 1996 [3], 2006 et 2007 [6]. Les séries syndromiques fournissent cependant davantage de signaux, et leur analyse apporte des informations plus précises sur des événements de mortalité inhabituelle.

Estimation de la performance de la détection de signaux

Dans les exemples étudiés, les signalements faits par les acteurs de terrain du réseau SAGIR qui correspondent à des signaux détectés, sont soit contemporains de l'évènement en cours, soit plus précoces. Il est donc possible que les signaux détectés correspondent en fait à une activation du réseau suite à l'alerte donnée par ailleurs.

La modélisation de la prévalence des syndromes est liée à la prévalence réelle, mais aussi au fonctionnement du réseau. Un signal est soit dû à une augmentation de la fréquence d'un problème pathologique, soit à la variation du fonctionnement du réseau, soit à un aléa statistique. Comme nous ne disposons pas d'une référence validée pour les signaux, il n'a pas été possible de quantifier précisément les sensibilité, spécificité et valeur prédictive des méthodes sélectionnées.

Néanmoins, il reste possible d'examiner la correspondance entre les signaux des séries syndromiques étudiées en exemple et les signalements des événements de mortalité anormale liés aux maladies correspondantes. Pour le syndrome 2 (six maladies faisant l'objet de signalements dans la lettre SAGIR), on compte neuf correspondances sur 34 épisodes signalés, soit 26,5%. Pour le syndrome 8 (quatre maladies faisant l'objet de signalements), il y a six correspondances sur 26 signalements, soit 25%. Globalement, sur l'ensemble des séries syndromiques et l'ensemble des signalements (et quels que soient les problèmes pathologiques signalés), il y a 32 correspondances sur 82 signalements, soit 39%.

Il faut cependant considérer que : 1) des cadavres d'animaux ne sont pas systématiquement soumis à une analyse de laboratoire lorsque des problèmes sanitaires sont rapportés par les partenaires départementaux du réseau, notamment lorsque la cause peut être présumé d'après l'aspect du cadavre ; 2) certains de ces phénomènes sont très localisés et conduisent éventuellement à l'analyse par le réseau de seulement quelques cadavres qui ne peuvent pas être détectés par notre approche syndromique, alors qu'ils sont rapportés dans le bulletin.

L'étude des deux exemples de syndromes a par ailleurs montré que quatre signaux (sur 12) ne concordait pas avec des signalements. Parmi ceux-ci, deux correspondaient à une ou des maladies diagnostiquées, et ces événements n'ont pas été rapportés dans le bulletin. Les deux autres n'ont pas pu être expliqués (cause de mort « indéterminée »). L'un d'eux a été produit par une seule méthode (modèle trigonométrique) et pourrait correspondre à l'avènement du problème de surmortalité du chevreuil ou être considéré comme un aléa statistique, alors que l'autre a été signalé par les deux méthodes et est probablement dû à un événement non identifié (Syndrome 8, signal de juillet 2007 concernant les oiseaux et les cetartiodactyles avec des causes de mort indéterminées).

En termes de précocité, la comparaison de l'approche syndromique avec l'approche diagnostique est délicate. En effet, ces deux entités ne portent pas la même information et ne se superposent pas. Néanmoins, nous avons analysé les séries temporelles des diagnostics de « yersiniose » et de « tularémie », pour lesquels plus de 50% des cas de la base de données avaient une description lésionnelle, à l'aide de la méthode de Farrington. En effet, il n'était pas possible de faire une étude avec le modèle trigonométrique en raison du faible nombre de cas mensuels. Nous avons comparé les signaux obtenus à partir de ces deux séries temporelles avec les signaux de la série du syndrome 8. Les deux signaux de ce syndrome correspondant à des cas de yersiniose et/ou de tularémie étaient concordants avec des signaux des séries diagnostiques, ce qui était attendu car le syndrome 8 comporte la majorité des cas de ces deux maladies. Cependant, les signaux syndromiques étaient plus tardifs de 1 et 3 mois. Ceci peut être dû au fait qu'une partie des cas de tularémie et de yersiniose (49 et 48% respectivement) étaient classés dans d'autres syndromes à cause d'un tableau lésionnel ou d'une description différents, diminuant ainsi les effectifs dans ce syndrome. Par ailleurs, les séries diagnostiques comportaient sept signaux supplémentaires dont deux communs, non révélés dans l'analyse du syndrome. La détection est généralement plus sensible lorsque le niveau de base des cas est faible [111], mais il faut garder à l'esprit que les séries diagnostiques sont très variables au cours du temps et l'interprétation des signaux doit être faite avec précaution.

Comme tous les cas sont classés à l'aide de leur profil lésionnel, une épidémie d'étiologie inconnue aurait produit un signal dans une des séries syndromiques étudiées (à condition qu'elle ait un profil lésionnel univoque) [55], ce qui a d'ailleurs peut être été le cas pour les signaux des syndromes 2 et 8 associés à la cause de mort « indéterminée ». De même, lorsqu'un diagnostic étiologique est posé à la suite d'un événement signalé par l'étude syndromique, les cas inclus dans cet événement et n'ayant pas de diagnostic pourraient bénéficier de cette information pour guider le choix d'investigations diagnostiques plus poussées. L'analyse syndromique pourrait alors apporter une information complémentaire pour préciser le diagnostic.

5.5 Résumé et synthèse

L'objectif de ce chapitre était d'étudier la faisabilité de la modélisation des schémas temporels et la détection d'événements sanitaires inhabituels à partir des syndromes définis dans le

chapitre précédent. Après la description des données syndromiques, nous avons identifié la période d'étude comportant des données exploitables pour la modélisation des séries temporelles. Puis les critères expliqués dans la première partie de la thèse ont été utilisés pour déterminer le choix des méthodes d'analyse à retenir pour notre étude. Nous avons mis en évidence des tendances et variations saisonnières, ainsi que des périodes d'excès de cas par rapport à un « bruit de fond » attendu, sur les exemples des séries syndromiques étudiées. Nous avons confronté ces résultats à des informations collectées dans le bulletin du réseau SAGIR (la lettre SAGIR) ainsi que dans la littérature scientifique. Nous avons montré que l'information dégagée par l'analyse des cas répartis en syndromes est plus précise que celle obtenue à partir de la mortalité brute, mais difficilement comparable à celle issue des diagnostics étiologiques. Les apports attendus concernaient surtout la sensibilité et la précocité, en comparaison aux signalements du réseau et aux données diagnostiques. Nous n'avons pas été en mesure d'évaluer quantitativement ces deux aspects, par manque d'une information de validation fiable. Cependant, le concept est applicable et montre un réel intérêt théorique et pratique, notamment en terme de robustesse, et pour prendre en compte des problèmes pathologiques (comme par exemple l'effet de conditions de vie défavorables), qu'il serait difficile de cerner autrement. A ce stade, il faudrait cependant apporter des améliorations sur la qualité et la représentativité des données, accélérer la transmission de celles-ci, et procéder à l'évaluation de la performance des méthodes de détection avec des données validées ; ces éléments sont discutés dans le chapitre suivant.

Chapitre 6

Discussion générale

Nous proposons de faire la synthèse et de discuter des éléments et caractéristiques constitutifs d'un système de surveillance de la faune pour la détection d'évènements sanitaires inhabituels.

La capacité de détection est déterminée par différents facteurs concernant les trois « piliers » de la surveillance syndromique et qui sont résumés dans la Figure 30.

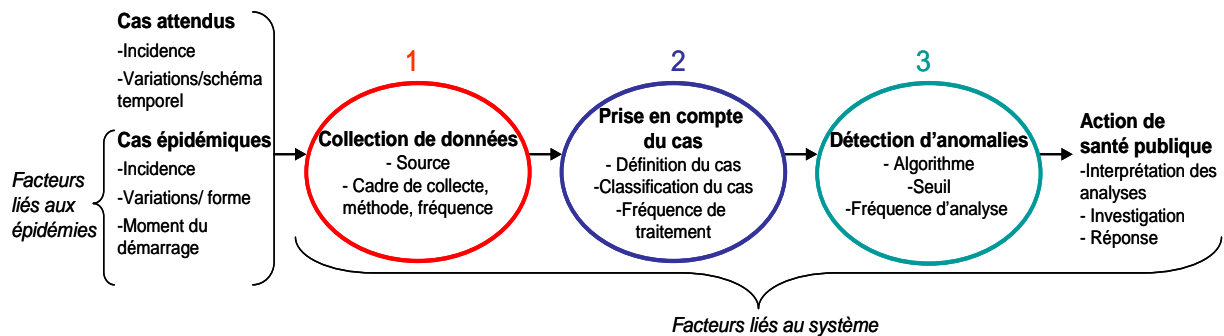


Figure 30 : Éléments déterminants pour la capacité d'un système à détecter les épidémies à l'aide d'outils de détection statistiques. Les flèches indiquent le flux d'informations dans le processus de surveillance (d'après [111]).

Dans notre étude, les informations sanitaires ont été fournies par un réseau de surveillance généraliste et continu de cas de mortalité de la faune sauvage en France, fonctionnant avec une grande variété d'acteurs. La surveillance visant à détecter des problèmes inattendus doit s'appuyer sur une (ou plusieurs) source(s) de données adéquate(s), qui doi(ven)t être évaluée(s) pour déterminer la qualité des informations épidémiologiques produites [33, 61]. Au-delà de l'évaluation technique, nous proposerons également des pistes d'évolution afin de rendre le système de surveillance plus performant. En ce qui concerne le classement des cas, une synthèse de la classification élaborée pour notre étude ainsi que d'autres options de classement syndromique seront présentés. Enfin, nous nous intéresserons aux signaux produits par les méthodes de détection sélectionnées et à la performance de ces méthodes.

6.1 Le réseau de surveillance sanitaire

L'analyse du réseau SAGIR avait pour objectif d'en comprendre le fonctionnement puis de caractériser les informations sanitaires produites, et enfin d'en évaluer la capacité à détecter des évènements inhabituels. Ce paragraphe résume notre travail et propose des pistes d'amélioration concernant son fonctionnement et la qualité de ses données. Il s'appuie sur les conclusions du paragraphe 3.4 et également sur d'autres éléments mentionnés lors des entretiens, ainsi que sur l'audit du réseau qui a été effectué en janvier 2010 (M. Gauthier-Clerc, com. pers.).

6.1.1 Etat des lieux

Fonctionnement du réseau

Le réseau s'appuie sur une structuration claire, où chacun connaît sa responsabilité et son rôle, grâce à des formations, des échanges et des documents support. De plus, le réseau est porté par un fort intérêt personnel des acteurs de terrain pour la faune sauvage, qui sont les principaux demandeurs d'informations, contrairement à d'autres réseaux de surveillance sanitaire animale imposés par les pouvoirs publics. Le recrutement des cas est effectué majoritairement par des participants bénévoles. Le réseau tire sa force de cette volonté participative de ses acteurs, mais aussi sa fragilité, puisqu'il n'a pas d'emprise directe sur leur activité [130].

Les relations entre les responsables sont fondées sur une communication transversale (au niveau d'un département) et verticale (avec les organismes gestionnaires nationaux) ; elles contribuent à la cohésion et la motivation de l'ensemble des acteurs. La diffusion des résultats d'analyse des cadavres ne parvient quelque fois pas au découvreur et dépend localement de l'investissement des ITD et des présidents d'associations de chasse. De même, il y a un réel besoin d'explication des résultats d'analyse et de fiches récapitulatives concernant les maladies, pour rendre l'information compréhensible. D'ailleurs, certaines personnes interrogées signalent une baisse de motivation des acteurs de terrain (chasseurs) par manque de retour d'informations et de reconnaissance, voire à cause des effets pénalisants de certaines décisions publiques prises en réponse à des informations fournies (par exemple la problématique des canards appelants et du risque posé par l'influenza aviaire, C. Dunoyer, com. pers.). Par ailleurs, l'information sur la situation sanitaire des animaux sauvages n'est pas communiquée au grand public, de sorte que l'existence et le rôle de SAGIR ne sont pas assez largement connus. La difficulté d'accéder aux bilans du réseau a également été mentionnée par les organisations internationales et d'autres pays.

On constate qu'il existe pour SAGIR un consensus parmi tous les membres autour de sa mission principale : son rôle est traditionnellement davantage tourné vers la vigilance (détection d'évènements inattendus localement) et la collection d'informations (inventaire), que vers la surveillance au sens épidémiologique strict du terme, ayant pour objectif d'estimer des prévalences [11, 19]. La modification actuelle des attentes des acteurs et utilisateurs du réseau vise à dépasser l'inventaire des causes de mortalité dans la faune sauvage pour aller vers la compréhension des circonstances de ces maladies, de dégager des tendances dans leur évolution et d'analyser des épisodes de mortalité inexplicée (par exemple chez le chevreuil [3]). Les pouvoirs publics souhaiteraient disposer d'informations qui permettraient de détecter et de caractériser des maladies ou agents pathogènes émergents, surtout s'ils menacent les animaux domestiques ou l'homme (DGAI, Anses, InVS), ou représentent un danger pour la faune sauvage (MEEDDM, ONCFS). Les acteurs du réseau sont également de plus en plus sollicités pour la gestion sanitaire lorsque des problèmes sont détectés qui nécessitent une intervention (exemple de la tuberculose en forêt de Brotonne [145], ou de l'influenza aviaire [4]).

SAGIR fonctionne de manière assez constante sur le terrain depuis plus de 25 ans, mais des changements récents sont perceptibles : réduction des subventions par les conseils généraux, réduction d'effectifs dans les structures départementales de l'ONCFS, baisse du nombre de chasseurs et donc du budget des associations de chasse et des fédérations. Parallèlement une baisse du maillage des laboratoires est observée depuis plusieurs années. Face à l'évolution des objectifs auxquels le réseau doit répondre et des moyens dont il dispose, il devient clair que le schéma de financement et la gestion des données doivent évoluer également. Des apports complémentaires sont également nécessaires pour améliorer la prise en compte d'espèces non gibier et d'espèces protégées.

Concernant la capacité du réseau à détecter des évènements inhabituels, une de ses caractéristiques principales est de pouvoir répondre à des changements d'objectifs et de

fonctionnement, et d'être potentiellement concerné par tout problème de santé animale sauvage. Cette flexibilité est une qualité essentielle [37, 38]. La souplesse de fonctionnement a d'ailleurs été démontrée dans le passé à plusieurs reprises, par exemple en réponse aux problèmes d'intoxication par la bromadiolone à la fin des années 1990 dans le Doubs. L'objectif de fournir des informations pour une action potentielle nécessite de plus des délais courts pour la collecte et le traitement des données, afin que cette action puisse être la plus précoce possible. Cependant actuellement, hormis la procédure d'urgence en cas de mortalité locale massive, un délai moyen de six mois s'écoule entre la collecte du cadavre et l'analyse des données.

Qualité de données

La collecte des données pour SAGIR est hétérogène dans le temps et surtout dans l'espace. La décision « d'investiguer » la cause de mort d'un cadavre dépend du contexte local, de l'espèce et de la maladie suspectée. Il y a un recrutement préférentiel des espèces de gibier et, parmi celles-ci, de celles dont le cadavre est le plus facilement trouvé. De même il y a un sous-recrutement des cas de maladies reconnaissables au simple examen du cadavre (par exemple la myxomatose), et un sur-recrutement des cas de maladies suscitant un intérêt particulier (intoxications, encéphalites,...).

Le degré d'investigation et l'interprétation des analyses par les laboratoires sont également variables d'un département à l'autre. Ceci est d'autant plus sensible que le réseau ne s'appuie pas sur des protocoles formalisés de production de données, ni pour les processus d'autopsie et le degré d'approfondissement des investigations étiologiques, ni pour la standardisation des informations collectées et la définition du cas. Or la standardisation des données conditionne la qualité et la fiabilité des résultats produits par l'ensemble du réseau, ainsi que la qualité intrinsèque du système de détection précoce des problèmes de santé inhabituels.

6.1.2 Propositions d'améliorations

SAGIR présente des qualités fondamentales en tant que réseau d'interactions humaines et de fonctionnement flexible. Globalement, SAGIR bénéficie d'un environnement scientifique performant (laboratoires spécialisés, vétérinaires et experts impliqués ou consultables), et d'un maillage large et homogène des moyens d'investigation sur le territoire (implication, connaissance poussée de terrain) ; l'ensemble des acteurs est bien coordonné. Cependant nous constatons que les résultats de la surveillance montrent des défauts de représentativité des cas (1), de sensibilité du système (2), et de rapidité (3). Il est difficile d'agir sur le premier paramètre (1), mais il faut pouvoir estimer les biais des données pour pouvoir extrapoler les résultats aux populations sauvages. Un objectif pourrait être de renforcer la surveillance, par une approche plus directive, surtout dans les zones à faible participation ou identifiées comme à « risque » (historiquement, géographiquement,...) [164]. Cependant, la baisse du maillage des laboratoires suscite des inquiétudes ; il a été proposé de faire appel aux vétérinaires praticiens, mais l'harmonisation nationale des pratiques risque d'être difficile. La représentativité pourrait également être améliorée par un enregistrement systématique des cas de mortalité rapportés mais non analysés pour lesquels une cause de mort est présumée, et par une estimation des biais grâce à des mesures comparatives à l'aide d'un échantillonnage randomisé. La sensibilité du système (2) bénéficierait de ces évolutions. Cependant, elle est également influencée par la précision et la reproductibilité des informations sanitaires produites : elle peut être améliorée par la mise en place de protocoles précisant les méthodes d'analyses pour les laboratoires et les référentiels de codage des informations. Ces protocoles sont d'ailleurs en projet (lettre SAGIR n°166). Le troisième paramètre (3) concerne la circulation et le traitement des données ; la mise en place de l'utilisation d'internet pour la

transmission directe des résultats de laboratoire vers la base de données, et l'emploi de systèmes informatiques automatisés pour leur traitement, peuvent améliorer la qualité et la rapidité du système [34]. Par ailleurs, une diffusion des signalements de cas de mortalité massive locale par SMS a été proposée dans la dernière lettre SAGIR (lettre n° 166), ce qui permettrait de réagir rapidement, et de tels moyens permettraient aux ITD de savoir rapidement ce qui se passe dans les départements voisins (besoin évoqué lors des réunions régionales du réseau SAGIR en 2008).

D'autres propositions évoquées lors des entretiens menés dans le cadre de notre étude et lors de l'audit du réseau (M. Gauthier-Clerc, com. pers.) visaient à améliorer les manquements constatés dans les domaines de la communication sur les problèmes sanitaires de la faune sauvage. Il pourrait être utile de diffuser régulièrement des informations ciblées vers les institutions concernées par les actions à mettre en œuvre, en fonction de leurs besoins (services vétérinaires, Groupements de défense sanitaire (GDS), Groupements techniques vétérinaires (GTV), DGAI, OIE, MEEDDM,..). La diffusion récente du bilan annuel de SAGIR sur Internet avec un accès sécurisé résulte d'une attente exprimée également lors des réunions régionales SAGIR en 2008. L'élaboration de plaquettes sur SAGIR destinées au grand public a aussi été discutée lors de ces réunions. De même un module interactif de cartographie des cas par espèce et par année a été développé récemment par l'ONCFS⁵² ; ce module pourrait évoluer vers une représentation en temps réel permettant l'information continue de toutes les parties intéressées [165].

D'autres objectifs pour le futur ont également été évoqués, comme la mise en place d'une structure capable de vérifier une alerte sur le terrain et de déterminer ses caractéristiques épidémiologiques. Par ailleurs un travail effectué à l'Anses de Lyon a visé à développer des indicateurs de performance pour évaluer et réajuster régulièrement le fonctionnement d'un réseau de surveillance sanitaire animale [166]. Son application à SAGIR permettrait de dégager des marges de progrès dans le fonctionnement du réseau.

6.1.3 Apports attendus

Avec les améliorations proposées, SAGIR pourrait augmenter l'utilité des informations qu'il produit, et permettre le suivi et la détection des maladies de la faune sauvage dans une finalité d'action potentielle, et notamment [23] :

- détecter des changements de tendances et de schémas temporels qui indiquent des changements dans l'occurrence des maladies ;
- détecter des maladies potentiellement importantes pour la santé publique et animale, assez rapidement pour permettre une action préventive.

Ces objectifs, et la question des moyens associés, détermineront l'espace futur de SAGIR. Pour cela, une clarification des rôles des structures de tutelle et de la répartition de la charge financière est nécessaire. La représentativité des cas, la sensibilité du système et la rapidité de circulation des données doivent être améliorées, et conduire à une exploitation plus approfondie et régulière des résultats. Le réseau doit également répondre à un besoin accru de communication tant vers les acteurs de terrain que vers les pouvoirs publics et la communauté internationale. Son importance bénéficierait de la prise en compte de toutes les sources de données sanitaires sur la faune sauvage avec un enregistrement de la traçabilité et de ce que les données représentent. D'autres sources de données à intégrer dans l'analyse des données pourraient provenir des parcs nationaux, des centres de soins à la faune sauvage, du RFVPPS

⁵² http://carmen.carmencarto.fr/38/espece_sagir.map

et des associations de protection des espèces. L'inspection réglementaire de la venaison (selon le « Paquet Hygiène », voir note de bas de page n°1) pourrait également fournir des informations précieuses sur la pathologie du gibier. Ceci nécessiterait cependant de conserver une traçabilité quant à l'origine des données et surtout une information sur les populations de référence. La base de données pourrait pour cela être utilement structurée en modules selon la source des données, à l'image de ce qui est fait par le CCWHC.

La surveillance sanitaire de la faune sauvage n'a en temps normal qu'une importance limitée en santé publique, mais le réseau SAGIR est actuellement le seul moyen de fournir des informations rétrospectives et d'évaluer la situation présente en cas de situation de crise, comme cela a récemment été illustré lors de l'épizootie d'influenza aviaire H5N1.

6.2 La définition des syndromes

Nous avons vu que SAGIR produit des données sanitaires et épidémiologiques potentiellement utilisables pour la surveillance syndromique. Ces données doivent être regroupées en syndromes, et la classification syndromique constitue le deuxième « pilier » de ce type de surveillance. Le procédé employé pour regrouper des cas en catégories syndromiques peut avoir un effet notable sur la performance générale du système de surveillance syndromique [70]. La nature et la qualité des informations sanitaires enregistrées dans la base de données, et la définition des catégories syndromiques sont déterminantes.

6.2.1 Codage des données

Dans notre étude, nous avons rencontré quelques difficultés pour l'exploitation des données sanitaires car le codage existant présentait des défauts (synonymes, termes de précision variable,...). La standardisation du codage des informations sanitaires permet de fiabiliser leur exploitation ; leur interopérabilité favorise l'échange de données et l'utilisation de plusieurs sources pour enrichir les analyses épidémiologiques [69]. Pour améliorer l'usage de ces données, nous avons proposé, outre la standardisation du recrutement et des procédés d'autopsie, de réviser et recoder les tables de référence des termes employés en s'appuyant sur des référentiels existants (tel que celui du CCWHC). Ceci permet d'une part d'homogénéiser les informations saisies et d'effectuer des regroupements à différents niveaux de détail, et d'autre part assurer l'interopérabilité avec d'autres bases de données si le référentiel choisi est partagé. De plus, il serait nécessaire d'enregistrer toutes les lésions diagnostiquées chez un cas, de façon à être sûr qu'une absence de description corresponde à une absence de lésion. Pour l'analyse par syndromes, la description de ces lésions ne nécessite pas d'être très précise. Quatorze termes topographiques et 15 termes morphologiques ont suffi dans notre étude pour établir une typologie distinctive. Il serait également utile de préciser l'importance de chaque lésion décrite par rapport à la mort de l'animal par une pondération, de façon à pouvoir distinguer les affections d'importance principale des lésions secondaires.

De manière générale, et au-delà de l'approche syndromique, le diagnostic de la cause de mort devrait s'appuyer sur un ensemble de critères prédéfini, comme par exemple des lésions pathologiques macroscopiques évocatrices et/ou une confirmation histologique/bactérienne/parasitaire et/ou un résultat positif à un (ou plusieurs) test sérologique/virologique/toxicologique validé. Un tel référentiel a par exemple été développé par le VLA et se nomme VIDA pour « Veterinary Investigation Diagnosis Analysis » (P. Duff, com. pers. et [81]). Un niveau de confiance (faible, moyen, fort) accompagne utilement les conclusions diagnostiques ; il est laissé à la discrétion du pathologiste, mais est tout de

même cadré par un référentiel, fonction des démarches d'investigation effectuées. Il permet, en cas de signal d'anomalie, de vérifier si l'information fournie est fiable ou nécessite d'autres vérifications.

6.2.2 Référentiels de définition des syndromes

Dans les exemples de surveillance syndromique en santé animale présentés dans le paragraphe 2.2.1, les définitions des syndromes à surveiller sont déterminées soit selon l'appareil anatomique impliqué, soit en fonction d'un (ou plusieurs) objectif(s) spécifique(s), comme par exemple la détection de zoonoses ou des maladies exotiques [15, 55, 80, 81]. Les manifestations cliniques ou les lésions potentiellement en rapport avec ces maladies et identifiées *a priori* déterminent si un cas fait partie du syndrome correspondant. Or nous avons vu que le découpage par appareil anatomique n'était pas adapté aux problèmes sanitaires de la faune sauvage. De même, le découpage par espèce aurait pu masquer un problème sanitaire concernant plutôt un peuplement voire un écosystème. Pour ces raisons nous avons souhaité déterminer rétrospectivement les profils pathologiques distincts présents dans la totalité de la base de données lésionnelle, sans critère de regroupement *a priori*.

Nous avons utilisé une méthode usuelle de classification statistique de variables qualitatives [87, 91], conduite en trois étapes. Les résultats obtenus par cette classification ont montré qu'il est possible d'utiliser toutes les descriptions lésionnelles d'autopsie (qui constitue un ensemble complexe avec une grande variabilité) pour définir une typologie syndromique, en regroupant les cas selon leur profil pathologique. Nous avons par ailleurs montré que la plupart de ces profils sont cohérents avec les principales maladies et « syndromes » identifiés dans des études antérieures sur la pathologie de la faune sauvage en France [3, 7, 138, 167, 168]. Les syndromes concernent notamment : les problèmes sanitaires qui se manifestent essentiellement par des hémorragies et sont dus à des intoxications, car le réseau est particulièrement attaché à la surveillance des problèmes toxicologiques dans la faune sauvage [139, 147] ; les intoxications, maladies ou infestations parasitaires qui se manifestent par des diarrhées [157] ; les affections combinant une infestation parasitaire multi-systémique à une surinfection bactérienne chez les ongulés [3] ; les affections bactériennes respiratoires endémiques ; les cas de mortalité liés à des traumatismes ; les maladies multi-systémiques aiguës (hépatite et/ou vasculite), telles que l'EBHS et la VHD chez les léporidés ; les maladies multi-systémiques subaiguës ou chroniques (micro-abcès et/ou nécroses) d'origine bactérienne chez les léporidés ; et les causes diverses plus rares.

L'objectif ultime de notre travail est de permettre à SAGIR d'appliquer les outils de surveillance syndromique développés aux données collectées dans le futur. Il sera alors nécessaire de classer les nouveaux cas avec un processus analogue à celui de 1998 à 2007 (A2). Périodiquement et rétrospectivement, ces cas devront être recodés puis analysés avec une ACM, avant d'être attribués à des classes (voir Figure 31).

La classification statistique utilisée a conduit à la définition de syndromes distincts qui permettent une prise en compte exhaustive des cas. Il est également possible, dans une démarche prospective, de classer les nouveaux cas selon un référentiel établi à partir des caractéristiques les plus fréquentes des classes syndromiques (par exemple : lésions traumatiques et appareil locomoteur (typiques de la classe 6) = syndrome traumatique). Ce classement pourrait d'ailleurs être automatisé par des procédés informatiques de repérage de texte ou de codes [69].

Cependant, l'épidémiologie des maladies dans la faune sauvage est susceptible d'évoluer dans le temps, entraînant une évolution de la distribution et des caractéristiques des classes syndromiques. La classification statistique pourra donc être renouvelée périodiquement, à

condition de disposer d'une description lésionnelle complète et homogène des cas. Avec la méthode présentée ici, il serait alors aisé de classer les données historiques selon la nouvelle typologie pour pouvoir utiliser l'ensemble pour des études longitudinales, si toutefois cela présente un intérêt biologique.

Parallèlement à ce classement, il serait intéressant d'ajouter d'autres tableaux lésionnels d'intérêt pour la santé publique, plus spécifiquement en rapport avec certaines zoonoses, maladies exotiques, ou menaces bioterroristes, pour lesquelles la faune sauvage pourrait servir de révélateur [169, 170]. La liste présentée ci-dessous apporte quelques pistes de réflexion concernant les espèces prises en compte dans SAGIR, mais n'est en aucun cas exhaustive.

- Les risques sanitaires pour les animaux domestiques et l'homme liés à la faune sauvage en Europe sont, selon les conclusions de la conférence de la WDA en 2001 en Afrique du Sud (voir lettre SAGIR n°144) : la fièvre aphteuse, la peste porcine classique (PPC), la tuberculose à *Mycobacterium bovis* (voir aussi [171]), les pestiviroses des ruminants, la kérato-conjonctivite du chamois et la peste du canard.
- On peut y ajouter la brucellose à *Brucella suis* biovar 2, la trichinellose et l'hépatite E, ainsi que les hantaviroses et l'échinococcose [8, 172].
- En France, selon la lettre SAGIR n°151, les maladies (ré-) émergentes vectorisées par les tiques seraient l'ehrlichiose (*Anaplasma phagocytophilum*), la borréliose de Lyme, les bartonelloses et la fièvre Q, pour lesquelles la faune sauvage, et notamment le chevreuil, pourrait être considérée comme révélatrice de la présence de l'agent pathogène dans une région (espèce sentinelle).
- Depuis lors, d'autres maladies émergentes ou ré-émergentes sont apparues en Europe : la fièvre du Nil occidental [173], ainsi que l'influenza aviaire à virus H5N1 [4], voire la fièvre catarrhale ovine [38].
- Certaines de ces maladies ainsi que d'autres encore exotiques ou à distribution géographique limitée, risquent d'évoluer avec le changement climatique [174] : la fièvre de la vallée du Rift, la leishmaniose viscérale, les leptospiroses, la peste équine et la maladie hémorragique des cervidés (EHDV).
- Enfin, des maladies épizootiques bien connues telles que la rage [175, 176], ou la peste porcine africaine (PPA) [177] n'ont pas été éradiquées.
- Les agents du charbon, de la peste, d'Ebola, du botulisme et de la tularémie sont considérés comme de potentielles armes biologiques pour l'homme qui peuvent également toucher la faune sauvage (<http://www.wildlifecenter.org/wp/wildlife-disease-surveillance>, visité en avril 2010), justifiant une surveillance continue et avertie de celle-ci, car elle pourrait être affectée avant les animaux domestiques ou l'homme [22].

Certaines de ces maladies qui pourraient émerger (ou ré-émerger) en Europe ne produiront pas forcément de mortalité détectable (ou de lésions) dans la faune sauvage. De plus, les lésions produites ne seront pas nécessairement identiques pour les animaux sauvages, les animaux domestiques et l'homme. Quelques exemples de maladies d'intérêt en santé publique qui ne produisent pas de symptômes/mortalité détectables et pour lesquelles la faune sauvage peut jouer un rôle de réservoir sont : la trichinellose, l'hépatite E, la maladie de Lyme, la leptospirose, la peste et les pestiviroses des ruminants [178]. La surveillance syndromique ne peut pas s'appliquer ici.

D'autres maladies produisent des lésions fortement évocatrices et conduiront à des investigations diagnostiques et à une notification immédiate du cas (ce sont des maladies

réglementées) : le charbon (dont les lésions sont par ailleurs également potentiellement prises en compte ici dans le syndrome 1), la tuberculose,

Certaines autres figurent déjà au bilan de SAGIR. Il s'agit par exemple du suivi de :

- la mortalité accrue de l'avifaune sauvage qui peut témoigner d'une épidémie d'influenza aviaire ou de fièvre du Nil occidental [6] ;
- la tularémie, qui est devenue MDO depuis 2009, et est par ailleurs une des maladies principales du syndrome 8 de notre étude.

D'autres enfin font l'objet de plans de surveillance ciblés par l'ONCFS : programme sanglier (Aujeszky, brucellose, PPC, trichinellose) et programmes ponctuels (ex. FCO chez les chevreuils et les cerfs).

Nous proposons ci-dessous des tableaux lésionnels qui pourraient permettre d'améliorer la vigilance de quelques unes des maladies évoquées :

- les infections génitales des sangliers, lièvres [179] ou des ruminants : brucellose ;
- des avortements chez les petits ruminants (surtout les ovins, comme par exemple les mouflons), accompagnés ou non de forte mortalité des jeunes, pourraient être évocateurs de la fièvre de la vallée du Rift [174] ou de la fièvre Q [180], mais la détection de troubles de la reproduction est difficile avec une surveillance généraliste et nécessitera des moyens supplémentaires ;
- des ulcérations et/ou vésicules des muqueuses des cetartiodactyles peuvent être indicateurs de fièvre aphteuse [181], et, s'ils sont accompagnés d'œdème de la tête et du cou et d'hémorragies chez les cervidés, peuvent faire penser à l'EHDV ou à la fièvre catarrhale ovine (FCO) [182] ;
- un dépérissement général accompagné ou non d'ulcérations cutanées peut évoquer la leishmaniose viscérale [183], éventuellement le dépérissement chronique des cervidés (CWD, www.cwd-info.org), ou la tuberculose ;
- une inflammation du système lymphatique des sangliers avec ou sans hémorragie de plusieurs organes pourraient révéler la PPC [184] ou la PPA [177].

Pour augmenter la capacité du système de surveillance à détecter ces maladies rares ou exotiques, mais qui présentent une menace pour la santé animale ou humaine, il pourrait être intéressant d'indiquer, pour chaque cas autopsié, s'il peut être attribué à l'un (ou plusieurs) des tableaux lésionnels ci-dessus, et d'établir ainsi un suivi dans le temps.

6.3 La détection de problèmes sanitaires inhabituels

Un système de détection de problèmes sanitaires inhabituels doit être capable de détecter ces événements assez tôt pour permettre une action (investigations, mesures sanitaires,...), mais en même temps ne pas générer trop d'alertes qui se révéleront sans fondement, au risque de le discréditer. Le réseau SAGIR applique une procédure (appelée « procédure d'urgence ») qui vise à informer rapidement les partenaires du réseau en cas de mortalité importante constatée localement. Cette procédure fait partie du système de surveillance mais n'a pas été évaluée ici. Notre étude avait pour objectif d'utiliser les informations sanitaires enregistrées dans la base de données, pour détecter des anomalies statistiques qui auraient pu correspondre à des situations inhabituelles.

6.3.1 Facteurs influençant la performance des systèmes de détection

Les performances du système sont influencées par différents facteurs concernant les données et leur traitement. Ces facteurs sont : la représentativité des données, la définition des syndromes, le choix des algorithmes, le choix des seuils de détection, et les caractéristiques des épidémies (voir 2.3.4 et [59, 70, 111]).

La représentativité des données et la définition syndromique ont été étudiées ci-dessus.

En ce qui concerne les méthodes de détection, l'une a été choisie pour modéliser les données sur la période d'étude entière en tenant compte des schémas temporels récurrents, et l'autre pour sa capacité à détecter des anomalies en dépit de ces variations. La facilité de leur mise en œuvre sur les différentes séries syndromiques a également été déterminante. Ceci était particulièrement vrai pour la méthode de détection de Farrington qui n'a nécessité aucun paramétrage spécifique, alors qu'une équation propre à chaque série a été déterminée à l'aide d'un procédé automatisé pour la modélisation trigonométrique [102].

Nous avons choisi ces méthodes aussi pour leur capacité à détecter des anomalies ponctuelles, (excédent du nombre de cas sur une période donnée), s'adaptant au type de fonctionnement du réseau. En effet, en cas de mortalité anormale, le réseau collecte un ou quelques spécimens, et ensuite cette collecte est interrompue si la cause de la mortalité est établie.

Le nombre initial de signaux produit par les algorithmes de détection a été réduit par un filtrage *a posteriori*. Ainsi, 4,8 signaux annuels ont été générés en moyenne pour l'ensemble des syndromes dans notre étude. Ceci semble être une quantité acceptable en termes d'efforts de vérification et d'investigation des facteurs ayant entraîné ces signaux.

La variation du seuil de détection à différents niveaux d'erreur (10% et 1%) n'a pas entraîné de modification substantielle du nombre de signaux. L'influence du choix du seuil est donc faible ici.

Les deux méthodes ont produit des signaux concordants dans 70% des cas, et se sont montrées complémentaires dans leurs capacités, l'une à détecter des signaux sur la période d'étude entière, et l'autre à réagir à des variations sur une plus courte durée.

Or nous avons constaté *a posteriori* que certains signaux s'étendaient sur cinq mois consécutifs. Pour éviter ces répétitions de signaux dus ici à la répétition d'analyses ponctuelles à chaque pas de temps, il pourrait être intéressant d'utiliser également un algorithme à détection séquentielle qui tient compte des valeurs observées lors des pas de temps précédant le temps t (tel que les CUSUM,...). Des études s'appuyant sur des jeux de données simulés avec des analyses quotidiennes ont montré que ces procédés étaient plus fiables que les détections ponctuelles [111].

Dans notre étude, nous avons détecté des anomalies de grande ampleur (début 2006), mais aussi d'autres ne concernant que quelques cas au dessus du niveau prédit (par exemple en juillet 2007). Buckeridge [111] rapporte dans une étude comparative récente qu'en général les anomalies de faible ampleur sont plus aisément détectées dans les périodes à faible activité de base.

6.3.2 Indicateurs de performance

Les performances d'un système de détection sont évaluées par des indicateurs [100], fondés sur la spécificité, la sensibilité et la précocité des alertes. La sensibilité et la spécificité du système mesurent sa capacité à détecter respectivement toutes les épidémies et seulement les épidémies. Les valeurs estimées dans notre étude pour ces deux indicateurs étaient très

faibles. Cependant, nous ne disposons pas d'informations de comparaison validées et exhaustives sur les épidémies ayant affecté la faune sauvage dans le passé (absence de « gold standard »). Les renseignements utilisés pour analyser les signaux issus des algorithmes de détection ont été fournis par les personnes impliquées dans le réseau de surveillance, mais ces renseignements n'étaient pas standardisés ni exhaustifs et les conditions de leur publication dans le bulletin du réseau a évolué dans le temps. De plus, le signalement d'un évènement de mortalité inhabituel ne conduisait pas systématiquement à la collecte de spécimen pour l'analyse de laboratoire. Enfin, la description des lésions n'était disponible que pour environ la moitié des cas collectés dans la base de données. Malgré ces limites, notre approche a permis de mettre en évidence d'une part les variations du niveau d'activité du réseau, et d'autre part certaines épidémies documentées dans la littérature, ainsi que quelques évènements non documentés.

La capacité de l'approche étudiée à être précoce n'a pas pu être montrée ici. Les signaux analysés étaient difficilement superposables aux signalements d'évènements de mortalité liés à une maladie spécifique donnée, à cause de la façon dont les syndromes ont été construits et de la variabilité dans les deux sources d'informations.

6.3.3 Schémas temporels des séries syndromiques

La modélisation des séries syndromiques a permis de mettre en évidence une saisonnalité et des tendances propres à chaque série. Les variations périodiques observées étaient liées d'une part à la variation de l'activité des acteurs du réseau sur le terrain au cours de l'année, mais également à des variations de prévalence saisonnière de maladies de la faune sauvage, décrites dans des articles. L'étude des tendances, avec toute la réserve requise pour leur interprétation en raison de la coupure dans le jeu de données (de 1997 à 2001), révèle en particulier, que les syndromes correspondant à des maladies à expression intestinale ou multisystémique chez les chevreuils tendaient à augmenter entre 2003 et 2006, voire 2007. Ceci pourrait être mis en relation avec l'augmentation des populations d'ongulés sauvages, et à leur régulation naturelle [2, 156, 185].

Une étude spécifique effectuée en parallèle à cette thèse, sur les causes de mortalité du chevreuil et de leurs facteurs de risque entre 1986 et 2007, à partir des données de SAGIR, a conduit entre autres à établir des modèles trigonométriques sur certaines séries temporelles diagnostiques. Cette étude a fourni des résultats concordants avec les observations sur les tendances des séries syndromiques concernant cette espèce. De plus, elles montrent que la période manquante dans notre étude syndromique ne modifie que peu l'aspect général des tendances.

Un autre exemple concerne les syndromes relatifs au lièvre. Ceux correspondant aux maladies bactériennes endémiques à expression systémique subaigüe, aux maladies parasitaires digestives et aux maladies multisystémiques aigües (comme par exemple l'EBHS), montrent également une augmentation pendant les dernières années de l'étude.

6.3.4 Fonctionnement dans le futur

Nous suggérons que notre étude conduise à l'application de méthodes de détection d'anomalies aux données collectées par le réseau SAGIR dans le futur. Pour cela il sera nécessaire de déterminer la fréquence à laquelle les analyses seront faites et cela dépendra essentiellement de la rapidité avec laquelle les données seront collectées dans la base. Nous avons montré qu'une analyse mensuelle est possible et informative. La procédure que nous proposons est décrite dans la Figure 31.

Cependant, dans une approche prospective, il sera éventuellement nécessaire de s'appuyer sur des valeurs projetées à partir des modèles trigonométriques pour interpréter les signaux obtenus et de les confirmer par l'analyse du mois suivant si leur amplitude est faible. L'algorithme de Farrington ne nécessite pas de réajustement dans le temps ; il est cependant possible de modifier le seuil de détection ainsi que l'amplitude de la période de référence. Le modèle trigonométrique devra en revanche être réajusté régulièrement aux données. L'application des analyses aux données pourrait être automatisée à l'aide d'une application d'interface informatique paramétrable, afin de faciliter son usage et la lecture des résultats.

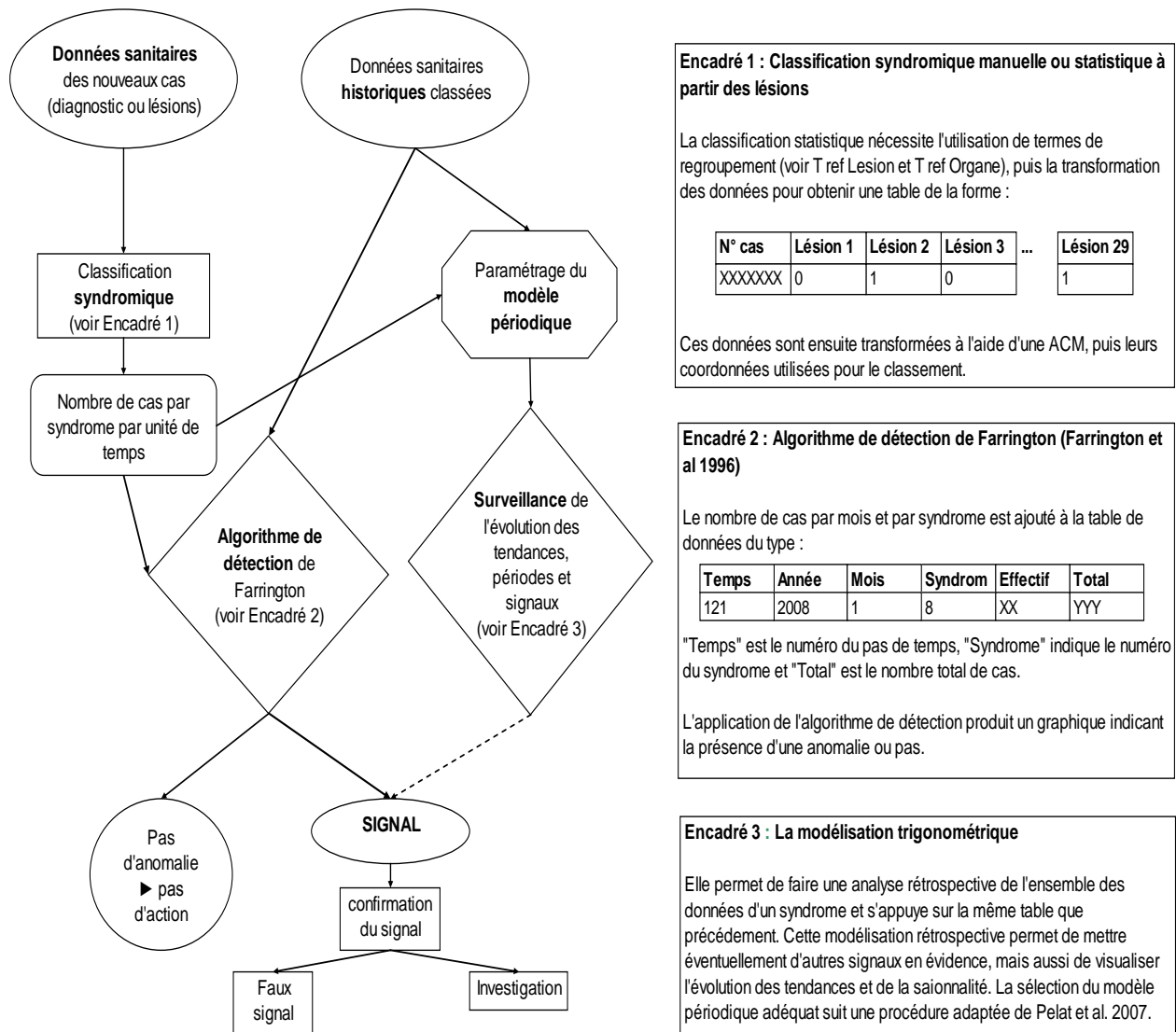


Figure 31 : Diagramme d'organisation d'un système de détection d'anomalies pour la faune sauvage figurant le flux de données et les procédés et analyses qui y sont appliquées. (adapté de [33]).

6.3.5 Investigations post-signal

La réactivité du réseau pour étudier un signal et la capacité de ce réseau à réagir à une alerte en cas de nécessité, conditionnent également les performances du système de détection [111].

Lorsqu'un signal est produit et qu'il a été confirmé, il est nécessaire de vérifier à quels enregistrements il correspond. Il faut écarter l'hypothèse d'erreurs de codage, et identifier quelles variables sont concernés (espèces atteintes, causes de mort, départements,...).

Une enquête auprès des ITD des départements concernés doit ensuite être diligentée pour corroborer le signal, et exclure de possibles artefacts liés à des modifications de la pression de recrutement, de l'auto-renforcement ou à des études spécifiques lancées à certains endroits. Il est important d'enregistrer l'effort (temps, personnel) nécessaire pour vérifier l'origine d'un signal, afin de mieux apprécier la performance du système.

Une fois que le signal est considéré comme correspondant à un problème réel, les partenaires du réseau doivent être contactés pour mettre en œuvre localement des investigations épidémiologiques. Le diagnostic doit d'abord être confirmé/ précisé sur des échantillons conservés ou quelques nouveaux cas. Ensuite, il faut identifier la population sauvage et la zone concernées. Rétrospectivement, il peut être utile de réexaminer les enregistrements des cadavres ou signalements de mortalité issus de la même population, antérieurs à l'émission du signal, pour s'assurer que d'autres cas ne soient pas passés inaperçus. Il est ensuite nécessaire de préciser les caractéristiques épidémiologiques des cas (classes d'âge, sexe, état physiologique, milieu de découverte,...) et de la population en question, ainsi que le déroulement chronologique et géographique du problème sanitaire.

Des prospections de terrain (si le problème est toujours en cours) doivent déterminer son ampleur et quelles sont les populations et les zones à risque. Une étude cas-témoins, si elle est réalisable (en s'appuyant par exemple sur des animaux tués à la chasse comme témoins) peut permettre de collecter des informations épidémiologiques plus précises (exemple d'une étude relative à la « mortalité anormale du chevreuil » [157]).

Finalement, ces investigations permettent de préciser les recommandations à donner aux acteurs de terrain et d'orienter les mesures à prendre éventuellement pour préserver la population sauvage, ou prévenir la contamination des animaux domestiques ou de l'homme [48].

6.3.6 Détection d'émergences

Pour la détection d'émergences, le fait d'avoir défini des syndromes sur la base de la fréquence de lésions observées à l'autopsie permettrait d'utiliser ces syndromes comme méthodes de criblage en cas d'événement nouveau : le laboratoire chargé de l'analyse pourrait privilégier dans la recherche des agents étiologiques possibles ceux qui sont associés avec les syndromes. Dès lors qu'un événement nouveau est détecté et qu'il est d'une ampleur incitant à en rechercher l'origine étiologique, une batterie de tests pourrait être mise en œuvre de façon appropriée pour cibler dans un premier temps les agents pathogènes liés au syndrome correspondant. Des puces de diagnostic à ADN spécialement conçues en fonction des syndromes (projet WildTech) seraient particulièrement appropriées à cette approche dans l'optique d'une détection précoce de phénomènes émergents.

Conclusion

Conclusion

Le travail réalisé dans le cadre de cette thèse visait à analyser rétrospectivement des données sur la mortalité de la faune sauvage. Ces données provenaient d'un réseau national de surveillance sanitaire généraliste et continu de mammifères terrestres et d'oiseaux sauvages trouvés morts, nommé SAGIR. L'objectif du projet était d'évaluer la capacité du système de surveillance à détecter des problèmes sanitaires inattendus. Nous avons choisi pour cela les principes, critères et méthodes utilisés pour la surveillance syndromique en santé publique. Cette approche est fondée sur trois éléments principaux : une source de données sanitaires non spécifiques, la définition de syndromes à partir de ces données pour classer les cas, et des méthodes de détection d'anomalies. Le fonctionnement du réseau a été examiné, et évalué pour sa capacité à détecter les problèmes pathologiques habituels et inhabituels. Les données lésionnelles relevées lors des autopsies des cadavres ont été analysées et ont permis de définir une typologie de profils lésionnels distincts, à l'aide d'analyses statistiques multivariées. Les comptages des cas de ces syndromes lésionnels ont été ensuite modélisés, d'une part avec des modèles trigonométriques et d'autre part avec un algorithme de détection spécifique. Les modèles ont permis de mettre en évidence la périodicité et les tendances des séries syndromiques, et aussi de détecter des anomalies, lorsque le nombre de cas observé à un instant donné dépassait les valeurs prédites par les modèles. Notre étude a montré que certaines de ces anomalies correspondaient à des épisodes de mortalité anormale, par ailleurs signalés par le bulletin du réseau SAGIR et/ou la littérature ; d'autres étaient dus à des variations dans le fonctionnement du réseau, quelques-uns enfin restaient sans explication. L'évaluation des performances des méthodes de détection d'anomalies restait cependant limitée à des tentatives d'interprétation, en raison de l'absence de données de validation fiables.

L'apport de l'approche syndromique pour la surveillance des maladies de la faune sauvage et la détection d'événements sanitaires inhabituels est intéressant. Un tel système de surveillance et de détection (vigilance) devrait être en mesure de prendre en compte des maladies rares, des flambées localisées, ainsi que de problèmes sanitaires inhabituels diffus. Nous avons mis en évidence que les données collectées par SAGIR reflètent des événements de mortalité inhabituelle diffus, du moins dans les espèces sauvages les mieux surveillées, tout en fournissant un niveau de référence. Ces données peuvent être utilisées pour la détection d'alertes sanitaires, en dépit de ne pas être représentatives de l'état de santé des populations sauvages. La classification syndromique élaborée au sein de cette étude a permis de regrouper des cas selon des profils lésionnels distincts. Les données lésionnelles fournissent des informations précoces, fiables et à faible coût sur les problèmes sanitaires de la faune sauvage, et le regroupement permet d'obtenir des séries avec des effectifs suffisants pour une analyse temporelle. Certains de ces syndromes lésionnels, comme par exemple le syndrome diarrhéique, constituent des indicateurs d'affections qui sont souvent déterminées par les conditions écologiques, et ont un intérêt particulier pour la faune sauvage. D'autres reflètent des problèmes toxicologiques et révèlent le rôle de sentinelle de la faune. Un autre enfin regroupe des maladies bactériennes endémiques dont certaines ont un potentiel zoonotique. Les outils développés dans notre travail pourraient constituer la base méthodologique permettant de développer et d'implémenter un système de détection précoce d'alertes dans SAGIR. Cette approche pourrait également être transposée à des données similaires en Europe.

Dans l'avenir, le système pourra être amélioré, à condition d'uniformiser la pression d'observation (biais de recutement) des cas, et en enregistrant des descriptions lésionnelles selon des protocoles standardisés (procédure d'autopsie, normes de codage de l'information). Par ailleurs, les méthodes proposées devront être validées par des études de simulations d'épidémies. Dans l'objectif d'utiliser les syndromes pour lancer précocement des alertes

sanitaires, l'analyse des données syndromiques pourra par exemple être effectuée tous les mois ; les résultats de l'autopsie devront alors être transmis rapidement, éventuellement avant le diagnostic final, à l'aide de moyens de saisie télématiques. La classification syndromique des cas pourra s'inspirer de la procédure développée dans notre étude, ou alors procéder d'une reconnaissance de texte automatisée. Elle pourrait comporter également d'autres syndromes en rapport avec d'autres maladies zoonotiques, émergentes ou exotiques. Il serait également intéressant de considérer séparément les cas pour lesquels aucun diagnostic n'a été atteint, car ils pourraient révéler des maladies nouvelles. Les signaux, produits par les algorithmes de détection, devront toutefois être vérifiés et analysés par un épidémiologiste avant de décider d'investigations supplémentaires. Le retour d'expérience permettra d'affiner ces algorithmes. Les renseignements obtenus permettront de cibler de nouvelles études visant à une caractérisation épidémiologique et/ou étiologique du problème détecté et permettront à terme de prendre des mesures de gestion si nécessaire.

Cependant, bien que des méthodes de surveillance innovantes, telles que la surveillance syndromique, puissent être utiles dans la détection d'épidémies, leur plus-value pour la détection et la gestion d'épidémies en santé humaine n'a pas été prouvée dans toutes les situations. Dans le cadre de SAGIR, la surveillance syndromique doit être perçue comme un élément du système de surveillance apportant une information préalable et/ou complémentaire aux approches traditionnelles (notification de cas de maladies réglementées, réseau d'alerte participatif, bilans diagnostiques annuels), qui permet de mieux valoriser les efforts continus de collecte de données.

Bibliographie

1. KARESH W.B., COOK R.A. The human-animal link. *Foreign Affairs*, 2005; 84 (4): 38-50.
2. MAUBLANC M.-L., BIDEAU E., PICOT D., *et al.* Demographic crash associated with high parasite load in an experimental roe deer (*Capreolus capreolus*) population. *European Journal of Wildlife Research*, 2009; 9 (July): 1-5.
3. LAMARQUE F., BARRAT J., HATIER C., *et al.* Causes de mortalité diagnostiquées chez le chevreuil (*Capreolus capreolus*) par un réseau d'épidémiosurveillance en France. *Game Wildlife*, 1999a; 16 (2): 101-122.
4. HARS J., RUETTE S., BENMERGUI M., *et al.* The epidemiology of the highly pathogenic H5N1 avian influenza in mute swan (*Cygnus olor*) and other anatidae in the Dombes region (France), 2006. *Journal of Wildlife Diseases*, 2008; 44 (4): 811-823.
5. JOURDAIN E. Oiseaux sauvages et virus West Nile : étude éco-épidémiologique en Camargue. 204 p. PhD thesis: Université Joseph Fourier, Grenoble, 2006.
6. HARS J., ROSSI S. Résultats de la surveillance de maladies animales réputées contagieuses (MARC) dans la faune sauvage en France. *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*, 2009; 163 (3): 215-223.
7. BERNY P. Pesticides and the intoxication of wild animals. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 2007; 30: 93-100.
8. BOUÉ F., COMBES B., GIRAUDOUX P., *et al.* *Echinococcus multilocularis* chez le renard et les carnivores domestiques : vers une nouvelle donne épidémiologique? *Bulletin épidémiologique*, 2010; 38: 24-27.
9. CAPEK I. Définition des priorités dans le domaine des zoonoses non alimentaires 2008-2009. Institut de veille sanitaire, Saint Maurice (Fra), 2010: 30 p.
10. TAYLOR L.H., LATHAM S.M., WOOLHOUSE M.E.J. Risk factors for human disease emergence. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London Series B Biological Sciences*, 2001; 356: 983-989.
11. TOMA B., DUFOUR B., SANAA M., *et al.* Epidémiologie appliquée à la lutte collective contre les maladies animales transmissibles majeures. AEEMA, Maisons-Alfort, 2001: 696 p.
12. KAHN R.E., CLOUSER D.F., RICHT J.A. Emerging Infections: A Tribute to the One Medicine, One Health Concept. In: *Zoonoses and Public Health*, BLACKWELL eds, 2009: 1-22 p.
13. CUNNINGHAM A.A. A walk on the wild side - emerging wildlife diseases. *British Medical Journal*, 2005; 331 (7527): 1214-1215.
14. DASZAK P., CUNNINGHAM A.A., HYATT A.D. Anthropogenic environmental change and the emergence of infectious diseases in wildlife. *Acta Tropica*, 2001; 78: 103-116.
15. VOURCH G., BRIDGES V.E., GIBBENS J., *et al.* Detecting emerging diseases in farm animals through clinical observations. *Emerging Infectious Diseases*, 2006; 12 (2): 205-210.
16. JONES K.E., PATEL N.G., LEVY M.A., *et al.* Global trends in emerging infectious diseases. *Nature*, 2008; 451 (21 February): 990-994.
17. CLEAVELAND S., LAURENSEN M.K., TAYLOR L.H. Diseases of humans and their domestic mammals: pathogen characteristics, host range and the risk of emergence. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B Biological Sciences*, 2001; 356: 991-999.

18. VALLAT B. Improving wildlife surveillance for its protection while protecting us from the diseases it transmits. Editorial, 2008, http://www.oie.int/eng/Edito/en_edito_juil08.htm.
19. OIE. Code sanitaire pour les animaux terrestres. http://www.oie.int/fr/normes/mcode/fr_sommaire.htm, 2008.
20. ARTOIS M., FROMONT E., HARS J. La faune sauvage, indicateur possible du risque de maladie émergente? *Epidémiologie et Santé Animale*, 2003; 44: 21-31.
21. MÖRNER T., OBENDORF D.L., ARTOIS M., *et al.* Surveillance and monitoring of wildlife diseases. *Revue scientifique et technique de l'Office International des Epizooties*, 2002; 21 (1): 67-76.
22. DUDLEY J.P., WOODFORD M.H. Bioweapons, bioterrorism and biodiversity: potential impacts of biological weapons attacks on agricultural and biological diversity. *Revue scientifique et technique de l'Office International des Epizooties*, 2002; 21 (1): 125-137.
23. CDC. Updated guidelines for evaluating public health surveillance systems: recommendations from the guidelines working group. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 2001; 50 (No. RR-13): 1-36.
24. WAGNER M.M., MOORE A.W., ARYEL R.M. *Handbook of Biosurveillance*. New York, Academic Press, 2006: 605 p.
25. WARNS-PETIT E., ARTOIS M., CALAVAS D. Biosurveillance de la faune sauvage. *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*, 2009; 162 (3): 205-213.
26. LEIGHTON F.A. Surveillance of wild animal diseases in Europe. *Revue scientifique et technique de l'Office International des Epizooties*, 1995; 14 (3): 819-830.
27. CAMERON A. *Survey Toolbox for Aquatic Animal Diseases. A Practical Manual and Software Package*. ACIAR Monograph, 2002: 375 p.
28. LEIGHTON F.A., FORZAN M., UHART M. Workshop for wildlife focal points. World organisation for animal health (OIE), Paris, 2009: 46 p.
29. JEFFERSON H., DUPUY B., CHAUDET H., *et al.* Evaluation of syndromic surveillance for the early detection of outbreaks among military personnel in a tropical country. *Journal of Public Health*, 2008; 30 (4): 375-383.
30. MARTIN P.A.J., CAMERON A.R., GREINER M. Demonstrating freedom from disease using multiple complex data sources: 1: A new methodology based on scenario trees. *Preventive Veterinary Medicine*, 2007; 79 (2-4): 71-97.
31. HOUISSE I. Évaluation quantitative du système de surveillance épidémiologique de la fièvre catarrhale du mouton en France continentale. 72 p. Masters thesis: CIRAD UPR16, Montpellier, 2007.
32. DUFOUR B., HENDRIKX P. *Surveillance épidémiologique en santé animale*. 2nd ed. Versailles, QUAE, 2007: 285 p.
33. BUEHLER J.W., HOPKINS R.S., OVERHAGE J.M., *et al.* Framework for evaluating public health surveillance systems for early detection of outbreaks: recommendations from the CDC Working Group. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 2004; 53 (RR-5): 1 - 11.
34. BRAVATA D.M., MCDONALD K.M., SMITH W.M., *et al.* Systematic Review: Surveillance Systems for Early Detection of Bioterrorism-Related Diseases. *Annals of Internal Medicine*, 2004; 140 (11): 910-922.
35. FLAMAND C., LARRIEU S., COUVY F., *et al.* Validation of a syndromic surveillance system using a general practitioner house calls network, Bordeaux, France. *Eurosurveillance*, 2008; 13 (4-5): 1-5.

36. MEYNARD J.B., CHAUDET H., TEXIER G., *et al.* Militaires français en opérations extérieures : avantages et limites de la surveillance en temps réel. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 2008; 23-24 (10 juin 08): 213-217.
37. HENDRIKX P. Adaptation des réseaux de surveillance épidémiologique aux conditions de l'émergence. *Epidémiologie et Santé animale*, 2003; 44: 51-59.
38. DUFOUR B., HENDRIKX P., TOMA B. Élaboration et mise en place de systèmes de surveillance épidémiologique des maladies à haut risque dans les pays développés. *Revue scientifique et technique de l'Office International des Epizooties*, 2006; 25 (1): 187-198.
39. BARBIER M. Surveiller et agir. Le réseau d'épidémiologie-surveillance de l'encéphalopathie spongiforme bovine. Séminaire DYPAC, PARIS. INA-PG, 2002: 54 p.
40. HENDRIKX P. Contribution à l'élaboration d'indicateurs de performance du fonctionnement de réseaux de surveillance épidémiologique des maladies animales. 318 p. PhD thesis: Université Joseph Fourier, Grenoble, 2005.
41. MOUTOU F. Les animaux sauvages sentinelles de la pollution. *Point vétérinaire*, 1993; 24 (150): 11-25.
42. MOUTOU F. La faune sauvage en France. Les espèces d'intérêt. *Bulletin des GTV*, 2007; 40: 21-26.
43. ARTOIS M., DELAHAY R., GUBERTI V., *et al.* Control of infectious diseases of wildlife in Europe. *Veterinary Journal*, 2001; 162 (2): 141-152.
44. NEVEJANS Y. Contribution à l'étude des causes de mortalité du Chamois (*Rupicapra rupicapra*) dans les Alpes du Nord. 147 p. Thèse de doctorat vétérinaire: Université Claude Bernard, Lyon, 2002.
45. WARD M.R., STALLKNECHT D.E., WILLIS J., *et al.* Wild bird mortality and West Nile Virus surveillance: biases associated with detection, reporting, and carcass persistence. *Journal of Wildlife Diseases*, 2006; 42 (1): 92-106.
46. ZANELLA G., DURAND B., HARS J., *et al.* Mycobacterium bovis in wildlife in France. *Journal of Wildlife Diseases*, 2008; 44 (1): 99-108.
47. LOUZIS C., BARRAT J. L'examen nécropsique et anatomopathologie des mammifères et des oiseaux sauvages. *Faune sauvage d'Europe. Surveillance sanitaire et pathologie des Mammifères et des Oiseaux*. R. ROSSET eds. Paris, 1987: 331-345.
48. WOBESER G.A. Diseases in wild animals. Investigation and management. 2nd ed. Berlin, Heidelberg, Springer Verlag, 2007: 393 p.
49. BENGIS R.G., KOCK R.A., FISCHER J. Infectious animal diseases: the wildlife/livestock interface. *Revue scientifique et technique de l'Office International des Epizooties*, 2002; 21 (1): 53-65.
50. HIETALA S.K., GARDNER I.A. Validity of using diagnostic tests that are approved for use in domestic animals for nondomestic species. *Zoo and Wild animal medicine - Current therapy*. M.E. FOWLER, R.E. MILLER, eds. Philadelphia, W. B. Saunders Co., 1999: 55-58.
51. THRUSFIELD M. *Veterinary epidemiology*. 3rd ed. Oxford, Blackwell Science, 2007: 610 p.
52. MONNIER A., COHEN J.M. Surveillance de la grippe en France. Le réseau des Groupes Régionaux d'Observation de la Grippe (GROG). [site Internet], 4 p., 2008.
53. PERKINS B.A., FLOOD J.M., DANILA R., *et al.* Unexplained deaths due to possible infectious causes in the United States: defining the problem and designing surveillance and laboratory approaches. *Emerging Infectious Diseases*, 1996; 2 (1): 47-53.
54. WELLS G.A., SCOTT A.C., JOHNSON C.T., *et al.* A novel progressive spongiform encephalopathy in cattle. *The Veterinary Record*, 1987; 121 (18): 419-420.

55. DE GROOT B.D., SPIRE M.F., SARGEANT J.M., *et al.* Preliminary assessment of syndromic surveillance for early detection of foreign animal disease incursion or agriterrorism in beef cattle populations. 10th Symposium of the International Society for Veterinary Epidemiology and Economics (ISVEE), Viña Del Mar, Chili, 2003: 3.
56. HENNING K.J. What is syndromic surveillance? *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 2004; Sep 24 (53 Suppl): 5-11.
57. CARNEIRO HERMAN A., MYLONAKIS E. Surfing the web: Google trends: a web-based tool for real-time surveillance of disease outbreaks. *Clinical Infectious Diseases*, 2009; 49 (10): 1557-1564.
58. WU T.S.J., SHIH F.Y.F., YEN M.Y., *et al.* Establishing a nationwide emergency department-based syndromic surveillance system for better public health response in Taiwan. *BMC Public Health*, 2008; 8: 18.
59. WIDDOWSON M.-A., BOSMAN A., VAN STRATEN E., *et al.* Automated, laboratory-based system using the internet for disease outbreak detection, the Netherlands. *Emerging Infectious Diseases*, 2003; 9 (9): 1046-1052.
60. JOSSERAN L., NICOLAU J., CAILLERE N., *et al.* Une surveillance syndromique basée sur les services d'urgences et la mortalité brute : deux exemples. *Eurosurveillance*, 2006; 11 (10-12): 225-229.
61. MANDL K.D., OVERHAGE J.M., WAGNER M.M., *et al.* Implementing Syndromic Surveillance: A Practical Guiden Informed by the Early Experience. *Journal of the American Medical Informatics Association*, 2004; 11 (2): 141-150.
62. CDC. *Syndromic Surveillance: Reports from a National Conference*. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. Atlanta, Centres for Disease Control and Prevention, 2004: 265 p.
63. CDC. *Syndromic Surveillance: an Applied Approach to Outbreak Detection*, 2006. (<http://www.cdc.gov/ncphi/diss/nndss/syndromic.htm>).
64. WAGNER M.M., GRESHAM L.S., DATO V. Case detection, outbreak detection, and outbreak characterization. *Handbook of Biosurveillance*. M.M. WAGNER, A.W. MOORE, R.M. ARYEL, eds. London, Academic Press, 2006: 27-50.
65. KNIGHT-JONES T.J.D., HAUSER R., MATTHES D., *et al.* Evaluation of effectiveness and efficiency of wild bird surveillance for avian influenza. *Veterinary Research*, 2010; 41 (4): 50.
66. IGLESIAS I., PEREZ A.M., DE LA TORRE A., *et al.* Identifying areas for infectious animal disease surveillance in the absence of population data: Highly pathogenic avian influenza in wild bird populations of Europe. *Preventive Veterinary Medicine*, 2010; 96 (1-2): 1-8.
67. MOSTASHARI F., KULLDORFF M., HARTMAN J.J., *et al.* Dead bird clustering: a potential early warning system for West Nile virus activity. *Emerging Infectious Diseases*, 2003; 9: 641-646.
68. GAVIER-WIDEN D., MÖRNER T. Epidemiology and diagnosis of the European brown hare syndrome in Scandinavian countries: a review. *Revue scientifique et technique de l'Office International des Epizooties*, 1991; 10 (2): 453-458.
69. WAGNER M.M., HOGAN W.R., CHAPMAN W., *et al.* Chief complaints and ICD Codes. *Handbook of biosurveillance*. M.M. WAGNER, A.W. MOORE, R.M. ARYEL, eds. New York, Academic Press, 2006: 333-360.
70. REIS B.Y., MANDL K.D. Syndromic surveillance: the effects of syndrome grouping on model accuracy and outbreak detection. *Annals of Emergency Medicine*, 2004; 44 (3): 235-241.

71. GUASTICCHI G., GIORGI ROSSI P., LORI G., *et al.* Syndromic surveillance: sensitivity and positive predictive value of the case definitions. *Epidemiology and Infection*, 2009; 137 (05): 662-671.
72. CDC. Syndrome definitions for diseases associated with critical bioterrorism-associated agents. CDC, eds. Atlanta, Departement of health and human services, 2003: 29 p.
73. WALLSTROM G.L., HOGAN W.R. Unsupervised clustering of over-the-counter healthcare products into product categories. *Journal of Biomedical Informatics*, 2007; 40 (6): 642-648.
74. WAGNER M.M., ESPINO J., TSUI F.C., *et al.* Syndrome and outbreak detection using chief-complaint data - experience of the Real-Time Outbreak and Disease Surveillance project. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 2004; 53 (Suppl): 28 - 31.
75. SMITH G.E., COOPER D.L., LOVERIDGE P., *et al.* A national syndromic surveillance system for England and Wales using calls to a telephone helpline. *Eurosurveillance*, 2006; 11 (12): 220-224.
76. MACINTYRE L.H., DAVIES P.R., ALEXANDER G., *et al.* VetPAD - Veterinary practitioner aided disease surveillance system. 10th symposium of the International Society for Veterinary Epidemiology and Economics » (ISVEE), Viña del Mar, Chili, 2003: 3.
77. VOURCH G., BARNOUIN J. How to improve the detection of animal emerging diseases? A two-level (veterinarian/ farmer) approach based on an Internet-Oracle® database. 10th symposium of the International Society for Veterinary Epidemiology and Economics » (ISVEE), Viña del Mar, Chili, 2003: 3.
78. BARTLETT P.C., VAN BUREN J.W., NETERER M., *et al.* Disease surveillance and referral bias in the veterinary medical database. *Preventive Veterinary Medicine*, 2010; In Press, Corrected Proof.
79. SHAFFER L.E., FUNK J.A., RAJALA-SCHULTZ P., *et al.* Evaluation of microbiology orders from a veterinary diagnostic laboratory as a potential data source for early outbreak detection. *Advances in Disease Surveillance*, 2008; 6 (2): 1-7.
80. FALLS D., SCHOPLER B., ISING A., *et al.* Incorporating Wildlife Data into Syndromic Surveillance. *Advances in Disease Surveillance*, 2006; 1: 79.
81. GIBBENS J.C., ROBERTSON S., WILLMINGTON J., *et al.* Use of laboratory data to reduce the time taken to detect new diseases: VIDA to FarmFile. *The Veterinary Record*, 2008; 162 (24): 771-776.
82. MEUNIER B., DUMAS E., PIEC I., *et al.* Assessment of hierarchical clustering methodologies for proteomic data mining. *Journal of Proteome Research*, 2006; 6 (1): 358-366.
83. DE LEON S., SOULAKIS N., MOSTASHARI F. Exploring syndrome definition by applying clustering methods to electronic health records data. *Advances in Disease Surveillance*, 2007; 4: 87.
84. SOULAKIS N., MOSTASHARI F., HRIPCSAK G. Syndromic surveillance case definition development using recursive partitioning techniques for highly dimensional databases. *Advances in Disease Surveillance*, 2007; 4: 114.
85. MAGRUDER S.F., LEWIS S.H., NAJMI A., *et al.* Progress in understanding and using over-the-counter pharmaceuticals for syndromic surveillance. *Syndromic surveillance: reports from a national conference, 2003*. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 2004: 117-122.
86. RAKOTOMALALA R. TANAGRA: un logiciel gratuit pour l'enseignement et le recherche. *Actes de EGC'2005, RNTI-E-3*, 2005; 2: 697-702.

87. SAPORTA G. Probabilités et statistiques. Analyse de données. 2nd ed. Technip, Paris, 2006: 622 p.
88. CORNILLON P.-A., GUYADER A., HUSSON F., *et al.* Statistiques avec R. Presses Universitaires, Rennes, 2008: 257 p.
89. CHAVENT M., GUINOT C., LECHEVALLIER Y., *et al.* Méthodes divisives de classification et segmentation non supervisée: recherche d'une typologie de la peau humaine. *Revue de statistique appliquée*, 1999; 47 (4): 87-99.
90. HUANG Z. Extensions to the k-Means Algorithm for Clustering Large Data Sets with Categorical Values. *Data Mining and Knowledge Discovery*, 1998; 2 (3): 283-304.
91. D'HAESELEER P. How does gene expression clustering work? *Nature Biotechnology*, 2005; 23 (12): 1499-1501.
92. MEYER N., FERLICOT S., VIEILLEFON A., *et al.* Intérêt de l'analyse factorielle des correspondances multiples en histopathologie. *Annales de Pathologie*, 2004; 24: 149-160.
93. ALAIYA A.A., FRANZÉN B., HAGMAN A., *et al.* Molecular classification of borderline ovarian tumors using hierarchical cluster analysis of protein expression profiles. *International Journal of Cancer*, 2002; 98 (6): 895-899.
94. MAKRETSOV N.A., HUNTSMAN D.G., NIELSEN T.O., *et al.* Hierarchical clustering analysis of tissue microarray immunostaining data identifies prognostically significant groups of breast carcinoma. *Clinical Cancer Research*, 2004; 10 (18): 6143-6151.
95. DOHOO I.R., DUCROT C., FOURICHON C., *et al.* An overview of techniques for dealing with large numbers of independent variables in epidemiologic studies. *Preventive Veterinary Medicine*, 1997; 29 (3): 221-239.
96. CALAVAS D., BUGNARD F., DUCROT C., *et al.* Classification of the clinical types of udder disease affecting nursing ewes. *Small Ruminant Research*, 1998; 29 (1): 21-31.
97. BENZÉCRI J.-P. L'Analyse des données, Tome 1: La taxinomie, Tome 2: l'analyse des correspondances. 2nd ed. Paris, Dunod, 1976: 629 p.
98. TENENHAUS M. Statistique. Méthodes pour décrire, expliquer, prévoir. 2nd ed. Paris, Dunod, 2007: 679 p.
99. LEBART L., MORINEAU A., PIRON M. Statistique exploratoire multidimensionnelle. 3rd ed., Dunod, 2000: 439 p.
100. BUCKERIDGE D.L., BURKOM H., CAMPBELL M., *et al.* Algorithms for rapid outbreak detection: a research synthesis. *Journal of Biomedical Informatics*, 2005; 38: 99-113.
101. LOTZE T., MURPHY S., SHMUELI G. Implementation and Comparison of Preprocessing Methods for Biosurveillance Data. *Advances in Disease Surveillance*, 2008; 6 (1): 1-20.
102. PELAT C., BOELLE P.Y., COWLING B.J., *et al.* Online detection and quantification of epidemics. *BMC Medical Informatics and Decision Making*, 2007; 7: 29.
103. HÖHLE M., PAUL M., HELD M. Statistical approaches to the monitoring and surveillance of infectious diseases for veterinary public health. *Preventive Veterinary Medicine*, 2009; 91 (1): 2-10.
104. WONG W.K., MOORE A.W. Classical time-series methods for biosurveillance. *Handbook of Biosurveillance*. M.A. WAGNER, A.W. MOORE, R.M. ARYEL, eds. New York, Academic Press, 2006: 217-234.
105. CHONGSUVIVATWONG V. Analysis of epidemiological data using R and Epicalc. *Epidemiology Unit, Prince of Songkla University, THAILAND*, 2007: 328 p.
106. CARPENTER T.E. Methods to investigate spatial and temporal clustering in veterinary epidemiology. *Preventive Veterinary Medicine*, 2001; 48 (4): 303-320.

107. FARRINGTON C.P., ANDREWS N., BEALE A.D., *et al.* A statistical algorithm for the early detection of outbreaks of infectious disease. *Journal of the Royal Statistical Society. Series A*, 1996; 159 (3): 547 - 563.
108. HARNOS A., REICZIGEL J., SOLYMOSI N., *et al.* Analysis of the effect of immunization in rabies time series. *Journal of Theoretical Biology*, 2006; 240 (1): 72-77.
109. BURKOM H. Development, adaptation and assessment of alerting algorithms for biosurveillance. *APL Technical Digest*, 2003; 24 (4): 335-342.
110. FARRINGTON C.P., ANDREWS N. Statistical aspects of detecting infectious disease outbreaks. *Monitoring the health of populations: statistical principles and methods*. R.S. BROOKMEYER, eds. Oxford University Press, Oxford, 2004: 1-36.
111. BUCKERIDGE D.L. Outbreak detection through automated surveillance: A review of the determinants of detection. *Journal of Biomedical Informatics*, 2007; 40 (4): 370-379.
112. STROUP D.F., WHARTON M., KAFADAR K., *et al.* Evaluation of a Method for Detecting Aberrations in Public Health Surveillance Data, 1993: 373-380 p.
113. HUTWAGNER L., BROWNE T., SEEMAN G.M., *et al.* Comparing aberration detection methods with simulated data. *Emerging Infectious Diseases*, 2005; 11 (2): 314 - 316.
114. FOUILLET A.G., REY G., LAURENT F., *et al.* Excess mortality related to the August 2003 heat wave in France. *International Archives on Occupational Environmental Health*, 2006; 80 (1): 16-24.
115. SERFLING R. Temporal visualization of data from the French Senitel Network Methods for current statistical analysis of excess Pneumonia-Influenza deaths. *Public Health Reports*, 1963; 78 (6): 494 - 506.
116. COSTAGLIOLA D., FLAHAUT A., GALINEC D., *et al.* A Routine Tool for Detection and Assessment of Epidemics of Influenza-like Syndromes in France. *American Journal of Public Health*, 1991; 81 (11): 87-99.
117. REIS B.Y., MANDL K.D. Time series modeling for syndromic surveillance. *BMC Medical Informatics and Decision Making*, 2003; 3: 2.
118. TSUI F.C., ESPINO J.U., DATO V.M., *et al.* Technical description of RODS: a real-time public health surveillance system. *Journal of the American Medical Information Association*, 2003; 10 (5): 399 - 408.
119. BURKOM H., MURPHY S., SHMUELI G. Automated time series forecasting for biosurveillance. *Statistics in Medicine*, 2007; 26: 4202-4218.
120. BUCKERIDGE D.L., OKHMATOVSKAIA A., SAMSON T., *et al.* Predicting Outbreak Detection in Public Health Surveillance: Quantitative Analysis to Enable Evidence-Based Method Selection. *American Medical Information Association 2008 Symposium Proceedings 2008*: 76-80.
121. ARTOIS M., DECAZES F., GAUTHIER D., *et al.* Epidemiosurveillance des maladies de la faune sauvage. *Bulletin des GTV*, 2007; 40 (Juillet): 55-59.
122. ARTOIS M., BITEAU-COROLLER F., ROSSI S., *et al.* La surveillance et le contrôle des maladies infectieuses de la faune sauvage en France et en Europe. *Bulletin mensuel de la Société des vétérinaires praticiens français*, 2002; 86 (1): 36-51.
123. EICHENLAUB C. Le réseau SAGIR de surveillance sanitaire de la faune sauvage en France: bilan de 7 ans de fonctionnement. 233 p. Thèse de doctorat vétérinaire: Université Claude Bernard, Lyon, 1995.
124. GAILLET J.R., TERRIER M.E. Compte-rendu des réunions régionales du réseau SAGIR 2002. *Lettre SAGIR*, 2002: 11 p.

125. LAHOREAU J. A propos d'un projet de suivi sanitaire des espèces sauvages non chassables en France. 218 p. Thèse de doctorat vétérinaire: Université Claude Bernard, Lyon, 2003.
126. LAMARQUE F., ARTOIS M. Surveillance of wildlife diseases in France : the SAGIR network. *Epidémiologie et Santé Animale*, 1997b; 31-32 (07.B.31).
127. LAMARQUE F., HATIER C., ARTOIS M., *et al.* Le réseau SAGIR, réseau national de suivi sanitaire de la faune sauvage française. *Epidémiologie et Santé Animale*, 2000; 37: 21-30.
128. LEIGHTON F.A. Surveillance of wild animal diseases in Europe. A survey of sources of information on wildlife diseases 1993-1994. CCWHC, CNEVA-NANCY, eds. Saskatoon, Canada and Malzéville, France, 1994: 87 p.
129. BRIONES V.E. Workshop: "Reporting systems of wildlife diseases in Europe". In: FAIR 6 Concerted Action Programme 98-4361. Madrid, European Wildlife Diseases Network, 2000: 70 p.
130. TERRIER M.E., PICARD E., BARRAT J., *et al.* Surveillance sanitaire de la faune sauvage en France : Réseau SAGIR et épidémio-surveillance de la rage des chiroptères. *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*, 2006; 159 (5): 383-387.
131. BARRAT J., EICHENLAUB C., ARTOIS M., *et al.* Le réseau SAGIR de surveillance de l'état sanitaire de la faune sauvage en France. *Epidémiologie et Santé Animale*, 1995; 27: 93-104.
132. TERRIER M.E. Guide destiné aux ITD. Réseau SAGIR, ONCFS, 2005: 17 p.
133. TERRIER M.E., BARRAT J., GUIBÉ A., *et al.* Bilan 2005 du réseau SAGIR. LERRPAS, eds. AFSSA, Malzéville, 2006: 48 p.
134. BIPAS -CD Volume 13 (1995) au volume 28 (2005) sauf volumes 15 et 25. SAGIR, ONCFS, AFSSA, 2006.
135. MASTAIN O. SAGIR. Réseau national de surveillance sanitaire de la faune sauvage 2008. (<http://www.oncfs.gouv.fr/recherche/reseaux/sagir.php>).
136. MALLET C. Surveillance sanitaire de la faune sauvage - Mise en place en 1986 d'un nouveau système d'enquête permanente. *Bulletin mensuel de Office National de la Chasse*, 1986; 103: 36-37.
137. MALLET C. Surveillance sanitaire faune sauvage – Mise en place en 1986 d'un nouveau système d'enquête permanente. *Bulletin Mensuel O.N.C.*, 1986; 103: 36-37.
138. LAMARQUE F., BARRAT J., MOUTOU F. Principal diagnoses for determining causes of mortality in the European Brown Hare (*Lepus europaeus*) found dead in France between 1986 and 1994. *Game Wildlife*, 1996; 2 (13): 53-72.
139. LAMARQUE F. Réseau SAGIR: 12 ans de toxicovigilance. *Bulletin mensuel de l'Office National de la Chasse*, 1999b; 246: 18-25.
140. SAINSBURY A.W., KIRKWOOD J.K., BENNETT P.M., *et al.* Status of wildlife health monitoring in the United Kingdom. *The Veterinary Record*, 2001; 148 (18): 558-563.
141. IREC. Workshop: "Wildlife Disease Surveillance in Europe". E.W.D. NETWORK, eds. Ciudad Real, 2005: 35 p.
142. ONCFS. Contrat d'objectifs 2009-2011. Etat / Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage. France, 2009: 58 p.
143. AFSSA. Plan Stratégique d'Etablissement 2008-2011: Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. France, 2008: 64 p.
144. HARS J., ARTOIS M. Les maladies partagées par la faune sauvage, les animaux domestiques et l'homme. *Bulletin des GTV*, 2007; 40 (juillet): 17-20.
145. HARS J. Surveillance de la tuberculose sur les ongulés sauvages de la forêt de Brotonne (Seine-Maritime et Eure). In: Rapport scientifique 2002 ONCFS, juillet 2003: 7 p.

146. BERNY P., BURONFOSSE T., BURONFOSSE F., *et al.* Field evidence of secondary poisoning of foxes (*Vulpes vulpes*) and buzzards (*Buteo buteo*) by bromadiolone, a 4 year survey. *Chemosphere*, 1997; 35 (8): 1817-1829.
147. BERNY P., LAMARQUE F., BURONFOSSE F., *et al.* Pesticide poisoning in raptors in France : results from the SAGIR network. *Gibier Faune Sauvage, Game Wildlife*, 1998; 15 (Hors série 2): 343-350.
148. BERNY P. La toxicovigilance animale en France : exemple du suivi de mortalités de pigeons liées au Promet®. ENVL Laboratoire de toxicologie, 2008: [unpublished].
149. FERTÉ H., DURETTE-DESSET M.-C. Redescription d'*Ashworthius sidemi* Schulz, 1933, et d'*A. gagarini* Kostyaev, 1969 (Nematoda, Trichostrongyloidea), parasites de Cervidae = Redescription of *Ashworthius sidemi*, 1933, and of *A. gagarini* Kostyaev, 1969 (Nematoda, Trichostrongyloidea), parasites of Cervidae. *Bulletin du Muséum national d'histoire naturelle. Section A, Zoologie, biologie et écologie animales*, 1989; 11 (no1, Sér. 4): 69-77.
150. ONCFS. Le réseau SAGIR, 20 ans de surveillance et d'alerte sanitaires. Poster, 2006.
151. PETIT E., MASTAIN O., DUNOYER C., *et al.* Analysis of a wildlife disease monitoring network for the purpose of early disease detection. *Epidémiologie et Santé Animale*, 2008; 54: 137-140.
152. BUSSIÉRAS J., CHERMETTE R. Abrégé de Parasitologie Vétérinaire. R. Rosset ed. Paris, Informations techniques des services vétérinaires - Ministère de l'Agriculture, 1992: 267 p.
153. WARNS-PETIT E.S., MORIGNAT E., ARTOIS M., *et al.* Unsupervised clustering of wildlife necropsy data for syndromic surveillance. *BMC Veterinary Research*, 2010; 6: 56.
154. AMATO-GAUCI A., AMMON A.P.A.O. The surveillance of communicable diseases in the European Union - a long-term strategy (2008-2013). *Eurosurveillance*, 2008; 13 (26): 18912.
155. LITTLE R.J.A., RUBIN D.B. *Statistical Analysis with Missing Data*. New York, Wiley, 1987: 278 p.
156. COLLIN B. *Petit dictionnaire de la médecine du gibier*. Allier-Liège, Edition du Perron, 1992: 527 p.
157. BOISSEAU V. Parasitisme digestif et diarrhée chez le chevreuil (*Capreolus capreolus*). Etude dans trois départements français. 147 p. Thèse de doctorat vétérinaire: Ecole nationale vétérinaire, Lyon, 2008.
158. IPPEN R., NICKEL S., SCHRÖDER H.-D. *Krankheiten des jagdbaren Wildes*. Berlin, Deutscher Landwirtschaftsverlag, 1995: 233 p.
159. MAILLES A., MADANI N., MAURIN M., *et al.* Excès de cas humains et animaux de tularémie en France au cours de l'hiver 2007-2008 : émergence ou phénomène isolé ? *Médecine et Maladies Infectieuses*, 2010; 40 (5): 279-284.
160. SIMPSON V.R. Wild Animals as Reservoirs of Infectious Diseases in the UK. *The Veterinary Journal*, 2002; 163 (2): 128-146.
161. PUECH C. Mortalités anormalement élevées chez le lièvre d'Europe en France en 2004: lien avec l'EBHS. 115 p. Thèse de doctorat vétérinaire: Ecole Vétérinaire de Nantes, Nantes, 2006.
162. GUITTON J.-S., LE GALL-RECULE G., PUECH C., *et al.* Was a new EBHSV genotype responsible for unusual wild hares mortalities observed in south-eastern France during the fall 2004? WDA Conference- Ecology and management of wildlife diseases, York, England, 2007: poster.
163. LAMARQUE F., ARTOIS M. L'EBHS du lièvre (*Lepus europaeus*) : A propos d'une épizootie récente. *Game Wildlife*, 1998; 15: 491-506.

164. THULKE H.-H., EISINGER D., FREULING C., *et al.* Situation-based surveillance: adapting investigations to actual epidemic situations. *Journal of Wildlife Diseases*, 2009; 45 (4): 1089-1103.
165. HINES M. Global Wildlife Disease News Map - putting wildlife health news on the map!, Madison. WDIN, 2008: poster.
166. SORBE A. Simplification d'une méthode d'élaboration des indicateurs de performance des réseaux de surveillance épidémiologique 107 p. Masters thesis: Université de Paris 11 et 12, Lyon, 2010.
167. LOUZIS C., LEDOUJET C., THIEBAUD M., *et al.* Pathologie du petit gibier en milieu naturel : Bilan des travaux du Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires de 1972 à 1984. *Receuil de Médecine Vétérinaire*, 1988; 164 (11): 918-928.
168. HARS J., ALBINA E., ARTOIS M., *et al.* Epidémiosurveillance des maladies du sanglier transmissibles aux animaux domestiques et à l'Homme. *Epidémiologie et Santé Animale*, 2000; 37: 31-43.
169. DASZAK P., CUNNINGHAM A.A., HYATT A.D. Emerging Infectious Diseases of Wildlife-- Threats to Biodiversity and Human Health. *Science*, 2000; 287 (5452): 443-449.
170. ARTOIS M., CARON A., LEIGHTON F.A., *et al.* Wildlife and emerging diseases (french). *Revue scientifique et technique de l'Office International des Epizooties*, 2006; 25 (3): 897-912.
171. WILSON G., BROUGHAN J., CHAMBERS M., *et al.* Scientific review on Tuberculosis in wildlife in the EU. EFSA, Parma, 2008: 117 p.
172. CHOMEL B., BELOTTO A., MESLIN F.-X. Wildlife, exotic pets, and emerging zoonoses. *Emerging Infectious Diseases*, 2007; 13: 6-11.
173. LEBLOND A., HENDRIKX P., SABATIER P. West Nile virus outbreak detection using syndromic monitoring in horses. *Vector Borne Zoonotic Diseases*, 2007; 7 (3): 403-410.
174. DUFOUR B., MOUTOU F., HATTENBERGER A.M., *et al.* Changements globaux *Revue Scientifique et Technique de l'OIE*, 2008; 27 (2): 529-540.
175. CLIQUET F., FREULING C., SMRECZAK M., *et al.* Development of harmonised schemes for monitoring and reporting of rabies in animals in the European Union. In: Scientific report submitted to EFSA. EFSA, Parma, 2010: 60 p.
176. CAPELLO K., MULATTI P., COMIN A., *et al.* Impact of emergency oral rabies vaccination of foxes in northeastern Italy, 28 December 2009-20 January 2010: preliminary evaluation. *Eurosurveillance*, 2010; 15 (28): pii=19617.
177. EFSA Panel on animal health and welfare. Scientific Opinion on African Swine Fever, *EFSA Journal*, 2010; 8 (3): 149.
178. PIOZ M., LOISON A., GIBERT P., *et al.* Transmission of a pestivirus infection in a population of Pyrenean chamois. *Veterinary Microbiology*, 2007; 119: 19-30.
179. GODFROID J., CLOECKAERT A., LIAUTARD J.P., *et al.* From the discovery of the Malta fever's agent to the discovery of a marine mammal reservoir, brucellosis has continuously been a re-emerging zoonosis. *Veterinary Research*, 2005; 36: 313-326.
180. PIOZ M., LOISON A., GAUTHIER D., *et al.* Diseases and reproductive success in a wild mammal: example in the alpine chamois. *Oecologia*, 2008; 155 (4): 691-704.
181. THOMSON G.R., BENGIS R., BROWN C. Picornavirus infections. *Infectious Diseases of Wild Mammals*. E.S. WILLIAMS, I.K. BARKER, eds. Ames, Iowa, USA, Iowa State University Press, 2001: 119-130.
182. EFSA. Scientific Review on Epizootic Hemorrhagic Disease. EFSA, Parma, Istituto Zooprofilattico Sperimentale dell'Abruzzo e del Molise "G. Caporale", 2009: 112 p.

183. BECK A., BECK R., KUSAK J., *et al.* A Case of Visceral Leishmaniosis in a Gray Wolf (*Canis lupus*) from Croatia. *Journal of Wildlife Diseases*, 2008; 44 (2): 451-456.
184. ELBERS A.R.W., VOS J.H., BOUMA A., *et al.* Assessment of the use of gross lesions at post-mortem to detect outbreaks of classical swine fever. *Veterinary Microbiology*, 2003; 96 (4): 345-356.
185. ONCFS. Faune sauvage de France : Biologie, habitats et gestion. Lyon, Gerfaut, 2007: 417 p.

Annexes

Annexe 1 : Canevas d'entretien

Questionnaire sur le réseau SAGIR à l'attention des ITD

Date :

Département :

Nom :

I) Implication dans le fonctionnement du réseau

- Motivation pour participer à SAGIR :
- Temps consacré au réseau (% de votre activité totale) ?
- Formations suivies :

II) Circulation de l'information

- Gestion des résultats d'analyse :
- Diffusion des bilans, lettres de SAGIR :
- Réunions locales sur SAGIR :
- Echanges entre membres du réseau :
- Echanges avec les autres personnes intéressées :

III) Fonctionnement technique

- Proportion de cadavres transmis au laboratoire par rapport à ceux signalés :
- Protocole de sélection des cadavres (territoire, espèce, état, cause présumée de mort, priorités de recherche, temps disponible, distance au laboratoire, ...) ?
- Délais :
- Protocole de demande d'analyses (complète, sur suspicion, ciblée sur certaines maladies, selon financement disponible,...) ?

IV) Importance des résultats et du réseau

- Utilisation des résultats de SAGIR :
- Importance des informations apportées par SAGIR, pour vous, pour le service :
- Importance du réseau pour vous, pour le service :

Questionnaire sur le réseau SAGIR à l'attention de la personne en charge des autopsies au laboratoire

Date :

Département :

Nom :

I) Implication dans le fonctionnement du réseau

- Motivation pour participer à SAGIR :
- Temps consacré au réseau (% de votre activité totale) ?
- Formations suivies :

II) Circulation de l'information

- Gestion des résultats d'analyse :
- Diffusion des bilans, lettres de SAGIR :
- Réunions locales sur SAGIR :
- Echanges entre membres du réseau :

- Echanges avec les autres personnes intéressées :

III) Fonctionnement technique

- Protocole d'autopsie ? Spécifique faune sauvage ?
- Protocole d'analyses complémentaires (bactériologiques, parasitologiques, autres...) : systématiques ?
- Protocole de compte-rendu :
- Diagnostic et degré de certitude :
- Délais d'analyse et de transmission de résultats :
- Tarification spécifique ?

IV) Importance des résultats et du réseau

- Utilisation des résultats de SAGIR :
- Importance du réseau pour vous, pour le service :

Questionnaire sur le réseau SAGIR à l'attention des organismes « piliers » et autres utilisateurs « directs »

Date :

Organisme :

Nom :

- 1) Implication de l'institution dans le fonctionnement du réseau
- 2) Utilisation des résultats du réseau, attentes vis-à-vis de la surveillance sanitaire de la faune sauvage
- 3) Importance des résultats du réseau pour l'institution
- 4) Importance du réseau pour l'institution (en termes de missions, stratégies, priorités)
- 5) Attente du public et des pouvoirs publics déconcentrés (services déconcentrés, administrations régionales et départementales) vis-à-vis de la surveillance sanitaire de faune sauvage

Annexe 2 : Présentation détaillée de SAGIR

Sources : Marc Artois (VETAGRO SUP), Marie-Eve Terrier (AFSSA), Charlotte Dunoyer (FNC), Jean Hars (ONCFS), Jean Roc Gaillet (DDSV), Claude Louzis (Centre national d'études vétérinaires et alimentaires, CNEVA) [121 , 122, 123, 125-130].

Conventions et réglementation

Le réseau a été conçu en s'inspirant de deux modèles existant à l'époque : l'enquête sur la mortalité anormale du gibier, initiée en 1968 et réalisée par le CNEVA avec l'appui du Conseil supérieur de la chasse (lettre SAGIR n° 163), et ce que faisait alors le GEEFSM pour la faune de montagne depuis 1976. Le « comité de management » créé à cette époque comprenait des représentants de l'ONCFS, de la DNP, du CNEVA, de l'Union nationale des fédérations départementales des chasseurs (UNFDC), de la DGAI, de la Fédération nationale des syndicats d'exploitants agricoles (FNSEA), de VETAGRO SUP, et de l'ADILVA. La mise en place du réseau SAGIR a été validée lors de la réunion constitutive du 24 février 1988, et est institué par des conventions générales de coopération (voir [123]). D'autres conventions d'appui scientifique et de formation sur la pathologie de la faune sauvage entre l'ONCFS et certains laboratoires, dont l'activité de SAGIR fait partie, sont renouvelées tous les trois ans. Il existe dans quelques départements des conventions entre la FDC et le LVD.

Le réseau répond actuellement aux exigences du code rural, (Décret 2006-178 du 17 février 2006 → Code Rural, article D 223-21 ; Décret 2006-179 du 17 février 2006 → Code Rural, article D 223-1,) en tant qu'outil de surveillance de la santé animale, et du « paquet hygiène » (règlement CE 853/2004) dans le sens où celui-ci mentionne la nécessité de formation des chasseurs à un niveau acceptable de connaissances sur la pathologie du gibier et les risques sanitaires associés. Il est institué par deux conventions cadre, d'une part une convention générale sur les réseaux nationaux d'observation de la faune sauvage entre l'ONCFS et la FNC, et d'autre part une convention de recherche sur l'épidémiosurveillance de la faune sauvage entre l'ONCFS et l'Anses (convention cadre ONCFS-FNC du 6 janvier 2006 ; convention de recherche ONCFS-Anses 2007/04/6171). SAGIR est également un élément d'autres conventions plus générales d'appui scientifique et de formation sur la pathologie de la faune sauvage entre l'ONCFS et l'unité d'épidémiologie de VETAGRO SUP, le laboratoire de toxicologie de VETAGRO SUP, le laboratoire de parasitologie « VECPAR » (Anses et Université de Champagne-Ardenne) à Reims, le laboratoire d'histologie « VETDIAGNOSTICS » de Lyon et le LVD 73 pour la faune de montagne.

Le Code de l'environnement (art.L. 421-1) prévoit que l'ONCFS, qui est sous la double tutelle du MAAPRAT et du MEEDDM, a pour mission, entre autres, de surveiller la faune sauvage, d'apporter à l'Etat son concours pour l'évaluation de l'état de la faune sauvage, et de suivre sa gestion.

Organisation institutionnelle

1. Organismes impliqués dans le fonctionnement

Le réseau SAGIR fonctionne sous la responsabilité, au niveau national, de ses membres « piliers » : la FNC, l'ONCFS et du AFSSA-LERRPAS de Malzéville.

- L'USF de l'ONCFS est l'administrateur du réseau, elle est responsable de la maîtrise d'œuvre. Elle définit les orientations stratégiques, coordonne, diffuse les instructions et organise la restitution de l'information vers les différents membres du réseau. Elle anime le comité de pilotage et les réunions régionales d'acteurs du réseau. L'USF intervient, à travers les délégations régionales et les services départementaux et ses agents, sur les aspects sanitaires de la faune sauvage.

- La FNC fixe les orientations et définit les stratégies nationales en matière de gestion de la faune chassable, et coordonne les actions des Fédération régionale des chasseurs (FRC) et FDC. Les FDC communiquent avec les associations de chasseurs qui y adhèrent obligatoirement, et règlent les frais d'analyses des laboratoires départementaux vétérinaires, pour ce qui concerne SAGIR.
- Un ITD par FDC et par SDONCFS est désigné et formé spécifiquement dans chaque département. Il doit former et informer les acteurs de terrain, et donner son accord pour l'apport aux laboratoires des échantillons collectés, en fonction de différents critères de choix (espèce, état de conservation, cause de mortalité apparente, contraintes financières ...).
- La Direction des études et de la recherche de l'ONCFS (DER) de l'ONCFS a mandaté l'AFSSA-LERRPAS de Malzéville pour les tâches de gestion de la base de données du réseau (convention ONCFS-Anses). Il centralise, valide, codifie et saisit toutes les données et élabore les bilans et des documents de communications. Il établit le guide destiné aux ITD, et apporte un appui scientifique et technique aux projets de recherches complémentaires et à l'analyse statistique d'une partie des données en vue de publications scientifiques. Il concourt à la formation des agents de terrain et est l'interlocuteur technique des laboratoires d'analyses.

2. Coordination

Un comité directeur national des réseaux organisé par l'ONCFS décide, après consultation de la FNC, d'orientations stratégiques concernant le fonctionnement du réseau.

Des réunions du comité de pilotage du réseau, impliquant des représentants de toutes les structures impliquées ont lieu au besoin pour adresser les problèmes d'actualité concernant par exemple l'organisation des formations, des supports de communication, ou d'activités scientifiques.

La délégation régionale de l'ONCFS a une autorité hiérarchique sur le service départemental. Les Fédérations Régionales des Chasseurs, instituées en 2001, n'ont pas de pouvoir hiérarchique sur les FDC. Les directions régionales de l'ONCFS et les fédérations régionales de la chasse travaillent en partenariat et participent aux réunions régionales SAGIR initiées par l'USF. Comme le réseau fonctionne sur le principe du volontariat, l'interaction des différents partenaires est basée sur la confiance mutuelle. D'éventuels problèmes sont gérés par la hiérarchie propre à chaque organisme.

Au niveau départemental, les ITD sont encouragés à organiser une réunion annuelle entre les différents partenaires du réseau {Terrier, 2005 #62}.

3. Acteurs de terrain

Le nombre de participants pondéré par le temps qu'ils consacrent au réseau se décline ainsi :

- Agents de terrain : le territoire est sillonné par 1 350 000 chasseurs susceptibles de signaler des mortalités. S'y ajoutent en moyenne huit techniciens de FDC par département dans les 93 départements participant au réseau (chiffres 2005) ainsi que 1300 agents des SDONCFS (en moyenne 14 par département, A. Guibé, com. pers.).
- Interlocuteurs techniques départementaux FDC ou SD : 186 agents dans 93 départements (chiffres 2005). Ils consacrent en moyenne respectivement 10% (0,5% à 30%) et 8% de leur temps à SAGIR (enquête FNC février 2008 pour les FDC ; A. Guibé, com. pers. pour les SD).
- laboratoires participants : 78 laboratoires départementaux (84 en 1998) et sept laboratoires spécialisés (chiffres 2008). Les personnes effectuant les autopsies

consacrent en moyenne 4,5% (0,1% à 30%) de leur temps aux analyses pour le réseau SAGIR (chiffre estimé à partir des indications sur la durée moyenne d'une autopsie fournies lors de notre enquête).

- Participants « institutionnels » : LERRPAS : 1 ETP chercheur et 0,5 ETP secrétariat ; ONCFS : 0,5 ETP chef de l'USF et 0,5 ETP secrétariat ; FNC : 0,2 ETP ;

4. Autres partenaires

Les LVD ou LDA, sont gérés en règle générale par les Conseils Généraux des départements. Ils sont représentés au sein du réseau par l'ADILVA, l'Association des directeurs des laboratoires vétérinaires d'analyses. Cette association peut être sollicitée pour un avis scientifique sur une question particulière.

Il y a dans certains départements quelques laboratoires privés qui ont succédé à l'activité des laboratoires départementaux, et qui participent à SAGIR. L'ensemble des ces laboratoires est nommé « laboratoires de première intention » par l'Anses (M.E. Terrier, com. pers.).

Les laboratoires spécialisés proposent des recherches spécifiques en cas de suspicion. Le laboratoire de toxicologie de VETAGRO SUP reçoit des prélèvements pour des recherches en cas de suspicion d'empoisonnement accidentel (produits phytosanitaires, pesticides,...) ou volontaire. Le laboratoire VECPAR (Anses et Université de Champagne-Ardenne) à Reims fait des recherches approfondies en parasitologie. Le laboratoire privé VET'DIAGNOSTICS de Lyon fait des analyses histo-pathologiques. Le LERRPAS reçoit des prélèvements pour recherche de rage et d'échinococcose. D'autres laboratoires de l'Anses peuvent être sollicités pour des recherches spécifiques, pour des avis scientifiques et techniques en cas de besoin, et même proposer des axes de recherche.

Description détaillée du fonctionnement

1. Détection des cas

Quelques cas sont recueillis lors d'actions de chasse. La détection des cas est fortuite, certains territoires d'intérêt cynégétique ou écologique sont néanmoins plus surveillés que d'autres. La détection ne concerne qu'un échantillon de l'ensemble des cadavres, à cause de l'étendue et de l'inaccessibilité de certains milieux, et de la difficulté de découverte de certains cadavres, notamment ceux de petite taille. Les espèces majoritairement ciblées sont les espèces chassables, principal intérêt des acteurs de terrain.

Le nombre et l'attention des acteurs de terrain sont augmentés en saison de chasse. L'attention est particulièrement portée sur toute mortalité concernant les grosses espèces de gibier, sur toute mortalité considérée comme inhabituelle chez les petites espèces de gibier, et sur toute mortalité concernant une espèce particulière suite à une demande de vigilance accrue liée à un phénomène sanitaire. Les mortalités dont la cause semble évidente (accident de la route, chasse) ou connue et habituelle, entraînent une baisse de signalement et de collecte de cadavres présentant un tableau comparable (exemple de la myxomatose qui est très fréquente et répandue parmi les lapins en France, et ne représente qu'un faible pourcentage des cadavres soumis).

Les cadavres trop loin d'un moyen de transport et trop lourds ne sont pas collectés. Il est demandé à l'ITD de FDC de relever toutes les mortalités signalées et de transmettre les bilans bimensuels à l'ONCFS.

2. Détermination de la population théorique de référence

La personne qui découvre le cadavre estime, si elle le peut, la densité de la population animale correspondante. D'autres moyens d'estimation de populations sont mises en œuvre par la FDC et l'ONCFS et servent localement comme indicateurs de référence pour des tendances

d'évolution des populations et pour déterminer le nombre et la catégorie des animaux qui peuvent être chassés.

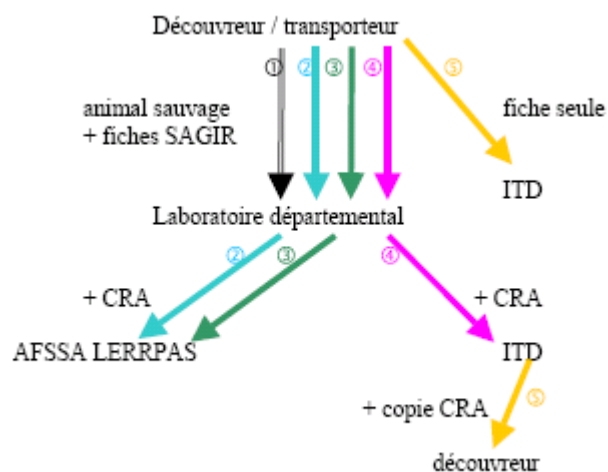
3. Collecte des données

Les spécimens sont en général collectés par les techniciens de fédération ou les agents ONCFS, puis apportés frais ou quelque fois congelés aux laboratoires vétérinaires de première intention.

4. Transmission des données

Le formulaire spécifique (« fiche SAGIR ») comporte des rubriques prédéfinies concernant le découvreur, la date de découverte, la mise en congélation le cas échéant, le lieu (commune), le milieu dans lequel se trouvait le spécimen selon une typologie prédéfinie avec possibilité de précision, ainsi que l'animal (espèce : nom commun) et les circonstances de sa découverte et d'autres mortalités observées. De même sont enregistrés le sexe, l'âge approximatif ou précis, la condition physique et la date de transmission au laboratoire, et éventuellement des indications de densité des populations de l'espèce correspondante, et des renseignements en cas de présomption d'intoxication. Chaque formulaire trace précisément l'origine et le cheminement du spécimen, du découvreur au laboratoire d'analyse.

Schéma de circulation des feuilles autocopiantes du formulaire :



CRA = compte rendu d'analyse. La fiche verte sert à accompagner un prélèvement au laboratoire spécialisé, le cas échéant.

5. Analyse des cas

Les vétérinaires des laboratoires effectuent ou supervisent les autopsies des cadavres. Les analyses bactériologiques et parasitologiques sont faites systématiquement par certains laboratoires, avec mise en culture aérobie et anaérobie d'échantillons des principaux organes, et examen parasitologique direct et coproscopie (exemple du LVD 05, D. Gauthier, com. pers.). La plupart des laboratoires cependant ne font ces analyses plus poussées qu'en cas de lésions considérées comme significatives sur un organe.

Les laboratoires indiquent le plus souvent sur le compte rendu le degré de confiance qu'ils attribuent à leur diagnostic.

Le maillage des laboratoires de première intention sur le territoire français est assez homogène, bien que le nombre de laboratoires ayant une capacité de diagnostic en faune sauvage, soit en diminution : pour 95 départements participant potentiellement à SAGIR, il y avait 84 laboratoires départementaux participants en 1998 et il en reste 78 aujourd'hui.

6. Transmission des données

Le compte rendu du laboratoire avec les résultats de l'autopsie, les résultats des recherches bactériologiques et parasitologiques le cas échéant, et éventuellement les conclusions sur les causes de mort principales et secondaires ainsi que le degré de certitude du diagnostic, est joint à la fiche SAGIR. Les résultats des analyses effectuées éventuellement en plus dans un laboratoire spécialisé sont également joints à cette fiche. Le laboratoire transmet par voie postale : le compte rendu et la facture à la FDC qui a fait analyser le spécimen, et le compte-rendu complet au LERRPAS.

7. Gestion, analyse et interprétation des données

Toutes les données sont validées (éventuellement après demande d'informations complémentaires), codées et saisies par une secrétaire pour les données d'origine et un vétérinaire pour les données sanitaires de chaque fiche. Les données sont enregistrées dans une base de données relationnelle (Access®) ; les formulaires papier sont archivés et classés par numéro.

Les données géographiques sont générées automatiquement à partir de la saisie de la commune avec les codes Lambert 2, la longitude et la latitude, la surface et l'altitude. Les données environnementales du milieu de découverte sont classifiées selon un système élaboré par l'ONCFS. Les données diagnostiques sont codées selon une nomenclature adaptée, détaillant les lésions, la cause de mort avec un degré de certitude et l'agent causal le cas échéant avec un degré de certitude. D'autres données sanitaires concernant le parasitisme ou un titrage d'anticorps sont éventuellement enregistrées avec une appréciation semi quantitative.

Les laboratoires sont relancés régulièrement pour faire remonter les fiches SAGIR.

Les analyses annuelles de la totalité des données comportent des descriptions épidémiologiques obtenues par requêtes sur la base de données Access®, puis interprétée par le chercheur du LERRPAS. En moyenne, 6 mois (2 à 14 mois) s'écoulent entre la collecte du spécimen et le traitement de l'information.

Formations

Le LERRPAS (et jusqu'en 2008 VETAGRO SUP) participe avec l'ONCFS à l'organisation de sessions de formations destinées aux membres du réseau. Une formation sur SAGIR pour les laboratoires participants était proposée à VETAGRO SUP tous les ans. Le but de ce stage était d'harmoniser les compétences des laboratoires en matière d'investigation de la faune sauvage. Des experts intervenaient pour exposer les lésions spécifiques aux différentes maladies et les méthodes d'investigation complémentaires.

Des formations spéciales sont proposées par certains laboratoires spécialisés, comme une formation en parasitologie par le laboratoire VECPAR de Reims et une formation en histopathologie par le laboratoire VET'DIAGNOSTICS de Lyon. Enfin, un CD-Rom est en cours d'élaboration par le LERRPAS pour constituer une bibliothèque d'images de lésions organiques.

Deux types de stages de formation, organisés par l'ONCFS à la Maison Familiale Rurale de Mondy (26), sont proposés aux acteurs de terrain tous les ans. L'un s'adresse aux personnels techniques des fédérations et donne une connaissance de base sur les pathologies de la faune sauvage, sur les réseaux de surveillance et sur les implications en matière de santé publique et animale (2 sessions par an). L'autre s'adresse aux ITD des fédérations et des SD et est plus spécifique de SAGIR (2 sessions par an). Les intervenants sont des membres du réseau, experts dans leur domaine. Cette formation est vivement recommandée aux ITD et est considérée comme la formation initiale au réseau. Une troisième formation à destination des

ITD est en cours d'élaboration, qui permettrait d'approfondir les connaissances de ces derniers en matière de pathologie, de diagnostique et d'épidémiologie.

Les services de l'ONCFS et le syndicat national des fédérations de chasseurs proposent en outre des formations de sensibilisation spécifiques sur les zoonoses ou la reconnaissance de maladies d'intérêt particulier.

Certains laboratoires proposent des formations pour les partenaires départementaux et leurs permettent d'assister aux autopsies.

Diffusion de l'information

Les bilans annuels élaborés par le LERRPAS sont communiqués à la DGAI, et aux laboratoires, ainsi qu'à l'ONCFS qui les distribue à l'ensemble des acteurs du réseau via les fédérations des chasseurs et les services de l'Office dans un numéro de la revue « Faune Sauvage ». Le bilan annuel synthétique est aussi publié dans le Bulletin d'Information sur les Pathologies des Animaux Sauvages (BIPAS) qui est disponible auprès de l'ONCFS et du LERRPAS. De nombreuses institutions en dehors du réseau sont destinataires de ces bulletins, à leur demande, comme certains vétérinaires, les écoles vétérinaires, les laboratoires spécialisés, les DDSV, les DDASS, les DDAF, les DIREN, la DGAI, la DNP, certains instituts de recherche.

La « lettre SAGIR » présente les activités du réseau et des faits sanitaires et écologiques marquants, et annonce les sessions de formation et des colloques.

Des fiches thématiques (env. 40) portant sur des maladies rencontrées dans la faune sauvage, ont été élaborées et sont en cours de mise à jour par la FNC. Elles sont mises à disposition des techniciens de fédération et de SD, et sont transmises quelque fois au découvreur avec les résultats d'analyse.

L'information est également diffusée au sein des régions et des départements, notamment lors des réunions annuelles préconisées entre acteurs du réseau et lors des assemblées générales des fédérations de chasseurs. Certains départements élargissent le public convié à ces réunions aux associations de chasseurs, au CG, aux centres de soins et au DDSV. Les laboratoires de première intention par contre ne se réunissent pas entre eux. (D. Gauthier, com. pers.).

En dehors de ces réunions et supports matérialisés, l'échange d'information se fait par voie électronique ou téléphonique entre collègues de départements voisins en cas d'évènements particuliers et de cas suspects.

Ponctuellement des informations peuvent être diffusées vers d'autres personnes intéressées, à l'aide d'articles de presse, de plaquettes d'information et de présentations scientifiques à des conférences.

Financement

Les fédérations des chasseurs payent les frais d'analyses des laboratoires départementaux (3000 à 3500 analyses par an à env. 70 euros chacune ; ME. Terrier, com. pers.).

La FNC contribue à hauteur de 0,2 ETP au fonctionnement du réseau.

L'ONCFS paye directement les analyses effectuées par l'Institut Pasteur de Paris, et les analyses toxicologiques effectuées par VETAGRO SUP, les analyses parasitologiques effectuées par VECPAR, les analyses histologiques effectuées par VETDIAGNOSTICS, et les analyses effectuées par le LDA 73 sur la faune sauvage de montagne, dans le cadre de conventions. Il finance les réunions d'animation régionales concernant le réseau. L'ONCFS finance aussi les services de VETAGRO SUP (M. Artois, jusqu'en 2008) et du LERRPAS

dans le cadre de conventions. L'ONCFS finance enfin le directeur de l'Unité Sanitaire de la Faune qui consacre la moitié de son temps au réseau, ainsi qu'une mi-temps de secrétariat.

L'Anses finance un ETP de chercheur et un demi-ETP de secrétariat, dédiés à SAGIR sur le site de Malzéville (LERRPAS), et paye pour les analyses spéciales effectuées au sein de ses laboratoires.

Certains Conseils Généraux établissent des conventions forfaitaires pour le financement des analyses avec les fédérations départementales de chasseurs, souvent pour une espèce ou un sujet particulier, ou bien sous forme de soutien aux associations de chasseurs. Ainsi 1/3 des 29 fédérations concernées reçoivent une aide financière spécifiquement liée aux analyses et 2/3 reçoivent une aide générale en tant qu'association (Enquête FNC 2008).

Exemple de bilan financier pour 2007 (lettre SAGIR n° 162) :

- Coût des analyses hors conventions 230500 € (FDC) (Enquête FNC 2008) ;
- Coût des frais de personnel et déplacement FDC 411250 € (Enquête FNC 2008) ;
- Coût des frais de personnel SD 297 340 € ;
- Coût des conventions de recherche et de travaux 104000 € ;
- Coût en frais d'administration du réseau (salaires, fonctionnement, déplacements, analyses) 181273 € ;
- Coût du personnel LERRPAS 21000 € (estimation);

Résultats

La convention cadre du réseau SAGIR précise que les données brutes ne peuvent être transmises en l'état sauf aux acteurs du réseau, à savoir les fédérations des chasseurs et l'ONCFS.

Les données traitées peuvent être transmises sous réserve de l'accord des fédérations des chasseurs (en pratique la FNC) et de l'ONCFS. L'administrateur du réseau a en charge de recueillir leur approbation.

La base de données assure la traçabilité complète des données : qui a réalisé l'analyse, qui l'a financée ou a participé financièrement, et qui a mis en place l'étude. Elle permet également la saisie de données sanitaires en provenance d'autres structures, en assurant la traçabilité des résultats. Ces données peuvent provenir notamment de (M.E. Terrier, com. pers.) :

- suivi des réserves de l'ONCFS,
- données de certains Centres de Soins (ex : ATHENAS 39),
- données de certains Parcs Nationaux,
- collaboration avec l'ONF,
- collaboration avec les Parcs Régionaux (ex : Queyras),
- CNERA de l'ONCFS (ex : réseau Lynx),
- études locales.

Les bilans annuels mentionnent typiquement :

- la participation relative des départements dans l'espace et dans le temps ;
- le bilan du nombre de rubriques complétées par rapport au nombre de fiches ;
- le nombre de saisies avec la répartition par groupes d'espèces, et/ou taxons, et par catégorie d'espèces ;
- la répartition par classe d'âge et sexe ;
- les dominantes pathologiques (causes de mortalité selon leur origine bactérienne, virale parasitaire, traumatique, toxique, diverse et indéterminée), toutes espèces

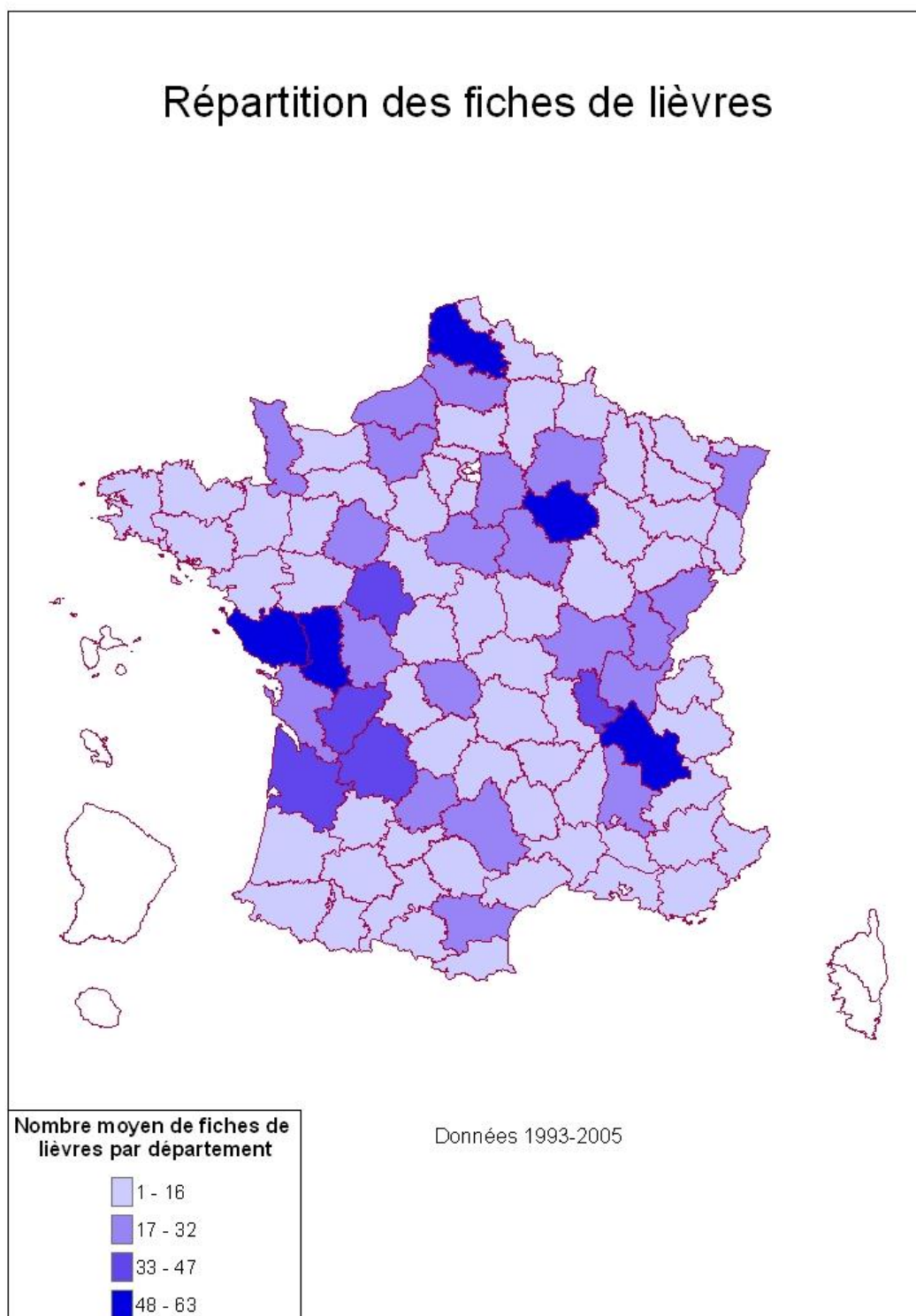
confondues et par espèce et/ou taxon, avec une mention des agents pathogènes trouvés ;

- les résultats de recherches spécifiques concernant des agents pathogènes potentiellement transmissibles à l'homme ou aux animaux domestiques (bactéries, virus, parasites, toxiques), et éventuellement réglementés (tuberculose, salmonellose, tularémie, métaux lourds, échinococcose,...) ;
- une description détaillée des phénomènes d'intoxication analysés à VETAGRO SUP ;
- les principaux phénomènes de santé par espèce et par région ;
- le bilan d'activités de formation, communication et recherche.

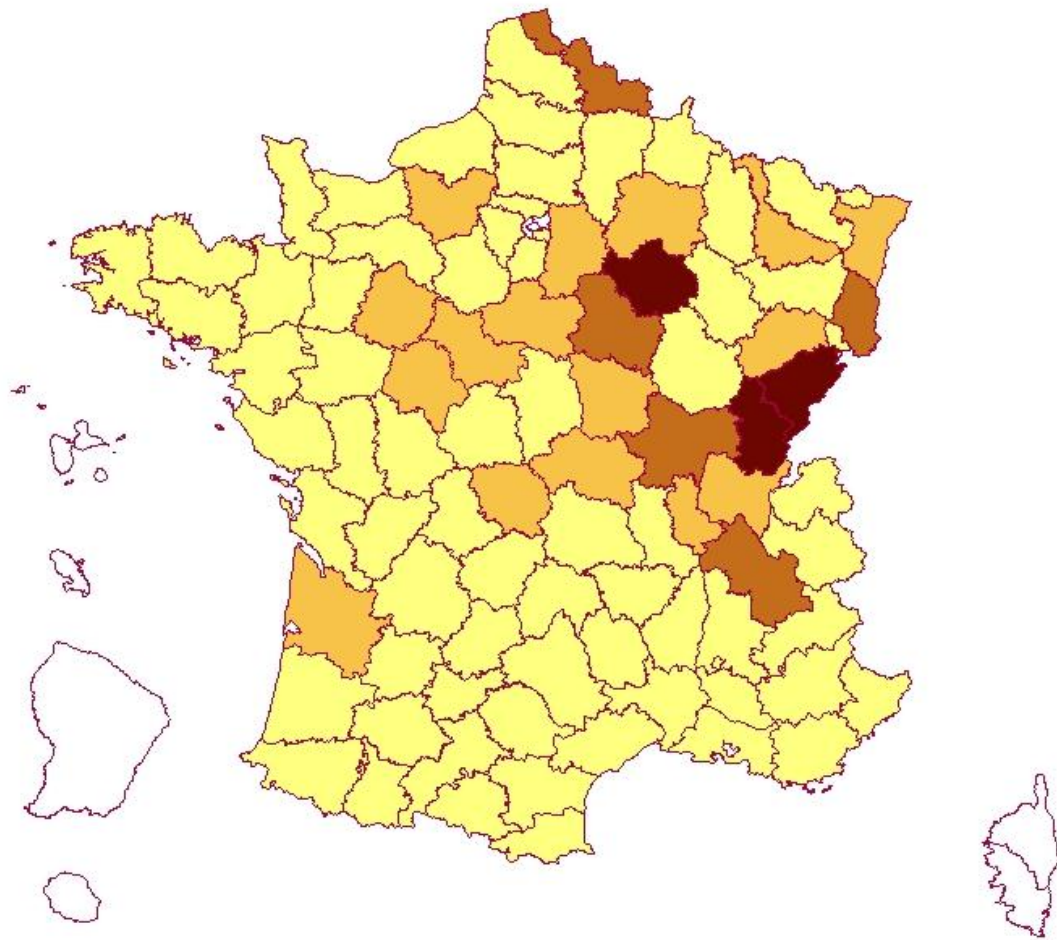
D'autres études spécifiques ont été suscitées par SAGIR ou associées à SAGIR (ME. Terrier, com. pers.) :

- étude de la mortalité anormale du chevreuil (EMAC),
- peste porcine classique du sanglier (1992 et 2002),
- maladie de West Nile sur oiseaux,
- tuberculose sur sanglier,
- pestivirus des isards,
- échinococcose du renard,
- surveillance de l'influenza aviaire.

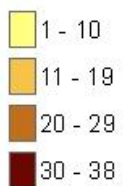
Annexe 3 : Cartes de répartition du nombre moyen annuel de cadavres d'animaux rapportés au réseau par espèce



Répartition des fiches de chevreuils

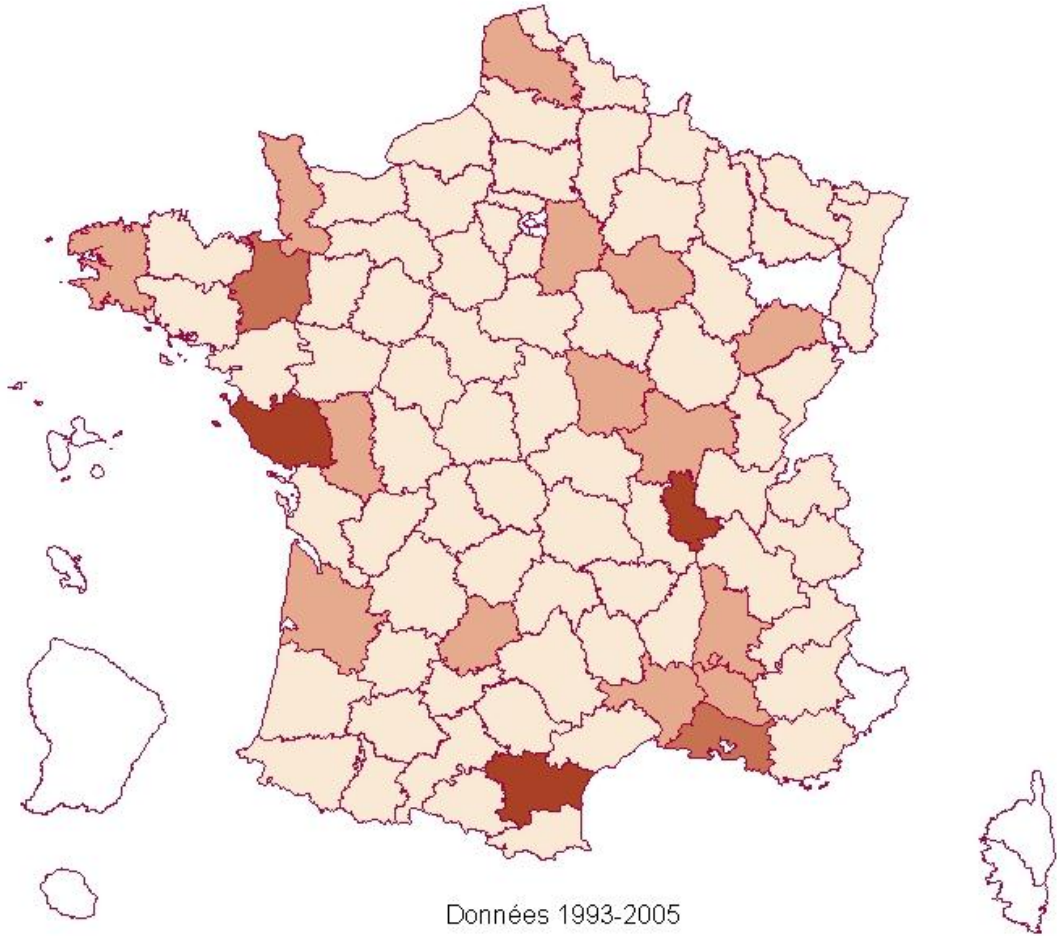


Nombre moyen de fiches de chevreuils par département

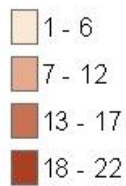


Données 1993-2005

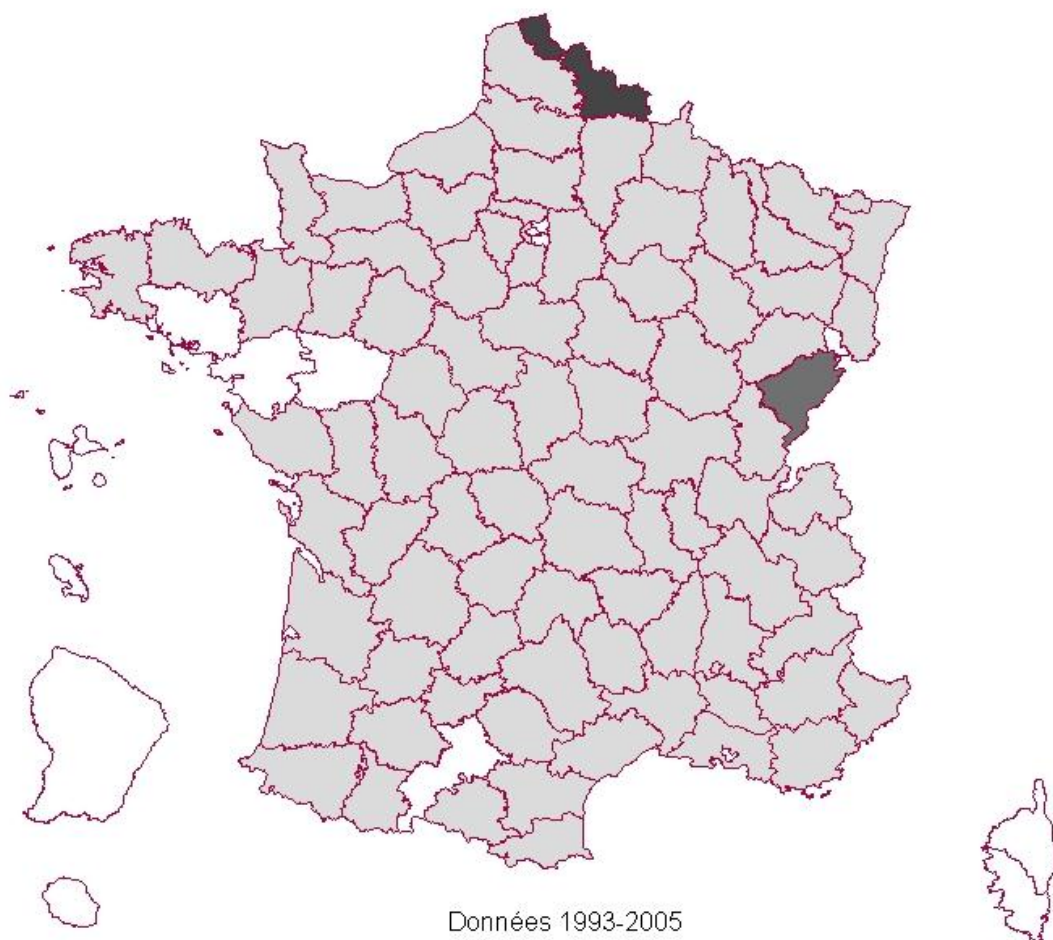
Répartition des fiches de lapins



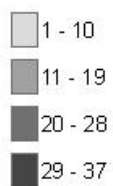
Nombre moyen de fiches de lapins par département



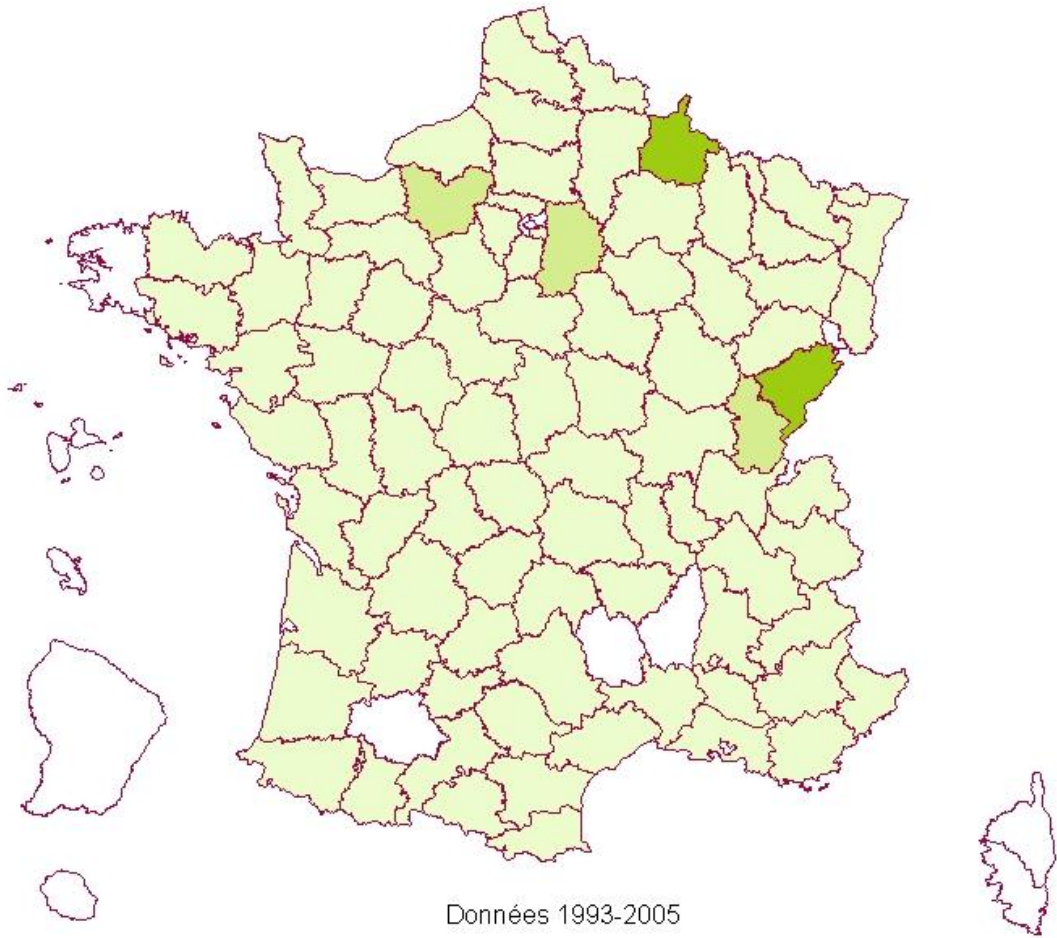
Répartition des fiches de sangliers



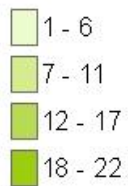
Nombre moyen de fiches de sangliers par département



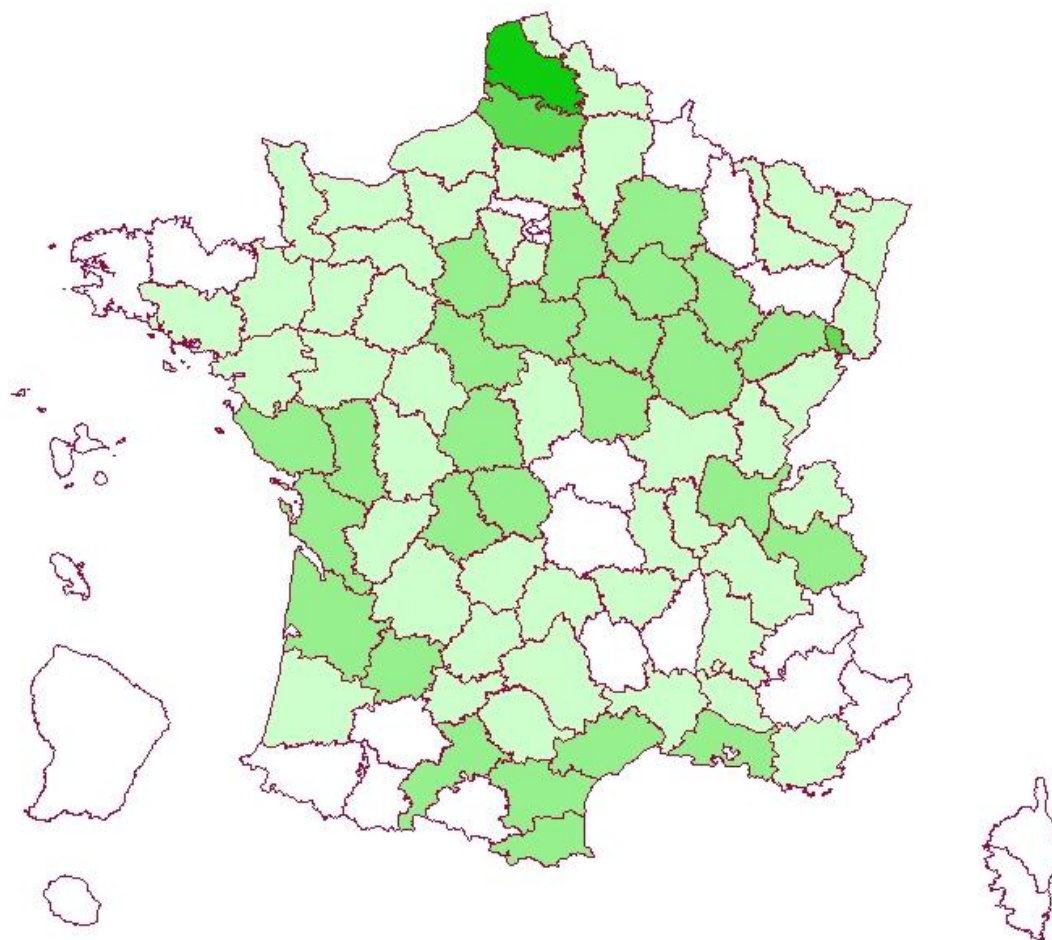
Répartition des fiches de renards



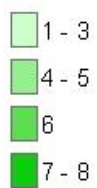
Nombre moyen de fiches de renards par département



Répartition des fiches de canards colvert

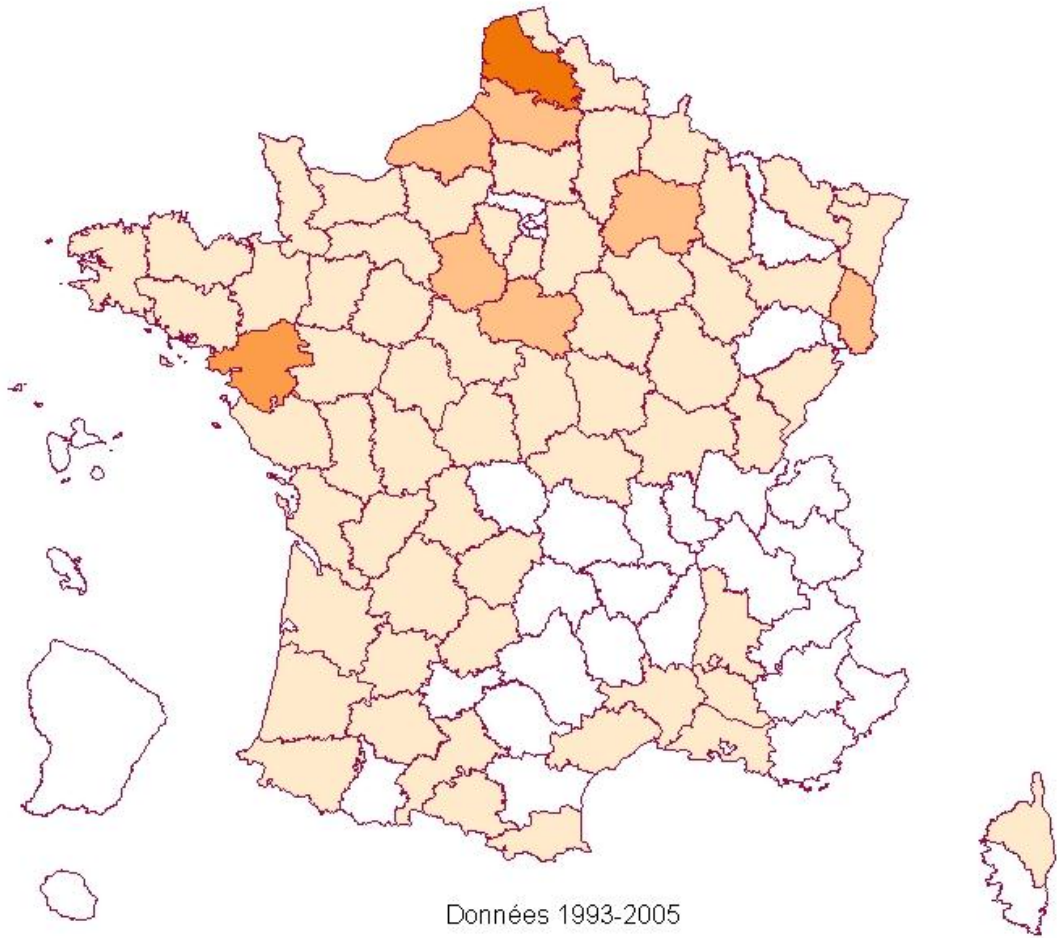


Nombre moyen de fiches de
canards colvert par département

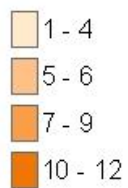


Données 1993-2005

Répartition des fiches de pigeons ramiers



Nombre moyen de fiches de pigeons ramiers par département



Annexe 4 : Description des variables

Tableau I : Présentation des variables enregistrées dans le tableau T Origine et leur codification, fréquence et nombre de fiches manquantes

Variable	Description	Nb de fiches renseignées	Nb de fiches non renseignées
N° Fiche	Numéro unique d'enregistrement, lie toutes les tables	54338	aucune par définition
N° SAGIR	Numéro unique pré imprimé sur le formulaire	54338	
Libelle	Nom de laboratoire	487	53951
Réf labo	Numéro de référence interne au laboratoire	53731	1201
Date découverte	Date de découverte du cadavre	54338	
Code INSEE	Numéro de Code Insee de la commune de découverte	53701	637 (codé en 00000)
No département	Numéro de département de la commune de découverte	54123	215 (codé en 00 ou 0)
Nom Région	Nom de la région administrative	54108	230
Milieu	Milieu de découverte	33338	21000
Catégorie Milieu	Catégorie du milieu de découverte	33338	21000
Signe particulier	Texte de commémoratif de découverte	4628	49710
Espèce	Nom d'espèce en français	54338	
Code Mode prélèvement	Numéro de code de 1 à 5 ; 1 abattu, 2 capturé mourant, 3 capturé vivant, 4 piégé, 5 trouvé mort	51840	2498
Sexe	Lettre de code M, F ou I ; I= Indéterminé	54338	(22415 Indéterminés)
Code Age approximatif	Numéro de code de 1 à 6 ; 1 adulte, 2 indéterminé, 3 jeune, 4 nouveau né, 5 subadulte, 6 vieux	54338	(28186 Indéterminés)
Age précis	Nombre de mois	4165	50173
Poids	Nombre de kilos	9172	45166
Code Type poids	Numéro de code de 1 à 4 ; 1 éviscéré mais avec fressure, 2 éviscéré sans fressure, 3 poids plein, 4 sans la tête	54300	38
Code Etat physiologique	Numéro de code de 1 à 7 ; 1 bon, 2 cachexie, 3 maigre, 4 moyen, 5 souffrance physiologique récente, 6 très bon, 7 indéterminé	38327	16011
Femelle allaitante	Case à cocher	306	54032 (« non » ou non renseigné)

Nombre fœtus	Nombre de 1 à 9, et code 99 = catégorie "autre"	543	52795 (« 0 » ou non renseigné)
Lâcher	Lettre de code O, N ou I ; I= Indéterminé	54338	(11518 Indéterminés)
Mortalité massive	Nombre de 1 à 400	10533	43805 (« 0 » ou non renseigné)
Nombre cadavres autopsies	Nombre de 1 à 44	5080	49258 (« 0 » ou non renseigné)
Densité	Nombre d'animaux par 100 hectares	9547	44791
Code Appréciation densité	Numéro de code de 1 à 4 ; 1 faible, 2 forte, 3 moyenne, 4 bonne	816	53522
Risque intox	Case à cocher	1368	52970 (« non » ou non renseigné)
Code Type prélèvement	Numéro de code de 1 à 7 ; 1 animal, 2 fèces, 3 muscles, 4 sérum, 5 tête, 6 viscères, 7 sérum + fèces	54338	
Prélèvement congelé	Lettre de code O, N ou I ; I= Indéterminé	54338	(35550 Indéterminé)
Code Etat prélèvement	Numéro de code de 1 à 4 ; 1 bon, 2 mauvais, 3 moyen, 4 putréfié	27180	27158
Observation	Texte de commémoratif d'analyse	7486	46852
Date de saisie	Date de saisie dans la base	54338	
Validée	Validation de saisie ; Case à cocher	27642	Abandonné en 2001
Fiche utilisée dans bilan	Case à cocher	0	

Tableau II : Effectif et fréquence des modalités de la variable « Espèce » (252) par ordre décroissant de fréquence. Noms génériques français.

Espèce	Nbre	%			
LIEVRE	18225	33,99	BLAIREAU	175	0,33
CHEVREUIL	11192	20,87	MOINEAU DOMESTIQUE	171	0,32
LAPIN DE GARENNE	4416	8,23	FOULQUE MACROULE	165	0,31
SANGLIER	3053	5,69	BECASSE	144	0,27
RENARD	2230	4,16	OISEAU	131	0,24
COLVERT	1785	3,33	HERON CENDRE	130	0,24
PIGEON RAMIER	1011	1,89	FOUINE	127	0,24
CHAMOIS	914	1,7	BOUQUETIN VIVANT	126	0,23
BUSE VARIABLE	814	1,52	PIGEON BIZET	119	0,22
PIGEON SP.	695	1,3	ISARD	110	0,21
PERDRIX GRISE	573	1,07	TARIN	102	0,19
CYGNE TUBERCULE	459	0,86	VERDIER	101	0,19
CERF	360	0,67	MILAN ROYAL	97	0,18
APPAT	350	0,65	POULE D'EAU	96	0,18
PERDRIX	341	0,64	OIE CENDREE	91	0,17
TOURTERELLE TURQUE	334	0,62	MOUFLON	90	0,17
CYGNE	322	0,6	BOUQUETIN	89	0,17
FAISAN	318	0,59	MOUETTE RIEUSE	89	0,17
CANARD	299	0,56	CORBEAU FREUX	87	0,16
PERDRIX ROUGE	241	0,45	MERLE	86	0,16
ETOURNEAU	214	0,4	CORMORAN	82	0,15
TOURTERELLE	204	0,38	GOELAND	81	0,15
ETOURNEAU SANSONNET	185	0,35	GRIVE	75	0,14
MOUETTE	183	0,34	HERON	73	0,14
			GUILLEMOT DE TROIL	68	0,13

Annexe 4

LYNX	68	0,13	CANARD MANDARIN	10	0,02
CORNEILLE	67	0,12	CHAT	10	0,02
SARCELLE	62	0,12	CHAUVE SOURIS	10	0,02
FAUCON CRECERELLE	60	0,11	FAUVETTE	10	0,02
HIRONDELLE	55	0,1	FURET	10	0,02
EPERVIER	54	0,1	GELINOTTE	10	0,02
SARCELLE D'HIVER	52	0,1	HIRONDELLE DE CHEMIN	10	0,02
PIE BAVARDE	51	0,1	HIRONDELLE DES FENET	10	0,02
CIGOGNE	49	0,09	AIGRETTE GARZETTE	9	0,02
CHOUETTE EFFRAIE	47	0,09	GOELAND CENDRE	9	0,02
LIEVRE D'EUROPCENTRA	47	0,09	VAUTOUR FAUVE	9	0,02
CASTOR	43	0,08	AIGRETTE	8	0,01
ECUREUIL	44	0,08	CANARD CHIPEAU	8	0,01
RAGONDIN	37	0,07	CYGNE NOIR	8	0,01
GREBE HUPPE	36	0,07	GEAI	8	0,01
GRIVE MUSICIENNE	36	0,07	GREBE	8	0,01
MERLE NOIR	34	0,06	MARMOTTE	8	0,01
MILOUIN	33	0,06	RAPACE	8	0,01
PASSEREAUX	32	0,06	VANNEAU	8	0,01
LIEVRE ESPAGNOL	29	0,05	CAILLE	7	0,01
MESANGE SP.	29	0,05	FAUVETTE A TETE NOIR	7	0,01
MILAN NOIR	29	0,05	GOELAND LEUCOPHEE	7	0,01
MARTRE	27	0,05	HERISSON	7	0,01
PINSON DES ARBRES	27	0,05	PIC VERT	7	0,01
GRAND DUC	26	0,05	BUSARD CENDRE	6	0,01
PIGEON COLOMBIN	26	0,05	BUSARD DES ROSEAUX	6	0,01
CHAT SAUVAGE	25	0,05	FOU DE BASSAN	6	0,01
BERNACHE CRAVANT	24	0,04	GRAND CORBEAU	6	0,01
FAUCON PELERIN	23	0,04	HERON GARDE BOEUF	6	0,01
PUTOIS	22	0,04	LYNX VIVANT	6	0,01
AIGLE ROYAL	21	0,04	MARTIN PECHEUR	6	0,01
BUSARD	21	0,04	MOYEN DUC	6	0,01
CHOUCAS	20	0,04	NETTE ROUSSE	6	0,01
GROS BEC	20	0,04	SERIN CINI	6	0,01
PINSON DU NORD	20	0,04	SERIN SP.	6	0,01
CANARD SIFFLEUR	19	0,04	ALOUETTE	5	0,01
GOELAND ARGENTE	19	0,04	BECASSINE DES MARAIS	5	0,01
CANARD PILET	18	0,03	BERNACHE SP,	5	0,01
CHARDONNET	18	0,03	CHEVALIER GUIGNETTE	5	0,01
CHOUETTE HULOTTE	18	0,03	GOELAND BRUN	5	0,01
GRUE CENDREE	18	0,03	GRAND TETRAS	5	0,01
DAIM	17	0,03	GRIVE LITORNE	5	0,01
PIPISTRELLE	17	0,03	SPATULE	5	0,01
ROUGE GORGE	17	0,03	TOURTERELLE DES BOIS	5	0,01
FLAMANT ROSE	16	0,03	APPELANT GIBIER D'EAU	4	0,01
PINGOUIN	16	0,03	AUTOUR DES PALOMBES	4	0,01
FAISAN VENERE	15	0,03	CHEVALIER COMBATTANT	4	0,01
OIE	15	0,03	CHIEN VIVERIN	4	0,01
PERRUCHE	15	0,03	CHOUETTE	4	0,01
LOUTRE	14	0,03	EAU DE LAC	4	0,01
PINSON SP.	14	0,03	ECHASSE BLANCHE	4	0,01
MESANGE BLEUE	13	0,02	FULIGULE MORILLON	4	0,01
MESANGE CHARBONNIERE	13	0,02	GENETTE	4	0,01
GRAND CORMORAN	12	0,02	GRAND RHINOLOPHE	4	0,01
LOUP	12	0,02	GRANDE AIGRETTE	4	0,01
MORILLON	12	0,02	GRUE	4	0,01
SOUCHET	12	0,02	HARLE BIEVRE	4	0,01
VANNEAU HUPPE	12	0,02	HIBOU	4	0,01
TADORNE DE BELON	11	0,02	LAGOPEDE	4	0,01
ALOUETTE DES CHAMPS	10	0,02	LIEVRE VARIABLE	4	0,01

LINOTTE	4	0,01	BECASSINE SP.	1	0
PERDREAU	4	0,01	BENGALI	1	0
RAT MUSQUE	4	0,01	BERGERONNETTE	1	0
RATON LAVEUR	4	0,01	BERNACHE NONNETTE	1	0
ROUGE QUEUE NOIR	4	0,01	BRUANT	1	0
AIGLE DE BONELLI	3	0,01	BRUANT ZIZI	1	0
BECASSEAU	3	0,01	BUTOR ETOILE	1	0
BRUANT JAUNE	3	0,01	CASSENOIX MOUCHETE	1	0
BUSARD SAINT MARTIN	3	0,01	CHEVALIER ABOYEUR	1	0
CARPE	3	0,01	CHEVALIER CUL BLANC	1	0
CIGOGNE NOIRE	3	0,01	CHEVALIER GAMBETTE	1	0
FAUCON	3	0,01	COLIBRI	1	0
GRIVE DRAINE	3	0,01	COURLIS	1	0
GRIVE MAUVIS	3	0,01	CYGNE SAUVAGE	1	0
HAMSTER	3	0,01	EIDER A DUVET	1	0
HERMINE	3	0,01	FAUCON EMERILLON	1	0
MACREUSE NOIRE	3	0,01	FAUCON HOBEREAU	1	0
OIE DES MOISSONS	3	0,01	GRAND HAMSTER	1	0
PIC EPEICHE	3	0,01	GRAND MURIN	1	0
RALE D'EAU	3	0,01	GREBE JOUGRIS	1	0
ROITELET	3	0,01	GRIMPEREAU DES JARDI	1	0
SARCELLE D'ETE	3	0,01	HUITRIER PIE	1	0
SURMULOT	3	0,01	IBIS SACRE	1	0
TETRAS LYRE	3	0,01	MARQUETTE PONCTUEE	1	0
ACCENTEUR MOUCHET	2	0	MESANGE NOIRE	1	0
BELETTE	2	0	MOUETTE	1	0
BERGERONNETTE GRISE	2	0	MELANOCEPHAL		
CAMPAGNOL	2	0	MOUETTE TRIDACTYLE	1	0
CHEVALIER SP.	2	0	MOUFFETTE	1	0
CIRCAETE	2	0	OIE A TETE BARREE	1	0
FULMAR	2	0	OIE RIEUSE	1	0
GREBE CASTAGNEUX	2	0	PERCNOPTERE D'EGYPTE	1	0
LEROT	2	0	PETIT GRAVELOT	1	0
MACREUSE	2	0	PHOQUE VEAU MARIN	1	0
OURS BRUN	2	0	PINGOUIN TORDA	1	0
RAT NOIR	2	0	POISSON	1	0
SITELLE SP,	2	0	RAPACE	1	0
SITELLE TORCHEPOT	2	0	STERNE	1	0
AIGLE CRIARD	1	0	TADORNE	1	0
AVOCETTE	1	0	TORTUE DE FLORIDE	1	0
BECASSINE SOURDE	1	0	TROGLODYTE	1	0

Tableau III : Effectif et fréquence des modalités de la variable « No département » (97) par ordre décroissant de fréquence.

Dpt	Nbre	%						
25	2195	4,09	71	1024	1,91	23	590	1,1
38	2008	3,74	11	983	1,83	70	588	1,1
62	1969	3,67	26	948	1,77	72	575	1,07
10	1942	3,62	24	923	1,72	34	567	1,06
39	1580	2,95	27	806	1,5	28	544	1,01
77	1492	2,78	76	742	1,38	57	539	1,01
85	1477	2,75	67	728	1,36	50	535	1
69	1426	2,66	45	723	1,35	02	528	0,98
33	1333	2,49	01	696	1,3	58	513	0,96
59	1195	2,23	73	666	1,24	60	512	0,95
80	1105	2,06	51	654	1,22	86	505	0,94
79	1085	2,02	16	640	1,19	41	494	0,92
37	1065	1,99	21	630	1,17	12	476	0,89
68	1061	1,98	46	627	1,17	13	476	0,89
89	1052	1,96	54	610	1,14	14	472	0,88
			42	592	1,1	61	427	0,8

Annexe 4

19	423	0,79	87	282	0,53	56	161	0,3
49	416	0,78	05	279	0,52	91	139	0,26
36	411	0,77	81	269	0,5	22	133	0,25
74	405	0,76	53	267	0,5	63	106	0,2
32	400	0,75	64	263	0,49	65	82	0,15
17	383	0,71	78	263	0,49	82	58	0,11
08	355	0,66	48	262	0,49	95	57	0,11
43	354	0,66	83	260	0,48	O2	14	0,03
35	343	0,64	44	246	0,46	90	12	0,02
03	323	0,6	07	241	0,45	75	7	0,01
04	314	0,59	30	235	0,44	Non	6	0,01
47	312	0,58	06	219	0,41	renseigné		
52	302	0,56	00	212	0,4	2A	5	0,01
29	300	0,56	55	212	0,4	2B	5	0,01
31	297	0,55	15	205	0,38	92	3	0,01
40	296	0,55	09	202	0,38	94	3	0,01
66	286	0,53	88	201	0,37	93	1	0
84	284	0,53	18	189	0,35			

Tableau IV : Effectif et fréquence des modalités de la variable « Nom Région » (23) par ordre décroissant de fréquence.

Région	Nbre	%
RHONE-ALPES	6982	13,02
FRANCHE-COMTE	4375	8,16
CENTRE	3426	6,39
CHAMPAGNE-ARDENNE	3253	6,07
BOURGOGNE	3219	6
NORD	3164	5,9
AQUITAINE	3127	5,83
PAYS DE LA LOIRE	2981	5,56
POITOU-CHARENTES	2613	4,87
MIDI-PYRENEES	2411	4,5
LANGUEDOC-ROUSSILLON	2333	4,35
PICARDIE	2145	4
ILE-DE-FRANCE	1965	3,66
PROVENCE-ALPES-COTES D'AZUR	1832	3,42
ALSACE	1789	3,34
LORRAINE	1562	2,91
HAUTE-NORMANDIE	1548	2,89
BASSE-NORMANDIE	1434	2,67
LIMOUSIN	1295	2,42
AUVERGNE	988	1,84
BRETAGNE	937	1,75
NON RENSEIGNE	232	0,43
CORSE	10	0,02

Tableau V : Effectif et fréquence des modalités de la variable « Milieu » (124) par ordre décroissant de fréquence.

Milieu	Nbre	%			
NON RENSEIGNE	24241	44,61	FRICHES	1616	2,97
BOIS	5971	10,99	ETANG	1329	2,45
CULTURE	5315	9,78	VIGNE	683	1,26
PRES HABITATION	3315	6,1	ROUTE	677	1,25
PRAIRIE	3263	6,01	VILLAGE	621	1,14
			FORET	489	0,9

JARDIN	397	0,73	ETABLE (BOVINS EN	19	0,03
BLE	396	0,73	BATIMENT)		
LISIERE DE BOIS	371	0,68	BUISSON	18	0,03
CHEMIN	362	0,67	MOUTARDE	18	0,03
COLZA	312	0,57	BASSIN DECANTATION	17	0,03
PRE	276	0,51	SUCRERIE		
MARAIS	258	0,47	COURS D'EAU	16	0,03
RIVIERE	255	0,47	PISCINE	16	0,03
MAÏS	239	0,44	ROCHERS	16	0,03
CANAL	215	0,4	PRAIRIE NATURELLE	15	0,03
GARENNE	207	0,38	GRAVIERE	14	0,03
ELEVAGE NON PRECISE	184	0,34	POTAGER	14	0,03
CHAUMES	178	0,33	AGRAINAGE	13	0,02
PLAINE	162	0,3	CARRIERE	13	0,02
BORD RIVIERE	154	0,28	ELEVAGE CHEVAUX	13	0,02
LABOURS	150	0,28	GOLF	13	0,02
LITTORAL	142	0,26	GARAGE	11	0,02
VERGER	140	0,26	VOIE FERREE	11	0,02
HABITATION	139	0,26	BOCAGE	10	0,02
HAIE	128	0,24	HOPITAL	10	0,02
CEREALE	122	0,22	MARAICHAGE	10	0,02
PATURE (SANS ANIMAUX	120	0,22	TREFLE	10	0,02
DOMESTIQUES PRESENTS)			BOVINS AU PRE	9	0,02
RUISSEAU	100	0,18	LAGUNE	9	0,02
LUZERNE	75	0,14	CIMETIERE	8	0,01
PELOUSE	75	0,14	PONT	8	0,01
BETTERAVES	73	0,13	AEROPORT	7	0,01
ZONE INDUSTRIELLE	73	0,13	CAMP MILITAIRE	7	0,01
FLEUVE	70	0,13	PEPINIERE	7	0,01
BOIS FEUILLU	64	0,12	COOPERATIVE AGRICOLE	5	0,01
BOIS RESINEUX	62	0,11	ELEVAGE MOUTONS	5	0,01
MONTAGNE	57	0,1	LIN	5	0,01
HANGAR AGRICOLE	51	0,09	PISCICULTURE	5	0,01
BORD DE LAC	50	0,09	PRISON	5	0,01
JACHERE	50	0,09	STATION DE LAGUNAGE	5	0,01
LIGNE EDF	49	0,09	STATION SKI	5	0,01
CENTRALE EDF	47	0,09	BLE D'HIVER	4	0,01
TAILLIS	45	0,08	LOTISSEMENT	4	0,01
PORT DE BATEAUX	42	0,08	POMMES DE TERRE	4	0,01
FOSSE	41	0,08	SALINS	3	0,01
RESERVE	41	0,08	SOURCE	3	0,01
COUR D'ECOLE	40	0,07	CLOTURE	2	0
TAILLIS SOUS FUTAIE	40	0,07	COLZA 00	2	0
RAY GRAS	35	0,06	RNC	2	0
GARRIGUE	33	0,06	SAINFOIN	2	0
PETITS POIS	33	0,06	SALSIFIS	2	0
PLAN D'EAU	29	0,05	TAS DE PAILLE	2	0
STATION D'EPURATION	26	0,05	CENTRALE NUCLEAIRE	1	0
TOURNESOL	26	0,05	COTEAUX	1	0
ALPAGE	25	0,05	CULTURE A GIBIER	1	0
DECHARGE	24	0,04	ELEVAGE CAPRIN	1	0
CLOCHER EGLISE	22	0,04	ELEVAGE CHIENS / CHENIL	1	0
STADE (FOOT RUGBY...)	22	0,04	ELEVAGE PORCIN	1	0
TERRIER	22	0,04	PHACELIE	1	0
POULAILLER	21	0,04	SERRE	1	0
BASE DE LOISIRS	20	0,04	TABAC	1	0
LANDES	20	0,04	TAS DE FUMIER	1	0
			TOMATES	1	0

Tableau VI : Effectif et fréquence des modalités de la variable « Signe particulier » (119) par ordre décroissant de fréquence.

Annexe 4

Signe particulier	Nbre	%			
NON RENSEIGNE	49103	91,57	TAILLE ANORMAL,	16	0,03
DIARRHEE	629	1,17	PETITE		
SAIGNEMENT NEZ OU	435	0,81	TOMBE EN PLEIN VOL	14	0,03
GUEULE			S'EST DEBATTU	13	0,02
SE LAISSE ATTRAPER	430	0,8	AMPUTE	12	0,02
PAR LES CHIENS			CONVULSIONS	12	0,02
PERTE POILS OU PLUMES	319	0,59	GORGE ENFLEE	12	0,02
COUVERT DE TIQUES	198	0,37	POIL TERNE	12	0,02
FAIBLE	192	0,36	TESTICULES	12	0,02
COMPORTEMENT	167	0,31	ANORMALEMENT GROS		
ANORMAL			ATTRAPE PAR	11	0,02
PLAIE CUTANEE	164	0,31	CORNEILLE		
BAVAIT	130	0,24	DEPLACEMENTS	11	0,02
PARALYSIE	113	0,21	DIFFICILES		
VU VIVANT	105	0,2	ENCORE CHAUD	11	0,02
AUPARAVANT			MALFORMATION	11	0,02
AVEUGLE	99	0,18	ODEUR FORTE	11	0,02
PATTE CASSEE	69	0,13	POIL BLANC	11	0,02
ABSENCE PEUR HOMME	66	0,12	ENDORMI	9	0,02
IMMOBILE, TETANISE	62	0,12	TOUSSE	9	0,02
HEMATOMES	60	0,11	VOMISSEMENT	9	0,02
TRES FAIBLE	60	0,11	BOIS CASSE	8	0,01
PARALYSIE	53	0,1	MUE DU PELAGE	7	0,01
POSTERIEURS			YEUX ROUGES	7	0,01
ABCES SOUS CUTANES	52	0,1	ICTERE	6	0,01
TITUBE	50	0,09	BEC CASSE	5	0,01
VENTRE GONFLE	48	0,09	PLUMES COUPEES	5	0,01
MOUSSE BLANCHE SUR	47	0,09	RALEMENT	5	0,01
LE NEZ			RESPIRATOIRE		
ANIMAL ESSOUFFLE	46	0,09	ARTICULATIONS	4	0,01
TOURNE EN ROND	44	0,08	GONFLEES		
ECOULEMENT AU	43	0,08	BONDIT SUR PLACE	4	0,01
NIVEAU NEZ			PEAU ROUGE	4	0,01
YEUX PURULENTS	38	0,07	RECROQUEVILLE SUR	4	0,01
OEIL CREVE	36	0,07	LUI MEME		
CROUTES CUTANEEES	31	0,06	STRESS	4	0,01
NE PEUT PLUS VOLER	31	0,06	TOMBE D'UNE ROCHE	4	0,01
MORT TRES RAPIDE	29	0,05	DOMESTICATION	3	0,01
ŒIL BLANC	26	0,05	EJOINTE	3	0,01
YEUX GONFLES	25	0,05	FIEVREUX	3	0,01
SAIGNEMENT ANUS	24	0,04	LARMIER	3	0,01
TREMBLEMENT	24	0,04	PATTES ENFLEES	3	0,01
ASTICOTS	23	0,04	PROBLEME	3	0,01
AGRESSIF	22	0,04	DEGLUTITION		
COUCHE	22	0,04	ACCROCHE DANS	2	0
PROBLEME D'EQUILIBRE	21	0,04	BARBELE		
MOUSSE DANS BEC OU	20	0,04	ALIMENTS DANS BEC OU	2	0
GUEULE			GUEULE		
BOITERIE	19	0,04	ATTRAPE PAR HUMAIN	2	0
YEUX FERMES	19	0,04	CRACHE DU SANG	2	0
ABSENCE RIGIDITE	18	0,03	EPILEPSIE	2	0
CADAVERIQUE			EXOPHTALMIE	2	0
CONJONCTIVITE	18	0,03	OREILLE FENDUE	2	0
PARASITES EXTERNES	17	0,03	PLEURE	2	0
DESEQUILIBRE	16	0,03	QUEUE ABSENTE	2	0
MORSURES	16	0,03	TETE PENCHEE	2	0
NE PEUT PAS SE LEVER	16	0,03	ANIMAL EMMELE DANS	1	0
			UNE FICELLE		

ANIMAL SEUL	1	0	PUS DANS L'OREILLE	1	0
BAILLEMENTS	1	0	RAMPAIT AU SOL	1	0
BOIS ATROPHIES	1	0	SOUILLURES	1	0
COU TORDU	1	0	HYDROCARBURES		
EBOURIFFE	1	0	SUR LE DOS	1	0
ECOULEMENT VULVE	1	0	SUREXCITE	1	0
EN POSITION DE REPOS	1	0	TIRE LA LANGUE	1	0
GITE	1	0	TROUVE DANS UNE	1	0
HYPOTHERMIE	1	0	BAUGE		
KYSTE	1	0	VEGETAUX DANS LA	1	0
MAMMITE	1	0	GUEULE		
OESTRES	1	0	VERRUE	1	0
PEU D'APPETIT	1	0	YEUX ABSENTS	1	0
POIL D'ETE	1	0			

Tableau VII : Effectif et fréquence des modalités de la variable « Age précis » en mois, (89) par ordre décroissant de fréquence.

Age précis	Nbre	%						
			66	17	0,03	40	2	0
			14	13	0,02	58	2	0
NON R.	49499	92,31	144	13	0,02	82	2	0
12	575	1,07	16	12	0,02	100	1	0
24	411	0,77	168	11	0,02	102	1	0
6	398	0,74	20	10	0,02	106	1	0
36	315	0,59	25	10	0,02	121	1	0
18	222	0,41	132	9	0,02	126	1	0
3	172	0,32	90	9	0,02	135	1	0
5	166	0,31	156	6	0,01	158	1	0
48	156	0,29	180	6	0,01	164	1	0
2	148	0,28	78	6	0,01	172	1	0
4	148	0,28	19	5	0,01	178	1	0
1	146	0,27	17	4	0,01	182	1	0
8	144	0,27	114	3	0,01	204	1	0
7	129	0,24	162	3	0,01	22	1	0
60	108	0,2	23	3	0,01	26	1	0
11	100	0,19	240	3	0,01	27	1	0
30	96	0,18	46	3	0,01	31	1	0
9	73	0,14	62	3	0,01	348	1	0
10	61	0,11	68	3	0,01	35	1	0
13	59	0,11	70	3	0,01	38	1	0
42	49	0,09	98	3	0,01	39	1	0
72	46	0,09	160	2	0	50	1	0
84	38	0,07	166	2	0	52	1	0
96	34	0,06	192	2	0	61	1	0
120	30	0,06	21	2	0	74	1	0
15	28	0,05	216	2	0	81	1	0
54	26	0,05	228	2	0	94	1	0
0	21	0,04	28	2	0			
108	17	0,03	37	2	0			

Tableau VIII : Effectif et fréquence des modalités de la variable « Nombre fœtus » (12) par ordre décroissant de fréquence.

Nombre Foetus	Nbre	%
NON RENSEIGNE	29719	55,42
0	23365	43,57
2	158	0,29
AUTRE	104	0,19
1	103	0,19
3	85	0,16
4	42	0,08

Annexe 4

5	23	0,04
6	16	0,03
8	3	0,01
7	2	0
9	1	0

Tableau IX: Effectif et fréquence des cinq modalités les plus fréquentes de la variable « Mortalité massive » (nombre de cadavres présents au même endroit que le cadavre autopsié, mais non analysés), sur 65, par ordre décroissant de fréquence.

Mortalité Massive	Nbre	%			
0	43244	80,65	26	31	0,06
2	3148	5,87	40	29	0,05
3	1847	3,44	60	25	0,05
4	924	1,72	66	17	0,03
5	797	1,49	22	16	0,03
6	501	0,93	25	10	0,02
1	430	0,8	80	7	0,01
7	363	0,68	300	5	0,01
10	327	0,61	43	5	0,01
8	280	0,52	23	4	0,01
12	179	0,33	27	4	0,01
15	138	0,26	28	4	0,01
9	130	0,24	33	4	0,01
99	129	0,24	70	4	0,01
20	121	0,23	90	4	0,01
NON RENSEIGNE	83	0,15	120	3	0,01
11	82	0,15	230	3	0,01
17	74	0,14	250	3	0,01
16	69	0,13	34	3	0,01
13	65	0,12	400	3	0,01
14	61	0,11	58	3	0,01
50	56	0,1	140	2	0
49	49	0,09	200	2	0
100	48	0,09	264	2	0
45	45	0,08	29	2	0
35	42	0,08	330	2	0
18	41	0,08	37	2	0
30	40	0,07	38	2	0
19	35	0,07	85	2	0
32	33	0,06	31	1	0
21	32	0,06	41	1	0
			46	1	0
			47	1	0
			68	1	0

Tableau XII : Effectif et fréquence des modalités de la variable « Nombre Cadavres Autopsiés » (c'est-à-dire le nombre de cadavres supplémentaires autopsiés pour un même évènement de mortalité (28) par ordre décroissant de fréquence.

Nb cadavres	Nbre	%			
0	48738	90,89	6	197	0,37
1	1780	3,32	7	136	0,25
2	803	1,5	11	110	0,21
3	461	0,86	8	103	0,19
4	451	0,84	9	81	0,15
5	322	0,6	12	52	0,1
			16	52	0,1

10	51	0,1	NON	6	0,01
15	48	0,09	RENSEIGNE		
44	45	0,08	17	2	0
19	40	0,07	20	1	0
34	35	0,07	21	1	0
14	32	0,06	24	1	0
31	32	0,06	33	1	0
25	25	0,05			
13	15	0,03			

Tableau XIII : Effectif et fréquence des modalités de la variable « Densité » (nombre d'animaux sur 100 ha) (159) par ordre décroissant de fréquence.

Densite	Nbre	%						
NON	27037	50,42	8,5	21	0,04	800	3	0,01
RENS.			19	16	0,03	90	3	0,01
0	17097	31,88	38	14	0,03	0,01	2	0
10	1157	2,16	150	13	0,02	0,8	2	0
15	819	1,53	21	12	0,02	1,4	2	0
5	777	1,45	27	12	0,02	1,8	2	0
20	587	1,09	23	10	0,02	102	2	0
4	407	0,76	28	10	0,02	1429	2	0
30	343	0,64	1000	9	0,02	19,5	2	0
7,5	342	0,64	26	9	0,02	2,25	2	0
3	316	0,59	400	8	0,01	2,7	2	0
2	300	0,56	16,5	7	0,01	240	2	0
7	297	0,55	24	7	0,01	36	2	0
12	282	0,53	500	7	0,01	37	2	0
8	270	0,5	32,5	6	0,01	37,5	2	0
6	260	0,48	33	6	0,01	56	2	0
25	238	0,44	34	6	0,01	0,18	1	0
9	235	0,44	64	6	0,01	0,2	1	0
12,5	227	0,42	0,4	5	0,01	0,25	1	0
11	179	0,33	11,5	5	0,01	0,45	1	0
50	173	0,32	3000	5	0,01	0,9	1	0
40	168	0,31	32	5	0,01	1,2	1	0
17,5	161	0,3	55	5	0,01	1,23	1	0
1	145	0,27	0,1	4	0,01	10,3	1	0
3,5	128	0,24	0,3	4	0,01	101	1	0
2,5	125	0,23	120	4	0,01	105	1	0
4,5	121	0,23	14,5	4	0,01	1200	1	0
13	103	0,19	250	4	0,01	125	1	0
17	74	0,14	31	4	0,01	140	1	0
1,5	71	0,13	44	4	0,01	15,5	1	0
35	68	0,13	52	4	0,01	1500	1	0
5,5	65	0,12	555	4	0,01	151	1	0
60	63	0,12	75	4	0,01	160	1	0
6,5	61	0,11	0,75	3	0,01	166	1	0
100	60	0,11	1,25	3	0,01	2,2	1	0
22,5	49	0,09	15000	3	0,01	2000	1	0
18	48	0,09	29	3	0,01	201	1	0
13,5	41	0,08	350	3	0,01	23,5	1	0
0,5	40	0,07	42	3	0,01	25,5	1	0
14	40	0,07	450	3	0,01	25000	1	0
80	40	0,07	48	3	0,01	26,5	1	0
16	39	0,07	5000	3	0,01	266	1	0
45	39	0,07	51	3	0,01	3,4	1	0
200	33	0,06	600	3	0,01	4,99	1	0
27,5	33	0,06	65	3	0,01	42,5	1	0
300	32	0,06	66	3	0,01	499	1	0
22	29	0,05	67	3	0,01	5,27	1	0
70	29	0,05	68	3	0,01	5,6	1	0
			74	3	0,01	5,9	1	0

Annexe 4

50,5 1 0	6,7 1 0	8,2 1 0
52,5 1 0	605 1 0	82 1 0
53 1 0	63 1 0	85 1 0
54 1 0	705 1 0	9,5 1 0
57 1 0	79 1 0	

Les variables non décrites, car leur description n'apporte pas d'information utile, sont:

- "Reflabo" avec 39421 modalités
- "Datedecouverte" avec 6776 modalités
- "CodeINSEE" avec 16972 modalités
- "Poids" avec 791 modalités
- "Observation" avec 5242 modalités
- "DateSaisie" avec 5420 modalités

Tableau XIV : Présentation des variables enregistrées dans le tableau T Cause mort Pathologies et leur codification, fréquence et nombre de renseignements manquants

Variable	Description	Nbre de fiches renseignées	Renseignements manquants
Cause mort	Nom de catégorie	51979 cas et 55149 occurrences	2359 cas
Code Suspicion Pathologie principale	binaire : 1 Certitude, 2 Suspicion	52884 occurrences	2265 occurrences
Nom Agent	Nom de catégorie	15182 occurrences	39967 occurrences
Suspicion Agent causal	binaire ; 1 Certitude, 2 Suspicion	9273 occurrences	45876 occurrences

Tableau XV : Effectif et fréquence des modalités de la variable « Cause de mort», n=228, par ordre décroissant de fréquence. Remarque : l'écriture des noms des agents est non conventionnelle, mais reproduite à partir de la base de données.

Cause de Mort	Nbre	%			
INDETERMINE	8537	15,48	EUTHANASIE	909	1,65
TRAUMATISME	5289	9,59	INTOXICATION PAR UN	845	1,53
TRAUMATISME TIR	4470	8,11	ANTICOAGULANT		
EBHS	3445	6,25	INTOXICATION PAR UN	774	1,4
YERSINIOSE	2427	4,4	ANTICOAGULANT		
DECOMPOSE	2391	4,34	TULAREMIE	755	1,37
PASTEURELLOSE	1987	3,6	ENTEROTOXEMIE	748	1,36
VHD	1883	3,41	MORSURE DE CHIEN	742	1,35
MALADIE RESPIRATOIRE	1649	2,99	INTOXICATION	719	1,3
SEPTICEMIE	1464	2,65	COLIBACILLOSE	665	1,21
COCCIDIOSE	1383	2,51	TRAUMATISME PREDATION	626	1,14
INTOXICATION PAR UN	1255	2,28	POLYPARASITISME	542	0,98
ANTICHOLINESTERASIQUE			PARASITISME	539	0,98
ORGANOPHOSPHORE			PARASITISME DIGESTIF	485	0,88
MALADIE DE L'APPAREIL DIGESTIF	959	1,74	BOTULISME	450	0,82
MORT DANS UN ACCIDENT DE LA CIRCULATION	915	1,66	DIARRHEE INFECTIEUSE	425	0,77
			TOXICITE DE L'ALPHA-CHLORALOSE	399	0,72
			TRICHOMONOSE	349	0,63

PARASITISME RESPIRATOIRE	345	0,63	NEPHROPATHIE A L'ACIDE	33	0,06
GALE	316	0,57	URIQUE		
MALADIE DU SYSTEME	292	0,53	ARTHRITE	29	0,05
NERVEUX CENTRAL			HERNIE	29	0,05
HEMORRAGIE D'UN	289	0,52	ICTERE	29	0,05
VAISSEAU SANGUIN			INFECTION A	29	0,05
ABCES	278	0,5	STREPTOCOQUES		
RECHERCHE EN COURS	248	0,45	LEUCOSE VIRALE BOVINE	29	0,05
INFECTION A	244	0,44	ETOUFFEMENT	28	0,05
STAPHYLOCOQUES			HISTOMONOSE	27	0,05
INFECTION A SALMONELLA	217	0,39	NEPHRITE	27	0,05
SYNDROME	193	0,35	NODULE	27	0,05
D'EXTRAVASATION DES			ALIMENTATION	26	0,05
CAPILLAIRES SANGUINS			ANEMIE	26	0,05
CONGESTION	178	0,32	FOETUS OU NOUVEAU-NE	26	0,05
SURINFECTION	161	0,29	AFFECTE PAR LA MORT DE		
MYXOMATOSE INFECTIEUSE	144	0,26	LA MERE		
DU LAPIN			MALADIE PULMONAIRE	24	0,04
TRAUMATISME COMBAT	136	0,25	TIR DE NUIT	24	0,04
ASPERGILLOSE	124	0,22	TUMEURS MULTIPLES	24	0,04
PERITONITE	124	0,22	CACHEXIE	23	0,04
FAMINE	118	0,21	INTOXICATION PAR LE	23	0,04
HEPATITE	117	0,21	PLOMB		
LISTERIOSE	110	0,2	TRAUMATISME PIEGE	23	0,04
MALADIE DES ORGANES	107	0,19	A RECHERCHER	21	0,04
GENITAUX FEMININS			EHRlichIOSE	21	0,04
MALADIE DE L'ŒIL	105	0,19	PERICARDITE	21	0,04
MALADIE RENALE	100	0,18	STRANGULATION	21	0,04
KERATOCONJONCTIVITE	96	0,17	AVORTEMENT	20	0,04
TUMEUR	95	0,17	INTOXICATION PAR LES	20	0,04
ACIDOSE	84	0,15	ESPECES D'IFS		
LYMPHADENITE CASEEUSE	82	0,15	TYMPANISME GASTRIQUE	20	0,04
RIEN A SIGNALER	82	0,15	INTOXICATION PAR LA	19	0,03
MORT PAR NOYADE	79	0,14	CHLORALOSE ET LE PLOMB		
ENCEPHALITE	75	0,14	INTOXICATION PAR LE	19	0,03
OESTROSE MASSIVE	72	0,13	LINDANE		
MORT PAR SURMENAGE	69	0,13	SYNGAMOSE	19	0,03
RAGE	67	0,12	ACTINOBACILLOSE	18	0,03
MALADIE CARDIAQUE	65	0,12	CANDIDOSE BUCCALE	18	0,03
INSUFFISANCE CARDIAQUE	64	0,12	INDIGESTION	18	0,03
OCCLUSION INTESTINALE	63	0,11	DICROCOELIOSE	17	0,03
DYSTOCIE	62	0,11	PONTE ABDOMINALE	17	0,03
INTOXICATION PAR UN	62	0,11	INFECTION A	16	0,03
INSECTICIDE			PARAMYXOVIRUS		
MODIFICATION DU	61	0,11	MALADIE CONGENITALE	16	0,03
COMPORTEMENT			MORT PAR HYPOTHERMIE	16	0,03
CECITE TOTALE DES DEUX	57	0,1	CENTRALE		
YEUX			MYASE	16	0,03
TIR SANITAIRE SACRIFICE	54	0,1	MYCOSE	16	0,03
VARIOLE AVIAIRE	50	0,09	PIROPLASMOSE	16	0,03
MORT ACCIDENTELLE	49	0,09	PESTE PORCINE CLASSIQUE	15	0,03
DERMATOSE	47	0,09	SYNDROME D'INSUFFISANCE	15	0,03
CACHEXIE	45	0,08	RENALE		
MORT NATURELLE	43	0,08	GANGRENE GAZEUSE	14	0,03
KERATITE	38	0,07	INTOXICATION ANIMALE PAR	14	0,03
PRESENCE D'UN CORPS	38	0,07	UNE PLANTE		
ETRANGER			INTOXICATION PAR LA	14	0,03
BRUCELLOSE	37	0,07	STRYCHNINE		
ELECTROCUTION	36	0,07	OBSTRUCTION DE	14	0,03
INFECTION A	35	0,06	L'ŒSOPHAGE		
MYCOBACTERIUM			SEPTICOPYOHEMIE	14	0,03
PARATUBERCULOSIS			PHLEGMON	13	0,02
TUBERCULOSE	35	0,06	TRAUMA MACHINE	13	0,02
ECTHYMA CONTAGIEUX	34	0,06	AGRICOLE		

Annexe 4

CAPILLARIOSE	12	0,02	OBSTRUCTION DE LA	3	0,01
TETRAPLEGIE	12	0,02	TRACHEE		
ULCERE DE L'ESTOMAC	12	0,02	TOXIINFECTION A	3	0,01
INFECTION A	11	0,02	ANAEROBIES		
ERYSIPELOTHRIX			CANDIDOSE DU POU MON	2	0
METRITE	11	0,02	CHOLERA DES VOLAILLES A	2	0
MORT SUBITE PAR ARRET	11	0,02	PASTEURILLA		
CARDIAQUE			CONSTIPATION	2	0
RUPTURE DE L'AORTE	11	0,02	CRYPTOSPORIDIOSE	2	0
GASTRO-ENTERITE	10	0,02	DEGENERESCENCE DU	2	0
PARASITISME EXTERNE	10	0,02	MYOCARDE		
COUP DE CHALEUR	9	0,02	DEGENERESCENCE	2	0
INFLAMMATION DU SAC	9	0,02	PARENCHYMATEUSE DU FOIE		
AERIQUE			DERMATITE ALLERGIQUE	2	0
OBSTRUCTION DU JABOT	9	0,02	EFFET TOXIQUE DE BAIES ET	2	0
POLYARTHRITE	9	0,02	AUTRES PLANTES INGEREES		
DEMODECIE	8	0,01	EFFET TOXIQUE DE L'ALCOOL	2	0
FRAPPE PAR LA FOUDRE	8	0,01	ETHYLIQUE		
INTOXICATION PAR LE	8	0,01	FLUOROSE	2	0
METALDEHYDE			INFECTION A ASCOMYCETES	2	0
PARALYSIE POSTERIEURE	8	0,01	INTOXICATION PAR LA	2	0
TRAUMA CONTRE CABLE	8	0,01	PYRETHRINOÏDE		
ELECTRIQUE			INTOXICATION PAR LE	2	0
ACTINOMYCOSE	7	0,01	PARAQUAT		
ANEVRISME ROMPU D'UNE	7	0,01	MYCOBACTERIOSE	2	0
ARTERE			NECROSE PULMONAIRE	2	0
EMMELE DANS FICELLE OU	7	0,01	OBSTRUCTION DE L'URETRE	2	0
FIL A PECHE			PANCREATITE	2	0
HYPODERMOSE	7	0,01	SALPINGITE	2	0
LEPTOSPIROSE	7	0,01	STOMATITE	2	0
MYCOPLASMOSE	7	0,01	TORSION ABOMASALE	2	0
EMPHYSEME PULMONAIRE	6	0,01	NON RENSEIGNE	2	0
INTOXICATION PAR LE SEL	6	0,01	ACROPACHIE	1	0
INTOXICATION PAR LES	6	0,01	ANIMAL MITRE	1	0
GLANDS DE CHENE			CORYZA GANGRENEUX DES	1	0
TOXICITE D'UN COMPOSE DE	6	0,01	BOVINS		
THIOCARBAMATE			ECHINOCOCCOSE	1	0
CYSTITE	5	0,01	EFFET TOXIQUE D'UNE	1	0
DOMESTICATION	5	0,01	MORSURE DE SERPENT		
GASTRITE	5	0,01	VENIMEUX		
PERFORATION DE L'INTESTIN	5	0,01	GESTATION EXTRA-UTERINE	1	0
COENUROSE	4	0,01	HEMOPERICARDE	1	0
COLLAPSUS CIRCULATOIRE	4	0,01	INFESTATION PAR DES	1	0
HEPATONEPHRITE VIRALE	4	0,01	INSECTES		
INTOXICATION PAR LA	4	0,01	INTOXICATION PAR BUXUS	1	0
CHLOROPICRINE			SEMPERVIRENS		
INTOXICATION PAR LE SEL	4	0,01	INTOXICATION PAR LA	1	0
LYMPHOSARCOME	4	0,01	WARFARINE SODIQUE		
PESTIVIROSE BOVINE	4	0,01	LEISHMANIOSE	1	0
TORSION DE L'INTESTIN	4	0,01	MALADIE DE CARRE	1	0
ALOPECIE ENDOCRINIENNE	3	0,01	MYOCARDITE	1	0
ANIMAL MAZOUTE	3	0,01	OCCLUSION D'UN CANAL	1	0
BABESIOSE	3	0,01	BILIAIRE		
CHLAMYDIOSE	3	0,01	OSTEOMYELITE	1	0
GESTOSE OVINE	3	0,01	PERITONITE VIRALE FELINE	1	0
KYSTE	3	0,01	ET PLEURESIE		
LESION TRAUMATIQUE DE LA	3	0,01	RUPTURE DE LA VESSIE	1	0
PAROI ABDOMINALE			STOMATITE GANGRENEUSE	1	0
MYOSITE	3	0,01			

Tableau XVI : Effectif et fréquence des modalités de la variable « Nom Agent », n=447, par ordre décroissant de fréquence. Remarque : l'écriture des noms des agents est non conventionnelle, mais reproduite à partir de la base de données.

Nom Agent	Nbre	%			
NON RENSEIGNE	39967	72,47	CLOSTRIDIUM SP.	52	0,09
YERSINIA	1417	2,57	ALDICARBE	49	0,09
PSEUDOTUBERCULOSIS			DICTYOCAULUS SP.	49	0,09
SYNDROME HEMORRAGIQUE DU LIEVRE BRUN	1092	1,98	KLEBSIELLA PNEUMONIAE	48	0,09
COCCIDIE	992	1,8	MEVINPHOS	48	0,09
ESCHERICHIA COLI	828	1,5	ASPERGILLUS FUMIGATUS	46	0,08
BROMADIOLONE	783	1,42	YERSINIA ENTEROCOLITICA	46	0,08
VHD	769	1,39	CLOSTRIDIUM SORDELLI ET PERFRINGENS	45	0,08
PASTEURELLA HEMOLYTICA (=MANNHEIMA)	643	1,17	AEROMONAS HYDROPHILA	44	0,08
PASTEURELLA MULTOCIDA	638	1,16	TRAUM COMBAT	41	0,07
FRANCISELLA TULARENSIS	446	0,81	ALIMENTATION	39	0,07
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	397	0,72	BALLE DE CHASSE	36	0,07
INHIBITEURS DES CHOLINESTERASES	395	0,72	STAPHYLOCOQUE	35	0,06
PLUSIEURS PARASITES	335	0,61	COAGULASE - BACILLES A.A.R.	30	0,05
CHLORALOSE	328	0,59	CORYNEBACTERIUM PSEUDOTUBERC.	30	0,05
PLUSIEURS BACTERIES	258	0,47	HAEMONCHUS SP.	28	0,05
CORYNEBACTERIUM PYOGENES	230	0,42	GRAINS DE MAÏS	27	0,05
PASTEURELLA SP.	226	0,41	ENTEROBACTER CLOACAE	26	0,05
CLOSTRIDIUM PERFRINGENS	224	0,41	STREPTOCOQUE SP.	26	0,05
STRONGLE RESPIRATOIRE	221	0,4	ASCARIS SP.	25	0,05
FURATHIOCARBE	206	0,37	AEROCOCCUS VIRIDANS	24	0,04
AGENT INDETERMINE	204	0,37	ANAEROBIES	23	0,04
PLOMBS DE CHASSE	175	0,32	CORYNEBACTERIUM SP.	23	0,04
CARBOFURAN	161	0,29	ESCHERICHIA COLI O103	22	0,04
CLOSTRIDIUM SORDELLII	141	0,26	ENTEROPATH.		
PARASITES DIGESTIFS	139	0,25	BRUCELLA SUIS 2	21	0,04
CLOSTRIDIUM BOTULINUM TYPE C	114	0,21	INTOXICATION AU PLOMB	20	0,04
CHLOROPHACINONE	111	0,2	PROTOSTRONGLES	20	0,04
STRONGLE DIGESTIF	92	0,17	CAPILLARIA SP.	19	0,03
SARCOPTES SP.	91	0,17	INTOXICATION PAR LES GLANDS	18	0,03
PASTEURELLA PNEUMOTROPICA	86	0,16	MORGANELLA MORGANII	18	0,03
STAPHYLOCOQUE	86	0,16	PARASITES RESPIRATOIRES	18	0,03
COAGULASE + STREPTOCOCCUS BOVIS	82	0,15	PLUSIEURS TOXIQUES	18	0,03
CLOSTRIDIUM BOTULINUM	77	0,14	BORDETELLA	17	0,03
IMIDACLOPRIDE	76	0,14	BRONCHISEPTICA		
LISTERIA MONOCYTOGENES	69	0,13	DEMODEX SP.	17	0,03
SALMONELLA SP.	67	0,12	ESCHERICHIA COLI O2	17	0,03
SALMONELLA TYPHI	66	0,12	HAEMONCHUS CONTORTUS	17	0,03
MURIUM			MYXOMATOSE	17	0,03
TRICHOMONAS SP.	65	0,12	PSEUDOMONAS	17	0,03
ESCHERICHIA COLI HEMOLYTIQUE	58	0,11	AERUGINOSA		
TAENIA SP.	58	0,11	CANDIDA ALBICANS	16	0,03
ASPERGILLUS SP.	55	0,1	EHRlichia	16	0,03
EIMERIA SP.	55	0,1	PHAGOCYTOPHILUM OU ANAPLASMA PHAGOCYT		
SARCOPTES SCABIEI	55	0,1	STAPHYLOCOCCUS SP.	16	0,03
TOXINE BOTULIQUE DE TYPE C	55	0,1	STAPHYLOCOCCUS	16	0,03
OESTRE	54	0,1	XYLOSUS		
			STREPTOCOQUE CANIS	16	0,03
			HAFNIA ALVEI	15	0,03
			LINDANE	15	0,03
			PASTEURELLA AEROGENES	15	0,03
			SYNGAMUS SP.	15	0,03
			HYDROCARBURES	14	0,03

Annexe 4

STREPTOCOCCUS SUIS	14	0,03	STAPHYLOCOCCUS	7	0,01
STREPTOCOQUE GROUPE D	14	0,03	HAEMOLYTICUS		
DICTYOCAULUS VIVIPARUS	13	0,02	STREPTOCOQUE BETA	7	0,01
ECTHYMA CONTAGIEUX	13	0,02	HEMOLYTIQUE		
STREPTOCOCCUS	13	0,02	VARIOLE AVIAIRE	7	0,01
EQUISIMILIS			ACTINOBACILLUS SP.	6	0,01
STRYCHNINE	13	0,02	ANAEROBIES	6	0,01
ACARIEN	12	0,02	SULFITOREDUCTEURS		
DICROCELIUM SP	12	0,02	BRUCELLA SP.	6	0,01
EIMERIA LEPORIS	12	0,02	CESTODE	6	0,01
ERYSIPELOTHRIX	12	0,02	COUMAFENE	6	0,01
RHUSIOPATHIAE			ENTEROBACTER	6	0,01
SALMONELLA ENTERITIDIS	12	0,02	AGGLOMERANS		
STREPTOCOCCUS SUIS 2	12	0,02	ESCHERICHIA COLI BOVIN	6	0,01
TOXINE BOTULIQUE	12	0,02	CS31A		
YERSINIA SP.	12	0,02	MYCOPLASMA SP.	6	0,01
ANTICOAGULANTS	11	0,02	PROTOSTRONGYLUS	6	0,01
CAPILLAIRES	11	0,02	RUFESCENS		
DIFENACOUM	11	0,02	SERRATIA MARCESCENS	6	0,01
ENTEROBACTER SP.	11	0,02	AEROMONAS SOBRIA	5	0,01
ENTEROCOCCUS CLOAECA	11	0,02	CARBAMATES	5	0,01
OSTERTAGIA SP.	11	0,02	ENTEROBACTER SAKAZAKII	5	0,01
CLOSTRIDIUM BOTULINUM	10	0,02	ESCHERICHIA COLI BOVIN	5	0,01
TYPE D			FY		
ESCHERICHIA COLI AGGLUT	10	0,02	ESCHERICHIA COLI O1 K1	5	0,01
ANTILAPIN 049			ESCHERICHIA COLI O15	5	0,01
METALDEHYDE	10	0,02	FASCIOLA HEPATICA	5	0,01
PARATHION	10	0,02	GRAPHIDIUM STIGOSUM	5	0,01
PLESIOMONAS	10	0,02	HYPODERMA SP. (VARON)	5	0,01
SHIGELLOIDES			KLEBSIELLA	5	0,01
PROTOSTRONGYLUS SP.	10	0,02	ORNITHINOLYTICA		
PSEUDOMONAS SP.	10	0,02	KLEBSIELLA SP.	5	0,01
SERRATIA LIQUEFACIENS	10	0,02	LISTERIA IVA NOVII	5	0,01
AEROMONAS SP.	9	0,02	LISTERIA SP.	5	0,01
ESCHERICHIA COLI O132	9	0,02	MYCOBACTERIUM AVIUM	5	0,01
IF	9	0,02	INTRACELLULARE		
KLEBSIELLA OXYTOCA	9	0,02	PAPILLOMAVIRUS	5	0,01
METASTRONGYLUS	9	0,02	PREDATION PAR LYNX	5	0,01
ELONGATUS			PSEUDOMONAS	5	0,01
METASTRONGYLUS SP.	9	0,02	FLUORESCENS		
SALMONELLA GROUPE B	9	0,02	PSOROPTES SP.	5	0,01
STAPHYLOCOCCUS	9	0,02	SALMONELLA ARIZONAE	5	0,01
EPIDERMIDIS			SERRATIA FONTICOLA	5	0,01
EIMERIA STIEDAE	8	0,01	STAPHYLOCOCCUS SCIURI	5	0,01
ENTEROCOCCUS SP.	8	0,01	STREPTOCOCCUS MITIS	5	0,01
FIPRONIL	8	0,01	STREPTOCOCCUS PORCINUS	5	0,01
METASTRONGYLINAE	8	0,01	SYNGAMUS TRACHEI	5	0,01
SACCHAROMYCES SP.	8	0,01	VIBRIO PARAHEMOLYTICUS	5	0,01
SARCOPTES SCABEI VAR	8	0,01	BACILLUS CEREUS	4	0,01
VULPIS			BREVUNDIMONAS	4	0,01
STAPHYLOCOCCUS	8	0,01	VESICULARIS (EX		
INTERMEDIUS			PSEUDOMONA		
STREPTOCOCCUS BOVIS 1	8	0,01	DICTYOCAULINES	4	0,01
STREPTOCOCCUS UBERIS	8	0,01	DICTYOCAULUS NOERNERI	4	0,01
STRONGYLOIDES SP.	8	0,01	EHRlichIA	4	0,01
DICROCOELIUM	7	0,01	PHAGOCYTOPHYLA		
LANCEOLATUM			ENTEROCOCCUS FAECALIS	4	0,01
ENTEROCOCCUS FAECIUM	7	0,01	ESCHERICHIA COLI O85	4	0,01
MORAXELLA SP.	7	0,01	ESCHERICHIA FERGUSONII	4	0,01
MYCOBACTERIUM PARATUB	7	0,01	ESCHERICHIA VULNERIS	4	0,01

FLORE POLYMORPHE	4	0,01	TIQUE	3	0,01
METHIOCARBE	4	0,01	TRICHOMONAS COLUMBAE	3	0,01
MUCOR SP.	4	0,01	TRICHURIS SP.	3	0,01
MUELLERIUS CAPILLARIS	4	0,01	VARESTRONGYLUS	3	0,01
MYCOBACTERIUM	4	0,01	CAPREOLI		
PARATUBERCULOSIS			ACINETOBACTER	2	0
PROTEUS MIRABILIS	4	0,01	BAUMANNII		
SALMONELLA COELN	4	0,01	ACINETOBACTER SP.	2	0
SERRATIA SP.	4	0,01	ACTINOBACILLUS	2	0
STAPHYLOCOQUE	4	0,01	CAPSULATUS		
PATHOGENE			AEROMONAS CAVIAE	2	0
STREPTOCOCCUS BOVIS 2	4	0,01	AEROMONAS HYDROCAVIAE	2	0
STREPTOCOCCUS	4	0,01	ASCARIDIA SP.	2	0
DYSGALACTIAE			ATTAQUE PAR CHIEN	2	0
STREPTOCOCCUS FAECALIS	4	0,01	BORDETELLA SP.	2	0
TRICHOPHYTON	4	0,01	CAPILLARIA AEROPHILA	2	0
MENTAGROPHYTES			CHLAMYDIA SP.	2	0
TRICHOSTRONGYLUS SP.	4	0,01	CHLAMYDIA SP. PAR	2	0
ARCANOBACTERIUM	3	0,01	CLEARVIEW (RECHERCHE		
HAEMOLYTICUM			AG)		
BABESIA SP.	3	0,01	CHLORATE	2	0
BACILLUS SP.	3	0,01	CHLORURE DE SODIUM (SEL)	2	0
BENFURACARBE	3	0,01	CITROBACTER SP.	2	0
CEPHENEMYA SP.	3	0,01	CLOPYRALID	2	0
CEPHENOMYIA STIMULATOR	3	0,01	CLOSTRIDIUM SEPTICUM	2	0
CITROBACTER FREUNDII	3	0,01	CORYNEBACTERIUM BOVIS	2	0
CITTOTAENIA SP.	3	0,01	CORYNEBACTERIUM	2	0
CLOSTRIDIUM	3	0,01	GROUPE A		
BIFERMENTANS			COUMATETRALYL	2	0
CORONAVIRUS	3	0,01	CYSTICERQUE	2	0
CORYNEBACTERIUM	3	0,01	DERMATOPHILUS	2	0
AQUATICUM			CONGOLENSIS		
CRYPTOSPORIDIE	3	0,01	DIFETHIALONE	2	0
EIMERIA SEMISCUPTA	3	0,01	EIMERIA PERFORANS	2	0
ENTEROBACTER	3	0,01	FASCIOLA SP.	2	0
AEROGENES			HAEMOPHILUS SOMNUS	2	0
ESCHERICHIA COLI O2 K1	3	0,01	HETERAKIS SP.	2	0
HISTOMONAS SP.	3	0,01	HYPODERMA DIANA	2	0
HYMENOLEPIS SP.	3	0,01	INTOXICATION PAR LE GUI	2	0
INTOXICATION PAR	3	0,01	KLEBSIELLA	2	0
ETHYLENE GLYCOL			RHINOSCLEROMATIS		
LISTERIA INNOCUA	3	0,01	LARVES DE MOUCHES	2	0
LISTERIA MONOCYTOGENES	3	0,01	LEVURE	2	0
SEROTYPE 4			LISTERIA SEELIGERE	2	0
MOELLERELLA	3	0,01	MESUROL =	2	0
WISCONSENSIS			MERCAPTODIMETHUR		
MUELLERIUS SP.	3	0,01	MONIEZIA SP.	2	0
MYCOBACTERIUM BOVIS	3	0,01	NEMATODE	2	0
MYCOBACTERIUM SP.	3	0,01	OESTRUS OVIS	2	0
ORGANOCHLORES	3	0,01	OLIGELLA URETHRALIS	2	0
PARAMPHISTOMUM SP.	3	0,01	OSTERTAGIINAE (ADULTES)	2	0
PARASITES EXTERNES NON	3	0,01	OTODECTES SP.	2	0
DETERMINEES			PARASITES RESPIRATOIRES	2	0
PASTEURILLA TREHALOSI	3	0,01	PESTE PORCINE CLASSIQUE	2	0
PROTEUS SP.	3	0,01	PHYTOLACCA	2	0
PSEUDOMONAS	3	0,01	POXVIRUS	2	0
VESICULARIS			PREDATION PAR RAPACE	2	0
RAILLETINA SP.	3	0,01	PROTEUS MORGANI	2	0
SALMONELLA PULLORUM	3	0,01	PROTOSTRONGYLINES	2	0
SERRATIA ODORIFERA	3	0,01	PROVIDENCIA RETTEDRI OU	2	0
STAPHYLOCOCCUS HYICUS	3	0,01	RETTGERI ?		
STREPTOCOQUE C PYOGENE	3	0,01	PSEUDOMONAS CEPACIA	2	0
STREPTOCOQUE	3	0,01	PSEUDOMONAS PUTIDA	2	0
HEMOLYTIQUE			ROTAVIRUS	2	0

Annexe 4

SACCHAROMYCES	2	0	COUMACHLORE	1	0
CEREVISIAE			CRENOSOMA VULPIS	1	0
SALMONELLA DUBLIN	2	0	CRIMIDINE	1	0
SETARIA SP.	2	0	CYANURE	1	0
STAPHYLOCOCCUS HOMINIS	2	0	CYNORRHODON	1	0
STAPHYLOCOCCUS LENTUS	2	0	DAMALINIA SP.	1	0
STAPHYLOCOCCUS	2	0	DAVAINEA PROGLOTTINA	1	0
SIMULANS			DAVAINEA SP.	1	0
STREPTOCOCCUS	2	0	DELTAMETHRINE	1	0
ACIDOMINUS			DICTYOCAULUS FILARIA	1	0
STREPTOCOCCUS	2	0	ECHINOCOCCUS SP.	1	0
AGALATIAE			ECHINURIA SP.	1	0
STREPTOCOCCUS	2	0	EIMERIA ANATIS	1	0
MORBILLORUM			EIMERIA BOVIS	1	0
STREPTOCOCCUS SUIS 1	2	0	EIMERIA EUROPAE	1	0
STREPTOCOQUE ALPHA	2	0	EIMERIA MAGNA	1	0
HEMOLYTIQUE			EIMERIA NEOLEPORIS	1	0
STREPTOCOQUE GROUPE C	2	0	ENTEROBACTER SERGOVIA	1	0
STREPTOCOQUE GROUPE G	2	0	ENTEROCOCCUS	1	0
STREPTOCOQUE GROUPE L	2	0	CASSELIFLAVUS		
VARIOLE AVIARE	2	0	ENTEROCOCCUS DURANS	1	0
YERSINIA FREDERIKSENII	2	0	ENTEROCOCCUS HIRAE	1	0
YERSINIA KRISTENSENII	2	0	ENTOBACTER	1	0
ACINETOBACTER	1	0	AGGLOMERANS 3		
CALCOACETICUS			ERWINIA SP.	1	0
ACTINOMYCES VISCOSUS	1	0	ESCHERICHIA VULNERIS	1	0
AEROMONAS SALMONICIDA	1	0	ANTI LAPIN 085		
ALCALIGENES SP	1	0	FILLICOLIS ANATIS	1	0
AMAS D'ELASTIQUES	1	0	FLAVOBACTERIUM SP.	1	0
ARSENIC	1	0	GEMELLA MORBILLORUM	1	0
BACILLUS HEMOLYTIQUE	1	0	GRAPHIDIUM SP.	1	0
BIFIDOBACTERIUM SP	1	0	HAEMATOPINUS SUIS	1	0
BRUCELLA SUIS	1	0	HAEMOPHILUS PARASUIS	1	0
BURKHOL CEPIA	1	0	HAEMOPHILUS SP.	1	0
BVD MAL MUQ	1	0	HYMENOLEPIS ANATINA	1	0
BVD MAL MUQU	1	0	KLEBSIELLA OZEANAE	1	0
CAMPYLOBACTER JEJUNI	1	0	KLEBSIELLA TERNIGENA	1	0
CAMPYLOBACTER SP.	1	0	KLUYVERA SP.	1	0
CAPILLARIA HEPATICA	1	0	LACTOCOCCUS SP.	1	0
CHABERTIA OVINA	1	0	LAURIER CERISE	1	0
CHLORPYRIFOS-ETHYL	1	0	LEISHMANIOSE	1	0
CHRYSEOMONAS LUTEOLA	1	0	MALLOPHAGE	1	0
CITROBACTER BRAAKII	1	0	MANNHEIMIA	1	0
CITROBACTER FARMERI	1	0	GRANULOMATIS		
CITROBACTER KOSERI	1	0	METHOMYL	1	0
CLOSTRIDIUM BEIJERINCKII	1	0	MICROCOQUE	1	0
CLOSTRIDIUM	1	0	MICROSPORUM GYPSEUM	1	0
OEDEMATIENS			MORAXELLA LACUNATA	1	0
CLOSTRIDIUM SPIRIFORMIS	1	0	MYCOBACTERIUM AVIUM	1	0
COENURUS SP.	1	0	MYCOPLASMA AGALAXIAE	1	0
COLLISION AVEC TRAIN	1	0	NEMATODIRUS SP.	1	0
COMMAMONAS	1	0	NOCARDIA ASTEROIDES	1	0
ACIDOVORANS			OESOPHAGODONTUS SP.	1	0
CONDITIONS	1	0	ORGANOPHOSPHORES	1	0
METEOROLOGIQUES			PARAQUAT	1	0
CORONAVIRUS / ROTAVIRUS	1	0	PARASITES HEPATIQUES	1	0
CORYNEBACTERIUM DE	1	0	PASSALURUS SP.	1	0
GROUPE F1			PASTEURELLA CABALLI	1	0
CORYNEBACTERIUM	1	0	PASTEURELLA	1	0
GROUPE F			PNEUMOPHILA		

PCB PAR TOXICO	1	0	SPHINGOMONAS	1	0
PHOSDRINE	1	0	PAUCIMOBILIS		
PIROPLASMA SP.	1	0	STAPHYLOCOCCUS AUREUS	1	0
PLUSIEURS CHAMPIGNONS	1	0	BETA HEMOLYTIQUE		
PREDATION PAR	1	0	STAPHYLOCOCCUS CAPITIS	1	0
MUSTELIDES			STAPHYLOCOCCUS	1	0
PROTOZOAIRE	1	0	CHROMOGENES		
PSEUDOMONAS DIMINUTA	1	0	STAPHYLOCOCCUS CONHII	1	0
PYRETHRINOIDES	1	0	STAPHYLOCOCCUS	1	0
RAHNELLA AQUATILIS	1	0	WARNERI		
RECHERCHE GENETIQUE	1	0	STENOTROPHOMONAS	1	0
RHODOCOCCUS EQUI	1	0	MALTOPHILA		
RHODOCOCCUS SP.	1	0	STREPTOCOCCUS EQUI	1	0
SALMONELLA À	1	0	STREPTOCOCCUS	1	0
COAGULASE P			SALIVARIUS		
SALMONELLA ABONY	1	0	STREPTOCOCCUS SANGUIS	1	0
SALMONELLA HADAR	1	0	STREPTOCOCCUS VIRIDANS	1	0
SALMONELLA HESSAREK	1	0	TAENIA RAILLIETINA	1	0
SALMONELLA KOTTBUS	1	0	TEIGNE	1	0
SALMONELLA THOMPSON	1	0	TETRAMERES FISSISPINA	1	0
SALMONELLA VENEZIANA	1	0	THELAZIA SP.	1	0
SALMONELLE DE GROUPE C	1	0	TREMATODE	1	0
SARCOCYSTIS SP.	1	0	TRICHOPHYTON SP.	1	0
SARCOPTES SUIS	1	0	TRICHOSTRONGYLUS	1	0
SARCOSPORIDIE	1	0	RETORTAEFORMIS		
SCILLIROSIDE	1	0	TRICHURIS OVIS	1	0
SERRATIA FICARIA	1	0	TULAREMIE	1	0
SERRATIA PLYMUTHICA	1	0	VIBRIO FLUVIALIS	1	0
SHIGELLA SONNEI	1	0	VIBRION	1	0
SPHEROPHORUS	1	0	VIRUS DE CARRE	1	0
NECROPHORUS			YERSINIA INTERMEDIA	1	0

Tableau XVIII : Présentation des variables enregistrées dans le tableau T Lésion et leur codification, fréquence et nombre de renseignements manquants.

Variable	Description	Nbre de renseignements	Nbre de renseignements manquants
Nom Organe	Nom de catégorie	68860 occurrences	9 occurrences
Nom Lésion	Nom de catégorie	68849 occurrences	20 occurrences
Etendue Lésion	Numéro de code de 1 à 6 ; 1 lésion non gênante, 2 modérée, 3 moyenne, 4 marquée, 5 très marquée, 6 = 0	60979 occurrences	7890 occurrences

Tableau XIX : Effectif et fréquence des modalités de la variable « Nom Organe », n=180, par ordre décroissant de fréquence.

Organe	Nbre	%			
POUMON	11826	17,2	PÉRICARDE	1226	1,8
FOIE	8583	12,5	THORAX	1053	1,5
INTESTINS	5258	7,6	PEAU	1015	1,5
RATE	4914	7,1	ABDOMEN	937	1,4
TRACHÉE	4254	6,2	ESTOMAC	842	1,2
REIN	3363	4,9	PLÈVRE	788	1,1
TOUS ORGANES	2497	3,6	INTESTIN GRÊLE	772	1,1
EMPLACEMENTS	2120	3,1	GANGLION LYMPHATIQUE	731	1,1
ANATOMIQUES MULTIPLES			MÉSENTÉRIQUE		

Annexe 4

TISSU CONJONCTIF SOUS-CUTANÉ	727	1,1	PROVENTRICULE	77	0,1
CAILLETTE	673	1	OVAIRE	76	0,1
BRONCHE	667	1	BOIS DU CERVIDÉ	75	0,1
DIENCÉPHALE	660	1	STERNUM	74	0,1
SANG DU CŒUR/ CŒUR	656	1	CORNÉE	71	0,1
PRÉLÈVEMENT NON PRÉCISÉ	645	0,9	DIAPHRAGME	71	0,1
THYMUS	605	0,9	LARYNX	71	0,1
PÉRITOINE	566	0,8	JÉJUNUM	69	0,1
MUQUEUSE INTESTINALE	562	0,8	DOS	64	0,1
OEIL	543	0,8	ÉPAULE	63	0,1
CARCASSE	487	0,7	ILÉON	60	0,1
CAECUM	481	0,7	MAMELLE	60	0,1
MEMBRE	454	0,7	GANGLION LYMPHATIQUE DU THORAX	58	0,1
NEZ	433	0,6	MAXILLAIRE	58	0,1
UTÉRUS	382	0,6	ÉPICARDE	55	0,1
CONTENU DES VOIES DIGESTIVES	377	0,5	CORNE	54	0,1
CÔTE	334	0,5	VERTÈBRE CERVICALE	54	0,1
MÉNINGES	324	0,5	BEC	53	0,1
CÔLON	296	0,4	AILE	52	0,1
MUSCLE	274	0,4	BASSIN	51	0,1
CRÂNE	272	0,4	VISCÈRES THORACIQUES	48	0,1
LES DEUX YEUX	265	0,4	OREILLETTE	47	0,1
MYOCARDE	261	0,4	SUBSTANCE MÉDULLAIRE DU REIN	45	0,1
GANGLION LYMPHATIQUE	244	0,4	COLONNE VERTÉBRALE	44	0,1
SINUS NASAL	226	0,3	VERTÈBRE LOMBAIRE	44	0,1
ARTICULATION	219	0,3	GANGLION LYMPHATIQUE SUPERFICIEL	42	0,1
CONJONCTIVE	215	0,3	RECTUM	42	0,1
COU	212	0,3	GANGLION LYMPHATIQUE RÉTROPHARYNGIEN	40	0,1
VESSIE	209	0,3	ANUS	37	0,1
OESOPHAGE	200	0,3	PHARYNX (ORO)	37	0,1
MUQUEUSE GASTRIQUE	194	0,3	VAISSEAU SANGUIN	37	0,1
VISCÈRES ABDOMINAUX	190	0,3	DENT	36	0,1
JONCTION CUTANÉOMUQUEUSE	184	0,3	LANGUE	35	0,1
TESTICULE	182	0,3	GENOU	33	0
CUISSE	180	0,3	ONGLON	32	0
DUODÉNUM	172	0,2	OS	32	0
ENDOCARDE	166	0,2	FÉMUR	31	0
BOUCHE	162	0,2	ARTICULATIONS	30	0
FLANC	161	0,2	PÉNIS	28	0
SACS AÉRIENS	152	0,2	PLUME	28	0
CAVITÉ NASALE	147	0,2	VENTRICULE DROIT	28	0
JABOT	144	0,2	PEAU DE LA LÈVRE	27	0
RUMEN	138	0,2	FÈCES	25	0
PARTIE COLIQUE DU CLOAQUE	125	0,2	MOELLE OSSEUSE	25	0
PAUPIÈRE	123	0,2	VALVULE	24	0
CORTEX RÉNAL	106	0,2	AURICULOVENTRICULAIRE		
PANCRÉAS	102	0,1	CERVELET	23	0
MANDIBULE	95	0,1	TIBIA	23	0
OREILLE	91	0,1	ARTICULATION DU JARRET	22	0
SANG	91	0,1	ARTICULATION DU CARPE	21	0
GORGE	88	0,1	CANAL BILIAIRE	21	0
GÉSIER	87	0,1	FOETUS	21	0
MÉSENTÈRE	86	0,1	GANGLION LYMPHATIQUE AXILLAIRE SOUS-SCAPULAIRE	20	0
CAPSULE FIBREUSE DU FOIE	85	0,1			
VÉSICULE BILIAIRE	82	0,1			
URINE	81	0,1			

GANGLION LYMPHATIQUE	20	0	UVÉE	9	0
SOUS-MAXILLAIRE			NA'S	9	0
MUQUEUSE BUCCALE	20	0	GANGLION LYMPHATIQUE	8	0
JARRET	19	0	AXILLAIRE		
RÉTICULUM	19	0	GANGLIONS LYMPHATIQUES	8	0
GLANDE SURRÉNALE	18	0	ILIAQUES		
MÉTATARSIEN	18	0	PRÉPUCE	8	0
URÈTRE	17	0	COTYLÉDON PLACENTAIRE	7	0
VERTÈBRE DORSALE	17	0	BOURSE DE FABRICIUS	6	0
GANGLION LYMPHATIQUE	16	0	COL DE L'UTÉRUS	6	0
INGUINAL			TETE	5	0
OMBILIC	15	0	MUSCLE MASSÉTER	4	0
QUEUE	15	0	OEUF	4	0
VENTRICULE GAUCHE	14	0	PROSTATE	4	0
LES DEUX OVAIRES	13	0	SAC VITELLIN	4	0
POIL	13	0	VALVULE ILÉOCAECALE	4	0
PROVENTRICULE	13	0	ÉPIGLOTTE	3	0
VULVE	13	0	FOLLICULE PILEUX	3	0
AMYGDALE	12	0	LIGAMENT	3	0
CAPSULE SPLÉNIQUE	12	0	PLAQUES DE PEYER	3	0
GLANDE SALIVAIRE	12	0	ARACHNOÏDE	1	0
PLACENTA	12	0	BRONCHIOLE	1	0
CAPSULE DU REIN	11	0	BULBE RACHIDIEN	1	0
BOULET	10	0	GLANDE ODORIFÈRE	1	0
DOIGT	10	0	GLANDE ODORIFÈRE	1	0
MÉDIASTIN	10	0	LIGAMENT DU COU	1	0
MÉTACARPE	10	0	MEMBRANES FŒTALES	1	0
TISSU ADIPEUX	10	0	MUSCLE INTERCOSTAL	1	0
LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN	9	0	SYRINX TRACHÉALE	1	0
OMASUM	9	0	VERTÈBRE SACRÉE	1	0
PYLORE	9	0			
THYROÏDE	9	0			

Tableau XX : Effectif et fréquence des modalités de la variable « Nom Lésion», n=236

Nom Lesion	Nb	%		
CONGESTION	11928	17,3	ÉCOULEMENT	438 0,6
INFLAMMATION	7039	10,2	SANGUINOLENT	
HÉMORRAGIE	6842	9,9	PETECHIE	434 0,6
HYPERTROPHIE	5360	7,8	COLORATION ANORMALE	430 0,6
ABSENCE DE LÉSION, RIEN À SIGNALER	3216	4,7	ABCES	423 0,6
ABCÈS	2443	3,5	INFLAMMATION SEROFIBRINEUSE	388 0,6
DIARRHÉE INFECTIEUSE	2099	3	PERTE DE POILS/PLUMES	371 0,5
INFLAMMATION D'ORIGINE PARASITAIRE	1643	2,4	SEPTICEMIE	357 0,5
DÉGÉNÉRESCENCE	1586	2,3	ICTÈRE	345 0,5
INFLAMMATION PURULENTE	1576	2,3	TRAUMA	345 0,5
NODULE	1404	2	NECROSE FOCALE	295 0,4
DÉCOLORATION	1364	2	ANÉMIE RÉFRACTAIRE	287 0,4
OEDÈME	1247	1,8	ASPECT CUIT	285 0,4
NÉCROSE	972	1,4	EMPHYSÈME	285 0,4
INFLAMMATION AIGUË	927	1,3	ABCÈS CASÉÉUX	278 0,4
PÉTÉCHIE	916	1,3	KYSTE PARASITAIRE	278 0,4
INFLAMMATION FIBRINEUSE	897	1,3	INFLAMMATION SEROFIBRINEUSE AIGUË	254 0,4
HÉMATOME	874	1,3	HÉMOTHORAX	216 0,3
PUS	795	1,2	TUMEUR	212 0,3
FRACTURE	705	1	KÉRATITE	200 0,3
ULCÈRE	629	0,9	RUPTURE	196 0,3
PERFORATION	559	0,8	HEPATISATION GRISE	190 0,3
INFLAMMATION MUQUEUSE	476	0,7	INFLAMMATION CHRONIQUE	186 0,3
ADHÉRENCE	460	0,7	KÉRATOCONJONCTIVITE	183 0,3
			INFECTION BACTÉRIENNE	182 0,3
			INFLAMMATION	179 0,3

Annexe 4

HEMORRAGIQUE			CACHEXIE	33	0
ASCITE	173	0,3	CALCIFICATION	32	0
EXSUDAT	173	0,3	CYSTICERQUE	31	0
INFLAMMATION	156	0,2	HÉMOPÉRICARDE	31	0
CATARRHALE			NODULE CALCIFIÉ	31	0
CROUTE	152	0,2	TOXI-INFECTION	31	0
ATROPHIE	146	0,2	ALIMENTAIRE BACTÉRIENNE		
EPANCHEMENT DE LIQUIDE	146	0,2	GRANULOME	30	0
ET DE GAZ ORGANIQUES			CATARACTE	28	0
KYSTE	145	0,2	TETRAPLEGIE	28	0
ÉCOULEMENT DE MUCUS	126	0,2	SCLÉROSE	27	0
DEPOT DE PLOMB	124	0,2	INFLAMMATION	26	0
ÉCOULEMENT PURULENT	118	0,2	NECROSANTE		
TROUBLE DE LA	115	0,2	DILATATION CARDIAQUE	25	0
COAGULATION			MYXOME	25	0
ATÉLECTASIE	112	0,2	DEGENERESCENCE SENILE	24	0
STRUCTURE DESHYDRATÉE	110	0,2	FRACTURE NON CONSOLIDÉE	24	0
FIBROSE	107	0,2	INFLAMMATION	24	0
MORSURE	106	0,2	GRANULOMATEUSE		
DEPOT DE CRISTAUX	99	0,1	CASÉUSE		
D'URATE DE SODIUM			RÉTENTION	24	0
HÉMOPÉRITOINE	96	0,1	ACIDOSE	23	0
FRACTURE CONSOLIDÉE	95	0,1	HYDRO-THORAX	23	0
INFLAMMATION EXSUDATIVE	95	0,1	MORT PAR SURMENAGE	23	0
EOSINOPHILIE	94	0,1	TUMEURS	23	0
MICRO-ABCES	93	0,1	CACHEXIE	22	0
MYASE	87	0,1	LUXATION	22	0
OPACITE	87	0,1	ROMPU	22	0
ROUGE JAUNATRE	85	0,1	INDIGESTION	21	0
CICATRICE	77	0,1	CALCUL	20	0
INFARCTUS	76	0,1	NA'S	20	0
MALFORMATION	75	0,1	MOMIFICATION FOETUS	19	0
ASPECT BOUEUX	73	0,1	PHLEGMON	19	0
PRÉSENCE D'UN CORPS	70	0,1	EXCROISSANCE OSSEUSE	18	0
ÉTRANGER			MELENA	18	0
CICATRISATION	68	0,1	PRURIT CUTANÉ	18	0
OCCLUSION	67	0,1	PERTE D'UN SABOT OU DE	17	0
ASPECT FEUILLE MORTE	60	0,1	DENTS		
TYMPANISME GASTRIQUE	60	0,1	USURE	17	0
HYPERTROPHIE	59	0,1	COLLAPSUS	16	0
HYPERKÉRATOSE	57	0,1	CYTOSTÉATONÉCROSE	16	0
HERNIE	56	0,1	ARTHRITE AIGUË SUPPURÉE	15	0
PULPEUSE	56	0,1	FAUSSE ROUTE	15	0
STASE LIQUIDIENNE	54	0,1	JETAGE	15	0
HYDROPÉRICARDE	51	0,1	PYOMETRE	15	0
CÉCITÉ	49	0,1	RETENTION DU CONTENU	15	0
FORMATION ANATOMIQUE	48	0,1	INSUFFISANCE CARDIAQUE	14	0
AMPUTÉE			LÉSION D'ECTHYMA	14	0
CYANOSE	45	0,1	CONTAGIEUX		
PNEUMONIE ORGANISÉE	44	0,1	OBSTRUCTION PAR TORSION	13	0
INFARCISSEMENT	38	0,1	PARALYSIE POSTÉRIEURE	13	0
EPANCHEMENT GAZEUX	37	0,1	PYELONEPHRITE	13	0
DANS LA CAVITE			TRANSUDAT	13	0
PERITONÉALE			CARCINOME	12	0
ARTHRITE	36	0,1	PLUMAGE ABIMÉ	12	0
ASPECT EN PEAU D'ORANGE	36	0,1	SIGNES D'AGONIE	12	0
FRACTURE PATHOLOGIQUE	36	0,1	SYNDROME HÉMATURIQUE	11	0
STÉATOSE	35	0,1	ABSENCE DE RIGIDITÉ	9	0
CIRRHOSE DU FOIE	34	0	CADAVÉRIQUE		
CONJONCTIVITE	34	0	ADHÉRENCE FIBRINEUSE	9	0

ALIMENTATION	9	0	FICELLE		
CONGESTION PASSIVE	9	0	ARTHRITE CHRONIQUE	3	0
CHRONIQUE DU FOIE			ATONIE	3	0
CRYPTORCHIDIE	9	0	BLEPHARITE PURULENTE	3	0
HÉMOSIDÉROSE	9	0	DYSPNÉE	3	0
INFLAMMATION	9	0	EMBOLIE	3	0
PSEUDOMEMBRANEUSE			HYDRONÉPHROSE	3	0
MELANOSE	9	0	HYPERÉMIE	3	0
HYDROPÉRITOINE	8	0	PICAGE PAR AUTRES	3	0
LARMIER	8	0	VOLATILES		
PROLAPSUS	8	0	ADÉNOME	2	0
TEIGNE	8	0	AMAUROSE	2	0
ARTHROSE	7	0	ANGIOME	2	0
INTUSSUSCEPTION	7	0	ÉLECTROCUTION	2	0
SURCHARGE	7	0	FIBROME	2	0
VERRUE	7	0	FIBROSARCOME	2	0
VOMISSEMENTS	7	0	HYPERTONICITE	2	0
PERSISTANTS			MUSCULAIRE		
AVORTEMENT	6	0	MYDRIASE PERSISTANTE	2	0
DYSTOCIE	6	0	MYOSITE	2	0
FISSURE	6	0	OESTROSE MASSIVE	2	0
GANGRENE	6	0	PANOPHTALMIE	2	0
HYDRÉMIE	6	0	PARASITOSE INTESTINALE	2	0
INFESTATION PARASITAIRE	6	0	POLYPE	2	0
CUTANÉE			PSEUDARTHROSE	2	0
INFLAMMATION	6	0	SYNDROME D'INSUFFISANCE	2	0
PSEUDOMEMBRANEUSE			RENALE		
MÉTASTASE	6	0	TARTRE DENTAIRE	2	0
THROMBOSE	6	0	AGALAXIE	1	0
ADHÉRENCE FIBREUSE	5	0	ANGIOSTRONGYLOSE	1	0
EXCES DE CERUMEN DANS	5	0	ANIMAL MITRÉ	1	0
L'OREILLE			BLEPHAROPHTALMIE	1	0
HYPOPROTEINÉMIE	5	0	CALCUL PHOSPHO-	1	0
INFLAMMATION	5	0	AMMONIACO-MAGNÉSIE		
PSEUDOMEMBRANEUSE			COENUROSE	1	0
AFFECTION ERYTHEMATEUSE	4	0	DYSTOCIE AVIAIRE	1	0
BRULURE	4	0	HYPOSTASE	1	0
CECITE D'UN ŒIL	4	0	ICTÈRE HÉMOLYTIQUE	1	0
EXCORIATION	4	0	KERATO-UVÉITE	1	0
GESTATION MULTIPLE	4	0	LIPOME	1	0
GLAUCOME	4	0	MÉLANOME	1	0
HYPERPLASIE DU TISSU	4	0	MYOPATHIE D'EFFORT	1	0
ADIPEUX			PAPILLOME	1	0
ICTÈRE FRANC	4	0	PIGMENTATION PAR	1	0
LYMPHOSARCOME	4	0	LIPOFUCHSINE		
OSTÉOMYÉLITE	4	0	POLYARTHRITE	1	0
PUSTULE	4	0	PYOURIE	1	0
SARCOME	4	0	RHINITE ATROPHIQUE	1	0
VESICULE CUTANÉE	4	0	STRANGULATION	1	0
ABCES EN COURS DE	3	0	TERATOME	1	0
REACTIVATION			VIANDE FIÉVREUSE	1	0
ALOPECIE ENDOCRINE	3	0			
ANIMAL EMMELE DANS	3	0			

Tableau XXI : Présentation des variables enregistrées dans le tableau T Agent et leur codification, fréquence et nombre de renseignements manquants.

Variable	Description	Nbre de renseignements	Nbre de renseignements manquants
Nom Organe	Nom de catégorie	105358 occurrences	1

Annexe 4

Code Agent et Méthode	Nom de catégorie	105252 occurrences	107
Code Quantité	Numéro de code de 1 à 7 ; 1 = présent ou normal, 2 = moyen, 3 = nombreux, 4 = très nombreux, 5 = anormal ou présence Ac/Ag, 6 = absent, 7 = histologie prévue	105095 occurrences	263
Titre	Texte de commémoratifs de résultats	16845 occurrences	88514

Tableau XXII : Effectif et fréquence des modalités de la variable « Nom Agent», n= 807, par ordre décroissant de fréquence. Remarque : l'écriture des noms des agents est non conventionnelle, mais reproduite à partir de la base de données.

Nom Agent	Nb	%			
			TRICHINELLA SP.	472	0,7
COCCIDIE	8373	12,2	DICROCELIUM SP	458	0,7
STRONGLE DIGESTIF	6998	10,2	CLOSTRIDIUM SP.	447	0,6
ESCHERICHIA COLI	5313	7,7	POU	417	0,6
PLUSIEURS PARASITES	5280	7,7	LISTERIA SP.	414	0,6
PLUSIEURS BACTERIES	4814	7	CORYNEBACTERIUM PYOGENES	412	0,6
SALMONELLA SP.	4739	6,9	ASCARIS SP.	407	0,6
FRANCISELLA TULARENSIS	4447	6,5	TOXINE BOTULIQUE	397	0,6
PARASITES DIGESTIFS	3456	5	EIMERIA SP.	386	0,6
SYNDROME HEMORRAGIQUE DU	2771	4	HAEMONCHUS SP.	367	0,5
LIEVRE BRUN			PESTE PORCINE CLASSIQUE	367	0,5
TRICHURIS SP.	2604	3,8	OSTERTAGIA SP.	350	0,5
STRONGLE RESPIRATOIRE	2499	3,6	IMIDACLOPRIDE	330	0,5
YERSINIA	2223	3,2	CAPILLAIRES	321	0,5
PSEUDOTUBERCULOSIS			ECHINOCOCCUS SP.	318	0,5
RADIONUCLEIDES	2146	3,1	ABSENCE DE PARASITE	302	0,4
BRUCELLA SP.	1898	2,8	STREPTOCOQUE SP.	298	0,4
INFLUENZA AVIAIRE	1726	2,5	CHLAMYDIA SP.	296	0,4
INHIBITEURS DES	1478	2,1	CYSTICERQUE	291	0,4
CHOLINESTERASES			BVD MAL MUQU	289	0,4
TIQUE	1417	2,1	PLUSIEURS CHAMPIGNONS	289	0,4
RAGE	1396	2	MYCOBACTERIUM PARATUB	288	0,4
ANTICOAGULANTS	1138	1,7	PARASITES RESPIRATOIRES	280	0,4
STAPHYLOCOCCUS AUREUS	1004	1,5	MELOPHAGUS SP.	276	0,4
TAENIA SP.	956	1,4	TRICHOMONAS SP.	272	0,4
PASTEURELLA SP.	895	1,3	PROTOSTRONGLES	270	0,4
VHD	854	1,2	ENTEROBACTER CLOACAE	265	0,4
CLOSTRIDIUM PERFRINGENS	825	1,2	ACARIEN	249	0,4
YERSINIA SP.	780	1,1	AEROMONAS HYDROPHILA	245	0,4
PASTEURELLA HEMOLYTICA (=	724	1,1	PLUSIEURS TOXIQUES	245	0,4
MANNHEIMA)			CLOSTRIDIUM BOTULINUM	242	0,4
PASTEURELLA MULTOCIDA	721	1	PROTOSTRONGYLINES	233	0,3
PARASITES EXTERNES NON	719	1	STREPTOCOQUE GROUPE D	232	0,3
DETERMINEES			RICKETTSIA SP. = COXIELLA =	231	0,3
BACILLES A.A.R.	682	1	FIEVRE Q		
ANAEROBIES	676	1	GRAPHIDIUM SP.	229	0,3
DICTYOCAULUS SP.	630	0,9	SACCHAROMYCES SP.	209	0,3
OESTRE	630	0,9	CAPILLARIA SP.	194	0,3
TRICHOSTRONGYLUS SP.	623	0,9	DISTOMATOSE, DOUVE NON	193	0,3
DICROCOELIUM LANCEOLATUM	612	0,9	IDENTIFIEE		
BROMADIOLONE	594	0,9	MALLOPHAGE	192	0,3
CHLORALOSE	593	0,9	MUELLERIUS SP.	190	0,3
CLOSTRIDIUM SORDELLII	590	0,9	STAPHYLOCOQUE COAGULASE +	188	0,3
STREPTOCOCCUS BOVIS	578	0,8	IXODES SP.	184	0,3
NEMATODIRUS SP.	569	0,8	PROTOSTRONGYLUS SP.	183	0,3

ESCHERICHIA COLI	182	0,3	AEROCOCCUS VIRIDANS	69	0,1
HEMOLYTIQUE			KLEBSIELLA SP.	68	0,1
LINDANE	179	0,3	STAPHYLOCOCCUS XYLOSUS	68	0,1
AGENT INDETERMINE	177	0,3	HETERAKIS SP.	67	0,1
STAPHYLOCOQUE COAGULASE -	177	0,3	CAEV	66	0,1
METALDEHYDE	175	0,3	OXYURIS SP.	66	0,1
NEMATODE	166	0,2	ACINETOBACTER SP.	65	0,1
KLEBSIELLA PNEUMONIAE	156	0,2	METASTRONGYLINAE	65	0,1
INTOXICATION AU PLOMB	154	0,2	CAMPYLOBACTER SP.	63	0,1
STAPHYLOCOCCUS SP.	149	0,2	TOXOCARA SP.	63	0,1
STRYCHNINE	148	0,2	CRYPTOSPORIDIE	61	0,1
GRAPHIDIUM STIGOSUM	147	0,2	METASTRONGYLUS ELONGATUS	61	0,1
STRONGYLOIDES SP.	144	0,2	SERRATIA MARCESCENS	61	0,1
DIFENACOUM	143	0,2	PSEUDOMONAS AERUGINOSA	60	0,1
ECHINOCOCCUS	143	0,2	ENTEROCOCCUS CLOAECA	59	0,1
MULTILOCLARIS (ALVEOLAIRE)			MORAXELLA SP.	58	0,1
ENTEROCOCCUS SP.	143	0,2	STREPTOCOQUE ALPHA	58	0,1
CHLOROPHACINONE	140	0,2	HEMOLYTIQUE		
HAFNIA ALVEI	133	0,2	CUIVRE	56	0,1
OSTERTAGIINAE (ADULTES)	125	0,2	TRICHOSTRONGYLUS	56	0,1
LIPOPTENA CERVI	119	0,2	RETORTAEFORMIS		
IXODES RICINUS	116	0,2	CHLAMYDIA SP. PAR CLEARVIEW	55	0,1
CARBOFURAN	113	0,2	(RECHERCHE AG)		
MALADIE D'AUIESZKY	113	0,2	ALDICARBE	53	0,1
METASTRONGYLUS SP.	112	0,2	PROTOZOAIRE	53	0,1
PSEUDOMONAS SP.	112	0,2	SYND RESP DYSGEN PORCIN	53	0,1
HAEMONCHUS CONTORTUS	110	0,2	TELADORSAGIA SP.	53	0,1
FASCIOLA HEPATICA	109	0,2	ASPERGILLUS SP.	52	0,1
SARCOPTES SP.	109	0,2	MYXOMATOSE	51	0,1
MYCOPLASMA SP.	108	0,2	CHABERTIA OVINA	50	0,1
WEST NILE	107	0,2	ORGANOCHLORES	49	0,1
NON ANALYSABLE	107	0,2	SARCOPTES SCABIEI	48	0,1
ABSENCE DE BACTERIE	106	0,2	VARESTRONGYLUS CAPREOLI	48	0,1
PROTEUS SP.	104	0,2	MYCOBACTERIUM	46	0,1
CESTODE	102	0,1	PARATUBERCULOSIS		
ENTEROBACTER SP.	102	0,1	DICTYOCAULUS VIVIPARUS	45	0,1
LISTERIA MONOCYTOGENES	101	0,1	BORDETELLA BRONCHISEPTICA	44	0,1
MONIEZIA SP.	96	0,1	INFLUENZA AVIAIRE H5N1	43	0,1
SALMONELLA TYPHI MURIUM	96	0,1	HAUTEMENT PATHOGENE		
PUCE	94	0,1	ESCHERICHIA COLI O103	42	0,1
EHRlichia PHAGOCYTOPHILUM	92	0,1	ENTEROPATH.		
OU ANAPLASMA PHAGOCYT			CITROBACTER SP.	41	0,1
BVD MALADIE DES MUQUEUSES	90	0,1	ENTEROCOCCUS DURANS	41	0,1
OESOPHAGOSTOMUM SP.	90	0,1	PARAMPHISTOMUM SP.	41	0,1
BVD MAL MUQ	89	0,1	PASSALURUS AMBIGUA	40	0,1
CHABERTIA SP.	89	0,1	FURATHIOCARBE	39	0,1
FLORE POLYMORPHE	89	0,1	STREPTOCOCCUS SUIS 2	39	0,1
LARVES DE MOUCHES	89	0,1	HAEMATOPINUS SUIS	38	0,1
LIPOPTENA SP.	89	0,1	INTOXICATION AU CUIVRE	38	0,1
TOXINE BOTULIQUE DE TYPE C	89	0,1	MICROCOQUE	38	0,1
INTOXICATION AU CADMIUM	88	0,1	PASSALURUS SP.	38	0,1
MYCOBACTERIUM SP	88	0,1	STREPTOCOCCUS UBERIS	38	0,1
ENTEROCOCCUS FAECIUM	87	0,1	CLOSTRIDIUM BOTULINUM TYPE	37	0,1
BACILLUS SP.	86	0,1	C		
YERSINIA ENTEROCOLITICA	85	0,1	STAPHYLOCOQUE PATHOGENE	37	0,1
PASTEURELLA PNEUMOTROPICA	81	0,1	IBR	36	0,1
CRIMIDINE	80	0,1	TREMATODE	35	0,1
SERRATIA SP.	79	0,1	STAPHYLOCOCCUS EPIDERMIDIS	34	0
AEROMONAS SP.	78	0,1	CORONAVIRUS	33	0
MUELLERIUS CAPILLARIS	78	0,1	OTODECTES SP.	33	0
ENTEROBACTER AGGLOMERANS	77	0,1	PROTEUS MIRABILIS	33	0
ENTEROCOCCUS FAECALIS	72	0,1	CITROBACTER FREUNDII	32	0
STREPTOCOCCUS SUIS	71	0,1	ENTEROBACTER AEROGENES	32	0
CORYNEBACTERIUM SP.	70	0,1	MORGANELLA MORGANII	32	0

Annexe 4

CAPILLARIA AEROPHILA	31	0	SERRATIA ODORIFERA	20	0
CLOSTRIDIUM SORDELLI ET PERFRINGENS	31	0	STAPHYLOCOCCUS SCIURI	20	0
PANTOEA SP.	31	0	STREPTOCOCCUS FAECALIS	20	0
SERRATIA LIQUEFACIENS	31	0	ASPERGILLUS FUMIGATUS	19	0
ASCARIDIA SP.	29	0	BACILLUS CEREUS	19	0
ECHINOCOCCUS	29	0	EIMERIA STIEDEAE	19	0
MULTILOCCULARIS			LEPTOSPIROSE	19	0
METAUX LOURDS	29	0	MESUROL =	19	0
PSEUDOMONAS FLUORESCENS	29	0	MERCAPTODIMETHUR		
RECHERCHE GENETIQUE	29	0	NEOSPORA CANINUM	19	0
STAPHYLOCOCCUS	29	0	STAPHYLOCOCCUS CONHII	19	0
HAEMOLYTICUS			STREPTOCOCCUS EQUISIMILIS	19	0
ACTINOBACILLUS SP.	28	0	TELADORSAGIA CIRCUMCINCTA	19	0
EHRlichia PHAGOCYTOPHYLA	28	0	TRICHURIS VULPIS	19	0
HYMENOLEPIS SP.	28	0	BOVICOLA SP.	18	0
KLEBSIELLA OXYTOCA	28	0	MYCOBACTERIUM BOVIS	18	0
STREPTOCOCCUS BOVIS 1	28	0	PARASITES RESPIRATOIRES	18	0
TRIAZINES	27	0	PCB PAR TOXICO	18	0
ACANTHOCEPHALES	26	0	TEIGNE	18	0
CITTOTAENIA SP.	26	0	FILAIRE	17	0
STREPTOCOCCUS MITIS	26	0	PARAQUAT	17	0
STREPTOCOCCUS PORCINUS	26	0	PLESIOMONAS SHIGELLOIDES	17	0
SYNGAMUS SP.	26	0	STAPHYLOCOCCUS	17	0
BORDETELLA SP.	25	0	INTERMEDIUS		
DICTYOCAULUS NOERNERI	25	0	DAMALINIA SP.	16	0
ENTEROBACTER SAKAZAKII	25	0	ESCHERICHIA COLI O85	16	0
LEVURE	25	0	PYRETHRINOIDES	16	0
PROTOSTRONGYLUS RUFESCENS	25	0	SARCOCYSTIS SP.	16	0
TRICHURIS OVIS	25	0	STAPHYLOCOCCUS SIMULANS	16	0
AEROMONAS SOBRIA	24	0	VIRUS SYNCITIAL BOVIN	16	0
CANDIDA ALBICANS	24	0	ARSENIC	15	0
CYSTICERCUS TENUICOLLIS	24	0	CHRYSEOMONAS LUTEOLA	15	0
DERMATOPHYTE	24	0	HYPODERMA DIANA	15	0
ECTHYMA CONTAGIEUX	24	0	ROTAVIRUS	15	0
MEVINPHOS	24	0	SALMONELLA ENTERITIDIS	15	0
BRUCELLA SUIS 2	23	0	STAPHYLOCOCCUS LENTUS	15	0
CRYPTOSPORIDIE SP.	23	0	BVD MAL MUQU	14	0
ESCHERICHIA FERGUSONII	23	0	INTOXICATION PAR LES GLANDS	14	0
MYCOBACTERIUM	23	0	KLEBSIELLA ORNITHINOLYTICA	14	0
TUBERCULOSIS			NEOSTRONGYLUS LINEARIS	14	0
STREPTOCOCCUS ACIDOMINUS	23	0	STREPTOCOCCUS BOVIS 2	14	0
ARYLOXYACIDES	22	0	VIBRIO PARAHEMOLYTICUS	14	0
DICTYOCAULUS FILARIA	22	0	CARBAMATES	13	0
ESCHERICHIA COLI O2	22	0	COENURUS SP.	13	0
PSEUDOMONAS PUTIDA	22	0	COOPERIA SP.	13	0
RAILLETINA SP.	22	0	KLUYVERA SP.	13	0
ANKYLOSTOMA SP.	21	0	LEUCONOSTOC SP.	13	0
DEMODEX SP.	21	0	SETARIA SP.	13	0
FASCIOLA SP.	21	0	STREPTOCOCCUS	13	0
PROTEUS MORGANI	21	0	DYSGALACTIAE		
STAPHYLOCOCCUS HYICUS	21	0	ANAEROBIES	12	0
STREPTOCOQUE BETA	21	0	SULFITOREDUCTEURS		
HEMOLYTIQUE			CEPHENOMYIA STIMULATOR	12	0
BIOCHIMIE	20	0	CLOSTRIDIUM BIFERMENTANS	12	0
CERVICOLA MEYERI	20	0	EIMERIA LEPORIS	12	0
DICTYOCAULINES	20	0	ENTEROBACTER AMNIGENUS	12	0
MYCOBACTERIUM SP.	20	0	ESCHERICHIA COLI O132	12	0
NEWCASTLE	20	0	HAEMOPHILUS SP.	12	0
PESTIVIRUS	20	0	HEPTACHLOR	12	0
			HYPODERMA SP. (VARON)	12	0

MARSHALLAGIA MARSHALLII	12	0	PIROPLASMA SP.	8	0
STAPHYLOCOCCUS CAPITIS	12	0	PSOROPTES SP.	8	0
STREPTOCOQUE GROUPE G	12	0	TOXOCARA CATI	8	0
TOXASCARIS LEONINA	12	0	TRICHODECTES SP.	8	0
TOXOCARA CANIS	12	0	BIOCHIMIE URINE	7	0
DELTAMETHRINE	11	0	BREVUNDIMONAS VESICULARIS	7	0
ENTEROCOCCUS CASSELI FLAVUS	11	0	(EX PSEUDOMONA		
ESCHERICHIA COLI K99	11	0	CHLORMEPHOS = DOTAN ND	7	0
FIPRONIL	11	0	CORYNEBACTERIUM	7	0
GRAINS DE MAÏS	11	0	PSEUDOTUBERC.		
KLEBSIELLA OZEANAE	11	0	CYSTOCAULUS OCREATUS	7	0
STAPHYLOCOCCUS	11	0	DAVAINEA SP.	7	0
CHROMOGENES			EIMERIA MAGNA	7	0
STAPHYLOCOCCUS WARNERI	11	0	KLEBSIELLA PNEUMONIAE	7	0
STREPTOCOCCUS SALIVARIUS	11	0	RHINOSCLEROMATIS		
STREPTOCOQUE CANIS	11	0	MARSHALLAGIA OCCIDENTALIS	7	0
TETRAMETHRINE	11	0	MELOPHAGUS OVINUS	7	0
CITTOTEANIA PECTINATA	10	0	MONIEZIA BENEDENI	7	0
CYPERMETHRIN	10	0	ORGANOPHOSPHORES	7	0
ECHINOSTOMATIDES	10	0	PARASITES HEPATIQUES	7	0
ERYSIPELOTHRIX	10	0	PROTOSTRONGYLUS	7	0
RHUSIOPATHIAE			BREVISPICULUM		
LAMBA CYALOTHRINE	10	0	RAHNELLA AQUATILIS	7	0
PARAINFLUENZA	10	0	RHIPICEPHALUS SP.	7	0
PROTOSTRONGYLUS	10	0	SERRATIA RUBIDAEA	7	0
RUPICAPRAE			SPILOPSYLLUS CUNICULI	7	0
SALMONELLA ARIZONAE	10	0	STAPHYLOCOQUE NON	7	0
STREPTOCOCCUS SUIS 1	10	0	PATHOGENE		
ACINETOBACTER LWOFFII	9	0	STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE	7	0
ALDRIN	9	0	TELADORSAGIA TRIFURCATA	7	0
ASCARIS SUUM	9	0	TOXOPLASMOSE	7	0
ATRAZINE	9	0	TRICHOPHYTON SP.	7	0
CRENOSOMA VULPIS	9	0	TRICHURIS SUIS	7	0
ESCHERICHIA COLI AGGLUT	9	0	VARIOLE AVIAIRE	7	0
ANTILAPIN 049			AEROMONAS HYDROCAVIAE	6	0
HYDROCARBURES	9	0	ALCALIGENES SP	6	0
ISOSPORA SP	9	0	ALTERNARIA SPP	6	0
LISTERIA IVA NOVII	9	0	BALANTIDIUM SP.	6	0
PLOMBS DE CHASSE	9	0	CLOSTRIDIUM SEPTICUM	6	0
SPICULOCAULUS AUSTRIACUS	9	0	COUMAFENE	6	0
STAPHYLOCOCCUS HOMINIS	9	0	DICHLORVOS	6	0
STREPTOCOCCUS EQUI	9	0	ECHINOCOCCUS GRANULOSUS	6	0
STREPTOCOCCUS SANGUIS	9	0	(E. POLYMORPHUS)		
SYNGAMUS TRACHEI	9	0	GIARDIA SP.	6	0
TOXINE BOTULIQUE DE TYPE A	9	0	HAFNIA SP.	6	0
TOXINE BOTULIQUE DE TYPE D	9	0	LACTOBACILLUS	6	0
ACINETOBACTER	8	0	LISTERIA INNOCUA	6	0
CALCOACETICUS			MOELLERELLA WISCONSENSIS	6	0
ADENOVIRUS	8	0	MUELLERIIUS TENUISPICULARIS	6	0
BACILLUS HEMOLYTIQUE	8	0	NEISSERIA SP.	6	0
BUNOSTOMUM SP.	8	0	OESOPHAGOSTOMUM	6	0
CAEV	8	0	VENULOSUM		
CAPILLARIA HEPATICA	8	0	PARAINFLUENZA III	6	0
CHARBON BACTERIEN	8	0	PARATHION	6	0
CORYNEBACTERIUM BOVIS	8	0	PARSITES SANGUINS	6	0
DIPYLIDIUM SP	8	0	PROTOSTRONGYLUS RUFESCENS	6	0
ERWINIA SP.	8	0	BOEVI		
HYOSTRONGYLUS RUBIDUS	8	0	PSEUDOMONAS MALTOPHILIA	6	0
IF	8	0	SERRATIA FONTICOLA	6	0
LEUCOSE	8	0	STREPTOCOQUE GROUPE C	6	0
MESOCESTOIDES SP	8	0	STRIGEIDES	6	0
NEMATODIRUS FILICOLLIS	8	0	UNCINARIA STENOCEPHALA	6	0
PARVOVIRUS	8	0	VIBRIO ALGINOLYTICUS	6	0
PASTEURELLA AEROGENES	8	0	VIBRION	6	0

Annexe 4

VIRUS DE CARRE	6	0	HYPODERMA BOVIS	4	0
YERSINIA KRISTENSENII	6	0	LACTOCOCCUS SP.	4	0
BABESIA SP.	5	0	LEISHMANIOSE	4	0
BREVIBACTERIUM SP.	5	0	LENTIVIRUS PAR GENOME ET	4	0
BRUCELLA OVIS EPIDIDYMITE	5	0	HISTO		
CONTAGIEUSE DU BELIER			MARITREMA SP.	4	0
BURKHOL CEPIA	5	0	METASTRONGYLUS	4	0
CEPHENEMYA SP.	5	0	PUDENDOTECTUS		
CHLORURES	5	0	MORAXELLA LACUNATA	4	0
CHRYSEOMONAS SP.	5	0	NEMATODIRUS SPATHIGER	4	0
CITROBACTER BRAAKII	5	0	NEOSPORA	4	0
CLOSTRIDIUM SPIRIFORMIS	5	0	OLIGELLA URETHRALIS	4	0
EIMERIA EUROPÆ	5	0	PESTICIDES PAR TOXICO	4	0
EIMERIA SUIS	5	0	PHYSOCEPHALUS SEXALATUS	4	0
ENTEROCOCCUS GALLINARUM	5	0	PROTEUS VULGARIS	4	0
ENTEROCOCCUS HIRAE	5	0	PROVIDENCIA RETTGERI	4	0
ESCHERICHIA COLI BOVIN FY	5	0	PSEUDOMONAS CEPACIA	4	0
ESCHERICHIA COLI O15	5	0	SACCHAROMYCES CEREVISIAE	4	0
ESCHERICHIA VULNERIS	5	0	SALMONELLA ABORTUS OVIS	4	0
GRAMOXONE	5	0	SCILLIROSIDE	4	0
MYCOPLASMA GALLISEPTICUM	5	0	SERRATIA PLYMUTHICA	4	0
MYCOPLASMA SYNOVIAE	5	0	SPHEROPHORUS NECROPHORUS	4	0
OSTERTAGIA CIRCUMCINCTA	5	0	SPIRURES	4	0
PSEUDOMONAS LUTEOLA	5	0	STAPHYLOCOCCUS AUREUS	4	0
PSEUDOMONAS VESICULARIS	5	0	BETA HEMOLYTIQUE		
SACCHAROMYCOPSIS	5	0	STREPTOCOCCUS MORBILLORUM	4	0
GUTTULATUS			STREPTOCOCCUS NON	4	0
SALMONELLA GROUPE B	5	0	HEMOLYTIQUE		
SALMONELLA PARATYPHI B	5	0	TAENIA PISIFORMIS	4	0
SARCOSPORIDIE	5	0	TOXASCARIS SP.	4	0
SARCOSPORIDIOSE: LESION	5	0	TULAREMIE	4	0
SERO-AGGLUTINATION	5	0	YERSINIA RUCKERI	4	0
SALOMONELLOSE			ACTINOBACILLUS CAPSULATUS	3	0
SPICULOCAULUS HOBMAIERI	5	0	AEROMONAS SALMONICIDA	3	0
STREPTOCOQUE GROUPE L	5	0	ARCANOBACTERIUM	3	0
STREPTOCOQUE HEMOLYTIQUE	5	0	HAEMOLYTICUM		
STRONGYLOIDES PAPILLOSUS	5	0	ASCARIDIA COLUMBAE	3	0
TRICHURIS SKRJABINI	5	0	BALLE DE CHASSE	3	0
UNCINARIA SP	5	0	BENFURACARBE	3	0
YERSINIA INTERMEDIA	5	0	BORDER DISEASE	3	0
ACINETOBACTER BAUMANNII	4	0	BRUCELLA SP.	3	0
ALIMENTATION	4	0	CAMPYLOBACTER JEJUNI	3	0
ASHWORTIUS SP.	4	0	CHLAMYDIA SP.B153	3	0
BACILLES ACIDO ALCOOLO	4	0	CLOSTRIDIUM RAMOSUM	3	0
RESISTANTS			CORONAVIRUS / ROTAVIRUS	3	0
BORELIA SP.	4	0	CORYNEBACTERIUM GROUPE F	3	0
BREVUNDIMONAS DIMINUTA	4	0	CYSTICERCUS CERVI	3	0
BRUCELLA SUIS	4	0	CYSTOCAULUS SP.	3	0
BUTTIAUXELLA AGRESTIS	4	0	DDT	3	0
CHLORATE	4	0	DERMATOPHILUS CONGOLENSIS	3	0
COLZA 00	4	0	EIMERIA BOVIS	3	0
CONDITIONS	4	0	EIMERIA PERFORANS	3	0
METEOROLOGIQUES			EIMERIA PIRIFORMIS	3	0
COR YNEBACTERIUM JEIKEIUM	4	0	ENDOSULFAN	3	0
EIMERIA ANATIS	4	0	ENTEROBACTER INTERMEDIUS	3	0
ESCHERICHIA COLI 128	4	0	ENTEROBACTER SERGOVIA	3	0
GEMELLA MORBILLORUM	4	0	ESCHERICHIA COLI BOVIN CS31A	3	0
GEOTRICHUM SP.	4	0	ESCHERICHIA COLI O2 K1	3	0
HAEMOPHILUS SOMNUS	4	0	FLAVOBACTERIUM SP.	3	0
HYOSTRONGYLUS SP.	4	0	HEMATOLOGIE	3	0

HEPATITE DE RUBARTH	3	0	DAVAINEA PROGLOTTINA	2	0
HYPODERMA LINEATUM	3	0	DDD	2	0
LACTOCOCCUS GARVIAE	3	0	DDE	2	0
LISTERIA MONOCYTOGENES	3	0	DERMACENTOR MARGINATUS	2	0
SEROTYPE 4			DIPHYLLOBOTHRIUM LATUM	2	0
MESOSTEPHANUS SP.	3	0	DIPLOSTOMATIDES	2	0
METHIOCARBE	3	0	DNOC COLORANT NITRE	2	0
MUCOR SP.	3	0	ECHINOPARYPHIUM SP.	2	0
MYCOPLASMA CONJONCTIVAE	3	0	ECHINORHYNCHUS MINUTUS	2	0
NEMATODIRUS RUPICAPRAE	3	0	ECHINORHYNCHUS	2	0
ORNITHOBILHARZIA	3	0	POLYMORPHUS		
PARAINFLUENZA	3	0	ECHINURIA UNCINATA	2	0
PASTEURELLA TREHALOSI	3	0	EIMERIA INTESTINALIS	2	0
PHOSPHATES	3	0	EIMERIA INTRICATA	2	0
POTASSIUM	3	0	EIMERIA SEMISCUPTA	2	0
PROVIDENCIA SP.	3	0	ENCEPHALOPATHIE SPONGIF	2	0
PSEUDOMONAS DIMINUTA	3	0	BOVINE		
SARCOPTES SCABEI VAR VULPIS	3	0	ENTEROBACTER	2	0
SEROLOGIE RAGE	3	0	CANCEROGENUS		
SERRATIA FICARIA	3	0	ERYSIPELOTHRIX INSIDIOSA	2	0
SODIUM	3	0	FLUOR	2	0
SPHINGOMONAS PAUCIMOBILIS	3	0	GIGANTO BILHARZIA	2	0
SPICULOPTERAGIA	3	0	GLOBOCEPHALUS	2	0
SPICULOPTERA			UROSUBULATUS		
STREPTOCOCCUS	3	0	HYPODERMA SP.	2	0
EQUIZOOEPIDEMICUS			IBR	2	0
STREPTOCOCCUS VIRIDANS	3	0	INTOXICATION PAR LE GUI	2	0
STREPTOCOQUE C PYOGENE	3	0	LISTERIA SEELIGERE	2	0
TRICHOBILHARZIA SP.	3	0	MACRACANTHORYNCHUS	2	0
TRICHOPHYTON	3	0	MALADIE DE LYME	2	0
MENTAGROPHYTES			MYCOBACTERIUM AVIUM	2	0
TRICHOSTRONGYLUS AXEI	3	0	MYCOBACTERIUM AVIUM	2	0
TRICHOSTRONGYLUS	3	0	INTRACELLULARE		
LONGISPICULATUM			MYCOPLASMA AGALAXIAE	2	0
TRICHURIS LEPORIS	3	0	NEMATODIRUS BATTUS	2	0
ACUARIA SP.	2	0	NEMATODIRUS HUGONNETAE	2	0
AELUROSTRONGYLUS	2	0	NOTOCOTYLIDES	2	0
ABSTRUSUS			OESOPHAGODONTUS SP.	2	0
AMIDOSTOMINES	2	0	OESTRUS OVIS	2	0
AMIDOSTOMUM ANSERIS	2	0	OSTERTAGIA LEPTOSPICULARIS	2	0
AMOEBOTAENIA PARADOXA	2	0	PAPILLOMAVIRUS	2	0
ANISAKIDES	2	0	PARAMPHISTOMUM CERVI	2	0
ANOPELOCEPHALA SP	2	0	PENTACHLOROPHENOL (OC)	2	0
ANTI VITAMINE K	2	0	PESTE PORCINE AFRICAINE	2	0
ARTHROBACTER SP.	2	0	PRION	2	0
BACILLUS ANTHRACIS	2	0	PROVIDENCIA ALCALIFACIENS	2	0
BIFIDOBACTERIUM SP	2	0	PROVIDENCIA STUARTII	2	0
BOVICOLA OVIS	2	0	RALSTONIA PICKETTII	2	0
BRUCELLA OVIS	2	0	SALMONELLA NAGOYA	2	0
CANDIDA KRUSEI	2	0	SALMONELLA VENEZIANA	2	0
CANDIDA ZEOLANOIDES	2	0	SERRATOSPICULUM SP.	2	0
CHAEROSTRONGYLUS SP.	2	0	STAPHYLOCOCCUS	2	0
CHIMIE MOELLE OSSEUSE	2	0	AURICULARIS		
CHLORPYRIFOS-ETHYL	2	0	STENOTROPHOMONAS	2	0
CHLORURE DE SODIUM (SEL)	2	0	MALTOPHILA		
CHROMOBACTERIUM SP.	2	0	STREPTOCOCCUS AGALATIAE	2	0
CITROBACTER KOSERI	2	0	STREPTOCOCCUS LACTIS	2	0
CLOPYRALID	2	0	STREPTOCOCCUS ORALIS	2	0
CORYNEBACTERIUM	2	0	STREPTOCOQUE GROUPE O	2	0
AQUATICUM			STRONGYLOIDES STERCORALIS	2	0
CORYNEBACTERIUM GROUPE A	2	0	SYNGAMUS BRONCHIALIS	2	0
COUMATETRALYL	2	0	TETRATRICHOMONAS	2	0
CTENOCEPHALUS SP.	2	0	TOXOCARA VITULORUM	2	0
CYANURE	2	0	TRICHOBILHARZIA OCELLATA	2	0

Annexe 4

TRICHONEMA SP.	2	0	EIMERIA MEDIA	1	0
TRICHOSTRONGYLOIDES SP.	2	0	EIMERIA NEOLEPORIS	1	0
TRICHOSTRONGYLUS VITRINUS	2	0	ERWINIA NIGRIFLUENS	1	0
TRICHURIS DISCOLOR	2	0	ETHOXYQUINE	1	0
YERSINIA FREDERIKSENII	2	0	FELV	1	0
ABSENCE DE CHAMPIGNON	1	0	FILLICOLIS ANATIS	1	0
ACINETOBACER JUNII	1	0	FIV	1	0
ACREMONIUM SP.	1	0	FLAVIMONAS ORYZIHABITANS	1	0
ACTINOBACILLUS EQUULI	1	0	FLAVOBACTERIUM	1	0
ADENOVIRUS	1	0	MULTIVORUM		
AEROCOCCUS SP.	1	0	FUSOBACTERIUM	1	0
AEROMONAS CAVIAE	1	0	NECROPHORUM		
ANTHRACENES	1	0	FUSOBACTERIUM SP.	1	0
ASCARIS LAEVIS	1	0	GARDNERELLA VAGINALIS	1	0
ASPERGILLUS GLAUCUS	1	0	GASTROPHILUS SP.	1	0
ASPERGILLUS REPENS	1	0	GEMELLA HAEMOLYSANS	1	0
BABESIA DIVERGENS	1	0	GEOTRICHUM CANDIDUM	1	0
BACILLUS MYCOIDES	1	0	GEOTRICHUM CAPITATUM	1	0
BALANTIDIUM COLI	1	0	GONIODES SP.	1	0
CANDIDA KEFYR	1	0	HAEMODIPSUS VENTRICOSUS	1	0
CAPILLARIA GARSIAE	1	0	HAEMOPHILUS PARASUIS	1	0
CHEROSTRONGYLUS	1	0	HERPESVIRUS	1	0
PUDENDOTECTUS			HIPPOBOSCA EQUINA	1	0
CHOANOTAENIA	1	0	HIRUDINEES (SANGSUES)	1	0
CITROBACTER YOUNGAE	1	0	KLEBSIELLA TERNIGENA	1	0
CLOSTRIDIUM BOTULINUM TYPE E	1	0	LILOPTENA BOVICOLA	1	0
			LILOPTENA CAPREOLI	1	0
CLOSTRIDIUM TERTIUM	1	0	LISTERIA HEMOLYTIQUE	1	0
CLOSTRIDIUM TOXINE ALPHA	1	0	LUCILIA SERICATA	1	0
CLOSTRIDIUM TOXINE BETA	1	0	MALADIE ALEOUTIENNE DU	1	0
CLOSTRIDIUM TOXINE EPSILON	1	0	VISON		
CNEMIDOCOPTES SP.	1	0	MENOPON SP.	1	0
COENURUS BRAUNI	1	0	METASTRONGYLUS CONFUSUS	1	0
COMMAMONAS ACIDOVORANS	1	0	METASTRONGYLUS SALMI	1	0
CORYNEBACTERIUM BETA	1	0	METHOMYL	1	0
HEMOLYTIQUE			METOXYCHLOR	1	0
CORYNEBACTERIUM DU GROUPE B	1	0	MICROCYSTINE	1	0
			MICROPOLLUANTS	1	0
CORYNEBACTERIUM GROUPE D2	1	0	MICROSPORUM SP.	1	0
CORYNEBACTERIUM	1	0	MONIEZIA DENTICULATA	1	0
MINUTISSIMUM			MONIEZIA EXPANSA	1	0
CORYNEBACTERIUM XENOSIS	1	0	MORAXELLA URETHRALIS	1	0
HEMOLYTIQUE			MYCOPLASMA HYOPNEUMONIAE	1	0
CRENOSOMATINES	1	0	MYCOPLASMA MELEAGRIDIS	1	0
CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS	1	0	NEMATODIRUS ABNORMALIS	1	0
CRYPTOCOTYLE	1	0	NOCARDIA ASTEROIDES	1	0
DERMANYSSUS GALLINAE	1	0	OCHROBACTRUM ANTHROPI	1	0
DICTYOCAULUS ECKERTI	1	0	ONCHOCERCOSE	1	0
DIFETHIALONE	1	0	OSTERTAGIA OSTERTAGI	1	0
DIPYLIDIUM CANINUM	1	0	OSTERTAGIA TRIFURCATA	1	0
DIURON	1	0	OTODECTES CYNOTIS	1	0
DREPANIDOTAENIA	1	0	PANASCARIS SP.	1	0
ECHINORHYNCHUS SP.	1	0	PARAINFLUENZA CANIN	1	0
ECHINURIA SP.	1	0	PARASCARIS SP.	1	0
EDWARDSIELLA TARDA	1	0	PARYPHOSTOMUM SP.	1	0
EHRlichia PHAGOCYTOPHILA	1	0	PENICILIUM	1	0
PAR MAY GRUNWALD GIEMSA			PEPTOSTREPTOCOCCUS	1	0
EIMERIA ARLOINGI	1	0	ANAEROBIUS		
EIMERIA COECICOLA	1	0	PETASIGER SP.	1	0
EIMERIA EXIGUA	1	0	PHIALOPHORA SP.	1	0

PHOSDRINE	1	0
PHOSPHURE DE ZINC	1	0
PHYSALOPTERA ALATA	1	0
PHYSOCEPHALUS SP.	1	0
PIROPLASMES	1	0
PLESIOMONAS SP.	1	0
POXVIRUS	1	0
PROPIONIBACTERIUM AVIDUM	1	0
PROTIDOGRAMME	1	0
PROTOGYRAPUS SP.	1	0
PSEUDOMONAS PAUCIMOBILIS	1	0
PSEUDOMONAS PSEUDOMALLEI	1	0
PSEUDOMONAS VASCULARIS	1	0
PSILOSTOMATIDAE	1	0
RHIPICEPHALUS SANGUINEUS	1	0
RHODOCOCCUS SP.	1	0
RHODOTORULA GLUTINIS	1	0
SALMONELLA À COAGULASE P	1	0
SALMONELLA ABONY	1	0
SALMONELLA AMHERSTIANA	1	0
SALMONELLA BLOCKLEY	1	0
SALMONELLA BRAZZAVILLE	1	0
SALMONELLA GALLINARUM	1	0
PULLORUM		
SALMONELLA INDIANA	1	0
SALMONELLA MONTEVIDEO	1	0
SALMONELLA NEWPORT	1	0
SALMONELLA THOMPSON	1	0
SALMONELLA VIRCHOW	1	0
SALMONELLE DE GROUPE C	1	0
SHEWAN PUTREFACIENS	1	0
SHIGELLA FLEXNERI	1	0
SHIGELLA SP.	1	0
SOLENOPOTES SP.	1	0
STAPHYLOCOCCUS	1	0
LUGDUNENSIS		
STEPHANURUS DENTATUS	1	0
STREPTOCOCCUS	1	0
CONSTELLATUS		
STREPTOCOCCUS CREMONIS	1	0
STREPTOCOCCUS DURANS	1	0
STREPTOCOCCUS FAECALIS 3	1	0
STREPTOCOCCUS FAECIUM	1	0
DURANS 2		
STREPTOCOCCUS SUIS 3 (A	1	0
VERIFIER)		
STREPTOMYCES SP.	1	0
SYPHACIA OBVELATA	1	0
TAENIA MULTICEPS	1	0
TAENIA PROGLOTTINA	1	0
TAENIA SERIALIS	1	0
TAENIA TAENIAEFORMIS	1	0
TETRATRICHOMONAS ANATIS	1	0
THIRAM	1	0
TREMBLANTE DU MOUTON	1	0
TRIAZOPHOS	1	0
TRICHOSPORON SP.	1	0
TRICHOSTRONGYLUS	1	0
COLUBRIFORMIS		
TRICHURIS CERVICAPRAE	1	0
VARIOLE AVIARE	1	0
VIBRIO VULNIFICUS	1	0
VIRUS SYNCITIAL BOVIN	1	0

Tableau XXIII : Effectif et fréquence des modalités de la variable « Nom Organe », n=146, par ordre décroissant de fréquence.

Nom Organe	Nb	%
PRÉLÈVEMENT NON PRÉCISÉ	27532	26,2
FÈCES	11342	10,8
FOIE	9319	8,9
EMPLACEMENTS ANATOMIQUES MULTIPLES	8205	7,8
INTESTINS	8023	7,6
CONTENU DES VOIES DIGESTIVES	7612	7,2
POUMON	7439	7,1
RATE	4417	4,2
PEAU	4301	4,1
DIENCÉPHALE	1830	1,7
SANG	1751	1,7
CAILLETTE	1491	1,4
ESTOMAC	1360	1,3
CAECUM	1275	1,2
SANG DU CŒUR/ CŒUR	942	0,9
REIN	922	0,9
GÉSIER	799	0,8
INTESTIN GRÊLE	738	0,7
SYSTEME ORGANIQUE	565	0,5
JABOT	478	0,5
APPÂT	344	0,3
BRONCHE	312	0,3
CAVITÉ NASALE	299	0,3
CÔLON	285	0,3
TRACHÉE	276	0,3
OEIL	256	0,2
DUODÉNUM	214	0,2
MUSCLE	189	0,2
VÉSICULE BILIAIRE	184	0,2
DIAPHRAGME	183	0,2
GANGLION LYMPHATIQUE MÉSENTÉRIQUE	174	0,2
GANGLION LYMPHATIQUE	146	0,1
SINUS NASAL	117	0,1
UTÉRUS	109	0,1
MOELLE OSSEUSE	107	0,1
PÉRITOINE	95	0,1
OS	92	0,1
ABDOMEN	80	0,1
RUMEN	78	0,1
MÉSENTÈRE	76	0,1
TESTICULE	75	0,1
OREILLE	73	0,1
PARTIE COLIQUE DU CLOAQUE	69	0,1
JÉJUNUM	65	0,1
LES DEUX YEUX	62	0,1
PÉRICARDE	56	0,1
NEZ	52	0
PLACENTA	40	0
ARTICULATION	38	0
TISSU CONJONCTIF SOUS-CUTANÉ	36	0
URINE	36	0
ILÉON	30	0
OEUF	29	0
PAUPIÈRE	28	0
OESOPHAGE	27	0

LARYNX	26	0
BOUCHE	25	0
POIL	25	0
GORGE	24	0
GANGLION LYMPHATIQUE DU THORAX	22	0
FOETUS	21	0
MÉNINGES	21	0
RECTUM	21	0
GANGLION LYMPHATIQUE RÉTROPHARYNGIEN	20	0
MEMBRE	20	0
TISSU ADIPEUX	20	0
VESSIE	20	0
CONJONCTIVE	19	0
AMYGDALÉ	18	0
COTYLÉDON PLACENTAIRE	18	0
CRÂNE	18	0
VISCÈRES ABDOMINAUX	17	0
MAMELLE	16	0
BEC	14	0
PÉNIS	14	0
PHARYNX (ORO)	13	0
PROVENTRICULE	13	0
MANDIBULE	12	0
ARTICULATIONS	11	0
PEAU DE LA LÈVRE	11	0
SUBSTANCE MÉDULLAIRE DU REIN	11	0
PLÈVRE	10	0
SACS AÉRIENS	10	0
COU	9	0
LANGUE	9	0
THORAX	9	0
CERVELET	8	0
CORNE	7	0
CANAL BILIAIRE	6	0
CUISSE	6	0
JARRET	6	0
LIQUIDE CÉPHALORACHIDIEN	6	0
MUQUEUSE GASTRIQUE	6	0
BOIS DU CERVIDÉ	5	0
CARCASSE	5	0
GANGLION LYMPHATIQUE SOUS-MAXILLAIRE	5	0
MYOCARDE	5	0
OMBILIC	5	0
OVAIRE	5	0
ANUS	4	0
BASSIN	4	0
GANGLION LYMPHATIQUE SUPERFICIEL	4	0
MUQUEUSE INTESTINALE	4	0
PANCRÉAS	4	0
PLUME	4	0
VULVE	4	0
ARTICULATION DU CARPE	3	0
CAPSULE FIBREUSE DU FOIE	3	0
DOS	3	0
ENDOCARDE	3	0
FLANC	3	0
GANGLION LYMPHATIQUE AXILLAIRE SOUS-SCAPULAIRE	3	0
MAXILLAIRE	3	0
ONGLON	3	0
CORNÉE	2	0

Annexe 4

FOLLICULE PILEUX	2	0
GANGLION LYMPHATIQUE AXILLAIRE	2	0
GLANDE SURRÉNALE	2	0
MUSCLE INTERCOSTAL	2	0
OMASUM	2	0
OREILLETTE	2	0
QUEUE	2	0
RÉTICULUM	2	0
THYROÏDE	2	0
VALVULE ILÉOCAECALE	2	0
ARTICULATION DU JARRET	1	0
BOULET	1	0
BRONCHIOLE	1	0
COLONNE VERTÉBRALE	1	0
CORTEX RÉNAL	1	0
CÔTE	1	0
DENT	1	0
ÉPAULE	1	0
ÉPICARDE	1	0
GENOU	1	0
JONCTION CUTANÉOMUQUEUSE	1	0
MEMBRANES FŒTALES	1	0
MUSCLE MASSÉTER	1	0
PRÉPUCE	1	0
SAC VITELLIN	1	0
STERNUM	1	0
THYMUS	1	0
URÈTRE	1	0
UVÉE	1	0
VISCÈRES THORACIQUES	1	0

Annexe 5 : Dictionnaire des données

Regroupement des modalités des variables « Morphologie » et « Topographie », « Cause mort » et « Agent » avec leurs effectifs bruts dans le jeu de données analysé pour la typologie (A1). L'effectif brut correspond au nombre de fois que la modalité est mentionnée dans le jeu de données avant transformation en tableau disjonctif et réduction du nombre de mentions à une fois par cas pour chaque modalité.

Topographie

Groupe Organe	Effectif cumulé	Nom Organe	Effectif 8697
(vide)	19	prélèvement non précisé	19
ADIG	1020	mésentère	34
ADIG		viscères abdominaux	361
ADIG		péritoine	339
ADIG		bec	3
ADIG		bouche	87
ADIG		dent	1
ADIG		langue	5
ADIG		muqueuse buccale	6
ADIG		gorge	0
ADIG		jabot	62
ADIG		oesophage	68
ADIG		pharynx (oro)	54
ARESP	1307	cavité nasale	30
ARESP		nez	304
ARESP		sinus nasal	127
ARESP		médiastin	3
ARESP		viscères thoraciques	490
ARESP		plèvre	353
ASRH	1116	amygdale	4
ASRH		bourse de fabricius	1
ASRH		ganglion lymphatique	91
ASRH		ganglion lymphatique axillaire	2
ASRH		ganglions lymphatiques iliaques	1
ASRH		ganglion lymphatique inguinal	7
ASRH		ganglion lymphatique sous-maxillaire	0
ASRH		ganglion lymphatique mésentérique	412
ASRH		ganglion lymphatique du thorax	19
ASRH		ganglion lymphatique rétropharyngien	13
ASRH		ganglion lymphatique superficiel	40
ASRH		ganglion lymphatique axillaire sous-scapulaire	12
ASRH		thymus	510
ASRH		plaques de peyer	2

ASRH		moelle osseuse	2
ASRH		sang	0
CIRC	857	sang du cœur/ cœur	230
CIRC		endocarde	75
CIRC		épicarde	15
CIRC		myocarde	76
CIRC		oreillette	0
CIRC		péricarde	457
CIRC		valvule auriculoventriculaire	4
CIRC		ventricule droit	0
CIRC		ventricule gauche	0
CIRC		vaisseau sanguin	0
CUT	696	tissu conjonctif sous-cutané	315
CUT		bois du cervidé	38
CUT		corne	0
CUT		onglon	9
CUT		conjonctive	32
CUT		paupière	57
CUT		glande odorifère	0
CUT		glande odorifère	0
CUT		peau de la lèvre	8
CUT		jonction cutanéomuqueuse	65
CUT		peau	136
CUT		follicule pileux	0
CUT		plume	2
CUT		poil	0
CUT		oreille	34
ESTO	835	caillette	354
ESTO		estomac	327
ESTO		omasum	3
ESTO		gésier	22
ESTO		muqueuse gastrique	80
ESTO		muqueuse gastrique	2
ESTO		proventricule	3
ESTO		pylore	3
ESTO		réticulum	2
ESTO		rumen	39
ESTO		proventricule	0
GDIG	4453	glande salivaire	0
GDIG		canal biliaire	7
GDIG		capsule fibreuse du foie	20
GDIG		foie	4377
GDIG		vésicule biliaire	31
GDIG		pancréas	19
INTES	3297	anus	0
INTES		caecum	179

Annexe 5

INTES		partie colique du cloaque	2
INTES		côlon	53
INTES		contenu des voies digestives	20
INTES		duodénum	55
INTES		fèces	5
INTES		iléon	22
INTES		intestins	2293
INTES		intestin grêle	192
INTES		jéjunum	13
INTES		muqueuse intestinale	454
INTES		rectum	9
INTES		valvule iléocaecale	1
NERV	608	bulbe rachidien	1
NERV		cervelet	6
NERV		diencéphale	227
NERV		liquide céphalorachidien	3
NERV		méninges	69
NERV		glande surrénale	3
NERV		thyroïde	0
NERV		cornée	66
NERV		oeil	233
NERV		les deux yeux	0
NERV		uvéa	0
PLUTO (PLUSI ET TOUT)	640	emplacements anatomiques multiples	0
PLUTO		carcasse	340
PLUTO		emplacements anatomiques multiples	46
PLUTO		système organique	254
POUM	5453	bronchiole	0
POUM		bronche	223
POUM		poumon	5218
POUM		sacs aériens	12
RATE	2392	capsule splénique	7
RATE		rate	2385
REPUR	2283	organes pelviens	0
REPUR		oeuf	0
REPUR		les deux ovaires	0
REPUR		ovaire	19
REPUR		oviducte	0
REPUR		col de l'utérus	0
REPUR		utérus	117
REPUR		vulve	0
REPUR		pénis	0
REPUR		prépuce	3
REPUR		prostate	0

REPUR		scrotum	1
REPUR		testicule	54
REPUR		cotylédon placentaire	1
REPUR		membranes fœtales	1
REPUR		foetus	0
REPUR		liquide amniotique	0
REPUR		placenta	2
REPUR		sac vitellin	0
REPUR		mamelle	16
REPUR		capsule du rein	3
REPUR		rein	1958
REPUR		cortex rénal	3
REPUR		substance médullaire du rein	2
REPUR		urètre	1
REPUR		urine	2
REPUR		vessie	100
TOMU	1734	abdomen	112
TOMU		flanc	70
TOMU		ombilic	0
TOMU		articulation de l'épaule	1
TOMU		articulation	184
TOMU		articulations	0
TOMU		boulet	8
TOMU		articulation du carpe	6
TOMU		articulation coxo-fémorale	0
TOMU		genou	11
TOMU		jarret	0
TOMU		articulation du jarret	12
TOMU		diaphragme	29
TOMU		tissu adipeux	1
TOMU		ligament	1
TOMU		ligament du cou	1
TOMU		aile	6
TOMU		cuisse	107
TOMU		doigt	2
TOMU		épaule	26
TOMU		fémur	18
TOMU		membre	126
TOMU		métacarpe	3
TOMU		métatarsien	3
TOMU		omoplate	5
TOMU		os du membre thoracique	3
TOMU		os d'un membre	94
TOMU		os du membre pelvien	0
TOMU		tibia	13
TOMU		muscle intercostal	0

Annexe 5

TOMU		muscle masséter	0
TOMU		muscle	93
TOMU		os	4
TOMU		bassin	37
TOMU		cou	82
TOMU		dos	20
TOMU		queue	0
TOMU		sternum	1
TOMU		côte	209
TOMU		sternum	4
TOMU		crâne	87
TOMU		mandibule	34
TOMU		maxillaire	17
TOMU		tête	48
TOMU		thorax	156
TOMU		colonne vertébrale	37
TOMU		vertèbre cervicale	31
TOMU		vertèbre dorsale	15
TOMU		vertèbre lombaire	20
TOMU		vertèbre sacrée	0
TRAC	2630	épiglotte	2
TRAC		larynx	28
TRAC		syrix trachéale	0
TRAC		trachée	0
TRAC		trachée	2600

Morphologie

Groupe Lesion	Effectif total	Nom Lesion	Effectif 8697
sysac (accu)	546	stéatose	14
sysac		calcification	4
sysac		calcul	7
sysac		concrétion	0
sysac		surcharge	0
sysac		aspect en peau d'orange	0
sysac		cristaux d'urate de sodium	3
sysac		calcul ammoniaco-magnésien	0
sysac		hémosidérose	0
sysac		chromolipidose	0
sysac		mélanose	0
sysac		orangé	0
sysac		coloration anormale	156
sysac		tartre	0
sysac		surcharge graisseuse	0
sysac (syst)		épuisement	0

sysac		stress	0
sysac		agonie	0
sysac		anoxie	0
sysac		cyanose	12
sysac		cachexie	3
sysac		absence de rigidité cadavérique	0
sysac		acidose	0
sysac		anémie	138
sysac		absence de coagulation	0
sysac		ictère hémolytique	1
sysac		ictère	106
sysac		septicémie	9
sysac		toxi-infection	0
sysac		déshydratation	71
sysac		age	0
sysac		paralyse	4
sysac		paralyse postérieure	0
sysac		tétanisé	0
sysac		alopécie	0
sysac		dépilation	4
sysac		avortement	0
sysac		momification fœtale	0
sysac		dystocie	1
sysac		agalaxie	0
sysac		gestation extrautérine	0
sysac		gestation multiple	0
sysac		ponte abdominale	0
sysac		cécité	14
sysac		hydrocachexie	0
sysac		misère physiologique	0
sysac		peau violacée	0
sysac		subictère	0
sysac		ictère franc	0
sysac		amaurose	0
cong	6626	congestion	6593
cong		foie cardiaque	8
cong		thrombose	2
cong		embolie	2
cong		infarctissement	21
cong		hyperhémie	0
cong		viande fiévreuse	0
cong		infarctus	0
demain (defo)	485	prolapsus	1
demain		intussusception	1
demain		hernie	10
demain		dilatation	0

Annexe 5

demain	dilatation due à un liquide	11
demain	dilatation due à du solide	0
demain	dilatation due aux gaz	9
demain	occlusion	19
demain	torsion	2
demain	indigestion	0
demain	atonie	2
demain	défaillance (insuffisances)	0
demain	collapsus	20
demain	atélectasie	0
demain	malformation	17
demain	dilatation cardiaque	0
demain	insuffisance cardiaque	0
demain	insuffisance cardiorespiratoire	0
demain	insuffisance respiratoire	0
demain	insuffisance rénale	0
demain	hydronéphrose	0
demain	exces liquide cephalo-rachidien	0
demain	météorisme	0
demain	coprostase	0
demain	hydrocéphale fœtus	0
demain	mitré	0
demain	rhinite atrophique	0
demain	cryptorchidie	1
demain (mass)	tumeur	88
demain	myxome	21
demain	lipome	0
demain	épithélioma	0
demain	ostéome	0
demain	adénome	0
demain	fibrome	0
demain	fibrosarcome	2
demain	tératome	0
demain	angiome	0
demain	ostéosarcome	0
demain	lymphosarcome	1
demain	métastase	1
demain	carcinome	0
demain	mélanome	1
demain	sarcome	3
demain	mélanosarcome	0
demain	verru	2
demain	épulis	0
demain	polype	0
demain	papillome	0
demain	tumeurs multiples	0

demain (infb)		inflammation chronique	0
demain		granulome	16
demain		présence d'un corps étranger	21
demain		plomb de chasse	36
demain		cicatrice	2
demain		adhérence	152
demain		adhérence fibreuse	4
demain		cataracte	14
demain		opacification	9
demain		arthrite chronique	0
demain		arthrose	0
dege	1775	dégénérescence	1147
dege		aspect boueux	2
dege		pulpeuse	0
dege		aspect cuit	0
dege		aspect feuille morte	0
dege		décoloration	626
dege		myopathie	0
diar	758	diarrhée (infectieux, parasitaire?)	758
hemo	4286	hémorragie	4180
hemo		sang	108
hemo		hématurie	0
hemo		méléna	0
hemo		hémopéricarde	0
hemo		hémopéritoine	0
hemo		hémothorax	0
heto	1182	pétéchie	378
heto		suffusion	258
heto		hématome	547
hyper	2758	parakératose	1
hyper		hypertrophie	2708
hyper		excroissance	0
hyper		acropachie	0
hyper		hyperkératose	11
hyper		croûte	38
hyper		ecthyma	0
hyper		cigare	0
infl	3591	inflammation	1688
infl		inflammation aigüe	646
infl		kératite	47
infl		kérato-conjonctivite	95
infl		érythème	0
infl		vésicule cutanée	0
infl		inflammation fibrineuse	484
infl		adhérence fibrineuse	6
infl		hépatisation rouge	104

Annexe 5

infl		hépatisation	246
infl		inflammation nécrosante	0
infl		inflammation pseudomembraneuse	0
infl		inflammation diphtéroïde	8
infl		inflammation catarrhale	107
infl		inflammation exsudative	5
infl		inflammation muqueuse	101
infl		exsudat	54
infl		arthrite aigüe	0
infl		arthrite	0
infl		arthrite subaigüe	0
infl		polyarthrite	0
infl		blepharophtalmie	0
infl		conjonctivite	0
infl		fausse membrane	0
infl		glaucome	0
infl		hépatonéphrite	0
infl		hygroma	0
infl		pseudomembrane	0
infl		kérato-uvéite	0
infl		larmier	0
infl		mucus	0
infl		myosite	0
infl		ostéomyélite	0
infl		panophtalmie	0
infl		hépatisation grise	0
infl		pneumonie grise	0
<hr/>			
inpu	3602	inflammation purulente	668
inpu		pustule	0
inpu		abcès	1184
inpu		abcès en cours de réactivation	0
inpu		abcès caséeux	1
inpu		inflammation caséreuse	4
inpu		micro-abcès	0
inpu		nodule	1114
inpu		septicopyohémie	0
inpu		phlegmon	0
inpu		pus	623
inpu		mucopus	12
inpu		arthrite purulente	0
inpu		blépharite purulente	0
inpu		jetage	0
inpu		nodule infectieux	0
inpu		pyélonéphrite	0
inpu		pyomètre	0
inpu		pyourie	0

mort	1000	ulcère	246
mort		atrophie	29
mort		kyste	31
mort		fibrose	116
mort		sclérose	14
mort		cirrhose	0
mort		emphysème	89
mort		nécrose	283
mort		foyer de nécrose	279
mort		cytostéatonécrose	12
mort		gangrène	0
mort		usure	0
para	708	inflammation d'origine parasitaire	534
para		éosinophilie	58
para		traces de migration parasitaire	1
para		teigne	0
para		nodule parasitaire	109
para		nodule calcifié	0
para		cysticerque	6
para		angiostrongylose	0
para		coenurose	0
para		infestation par les insectes	0
para		myase	0
para		oestrose	0
para		parasitisme digestif	0
para		parasitisme externe	0
para		parasitisme hépatique	0
para		parasitisme pulmonaire	0
traum	1193	traumatisme	211
traum		brûlure	0
traum		plaie en cours de cicatrisation	0
traum		morsure	44
traum		rupture	124
traum		perforation	336
traum		griffures	0
traum		fracture	469
traum		fracture non consolidée	0
traum		fracture consolidée	1
traum		pseudarthrose	1
traum		fracture abcédée	0
traum		fracture ouverte purulente	0
traum		fissure	3
traum		luxation	4
traum		amputation	2
traum		animal emmelé dans ficelle	0
traum		électrocution	0

Annexe 5

traum		fausse déglutition	0
traum		fulguration	0
traum		strangulation	0
traum		perte d'un sabot ou de dents	0
traum		picage	0
traum		plumage abîmé	0
traum		éclaté	0
traum		œil crevé	0
trsu	830	œdème	568
trsu		transsudat	256
trsu		mousse	6
trsu		ascite	0
trsu		hydropéricarde	0
trsu		hydropéritoine	0
trsu		hydrothorax	0
trsu		spumosité	0

Cause mort

CODE	Effectif cumulé	Cause mort	Effectif 8697
		domestication	0
D0	6	alopécie endocrinienne	0
D0		dermatite allergique	0
D0		dermatose	6
D0		phlegmon	0
D1	13	acropachie	0
D1		arthrite	6
D1		myosite	2
D1		polyarthrite	4
D2	358	maladie respiratoire	358
D2		obstruction de la trachée	0
D2-5	2	emphysème pulmonaire	0
D2-5		inflammation du sac aérique	2
D2-5		maladie pulmonaire	0
D2-5		nécrose pulmonaire	0
D3	12	collapsus circulatoire	1
D3		dégénérescence du myocarde	0
D3		hémopéricarde	0
D3		insuffisance cardiaque	1
D3		maladie cardiaque	6
D3		mort subite par arrêt cardiaque	0
D3		myocardite	0
D3		péricardite	4
D3-8	18	anévrisme rompu d'une artère	0
D3-8		hémorragie d'un vaisseau sanguin	12
D3-8		rupture de l'aorte	0
		syndrome d'extravasation des capillaires sanguins	6
D4	7	maladie congénitale	6

D4		animal mitré	1
D5-0	56	diarrhée infectieuse	4
D5-0		gastrite	0
D5-0		gastro-entérite	1
D5-0		indigestion	1
D5-0		maladie de l'appareil digestif	50
D5-0		stomatite	0
D5-0		stomatite gangréneuse	0
D5-0		ulcère de l'estomac	0
D5-3	0	obstruction de l'œsophage	0
D5-3		obstruction du jabot	0
D5-3		torsion abomasale	0
D5-3		tympanisme gastrique	0
D5-4	11	constipation	0
D5-4		hernie	2
D5-4		occlusion intestinale	9
D5-4		perforation de l'intestin	0
D5-4		torsion de l'intestin	0
D5-7	18	péritonite	18
D5-8	9	dégénérescence parenchymateuse du foie	0
D5-8		hépatite	9
D5-8		occlusion d'un canal biliaire	0
D5-9	0	pancréatite	0
D6-1	2	cachexie	1
D6-1		famine	1
D6-2	14	acidose	12
D6-2		alimentation	2
D7	9	cystite	0
D7		maladie rénale	0
D7		néphrite	8
D7		néphropathie à l'acide urique	0
D7		obstruction de l'urètre	1
D7		syndrome d'insuffisance rénale	0
D7-5	0	orchite	0
D7-7	14	maladie des organes génitaux féminins	9
D7-7		métrite	5
D7-7		salpingite	0
D8	15	avortement	1
D8		dystocie	11
D8		foetus ou nouveau-né affecté par la mort de la mère	2
D8		gestation extra-utérine	0
D8		gestose ovine	1
D8		ponte abdominale	0
D9	0	modification du comportement	0
DA	90	encéphalite	31
DA		maladie du système nerveux central	59
DA		paralysie postérieure	0
DA		tétraplégie	0
DA-7	15	cécité totale des deux yeux	3
DA-7		kératite	1
DA-7		kératoconjonctivite	9
DA-7		maladie de l'œil	2
DC	1	anémie	1

Annexe 5

DC		ictère	0
DD-8	206	animal mazoute	0
		effet toxique de baies et autres plantes	
DD-8		ingérées	1
DD-8		effet toxique de l'alcool éthylique	0
		effet toxique d'une morsure de serpent	
DD-8		venimeux	0
DD-8		fluorose	1
DD-8		intoxication par un insecticide	0
DD-8		intoxication	64
DD-8		intoxication animale par une plante	0
DD-8		intoxication par buxus sempervirens	0
DD-8		intoxication par la chloralose et le plomb	4
DD-8		intoxication par la chloropicrine	1
DD-8		intoxication par la pyréthri-noïde	1
DD-8		intoxication par la strychnine	0
DD-8		intoxication par le lindane	2
DD-8		intoxication par le métaldéhyde	1
DD-8		intoxication par le paraquat	0
DD-8		intoxication par le plomb	8
DD-8		intoxication par le sel	1
DD-8		intoxication par les espèces d'ifs	2
DD-8		intoxication par les glands de chêne	3
		intoxication par un anticholinestérasique	
DD-8		organophosphoré	85
DD-8		toxicité de l'alpha-chloralose	32
DD-8		toxicité d'un composé de thiocarbamate	0
DD-81	198	intoxication par la warfarine sodique	1
DD-81		intoxication par un anticoagulant	197
DE-0	210	septicémie	207
DE-0		septicopyoémie	3
DE-0		surinfection	0
DE-1	180	actinobacillose	13
DE-1		actinomyose	0
DE-1		brucellose	8
DE-1		chlamyidiose	0
DE-1		choléra des volailles à pasteurella	1
DE-1		Infection à <i>Arcanobacterium pyogenes</i>	4
DE-1		infection à erysipelothrix	1
DE-1		infection à <i>Mycobacterium paratuberculosis</i>	8
DE-1		infection à <i>Salmonella sp.</i>	30
DE-1		infection à staphylocoques	69
DE-1		infection à streptocoques	5
DE-1		leptospirose	0
DE-1		listériose	21
DE-1		lymphadénite caséuse	13
DE-1		mycobactériose	0
DE-1		mycoplasmosse	3
DE-1		tuberculose	4
DE-113	219	botulisme	15
DE-113		entérotoxémie	201
DE-113		gangrène gazeuse	3
DE-113		tétanos	0
DE-113		toxi-infection à anaérobies	0

DE-131	436	pasteurellose	436
DE-134	770	yersiniose	770
DE-150	209	tularémie	209
DE-192	136	colibacillose	136
DE-3	83	coryza gangréneux des bovins	0
DE-3		ecthyma contagieux	1
DE-3		hépatonéphrite virale	2
DE-3		infection à paramyxovirus	0
DE-3		leucose virale bovine	10
DE-3		maladie de carré	0
DE-3		myxomatose infectieuse du lapin	33
DE-3		péritonite virale féline et pleurésie	0
DE-3		peste porcine classique	5
DE-3		pestivirose bovine	2
DE-3		rage	15
DE-3		variole aviaire	15
DE-3544	449	ebhs	449
DE-3545	511	vhd	511
DE-4	1	aspergillose	1
DE-4		candidose buccale	0
DE-4		candidose du poumon	0
DE-4		infection à ascomycetes	0
DE-4		mycose	0
DE-5	360	babésiose	2
DE-5		capillariose	0
DE-5		coenurose	1
DE-5		cryptosporidiose	0
DE-5		dicrocoeliose	1
DE-5		échinococcose	0
DE-5		ehrlichiose	0
DE-5		histomonose	2
DE-5		leishmaniose	0
DE-5		parasitisme	240
DE-5		parasitisme digestif	75
DE-5		parasitisme respiratoire	35
DE-5		piroplasmose	1
DE-5		polyparasitisme	2
DE-5		syngamose	1
DE-501	251	coccidiose	251
DE-531	85	trichomonose	85
DE-7	31	démodécie	0
DE-7		gale	24
DE-7		hypodermose	0
DE-7		infestation par des insectes	1
DE-7		myase	0
DE-7		oestrose massive	6
DE-7		parasitisme externe	0
DF-D	181	coup de chaleur	0
DF-D		électrocution	1
DF-D		emmêle dans ficelle ou fil a pêche ou...	0
DF-D		étouffement	1
DF-D		euthanasie	146
DF-D		frappé par la foudre	0
DF-D		mort naturelle	15

Annexe 5

DF-D		mort par hypothermie centrale	0
DF-D		mort par surmenage	13
DF-D		présence d'un corps étranger	3
DF-D		strangulation	2
DF-D		tir de nuit	0
DF-D		tir sanitaire sacrifice	0
DF-D00	2172	à rechercher	0
DF-D00		indéterminé	2161
DF-D00		recherche en cours	11
DF-D0A	323	projectile d'arme à plomb	323
DF-D10	961	lésion traumatique de la paroi abdominale	0
DF-D10		morsure de chien	94
DF-D10		mort accidentelle	0
DF-D10		mort dans un accident de la circulation	122
DF-D10		mort par noyade	5
DF-D10		trauma contre câble électrique	0
DF-D10		trauma machine agricole	1
DF-D10		traumatisme combat	17
DF-D10		traumatisme piège	2
DF-D10		traumatisme prédation	68
DF-D10		victime de traumatisme	652
DF-D18	30	décomposé	30
M-3	12	abcès	12
M-3		kyste	0
M-3		nodule	0
M-36	0	congestion	0
M-80	26	lymphosarcome	1
M-80		tumeur	25
M-80		tumeurs multiples	0
RAS	0	rien à signaler	0

Agent

Groupe Agent	Eff. cum.	Nom Agent	Effectif 8697	Gravité
ABAC		absence de bactérie	0	0
		absence de champignon	0	0
		absence de parasite	0	0
		agent indéterminé	1	0
		bacilles a.a.r.	24	0
		bacilles acido alcoolo résistants	0	0
		biochimie	1	0
		biochimie urine	0	0
		chasse au furet	0	0
		chimie moelle osseuse	0	0
		chromosomes poils blancs	0	0
		conditions météorologiques	0	0
		hématologie	0	0
		<i>Ochrobactrum anthropi</i>	0	0
APAR		parasites externes non déterminés	16	0
		pesticides par toxico	0	0
		plusieurs toxiques	0	0
		protidogramme	0	0

		<i>Protogyrapus sp.</i>	0	0
		recherche génétique	0	0
acanthocephala	0	acanthocephales	0	1
acanthocephala		<i>Echinorhynchus minutus</i>	0	1
acanthocephala		<i>Echinorhynchus polymorphus</i>	0	1
acanthocephala		<i>Echinorhynchus sp.</i>	0	1
acanthocephala		<i>Fillicolis anatis</i>	0	1
acanthocephala		<i>Macracanthorhynchus</i>	0	1
acinetobacter	27	<i>Acinetobacter junii</i>	0	0
acinetobacter		<i>Acinetobacter baumannii</i>	0	
acinetobacter		<i>Acinetobacter calcoaceticus</i>	4	0
acinetobacter		<i>Acinetobacter lwoffii</i>	0	0
acinetobacter		<i>Acinetobacter sp.</i>	23	0
acremonium	0	<i>Acremonium sp.</i>	0	0
actinomyces	1	<i>Actinomyces naeslundii</i>	0	
actinomyces		<i>Actinomyces viscosus</i>	0	
actinomyces		<i>Dermatophilus congolensis</i>	1	1
acuarioidea	0	<i>Acuaria sp.</i>	0	1
acuarioidea		<i>Echinuria sp.</i>	0	1
adenovirus	0	Adenovirus	0	1
adenovirus		hepatite de Rubarth	0	1
alcaligenaceae	24	<i>Alcaligenes sp</i>	0	
alcaligenaceae		<i>Bordetella avium = Alcaligenes faecalis</i>	0	
alcaligenaceae		<i>Bordetella bronchiseptica</i>	21	1
alcaligenaceae		<i>Bordetella sp.</i>	3	1
alimentation	0	alimentation	0	1
alimentation		amas d'elastiques	0	1
alternaria	2	<i>Alternaria spp</i>	2	0
amphistomes	2	<i>Paramphistomum cervi</i>	1	1
amphistomes		<i>Paramphistomum sp.</i>	1	1
anaerobies	22	anaerobies	22	0
anaerobies		<i>Anaerobies sulfitoréducteurs</i>	0	0
ankylostomatidae	4	<i>Ankylostoma sp.</i>	2	1
ankylostomatidae		<i>Bunostomum sp.</i>	1	1
ankylostomatidae		<i>Globocephalus urosubulatus</i>	1	1
ankylostomatidae		<i>Uncinaria sp</i>	0	1
ankylostomatidae		<i>Uncinaria stenocephala</i>	0	1
anticholinesterases	87	aldicarbe	6	1
anticholinesterases		benfuracarbe	0	1
anticholinesterases		carbarnates	3	1
anticholinesterases		carbofuran	4	1
anticholinesterases		chlormephos = dotan nd	0	1
anticholinesterases		chlorpyrifos-ethyl	0	1
anticholinesterases		dichlorvos	0	1
anticholinesterases		furathio-carbe	7	1
anticholinesterases		inhibiteurs des cholinesterases	63	1
anticholinesterases		mesurol = mercaptodiméthure	2	1
anticholinesterases		methio-carbe	0	1
anticholinesterases		methomyl	0	1
anticholinesterases		mevinphos	2	1
anticholinesterases		organophosphores	0	1
anticholinesterases		parathion	0	1
anticholinesterases		phosdrine	0	1

Annexe 5

anticholinesterases		triazophos	0	1
anticoagulants	188	anti vitamine k	0	1
anticoagulants		anticoagulants	21	1
anticoagulants		bromadiolone	93	1
anticoagulants		chlorophacinone	38	1
anticoagulants		coumachlore	0	1
anticoagulants		coumafene	2	1
anticoagulants		coumatetralyl	0	1
anticoagulants		difenacoum	24	1
arbovirus	0	west Nile	0	1
ascaridida	89	anisakides	0	1
ascaridida		<i>Ascaris laevis</i>	0	1
ascaridida		<i>Ascaris sp.</i>	76	1
ascaridida		<i>Ascaris suum</i>	2	1
ascaridida		<i>Parascaris sp.</i>	1	1
ascaridida		<i>Toxascaris leonina</i>	3	1
ascaridida		<i>Toxascaris sp.</i>	0	1
ascaridida		<i>Toxocara canis</i>	0	1
ascaridida		<i>Toxocara cati</i>	0	1
ascaridida		<i>Toxocara sp.</i>	6	1
ascaridida		<i>Toxocara vitulorum</i>	1	1
aspergillus	22	<i>Aspergillus fumigatus</i>	0	1
aspergillus		<i>Aspergillus glaucus</i>	0	1
aspergillus		<i>Aspergillus repens</i>	0	1
aspergillus		<i>Aspergillus sp.</i>	22	1
bacillus	23	<i>Bacillus anthracis</i>	0	1
bacillus		<i>Bacillus cereus</i>	1	1
bacillus		<i>Bacillus hemolytique</i>	1	1
bacillus		<i>Bacillus mycoides</i>	0	
bacillus		<i>Bacillus sp.</i>	21	1
bacteries	59	flore polymorphe	50	0
bacteries		plusieurs bacteries	9	0
bacteroidaceae		<i>Fusobacterium necrophorum</i>	1	1
bacteroidaceae	1	<i>Fusobacterium sp.</i>	0	
bifidobacterium	0	<i>Bifidobacterium sp</i>	0	
botulisme	9	toxine botulique	8	1
botulisme		toxine botulique de type a	0	1
botulisme		toxine botulique de type c	1	1
botulisme		toxine botulique de type d	0	1
brevibacterium	0	<i>Brevibacterium sp.</i>	0	
brevundimonas	0	<i>Brevundimonas diminuta</i>	0	
brevundimonas		<i>Brevundimonas vesicularis (ex Pseudomonas</i>	0	
brsv	0	virus syncitial bovin	0	1
brucella	16	<i>Brucella melitensis</i>	0	1
brucella		<i>Brucella melitensis biovar 3</i>	0	1
brucella		<i>Brucella ovis</i>	0	1
brucella		<i>Brucella ovis épividymite contagieuse du bélier</i>	0	1
brucella		<i>Brucella sp.</i>	16	1
brucella		<i>Brucella suis</i>	0	1
brucella		<i>Brucella suis 2</i>	0	1
campylobacter	0	<i>Campylobacter jejuni</i>	0	1
campylobacter		<i>Campylobacter sp.</i>	0	

candida	1	<i>Candida albicans</i>	1	1
candida		<i>Candida kefyr</i>	0	
candida		<i>Candida krusei</i>	0	
candida		<i>Candida zeolanoïdes</i>	0	
capillariïdea	126	capillaires	108	0
capillariïdea		<i>Capillaria aerophila</i>	1	0
capillariïdea		<i>Capillaria garsiae</i>	0	0
capillariïdea		<i>Capillaria hepatica</i>	0	0
capillariïdea		<i>Capillaria sp.</i>	17	0
cestode/adult	261	<i>Amoebotaenia paradoxa</i>	0	0
cestode/adult		<i>Anoplocephala sp</i>	0	0
cestode/adult		cestode	6	0
cestode/adult		<i>Choanotaenia</i>	0	0
cestode/adult		<i>Cittotaenia sp.</i>	3	0
cestode/adult		<i>Cittoteania pectinata</i>	0	0
cestode/adult		<i>Davainea proglottina</i>	0	1
cestode/adult		<i>Davainea sp.</i>	0	1
cestode/adult		<i>Diphyllobothrium latum</i>	0	0
cestode/adult		<i>Dipylidium caninum</i>	0	0
cestode/adult		<i>Dipylidium sp</i>	0	0
cestode/adult		<i>Drepanidotaenia</i>	0	0
cestode/adult		<i>Echinococcus granulosus (E. polymorphus)</i>	1	0
cestode/adult		<i>Echinococcus multilocularis</i>	0	0
cestode/adult		<i>Echinococcus sp.</i>	8	0
cestode/adult		<i>Hymenolepis anatina</i>	0	0
cestode/adult		<i>Hymenolepis sp.</i>	0	0
cestode/adult		<i>Mesocestoides sp</i>	0	0
cestode/adult		<i>Moniezia benedeni</i>	2	0
cestode/adult		<i>Moniezia denticulata</i>	1	0
cestode/adult		<i>Moniezia expansa</i>	1	0
cestode/adult		<i>Moniezia sp.</i>	21	0
cestode/adult		<i>Railletina sp.</i>	0	0
cestode/adult		<i>Taenia hydatigena</i>	0	0
cestode/adult		<i>Taenia multiceps</i>	0	0
cestode/adult		<i>Taenia pisiformis</i>	0	0
cestode/adult		<i>Taenia proglottina</i>	0	0
cestode/adult		<i>Taenia railletina</i>	0	0
cestode/adult		<i>Taenia serialis</i>	0	0
cestode/adult		<i>Taenia sp.</i>	218	0
cestode/adult		<i>Taenia taeniaeformis</i>	0	0
cestode/larve	105	<i>Coenurus brauni</i>	0	1
cestode/larve		<i>Coenurus sp.</i>	3	1
cestode/larve		<i>Cysticercus cervi</i>	0	1
cestode/larve		<i>Cysticercus tenuicollis</i>	3	1
cestode/larve		<i>Cysticerque</i>	97	1
cestode/larve		<i>Echinococcus multilocularis (alveolaire)</i>	2	1
chlamydiales	8	<i>Chlamydia sp.</i>	8	1
chlamydiales		<i>Chlamydia sp. Par clearview (recherche ag)</i>	0	
chlamydiales		<i>Chlamydia sp.b153</i>	0	
chromobacterium	1	<i>Chromobacterium sp.</i>	1	0
chryseomonas	0	<i>Chryseomonas luteola</i>	0	
chryseomonas		<i>Chryseomonas sp.</i>	0	

Annexe 5

circovirus	0	synd resp dysgen porcin	0	1
clostridium	828	<i>Clostridium beijerinckii</i>	0	
clostridium		<i>Clostridium bifermentans</i>	6	0
clostridium		<i>Clostridium botulinum</i>	0	1
clostridium		<i>Clostridium botulinum type c</i>	0	
clostridium		<i>Clostridium botulinum type d</i>	0	
clostridium		<i>Clostridium botulinum type e</i>	0	1
clostridium		<i>Clostridium oedematiens</i>	0	
clostridium		<i>Clostridium perfringens</i>	352	1
clostridium		<i>Clostridium ramosum</i>	3	1
clostridium		<i>Clostridium septicum</i>	0	
clostridium		<i>Clostridium sordelli et perfringens</i>	0	1
clostridium		<i>Clostridium sordellii</i>	400	1
clostridium		<i>Clostridium sp.</i>	66	1
clostridium		<i>Clostridium spiroforme</i>	1	1
clostridium		<i>Clostridium tertium</i>	0	
clostridium		<i>Clostridium toxine alpha</i>	0	
clostridium		<i>Clostridium toxine beta</i>	0	
clostridium		<i>Clostridium toxine epsilon</i>	0	
convulsivant	53	chloralose	46	1
convulsivant		crimidine	0	1
convulsivant		difethialone	0	1
convulsivant		metaldehyde	6	1
convulsivant		phosphure de zinc	0	1
convulsivant		scilliroside	0	1
convulsivant		strychnine	1	1
corona-rotavirus	0	coronavirus	0	1
corona-rotavirus		coronavirus / rotavirus	0	1
corona-rotavirus		rotavirus	0	1
corynebacteriaceae	237	<i>Arcanobacterium haemolyticum</i>	0	
corynebacteriaceae		<i>Arcanobacterium pyogenes</i>	206	1
corynebacteriaceae		<i>Corynebacterium aquaticum</i>	1	0
corynebacteriaceae		<i>Corynebacterium beta hemolytique</i>	0	
corynebacteriaceae		<i>Corynebacterium bovis</i>	2	1
corynebacteriaceae		<i>Corynebacterium de groupe f1</i>	0	0
corynebacteriaceae		<i>Corynebacterium du groupe b</i>	0	
corynebacteriaceae		<i>Corynebacterium groupe a</i>	0	
corynebacteriaceae		<i>Corynebacterium groupe d2</i>	0	
corynebacteriaceae		<i>Corynebacterium groupe f</i>	3	0
corynebacteriaceae		<i>Corynebacterium jeikeium</i>	0	
corynebacteriaceae		<i>Corynebacterium minutissimum</i>	0	
corynebacteriaceae		<i>Corynebacterium pseudotuberc.</i>	0	
corynebacteriaceae		<i>Corynebacterium sp.</i>	25	1
corynebacteriaceae		<i>Corynebacterium xenosis hemolytique</i>	0	
corynebacteriaceae		<i>Rhodococcus equi</i>	0	
corynebacteriaceae		<i>Rhodococcus sp.</i>	0	
cryptococcus	0	<i>Cryptococcus neoformans</i>	0	1
dermatophyte	5	dermatophyte	0	1
dermatophyte		<i>Microsporium gypseum</i>	0	1
dermatophyte		<i>Microsporium sp.</i>	0	1
dermatophyte		teigne	3	1
dermatophyte		<i>Trichophyton mentagrophytes</i>	2	1

dermatophyte		<i>Trichophyton sp.</i>	0	1
dermatophyte		<i>Trichosporon sp.</i>	0	1
distomes	295	<i>Cryptocotyle</i>	0	1
distomes		<i>Dicrocoelium sp</i>	2	1
distomes		<i>Dicrocoelium lanceolatum</i>	194	1
distomes		<i>Distomatose, douve non identifiee</i>	78	1
distomes		<i>Echinoparyphium sp.</i>	0	1
distomes		<i>Echinostomatides</i>	0	1
distomes		<i>Fasciola hepatica</i>	20	1
distomes		<i>Fasciola sp.</i>	1	1
distomes		<i>Maritrema sp.</i>	0	1
distomes		<i>Paryphostomum sp.</i>	0	1
distomes		<i>Petasiger sp.</i>	0	1
distomes		<i>Psilostomatidae</i>	0	1
ebhs	13	syndrome hemorragique du lievre brun	13	1
ecthyma contagieux	0	ecthyma contagieux	0	1
ecto/acarien	55	acarien	21	1
ecto/acarien		<i>Cnemidocoptes sp.</i>	0	1
ecto/acarien		<i>Demodex sp.</i>	0	1
ecto/acarien		<i>Dermanyssus gallinae</i>	0	1
ecto/acarien		<i>Otodectes cynotis</i>	0	1
ecto/acarien		<i>Otodectes sp.</i>	0	1
ecto/acarien		<i>Psoroptes sp.</i>	1	1
ecto/acarien		<i>Sarcoptes scabiei var vulpis</i>	0	1
ecto/acarien		<i>Sarcoptes scabiei</i>	15	1
ecto/acarien		<i>Sarcoptes sp.</i>	18	1
ecto/acarien		<i>Sarcoptes suis</i>	0	1
ecto/mouche	61	<i>Hippobosca equina</i>	0	0
ecto/mouche		<i>Larves de mouches</i>	0	0
ecto/mouche		<i>Lipoptena bovicola</i>	1	0
ecto/mouche		<i>Lipoptena capreoli</i>	1	0
ecto/mouche		<i>Lipoptena cervi</i>	3	0
ecto/mouche		<i>Lipoptena sp.</i>	0	0
ecto/mouche		<i>Lucilia sericata</i>	0	0
ecto/mouche		<i>Melophagus ovinus</i>	1	0
ecto/mouche		<i>Melophagus sp.</i>	55	0
ecto/pou	273	<i>Bovicola ovis</i>	0	0
ecto/pou		<i>Bovicola sp.</i>	0	0
ecto/pou		<i>Cervicola meyeri</i>	1	0
ecto/pou		<i>Damalinia sp.</i>	6	0
ecto/pou		<i>Goniodes sp.</i>	0	0
ecto/pou		<i>Haematopinus suis</i>	6	0
ecto/pou		<i>Haemodipsus ventricosus</i>	0	0
ecto/pou		<i>Mallophage</i>	60	0
ecto/pou		<i>Menopon sp.</i>	0	0
ecto/pou		pou	200	0
ecto/pou		<i>Solenopotes sp.</i>	0	0
ecto/pou		<i>Trichodectes sp.</i>	0	0
ecto/puce	5	<i>Ctenocephalus sp.</i>	0	0
ecto/puce		puce	5	0
ecto/puce		<i>Spilopsyllus cuniculi</i>	0	0
ecto/tique	384	<i>Dermacentor marginatus</i>	0	1
ecto/tique		<i>Ixodes ricinus</i>	0	1
ecto/tique		<i>Ixodes sp.</i>	7	1

Annexe 5

ecto/tique		<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	0	1
ecto/tique		<i>Rhipicephalus sp.</i>	0	1
ecto/tique		tique	377	1
ecto/trematode	0	hirudinees (sangsues)	0	1
enterobacteriaceae	537	<i>Buttiauxella agrestis</i>	0	
enterobacteriaceae		<i>Citrobacter braakii</i>	0	0
enterobacteriaceae		<i>Citrobacter farmeri</i>	0	0
enterobacteriaceae		<i>Citrobacter freundii</i>	6	0
enterobacteriaceae		<i>Citrobacter koseri</i>	0	0
enterobacteriaceae		<i>Citrobacter sp.</i>	19	0
enterobacteriaceae		<i>Citrobacter youngae</i>	0	0
enterobacteriaceae		<i>Edwardsiella tarda</i>	0	0
enterobacteriaceae		<i>Enterobacter aerogenes</i>	14	0
enterobacteriaceae		<i>Enterobacter agglomerans</i>	46	0
enterobacteriaceae		<i>Enterobacter agglomerans 3</i>	0	0
enterobacteriaceae		<i>Enterobacter amnigenus</i>	0	
enterobacteriaceae		<i>Enterobacter cancerogenus</i>	0	
enterobacteriaceae		<i>Enterobacter cloacae</i>	118	0
enterobacteriaceae		<i>Enterobacter hafniae</i>	0	0
enterobacteriaceae		<i>Enterobacter intermedius</i>	0	
enterobacteriaceae		<i>Enterobacter sakazakii</i>	8	0
enterobacteriaceae		<i>Enterobacter sergovia</i>	0	
enterobacteriaceae		<i>Enterobacter sp.</i>	33	0
enterobacteriaceae		<i>Enterococcus gallinarum</i>	0	
enterobacteriaceae		<i>Erwinia nigrifluens</i>	0	0
enterobacteriaceae		<i>Erwinia sp.</i>	4	0
enterobacteriaceae		<i>Hafnia alvei</i>	50	0
enterobacteriaceae		<i>Hafnia sp.</i>	3	0
enterobacteriaceae		<i>Klebsiella ornithinolytica</i>	0	
enterobacteriaceae		<i>Klebsiella oxytoca</i>	2	0
enterobacteriaceae		<i>Klebsiella ozeanae</i>	6	1
enterobacteriaceae		<i>Klebsiella pneumoniae</i>	52	1
enterobacteriaceae		<i>Klebsiella pneumoniae rhinoscleromatis</i>	4	1
enterobacteriaceae		<i>Klebsiella rhinoscleromatis</i>	0	1
enterobacteriaceae		<i>Klebsiella sp.</i>	45	1
enterobacteriaceae		<i>Klebsiella ternigena</i>	0	
enterobacteriaceae		<i>Kluyvera sp.</i>	5	0
enterobacteriaceae		<i>Moellerella wisconsensis</i>	0	0
enterobacteriaceae		<i>Morganella morganii</i>	2	0
enterobacteriaceae		<i>Proteus mirabilis</i>	3	0
enterobacteriaceae		<i>Proteus morgani</i>	19	0
enterobacteriaceae		<i>Proteus sp.</i>	46	0
enterobacteriaceae		<i>Proteus vulgaris</i>	0	0
enterobacteriaceae		<i>Providencia alcalifaciens</i>	0	
enterobacteriaceae		<i>Providencia rettgedri ou rettgeri ?</i>	0	
enterobacteriaceae		<i>Providencia sp.</i>	0	
enterobacteriaceae		<i>Providencia stuartii</i>	0	
enterobacteriaceae		<i>Rahnella aquatilis</i>	0	
enterobacteriaceae		<i>Serratia ficaria</i>	0	0
enterobacteriaceae		<i>Serratia fonticola</i>	0	0
enterobacteriaceae		<i>Serratia liquefaciens</i>	0	0
enterobacteriaceae		<i>Serratia marcescens</i>	19	0
enterobacteriaceae		<i>Serratia odorifera</i>	0	0
enterobacteriaceae		<i>Serratia plymuthica</i>	1	0

enterobacteriaceae		<i>Serratia rubidaea</i>	0	
enterobacteriaceae		<i>Serratia sp.</i>	32	0
enterobacteriaceae		<i>Shigella flexneri</i>	0	
enterobacteriaceae		<i>Shigella sonnei</i>	0	
enterobacteriaceae		<i>Shigella sp.</i>	0	
erysipelo thrix	2	<i>Erysipelothrix insidiosa</i>	2	1
erysipelothrix		<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	0	1
escherichia	2106	<i>Escherichia coli</i>	2021	1
escherichia		<i>Escherichia coli 128</i>	0	1
escherichia		<i>Escherichia coli agglut antilapin 049</i>	0	1
escherichia		<i>Escherichia coli bovin cs31a</i>	0	1
escherichia		<i>Escherichia coli bovin fy</i>	0	1
escherichia		<i>Escherichia coli hemolytique</i>	83	1
escherichia		<i>Escherichia coli k99</i>	0	1
escherichia		<i>Escherichia coli o1 k1</i>	0	1
escherichia		<i>Escherichia coli o103 enteropath.</i>	0	1
escherichia		<i>Escherichia coli o132</i>	0	1
escherichia		<i>Escherichia coli o15</i>	1	1
escherichia		<i>Escherichia coli o2</i>	0	1
escherichia		<i>Escherichia coli o2 k1</i>	0	1
escherichia		<i>Escherichia coli o85</i>	0	1
escherichia		<i>Escherichia fergusonii</i>	1	1
escherichia		<i>Escherichia vulneris</i>	0	1
escherichia		<i>Escherichia vulneris anti lapin 085</i>	0	1
felv	0	<i>Felv</i>	0	1
fiv	0	<i>Fiv</i>	0	1
flavimonas	0	<i>Flavimonas oryzihabitans</i>	0	
flavobacterium	1	<i>Flavobacterium multivorum</i>	0	0
flavobacterium		<i>Flavobacterium sp.</i>	1	0
francisella	294	<i>Francisella tularensis</i>	294	1
francisella		Tularemie	0	1
gardnerella	0	<i>Gardnerella vaginalis</i>	0	
geotrichum	1	<i>Geotrichum candidum</i>	0	1
geotrichum		<i>Geotrichum capitatum</i>	0	
geotrichum		<i>Geotrichum sp.</i>	1	0
haverhillia	0	<i>Haverhillia moniliformis</i>	0	
herbicide	1	Aryloxyacides	0	1
herbicide		Atrazine	0	1
herbicide		Chlorate	0	1
herbicide		Clopyralid	0	1
herbicide		Diuron	0	1
herbicide		Dnoc colorant nitre	0	1
herbicide		Gramoxone	1	1
herbicide		Paraquat	0	1
herbicide		Thiram	0	1
herbicide		Triazines	0	1
herpesvirus	0	<i>Coryza gangreneux</i>	0	1
herpesvirus		Herpesvirus	0	1
heterakoidea	9	<i>Ascaridia columbae</i>	0	1
heterakoidea		<i>Ascaridia sp.</i>	0	1
heterakoidea		<i>Heterakis sp.</i>	9	1
holostomes	0	Diplostomatides	0	1
holostomes		<i>Mesostephanus sp.</i>	0	1

Annexe 5

holostomes		<i>Strigeides</i>	0	1
ia	0	influenza aviaire	0	1
ia		influenza aviaire h5n1 hautement pathogène	0	1
ibr	0	ibr	0	1
insecticide	10	fipronil	0	1
insecticide		imidaclopride	10	1
lactobacillus	0	<i>Lactobacillus</i>	0	
lactococcus	0	<i>Lactococcus garviae</i>	0	
lactococcus		<i>Lactococcus sp.</i>	0	
lentivirus	0	lentivirus par genome et histo	0	1
leuconostoc	0	<i>Leuconostoc sp.</i>	0	
leucose	0	leucose	0	1
levure	31	levure	0	0
levure		<i>Pityrosporum sp.</i>	0	
levure		<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	0	0
levure		<i>Saccharomyces sp.</i>	31	0
levure		<i>Saccharomycopsis guttulatus</i>	0	0
listeria	61	<i>Listeria hemolytique</i>	0	1
listeria		<i>Listeria innocua</i>	0	
listeria		<i>Listeria ivanovii</i>	5	1
listeria		<i>Listeria monocytogenes</i>	51	1
listeria		<i>Listeria monocytogenes</i> serotype 4	2	1
listeria		listeria non hemolytique	0	1
listeria		<i>Listeria seeligeri</i>	0	
listeria		<i>Listeria sp.</i>	3	1
maladie d'aujeszky	0	maladie d'aujeszky	0	1
maladie de carre	0	virus de carre	0	1
metastrongyloidea	319	<i>Varestrongylus capreoli</i>	1	1
metastrongyloidea		<i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	0	1
metastrongyloidea		<i>Angiostrongylus sp.</i>	0	1
metastrongyloidea		<i>Choerostrongylus pudendotectus</i>	0	1
metastrongyloidea		<i>Choerostrongylus sp.</i>	0	1
metastrongyloidea		<i>Crenosoma vulpis</i>	1	1
metastrongyloidea		crenosomatines	0	1
metastrongyloidea		<i>Cystocaulus ocreatus</i>	4	1
metastrongyloidea		<i>Cystocaulus sp.</i>	3	1
metastrongyloidea		<i>Metastrongylinae</i>	4	1
metastrongyloidea		<i>Metastrongylus confusus</i>	1	1
metastrongyloidea		<i>Metastrongylus elongatus</i>	25	1
metastrongyloidea		<i>Metastrongylus pudendotectus</i>	1	1
metastrongyloidea		<i>Metastrongylus salmi</i>	0	1
metastrongyloidea		<i>Metastrongylus sp.</i>	45	1
metastrongyloidea		<i>Muellerius capillaris</i>	29	1
metastrongyloidea		<i>Muellerius sp.</i>	72	1
metastrongyloidea		<i>Muellerius tenuispicularis</i>	1	1
metastrongyloidea		<i>Neostongylus linearis</i>	7	1
metastrongyloidea		<i>Protostrongles</i>	10	1
metastrongyloidea		<i>Protostrongyline</i>	86	1
metastrongyloidea		<i>Protostrongylus brevispiculum</i>	0	1
metastrongyloidea		<i>Protostrongylus rufescens</i>	7	1
metastrongyloidea		<i>Protostrongylus rufescens boevi</i>	0	1
metastrongyloidea		<i>Protostrongylus rupicaprae</i>	6	1

metastrongyloidea		<i>Protostrongylus sp.</i>	12	1
metastrongyloidea		<i>Spiculocaulus austriacus</i>	4	1
metastrongyloidea		<i>Spiculocaulus hobmaieri</i>	0	1
monostomes	0	<i>Notocotylides</i>	0	1
mouche/larve	179	<i>Cephenemya sp.</i>	0	0
mouche/larve		<i>Cephenemya stimulator</i>	0	0
mouche/larve		<i>Gastrophilus sp.</i>	0	1
mouche/larve		<i>Hypoderma bovis</i>	0	1
mouche/larve		<i>Hypoderma diana</i>	0	1
mouche/larve		<i>Hypoderma lineatum</i>	0	1
mouche/larve		<i>Hypoderma sp.</i>	0	1
mouche/larve		<i>Hypoderma sp. (varon)</i>	2	1
mouche/larve		oestre	177	1
mouche/larve		<i>Oestrus ovis</i>	0	1
mucor	0	<i>Mucor sp.</i>	0	
mycobacteriaceae	5	<i>Mycobacterium avium</i>	0	1
mycobacteriaceae		<i>Mycobacterium avium intracellulare</i>	0	1
mycobacteriaceae		<i>Mycobacterium bovis</i>	0	
mycobacteriaceae		<i>Mycobacterium paratub</i>	2	1
mycobacteriaceae		<i>Mycobacterium paratuberculosis</i>	0	1
mycobacteriaceae		<i>Mycobacterium sp</i>	0	1
mycobacteriaceae		<i>Mycobacterium sp.</i>	0	1
mycobacteriaceae		<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	3	1
mycobacteriaceae		<i>Nocardia asteroides</i>	0	1
mycoplasma	1	<i>Mycoplasma agalaxiae</i>	0	
mycoplasma		<i>Mycoplasma conjonctivae</i>	1	
mycoplasma		<i>Mycoplasma gallisepticum</i>	0	1
mycoplasma		<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	0	
mycoplasma		<i>Mycoplasma meleagridis</i>	0	
mycoplasma		<i>Mycoplasma sp.</i>	0	
mycoplasma		<i>Mycoplasma synoviae</i>	0	1
mycose	0	plusieurs champignons	0	
myxomatose	2	myxomatose	2	0
neisseriaceae	17	<i>Moraxella lacunata</i>	0	1
neisseriaceae		<i>Moraxella sp.</i>	14	0
neisseriaceae		<i>Neisseria sp.</i>	3	0
nematode	62	nematode	62	0
newcastle	0	newcastle	0	1
oligella	0	<i>Oligella urethralis</i>	0	1
organochlore	8	aldrin	0	
organochlore		ddd	0	1
organochlore		dde	0	1
organochlore		ddt	0	1
organochlore		endosulfan	0	1
organochlore		heptachlor	0	1
organochlore		lindane	8	1
organochlore		metoxychlor	0	1
organochlore		organochlores	0	1
oxyuridea	56	<i>Oxyuris sp.</i>	34	1
oxyuridea		<i>Passalurus ambigua</i>	6	0
oxyuridea		<i>Passalurus sp.</i>	16	0
oxyuridea		<i>Syphacia obvelata</i>	0	0
pantoea	0	<i>Pantoea sp.</i>	0	0

Annexe 5

papilloma	0	papillomavirus	0	
parainfluenza	0	parainfluenza	0	0
parainfluenza		parainfluenza canin	0	1
parainfluenza		parainfluenza iii	0	1
parasites	9	parasites digestifs	7	1
parasites		parasites hepatiques	0	0
parasites		parasites respiratoires	1	0
parasites		parasites sanguins	0	0
parasites		plusieurs parasites	1	0
parvovirus	0	maladie aleoutienne du vison	0	0
parvovirus		parvovirus	0	1
pasteurellaceae	1193	<i>Actinobacillus capsulatus</i>	0	1
pasteurellaceae		<i>Actinobacillus equuli</i>	0	
pasteurellaceae		<i>Actinobacillus sp.</i>	19	
pasteurellaceae		<i>Haemophilus parasuis</i>	0	1
pasteurellaceae		<i>Haemophilus sp.</i>	0	1
pasteurellaceae		<i>Histophilus somnus</i>	0	
pasteurellaceae		<i>Mannheimia granulomatis</i>	0	
pasteurellaceae		<i>Pasteurella aerogenes</i>	0	
pasteurellaceae		<i>Pasteurella caballi</i>	0	
pasteurellaceae		<i>Pasteurella hemolytica</i> (= <i>mannhheima</i>)	455	
pasteurellaceae		<i>Pasteurella multocida</i>	461	1
pasteurellaceae		<i>Pasteurella pneumophila</i>	0	1
pasteurellaceae		<i>Pasteurella pneumotropica</i>	36	
pasteurellaceae		<i>Pasteurella sp.</i>	132	1
pasteurellaceae		<i>Pasteurella trehalosi</i>	0	1
penicillium	0	<i>Penicillium</i>	0	
pestivirus	2	border disease	0	
pestivirus		bvd mal muq	0	1
pestivirus		bvd mal muqu	2	1
pestivirus		bvd maladie des muqueuses	0	1
pestivirus		pestivirus	0	1
phialophora	0	<i>Phialophora sp.</i>	0	1
polluant	28	anthracenes	0	1
polluant		arsenic	1	1
polluant		chlorures	0	1
polluant		cuivre	0	1
polluant		cyanure	0	1
polluant		ethoxyquine	0	1
polluant		fluor	0	1
polluant		hydrocarbures	0	1
polluant		intoxication au cadmium	0	1
polluant		intoxication au cuivre	6	1
polluant		intoxication au plomb	21	1
polluant		intoxication par ethylene glycol	0	1
polluant		metaux lourds	0	1
polluant		micropolluants	0	1
polluant		pcb par toxico	0	1
polluant		pentachlorophenol (oc)	0	1
polluant		phosphates	0	1
polluant		potassium	0	1
poxvirus	0	poxvirus	0	1
ppa	0	peste porcine africaine	0	1

ppc	0	peste porcine classique	3	1
prion	0	encephalopathie spongif bovine	0	1
prion		prion	0	1
prion		tremblante du mouton	0	1
propionibacterium	0	<i>Propionibacterium avidum</i>	0	1
proto/ciliophora	3	<i>Balantidium coli</i>	0	
proto/ciliophora		<i>Balantidium sp.</i>	3	0
proto/diplomonadida	0	<i>Giardia sp.</i>	0	0
proto/eucoccidiorida	2891	coccidie	2865	1
proto/eucoccidiorida		cryptosporidie	0	1
proto/eucoccidiorida		<i>Cryptosporidie sp.</i>	0	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria anatis</i>	0	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria arloingi</i>	0	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria bovis</i>	1	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria coecicola</i>	0	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria europae</i>	0	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria exigua</i>	0	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria intestinalis</i>	0	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria intricata</i>	0	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria leporis</i>	0	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria magna</i>	1	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria media</i>	0	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria neoleporis</i>	0	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria ovina</i>	0	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria perforans</i>	1	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria piriformis</i>	0	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria semisculpta</i>	0	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria sp.</i>	14	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria stiedae</i>	1	1
proto/eucoccidiorida		<i>Eimeria suis</i>	2	1
proto/eucoccidiorida		<i>Isospora sp</i>	1	1
proto/eucoccidiorida		<i>Neospora</i>	0	1
proto/eucoccidiorida		<i>Neospora caninum</i>	0	0
proto/eucoccidiorida		<i>Sarcocystis sp.</i>	0	1
proto/eucoccidiorida		sarcosporidie	2	1
proto/eucoccidiorida		sarcosporidiose: lesion	3	0
proto/eucoccidiorida		toxoplasmose	0	0
proto/kinetoplastida	0	<i>Leishmania sp.</i>	0	1
proto/kinetoplastida		leishmaniose	0	1
proto/piroplasmia	5	<i>Babesia divergens</i>	1	1
proto/piroplasmia		<i>Babesia sp.</i>	3	1
proto/piroplasmia		<i>Piroplasma sp.</i>	1	1
proto/piroplasmia		piroplasmes	0	1
proto/trichomonadida	170	<i>Histomonas sp.</i>	0	1
proto/trichomonadidae		<i>Tetratrichomonas</i>	0	1
proto/trichomonadidae		<i>Tetratrichomonas anatis</i>	0	1
proto/trichomonadidae		<i>Trichomonas columbae</i>	0	1
proto/trichomonadidae		<i>Trichomonas sp.</i>	170	1
protozoaire	3	protozoaire	3	1
pseudomonaceae	110	<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	0	0
pseudomonaceae		<i>Burkholderia cepacia</i>	1	0
pseudomonaceae		<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	31	0
pseudomonaceae		<i>Pseudomonas diminuta</i>	0	1
pseudomonaceae		<i>Pseudomonas fluorescens</i>	12	

Annexe 5

pseudomonaceae		<i>Pseudomonas luteola</i>	1	0
pseudomonaceae		<i>Pseudomonas paucimobilis</i>	0	0
pseudomonaceae		<i>Pseudomonas pseudomallei</i>	0	
pseudomonaceae		<i>Pseudomonas putida</i>	12	
pseudomonaceae		<i>Pseudomonas sp.</i>	49	0
pseudomonaceae		<i>Pseudomonas vascularis</i>	0	1
pseudomonaceae		<i>Pseudomonas vesicularis</i>	0	
pseudomonaceae		<i>Ralstonia pickettii</i>	0	
pseudomonaceae		<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	4	
pseudomonaceae		<i>Pseudomonas rickettsii sur 1</i>	0	0
pyrethrines	1	cypermethrin	0	
pyrethrines		deltamethrine	1	1
pyrethrines		lamba cyalothrine	0	1
pyrethrines		pyrethrinoïdes	0	1
pyrethrines		tetramethrine	0	1
radio	0	radionucleïdes	0	1
rage	14	rage	14	0
rage		serologie rage	0	1
rhodotorula	0	<i>Rhodotorula glutinis</i>	0	1
rickettsiales	0	<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	0	
rickettsiales		<i>Anaplasma phagocytophilum</i> par may grunwald giemsa	0	
rickettsiales		<i>Ehrlichia phagocytophilum</i> ou <i>Anaplasma phagocyt</i>	0	
rickettsiales		<i>Rickettsia sp. = Coxiella = fièvre q</i>	0	
salmonella	82	<i>Salmonella à coagulase p</i>	0	
salmonella		<i>Salmonella abony</i>	0	1
salmonella		<i>Salmonella abortus ovis</i>	0	
salmonella		<i>Salmonella amherstiana</i>	0	
salmonella		<i>Salmonella arizonae</i>	1	
salmonella		<i>Salmonella blockley</i>	0	
salmonella		<i>Salmonella brazzaville</i>	0	1
salmonella		<i>Salmonella coeln</i>	0	
salmonella		<i>Salmonella dublin</i>	0	
salmonella		<i>Salmonella enteritidis</i>	2	
salmonella		<i>Salmonella gallinarum pullorum</i>	1	
salmonella		<i>Salmonella groupe b</i>	0	1
salmonella		<i>Salmonella hadar</i>	0	1
salmonella		<i>Salmonella hessarek</i>	0	
salmonella		<i>Salmonella indiana</i>	0	
salmonella		<i>Salmonella kottbus</i>	0	
salmonella		<i>Salmonella montevideo</i>	0	
salmonella		<i>Salmonella nagoya</i>	0	
salmonella		<i>Salmonella newport</i>	0	
salmonella		<i>Salmonella paratyphi b</i>	4	
salmonella		<i>Salmonella pullorum</i>	0	
salmonella		<i>Salmonella sp.</i>	39	0
salmonella		<i>Salmonella thompson</i>	0	1
salmonella		<i>Salmonella typhi murium</i>	35	1
salmonella		<i>Salmonella veneziana</i>	0	
salmonella		<i>Salmonella virchow</i>	0	1
salmonella		salmonelle de groupe c	0	
salmonella		sero-agglutination salomonellose	0	
schistosomes	0	<i>Gigantobilharzia</i>	0	

schistosomes		<i>Ornithobilharzia</i>	0	1
schistosomes		<i>Trichobilharzia ocellata</i>	0	1
schistosomes		<i>Trichobilharzia sp.</i>	0	1
sel	0	chlorure de sodium (sel)	0	1
sel		sodium	0	1
shewan	0	<i>Shewan putrefaciens</i>	0	1
sphingomonas	0	<i>Sphingomonas paucimobilis</i>	0	1
spirochetales	1	<i>Borrelia burgdorferi</i>	1	
spirochetales		<i>Borrelia sp.</i>	0	
spirochetales		leptospirose	0	1
spirurida	4	<i>Echinuria uncinata</i>	0	1
spirurida		filaire	2	1
spirurida		onchocercose	0	1
spirurida		<i>Physaloptera alata</i>	0	1
spirurida		<i>Physocephalus sexalatus</i>	1	1
spirurida		<i>Physocephalus sp.</i>	0	1
spirurida		<i>Serratospiculum sp.</i>	0	1
spirurida		<i>Setaria sp.</i>	1	1
spirurida		<i>Spirures</i>	0	1
spirurida		<i>Tetrameres fissispina</i>	0	1
spirurida		<i>Thelazia sp.</i>	0	1
staphylococcaceae	640	<i>Arthrobacter sp.</i>	0	1
staphylococcaceae		microcoque	15	1
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus aureus</i>	396	0
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus aureus beta hemolytique</i>	0	0
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus auricularis</i>	0	1
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus capitis</i>	5	1
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus chromogenes</i>	4	0
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus conhii</i>	12	0
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus epidermidis</i>	6	0
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	11	0
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus hominis</i>	4	0
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus hyicus</i>	4	0
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus intermedius</i>	0	0
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus lentus</i>	3	1
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus lugdunensis</i>	0	1
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus sciuri</i>	12	0
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus simulans</i>	10	0
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus sp.</i>	48	0
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus warneri</i>	0	0
staphylococcaceae		<i>Staphylococcus xylosus</i>	20	1
staphylococcaceae		staphylocoque coagulase -	19	0
staphylococcaceae		staphylocoque coagulase +	40	0
staphylococcaceae		staphylocoque non pathogene	5	0
staphylococcaceae		staphylocoque pathogene	26	1
streptococcaceae	539	<i>Aerococcus sp.</i>	1	0
streptococcaceae		<i>Aerococcus viridans</i>	16	1
streptococcaceae		<i>Enterococcus casseliflavus</i>	4	0
streptococcaceae		<i>Enterococcus cloacae</i>	5	0
streptococcaceae		<i>Enterococcus durans</i>	12	0
streptococcaceae		<i>Enterococcus faecalis</i>	0	0
streptococcaceae		<i>Enterococcus faecalis 3</i>	0	1
streptococcaceae		<i>Enterococcus faecium</i>	28	
streptococcaceae		<i>Enterococcus faecium durans 2</i>	0	0

Annexe 5

streptococcaceae		<i>Enterococcus hirae</i>	0	0
streptococcaceae		<i>Enterococcus sp.</i>	55	0
streptococcaceae		<i>Gemella haemolysans</i>	0	0
streptococcaceae		<i>Gemella morbillorum</i>	1	0
streptococcaceae		<i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	0	0
streptococcaceae		<i>Streptococcaceae groupe c</i>	2	
streptococcaceae		<i>Streptococcaceae groupe d</i>	95	0
streptococcaceae		<i>Streptococcaceae groupe g</i>	4	
streptococcaceae		<i>Streptococcaceae groupe l</i>	2	1
streptococcaceae		<i>Streptococcaceae groupe o</i>	0	0
streptococcaceae		<i>Streptococcus acidominus</i>	4	0
streptococcaceae		<i>Streptococcus agalatae</i>	0	1
streptococcaceae		<i>Streptococcus bovis</i>	97	0
streptococcaceae		<i>Streptococcus bovis 1</i>	1	0
streptococcaceae		<i>Streptococcus bovis 2</i>	4	
streptococcaceae		<i>Streptococcus constellatus</i>	0	0
streptococcaceae		<i>Streptococcus cremonis</i>	0	0
streptococcaceae		<i>Streptococcus durans</i>	0	0
streptococcaceae		<i>Streptococcus dysgalactiae</i>	3	
streptococcaceae		<i>Streptococcus equi</i>	0	
streptococcaceae		<i>Streptococcus equisimilis</i>	2	
streptococcaceae		<i>Streptococcus equizoepidemicus</i>	0	1
streptococcaceae		<i>Streptococcus lactis</i>	0	1
streptococcaceae		<i>Streptococcus mitis</i>	5	1
streptococcaceae		<i>Streptococcus non hemolytique</i>	0	
streptococcaceae		<i>Streptococcus oralis</i>	0	
streptococcaceae		<i>Streptococcus pneumoniae</i>	4	0
streptococcaceae		<i>Streptococcus porcinus</i>	1	0
streptococcaceae		<i>Streptococcus salivarius</i>	1	
streptococcaceae		<i>Streptococcus sanguis</i>	5	1
streptococcaceae		<i>Streptococcus suis</i>	12	0
streptococcaceae		<i>Streptococcus suis 1</i>	0	0
streptococcaceae		<i>Streptococcus suis 2</i>	9	0
streptococcaceae		<i>Streptococcus suis 3 (à vérifier)</i>	0	1
streptococcaceae		<i>Streptococcus uberis</i>	3	1
streptococcaceae		<i>Streptococcus viridans</i>	0	1
streptococcaceae		streptocoque alpha hemolytique	26	
streptococcaceae		streptocoque beta hemolytique	11	1
streptococcaceae		streptocoque c pyogene	2	0
streptococcaceae		streptocoque canis	0	0
streptococcaceae		streptocoque hemolytique	0	1
streptococcaceae		streptocoque sp.	114	1
streptomyces	1	<i>Streptomyces sp.</i>	1	
strongylida	3118	<i>Stephanurus dentatus</i>	0	1
strongylida		strongle digestif	2436	1
strongylida		strongle respiratoire	670	0
strongylida		<i>Oesophagodontus sp.</i>	0	1
strongylida		<i>Oesophagostomum sp.</i>	10	1
strongylida		<i>Oesophagostomum venulosum</i>	2	1
strongyloidea	22	<i>Chabertia ovina</i>	9	0
strongyloidea		<i>Chabertia sp.</i>	5	0
strongyloidea		<i>Syngamus bronchialis</i>	0	0
strongyloidea		<i>Syngamus sp.</i>	6	1
strongyloidea		<i>Syngamus trachei</i>	0	1

strongyloidea		<i>Trichonema sp.</i>	2	1
strongyloidea	25	<i>Strongyloides papillosus</i>	2	1
strongyloidea		<i>Strongyloides sp.</i>	23	1
strongyloidea		<i>Strongyloides stercoralis</i>	0	1
traumatisme	0	attaque par chien	0	0
traumatisme		balle de chasse	0	0
traumatisme		collision avec train	0	1
traumatisme		plombs de chasse	0	
traumatisme		prédation par lynx	0	
traumatisme		predation par mustelides	0	
traumatisme		predation par rapace	0	
traumatisme		traum combat	0	
trematode	0	trematode	1	
trichinellidae	0	<i>Trichinella sp.</i>	0	
trichostrongyloidea	949	<i>Amidostomines</i>	0	
trichostrongyloidea		<i>Amidostomum anseris</i>	0	1
trichostrongyloidea		<i>Ashwortius sp.</i>	0	1
trichostrongyloidea		<i>Cooperia sp.</i>	5	1
trichostrongyloidea		<i>Dictyocaulines</i>	3	1
trichostrongyloidea		<i>Dictyocaulus eckerti</i>	0	1
trichostrongyloidea		<i>Dictyocaulus filaria</i>	14	1
trichostrongyloidea		<i>Dictyocaulus noernerii</i>	0	1
trichostrongyloidea		<i>Dictyocaulus sp.</i>	113	1
trichostrongyloidea		<i>Dictyocaulus viviparus</i>	16	1
trichostrongyloidea		<i>Graphidium sp.</i>	90	1
trichostrongyloidea		<i>Graphidium stigosum</i>	6	1
trichostrongyloidea		<i>Haemonchus contortus</i>	17	1
trichostrongyloidea		<i>Haemonchus sp.</i>	111	1
trichostrongyloidea		<i>Hyostromylus rubidus</i>	3	1
trichostrongyloidea		<i>Hyostromylus sp.</i>	0	1
trichostrongyloidea		<i>Marshallagia marshallii</i>	7	1
trichostrongyloidea		<i>Marshallagia occidentalis</i>	3	1
trichostrongyloidea		<i>Nematodirus abnormalis</i>	1	1
trichostrongyloidea		<i>Nematodirus battus</i>	2	1
trichostrongyloidea		<i>Nematodirus filicollis</i>	7	1
trichostrongyloidea		<i>Nematodirus hugonnetae</i>	1	0
trichostrongyloidea		<i>Nematodirus rupicaprae</i>	2	1
trichostrongyloidea		<i>Nematodirus sp.</i>	205	0
trichostrongyloidea		<i>Nematodirus spathiger</i>	4	0
trichostrongyloidea		<i>Ostertagia circumcincta</i>	5	0
trichostrongyloidea		<i>Ostertagia leptospicularis</i>	0	0
trichostrongyloidea		<i>Ostertagia ostertagi</i>	1	0
trichostrongyloidea		<i>Ostertagia sp.</i>	100	1
trichostrongyloidea		<i>Ostertagia trifurcata</i>	1	0
trichostrongyloidea		<i>Ostertagiinae (adultes)</i>	0	0
trichostrongyloidea		<i>Spiculopteragia spiculoptera</i>	0	1
trichostrongyloidea		<i>Teladorsagia circumcincta</i>	3	0
trichostrongyloidea		<i>Teladorsagia sp.</i>	0	1
trichostrongyloidea		<i>Teladorsagia trifurcata</i>	2	1
trichostrongyloidea		<i>Trichostrongylus axei</i>	0	1
trichostrongyloidea		<i>Trichostrongylus colubriformis</i>	0	1
trichostrongyloidea		<i>Trichostrongylus longispiculatum</i>	1	1
trichostrongyloidea		<i>Trichostrongylus retortaeformis</i>	1	1
trichostrongyloidea		<i>Trichostrongylus sp.</i>	224	1
trichostrongyloidea		<i>Trichostrongylus vitrinus</i>	1	1

Annexe 5

trichostrongyloidea		<i>Trichostrongyloides sp.</i>	0	1
trichuridae	1004	<i>Trichuris cervicaprae</i>	0	1
trichuridae		<i>Trichuris discolor</i>	1	1
trichuridae		<i>Trichuris leporis</i>	0	1
trichuridae		<i>Trichuris ovis</i>	11	1
trichuridae		<i>Trichuris skrjabini</i>	5	1
trichuridae		<i>Trichuris sp.</i>	985	1
trichuridae		<i>Trichuris suis</i>	1	1
trichuridae		<i>Trichuris vulpis</i>	1	1
varirole	0	<i>Varirole aviaire</i>	0	1
varirole		<i>Varirole aviare</i>	0	1
vegetal	6	colza 00	2	1
vegetal		cynorrhodon	0	1
vegetal		grains de maïs	0	1
vegetal		if	1	1
vegetal		intoxication par le buis	0	1
vegetal		intoxication par le gui	1	1
vegetal		intoxication par les glands	2	1
vegetal		laurier cerise	0	1
vegetal		microcystine	0	1
vegetal		<i>Phytolacca</i>	0	1
vhd	100	vhd	100	1
vibrionaceae	98	<i>Commamonas acidovorans</i>	0	1
vibrionaceae		<i>Aeromonas caviae</i>	0	1
vibrionaceae		<i>Aeromonas hydro/caviae</i>	0	1
vibrionaceae		<i>Aeromonas hydrophyla</i>	65	
vibrionaceae		<i>Aeromonas salmonicida</i>	0	
vibrionaceae		<i>Aeromonas sobria</i>	0	
vibrionaceae		<i>Aeromonas sp.</i>	25	0
vibrionaceae		<i>Plesiomonas shigelloides</i>	3	0
vibrionaceae		<i>Plesiomonas sp.</i>	0	
vibrionaceae		<i>Vibrio alginolyticus</i>	5	0
vibrionaceae		<i>Vibrio fluvialis</i>	0	1
vibrionaceae		<i>Vibrio parahemolyticus</i>	0	
vibrionaceae		<i>Vibrio vulnificus</i>	0	0
vibrionaceae		vibrion	0	
visna maedi	0	caev	0	
visna maedi		visna meadi	0	
visna maedi		visne maedi / caev	0	
yersinia	1785	<i>Yersinia enterocolitica</i>	33	1
yersinia		<i>Yersinia frederiksenii</i>	0	1
yersinia		<i>Yersinia intermedia</i>	0	1
yersinia		<i>Yersinia kristensenii</i>	0	1
yersinia		<i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	1741	
yersinia		<i>Yersinia ruckeri</i>	2	
yersinia		<i>Yersinia sp.</i>	9	

Annexe 6 : Description des axes factoriels

Variables actives

Axe un

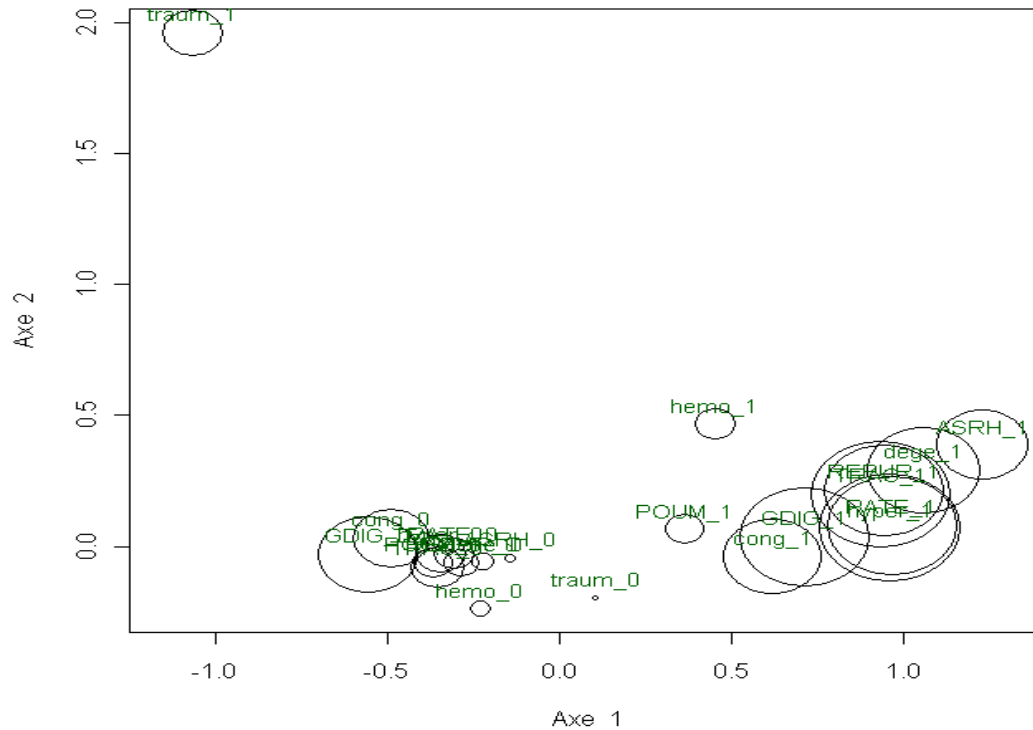


Figure 1 : Projection dans le plan (A1, A2) des variables qui contribuent le plus à la formation de l'axe un. Plus le cercle a un diamètre élevé, plus la contribution de la variable est forte.

Tableau I : Contribution des variables à la formation de l'axe 1

	contributions	cos2	v-test
ASRH_1	5,3038782	0,1756679	39,11159
cong_1	5,7215506	0,3027909	51,34884
dege_1	6,5258167	0,2339909	45,13970
GDIG_1	7,4456390	0,3935478	58,54071
hemo_1	2,3443884	0,1051162	30,25478
hyper_1	8,1861830	0,3298840	53,59692
POUM_1	2,2341055	0,1331228	34,04751
RATE_1	7,5304285	0,2942768	50,62176
REPUR_1	6,8809319	0,2650462	48,04188
TRAC_1	8,0668441	0,3306459	53,65878
traum_0	0,3580312	0,1153146	31,68848

Les modalités « présence » (codées 1) des variables *GDIG* (foie,...), *TRAC* (trachée), *hyper* (hypertrophie), *cong* (congestion), *RATE* (rate), *REPUR* (rein,...), *dege* (dégénérescence) et *ASRH* (ganglions et thymus) contribuent le plus fortement à la détermination positive de cet axe. A l'inverse la modalité « présence » de la variable *traum* (traumatismes) ainsi que les modalités « absence » (codées « 0 ») des variables *GDIG* (foie,...) et *cong* (congestion) contribuent à sa détermination négative.

Axe deux

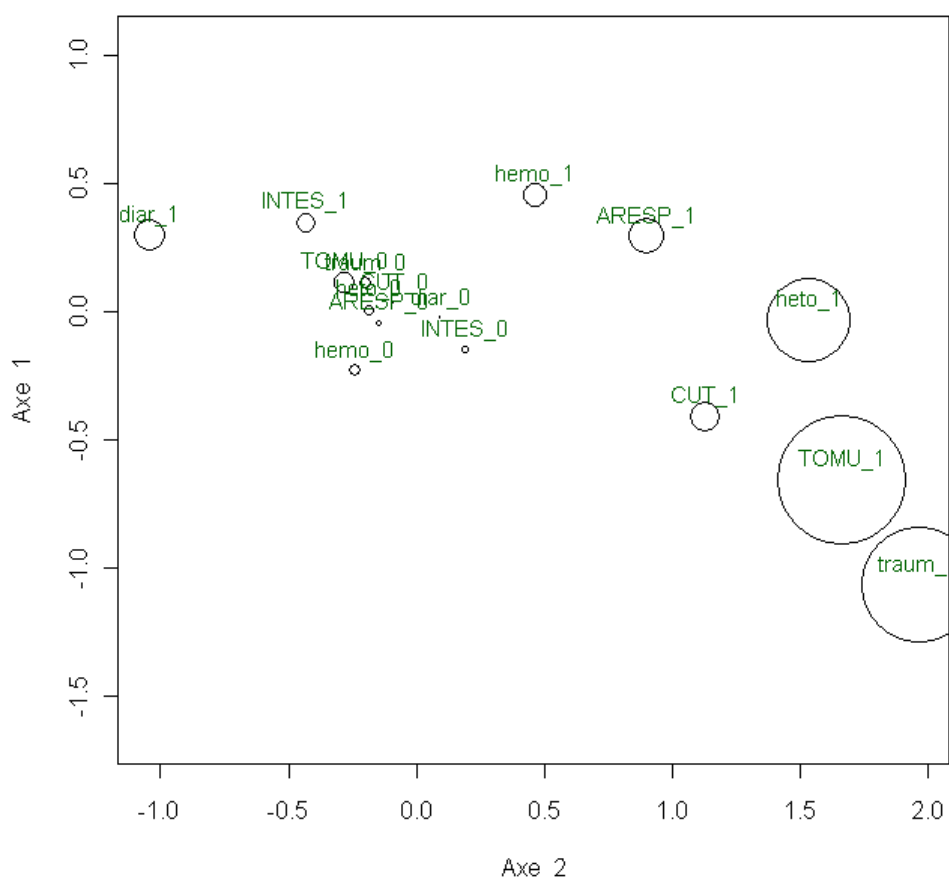


Figure 2 : Projection dans le plan (A2, A1) des variables qui contribuent le plus à la formation de l'axe deux. Plus le cercle a un diamètre élevé, plus la contribution de la variable est forte.

Tableau II : Contribution des variables à la formation de l'axe 2

	contributions	cos2	v-test
ARESP_1	5,7439894	0,13001187	33,64734
CUT_1	4,6839081	0,09844018	29,27827
diar_0	0,4583076	0,10344597	30,01346
hemo_1	3,7650680	0,11107758	31,10086
heto_1	13,0803177	0,28637835	49,93779
INTES_0	1,2774714	0,08230532	26,77153
TOMU_1	20,2959249	0,46234193	63,45135
traum_1	18,1817400	0,39081856	58,33736

Les modalités « présence » des variables *TOMU* (appareil locomoteur,...), *traum* (traumatisme) et *heto* (hématome) contribuent le plus fortement à la détermination positive de cet axe, celle de la variable *diar* (diarrhée) faiblement à sa détermination négative.

Axe trois

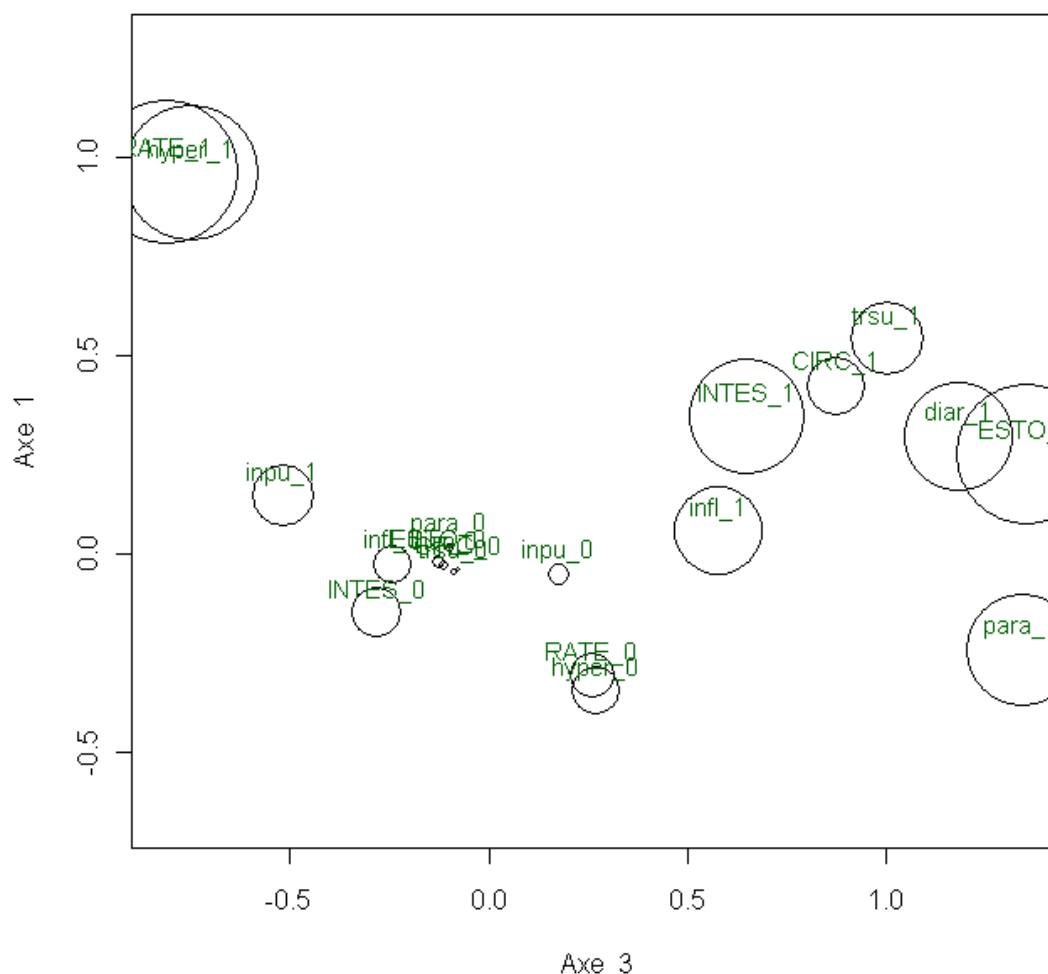


Figure 3 : Projection dans le plan (A3, A1) des variables qui contribuent le plus à la formation de l'axe trois. Plus le cercle a un diamètre élevé, plus la contribution de la variable est forte.

Tableau III : Contribution des variables à la formation de l'axe 3

	contributions	cos2	v-test
CIRC_1	3,7467605	0,07055254	24,78652
diar_1	6,9904163	0,13187965	33,88817
ESTO_1	9,0072401	0,16958755	38,42874
hyper_0	3,0908901	0,20179673	41,91952
infl_1	5,6995440	0,13973857	34,88328
inpu_0	1,3406317	0,09117519	28,17718
INTES_1	7,3889062	0,18267934	39,88448
para_1	7,1512231	0,13228629	33,94037
RATE_0	2,9294966	0,20948362	42,71046
trsu_1	4,7486320	0,08907165	27,85024

Les modalités « présence » des variables *RATE* (rate) et *hyper* (hypertrophie) contribuent à la détermination négative de cet axe. Les modalités « présence » des variables *INTES* (intestin), *ESTO* (estomac), *infl* (inflammation aiguë), *para* (lésions parasitaires) et *diar* (diarrhée) contribuent à la détermination positive de cet axe.

Axe quatre

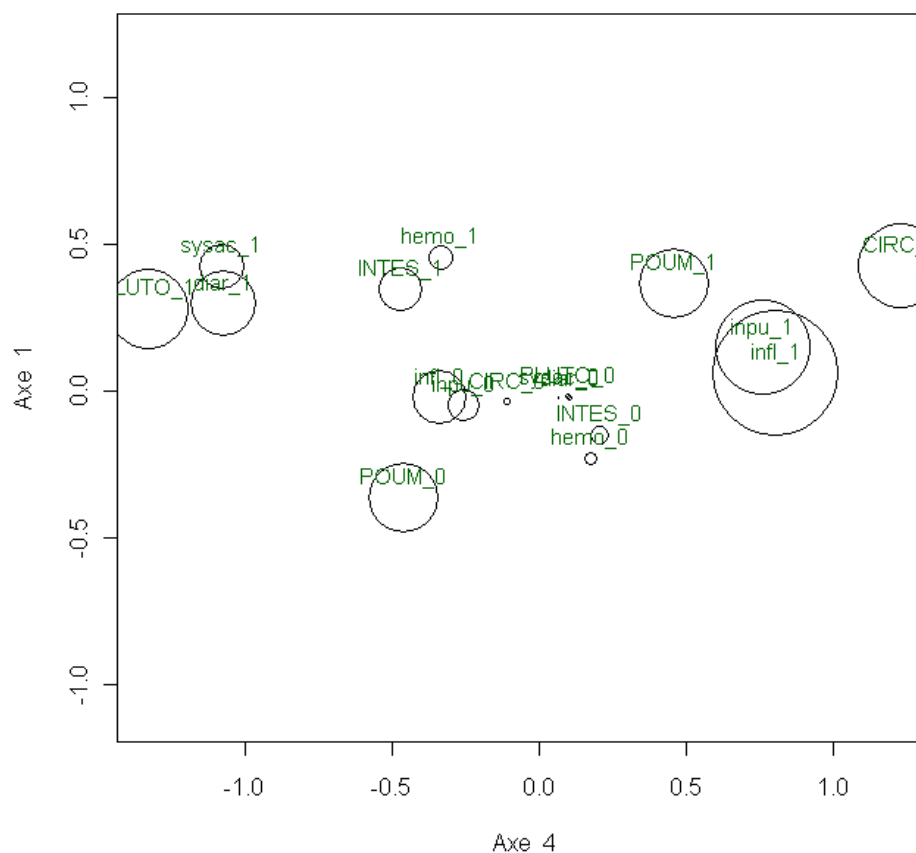


Figure 4 : Projection dans le plan (A4, A1) des variables qui contribuent le plus à la formation de l'axe quatre. Plus le cercle a un diamètre élevé, plus la contribution de la variable est forte.

Tableau IV : Contribution des variables à la formation de l'axe 4

	contributions	cos2	v-test
CIRC_1	7,9857072	0,13925744	34,82318
diar_0	0,5933963	0,10953873	30,88468
hemo_0	1,2265541	0,05783318	22,44129
infl_1	11,9976967	0,27240959	48,70465
inpu_1	9,0746180	0,19399888	41,10161
INTES_0	1,8195752	0,09587669	28,89454
PLUTO_0	0,5673925	0,13144684	33,83252
POUM_1	6,6491660	0,21320427	43,08808
sysac_0	0,2625270	0,07197536	25,03520

Les modalités « présence » des variables *infl* (inflammation aiguë), *POUM* (poumon), *inpu* (inflammation purulente), *CIRC* (cœur,...) contribuent à la détermination positive de cet axe. Celles des variables *PLUTO* (plusieurs organes), *diar* (diarrhée) et *sysac* (lésions de coloration anormale, accumulations de substances dans l'organisme) à sa détermination négative.

Axe cinq

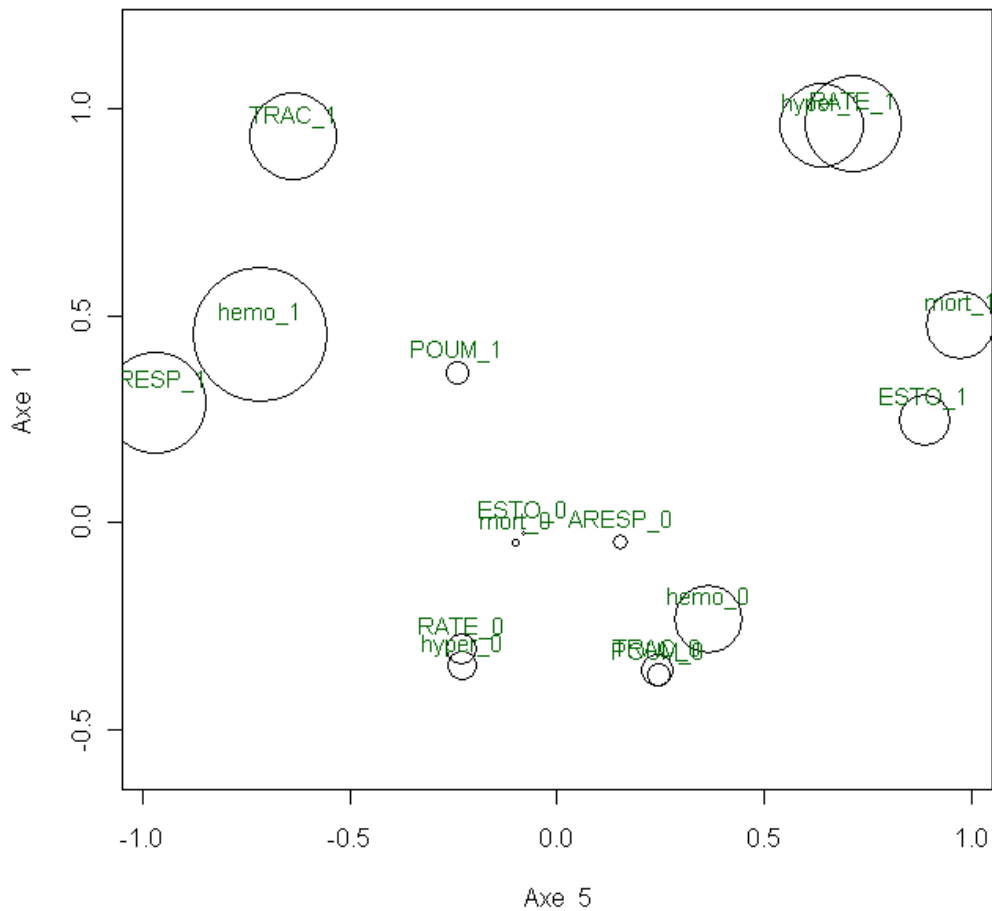


Figure 5 : Projection dans le plan (A5, A1) des variables qui contribuent le plus à la formation de l'axe cinq. Plus le cercle a un diamètre élevé, plus la contribution de la variable est forte.

Tableau V : Contribution des variables à la formation de l'axe 5

	contributions	cos2	v-test
ARESP_0	1,3316218	0,15045793	36,19651
ESTO_1	4,2728795	0,07267228	25,15612
hemo_0	5,6747121	0,26099477	47,67329
hyper_1	6,9565348	0,14714665	35,79599
mort_1	5,7059690	0,09804215	29,21902
POUM_0	1,9039448	0,05901889	22,67017
RATE_1	7,9566875	0,16320982	37,69922
TRAC_0	2,7392833	0,15430369	36,65619

Les modalités « présence » des variables *hemo* (hémorragie), *ARESP* (viscères thoraciques), *TRAC* (trachée) contribuent à la détermination négative de cet axe. Les modalités « présence » des variables *RATE* (rate) et *hyper* (hypertrophie) et dans une moindre mesure *mort* (nécroses) contribuent à la détermination positive de cet axe.

Variables illustratives

Cause de mort

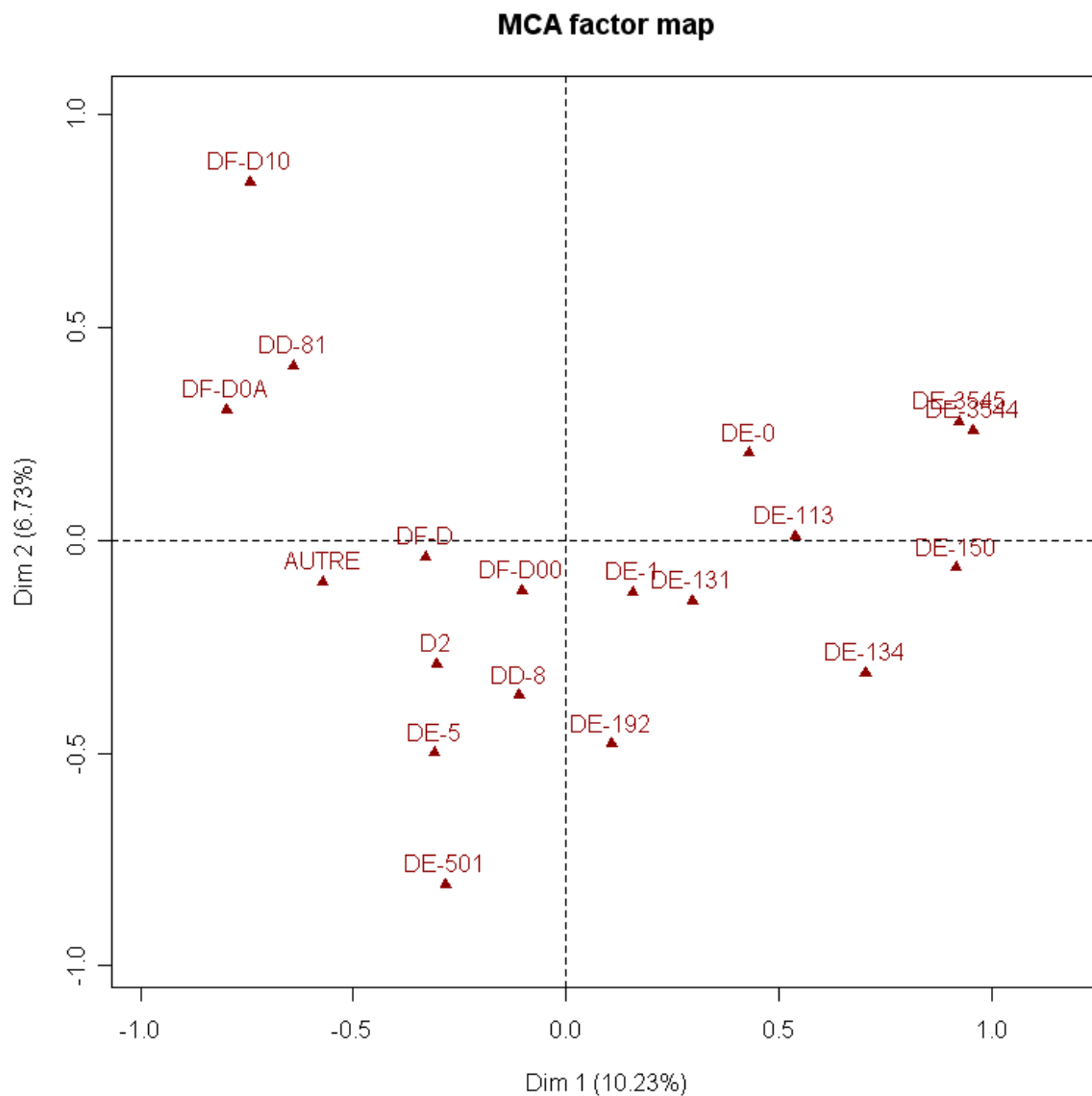


Figure 6 : Projection dans le plan factoriel (A1, A2) des principales modalités de la variable « Cause de mort »

Nous constatons que dans cette projection, les barycentres des individus avec des causes de mort liées au parasitisme (DE-5xx) sont proches (quart inférieur gauche). De même, ceux avec des maladies liées à des germes bactériens (DE-1xx) se retrouvent presque toutes dans le secteur inférieur droit. Les centres des individus avec des causes de mort traumatiques (DF-D10 et DF-D0A) et des morts par intoxication avec des anticoagulants (DD-81) sont proches (secteur supérieur gauche), le centre des individus avec des causes de mort indéterminées (DF-D00) est proche du centre des axes, c'est-à-dire dans une zone de faible structuration des données lésionnelles. Il s'agit probablement d'un ensemble très hétérogène sans tendance particulière. Les barycentres des individus morts d'EBHS (DE-3544) et de VHD (DE-3545) sont quasiment superposés.

Agents étiologiques

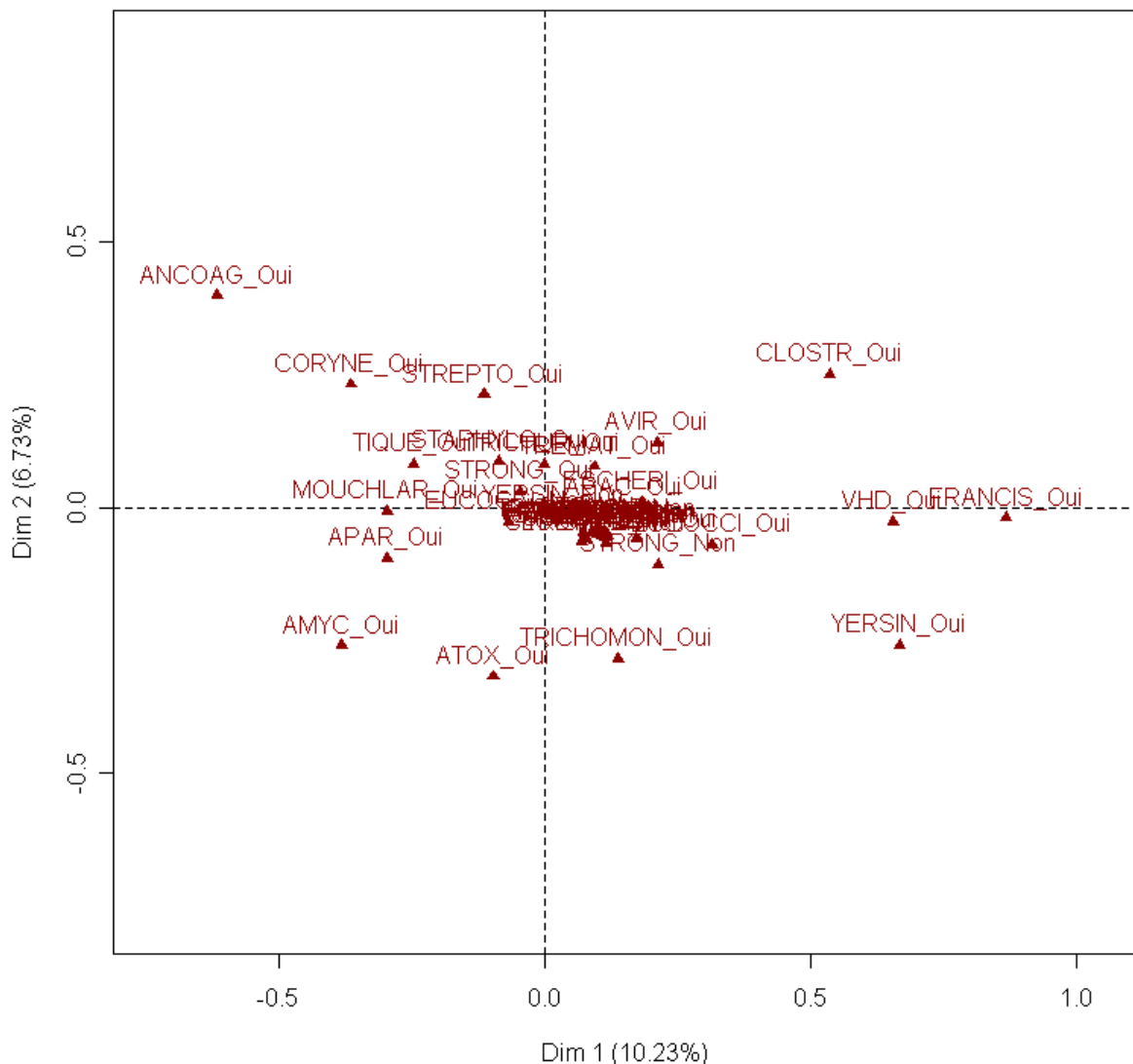


Figure 7 : Projection dans le plan factoriel (A1, A2) des principales modalités de la variable « Agent »

Les barycentres des individus présentant des agents étiologiques fréquemment suspectés de causer la mort se dégagent nettement du centre où se superposent les points liés à la plupart des parasites et bactéries. Ainsi les anticoagulants (ANCOAG), les clostridies (CLOSTR), le VHD, l'agent de la tularémie (FRANCIS) et de la yersiniose (YERSIN) apparaissent clairement. L'EBHS n'apparaît pas dans cette analyse car les premiers enregistrements de diagnostic sérologique et virologique dans la table « Agents » sont apparus en 1996 et il n'y a que très peu d'occurrences.

Espèces

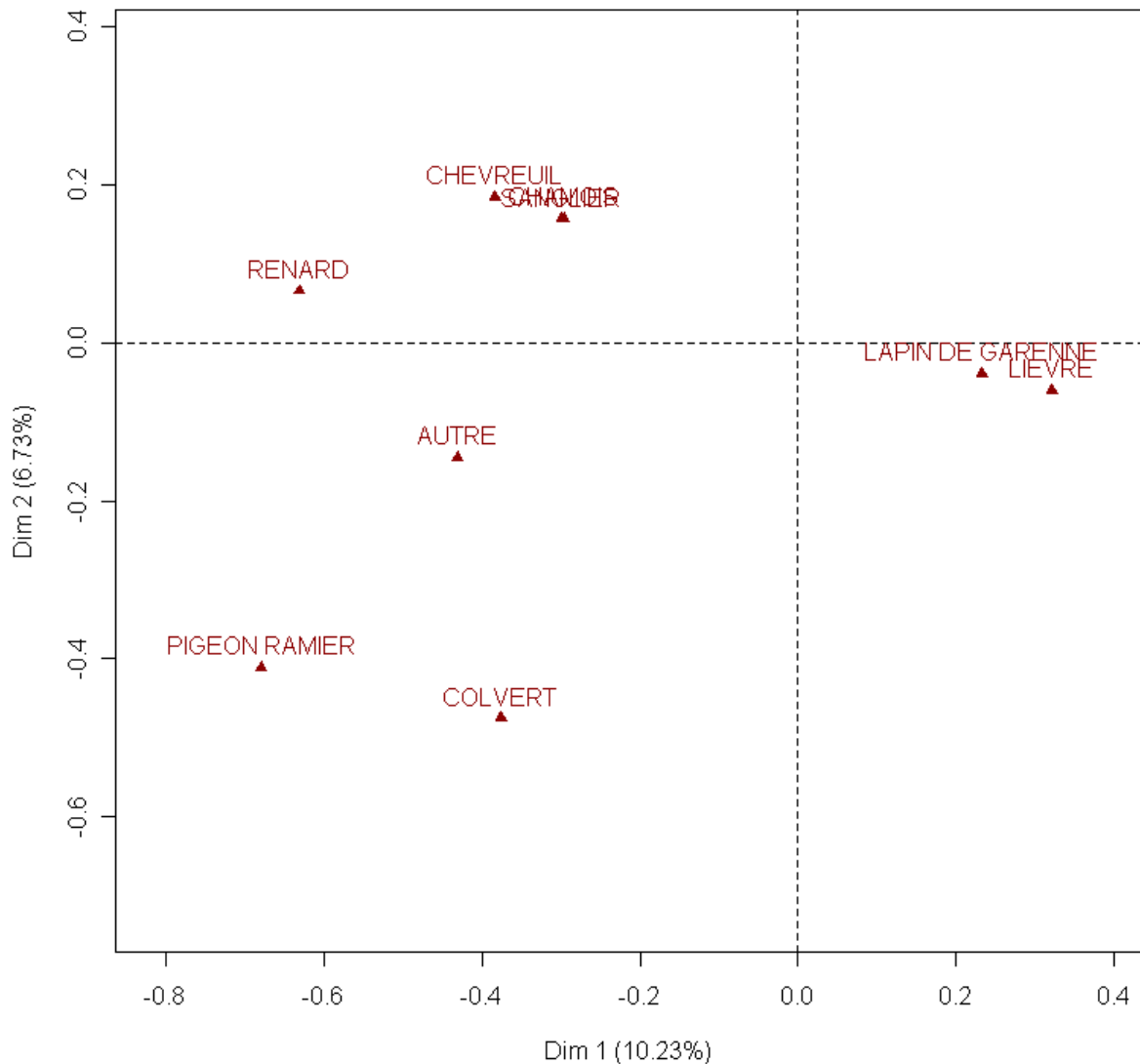
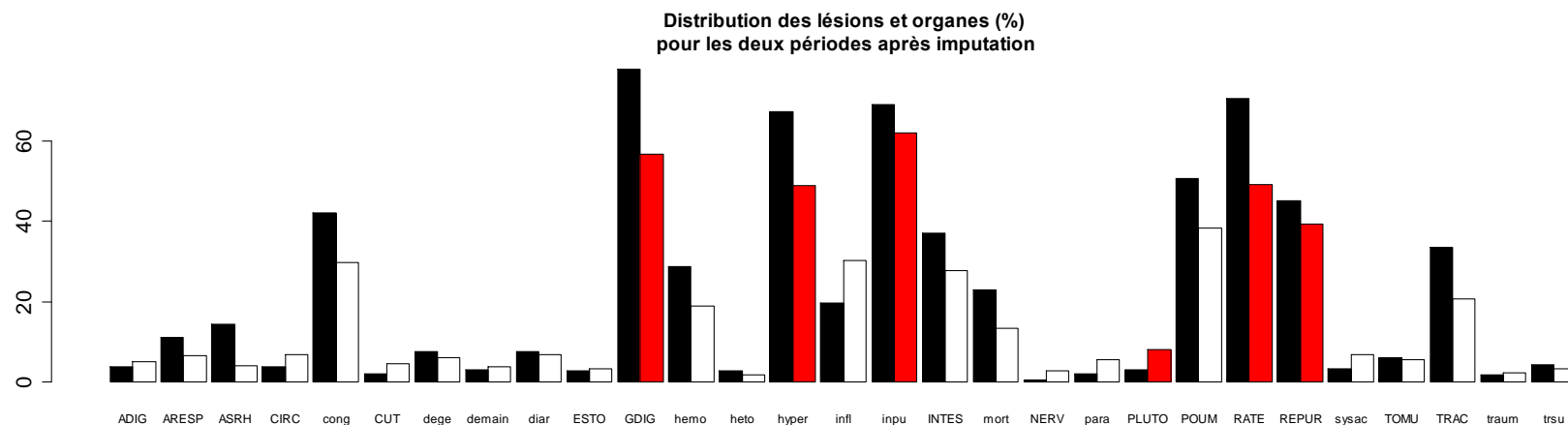
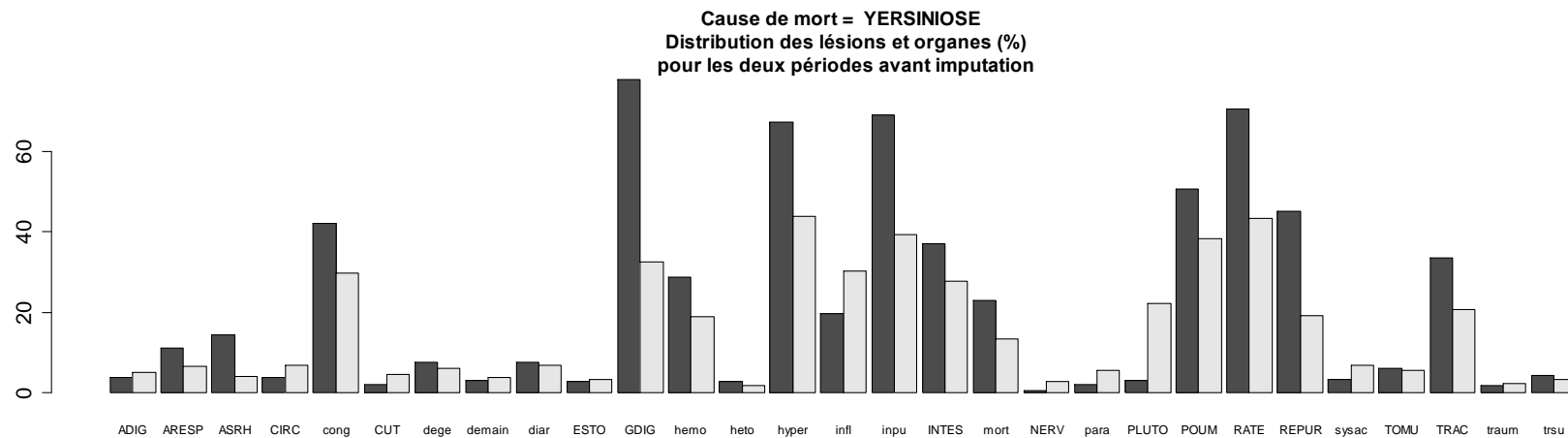


Figure 8 : Projection dans le plan factoriel (A1, A2) des principales modalités de la variable « Espèce »

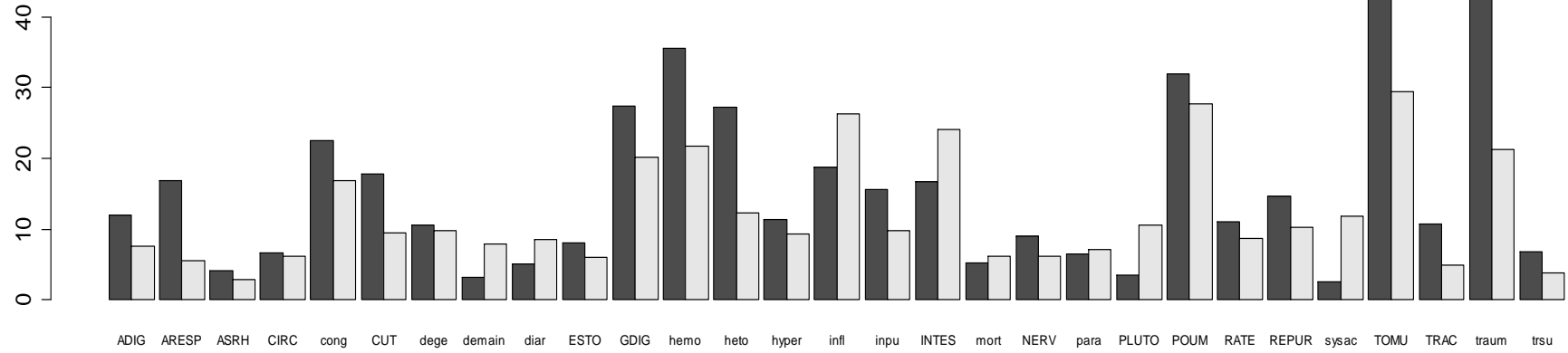
Nous constatons que les cetartiodactyles, les léporidés et les oiseaux forment des groupes et ces groupes sont éloignés les uns des autres, ce qui reflète, dans cette projection, le lien entre la structuration des données lésionnelles et ces taxons. Les autres espèces forment un ensemble hétérogène (sans léporidés) qui se trouve au centre des groupes identifiés.

Annexe 7 : Imputation des données manquantes

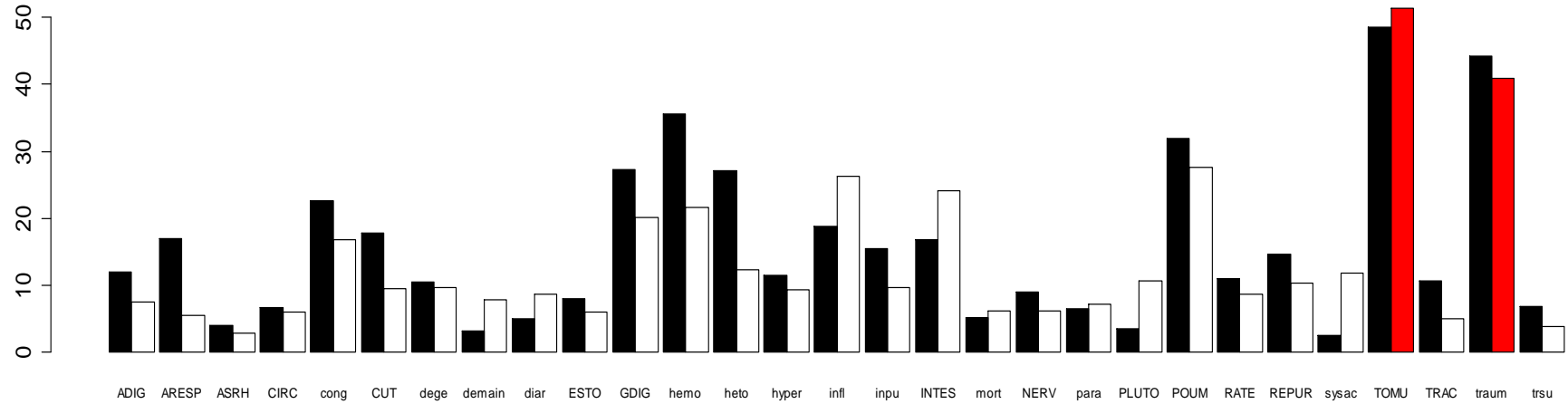
La distribution des variables sur les deux périodes (1986 à 1997 en gris/respectivement noir, et 1998 à 2007 en blanc/respectivement rouge) avant et après imputation est présentée. Les variables pour lesquelles des imputations ont été réalisées apparaissent en rouge.



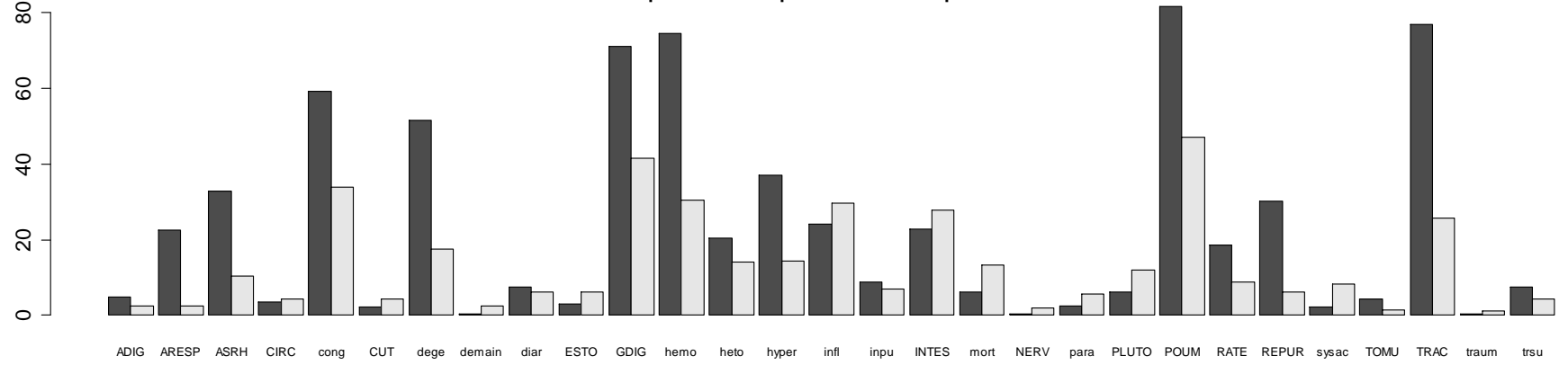
Cause de mort = TRAUM
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



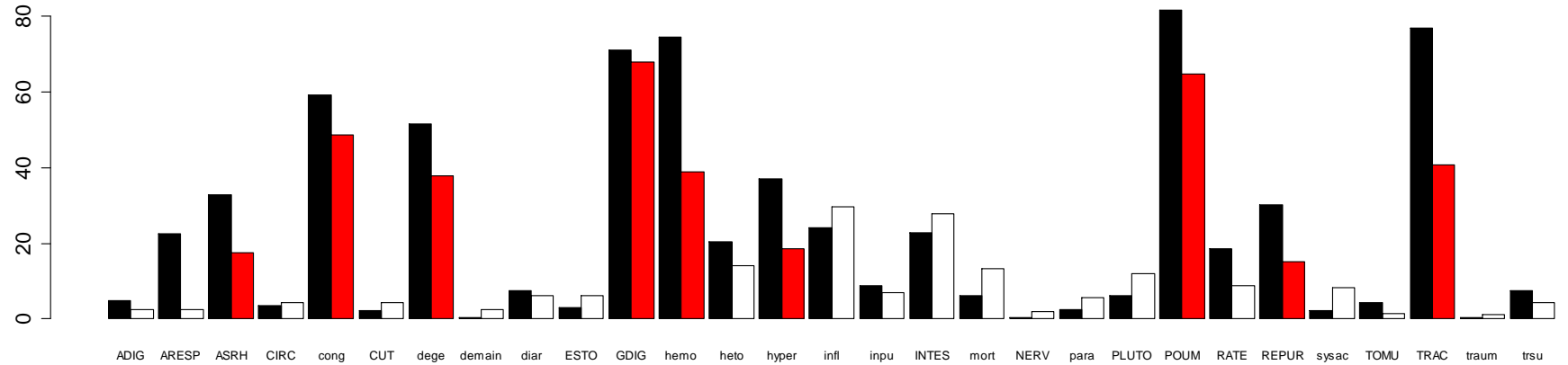
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



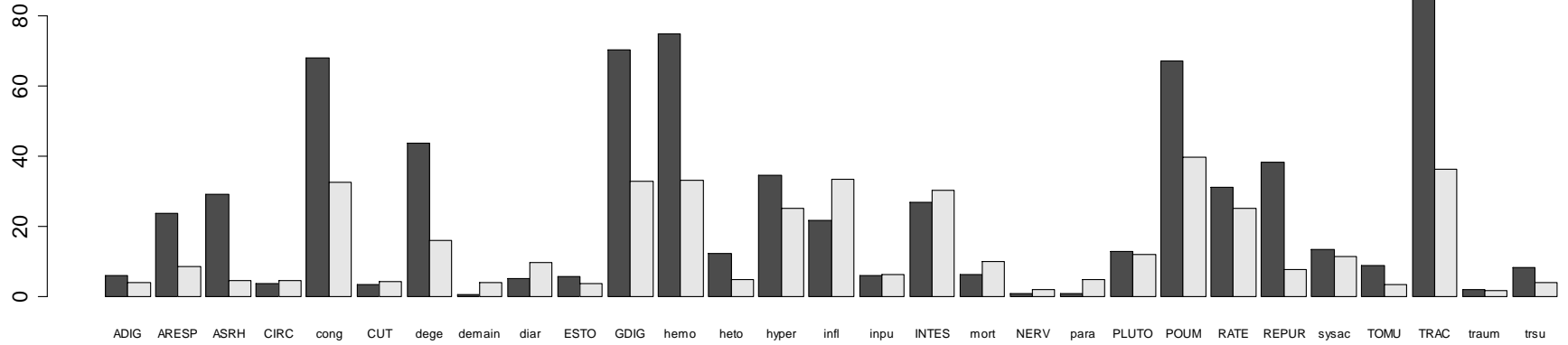
Cause de mort = VHD
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



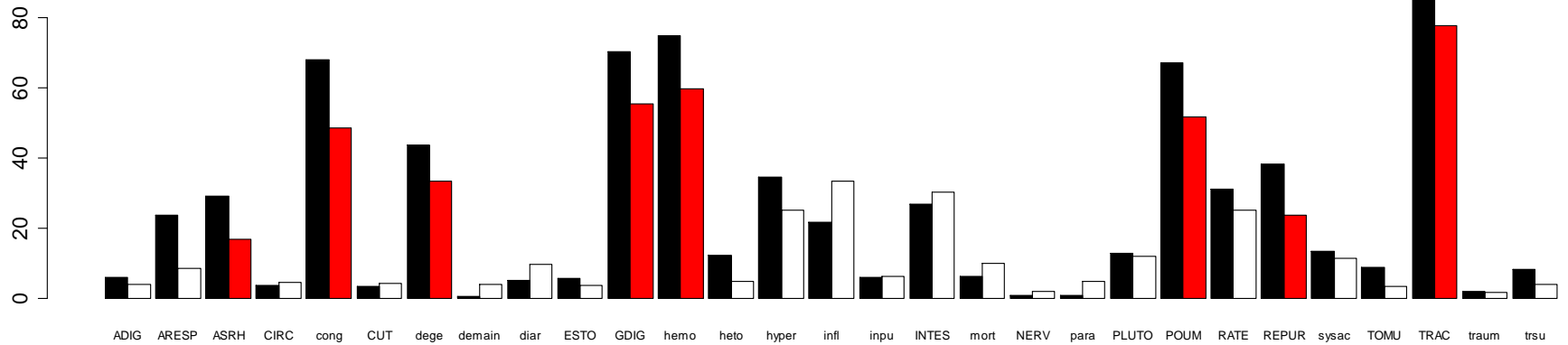
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



Cause de mort = EBHS
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation

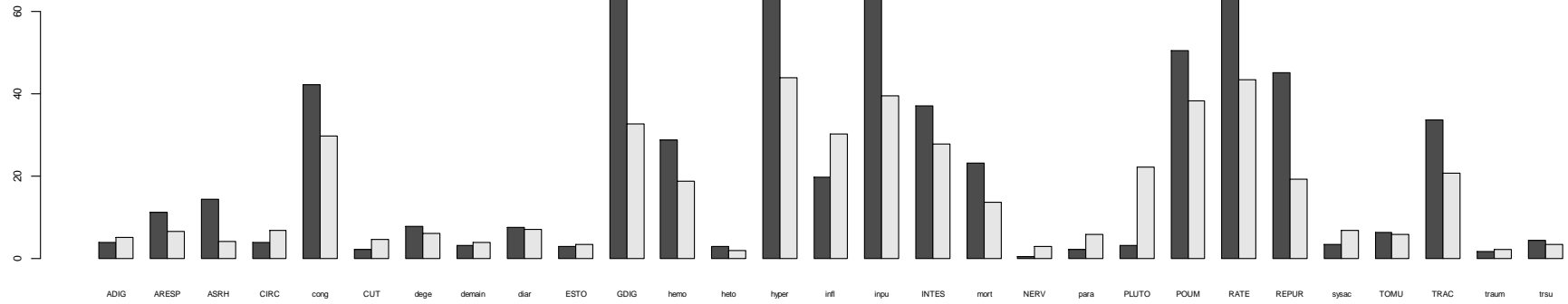


Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation

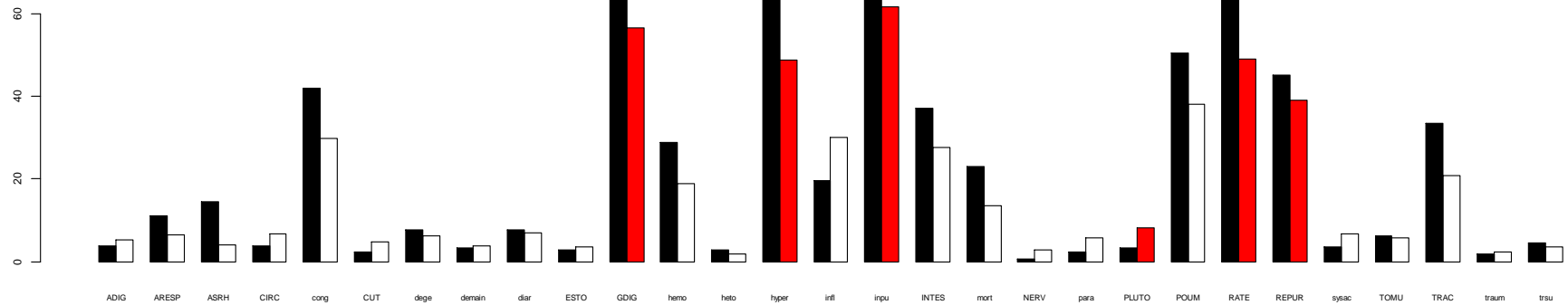


1-

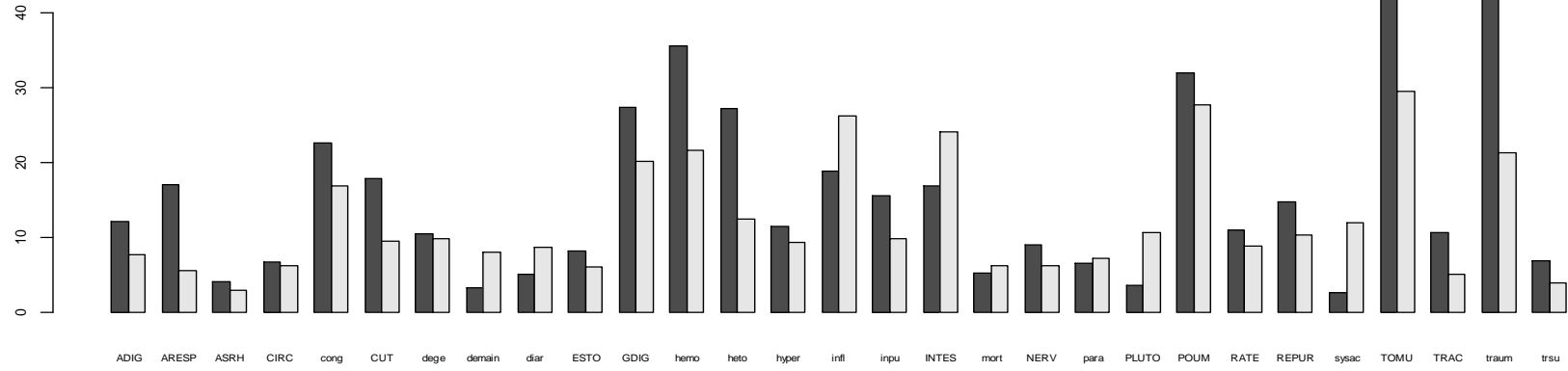
Cause de mort = YERSINIOSE
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



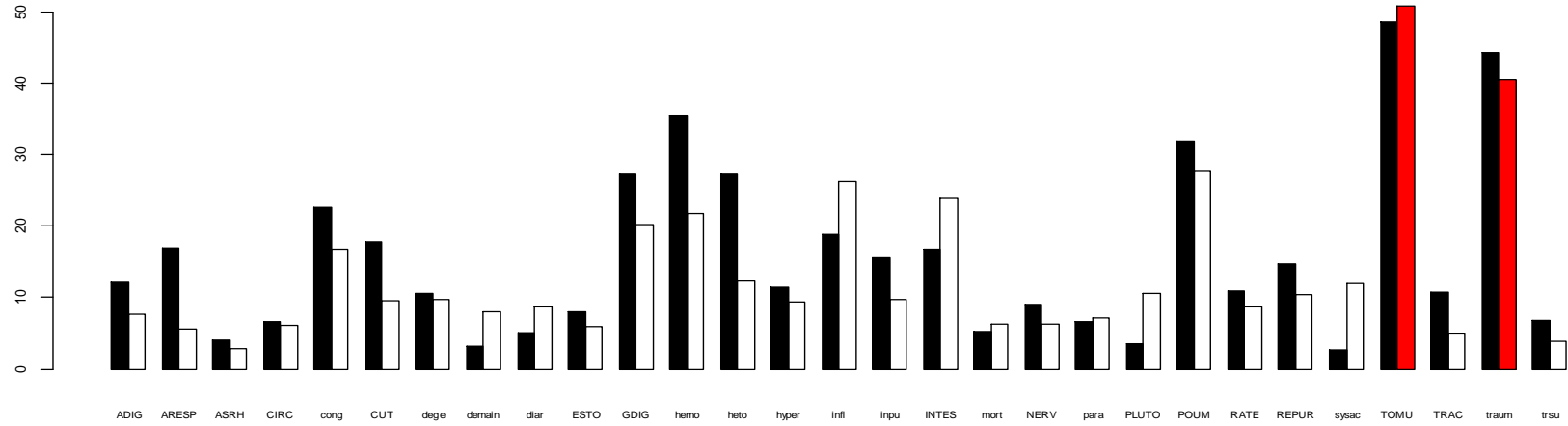
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



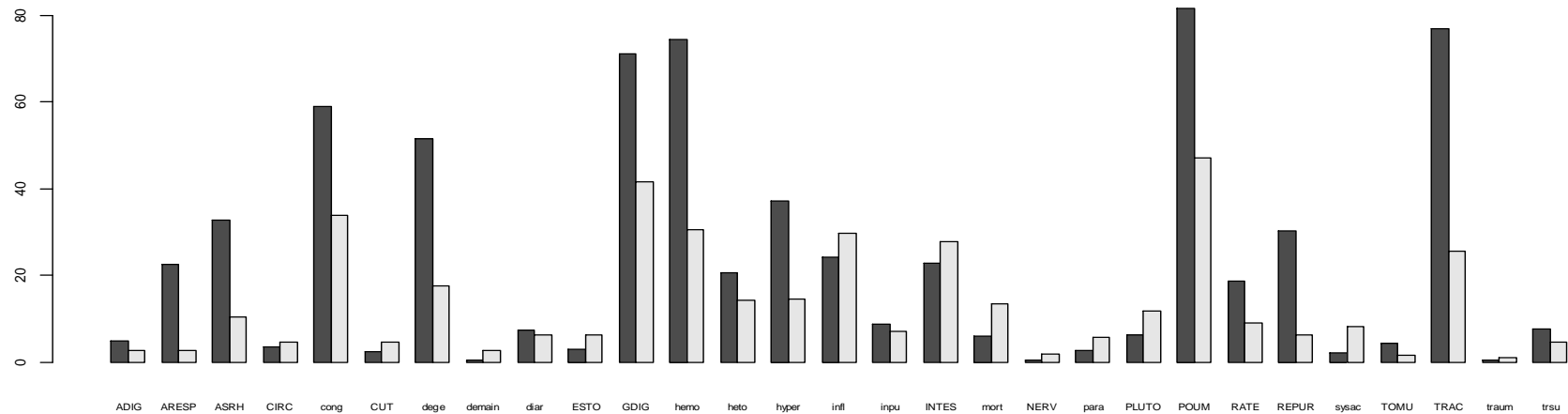
Cause de mort = TRAUM
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



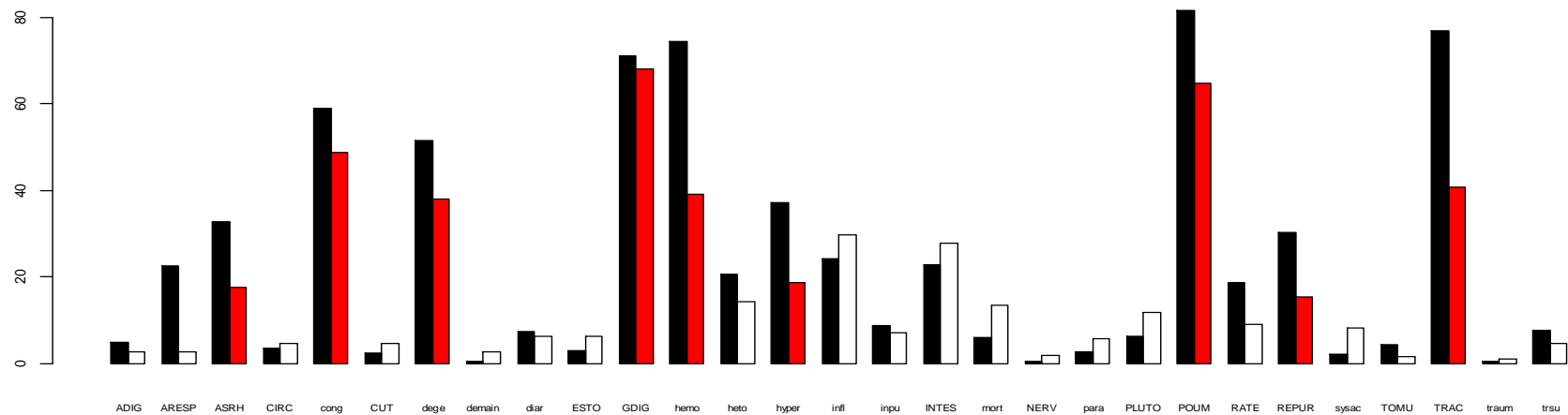
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



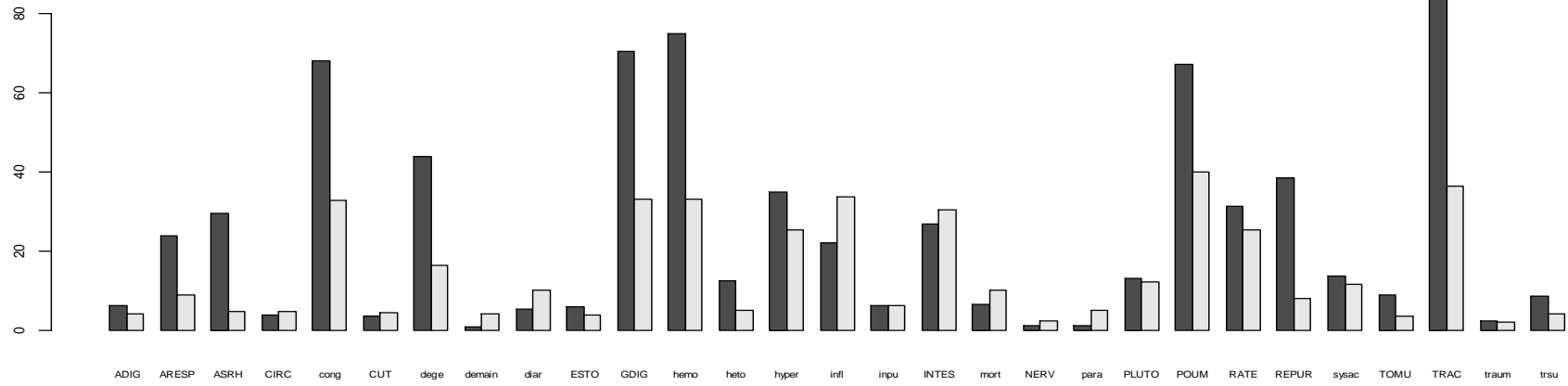
Cause de mort = VHD
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



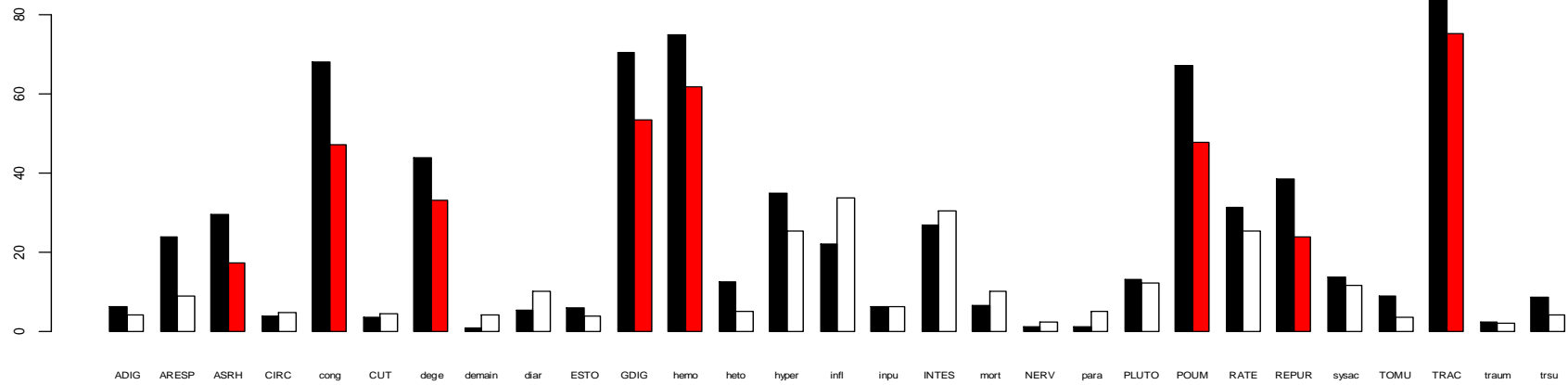
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



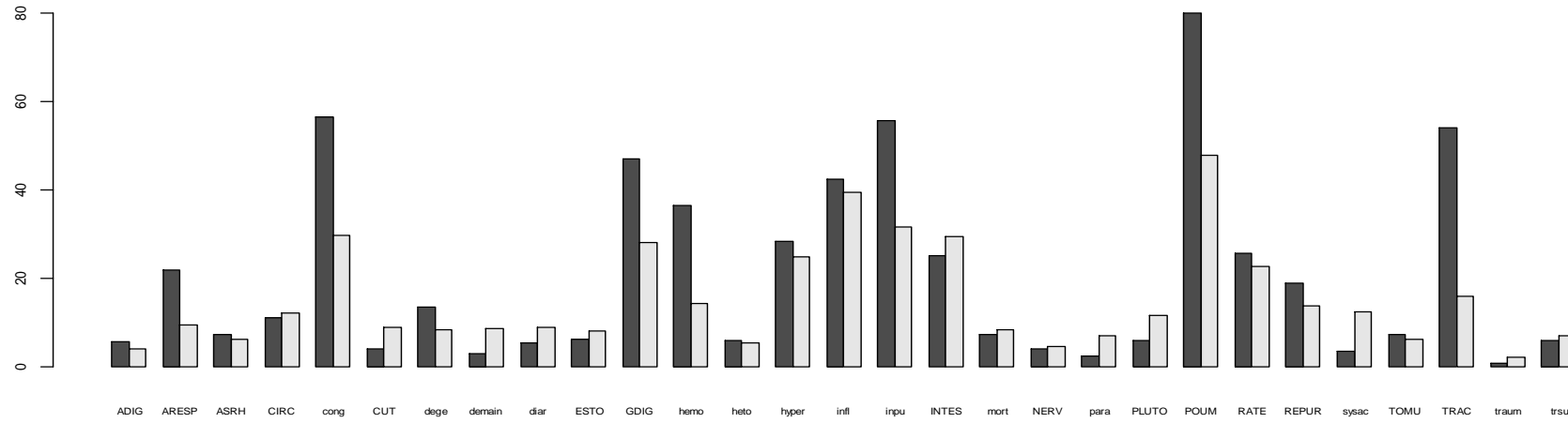
Cause de mort = EBHS
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



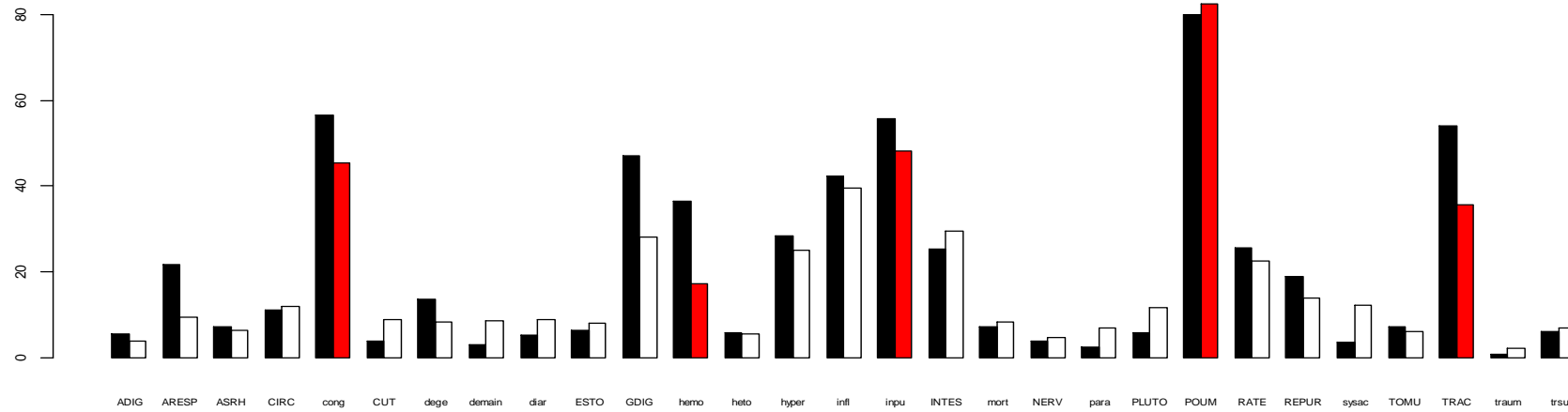
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



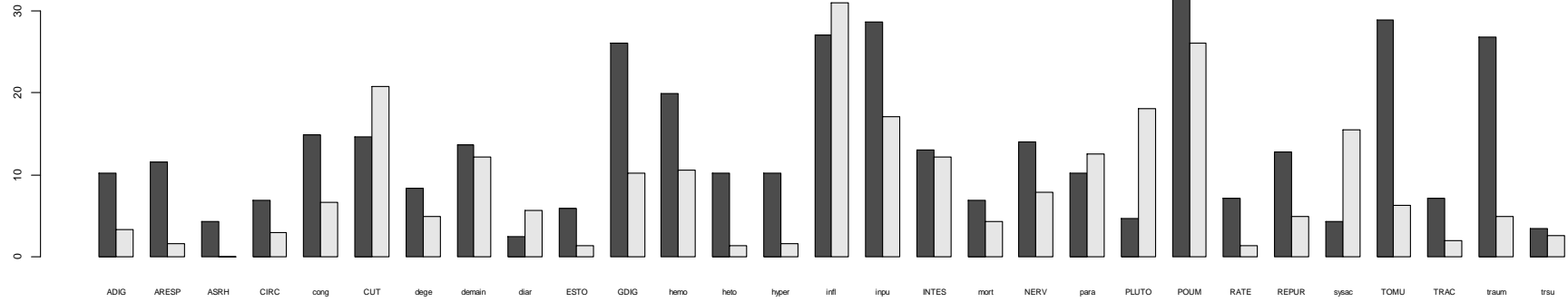
Cause de mort = PASTEUR
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



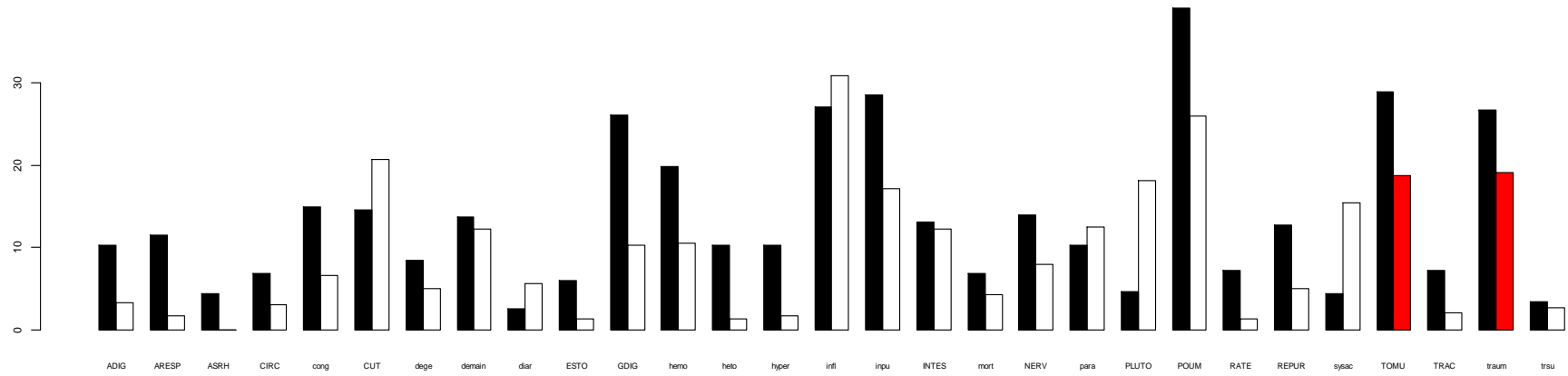
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



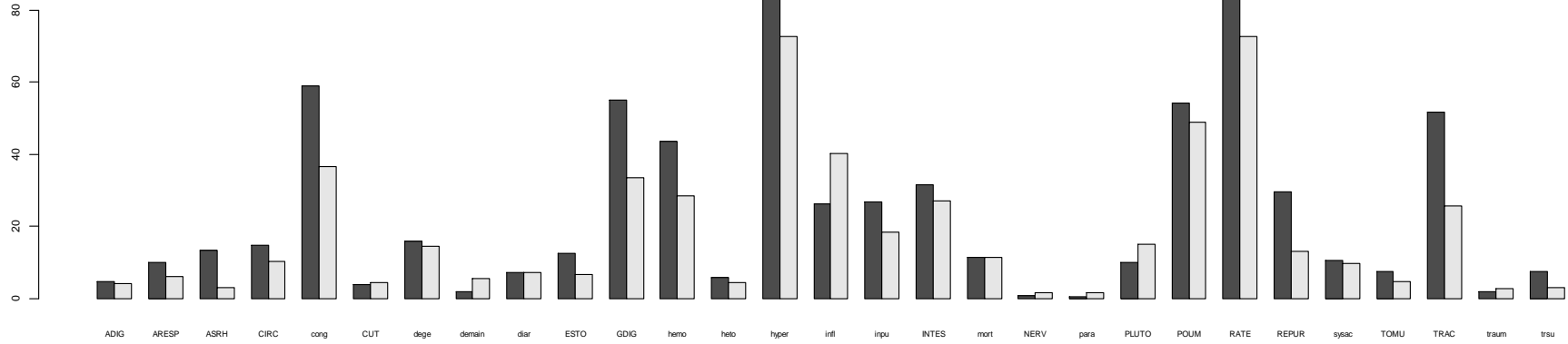
Cause de mort = TRAUMTIR
Distribution des lésions et organes (%)
 pour les deux périodes avant imputation



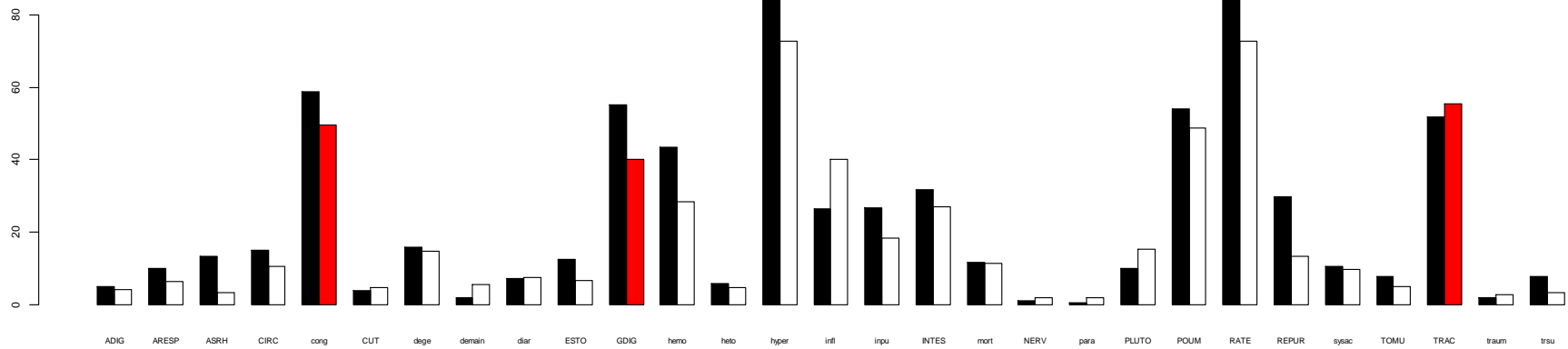
Distribution des lésions et organes (%)
 pour les deux périodes après imputation



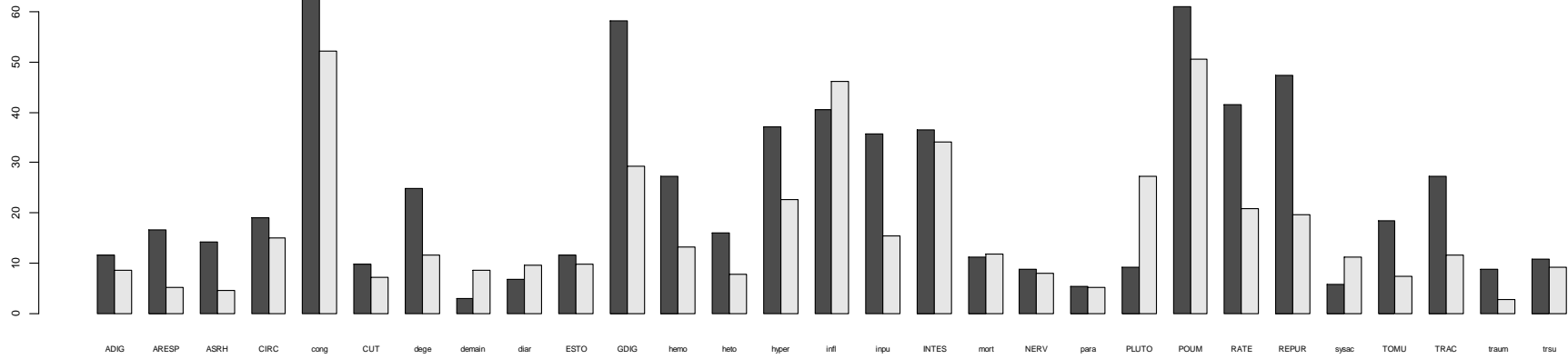
Cause de mort = TULAREMIE
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



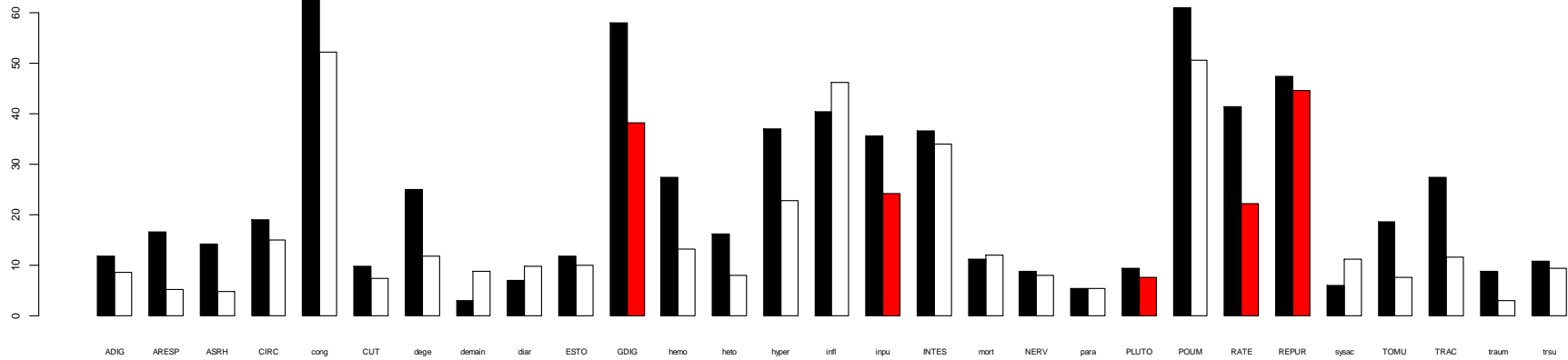
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



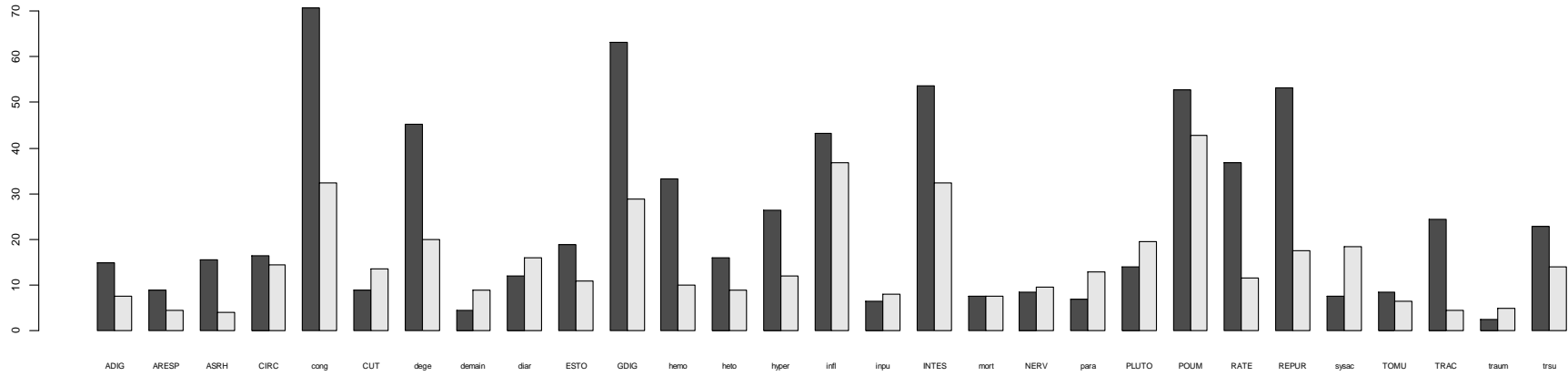
Cause de mort = SEPTICEMIE
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



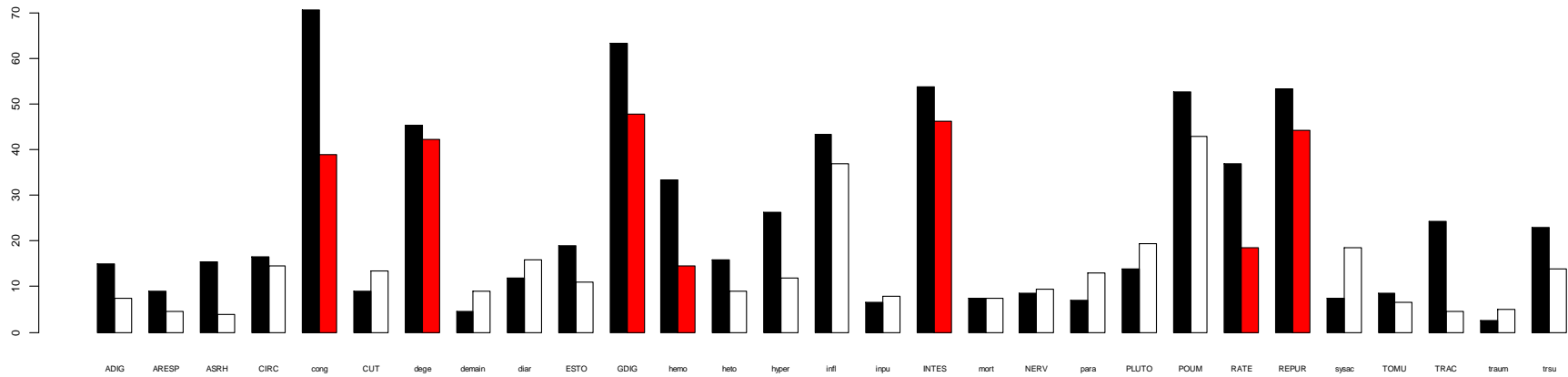
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



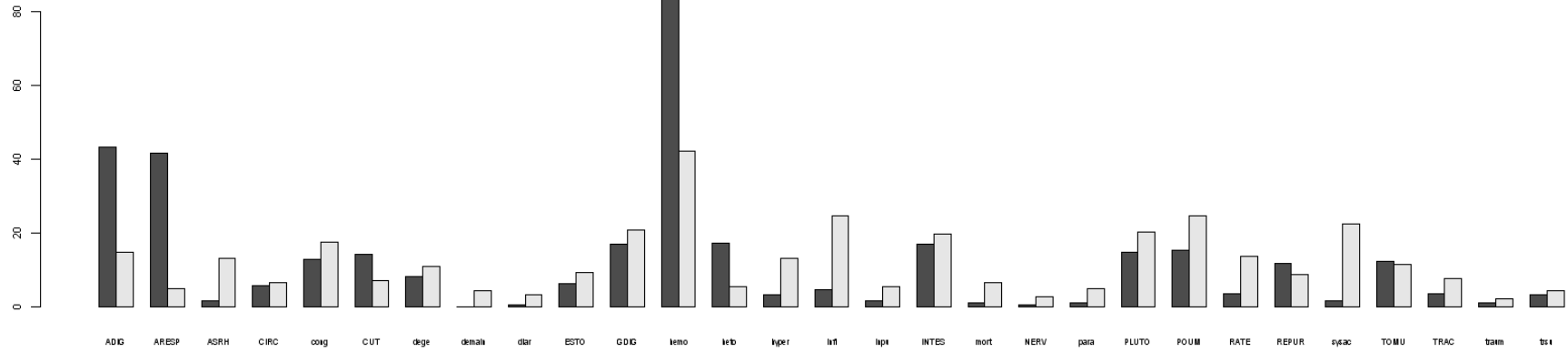
Cause de mort = ENTEROTOX
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



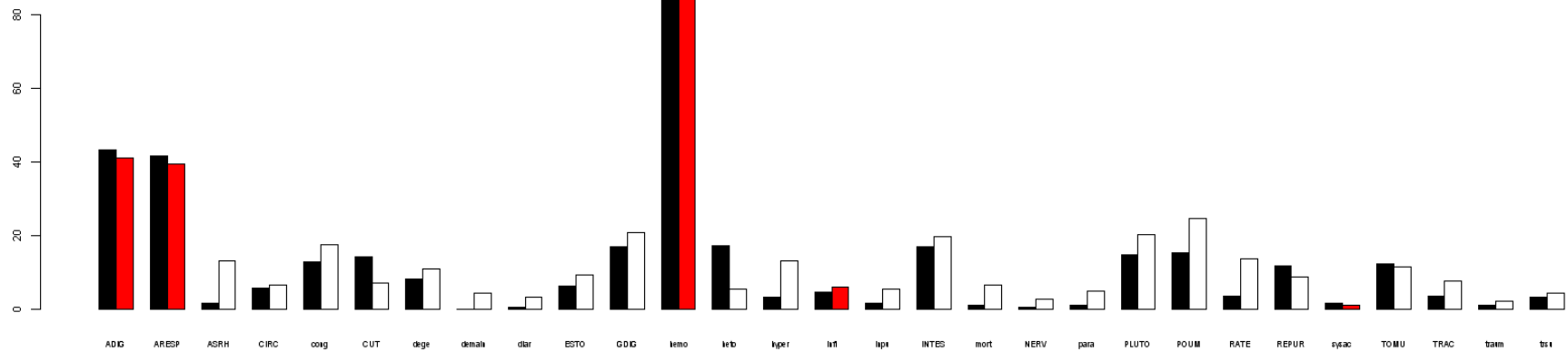
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



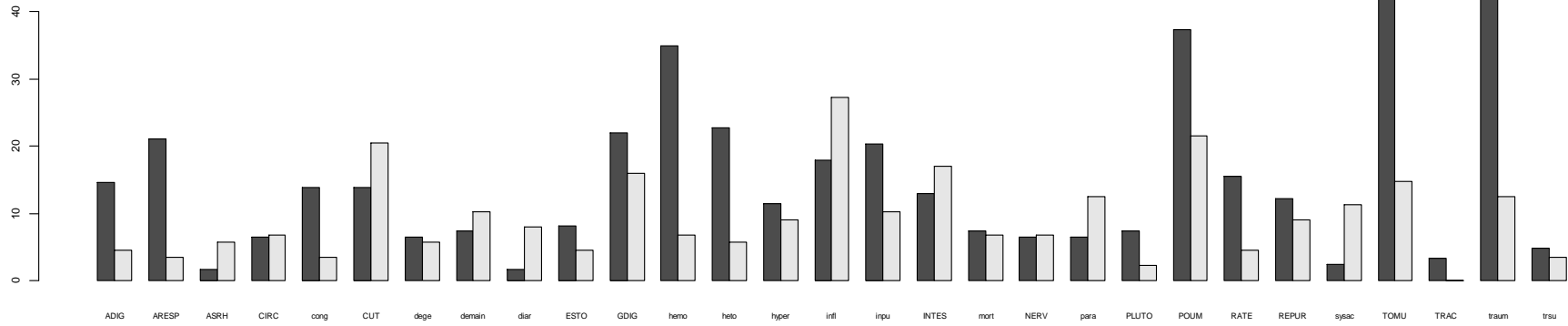
Cause de mort = ANTICOAG
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



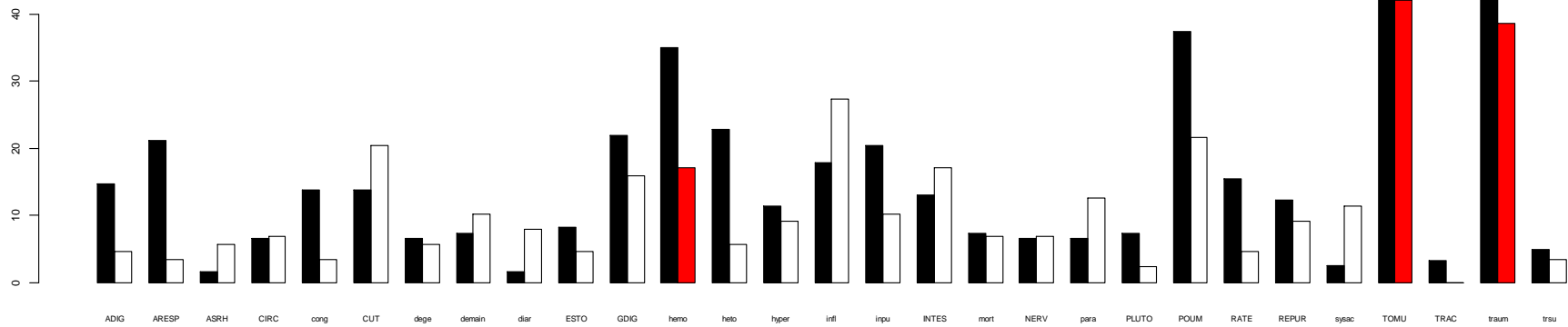
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



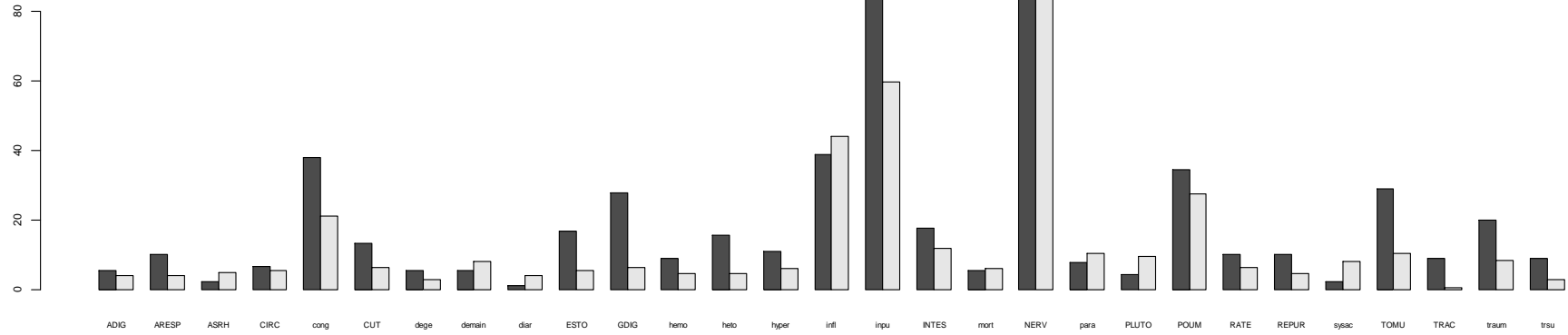
Cause de mort = TRAUMROUTE
Distribution des lésions et organes (%)
 pour les deux périodes avant imputation



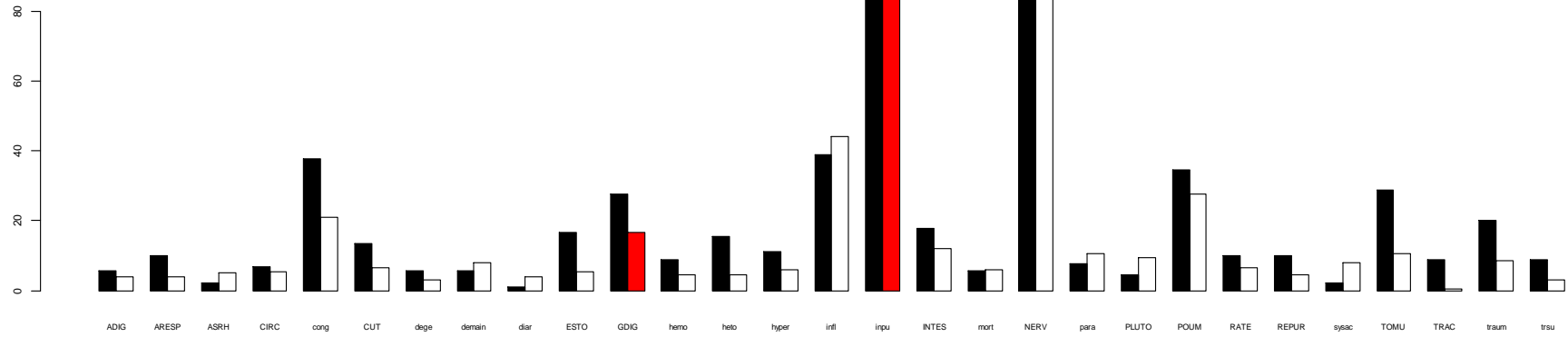
Distribution des lésions et organes (%)
 pour les deux périodes après imputation



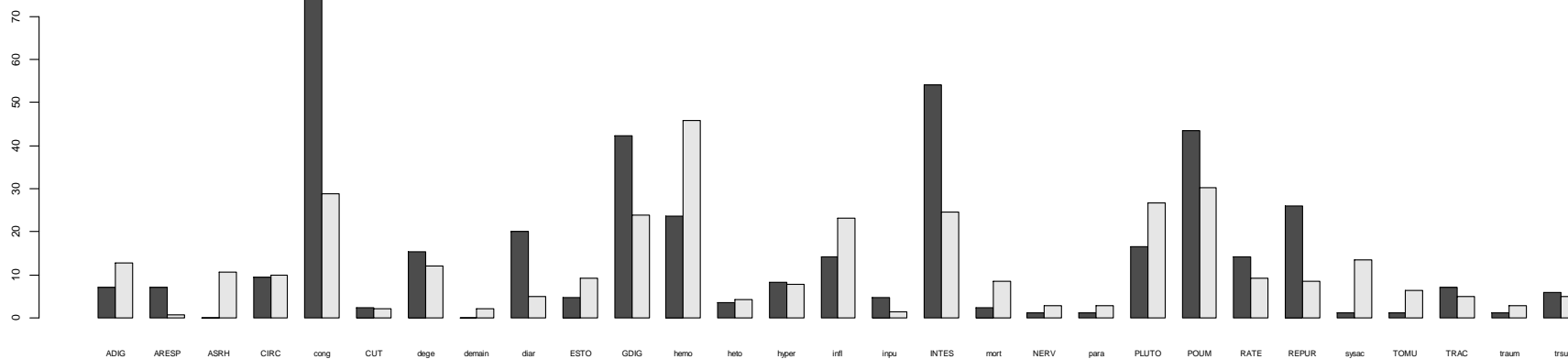
Cause de mort = ENCEPHALIT
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



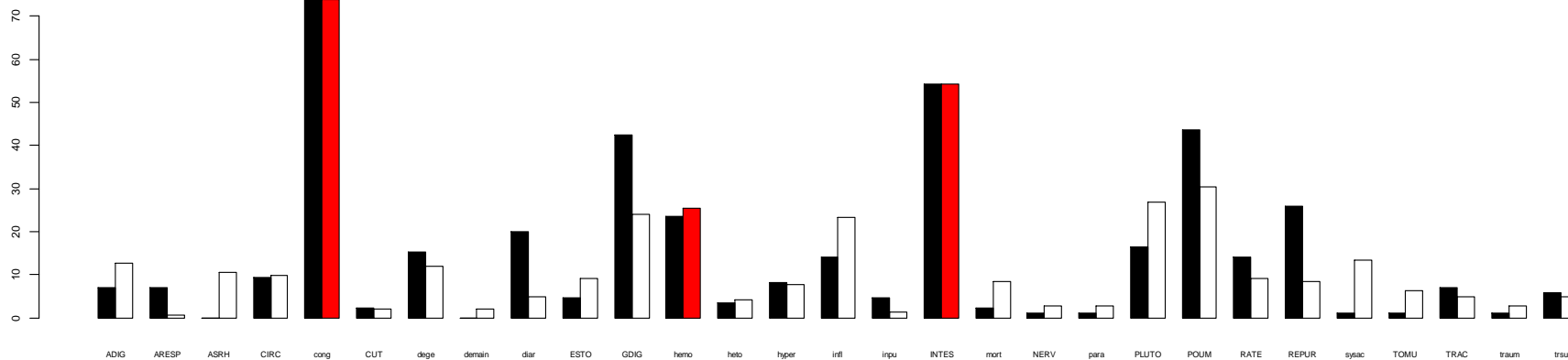
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



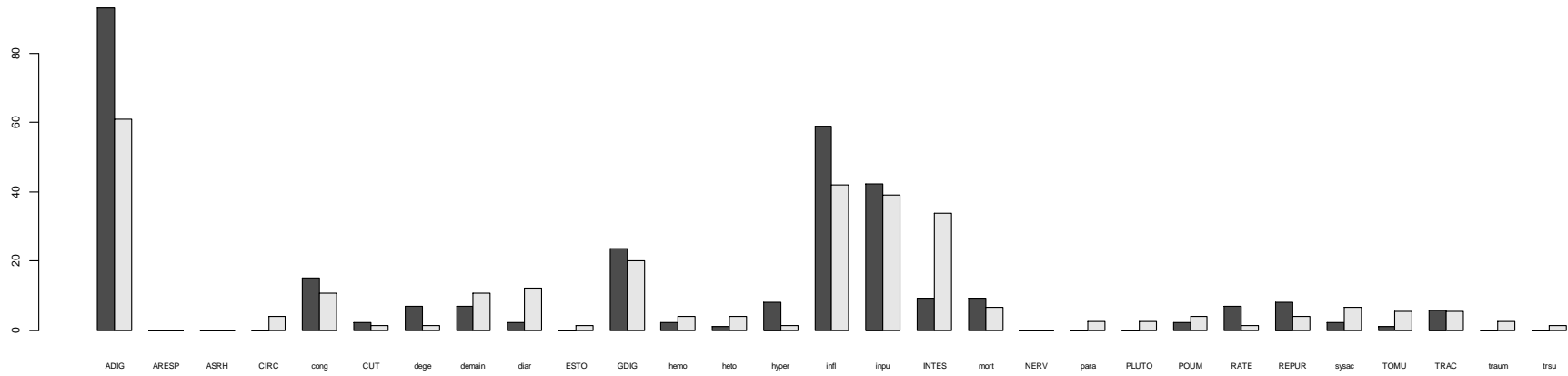
Cause de mort = INHIBCHOL
 Distribution des lésions et organes (%)
 pour les deux périodes avant imputation



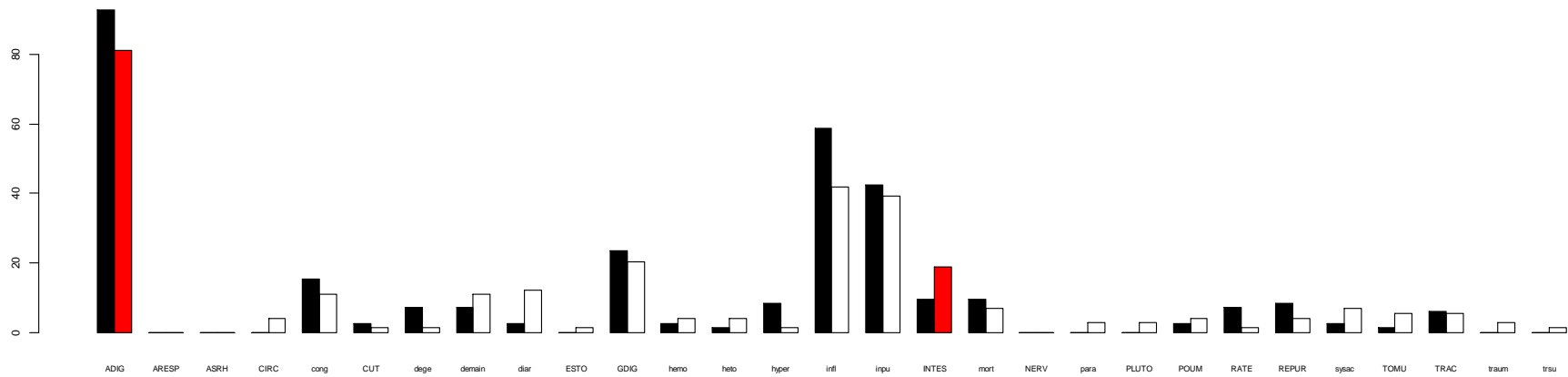
Distribution des lésions et organes (%)
 pour les deux périodes après imputation



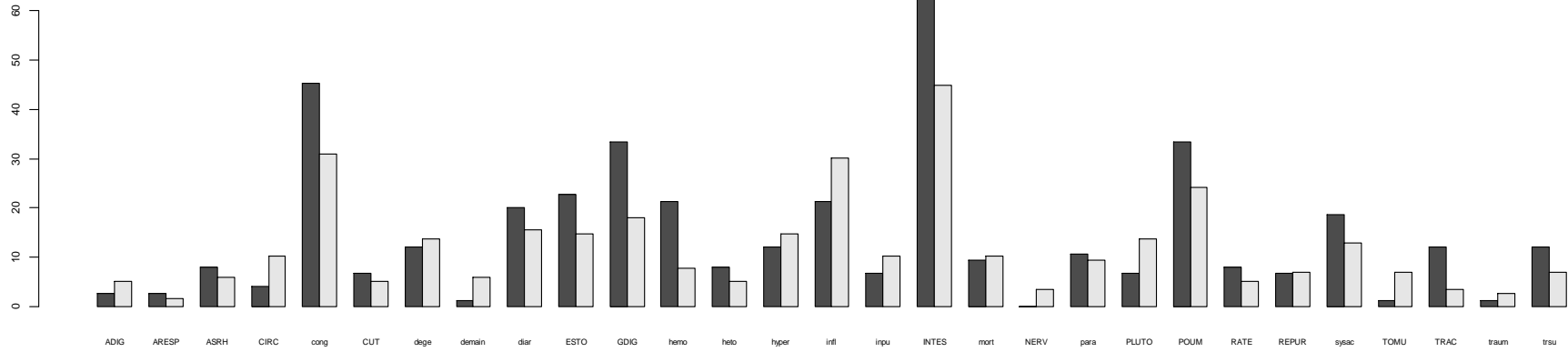
Cause de mort = TRICHOMONO
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



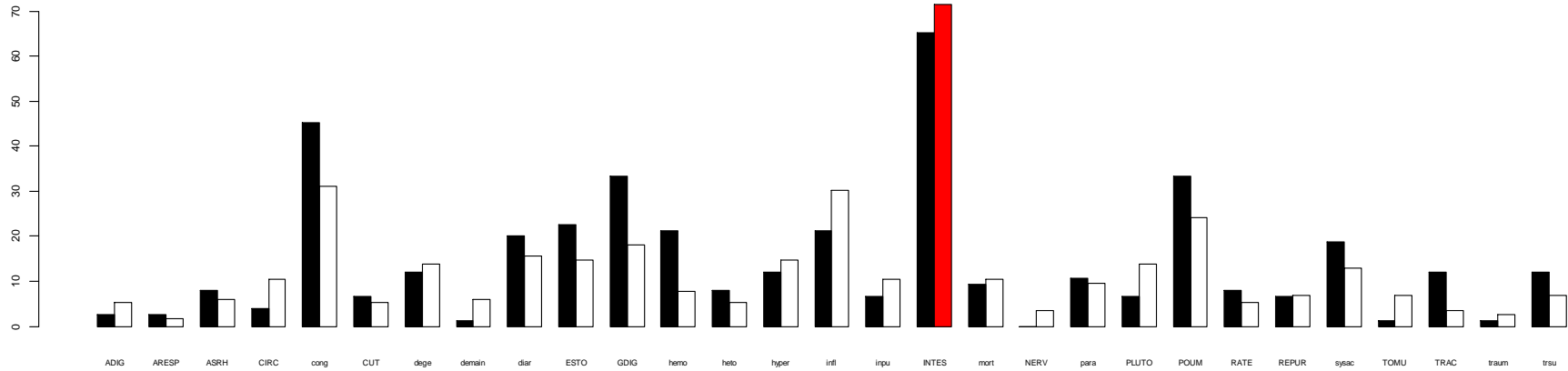
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



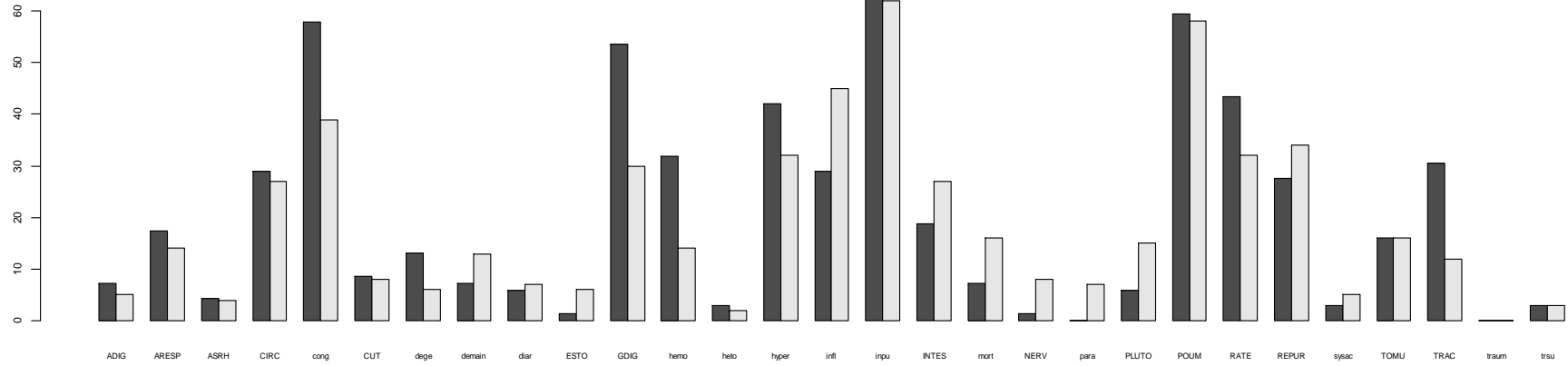
Cause de mort = PARDIG
 Distribution des lésions et organes (%)
 pour les deux périodes avant imputation



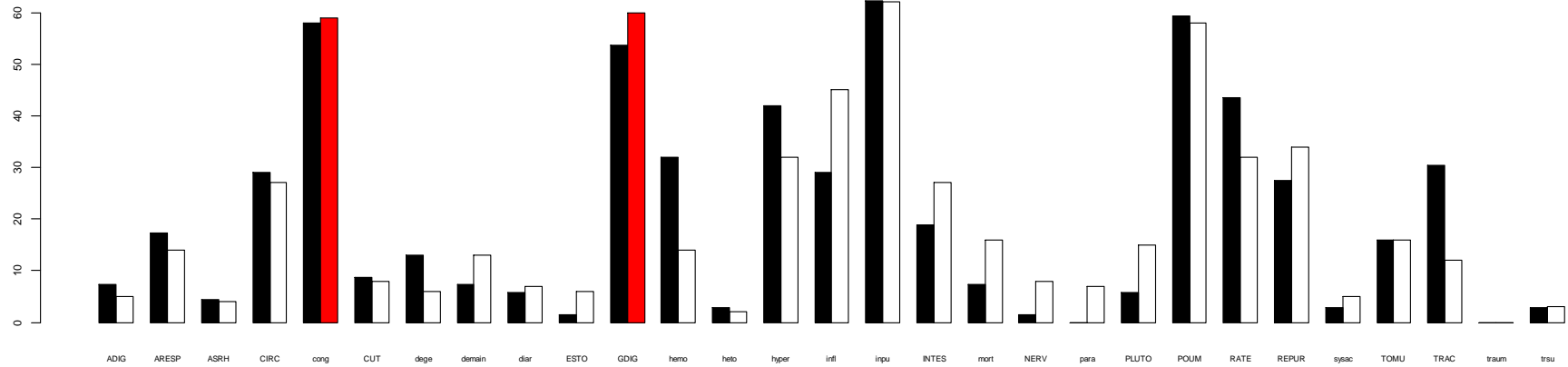
Distribution des lésions et organes (%)
 pour les deux périodes après imputation



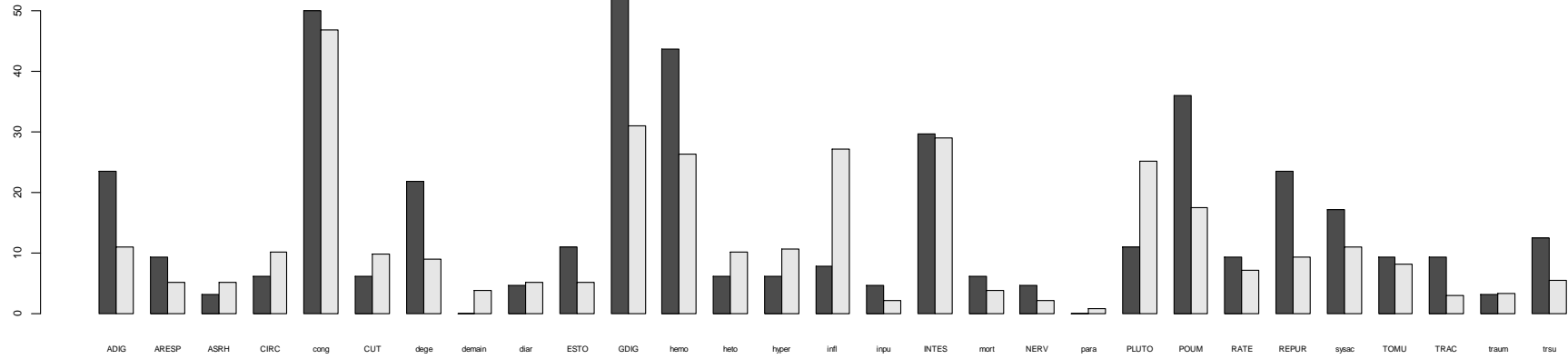
Cause de mort = STAPHYLOC
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



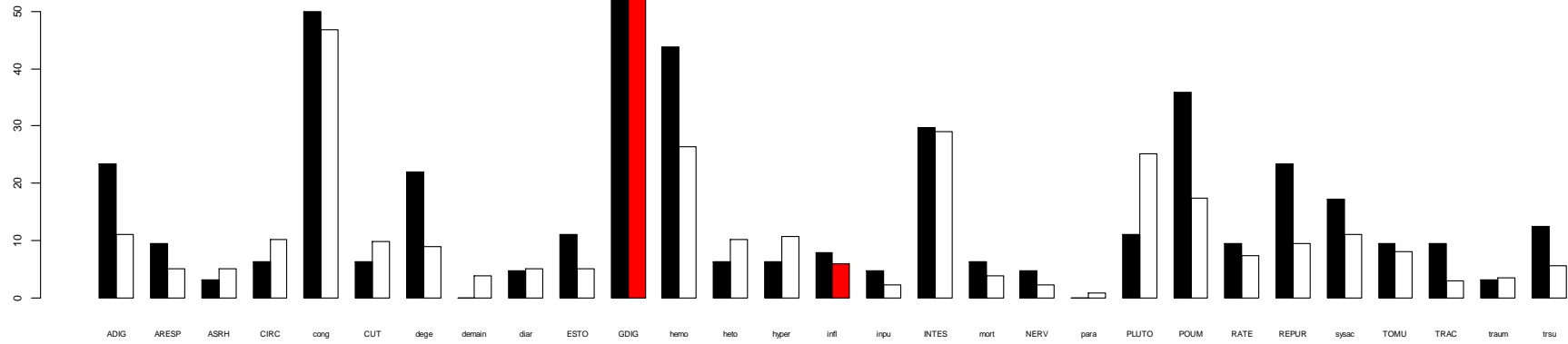
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



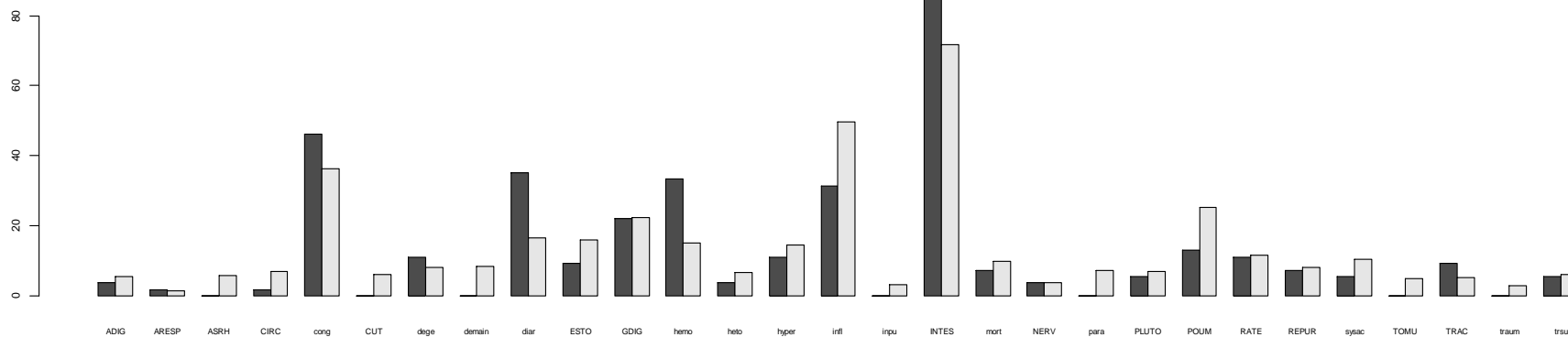
Cause de mort = INTOX
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



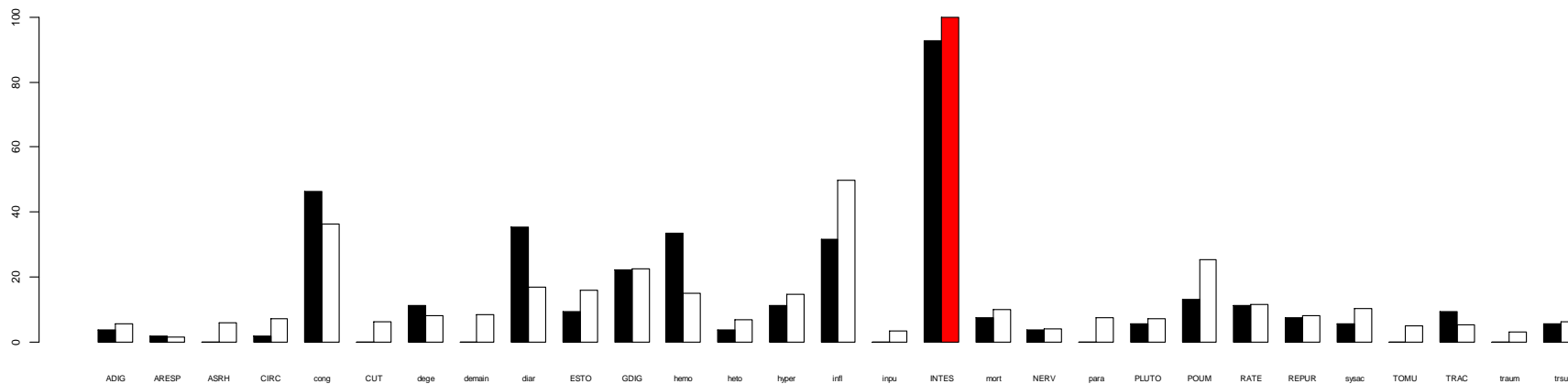
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



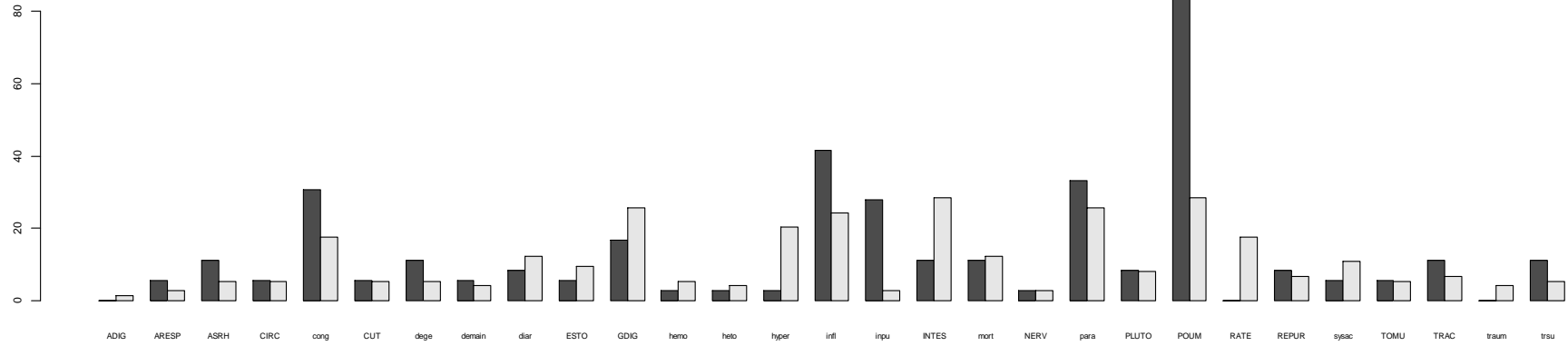
Cause de mort = DIARRHEE
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



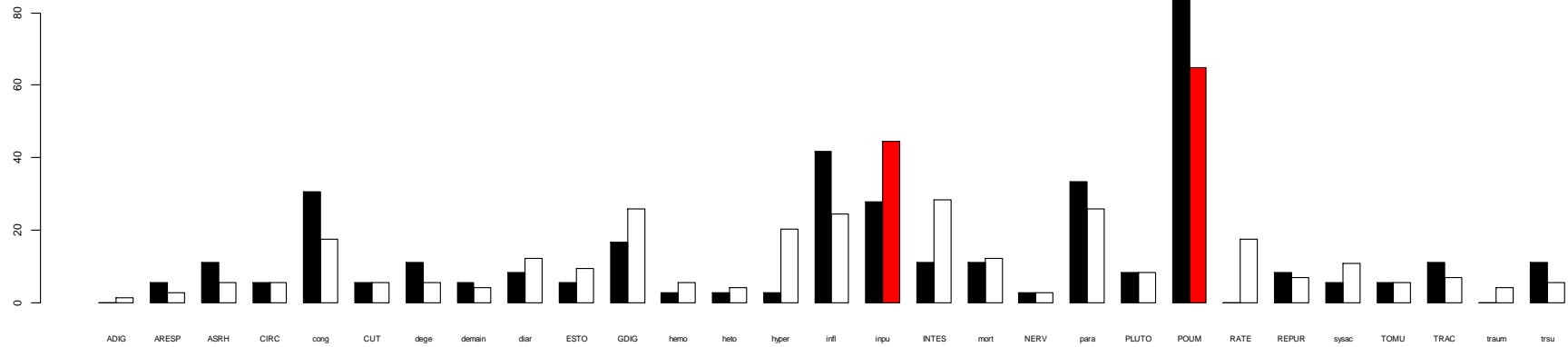
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



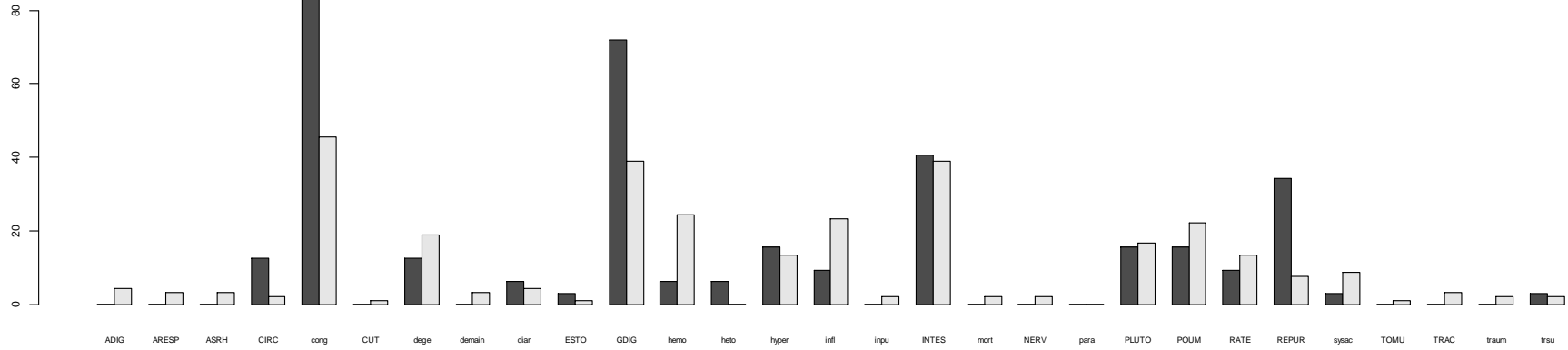
Cause de mort = PARRES
Distribution des lésions et organes (%)
 pour les deux périodes avant imputation



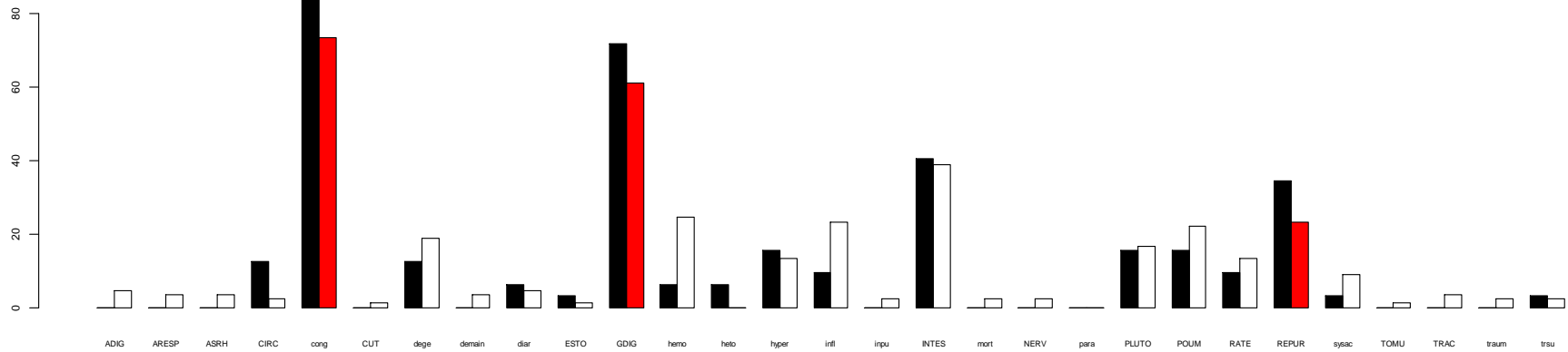
Distribution des lésions et organes (%)
 pour les deux périodes après imputation



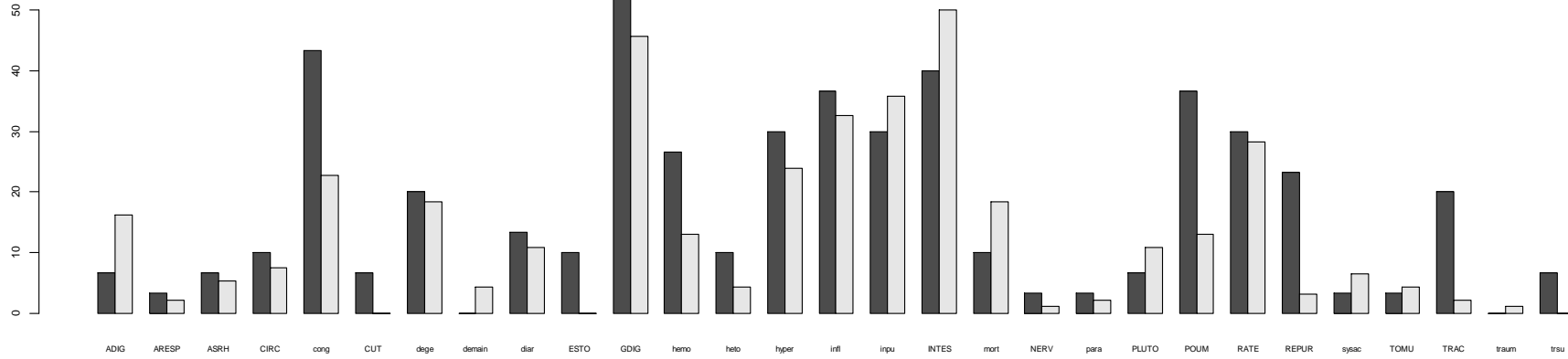
Cause de mort = CHLORAL
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



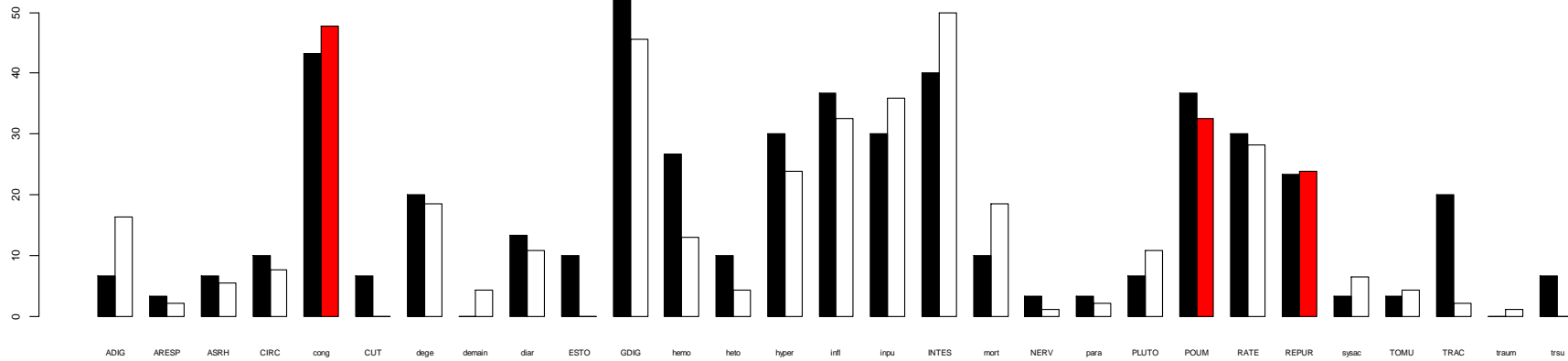
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



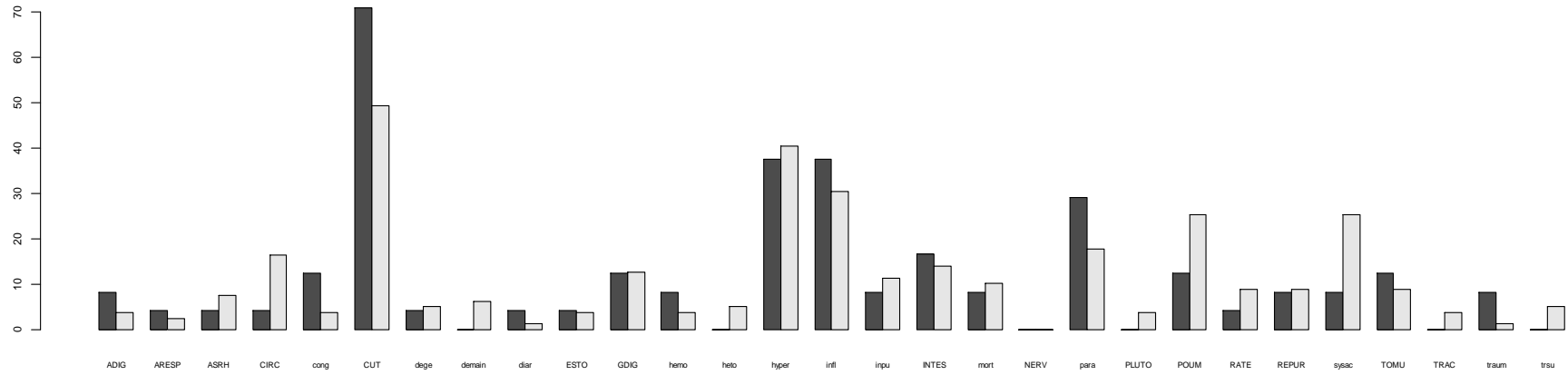
Cause de mort = SALMONEL
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



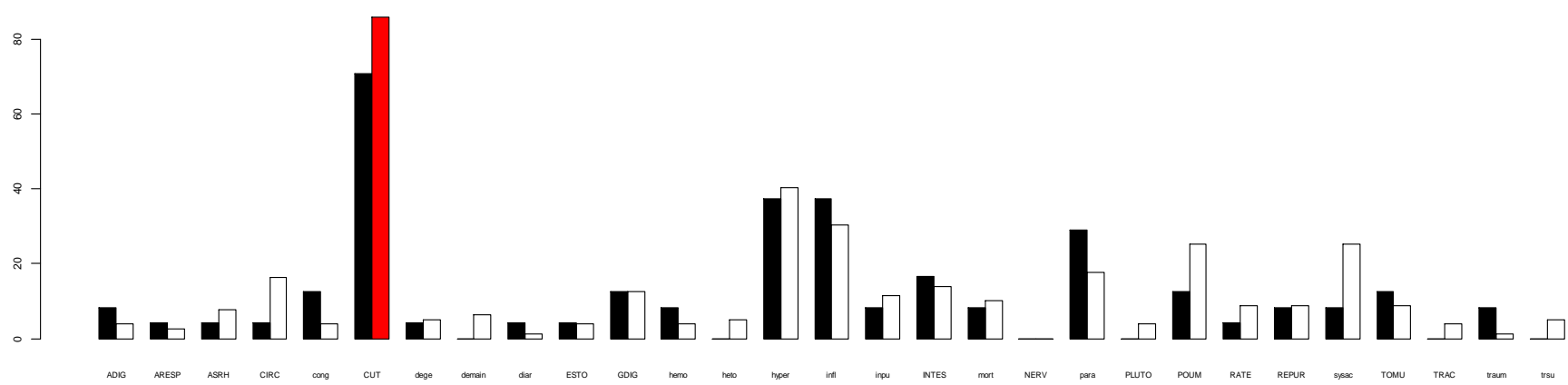
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



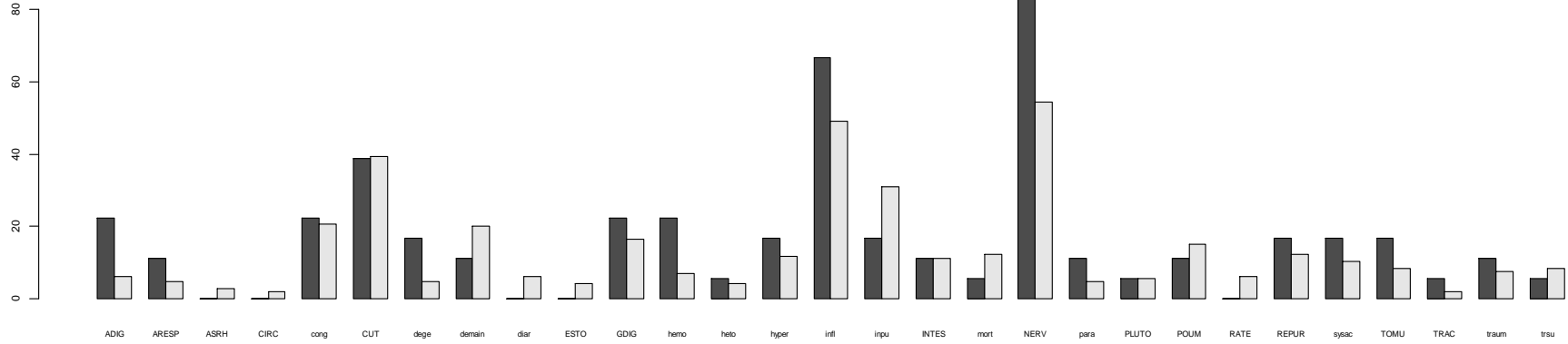
Cause de mort = GALE
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



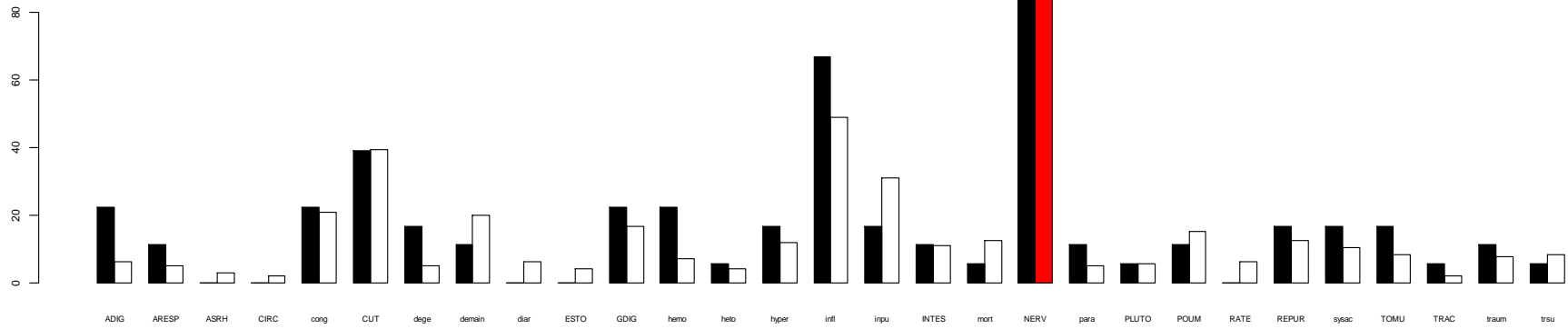
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



Cause de mort = INF OCUL
Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes avant imputation



Distribution des lésions et organes (%)
pour les deux périodes après imputation



Valorisation du travail

Publications :

- *Analyse d'un réseau de suivi sanitaire de la faune sauvage en vue de la détection précoce de maladies*. *Epidémiologie et Santé Animale* 2008 54

- *Biosurveillance de la faune sauvage*. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France* 2009 162(3)

- *Unsupervised clustering of wildlife necropsy data for syndromic surveillance*. *BMC Veterinary Research* 2010 6(56)

- *Use of post-mortem findings for monitoring and detection of health-related events in wildlife*. *Journal of Wildlife Diseases* (submitted)

Posters :

journées AEEMA 2008, Congrès ECVPH 2008, journée AFSSA 2008, Congrès IMED 2009, Conférence BWDS 2009, Conférence EDEN 2010, Congrès EWDA 2010

Présentations orales :

conférence AVF 2009, réunions WildTech 2009 - 2010, workshop EWDA 2010
Contribution à des workshops : Workshop OIE points focaux FS 2009, Workshop EWDA 2010

Collaborations scientifiques :

Workshop InVS 2008, Pilotage SAGIR, RFVPFS, WildTech, SISPIA

Résumé

Des études récentes ont montré que parmi les infections émergentes chez l'homme, environ 40% étaient des zoonoses liées à la faune sauvage. La surveillance sanitaire de ces animaux devrait contribuer à améliorer la protection de leur santé et aussi celle des animaux domestiques et de l'homme. Notre objectif était de développer des outils de détection de problèmes sanitaires inhabituels dans la faune sauvage, en adoptant une approche syndromique avec des profils lésionnels comme indicateurs de santé non spécifiques.

Un réseau national de surveillance des causes de mortalité dans la faune sauvage, appelé SAGIR, a fourni les données. Entre 1986 et 2007, plus de 50000 cas ont été enregistrés, représentant 244 espèces de mammifères terrestres et d'oiseaux, et attribués à 220 causes de mort différentes. Le réseau a d'abord été évalué pour sa capacité à détecter précocement des événements inhabituels. Des classes syndromiques ont ensuite été définies par une typologie statistique des lésions observées sur les cadavres. Les séries temporelles des syndromes lésionnels ont été analysées en utilisant deux méthodes complémentaires de détection : un algorithme robuste développé par Farrington et un modèle linéaire généralisé avec des termes périodiques.

Les tendances historiques de ces syndromes et des signaux correspondant à des excès de cas ont été identifiés. Les signalements de problèmes de mortalité inhabituelle dans le bulletin du réseau ont été utilisés pour interpréter ces signaux.

L'étude analyse la pertinence de l'utilisation de la surveillance syndromique sur ce type de données et donne des éléments pour des améliorations futures.

Titre en anglais

Modelling of epidemiological surveillance data from wildlife for the detection of unusual health events

Abstract

Recent studies have shown that around 40% of emerging infectious disease events in humans were due to zoonotic pathogens linked to wildlife. Disease surveillance of wildlife should help to improve health protection of these animals and also of domestic animals and humans that are exposed to these pathogenic agents. Our aim was to develop tools capable of detecting unusual disease events in free ranging wildlife, by adopting a syndromic approach, with pathological profiles as unspecific disease indicators.

We used the information collected by a national network monitoring causes of death in wildlife in France since 1986, called SAGIR. More than 50,000 cases of mortality in wildlife were recorded up to 2007, representing 244 species of terrestrial mammals and birds, and were attributed to 220 different causes of death. The network was first evaluated for its capability to detect early unusual events. Syndromic classes were then defined by a statistical typology of the lesions observed on the cadavers. Syndrome time series were analyzed, using two complimentary methods of detection, a robust detection algorithm developed by Farrington and a generalized linear model with periodic terms.

Historical trends of occurrence of these syndromes and greater-than-expected counts (signals) were identified. Reporting of unusual mortality events in the network bulletin was used to interpret these signals.

The study analyses the relevance of the use of syndromic surveillance on this type of data and gives elements for future improvements.

Mots clés : faune sauvage – épidémiologie – maladies – émergences – détection – surveillance syndromique

Keywords : animals,wild – epidemiology – disease – emerging – detection - biosurveillance