



HAL
open science

Les ongulés sauvages du Parc de la Vanoise : pathologie et surveillance sanitaire

Frédéric Lalouette

► **To cite this version:**

Frédéric Lalouette. Les ongulés sauvages du Parc de la Vanoise : pathologie et surveillance sanitaire. Sciences pharmaceutiques. 1993. dumas-02882351

HAL Id: dumas-02882351

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02882351>

Submitted on 26 Jun 2020

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.

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance.

La propriété intellectuelle du document reste entièrement celle du ou des auteurs. Les utilisateurs doivent respecter le droit d'auteur selon la législation en vigueur, et sont soumis aux règles habituelles du bon usage, comme pour les publications sur papier : respect des travaux originaux, citation, interdiction du pillage intellectuel, etc.

Il est mis à disposition de toute personne intéressée par l'intermédiaire de [l'archive ouverte DUMAS](#) (Dépôt Universitaire de Mémoires Après Soutenance).

Si vous désirez contacter son ou ses auteurs, nous vous invitons à consulter la page de DUMAS présentant le document. Si l'auteur l'a autorisé, son adresse mail apparaîtra lorsque vous cliquerez sur le bouton « Détails » (à droite du nom).

Dans le cas contraire, vous pouvez consulter en ligne les annuaires de l'ordre des médecins, des pharmaciens et des sages-femmes.

Contact à la Bibliothèque universitaire de Médecine Pharmacie de Grenoble :

bump-theses@univ-grenoble-alpes.fr

2^e exemplaire

UFR
DE PHARMACIE
DE GRENOBLE

UNIVERSITÉ
JOSEPH FOURIER

Domaine de la Merci - La Tronche

ANNÉE :

N° D'ORDRE : 7013

TITRE DE LA THESE



Les ongulés sauvages du Parc
National de la Vanoise :
pathologie et surveillance sanitaire.



THESE

Présentée à l'Université Joseph FOURIER GRENOBLE I
pour obtenir le grade de : DOCTEUR EN PHARMACIE.

Par

M. Frédéric LALOUETTE

[Données à caractère personnel]

Cette thèse sera soutenue publiquement le 19 avril 1993

Devant Mme. le Maître de Conférence M.H. PERA, Présidente du Jury

et

M. le Professeur N. BOUCHERLE
M. le Maître de Conférence P. RAVANEL
M. D. GAUTHIER Docteur vétérinaire
M. J. HARS Docteur vétérinaire



**UFR
DE PHARMACIE
DE GRENOBLE**

**UNIVERSITÉ
JOSEPH FOURIER**

Domaine de la Merci - La Tronche

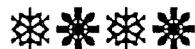
ANNÉE :

N° D'ORDRE :

TITRE DE LA THESE



Les ongulés sauvages du Parc
National de la Vanoise :
pathologie et surveillance sanitaire.



THESE

Présentée à l'Université Joseph FOURIER GRENOBLE I
pour obtenir le grade de : **DOCTEUR EN PHARMACIE.**

Par

M. Frédéric LALOUETTE

[Données à caractère personnel]

Cette thèse sera soutenue publiquement le **19 avril 1993**

Devant Mme. **le Maître de Conférence M.H. PERA**, Présidente du Jury

et

M. le Professeur N. BOUCHERLE
M. le Maître de Conférence P. RAVANEL
M. D. GAUTHIER Docteur vétérinaire
M. J. HARS Docteur vétérinaire





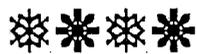
Remerciements

à M. D. GAUTHIER, Docteur Vétérinaire, Laboratoire Départemental
Vétérinaire de Chambéry,

à M. J. HARS, Docteur Vétérinaire à Termignon

pour leurs précieux conseils,

et à tous ceux qui m'ont aidé à réaliser et à rédiger ce travail.





à PRUNE et SOPHIE,

à mes parents,

à toute ma famille,

à mes amis.





*Le Parc National protège contre l'ignorance et le vandalisme.
Des biens et des beautés qui appartiennent à tous.*

Extrait des *Commandements* de SAMIVEL.



Table des matières

Liste des illustrations p. 11

Liste des annexes p. 12

Avant-propos p.13

PARTIE I

Le Parc National de la Vanoise et ses ongulés sauvages

I. HISTORIQUE ET PRÉSENTATION DU PARC

Introduction	p. 17
1. Genèse du projet	p. 17
2. Création du P.N.V.	p. 18
2.1. Procédure	p. 18
2.2. L'espace du Parc	p. 19
2.2.1. Cadre naturel	p. 19
2.2.2. Rôle de sauvegarde de la nature	p. 23
2.2.3. Insertion dans la vie montagnarde traditionnelle	p. 23
2.2.4. Tourisme	p. 24
2.2.5. Tâches d'éducation nationale	p. 24
2.3. La Zone Périphérique	p. 24
2.4. Organisation	p. 25

II. LE MILIEU NATUREL

1. Ses caractéristiques	p. 27
1.1. L'altitude	p. 27
1.2. Le terrain	p. 27
1.3. La climatologie	p. 27
2. Structure géologique	p. 27
3. Flore et végétation	p. 28
3.1. Les caractères généraux	p. 28
3.2. Le cas du parc	p. 29
4. Les principales espèces animales du Parc	p. 30
5. Le chamois des Alpes	p. 34
5.1. Généralités	

5.1.1. Origine	p. 34
5.1.2. Classification	p. 34
5.1.3. Répartition géographique	p. 35
5.2. Caractéristiques morphologiques et anatomiques	
5.2.1. Morphologie	p. 37
5.2.2. Biométrie	p. 37
5.3. L'habitat du chamois	p. 38
5.4. Pouvoir d'adaptation	p. 39
5.5. Diagnose des sexes et de l'âge	p. 39
5.6. L'alimentation	p. 40
5.7. La reproduction	p. 43
5.8. Le comportement	p. 44
5.9. Les relations interspécifiques	p. 45
5.10. Dynamique des populations	p. 46
6. Le Bouquetin des Alpes	p. 48
6.1. Généralités	p. 48
6.2. Systématique et évolution	
6.2.1. Classification	p. 49
6.2.2. Origine	p. 49
6.3. Caractéristiques morphologiques et anatomiques	p. 51
6.4. Caractéristique physiologique	p. 53
6.5. Reproduction	p. 53
6.6. Diagnose de sexe et d'âge	p. 54
6.7. Répartition en France	p. 54
6.8. Habitat et rythme d'activité	p. 55
6.9. L'alimentation	p. 58
6.10. Comportement social	p. 58
6.11. Relation interspécifique	p. 59

PARTIE II

Etude bibliographique de la pathologie du Chamois et du Bouquetin des Alpes

I. LA PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Introduction	p. 61
1. La kératoconjonctivite infectieuse	p. 61
1.1. Définition	p. 61
1.2. Historique	p. 61
1.3. Epidémiologie	
1.3.1. Enzootie de 1974-75	p. 62
1.3.2. Enzootie de 1983	p. 62

1.4. Données étiologiques	p. 65
1.5. Clinique	
1.5.1. Stade 1	p. 66
1.5.2. Stade 2	p. 67
1.5.3. Stade 3	p. 67
1.5.4. Stade 4	p. 67
1.6. Pronostic	p. 67
1.7. Diagnostic	
1.7.1. Diagnostic épidémioclinique	p. 68
1.7.2. Diagnostic différentiel	p. 68
1.7.3. Diagnostic étiologique	p. 68
1.8. Moyens de lutte	
1.8.1. Approche médicale	p. 68
1.8.2. Approche sanitaire	p. 69
1.8.3. Discussion	p. 69
1.9. Intertransmission	
1.9.1. Transmission à l'homme	p. 70
1.9.2. Transmission aux animaux domestiques	p. 70
2. Les autres pathologies	p. 71
Introduction	p. 71
2.1. Maladies à faible prévalence sérologique	
2.1.1. Maladies complètement absentes dans les populations étudiées	
2.1.1.1. La brucellose	p. 71
2.1.1.2. Pathologie virale	
a. La fièvre aphteuse	p. 73
b. La rage	p. 74
c. La leucose bovine enzootique	p. 75
d. La pathologie respiratoire	p. 76
2.1.2. Maladies sérologiquement rares	
2.1.2.1. La pasteurellose à <i>P. multocida</i> D et <i>P. haemolytica</i> 2 et 4	p. 76
2.1.2.2. Mycoplasmoses à <i>Mycoplasma mucoïdes</i>	p. 79
2.1.2.3. Virus à tropisme respiratoire	p. 80
2.1.3. Maladies non négligeables	

2.1.3.1. Les leptospiroses	p. 80
2.1.3.2. La maladie des muqueuses	p. 81
2.2. Maladies à forte prévalence sérologique	
2.2.1. Maladies bactériennes	
2.2.1.1. La pasteurellose à <i>P. multocida</i> A et à <i>P. haemolytica</i> 1	p. 81
2.2.1.2. La chlamydie	p. 81
2.2.1.3. La fièvre Q	p. 83
2.2.1.4. La paratuberculose	p. 84
2.2.1.5. La salmonellose	p. 84
2.2.2. Maladie virale : l'adénovirose	
2.3. Autres pathologies bactériennes	
2.3.1. Le piétin	p. 85
2.3.2. Les diarrhées de printemps	p. 86
2.3.3. Les infections à <i>Clostridium</i>	p. 86
2.4. Autres pathologies virales	
2.4.1. La papillomatose infectieuse	p. 87
2.4.2. L'ecthyma contagieux	p. 87
2.4.3. La rotavirose	p. 88
II. LES PARASITOSE	
1. Les ectoparasites	p. 90
1.1. Les insectes	
1.1.1. Diptères Brachycères	
1.1.1.1. Famille des Hippoboscidés	p. 90
1.1.1.2. Famille des Oestridés	p. 91
1.1.2. Phtiraptères	
1.1.2.1. Les Anoploures	p. 92
1.1.2.2. Les Mallophages	p. 92
1.1.3. Les Siphonaptères	
1.2. Les Acariens	
1.2.1. Thrombidoïdea	p. 93
1.2.2. Ixodoïdea	p. 93
1.2.3. Sarcoptoïdea	p. 94
2. Les endoparasites	p. 97

2.1. Les protozooses	
2.1.1. La coccidiose intestinale	p. 97
2.1.2. La sarcosporidiose	p. 99
2.1.3. La toxoplasmose	p. 101
2.2. Les trématodes	
2.2.1. La fasciolose	p. 103
2.2.2. La dicrocœliose	p. 105
2.3. Les Cestodes	
2.3.1. Le téniasis	p. 107
2.3.2. Les cestodoses larvaires	
2.3.2.1. La cysticerose	p. 107
2.3.2.2. La cœnurose	p. 107
2.3.2.3. L'échinococcose hydatique	p. 108
2.4. Les Nématodes	
2.4.1. Les strongles pulmonaires	p. 109
2.4.2. Les strongles digestifs	
2.4.2.1. Dans l'abomasum	p. 111
2.4.2.2. Dans l'intestin grêle	p. 112
2.4.2.3. Dans le gros intestin	p. 113
2.4.3. Les trichuroses	p. 113
2.4.4. Autre Nématode: <i>Skryabinema ovis</i>	p. 114

III. AUTRES AFFECTIONS

1. La fluorose	p. 115
2. Les traumatismes	p. 115

PARTIE III

La surveillance sanitaire

I. SURVEILLANCE SANITAIRE PLUTOT QUE SOINS PRODIGUÉS

Introduction	p. 118
---------------------	---------------

Les missions

1. Diagnostic et recherche	p. 120
1.1. Le suivi sanitaire	p. 120
1.2. Recherche épidémiologique	

1.2.1. L'éco-épidémiologie	p. 120
1.2.2. L'éco-physiologie et l'éco-éthologie	p. 121
1.2.3. L'éco-pathologie	p. 121
1.3. Interactions entre faune sauvage et domestique	p. 121
2. Missions d'appui technique	p. 121
2.1. Captures et manipulations d'animaux sauvages	p. 121
2.2. Abattage prophylactique	p. 122
2.3. Mission éducative	p. 122
2.4. Lutte contre les zoonoses	p. 123
II. BILANS SANITAIRES DES POPULATIONS DE BOUQUETINS ET DE CHAMOIS DU P.N.V.	
Introduction	p. 124
1. la pathologie infectieuse	p. 124
2. La parasitologie	p. 127
III. INTERTRANSMISSION FAUNE SAUVAGE/FAUNE DOMESTIQUE	
IV. LES ZOOSE	
Introduction	p. 131
1. Les parasitoses	p. 132
1.1. L'échinococcose alvéolaire	p. 132
1.2. L'hydatidose à <i>Echinococcus granulosus</i>	p. 133
1.3. La fasciolose	p. 134
2. Zoonose virale : la rage	p. 135
3. Les zoonoses bactériennes	p. 135
3.1. La brucellose	p. 135
3.2. La chlamydiose	p. 135
3.3. La tularémie	p. 135
3.4. La fièvre charbonneuse	p. 138
3.5. La pseudotuberculose à <i>Yersinia</i>	p. 139
Conclusion	p. 139

Conclusion p. 141

Annexes p. 144

Références bibliographiques p. 153

Liste des illustrations

Situation géographique de la Vanoise	p. 20
Délimitations du Parc National de la Vanoise	p. 21
Répartition du chamois fossile	p. 34
Répartition géographique en Europe et en France du genre <i>Rupicapra</i>	p. 35
Evolution des effectifs de chamois dans le P.N.V.	p. 36
Répartition du chamois dans le P.N.V.(juillet 1983)	p. 36
Reconnaissance des sexes du chamois	p. 41
Estimation de l'âge en nature du chamois	p. 41
Détermination de l'âge du chamois par les anneaux de croissance des cornes	p. 42
Détermination de l'âge du chamois par le remplacement de la dentition de lait	p. 42
Cycle de reproduction du chamois	p. 43
Pyramide des âges du chamois (1989)	p. 47
Composition en sexe et en âge des chamois tués à la chasse (Zone-test des Eaux-Noires) (1989)	p. 47
Systematique du genre <i>Capra</i> L.D'après Schaller (1977)	p. 50
Développement et structure de l'étui corné du Bouquetin	p. 52
Morphologie du pied du Bouquetin	p. 52
Cycle de reproduction du Bouquetin des Alpes	p. 53
Distribution des populations françaises de Bouquetins des Alpes et estimation des effectifs (1986)	p. 56
Répartition du Bouquetin en Europe (1988-89)	p. 56
Répartition du Bouquetin des Alpes dans le Parc National de la Vanoise (juillet 1986)	p. 57
Evolution des effectifs de Bouquetins du Parc National de la Vanoise	p. 57
Evolution de l'enzootie de kératoconjunctivite infectieuse du chamois dans la Réserve Nationale de Chasse des Bauges en 1977-78	p. 63
Extension de la kératoconjunctivite infectieuse du chamois dans les Alpes du Nord	p. 63
Morphologie de <i>Melophagus rupicaprinus</i>	p. 91
Cycle évolutif des Sarcoptidés	p. 95
Cycle évolutif des coccidies	p. 98
Cycle évolutif de <i>Sarcocystis</i> sp.	p. 100
Cycle évolutif de <i>Toxoplasma gondii</i>	p. 102
Cycle évolutif de <i>Fasciola hepatica</i>	p. 104
Cycle évolutif de <i>Dicrocoelium lanceolatum</i>	p. 106
Cycle évolutif des Protostrongylinés	p. 109
Cycle évolutif des Trichostrongylidés	p. 111



Liste des annexes

Schéma montrant la répartition de quelques mammifères en Vanoise	p. 145
Schéma montrant la répartition altitudinale de quelques espèces d'oiseaux	p. 146
Schéma simplifié de l'écosystème de la vie de l'Alpe	p. 147
Evolution spatio-temporelle de la kératoconjunctivite infectieuse du chamois en Europe	p. 148
Classification des bactéries isolées de l'appareil respiratoire de 22 chamois de savoie	p. 149
Localisation des bactéries dans l'appareil respiratoire des chamois	p. 150
Localisation des agents pathogènes dans l'appareil respiratoire des chamois	p. 150
Résultats globaux des analyses sérologiques effectuées sur les ongulés de montagne de Savoie (1980-90)	p. 151
Distribution des cas d'échinococcose alvéolaire et d'hydatidose en Savoie (1992)	p. 152





Avant-propos



"Accompagné de trois gardes du Parc National, le Dr. COUTURIER gagne la haute enceinte où le vieux mâle a été repéré. Le voilà vers 2200 mètres d'altitude, sous les derniers mélèzes d'un étroit vallon de son haut royaume, portant ses bois (84 cm d'envergure) aussi fièrement qu'un roi sa couronne.

La hausse à 75 m, le chasseur, le cœur battant, mais la main aussi sûre que si elle maniait le scalpel, fait feu. Le bouquetin tombe foudroyé, le projectile, une petite balle de huit grammes, lui ayant écorné la pointe du cœur. Les gardes le complimentent. Mais si déjà le docteur se précipite sur sa victime ce n'est pas pour en épier l'ultime soubresaut, mais pour prendre sa température, faire les premières mensurations et quelques quarts d'heure après, quand on l'aura transporté au plus prochain refuge, le peser (92 kg), disséquer tous ces organes et faire toute une série de prélèvements, opérations qui permirent de constater notamment la présence d'un ténia dans ses intestins, d'un bézoard, sorte de concrétion pierreuse dans son estomac, et dans le cœur à quelques millimètres de la blessure, curieuse trouvaille, "l'os" en forme de croix que les chasseurs d'autrefois considéraient comme un précieux talisman."

"La mort du roi de l'Alpe, un bouquetin de 92 kilos"

Jean PERQUELIN

Le Dauphiné Libéré du 11 novembre 1952.

Ce sont par ces mots que le journaliste du Dauphiné Libéré relata une des nombreuses expériences du Docteur COUTURIER qui consacra pendant des années ses recherches aux deux principaux protagonistes de la vie sauvage alpine : le Bouquetin des Alpes et le Chamois (17)(18). Ce passionné de nature et de chasse fut également l'un des précurseurs du projet qui aboutit en juillet 1963 à la création du premier Parc National Français : La Vanoise.

Cette création administrative officialisa les premiers concepts de sauvegarde et de défense qui prirent naissance à la fin du 19^{ème}. siècle pendant la grande ère de l'industrialisation. Ce sont les peintres de l'Ecole de Barbizon qui prirent l'initiative en 1853 de demander à Napoléon III de mettre sous tutelle la forêt de Fontainebleau pour en faire une réserve artistique et biologique (64).

Curieusement se sont dans les nations nouvelles que les concepts de protection de la nature se concrétisèrent les premiers : Yellowstone en 1872 aux Etats-Unis, Banff en 1885 au Canada. En Europe, c'est le roi italien Victor-Emmanuel II qui devant l'éminente disparition des bouquetins, décida en 1856 de créer une réserve privée pour protéger la dizaine d'animaux qui subsistaient encore. En 1880, son petit fils, Victor-Emmanuel III, fit don au peuple italien de cette réserve. En 1922, cette réserve de chasse royale deviendra le Parc National Italien du Grand Paradis.

En France les courants naturalistes, déjà bien illustrés par les études de COUTURIER, refont surface en 1936 avec la création dans une

réserve voisine du Col de L'Iseran et de l'Italie, d'un site de protection du Bouquetin.

Devant l'évidente nécessité de protéger la faune alpine, certains se prirent à penser que la faune ne représentait pas à elle seule tout le monde alpin, mais la flore et les hommes aussi. Ce sont ces courants d'idée qui inspirèrent la législation française sur les Parcs Nationaux décrétant la création du Parc National de la Vanoise en 1963.

"*Vous n'aurez personne dans votre parc : les Français n'aiment pas marcher !*". Ce sont par ces termes que certaines personnes aimaient à ironiser devant les gardes occupés à baliser les sentiers durant l'été 67. Après presque trente années d'existence, ce sont près de 700 000 écologistes, connaisseurs, sportifs, randonneurs qui arpentent les sentiers en été au contact de la nature retrouvée et à la recherche d'un contact fugace avec le monde sauvage. Nous pouvons donc parler de réussite, d'autant plus que les populations d'ongulés ont dépasser en nombre les estimations les plus optimistes permettant ainsi aujourd'hui de recoloniser d'autres contrées à l'aide de quelques sujets prélevés dans la Vanoise

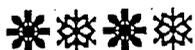
Mais depuis plus de vingt ans, les écologistes, les naturalistes, les amoureux du Parc ou ses employés sont encore à l'affût des menaces qui pèsent sur ces hectares préservés.

Parmi ces dangers, les pathologies infectieuses et parasitaires, souvent sournoises et meurtrières, mais aussi les activités pastorales, et l'homme lui-même, alimentent de sujets les recherches scientifiques et médicales qui s'inscrivent dans le sommaire des activités du Parc.

Nous nous attacherons dans ce travail, à présenter les caractères généraux du Parc National de la Vanoise, en nous arrêtant plus longuement sur le Bouquetin et le Chamois, les deux plus gros mammifères des lieux, en même temps que les deux représentants de la réussite de l'entreprise.

Dans une deuxième partie, nous exposerons les principales pathologies que les deux populations d'ongulés ont pu ou pourraient développer, en se basant sur une bibliographie relative d'une part, aux travaux ayant un intérêt direct avec le Parc et d'autre part, aux travaux concernant les ongulés domestiques souvent utilisés en tant que modèles cliniques de nombreuses pathologies non encore décrites dans le cheptel sauvage.

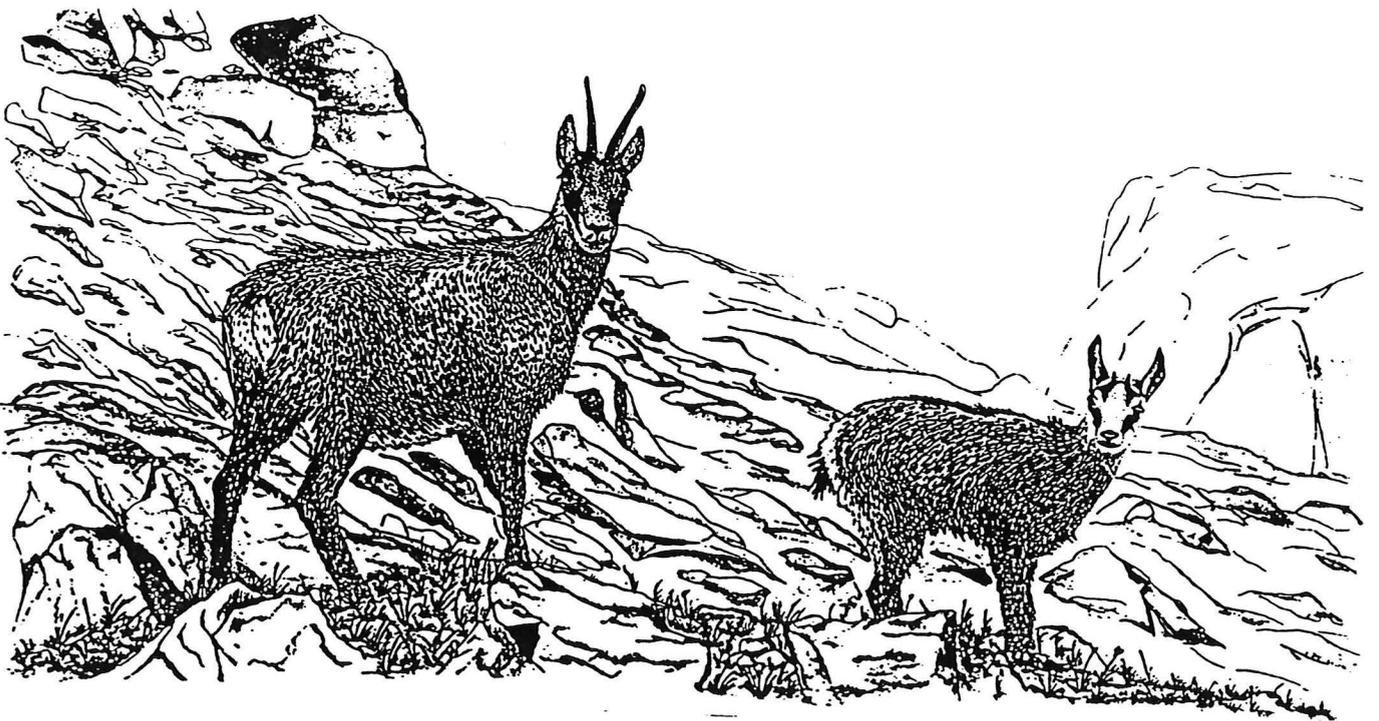
Nous aborderons les mesures et les méthodes qui permettent aujourd'hui d'une part de contrôler au mieux ces populations dans un but de prévention et d'appréhension des pathologies, et qui d'autre part permettent de dresser des bilans sanitaires sur ces populations d'ongulés, sans mésestimer les risques de contamination que peuvent apporter les troupeaux domestiques, et les risques que l'homme amateur du Parc pourrait encourir.





I.

Le Parc National de la Vanoise et ses ongulés sauvages



I. HISTORIQUE ET CARACTERES GENERAUX DU PARC

Introduction

Situé entre les vallées de la Tarentaise et de la Maurienne, englobant de hautes cimes glaciaires pénétrées de larges vallées et de cols d'accès, le Parc National de la Vanoise (P.N.V.) possède une remarquable richesse géologique, floristique et faunistique, facteurs contribuant sans aucun doute à l'essor touristique de la région.

Le Parc National de la Vanoise est le premier de ce type apparu en France. Sa création précédera en juillet 1963, celles de Port Cros (1963), des Pyrénées (1967), des Cévennes (1970), et des Ecrins (1973), du Mercantour (1979), de la Guadeloupe (1989).

Les parcs nationaux représentent 0,7% du territoire français (22).

A cette occasion furent introduites des formules nouvelles de gestion de l'espace, associant protection de la nature dans une zone centrale, et aménagement du territoire sur son pourtour.

1. Genèse

(22)(53)(64)

Devant l'inquiétude causée par la disparition progressive du bouquetin et du chamois dans le massif de la Vanoise, et grâce aux mobilisations d'associations comme le Club Alpin Français, le Touring Club de France et celle des chasseurs, le projet envisageant la création d'une réserve nationale, conjointement au Parc National italien du Grand Paradis, et sur les territoires de Val d'Isère et de Tignes en Tarentaise, de Bonneval sur Arc et de Bessans en Maurienne, est lancé entre 1936 et 1941. Mais il est rapidement abandonné pour des questions de droits de chasse et de gardiennage, mais également devant le reproche de certains naturalistes qui l'estiment trop exigü et qui considèrent qu'il faut un territoire à la mesure de ce que l'on souhaite.

Plusieurs projets apparurent et furent proposés aux autorités de tutelle de l'époque.:

- le projet du Docteur COUTURIER (1943-1955), proposait d'élargir les limites précédentes, afin de préserver les terrains de parcours et les stations d'hivernage, reconstituant ainsi le biotope

complet du bouquetin. Cette esquisse des contours du futur parc fut approuvée sur le plan international;

- le projet de Mr ANDRE (1955), Maire de Bonneval, souhaite donner au projet une part plus importante aux hommes, qu'ils soient citadins ou autochtones. Trois axes principaux apparaissent :

- * préservation des caractères de la région en sauvegardant la vie traditionnelle;
- * amélioration de l'habitat, renaissance pastorale, développement de l'artisanat et du tourisme;
- * instituer des rôles éducatifs et culturels par la création de collèges de montagne et d'établissements de recherche.

- entre 1955 et 1959, le Conseil Général de la Savoie accepte l'idée d'un parc comportant une Zone Centrale de protection de la nature, d'éducation du public, et une Zone Périphérique où les richesses culturelles locales, l'agriculture, le tourisme sont mis en valeur.

La Direction de l'Aménagement du Territoire au Ministère de la Construction, entreprend officiellement une enquête préliminaire pour la création du Parc.

2. Création du P.N.V.

2.1. Procédure (26)(64)

- une campagne d'information des 28 communes qui doivent auréoler le futur Parc est mise en place;

- la loi du 22 juillet 1960, relative à la création de Parcs Nationaux, est adoptée;

- la modalité d'application du texte de loi est précisée par le décret du 31 octobre 1961;

- un décret en Conseil d'Etat en date du 6 juillet 1963 officialise la création du Parc;

- le Parc est inauguré le 26 juin 1965.

2.2 L'espace du Parc (22)(64)(65)

2.2.1. Cadre naturel (Cf. cartes p.20 et 21)

* Ce Parc, situé dans le département de la Savoie, appartient aux Alpes du Nord qui se caractérisent par l'existence de couloirs d'accès dans le sein de la chaîne dans le sens est-ouest, complétés par un sillon large (La Combe de Savoie de Pontcharra à Albertville).

Il est constitué d'une zone centrale de 528,39 km² et d'une zone périphérique de 1450,00 km². Sa proximité des plus grandes stations de sports d'hiver de la Savoie, et sa délimitation par les deux importants axes de communication transalpins que constituent ces deux vallées, font figurer cet espace comme un sanctuaire. Le gouvernement de l'époque de sa création eût d'ailleurs bien du mal à se faire entendre sur le plan de ses objectifs, par les communes attisées par le phénomène de "l'or blanc". D'où le tracé tourmenté de sa Zone Centrale.

Les 28 communes incluses dans la Zone Périphérique constituent une population de 30516 habitants (1990) (aucun habitant permanent dans la Zone Centrale) (22)).

Le P.N.V. est jumelé depuis 1972 au Parc National du Grand Paradis couvrant au total 1250 km² de zone protégée, et constituant ainsi la plus grande réserve d'Europe occidentale.

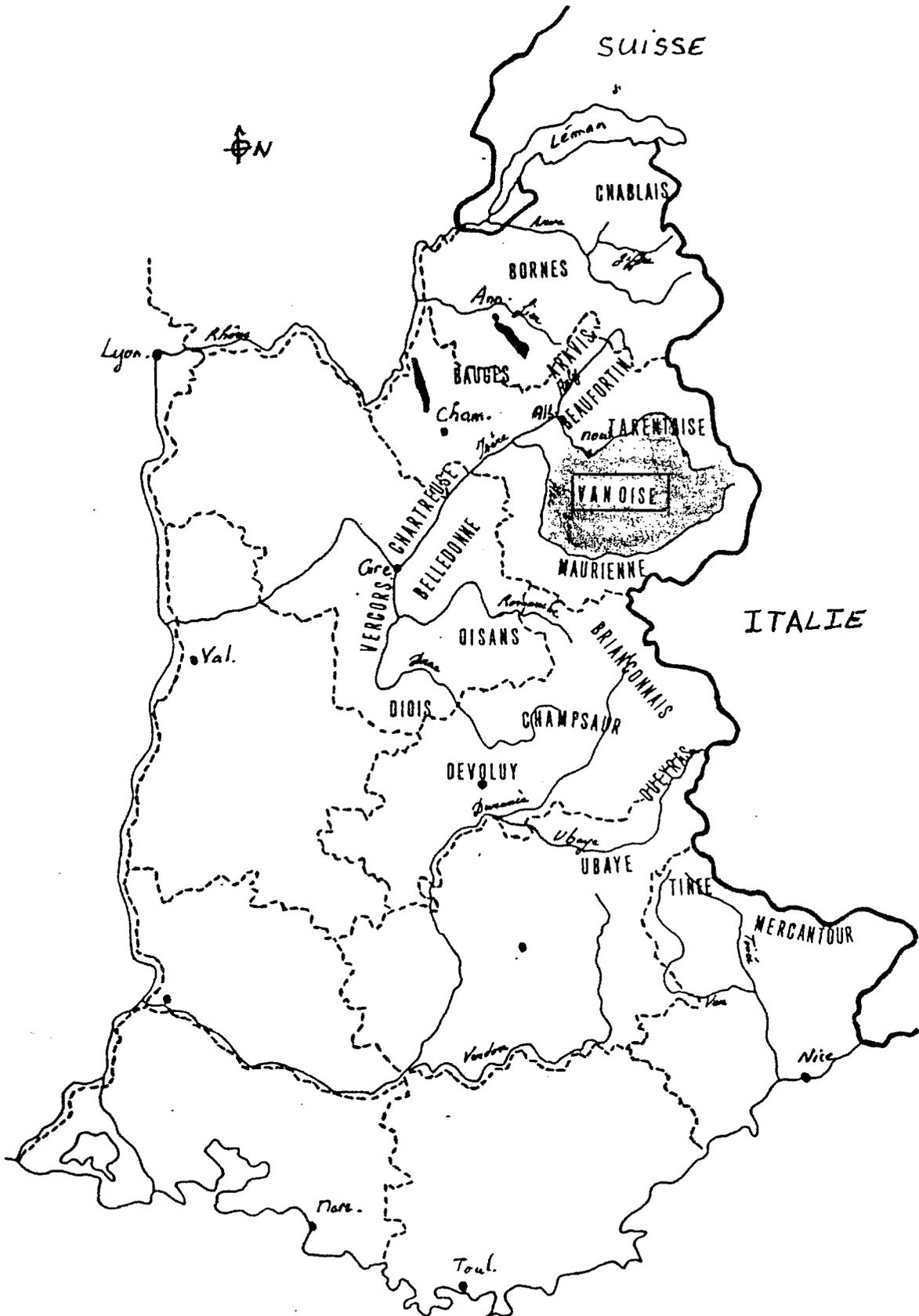
Bordant le Parc National du Grand Paradis (Italie) sur 14 km, l'altitude de la Zone Centrale débute à 1280 m pour la plus basse, et culmine à 3852 m (la Grande Casse). A l'ouest se situent les hauts sommets d'origine sédimentaire, portés par de solides calcaires, et se caractérisant par la présence de gorges et de torrents (Dent Parrachée (3598 m), Aiguille de Pécelet (3470 m)). A l'est, des sommets d'aspect plus imposant délimitent de larges cirques glacières (Grand Roc Noir (3582 m), Pointe de la Sana (3436 m), Grande Casse). Le massif de la Vanoise est le troisième massif élevé des Alpes Françaises, après le massif du Mont-Blanc et les Ecrins.

Les parties septentrionales (Tarentaise, Grande Sassière) sont plus froides et montrent des précipitations plus importantes (1013 mm à 1300 m) que les parties méridionales (Maurienne) (694 mm à 1300 m) (65).

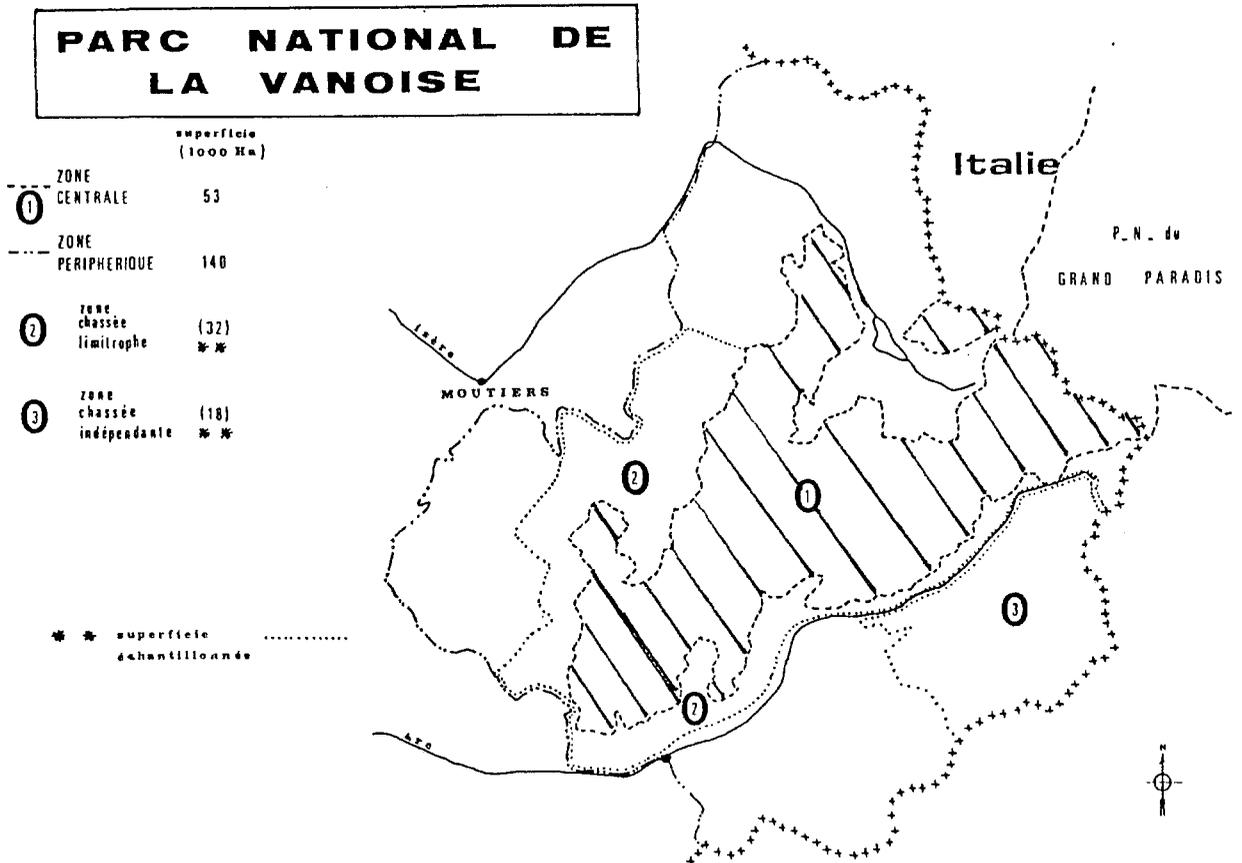
Les glaciers ont façonné de nombreux cols élevés, mettant en relation les deux hautes vallées de la Tarentaise et de la Maurienne (Col de la Vanoise (2517 m), Col de l'Iseran (2764 m), Col de Chavière (2801 m), Col d'Aussois (2914 m), Col de la Leisse (2741 m), Col du Pisset (2958 m)). Les chemins de randonnées permettant de grandes traversées par les points de passage naturel que constituent ces cols, ont contribué à l'essor touristique du Parc.

Les glaciers couvrent une surface de 80 km², dont une grande partie (33 km²) constitue le secteur appelé : les glaciers de Vanoise, et qui comprend les zones allant de la Dent Parrachée au Col de la

Situation géographique de la Vanoise



Délimitations du Parc National de La Vanoise (41)



Vanoise, englobant les Dômes de Chasseforêt (3586 m) et de l'Arpon (3364 m). Le massif de la Vanoise protégé par les Préalpes (Bauges, Chartreuse) et le massif de Belledonne d'un côté, et les Alpes Piémontaises de l'autre, reçoit peu de précipitations. Pour ces raisons les glaciers ne se trouvent guère plus bas que 2500 m.

Les conditions climatiques rigoureuses l'hiver et faiblement pluvieuses l'été de ce haut massif, ont engendré l'éloignement des activités agricoles, permettant donc de créer un espace de protection du milieu de montagne.

* La Maurienne est le nom donné à la vallée de l'Arc qui s'étend de Saint Pierre d'Albigny, confluent de l'Arc et de l'Isère, à Bonneval sur Arc, sur 120 km, et qui constitue en surface la plus imposante des vallées savoyardes. Son nom serait, selon certaines théories, dû à la résistance farouche que les Maures imposèrent aux troupes françaises. Elle se caractérise par une basse vallée industrielle, axe de passage de la route de Lyon-Turin et du chemin de fer Paris-Turin par le tunnel du Fréjus à Modane, séparée par un verrou naturel (Fort de l'Esseillon), d'une haute vallée de caractère rural où l'on tente de préserver les traditions locales, et qui s'étend de Modane à Bonneval.

Cette seconde partie est d'ailleurs incluse dans le pré-Parc où s'applique facilement la législation régissant les zones périphériques des Parcs Nationaux (les assauts des investisseurs, modérés par l'isolement géographique et les caractères climatiques particuliers de la vallée (faible pluviosité), ont permis d'instaurer une politique de sauvegarde des traditions et de la nature).

* La vallée de la Tarentaise qui s'étend d'Albertville, au confluent de l'Isère et de l'Arly, jusqu'à Val d'Isère, doit son nom à la ville de Moutiers que Jules César fonda et baptisa "Darentasia" (lieu de torrents). Plus exposée aux pluies et au vent que la précédente, l'élevage bovin en fit le berceau de la race tarine, dont les qualités d'adaptation au milieu de montagne, sont appréciées dans beaucoup d'autres régions. La vallée de la Tarentaise est également le siège d'une industrialisation dont l'essor est consécutif à l'avènement des transports par voie de chemins de fer et de l'électricité, du tourisme de la neige et de la montagne (Val d'Isère, Tignes, Val Thorens, Courchevel, Méribel, Les Ménuires, La Plagne, Les Arcs, Pralognan), et du thermalisme (Brides les Bains, La Léchère). Cette vallée constitue un accès facile au pré-parc et au Parc lui même, par le tracé de l'Isère d'une part, et par les nombreuses voies que constituent les vallons des dorons de Peisey-Nancroix, de Champagny, des Allues, d'autre part. Face au développement touristique des champs de neige, la Zone Périphérique du Parc n'a pu, en de nombreux endroits, aussi bien conserver les communautés villageoises traditionnelles, que dans la périphérie mauriennaise.

2.2.2. Rôle de sauvegarde de la nature (26)

* Zone de protection : où s'applique un respect du milieu vivant sous toutes ses formes, libre jeu des lois d'équilibre naturel.

* Protection des sites : le décret de classement dispose que toute publicité est interdite à l'intérieur du Parc, ainsi que tout travail public ou privé susceptible d'en altérer le caractère. La réalisation d'un ouvrage de quelque nature que ce soit est subordonné à son inscription préalable au programme d'aménagement du Parc. Dans les zones d'extension des grandes stations de sport d'hiver de Tignes et de Val d'Isère, des réserves naturelles ont été créées de manière à permettre l'extension de leur équipement en remontées mécaniques tout en assurant la protection de la faune et de la flore dans les mêmes conditions que dans le Parc proprement dit, dont la surface ainsi protégée recouvre, au total, une superficie de près de 56556 ha.

* Protection de la faune : instauration d'une interdiction totale et définitive de la chasse sur toute l'étendue du Parc. Protection étendue au sens le plus large du terme. Elle recouvre en dehors du gibier toutes les petites espèces du monde animal à l'égard desquelles, il convient, de même, de renoncer à tout esprit de capture et de destruction. Interdiction d'apporter ou d'introduire à l'intérieur du Parc toute espèce animale non domestique, de détruire ou d'enlever des oeufs, ou des nids et même de troubler et de déranger sciemment le cours de la vie sauvage. L'accès des chiens demeure, pour les mêmes raisons, interdit à l'exception des chiens de bergers.

Le droit de pêche dans les rivières et dans les lacs de montagne continuera à s'exercer dans le cadre des lois et règlements existants, les alvinages sont autorisés et effectués sous le contrôle de la direction du Parc.

* Protection de la flore : abandon total de tout esprit de cueillette de quelle qu' espèce végétale que ce soit.

* Réserves intégrales à but scientifique : détermination de réserves intégrales de surface limitée, destinées à assurer une protection plus rigoureuse encore de certaines espèces menacées et à devenir de véritables laboratoires vivants pour l'étude de leur biologie et des conditions d'évolution du milieu naturel soustrait à toute intervention humaine. A ce jour ces réserves ne sont pas mises en application.

2.2.3. Insertion dans la vie montagnarde traditionnelle

Les activités agricoles et pastorales continuent librement d'être exercées, dont le maintien est indispensable à l'économie locale, et

en tant que facteurs essentiels de l'équilibre naturel. Le paysage a en effet été modelé non seulement par le sol, le climat et l'exploitation, mais par le montagnard lui-même et ses troupeaux qui l'exploitent depuis des temps immémoriaux. Ils assurent un travail d'entretien de la montagne dont dépend jusqu'à la limite supérieure de l'étage subalpin, l'existence de groupements végétaux de prairies et de pelouses qui sont des éléments importants de la richesse floristique et de la beauté du paysage (64).

2.2.4. Tourisme

Un important réseau de sentiers pour la promenade et la randonnée (500 km balisés), facilement accessible par les villages et les stations, a été aménagé. Son but est de permettre des excursions faciles pour des visiteurs sans grand entraînement à la marche en montagne, de leur assurer une bonne sécurité et d'éviter enfin les risques d'une dégradation du milieu naturel pouvant résulter d'une trop grande dispersion des promeneurs dans la montagne. Le long de ces sentiers, de nouveaux refuges ont été construits pour compléter la capacité d'hébergement des refuges du Club Alpin Français (C.A.F). Avec environ 42 refuges d'une capacité totale de près de 1900 places, la Vanoise figure parmi les massifs alpins les mieux équipés. Des routes facilitent l'accès au Parc depuis les vallées, avec au terminus de ces routes, des chalets-refuges (mise en place de visites guidées et de safaris-photos).

Les sentiers de Grande Randonnée (G.R. 5 et G.R. 55) permettent d'effectuer le tour du massif ou de le traverser du nord au sud (22)(64)

2.2.5. Tâches d'éducation nationale

A ce niveau interviennent les laboratoires naturels pour la recherche scientifique : sous la haute direction d'un comité scientifique, un important programme de recherche a été mis au point, dont la réalisation est activement poursuivie avec l'aide financière du Parc par les laboratoires des Unités de Formation et de Recherche (U.F.R), de Grenoble, Lyon, Marseille, Nice et Paris, de l'Ecole Normale Supérieure, du Muséum National d'Histoire Naturelle, de l'Institut National Agronomique, du CNRS, du Génie Rural, des Eaux et Forêts de Grenoble, du Laboratoire Vétérinaire Départemental de Chambéry, et pour les arts et traditions populaires et les sciences humaines, par les musées d'Art et d'Histoire de Chambéry, et l'Institut de Géographie Alpine de Grenoble.

2.3. La Zone Périphérique

La Zone Périphérique du Parc intéressant 28 communes, bénéficie, selon une disposition particulière et originale de la

législation Française sur les Parcs Nationaux, d'un programme d'ensemble de réalisations et d'améliorations d'ordre social, économique et culturel, destiné "à mettre le plus largement possible à la disposition de tous, et plus particulièrement des citoyens, les ressources scientifiques et artistiques, l'air pur, le calme et le silence ainsi respectés et conservés dans le parc proprement dit". Sauf en matière de publicité par panneaux et affiches, aucune réglementation particulière n'a été prévue dans la Zone Périphérique qui demeure soumise, dans tous les domaines, aux dispositions du droit commun. Des plans d'urbanisme sont toutefois établis dans toutes les communes intéressées.

L'explosion touristique que le Parc connaît, lié surtout au développement des activités sportives alpines (ski en particulier), aboutit aujourd'hui au nombre de 200 000 lits présents dans les communes de la Zone Périphérique, avec un net déséquilibre en faveur de la Tarentaise qui en détient plus de 90 %. Cet engouement a entraîné le déclin des activités rurales traditionnelles. De nouvelles orientations dans la politique des Parcs et de leurs Zones Périphériques sont proposées pour les années à venir (44) :

- privilégier les activités économiques contribuant au maintien du patrimoine rural et forestier;

- encourager les unités de transformation qui par leur production concourent à la qualité du cadre de vie qu'on espère trouver dans la Zone Périphérique d'un Parc National;

- favoriser l'amélioration de la qualité de l'accueil;

- aider les interventions actives et volontaires de protection du milieu naturel et de mise en valeur du patrimoine culturel et rural;

- appuyer les initiatives visant à accroître les moyens de formation, d'information et de vulgarisation sur le Parc et sa Périphérie (en particulier auprès des scolaires).

2.4. Organisation

* Le territoire du Parc est administré par un Etablissement Public de l'Etat disposant d'un budget propre. Son conseil d'administration comprend :

- des représentants des départements ministériels concernés;
- des élus locaux;
- des personnalités des organismes socio-professionnels, des organismes scientifiques nationaux, des associations de protection de la nature;
- des personnes nommées par le Ministre chargé de la Protection de la Nature et de l'Environnement.

Un comité scientifique nommé par arrêté ministériel comprend une vingtaine de membres. Il est consulté par le Conseil d'administration pour tout projet d'aménagement tant dans la Zone Centrale que dans la Zone Périphérique. Il assure de plus la charge d'un programme annuel de recherche.

* L'équipe permanente du Parc, sous l'autorité d'un directeur et de son adjoint, comporte :

- Sur le terrain : 1 inspecteur animateur;
 30 gardes moniteurs;
qui sont répartis en 6 secteurs, avec chef de secteur :

Tarentaise - Tignes, Val d'Isère,
 - Sainte Foy, Peisey-Nancroix,
 - Pralognan.

Maurienne - Modane,
 - Termignon,
 - Bonneval sur Arc.

Ils ont tous pour missions de surveiller, d'observer et d'étudier le milieu naturel, d'animer, et d'assister techniquement et humainement les collectivités locales.

- A la direction : des cellules administrative, comptable, scientifique, technique, d'information et communication, assurent la gestion du Parc et des réserves naturels limitrophes (La Grande Sassières, l'Iseran, Tignes-Champagny et le Plan de Tuéda).

II. LE MILIEU NATUREL

1. Ses caractéristiques

(22)

Trois caractères essentiels déterminent le biotope :

1.1. L'altitude

La raréfaction du gaz carbonique et de la vapeur d'eau, accompagnant la baisse de la pression atmosphérique, induisent une diminution de la pénétration des rayonnements solaires, d'où l'apparition d'un gradient thermique qui diminue régulièrement la température à mesure que l'on prend de l'altitude.

1.2. L'état minéral du terrain

* le relief introduit les notions d'adret et d'ubac, nuançant le climat donc la végétation. La dureté du sol et la nature de la roche conditionnent la raideur des pentes (parois, éboulis,...). Or, l'influence du rayonnement solaire est dépendant de l'angle d'incidence, les rayons proches de la verticale apportent donc plus de chaleur que les rayons obliques.

* la nature des sols : son aspect et surtout sa nature se distinguent en fonction de la nature calcaire ou siliceuse du sol.

1.3. La climatologie

Les précipitations et la température sont des facteurs environnementaux importants, conditionnant la flore, la faune, et intimement imbriqués aux deux précédents (Cf. plus haut).

2. Structure géologique

(22)(64)

La structure géologique complexe du massif de la Vanoise explique la variété de ses roches. On y trouve des calcaires, des gypses, des quartzites, des micaschistes, des schistes, du gneiss...

Le massif alpin s'est édifié au Tertiaire, atteignant son paroxysme à l'Oligocène et s'achevant à la fin du Pliocène. Le socle sur lequel s'est édifié le nouveau massif est d'âge Carbonifère (orogénèse

hercynienne), qui était jusqu'alors, recouvert d'une mer : la Mésogée. Cette mer a donné auparavant un géo-synclinal qui formera les schistes lustrés par une sédimentation profonde, tandis que les hauts fonds sont recouverts de sédiments terrugènes parfois balayés par les courants représentés notamment par la suite dite du briançonnais. Au Crétacé le mouvement des plaques continentales s'inverse, le géo-synclinal est écrasé, marquant le début de la formation alpine.

Le socle de la Vanoise présente ainsi une structure permocarbonifère plus ou moins métamorphisée, recouvert d'une couverture sédimentaire mésozoïque fragmentée à la surface du socle cristallophyllien sous la masse des schistes lustrés qui couronnent le tout, et qui par le jeu des bouleversements alpins se sont étendus en transportant sous eux des lambeaux de la couche sédimentaire préalablement plissée et érodée.

La répartition de ces terrains permet de différencier une Vanoise occidentale (massifs quartzitiques et calcaro-dolomitiques bordant à l'est la zone houillère), une Vanoise septentrionale surtout schisteuse (permo-houillère métamorphique du Mont Pourri, Bellecôte), une Vanoise médiane, calcaire en majorité, formant un grand synclinal transverse (Col de la Vanoise), une Vanoise méridionale où dominant à nouveau les micaschistes (Chasseforêt, Aiguille Doran), une Vanoise orientale constituée de schistes lustrés et de réapparitions de calcaire et quartzites du briançonnais que l'érosion a mis à jour. Les hauts sommets de la Grande Casse, de la Grande Motte, de la Dent Parrachée appartiennent à une unité tectonique intermédiaire (Nappe de la Grande Motte) faisant transition entre la zone du Briançonnais et la zone du Piémont.

3. Flore et végétation

3.1. Caractères généraux (61)

En montagne, la distribution des végétaux- et celle des animaux- n'est pas le fait du hasard. Comme nous l'avons dit auparavant, le facteur déterminant (le climat notamment) est l'altitude. Mais elle n'est pas seule en cause. Un ensemble précis de conditions physiques et climatiques, comme la latitude, l'orientation, (luminosité, températures, vents, humidité) ou la qualité du sol, peuvent affecter les êtres vivants directement ou indirectement. Ceci se traduit dans le paysage par la présence de tranches vertes altitudinales que l'on surnomme "étages de végétation".

Dans les Alpes du Nord nous pouvons distinguer quatre étages de végétation.:

* l'étage collinéen (< 800 m) : cet étage comprend le sous-étage submontagnard que l'on rencontre dans nos Alpes du Nord, et qui prend naissance dans les vallées. On y trouve surtout des plantes à

feuilles caduques héliophiles telles que le châtaignier (*Castanea sativa*), le chêne pubescent (*Quercus sessiliflora*), les frênes (*Fraxinus sp.*), les charmes (*Carpinus sp.*), les aulnes (*Alnetum sp.*), et des bois assez thermophiles tels que ceux de chênes pubescents (*Quercus lanuginosa*), et de pins sylvestres (*Pinus sylvestris*).

* l'étage montagnard (800 à 1200 m) : il se divise en :

- sous étage montagnard inférieur : peuplé de plantes à feuilles caduques sciaphiles (aimant l'ombre) caractérisé par le hêtre (*Fagus sp.*), des châtaigniers, des frênes, des érables (*Acer sp.*), des chênes ainsi que des sapins (*Abies sp.*). Les mêmes altitudes plus sèches et ensoleillées sont couverts de pins sylvestres et de chênes pubescents;

- sous-étage montagnard supérieur : caractérisé par des bois de Conifères : épicéas (*Picea excelsa*), mélèzes (*Larix decidua*), cembro (*Pinus cembra*), ainsi que des sapins dans les endroits les plus frais et des pins sylvestres dans ceux plus exposés et secs.

* l'étage subalpin (1200 à 2000 m) : avec les maquis d'épicéas et de pins à crochets (*Pinus montana*), les landes de rhododendrons (*Rhodoretum sp.*), les aulnes verts (*Alnetum*), les myrtilliers (*Vaccinium myrtillus*), genévriers (*Juniperus communis*).

* l'étage alpin (> 2000 m) : qui se divise en :

- l'étage alpin vrai (2000 à 2400 m) : formé de pâturages entrecoupés de couloirs et d'éboulements, et qui peut présenter çà et là des landes à bruyères et des surfaces buissonnantes, ainsi que de pâturages riches en fleurs et des prairies homogènes à Poacées et Cypéracées;

- l'étage nival (> 2800 m) : c'est le niveau des glaciers et des neiges éternelles, peuplés de rochers recouverts de mousses, de lichens, et d'algues.

3.2. Le cas du Parc

Le Parc est entièrement situé en étage alpin et subalpin. La périphérie permet de rencontrer les quatre types de végétation. La superposition des divers milieux procure une richesse végétale justifiant l'importance de ce massif.

Ainsi la flore de la Zone Centrale et de la Zone Périphérique au-dessus de 1500 m comprend plus d'un millier d'espèces. Citons parmi les espèces protégées au plan national : l'Ancolie des Alpes (*Aquilegia alpina*), le Myosotis Nain ou Mousse d'Azur (*Eritrichium nanum*), le Chardon Bleu des Alpes (*Eryngium alpinum*), différents

carex, diverses primevères de montagne et des saxifrages,

La dissymétrie de l'humidité entre les vallées de Tarentaise et de Maurienne, et la position abritée du Parc derrière les Pré-Alpes et les massifs cristallins centraux, font que l'on observe des variations dans la végétation aussi bien du nord au sud que d'est en ouest (remplacement de l'hêtre à l'étage montagnard par le pin sylvestre au-delà de la ligne Aime/Saint Michel de Maurienne).

4. Les principales espèces animales du Parc

(8)(19)(26)(64)

Le P.N.V. de la Vanoise comprend la plus importante colonie française de bouquetin des Alpes (700 individus environ), ainsi que 4500 chamois. Outre ces grands mammifères on notera parmi les principaux (Cf. annexes p. 145 et 147):

* La marmotte (*Marmotta marmotta*) : mammifère de la famille des Sciuridés vivant en colonie sur les pentes ensoleillées de l'étage alpin, et que l'on repère facilement par son cri strident signalant la présence d'un danger sur le territoire. Après le castor c'est le plus gros rongeur de la faune alpine (63 à 73 cm de longueur pour un poids de 5,5 à 6,5 kg) Les marmottes creusent des terriers dans lesquels elles passent une grande partie de l'hiver en léthargie. Elles sont herbivores, monogames, mettant bas deux à trois petits par année au mois de juin.

* Le lièvre variable (*Lepus timidus varonis*) : de la famille des Léporidés, cet animal très discret se caractérise par le changement de coloration de son épais pelage grisâtre estival en une fourrure blanche en hiver, ne laissant apparent que le bout des oreilles de couleur noire. Le lièvre variable vit en haute altitude entre 800 et 3500 m, repérable par les empreintes laissées dans la neige pendant ses activités nocturnes.

* Le renard (*Vulpes vulpes*) : ce célèbre animal n'est pas spécifique du milieu de montagne. C'est un redoutable prédateur pour les petits animaux (mulots, batraciens,...), et notamment les ongulés de moins de un an ou les specimens affaiblis par une maladie. Le renard vit en terrier qu'il creuse en zone sèche et ensoleillée, dans lequel il mettra bas 4 ou 5 petits au mois d'avril. En hiver, le renard n'hésite pas à descendre en zone peuplée pour rechercher des nourritures faciles (poulaillers, ordures,...).

* Autres principaux mammifères :

- l'Ecureuil (*Sciurus vulgaris*) famille des Sciuridés, vivant à l'étage montagnard.

- l'Hermine (*Mustela erminea alpina*); animal de la famille des Mustélidés, devenant blanc en novembre et vivant à l'étage alpin et que l'on peut rencontrer jusqu'à 3000 m d'altitude.

- le Blaireau (*Meles meles*) de la famille des Mustélidés et vivant à l'étage montagnard.

- la Fouine (*Martes foina*).

- le Campagnol des Neiges (*Microtus nivalis*), de la famille des Microtidés, petit rongeur de pelage gris très clair, à la queue blanche. On a pu l'observer jusqu'à 4700 mètres d'altitude. Il occupe les endroits ensoleillés, les versants rocaillieux, les chalets d'alpages. Il n'hiberne pas.

- les Chiroptères (chauves-souris).

- des espèces non montagnardes pouvant faire des incursions jusqu'à 2500 mètres d'altitude : le Cerf Rouge (*Cervus elaphus*), le Chevreuil (*Capreolus capreolus*), le Sanglier (*Sus scrofa*).

* Les principaux oiseaux (Cf. annexe p. 146) :

- l'Aigle Royal (*Aquila chrysaetos*) : ce redoutable prédateur de la famille des Accipitridés, à l'origine non spécifique du milieu alpin, joue un rôle important dans l'équilibre naturel. Il capture aussi bien des lièvres que des marmottes, plus rarement de jeunes cabris. Son envergure varie de 1,80 m à 2,30 m. La femelle pond deux œufs en avril qui éclosent 8 semaines plus tard. Un seul petit survit en général.

- le Gypaète Barbu (*Gypaetus barbatus*), récemment réintroduit.

- dans les pâturages :

- la Bergeronnette Grise (*Motacilla alba*); elle niche dans les infractuosités de l'étage montagnard mais on peut l'observer en haute altitude. Elle appartient à la famille des Motacillidés.

- l'Alouette des Champs (*Alauda arvensis*);

- le Pipit Spioncelle (*Anthus spinoletta spinoletta*); on le rencontre à partir de la limite supérieure des forêts jusqu'aux derniers gazons des pelouses alpines. Il se caractérise par des vols ascensionnels et par son pelage gris blanchâtre

- à l'étage alpin et subalpin :

- le Merle de Roche (*Monticola saxatilis*); il vit sur les versants secs et ensoleillés parmi les éboulis parsemés de gazon. Sa poitrine et sa queue sont orange vif. La femelle pond deux œufs qu'elle couve deux semaines. Cet oiseau migrateur fait partie de la famille des Turdidés.

- le Merle à Plastron (*Turdus torquatus alpestris*), oiseau migrateur de l'étage subalpin en limite supérieure de forêt. Son plumage est noir avec des ailes argentées et un croissant blanc sur la poitrine.

- le Lagopède (**Lagopus mutus helbetius**); cet oiseau de la famille des Tétrionidés vit entre 1800 m et 3500 m d'altitude dans les éboulis près des névés ou des glaciers des zones désertiques à végétation rase exposées au nord.

- le Chocard à Bec Jaune (**Pyrrhocorax graculus**); cet oiseau trompeusement appelé choucas (qui vit en plaine), est une petite corneille de la famille des Corvidés. Il est facilement reconnaissable à son plumage noir et à son petit bec jaune. On le retrouve facilement en période hivernale dans les stations de sports d'hiver qu'il délaisse la nuit venue pour rejoindre les parois rocheuses. La femelle pond deux à trois œufs en mai qui éclore vingt jours plus tard.

- le Traquet Motteux (**Oenanthe oenanthe**); appelé "cul blanc" en raison de la tache blanche qu'il porte au dessus du croupion. Il affectionne les espaces parsemés de pierres et de végétation rase. Famille des Turdidés.

- la Niverolle (**Montifringilla nivalis**), c'est un gros passereau nichant dans les failles de rochers du niveau alpin. A l'arrivée de la neige ils se regroupent dans les villages d'altitude. Famille des Plocéidés.

- l'Accenteur Alpin (**Prunella collaris**), gros passereau ressemblant au moineau, nichant dans la rocaille. Famille des Prunellidés.

- le Tichodrome Echelette (**Tichodroma muraria**), oiseau au bec fin et recourbé, de pelage ardoisé avec des ailes en éventail d'un carmin pointé de tâches blanches. Se déplace souvent le long des parois rocheuses. Niche dans les failles des parois. Famille des Sittidés.

- le Crave à Bec Rouge (**Pyrrhocorax pyrrhocorax**), espèce de corvidé au bec courbe et de couleur corail.

- la Perdrix Bartavelle (**Alectoris graeca**), oiseau au plumage gris brunâtre, avec un ventre jaune pâle et les flancs striés de bandes noirâtres. Il niche sur un sol en déclinaison au pied d'une touffe d'herbe. Il vit à l'étage alpin. Famille des Phasianidés.

- en lisière de bois et dans les bois :

- le Petit Tétris (**Lyrurus tetrix ou Tetrao tetrix**); cet oiseau est reconnaissable à la queue en forme de lyre et à la tache rouge qui couronne l'œil du mâle. Il vit en limite de forêt entre 1500 et 2000 m d'altitude. La femelle pond six à huit œufs qu'elle couve pendant quatre semaines. Famille des Tétrionidés.

- la Linote Mélodieuse (**Carduelis cannabina**)

- la Chouette de Tengmalm (**Aegolius funereus**), petite chouette aimant les forêts froides exposées plein nord. Elle niche dans les cavités des troncs d'arbre. Son plumage est grisâtre taché de blanc, ses yeux son jaune vif cerclé de noir. Famille des Strigidés.

- le Beccroisé des Sapins (**Loxia cervirostra**), chez l'adulte la mandibule supérieure s'oriente vers la gauche et descend alors que l'inférieure croise la supérieure en remontant. Il se déplace

de sapin en sapin à la recherche de nourriture.

* Les amphibiens et reptiles

- la Salamandre Terrestre (***Salamandra salamandra***), d'une longueur de 20 cm, elle est de couleur noir tranchée de tâches jaune vif. Elle vit dans les régions boisées humides de montagne et de plaine. Elle sécrète une substance cutanée irritante pour les muqueuses des prédateurs. Famille des Salamandridés.

- la Grenouille Rousse (***Rana temporaria***), grenouille de robe caramel tachée de sombre. C'est le seul batracien que l'on retrouve jusqu'à 3000 mètres d'altitude. Elle porte une sorte de V entre les épaules. Famille des Ranidés

- la Vipère Aspique (***Vipera aspis***), elle affectionne les endroits secs avec une bonne visibilité. Son corps est parsemé de barres transversales sombres et son nez est bien retroussé.

* Les poissons

- la Truite Fario (***Salmo trutta***)
- le Vairon (***Phoxinus phoxinus***)

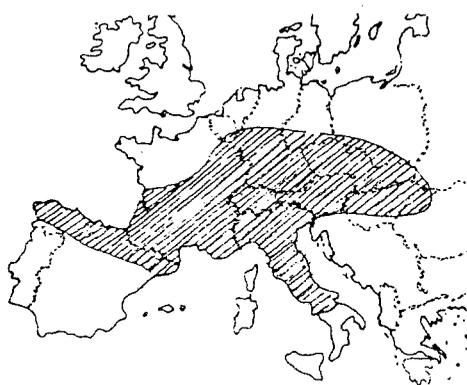
Le parc possède d'autre part plusieurs centaines d'espèces d'insectes comme le Grand Apollon ou la Rosalie des Alpes. Certaines autres espèces plus discrètes sont des spécimens nouveaux pour la science.

5. Le Chamois des Alpes

5.1. Généralités

5.1.1. Origine

Ce ruminant sauvage aux cornes en crochets, ni ovin, ni caprin, mais plutôt affilié à la famille des antilopes, originaire d'Asie est apparu au début de la glaciation du Riss, il y a 250 000 à 400 000 ans. Au cours de la glaciation du Würm, 10 000 à 100 000 ans avant notre ère, les chamois peuplèrent la majeure partie de l'Europe. Consécutivement à un réchauffement climatique, ils se réfugièrent dans les montagnes (10). En France ils seraient apparus en même temps que le Renne et le Bouquetin au Pléistocène moyen (52). Les plus anciens gisements fossiles ont été découverts dans les Pyrénées Orientales.



Répartition du chamois fossile (59)

5.1.2. Classification

On le range dans la tribu des Rupicaprins faisant partie de la grande famille des Bovidae (regroupant les ruminants à vraie corne). Il existe un seul genre : ***Rupicapra*** (chèvre des rochers), malgré tout, les spécimens des diverses montagnes présentent quelques différences de structure, de coloration, d'anatomie et de comportement, ainsi on distingue dix formes géographiques élevées au rang de sous-espèces. Selon COUTURIER (17) il n'existerait que deux sous-espèces : le Chamois des Alpes (***Rupicapra rupicapra***) et l'Isard des Pyrénées (***Rupicapra pyrenaica***). Il distingue d'autre part le Chamois de Chartreuse (***Rupicapra rupicapra cartusiana***) du Chamois type des Alpes. Des études récentes ont confirmé la

différenciation génétique des sujets issus des Alpes à ceux issus des Pyrénées ou des Apennins, élevant pour ces raisons l'Isard des Pyrénées et le Chamois des Alpes au rang d'espèce; la première inclut la sous-espèce *ornata* (Apennins), et la sous-espèce *cartusiana* (Chartreuse) pour la seconde (52).

5.1.3. Répartition géographique (59)

Le Chamois se répartit dans toute l'Europe à l'exception de la Scandinavie, des Iles britanniques et du Bénélux.

Amateur de zones forestières, d'alpages et d'étendues neigeuses, plutôt que de zones de rochers, sa répartition est plus conditionnée par le relief que par l'altitude. On le rencontre ainsi aussi bien dans les Alpes et les Pyrénées où leur densité est la plus forte, que dans les Vosges et le Jura (son optimum biologique se situe entre 800 et 2300 m) (10).

Le Chamois est installé dans treize départements de l'est de la France (Alpes-Maritimes, Var, Alpes-de-Haute-Provence, Hautes-Alpes, Drôme, Isère, Savoie, Haute-Savoie, Ain, Jura, Doubs); une introduction réalisée en 1956 a permis de peupler une partie du département des Vosges et du Haut-Rhin; l'Isard se cantonne aux départements de la chaîne pyrénéenne (Pyrénées-Orientales, Aude, Ariège, Haute-Garonne, Hautes-Pyrénées, Pyrénées-Atlantiques), une introduction a permis de placer le Chamois en 1979 dans la chaîne de Puy Mary dans le département du Cantal.

L'expansion des populations du Doubs, du Jura et de l'Ain résulte de réintroductions réalisées par les autorités cynégétiques helvétiques et du développement des populations relictuelles.

Depuis de nombreuses années les captures effectuées dans plusieurs sites français et étrangers (Autriche...) ont surtout permis d'alimenter la Savoie (176 sujets), la Haute-Savoie (160 sujets), l'Isère (36 sujets), les Alpes-Maritimes (25 individus), le Haut-Rhin (16 individus), le Cantal (45 individus).

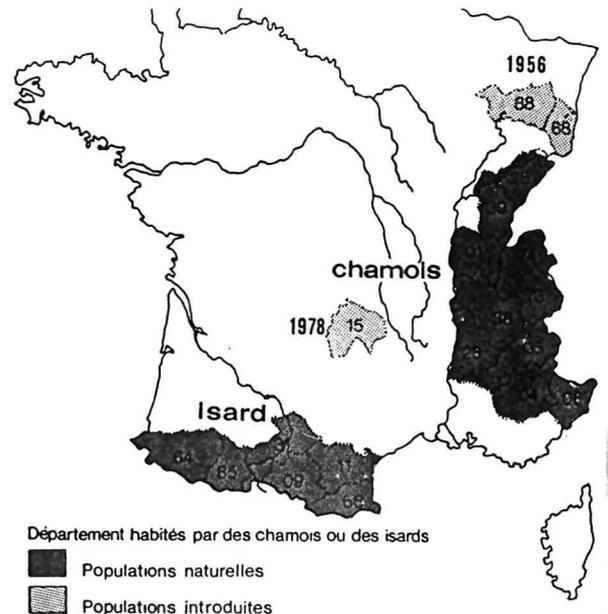
L'effectif de chamois dans le P.N.V. est aujourd'hui de plus de 4500 têtes. (Cf. fig. p. 36).

Répartition géographique en Europe et en France du genre *Rupicapra*. (10)



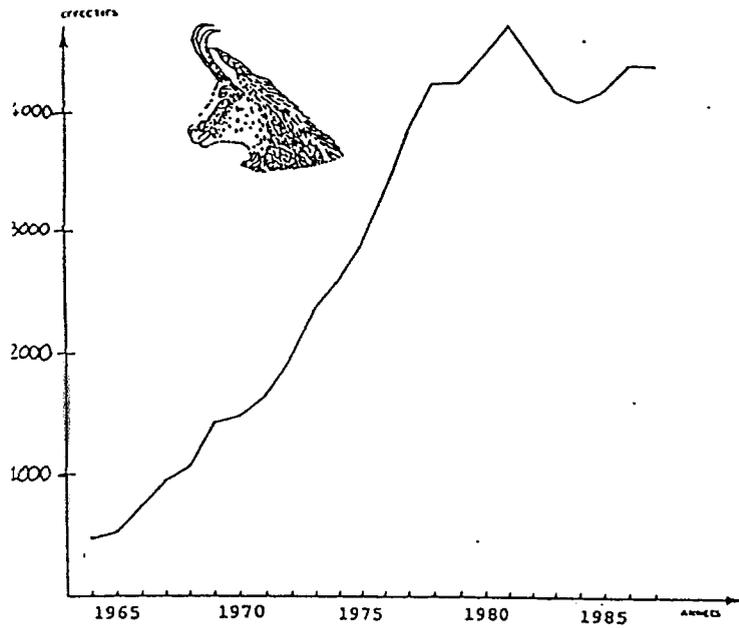
- | | | |
|----------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------|
| 1. <i>R. pyrenaïca parva</i> | 4. <i>R. rupicapra rupicapra</i> | 8. <i>R. rupicapra balkanica</i> |
| 2. <i>R. pyrenaïca pyrenaïca</i> | 5. <i>R. rupicapra cartusiana</i> | 9. <i>R. rupicapra caucasica</i> |
| 3. <i>R. pyrenaïca ornata</i> | 6. <i>R. rupicapra tatrica</i> | 10. <i>R. rupicapra asiatica</i> |
| | 7. <i>R. rupicapra carpatica</i> | *Populations introduites (1) |

(1) Le chamois a également été introduit en Nouvelle-Zélande

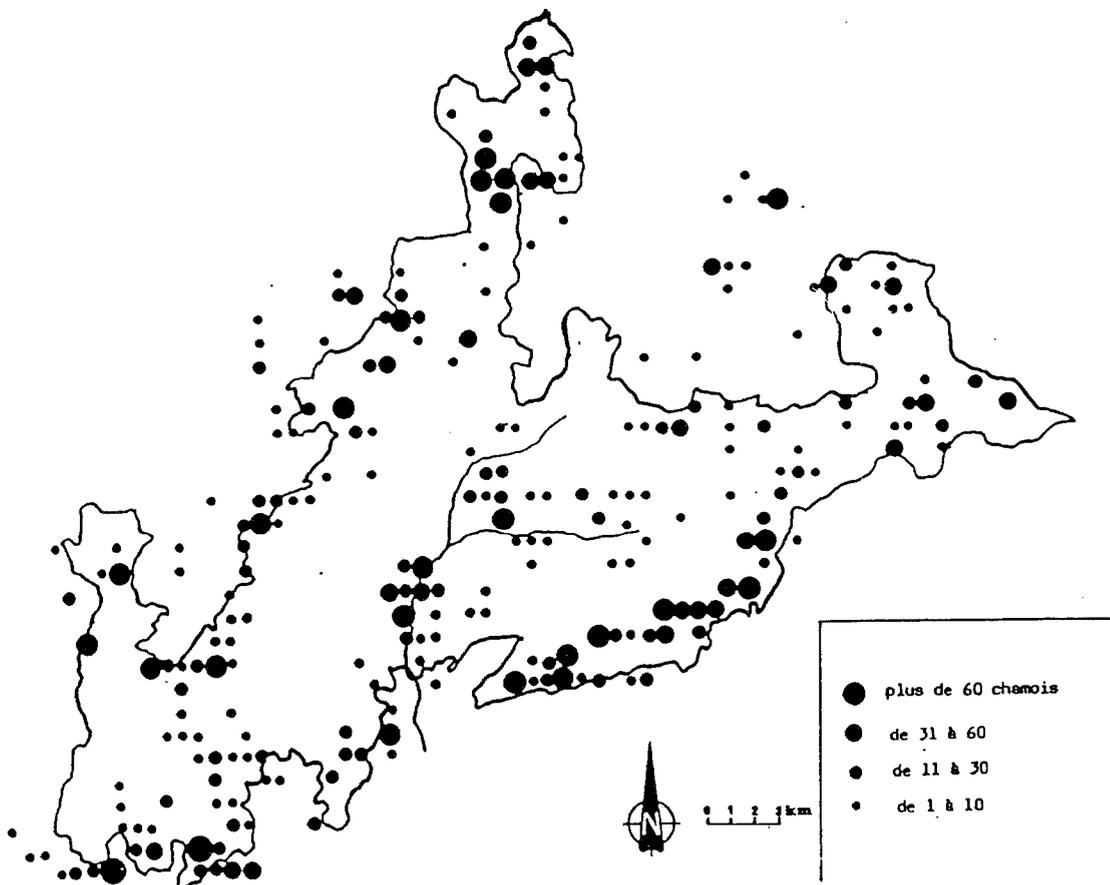


- Département habités par des chamois ou des isards
- Populations naturelles
 - ▨ Populations introduites

Evolution des effectifs de chamois dans le P.N.V.(28)



Répartition du chamois dans le P.N.V. (juillet 1983)(28)



5.2. Caractéristiques morphologiques et anatomiques

5.2.1. Morphologie

Les nombreux travaux de COUTURIER (17) ont contribué à la connaissance morphologique et anatomique du chamois :

- la longueur totale du corps, du museau à la naissance de la queue, varie de 115 à 125 cm;

- la hauteur au garrot est de 75 à 80 cm;

- le bouc (mâle adulte) a une allure plus ramassée, son cou large et trapu soutient une tête courte. La chèvre (femelle adulte) plus fine d'aspect, semble avoir l'arrière train plus développé;

- les yeux bruns foncés sont barrés horizontalement d'une pupille ovale;

- l'angle tibio-tarsal et tarso-métatarsal plus fermés que chez le mouflon et le mouton augmentent ses capacités de saut. L'originalité des sabots résidant dans la présence d'une membrane interdigitée, la consistance caoutchouteuse du talon, et la présence de doigts très mobiles, facilitent la progression en milieu de montagne (rocher, dévers, neige);

- ces animaux de type ruminant broutent à l'aide d'une denture adaptée et digèrent les aliments en deux temps. L'appareil digestif se compose d'un œsophage, d'un estomac divisé en panse, bonnet, feuillet, caillette, d'un intestin et d'un rectum. L'adulte possède douze dents à la mâchoire supérieure et vingt dents à la mâchoire inférieure. La dentition de lait ne comporte pas de molaires, les prémolaires sont toutes remplacées à 28 mois, alors que les incisives définitives apparaissent à 15 mois pour les centrales à quatre ans pour les plus latérales. Le foie renfermant une vésicule biliaire pèse environ un kilo chez l'adulte. L'appareil urinaire comporte une vessie de faible contenance, obligeant les animaux à uriner souvent et peu à la fois. Deux glandes rétro-cornales appelées "glandes du rut", actives chez l'adulte, servent au marquage de divers supports;

- le cœur pèse 350 g pour un poids corporel de 35 à 48 kilos (homme : 280 g pour 70 à 80 kilos), ce qui est plus élevé comparativement aux Ongulés domestiques proches zoologiquement;

- au cours du cycle annuel son pelage subit deux mues : une mue printanière entre avril et mai, une mue d'automne entre août et septembre. Sa robe de couleur gris-jaunâtre devient brun foncé noirâtre en hiver et plus fournie. La tête présente des parties claires (larynx, bandes jugales) devenant plus blanches et plus marquées en hiver.

5.2.2. Biométrie

* Le poids est compris entre 35 et 48 kilos selon la richesse du milieu, la saison et l'état sanitaire de l'animal, la chèvre (femelle) est plus petite de 10 à 12 kilos. La croissance est rapide puisque 50 à 60 % du poids définitif est atteint avant un an; l'apogée du

développement se situant entre 3 et 4 ans (59). L'accroissement pondéral des mâles devient supérieur à celui des femelles lorsque ceux-ci ont atteint la maturité sexuelle (17)(52). D'autre part la vitesse de croissance semblerait plus importante pour les populations en phase d'expansion par rapport aux populations stables (52).

Chevreaux (jeunes de l'année) et éterlous (jeunes mâles de l'année précédente) grossissent de façon continue jusqu'en décembre. L'ensemble des individus perdent en poids corporel pendant la période hivernale (anticipation des chamois mâles de 2 à 5 ans qui maigrissent à la période de rut : dépense énergétique et prise alimentaire réduite).

* La longévité moyenne du chamois est de 15 ans, mais ils peuvent atteindre l'âge de 25 ans avec un net désavantage pour les mâles qui s'épuisent pendant le rut hivernal (59).

* Les cornes persistantes, communes aux deux sexes, sont en forme de crochet. Elles sont plus épaisses chez le mâle. La fermeture du crochet, beaucoup plus marquée chez le mâle (24° chez le mâle adulte contre 51° pour la femelle), constitue un bon critère de reconnaissance (des exceptions subsistent) (10). L'allongement des cornes se réalise par l'élaboration de segments annuels sous contrôle hormonal (52). La croissance marque un arrêt en hiver qui détermine sur l'étui un sillon circulaire. Elle reprend au printemps suivant, repoussant vers le haut les cornets des années précédentes. L'écartement au sommet des cornes est généralement plus accentué chez le mâle, mais cela ne constitue pas un bon critère.

5.3.L'habitat du Chamois (10)(52)(59)

Le Chamois est un hôte de la moyenne montagne préférant la zone des forêts et la partie inférieure de la montagne pastorale susceptible de lui fournir une nourriture abondante toute l'année. Le milieu biologique se situe entre 800 et 2300 mètres, avec semble-t-il, plus de chamois au-dessous de 1500 mètres qu'au-dessus.

* En été il vit en harde qui peut compter une centaine d'individus. Il a une préférence pour les expositions fraîches à l'ombre d'arbustes, ou bien au bord de glaciers ou de névés lorsque la montagne est parcourue par l'homme. Femelles et jeunes se tiennent au-dessus de la forêt, dans les pâturages, couloirs ou éboulis. Les mâles adultes et vieux préfèrent la forêt ou les cimes boisées dans une quasi solitude jusqu'à la période des amours.

* En automne c'est la période de rut, mâles et femelles adultes et jeunes se retrouvent dans les pâturages, éboulis et clairières à la limite supérieure de la forêt.

* En hiver les animaux recherchent les zones boisées et escarpées, les pentes abruptes et les crêtes ventées plutôt aux expositions chaudes (sud), qui du fait d'un enneigement moindre découvre des plages herbeuses où ils trouvent de la nourriture. Leur robe fonce

pendant cette période créant donc un antimimétisme par rapport à la blancheur de la neige. Ce fait confirmerait la préférence que le Chamois possède pour les zones boisées donc plus foncées (HARS comm. person.).

* Au printemps on les retrouve dans les forêts et dans les clairières déneigées des adrets, plutôt en limite inférieure d'habitat, où le déneigement du terrain et la repousse de la végétation sont précoces, puis ils migrent en altitude en suivant la pousse de l'herbe.

5.4. Pouvoir d'adaptation (10)

* Adaptation au froid : de la fin du mois d'août ou le début de septembre, ils muent pour se munir d'un pelage épais et foncé leur assurant une bonne protection contre le froid. Les réserves graisseuses accumulées durant la belle saison complètent cette protection.

* Adaptation au terrain : les membres ont une conformation leur procurant agilité et souplesse. Le bord dur des sabots, et le talon souple et aplati, permettent une bonne adhérence sur le rocher et la neige dure. La palmure interdigitale leur permet des déplacements sur neige molle plus aisés.

* Adaptation à l'altitude : grâce à un cœur volumineux et à un sang riche en globules rouges, l'oxygénation pendant l'effort est rapide.

- Homme = GR : 4,5 millions/mm³ ; cœur : 280 g
- Chamois = GR : 12 millions/mm³ ; cœur : 350 g.

* Adaptation au type d'alimentation : l'appareil digestif est capable de digérer des fragments ligneux coriaces, seuls disponibles en période hivernale.

5.5. Diagnose des sexes et de l'âge (10)(52)(59)

* Sexes : la reconnaissance des sexes en nature n'est réellement possible qu'à partir de 2 ans. Le mâle d'allure plus ramassée sur ses pâtes arrières, possède une paire de cornes en crochet dont l'angle est plus fermé que la femelle. Le pinceau pénien qui prolonge le fourreau de la verge est visible chez les mâles en robe d'hiver. Les mâles se distinguent aussi par la barbe ou crinière qui court le long de l'échine.(Cf. p 40)

* L'âge : le développement relatif des cornes par rapport à la hauteur des oreilles est le meilleur critère d'estimation de l'âge du chamois en nature (Cf. p 40):

- au printemps :

- ° sans cornes visibles : 1ère. année;
- ° au plus à la moitié des oreilles : 2ème. année;
- ° à la hauteur des oreilles ou les dépassant à peine : 3ème. année;
- ° dépassant largement les oreilles et de silhouette adulte : 4ème. année et plus.

- à l'automne :

- ° crochet non formé (en dague droite) et petite taille : 1ère. année;
- ° à la hauteur des oreilles ou légèrement en dessous : 2ème. année
- ° cornes plus hautes que les oreilles, silhouette définitive : 3ème. année et plus.

Sur un animal mort ou capturé, l'âge peut être déterminé par l'examen des cornes en comptant sur la face postérieure le nombre de segments de croissance délimités par des sillons (1 segment = 1 année). La dentition peut également permettre l'estimation de l'âge mais de façon moins précise que la précédente.(Cf. p 41)

5.6. L'alimentation (10)(59)

Elle est essentiellement constituée en été, de trèfles, plantains, et de nombreuses graminées, parfois complétée de rosacées et d'ombellifères

* Au printemps : des repousses tendres d'arbustes (alisiers, cytise, sorbier des oiseleurs, aulnes, myrtilles, etc), des pousses de graminées et de plantes à réserve souterraine complètent cette nourriture.

* En hiver : les chamois consomment essentiellement des herbacées sempervirentes, des résineux, des bourgeons d'arbustes et des lichens :

- dans les zones ventées, de pentes abruptes, de cimes rocheuses et ensoleillées ou facilement dégageables, prédominance des plantes herbacées;

- dans les zones de fort enneigement, prédominance des rameaux de feuillus (hêtres, sorbiers, aulnes,...) et des bourgeons qui émergent de la neige. Ceci peut expliquer les rassemblements d'animaux en forêt ou à proximité immédiate pendant l'hiver.

Reconnaissance des sexes du chamois (10)

<p>mâle</p>	<p>cou large ganache courte</p> <p>$b < a$</p>	<p>inférieur à 45° dans 90% des cas</p> <p>24° en moyenne fort Ø</p>	<p>dressé, urine en avant des postérieurs</p> <p>ISARD "écharpe" très marquée de novembre à mai</p> <p>barbe ou crinière (novembre à mai)</p> <p>pinceau pénien (bien visible à partir de la 4^e année)</p>
	<p>cou étroit ganache longue</p> <p>$b \geq a$</p>	<p>supérieur à 45° dans 60% des cas</p> <p>51° en moyenne faible Ø</p>	<p>accroupie, urine en arrière des postérieurs</p> <p>écharpe moins marquée (isard)</p> <p>pas de barbe ni de pinceau</p>

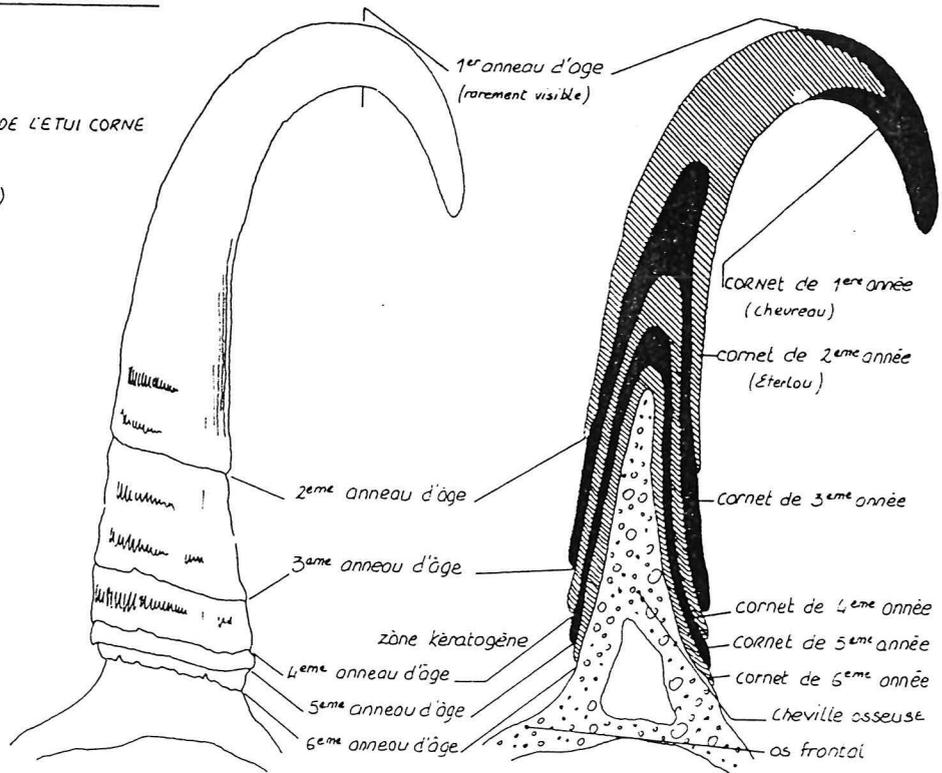
Estimation de l'âge en nature du chamois (10)

<p>printemps</p>	<p>1^{ère} année</p>	<p>2^e</p>	<p>3^e</p>	<p>4^e et +</p>
	<p>automne</p>	<p>1^{ère} année</p>	<p>2^e</p>	<p>3^e et +</p>

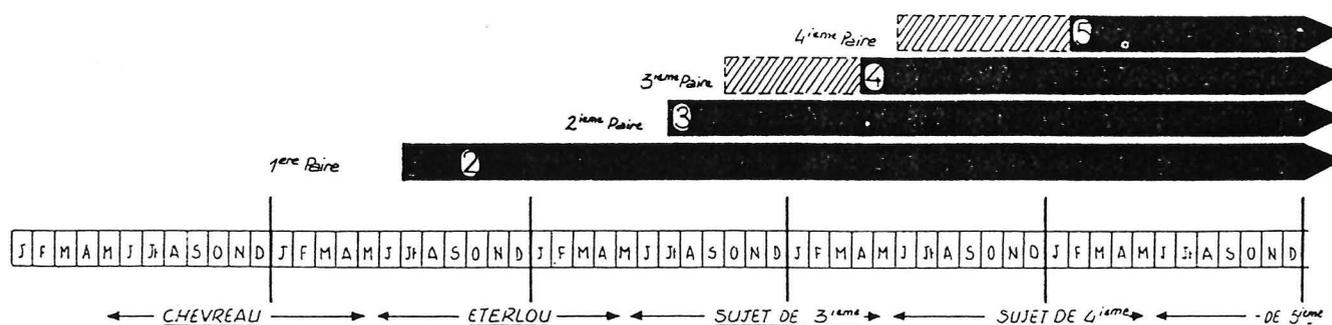
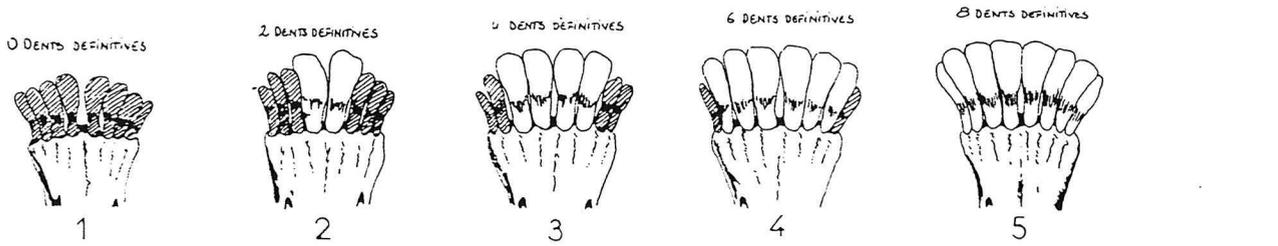
Détermination de l'âge du chamois par les anneaux de croissance des cornes (59)

EXEMPLE D'UN CHAMOIS DANS SA SIXIÈME ANNÉE

DEVELOPPEMENT ET STRUCTURE DE L'ETUI CORNE
FORMATION DES ANNEAUX D'ÂGE
(Schéma d'après M.A.J. COLTURIER)



Détermination de l'âge du chamois par le remplacement de la dentition de lait (59)



DENT DÉFINITIVE
 DENT DE LAIT PRÊTE À TOMBER OU DENT DÉFINITIVE DÉJÀ POUSSÉE

AU MOMENT DE LA CHASSE :
 = CHEVREAU
 = ÉTERLOU
 = SUJET DE 3^{ème} ANNÉE
 = SUJET DE 4^{ème} ANNÉE
 = SUJET DE 5^{ème} ANNÉE OU +

* En automne : se sont les graminées tardives qui prédominent.

Certains auteurs signalent que la consommation des plantes herbacées est prédominante chez le chevreau par rapport à l'adulte, et que les animaux ont tendances à s'alimenter de manière différente d'un repas à l'autre. Des observations ont signalé des préférences momentanées apparaissant dans des hardes entières (52).

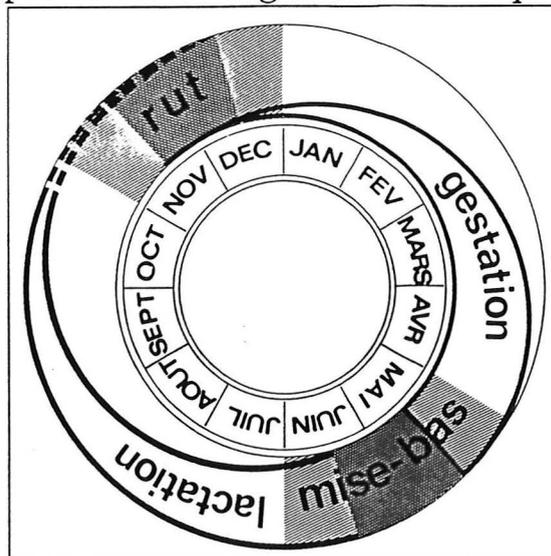
Comme la majorité des ruminants, le chamois recherche le sel qu'il trouve naturellement grâce aux suintements salés dont sont recouvertes certaines roches (salpêtre). A défaut il se contente de lécher les schistes ou les ardoises dont le silicate d'alumine a un goût salé moins prononcé, ou bien parfois, des blocs de sel déposés volontairement par les bergers pour leurs troupeaux (risque de contamination entre cheptel et harde) (10).

Les besoins en eau sont satisfaits presque exclusivement par l'absorption de végétaux frais. Ils s'abreuvent extrêmement peu.

5.7. La reproduction

A l'automne, le mâle, polygame, rejoint la harde de femelles et de jeunes de l'année au-dessus de la forêt. Le rut dure 3 à 5 semaines (en novembre-décembre). La femelle saillie peut démarrer une gestation de 23 semaines. Les naissances surviennent en mai pour la majeure partie, parfois entre avril et juillet, exceptionnellement plus tard (août, septembre), dans ce dernier cas les nouveaux-nés sont difficilement viables (rigueur hivernale trop proche). La femelle met bas un seul chevreau (environ deux kilos, les jumeaux sont rares). Les chèvres ne font pas systématiquement un chevreau chaque année.

L'allaitement actif dure 2 à 3 mois et peut se prolonger jusqu'en novembre-décembre. Les jeunes de l'année précédente se tiennent à l'écart, et beaucoup d'éterlous migrent à la conquête de nouveaux territoires.



Cycle de reproduction du chamois (10)

En été les femelles se regroupent pour former avec les chevreaux et les éterles des hardes plus ou moins importantes, évoluant au-dessus de la limite forestière. Les boucs restent isolés ou en petites formations en dehors de la période de rut (10).

La maturité sexuelle est de un an et demi pour les mâles, mais ils ne participent effectivement au rut qu'à partir de la troisième ou quatrième année de vie. Les femelles ne sont couvertes qu'à partir de deux ans et demi en majorité, mais certaines peuvent l'être à 18 mois, âge de la maturité sexuelle (10).

L'indice de reproduction annuel moyen est de l'ordre de 65 à 90 chevreaux pour 100 femelles de deux ans accomplis et plus. Les variations sont liées à la saturation du territoire (densité, nourriture disponible), au mode de gestion, à l'état sanitaire et aux conditions climatiques de l'année.

5.8. Le comportement (10)(52)(59)

* Utilisation de l'espace : leur domaine vital est d'étendue moyenne (une centaine d'hectares), séparé en quartier d'estive et en quartier d'hivernage et dont les déplacements saisonniers se font surtout dans le sens vertical sur un même versant. La notion de territoire existe chez les mâles.

* Utilisation du temps : la séquence la plus fréquente (variable selon la saison, les disponibilités alimentaires et la météo) est la suivante :

- recherche de nourriture de l'aube au milieu de la matinée;
- repos et rumination en fin de matinée suivis d'un court repas à midi solaire;
- repos et rumination l'après midi;
- long repas le soir, repos et rumination la nuit.

* Les relations sociales :

- la harde, de taille et de composition variées, est de type matriarcal, fondée sur la liaison mère-petit. Le type de société est dit ouvert : les individus se reconnaissent en tant que représentants d'une classe d'âge et de sexe.

- Les animaux de deux ans et plus sont séparés selon le sexe pendant la majeure partie de l'année :

° hardes de femelles adultes, chevreaux et éterles accompagnés quelques fois d'éterlous;

- ° hardes d'éterlous quelques fois associés à de jeunes mâles;
- ° mâles adultes solitaires ou en groupe instables, les vieux sont très souvent seuls.

La période de rut ou des disponibilités alimentaires restreintes sont les seules périodes de regroupement des sexes et des classes.

- Selon le comportement de chaque classe d'individus, le territoire est divisé en plusieurs zones d'occupation :

- ° mâles et vieux disséminés, le plus souvent en forêt ou sur des quartiers retirés, à l'écart des autres sujets;
- ° chèvres, chevreaux et éterles en hardes plus ou moins nombreuses, généralement en terrain découvert;
- ° jeunes mâles, émigrant vers de nouveaux quartiers, accompagnés quelquefois par de jeunes femelles.

- La communication interindividuelle se fait par des signaux sonores, olfactifs, et visuels. Un certain nombre d'attitudes ritualisées, à forte signification sociale, pouvant d'ailleurs être utilisées pour la reconnaissance d'âge et de sexe.

5.9. Les relations interspécifiques (52)

* Selon les lieux et la période d'observation, le comportement des chamois vis à vis des ruminants domestiques est variable et ne permet pas d'apprécier le degré de nuisance que l'un des deux groupes exerce sur l'autre : il est quasiment impossible de distinguer un déplacement provoqué par les troupeaux domestiques des mouvements naturels de la population.

* Les relations entre Ongulés sympatriques peuvent aussi revêtir des formes indirectes, notamment par leur impact sur le milieu naturel (disponibilités fourragères, évolution du peuplement végétal) et la pathologie parasitaire. Certaines études menées par différents auteurs dans plusieurs régions n'ont pas pu mettre en évidence ou confirmer la compétition entre chamois et moutons. Certains confirment la préférence par le chamois ou le mouton de certaines espèces végétales à d'autres, et donc, que l'intérêt présenté par les faciès de végétations varie en fonction de l'animal utilisateur. Au niveau pathologique, les échanges se font essentiellement par le recouvrement des espaces occupés, par infestation des zones d'alimentation. Pour plusieurs auteurs le rôle de réservoir viral accordé aux chamois, et susceptibles de contaminer les troupeaux domestiques, ne semble pas justifié, alors que la probabilité de transmission de pathologies d'ongulés domestiques fortement contaminés aux Ongulés sauvages est nettement plus importante.

* Si une dégradation possible de la végétation se manifeste au niveau des lieux de repos, et si le passage répété des animaux peut

conduire à la création de sentes, se sont surtout les impacts observés sur les ensembles forestiers qui retiennent l'attention des gestionnaires (en absence de disponibilité herbeuse les animaux peuvent s'attaquer aux arbres jusqu'à une hauteur de 2 mètres, et ce, aussi bien par abrutissement que par écorçages ou frottis).

* Dans certains massifs touristiques un éloignement des zones de flux important s'observe, de même qu'un inversement des proportions de certains comportements, tel que "couché" ou "debout" pendant la période diurne estivale, avec une augmentation sensible des comportements de surveillance.

* L'amélioration des moyens de communication, le perfectionnement des armes et l'augmentation des loisirs ont contribué à l'engouement de la chasse en zone de montagne. Celle-ci exerce une action directe sur la densité des animaux, leur répartition spatiale, la structure des populations concernées et la qualité des animaux.

Des mesures de protection par la mise en réserve de zones d'installation ont permis d'augmenter localement la densité, et involontairement, de créer de grandes disparités entre massifs. Cette hétérogénéité sur le plan quantitatif s'accompagne en outre d'un déséquilibre de classes d'âge et de sexe parmi les sujets abattus hors réserve : le prélèvement s'exerce surtout au détriment des mâles et des jeunes animaux.

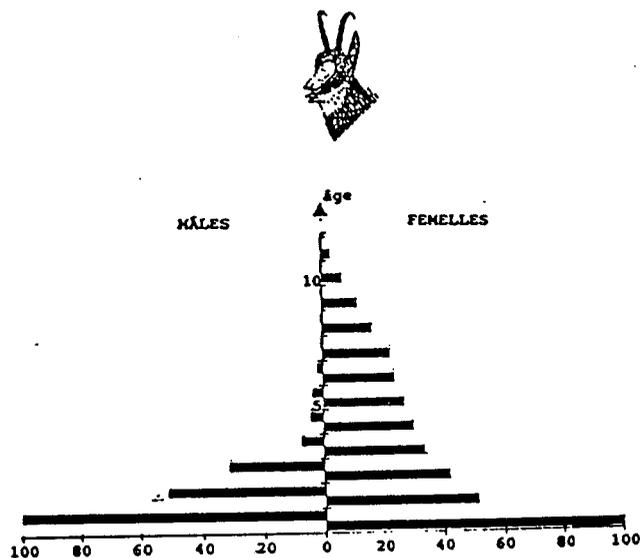
5.10. Dynamique des populations (10)

La connaissance des effectifs, de la structure en classes d'âge et de sexe, et de leurs variations temporelles constitue un objectif général de l'ensemble des organismes de gestion de la faune.

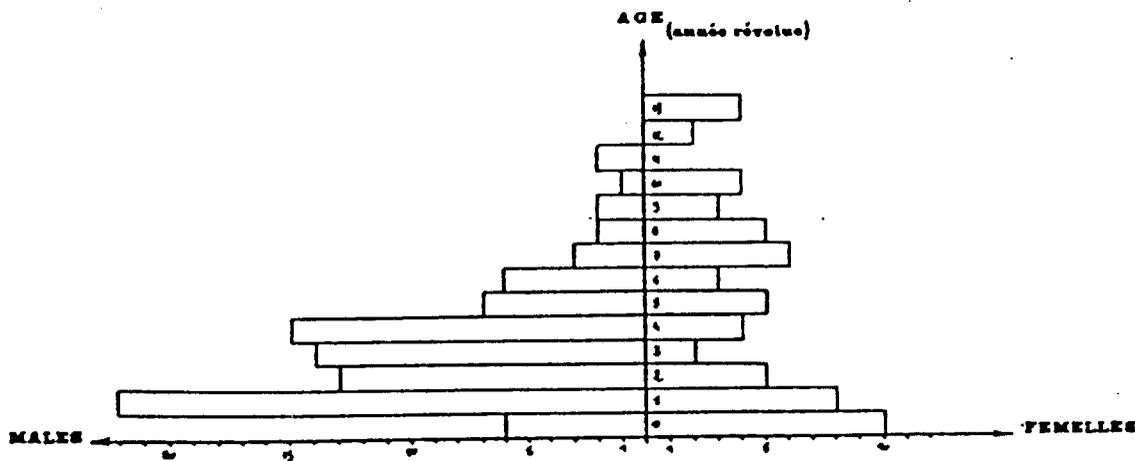
Les chiffres concernant le sex-ratio fournis par divers auteurs reflètent une composition en mâles et femelles très variable selon les massifs, conséquence d'une ségrégation spatiale des sexes ou d'un prélèvement cynégétique centré sur les mâles (Cf. fig. p. 46). Il se situerait autours de 0,80 en faveur des femelles pour le P.N.V..

En comparant une population de chamois en partie chassée (les Eaux Noires) et une population en zone protégée dans le P.N.V. (la Sana), POUBELLE et coll. (54) constatent que le taux de reproduction des femelles adultes et le taux de survie des jeunes sont similaires d'une zone à l'autre. En revanche, la densité et le sex-ratio sont deux fois plus bas dans la zone de chasse, le renouvellement s'effectuant à 100 % pour les mâles et à 20 % pour les femelles depuis la Zone Centrale du Parc vers la Zone Périphérique.

Pyramide des âges du chamois (28) (1989)



Composition en sexe et âge des chamois tués à la chasse (Zone-test des Eaux-Noires) (54) (1989)



6. Le Bouquetin des Alpes

6.1 Généralités (32)(33)(37)(53)(64)

Cet animal doté de son allure assurée et tranquille, est sans doute l'animal fétiche du montagnard (Cf. la statue du bouquetin en bronze placé au coeur du P.N.V. à Pralognan). Pourtant, celui-ci a failli disparaître des Alpes Françaises au siècle dernier. En effet, cette espèce a été anéantie par les croyances populaires et l'intérêt cynégétique qu'on lui portait. Heureusement des hommes lucides convaincus de l'importance de l'animal pour le patrimoine montagnard, ont permis sa réapparition dans nos contrées.

L'ancêtre du bouquetin n'est pas encore connu mais on retrouve sa trace au quaternaire il y a 156 millions d'années, ainsi qu'à l'âge de la pierre grâce aux multiples gisements découverts en Europe Occidentale. Au Moyen-Age, l'espèce est présente dans toutes les Alpes Françaises. Au 16^{ème} siècle, période de découverte des armes à feu, des écrits signalent sa disparition progressive, en raison de la chasse passionnelle qui lui est faite pour sa chair, son trophée, mais surtout pour sa place dans la pharmacopée : son sang avait le pouvoir de guérir certaines fièvres et de dissoudre les calcaires. La poudre de sa corne broyée calmait les coliques et aidait les femmes enceintes à supporter leurs malaises. Le cœur, les testicules, le foie, la graisse furent traditionnellement utilisés en médecine, même les bézoards (pelotes de poils et de cellulose amalgamée résultant de sa toilette et que l'on trouve dans l'estomac), guérissaient des hépatites. Toutefois, la partie la plus convoitée fut, sans nul doute, le grand os du coeur, squelette fibreux aortique en forme de croix, ossifié chez les animaux les plus âgés. Cette amulette évoquant la croix du Christ, avait la faculté, selon la croyance, de protéger de toute mort violente celui qui la possédait.

Les bouquetins de Suisse disparurent en 1840 (dernière citation dans le Valais), entre 1750 et 1800 en Autriche malgré les efforts de protection entrepris. En France, les derniers bouquetins de l'Oisans furent capturés vers 1850 et les deux derniers du Massif du Mont Blanc furent tués en 1870.

C'est grâce à l'initiative du roi Victor Emmanuel II qui interdit la chasse du bouquetin en 1821 et qui déclara protégée, en 1856, une réserve de la Vallée d'Aoste, que l'espèce réapparut naturellement dans le Massif du Mont Blanc. Des quelques quatre vingt dix bouquetins recensés à l'époque, on en comptait plus de 600 en 1880, date à laquelle le roi Victor Emmanuel III, en fit don au peuple italien. En 1922, cette réserve de chasse royale deviendra le Parc National du Grand Paradis.

Avec le temps quelques rares animaux s'aventureront dans les

contrées avoisinantes abandonnant leur territoire natal. Mais c'est surtout grâce aux efforts de réintroduction que l'espèce refit son apparition dans nos Alpes. En 1875, la Suisse instaura la première loi fédérale pour protéger l'espèce créant en 1906, deux centres d'élevage, fournissant l'essentiel des animaux destinés aux réintroductions effectuées dans le massif alpin. En France, les premiers lâchés furent effectués en 1959 et 1960 dans l'actuelle Zone Périphérique du Parc des Ecrins. L'opportunité que représentaient certains territoires en réserve permirent la réintroduction de 145 individus entre 1967 et 1978 en Haute Savoie. La population actuelle de ce département atteint 800 têtes prouvant son excellente reproduction. Des études poussées datant de 1986 (Programme National de Recherche sur le Bouquetin des Alpes) sur des sites susceptibles de pouvoir accueillir des animaux furent effectuées afin de tenir compte des exigences de l'animal, furent suivies de réintroductions dans les Ecrins et le Vercors entre 1989 et 1990, et dans le Mercantour entre 1987 et 1990.

Le Bouquetin des Alpes était à l'origine du projet du Parc, il fut donc normal qu'il ait été choisi pour représenter la mascotte du P.N.V.

6.2. Systématique et évolution

6.2.1. Systématique (6)(12)

L'origine récente du genre *Capra*, ce mammifère faisant partie de l'ordre des Artiodactyles et de la famille des Bovidés, fait que sa place systématique est souvent sujette à discussion. Le dernier retrait glaciaire est à l'origine de la formation de plusieurs isolats géographiques. Ces noyaux bien que s'hybridant parfaitement en conditions artificielles, tendent à être définis comme espèce. SCHALLER (1977) (Cf. p.50) retient ainsi six espèces de caprins et cinq sous-espèces de bouquetins :

- *Capra aegagrus* : Chèvre sauvage ou Chèvre aegagre;
- *Capra hircus* : Chèvre domestique;
- *Capra falconeri* : Markhor;
- *Capra pyrenaïca* : Bouquetin ibérique;
- *Capra cylindricornis* : Tur;
- *Capra ibex* : sous-espèces :
 - ° *C.i. ibex* : Bouquetin des Alpes
 - ° *C.i. sibirica* : Bouquetin de Sibérie
 - ° *C.i. nubiana* : Bouquetin de Nubie
 - ° *C.i. walia* : Bouquetin d'Abyssie
 - ° *C.i. caucasica* : Tur du Caucase

6.2.2. Origine

L'ancêtre du bouquetin serait apparu en Asie centro-occidentale à

la fin du Miocène ou au début du Pliocène, il y a 17 à 14 millions d'années. Lors de la glaciation du Riss, l'espèce s'est disséminée en Europe (de la péninsule ibérique à la Belgique, Luxembourg, Tchécoslovaquie, Hongrie, Roumanie, Italie). Postérieurement à la glaciation du Würm III, un repli géographique s'est opéré, laissant quelques ossements et représentations pariétales dans les hauts plateaux et les Préalpes à partir de l'époque néolithique. Une cohabitation entre le type alpin et pyrénéen, représentés simultanément dans l'art rupestre, suggère une cohabitation ou une succession de deux sous-espèces déjà différenciées (32). Selon certains auteurs les filiations taxonomiques et géographiques, entre les différentes espèces du genre *Capra*, ne peuvent plus être considérées en termes de processus évolutifs tels que la dérive génétique, la sélection, les migrations..., mais plutôt par l'influence des événements historiques liés à l'homme (modifications génétiques sur plusieurs générations).

Systematique du genre *Capra* L. D'après Schaller (1977) (12)

<p>Cornes spiralées:</p> <p>Forte variabilité (spirale plus ou moins ouverte ou fermée) mais distinction de sous-espèces probablement non fondée. Sud de l'U.R.S.S., Pakistan et régions voisines de l'Inde et de l'Afghanistan.</p>	<p>Markhor <i>Capra falconeri</i></p>
<p>Cornes à double flexure;</p> <p>— Massives, section presque ronde</p> <p>Est du Caucase.</p> <p>— Moins massives, arête aiguë sur la face postérieure</p> <p>Validité des quatre sous-espèces discutable (nuances du pelage) Montagnes ibériques et, autrefois, versant français des Pyrénées</p>	<p>Tour du Dagestan <i>Capra cylindricornis</i> (= <i>C. caucasica</i>)</p> <p>Bouquetin d'Espagne <i>Capra pyrenaica</i> (= Chèvre des Pyrénées, de montagne)</p>
<p>Cornes à une seule courbure: (« en cimenterre » selon Schaller)</p> <p>— Arête aiguë sur la face antérieure, faibles protubérances</p> <p>Distinction de sous-espèces peu fondée. Balkans (presque anéantie), sud de l'U.R.S.S., de la Turquie au Pakistan.</p> <p>— pas d'arête aiguë, épais bourrelets sur la face antérieure</p>	<p>Chèvre égagre <i>Capra aegagrus</i></p> <p>Bouquetin sensu stricto <i>Capra ibex</i></p>
<p>Cinq sous-espèces parfois considérées comme espèces distinctes</p> <p>— Bouquetin des Alpes <i>Capra ibex ibex</i>. Alpes.</p> <p>— Bouquetin d'Asie <i>Capra ibex sibirica</i>. De l'Hindou Kouch au Pamir et à l'Altaï; Himalaya occidental.</p> <p>— Bouquetin du Kouban <i>Capra ibex caucasica</i>. (= <i>C.i. severtzovi</i>). Ouest du Caucase.</p> <p>— Bouquetin de Nubie <i>Capra ibex nubiana</i>. Arabie, reliefs entre Nil et Mer Rouge.</p> <p>— Bouquetin d'Abyssinie <i>Capra ibex walie</i>. Ethiopie.</p>	
<p>La Chèvre domestique <i>Capra hircus</i> a pour ancêtre probable la Chèvre égagre, peut-être avec la participation du Markhor, voire du Tour, mais il n'y a pas de preuve d'origine polyphylétique.</p>	

6.3. Caractéristiques morphologiques et anatomiques

* Le bouquetin présente une silhouette beaucoup plus trapue par rapport à celle du chamois, sa musculature plus importante lui donne une apparence plus rondelette sur des pattes, somme toute, assez courtes.

Il pèse en moyenne de 65 à 100 kilos pour les mâles et de 40 à 50 kilos pour les femelles, et 2 à 3,5 kilos pour le cabri à la naissance.

Sa hauteur au garrot est de 85 à 92 cm pour les mâles adultes et de 70 à 78 cm pour les femelles adultes.

* Le pelage est de couleur variable selon le sexe, l'âge, la saison et l'habitat : en hiver, le pelage s'éclaircit (mimétisme), formé de poils de duvet et de jarre d'hiver fournissant une fourrure épaisse et protectrice contre le froid. En été, les mâles ont une robe gris fer presque uniforme avec une bande dorsale noirâtre. Les femelles ont une livrée beige jaunâtre claire plus foncée que chez les jeunes sujets. Le Bouquetin des Alpes ne mue qu'une seule fois dans l'année, au printemps. Le mâle porte parfois une barbiche sous le menton.

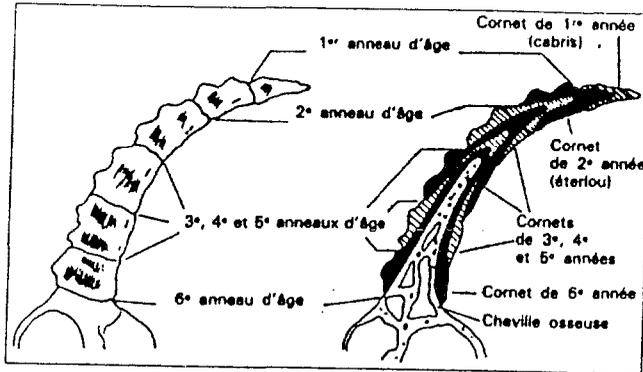
* La formule dentaire est identique à celle du chamois Le remplacement de la dentition de lait (20 dents) par celle définitive (32 dents) se réalise approximativement au même âge que chez le chamois.

* L'animal possède une ouïe et une vue excellentes.

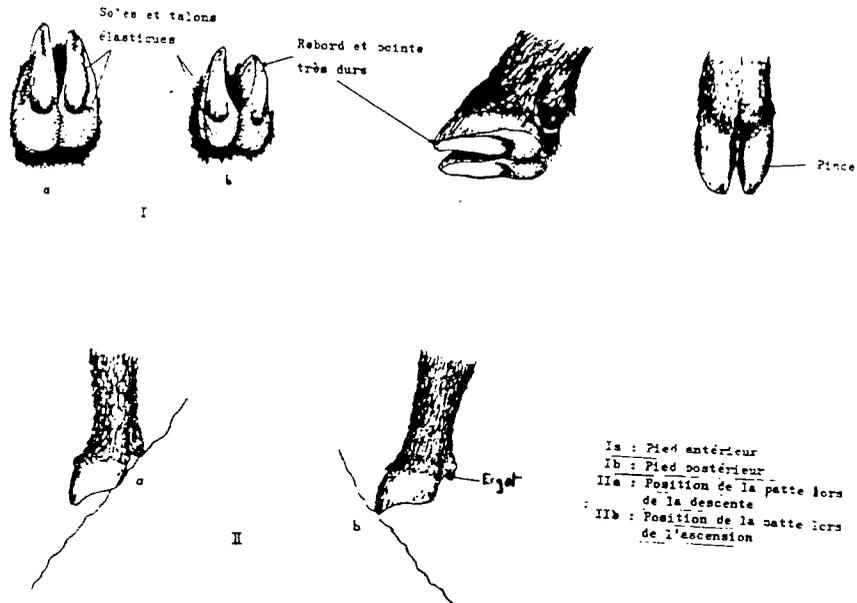
* La grande caractéristique du bouquetin mâle est sa paire de cornes qui s'écartent l'une de l'autre vers l'extérieur et s'incurvent vers l'arrière. Leur longueur peut atteindre un mètre chez le mâle pour un poids de 5 kilos, seulement 15 à 30 cm chez la femelle pour 100 à 300 g. Ces dernières sont plus fines et ne présentent pas autant de tubérosités que le mâle, chez lequel les faces antérieures des cornes sont richement ornées de nodosités ou de bourrelets. Leur couleur d'un gris plus ou moins foncé, s'intègre parfaitement à celle des rochers conférant ainsi à l'animal une homochromie avec le milieu. La croissance est rapide dans les premières années de la vie (9 à 14 cm à un an), et marque un arrêt à chaque début d'hiver, déterminant sur l'étui un sillon circulaire qui délimite un anneau d'âge. La croissance reprend au printemps suivant, repoussant vers le haut les cornets des années précédentes. Entre chaque anneau d'âge déterminant des segments annuels, apparaissent chez le mâles les nodosités (l'âge de l'animal peut se déterminer en examinant le nombre de sillons visibles sur la face postérieure de l'étui) (Cf. fig.p.52)

* Ils doivent leur agilité sur le rocher à leur paire de sabots possédant deux onglons, chacun étant constitué d'une partie rigide, la muraille et d'une soie bombée élastique d'où une excellente adhérence sur le roc. L'adhérence aux supports très inclinés est

Développement et structure de l'étui corné du Bouquetin des Alpes(6)



Morphologie du pied du Bouquetin des Alpes (6)



améliorée par la présence de deux vestigiaux. Toutefois, l'animal est moins agile que le chamois en terrain enneigé et glacé, du fait de l'absence de la palmure interdigitée (Cf schéma p 52).

moins agile que le chamois en terrain enneigé et glacé, du fait de l'absence de la palmure interdigitée (Cf schéma p 52).

* Une autre particularité anatomique du bouquetin est la présence dans le cœur de deux cartilages, dont le plus grand, évoquant une croix, peut atteindre 30 mm de longueur (cf. introduction).

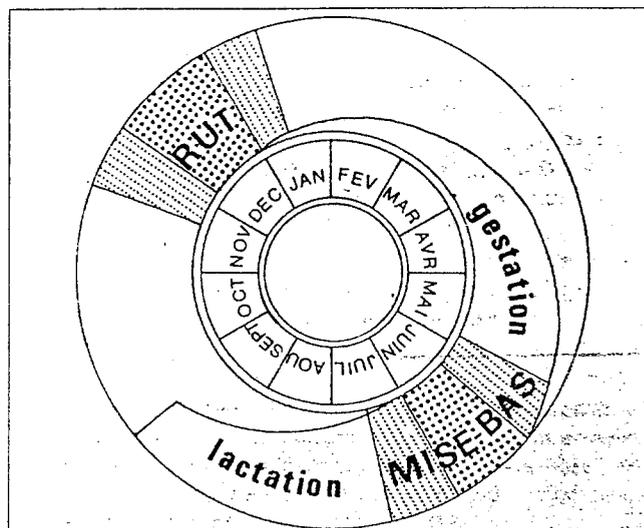
6.4. Caractéristique physiologique

L'étude hématologique effectuée par le Laboratoire Vétérinaire Départemental de la Savoie conforte par ses résultats la parenté phylogénique du Bouquetin et de la chèvre domestique (32). A titre de comparaison le nombre de globules rouges par mm^3 est de plus ou moins 13,3 millions pour le Bouquetin contre 12 millions pour le Chamois (Homme : 4,5 millions).

6.5. Reproduction

COUTURIER (18) a fixé l'âge de la maturité sexuelle à 1 an et demi pour les deux sexes, mais selon lui le pouvoir de reproduction n'est utilisé qu'à partir de deux ans et demi voire trois ans et demi. Des travaux réalisés en Vanoise ont montré que les femelles de populations récentes participent à la reproduction dès l'âge de un an et demi, 3 ou 4 ans pour des populations plus anciennes. Le taux de reproduction est de 0,40 à 0,45 cabri par femelle et par année (GAUTHIER comm. person.). En captivité les femelles peuvent se reproduire de 1 à 15 ans, avec un taux de naissance de 0,78 cabri/an. Les femelles présentent un cycle polyœstrien saisonnier, chaque cycle durant en moyenne 20 jours. La durée de gestation moyenne est de 167 jours (32).

Cycle de reproduction du Bouquetin des Alpes (11)



6.6. Diagnose de sexe et d'âge (11)

* Sexe : le mâle adulte se distingue facilement par sa paire de cornes et sa double corpulence par rapport à la femelle. Le critère le plus fiable d'identification entre un jeune mâle et une femelle, est la base des cornes dont le diamètre est supérieur à 5 cm pour le mâle et inférieur pour les femelles.

* Age : pour les mâles, et à distance, l'estimation à une ou deux années près par la longueur des cornes peut être effectuée avec une certaine habitude. Pour la femelle, la détermination est moins précise.

De près, sur les animaux capturés ou les cadavres, la dentition et l'examen des cornes permettent de déterminer l'âge de l'animal (sur la face postérieure des cornes un anneau d'âge (sillon) correspond à une année) (Cf. p. 52).

6.7. Répartition en France (11)(24)

Depuis 1986, date à laquelle a débuté le Programme National de Recherche sur le Bouquetin des Alpes, un travail considérable de recensement a permis d'évaluer la population actuelle à 2250 animaux en 1989-1990 (plus de 25000 specimens en Europe dont environ 13000 en Suisse, 7000 en Italie, en Allemagne, Yougoslavie,...)(46)(63). On estime aujourd'hui à vingt, le nombre de colonies présentes sur le territoire national. Ces effectifs incluent l'unique population indigène de Bouquetins des Alpes, située dans les Parcs Nationaux contigus du Grand Paradis et de la Vanoise (700 têtes environs dans le P.N.V.) (Cf. p. 57 et 56).

La population du P.N.V. s'est probablement développée à la fois à partir d'individus immigrants du Grand Paradis, et à partir d'un noyau autochtone. Actuellement en extension elle colonise vers l'ouest le massif du Perron des Encombres, et on espère au-delà en direction du Massif de la Lauzière malgré l'existence d'un braconnage (GAUTHIER comm. person.). Elle est également à l'origine des deux dernières opérations de réintroduction réalisées dans les Massifs des Ecrins et du Vercors.

Outre cette population autochtone, on peut distinguer en France, deux autres types de populations, en fonction de leur origine :

* celles issues de colonisations spontanées de nouveaux territoires (30% des effectifs totaux) :

- à partir du noyau originel telles que les populations de Prariond-Sassièrre par les sujets du Grand Paradis, ou celle déjà signalée des Encombres provenant de la Vanoise;

- soit provenant de réintroductions anciennes, comme celle de l'Argentera (Italie) qui essaime l'été dans le Mercantour.

* celles issues de réintroductions récentes (75% des effectifs totaux). Les premiers lâchés à l'initiative de la Fédération départementale des chasseurs des Hautes-Alpes ont débuté en 1959 dans le Massif des Cerces (Hautes-Alpes). Puis en 1969 un important programme de réintroduction fut engagé dans le département de la Haute-Savoie. En 1969 le P.N.V. a également investi dans ces transferts d'animaux : au Mont Pourri en 1969, à Champagny en 1980. Puis c'est au tour de l'Isère avec le Massif de Belledonne (1983), du Parc National du Mercantour (1987, 1989, 1990), enfin du Parc National des Ecrins et du Vercors (1989, 1990) (Cf. p.56).

Les caractéristiques majeures des populations françaises de Bouquetin des Alpes sont :

* leur "jeunesse" par rapport aux autres populations d'Europe. Il y avait seulement une soixantaine d'individus en France (dans le P.N.V.) en 1963;

* une distribution artificielle puisque placées à 75% par l'homme;

* une répartition bien loin des capacités des massifs français.

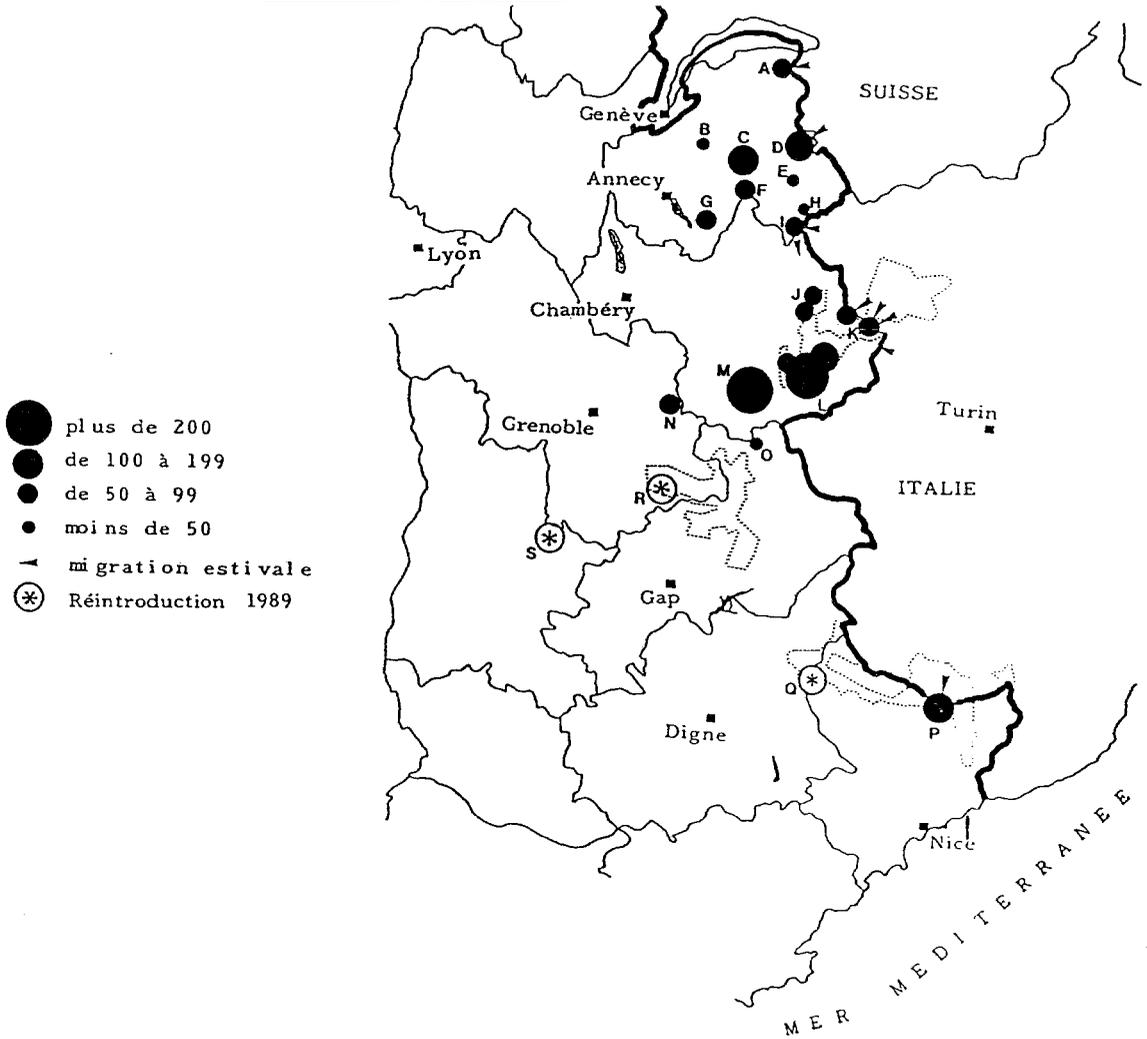
6.8. Habitat et rythme d'activité (11)(12)(32)(65)

Le Bouquetin des Alpes a une forte préférence pour les pentes rocheuses escarpées avec une très large tolérance altitudinale (du niveau de la mer à plus de 5000 m). Les substrats meubles ou glissants (glace, neige profonde, pierrailles instables, etc,...), seront plutôt évités.

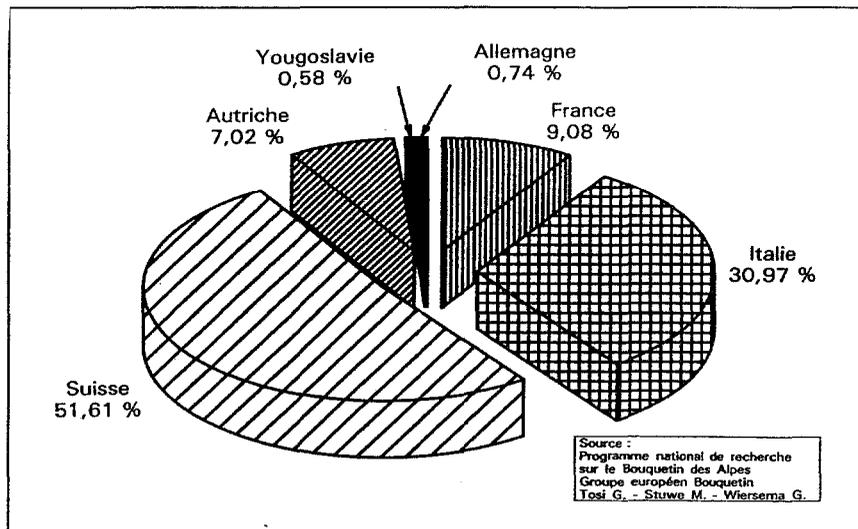
* En hiver : les bouquetins restent en altitude uniquement dans le cas où leur biotope ne leur laisse pas de choix. Ils se situeront de préférence dans les zones exigües et en déclinaison (entre 35 et 50°) où la neige ne peut s'accumuler, laissant à découvert des zones rocheuses. Quand il aura le choix il descendra en basse altitude à la recherche de zones plus rapidement déneigées même si celles-ci sont peu exposées au soleil. Les capacités de résistance du bouquetin aux effets du froid semblent supérieures à celles de la chaleur. Leurs déplacements sont peu aisés dans la neige du fait de leur corpulence et de leurs onglons dépourvus de membranes extensibles (comme pour le chamois) expliquant aussi les préférences pour les secteurs de faible enneigement. La majeure partie de la journée est consacrée à la recherche de nourriture. Ils peuvent brouter toute la journée en particulier lorsque les conditions météorologiques sont néfastes.

* Au printemps : à cette période le Bouquetin occupe les altitudes

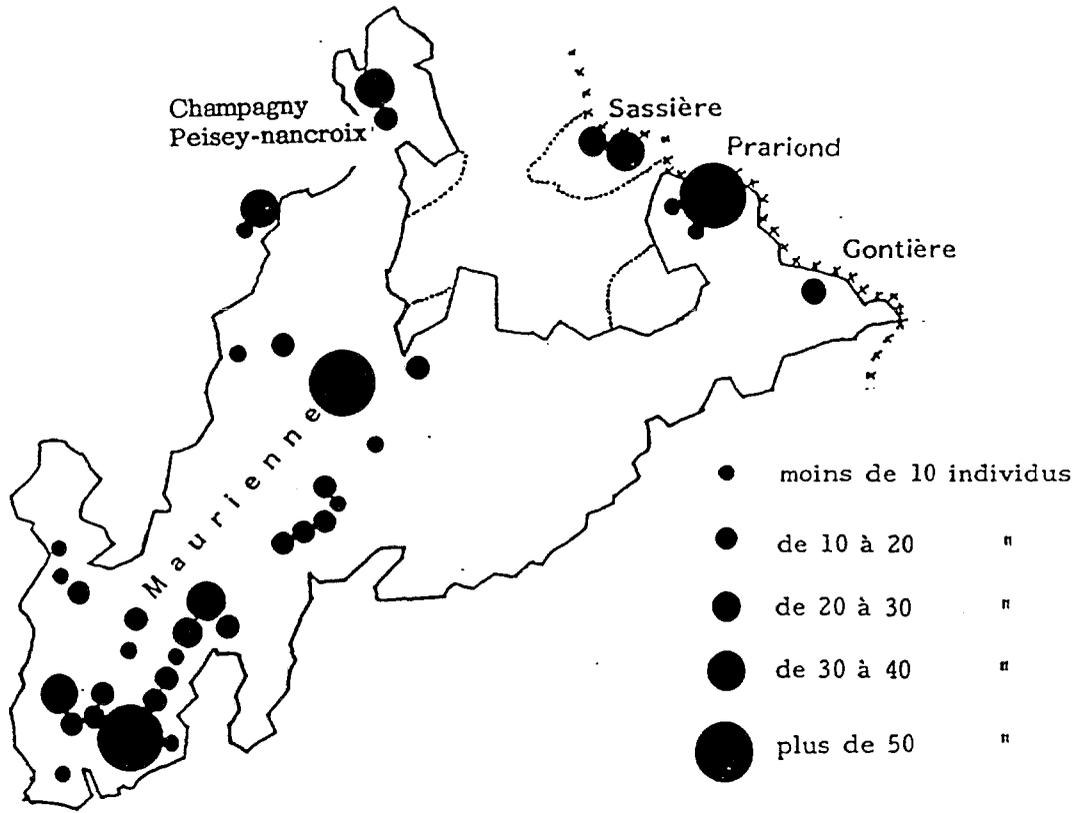
Distribution des populations françaises de Bouquetins des Alpes et estimation des effectifs (33) (1986)



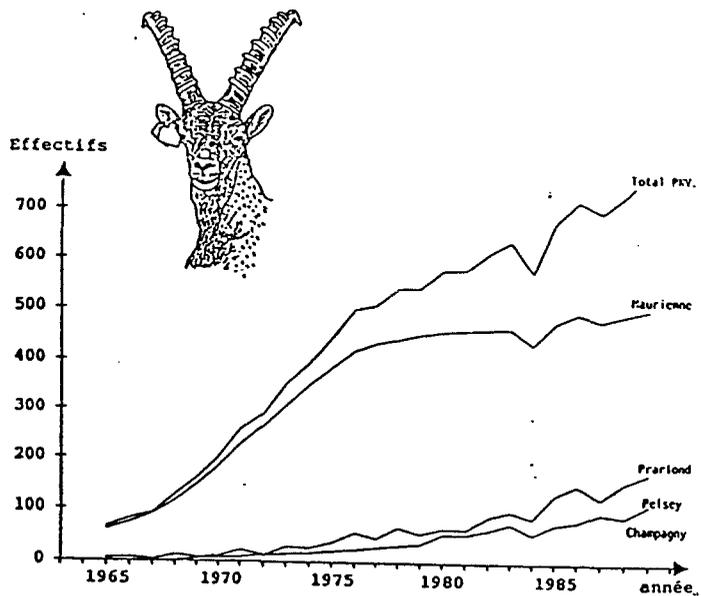
Répartition du Bouquetin des Alpes en Europe (46) (1988-89)



Répartition du Bouquetin des Alpes dans le Parc National de la Vanoise (juillet 1986)(28)



Evolution des effectifs du Bouquetin du P.N.V. (28)



les plus basses à la recherche de la repousse de l'herbe.(1000 et 2400 m en Vanoise) Il gagne ensuite les zones d'estive en suivant la phénologie. En juin les mises bas se font dans les zones refuges entre 2300 et 3200 m en Vanoise.

* En été : le milieu doit offrir une grande diversité de reliefs et d'expositions afin que les animaux puissent échapper aux effets de la chaleur. Ils rechercheront ainsi les zones exposées au vent. Ils présentent cependant une remarquable aptitude au cours d'une même journée à changer de versant, afin de rechercher ou de fuir les expositions ensoleillées, ou de se protéger du soleil au zénith ou des intempéries en usant des surplombs et des grottes. Ils pâturent en général de l'aube à l'arrivée du soleil, puis du coucher du soleil à la nuit et même au cours de celle-ci. Ils se reposent aux heures chaudes sur des emplacements escarpés où ils bénéficient d'une bonne visibilité.

* En automne : les animaux ont tendance à rester en altitude. La grégarité des mâles très marquée en été, s'estompe en arrière-saison. Les journées sont plus consacrées au repos.

6.9. L'alimentation (11)(12)(32)

Des différentes études menées en France et à l'étranger à ce sujet, il ressort que sur le plan qualitatif le régime alimentaire du Bouquetin des Alpes se caractérise par un éclectisme, en été particulièrement. Il semble toutefois avoir une nette prédilection pour les graminées spécialement le genre *Festuca* (fétuques) : *F. ovina*, *F. spadicea*, *F. violacea*,...mais aussi les genres *Anthoxanthum*, *Phleum*, *Sesleria*, *Deschampsia*, *Trisetum*, *Poa*, *Dactylis*; les légumineuses comme le sainfoin (*Onobrichis sp.*) et le trèfle (*Trifolium sp.*); des Composées telle l'Achillée millefeuille (*Achillea millefolium*) ou la Cirse, des Cypéracées comme le carex ou les laïches, des Crussulacées comme les joubarbes (*Sempervivum sp.*)...

En hiver le Bouquetin est moins exigeant que le Chamois et peut se nourrir de végétaux plus grossiers (fibres), tiges et rameaux d'arbustes, arbrisseaux (aulne, genévriers) et quelques fois d'arbres (mélèze, pin cembro, pin à crochets, sapin, hêtre, bouleau). Au printemps les lichens et les mousses sont fort convoités.

Il satisfait ses besoins en eau en majeure partie par l'absorption de végétaux frais.

Les bouquetins sont particulièrement friands de sel au printemps lors de la repousse de l'herbe.

6.10. Comportement social (11)(32)

Le bouquetin semble se caractériser par une grégarité supérieure à celle des autres espèces d'ongulés, la proportion des animaux en

groupe est supérieure à celle des animaux solitaires. De plus les bouquetins adoptent une ségrégation sociale et spatiale des sexes, les mâles et les femelles ne se regroupant qu'au moment du rut.

La taille des groupes varie considérablement en fonction de la saison et du site : on observe quelle que soit la population un rassemblement important des individus en été et dans une moindre mesure au cours du rut. A l'inverse, les bouquetins se dispersent en petites unités à la fin de l'hiver. Les populations de forte densité semblent être plus agrégées en groupes distincts de sexe, alors que les petites populations se forment en petites hardes mixtes. La structure de l'habitat peut également influencer la tendance grégaire des animaux. Les milieux dégagés autorisent la formation de grandes hardes, alors que les milieux en mosaïque roches/pelouses ou plus escarpés, éclatent la harde.

Les types de groupes varient selon la saison : l'été les mâles adultes ont tendance à demeurer solitaires ou à vivre en groupes plus ou moins importants comprenant des individus de tous âges. Les femelles avec leur cabri et/ou leurs jeunes de l'année forment des groupes familiaux de tailles différentes et variables. Au mois de décembre, pendant la période de rut, les mâles rejoignent les femelles, formant des groupes mixtes. En hiver, après le rut, les groupes mixtes perdurent selon la richesse du milieu offert dans les zones de refuge. Au printemps, alors que les femelles s'isolent pour mettre bas, les mâles restent en groupe relativement stables.

Les phénomènes de nurserie s'observent relativement souvent (un groupe de cabris entourés ou conduits par une ou plusieurs femelles), les cabris rejoignant leur véritable mère pour la tétée.

Tout au long de l'année une hiérarchie entre mâles s'instaure. Elle se manifeste par des interactions agonistes directes (menaces, affrontements, joutes) qui n'entraînent pas de blessures. Au cours de la période de rut, les parades des mâles ne s'accompagnent que rarement de manifestations agressives.

6.11. Relations interspécifiques (12)(13)(32)

* Une étude réalisée en 1986 a montré que dans 98 % des cas le Bouquetin cohabite avec le Chamois. Beaucoup moins souvent avec le Mouflon. Certains auteurs ont conclu à l'inexistence de compétition entre bouquetins et mouflons, et à son faible degré entre chamois et bouquetins. Seuls des comportements de dominance sont observés en faveur du Bouquetin lors de l'accès aux salines.

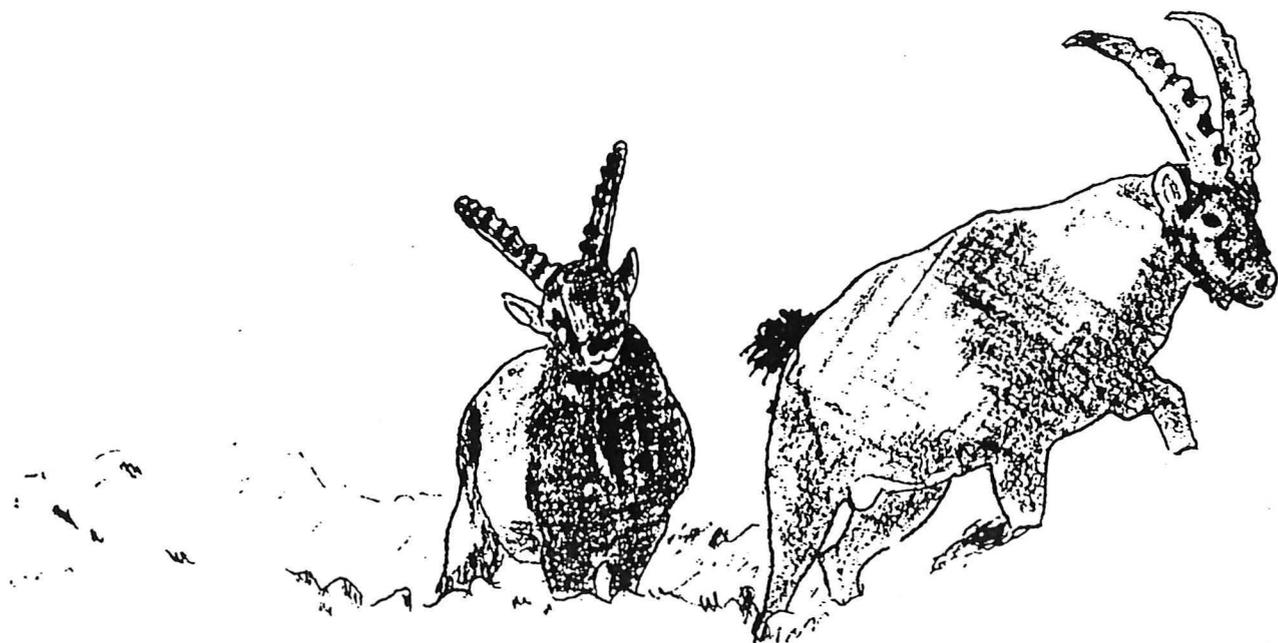
* La compétition spatiale et alimentaire entre bouquetins et ovins domestiques semble plus prononcée. BOURGOGNE (6) relève une plus forte prévalence de la chlamydie dans la population de Maurienne sans doute due à la plus grande fréquentation du site par les troupeaux transhumants d'ovins.





II.

Étude bibliographique de la pathologie du Chamois et du Bouquetin des Alpes



I. LA PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Introduction

Nous débuterons cet exposé bibliographique de la pathologie infectieuse par la kératoconjonctivite qui en sévissant par deux fois sous forme épidémique et par l'existence de résurgences dans le P.N.V., fait partie des pathologies majeures touchant les ongulés sauvages. Elle est de plus l'évènement initiateur des programmes de surveillance sanitaire qui seront développés dans le Parc. D'autre part, en raison du manque de précision concernant son étiologie, nous ne pouvons la classer parmi les pathologies bactériennes et virales qui suivront dans ce travail pour lesquelles l'agent ou les agents en cause sont bien connus.

1. La kératoconjonctivite infectieuse

1.1. Définition

La kératoconjonctivite infectieuse (KCI) est une maladie contagieuse dont l'agent causal est encore inconnu, ou du moins, non confirmé (hypothèses nombreuses). Elle atteint le Chamois et l'Isard, ainsi que le Bouquetin (le Mouflon est atteint plus vraisemblablement par la KCI ovine sans rapport direct avec celle des chamois et des bouquetins). On dénote une préférence pour le Chamois sans doute due à son mode de vie plus grégaire, et ceci sans distinction d'âge. Elle se manifeste par une conjonctivite aiguë, majoritairement bilatérale, évoluant soit vers la guérison, soit vers la kératite pouvant entraîner la cécité plus ou moins complète par ulcération ou perforation de la cornée. L'animal rendu ainsi aveugle peut mourir soit d'épuisement, soit par chute.

1.2. Historique

* Recensée pour la première fois en 1898 dans les Alpes Autrichiennes, elle fut signalée en 1915 sur les populations de chamois de Styrie, du Tyrol, de Haute Bavière et de Basse Autriche. D'autres épidémies suivirent en 1926 en Suisse, et depuis on l'a de nouveau signalée à plusieurs reprises jusqu'en Nouvelle-Zélande

(Décrite en Autriche par STROH en 1919; en Suisse par KINGLER en 1953, par NICOLLET et FREUNDT en 1975; en Yougoslavie par VALENTINCIC en 1982; en Italie par LANFRANCHI et coll. en 1982,...)

* En France, la maladie est apparue dans le parc de la Vanoise, de septembre 1974 à janvier 1975, d'autres enzooties plus ou moins importantes ont suivi dans le parc mais aussi dans d'autres régions :

- Réserve Naturelle de Chasse des Bauges : fin 1976 se développant en 1977 **(41)(51)**;

- P.N.V. : spectaculaire poussée en 1983 chez les Ongulés dont le point de départ est situé en Italie où elle sévissait depuis le mois d'août 1981 **(40)**;

- Parc National des Pyrénées : premiers cas recensés en hiver 1980-81 sur deux foyers (un foyer franco-espagnol, un foyer français : les vallées d'Aure et de Luchon). L'épidémie s'étend vers l'ouest et l'est. En 1982 la KCI évolue sous forme grave dans les Pyrénées ariégeoises où elle a tendance à gagner vers l'est.

(Cf. annexe p 148)

1.3. Epidémiologie

1.3.1. Enzootie de 1974-75 (51)(Cf. fig.p 63)

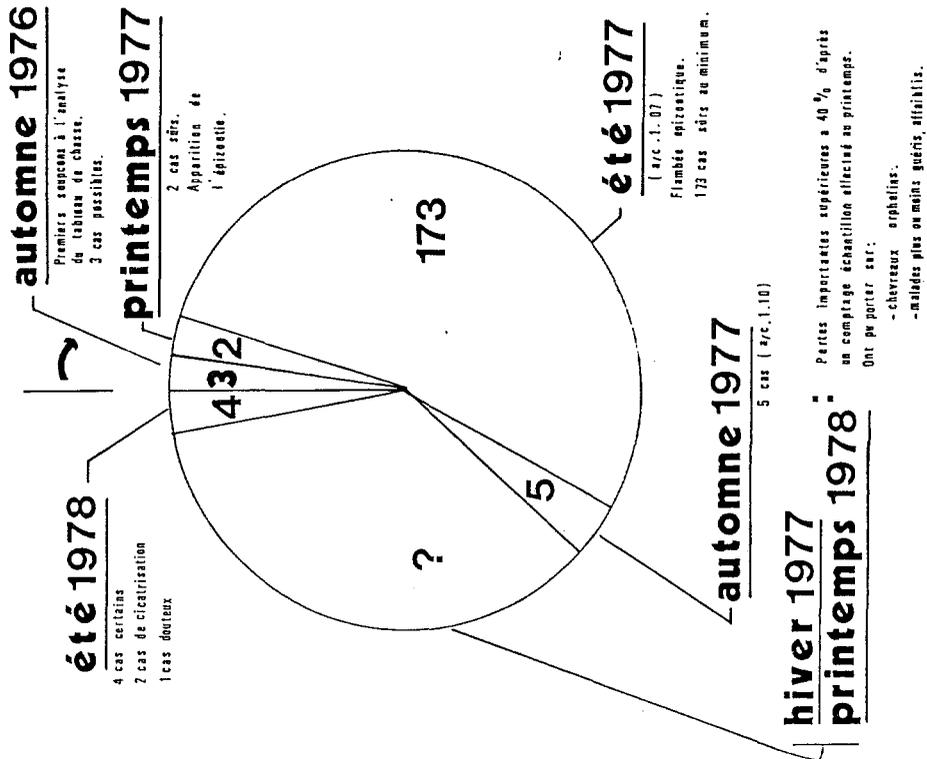
L'enzootie est faible et brève (16 sujets ayant été retrouvés morts), elle sévit dans les secteurs de Bonneval/Arc et de Val d'Isère. L'épidémie s'arrêta brutalement fin janvier 1975. Une enquête épidémiologique conclut à l'absence de troubles oculaires semblables chez les troupeaux d'ovins régionaux de petite transhumance : excluant ainsi toute probabilité d'intercontamination de l'affection entre petits ruminants domestiques et sauvages, confirmée d'ailleurs par l'échec régulier de toute inoculation aux ruminants domestiques de matériel infecté prélevé sur le chamois malade.

1.3.2. Epizootie de 1983 (28)(34)(38)(40)(55)(Cf. carte p. 63)

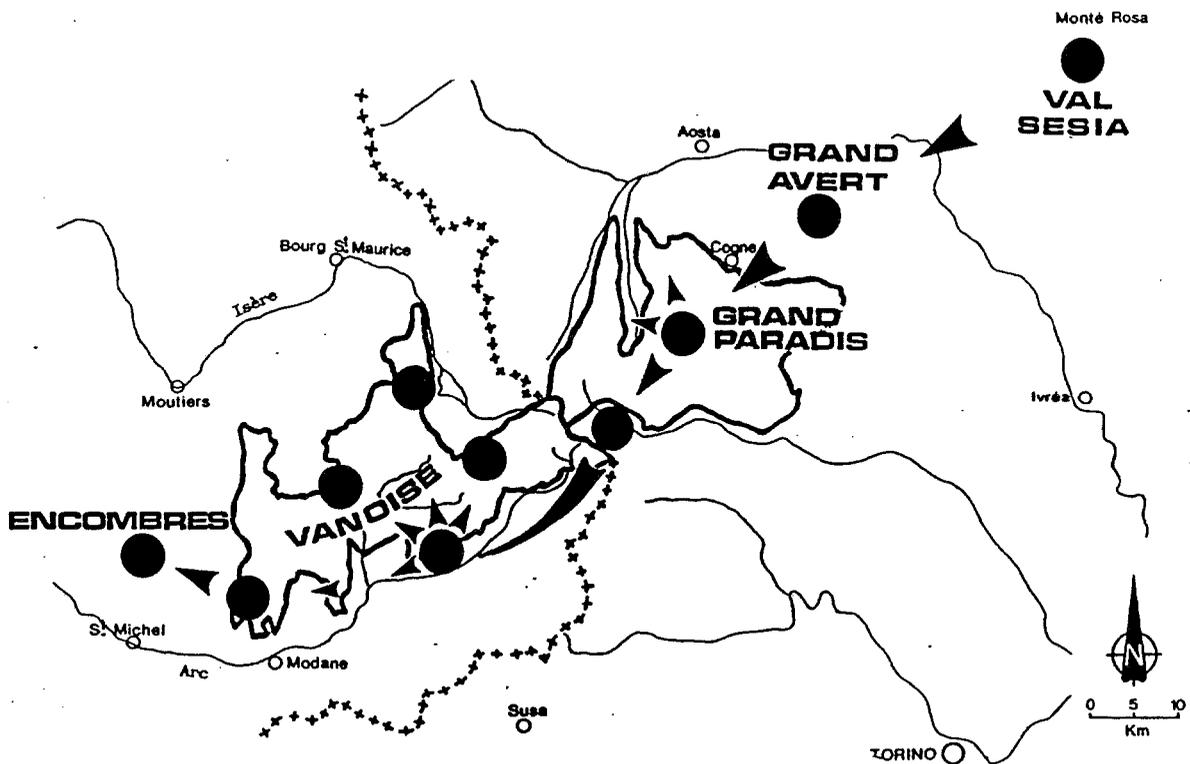
* Elle serait issue des pentes sud du Mont Rose en Italie, en suivant une progression inévitable vers l'ouest avec des phases de pérennisation et d'activation estivale. La phase de guérison intervenant en avril sur les sites de contamination hivernale fait supposer à l'installation d'une immunité, phénomène déjà observé dans le Parc National des Pyrénées et dans le Parc National du Grand Paradis en Italie.

L'hypothèse la moins aléatoire situe le taux de mortalité entre 10 et 15 % de la population de chamois du Parc. Le taux de mortalité des bouquetins serait inférieur.

Evolution de l'épizootie de kératoconjonctivite infectieuse du chamois dans la Réserve Nationale de Chasse des Bauges en 1977-78 (Nombre de chamois atteints par saison)(41)



Extension de la kératoconjonctivite infectieuse du chamois dans les Alpes du Nord de 1981 à 1983 (40)



* La contamination s'effectue à partir des sérosités oculaires avant les surinfections bactériennes. L'excrétion est importante dans le milieu extérieur. L'existence probable de porteurs sains et la persistance des germes chez les animaux guéris expliqueraient les résurgences de la maladie.

* Le mode de progression de la pathologie semble être linéaire par contact direct entre animaux malades et sains. La première manifestation de la maladie semble épizootique, s'étendant par la suite en "tache d'huile" à partir de ce premier foyer sur les populations situées à proximité. Ce front laisserait persister quelques foyers séquellaires à morbidité plus réduite durant plusieurs années. Il existe cependant des exceptions qui peuvent être expliquées par une propagation vectorielle accessoire (insectes, poussières, autres animaux) ou par des capacités de déplacements sous estimées. Le modèle alpin (à l'opposé du modèle pyrénéen : population en continuité) est semble-t-il plus complexe étant donné la répartition éclatée de ses populations. Le front de progression laisse quelques zones indemnes (notamment entre le Grand Paradis et le P.N.V. en 1982).(28)

* Les facteurs climatiques et environnementaux pourraient selon certains auteurs, intervenir dans le déclenchement et le déroulement de la kératoconjunctivite : météorologie, rayonnement U.V., concentration importante d'insectes transmetteurs. Cependant des transmissions expérimentales ont été réalisées en laboratoire sans rayonnement U.V. et en l'absence d'arthropodes, aboutissant au même tableau clinique. D'autre part, en haute altitude, la pression des arthropodes est minime en été (GAUTHIER comm. person.).

* Seuls les chamois et bouquetins ont présenté des symptômes de kératoconjunctivite contagieuse. La contamination du bouquetin semble consécutive à celle du chamois et des études cliniques laissent supposer que la maladie est moins adaptée à cette espèce. Une épizootie de kératoconjunctivite s'est d'autre part déclarée pendant la même période sur les troupeaux d'ovins de la vallée de la Tarentaise (aucun signe en Maurienne), mais les études bactériologiques n'ont montré aucune corrélation entre les souches isolées des moutons des alpages de la Tarentaise et les souches isolées des chamois du P.N.V. en 1983. Les essais de transmission sur la chèvre et le mouton à partir de prélèvements effectués sur le chamois de Vanoise n'ont abouti à aucun résultat.

* Chez le Chamois , le sexe ratio effectué sur les cadavres a donné pour cette période un avantage en faveur des femelles (5,25 femelles pour 1 mâle). Le mode de vie plus grégaire, surtout en période d'allaitement du chevreau, serait une meilleure hypothèse que l'existence d'une sensibilité intrinsèque. En revanche , la prédisposition des chamois de deuxième année (mâles et femelles) semble plus probable, ce phénomène fut remarqué en 1977 dans la Réserve Naturelle des Bauges.

Chez le Bouquetin il semble en revanche que les animaux jeunes soient moins touchés. Les mâles adultes semblent plus réceptifs.

* En ce qui concerne l'état sanitaire des chamois pendant cette période le nombre plus important de traumatismes (ecchymoses, égratignures, fractures, hémorragies internes), s'avère normal au regard de la diminution de l'acuité visuelle. Une diminution du parasitisme par *Nématodirus* sp., caractérisant une augmentation de l'immunité générale, démontre que la kératoconjunctivite ne sélectionne pas les animaux affaiblis par une pathologie ou un état déficient.

* La densité des populations ne semble pas avoir déterminée l'incidence de la kératoconjunctivite.(15)

1.4. Données étiologiques (16)(25)(28)(40)

La détermination exacte du ou des germes en cause se heurte actuellement :

- à la complexité et multiplicité des agents infectieux intervenant lors des kératoconjunctivites;
- à la difficulté d'obtenir des prélèvements non souillés et frais (transport, conservation,...);
- à la difficulté de maintenir des chamois en captivité et en vie.

La bibliographie qui résulte des recherches effectuées est complexe car faite de synthèses de travaux antérieurs et de résultats en cours et dont les conclusions ne sont jamais définitives. Les techniques classiques bactériologiques et virologiques semblent inadaptées pour visualiser ou activer le ou les agents pathogènes de la KCI.

Aucun germe étudié en technique bactériologique classique n'a été isolé de manière régulière. Plusieurs bactéries ont été retenues mais sans qu'aucune d'elles puisse être incriminée avec certitude (*Staphylococcus aureus*, *Corynebactéries*, *Moraxella*, *Mycoplasma conjunctivae*,...).

Certains auteurs ont utilisé des techniques indirectes, visant le dépistage d'agents cités dans la littérature. Les seuls résultats positifs concernent *Listéria* et *Chlamydia* bien que la présence d'anticorps anti-chlamydiens soit relevée dans la plupart des populations sauvages, indépendamment de la KCI. L'étiologie chlamydienne n'est cependant pas à rejeter puisque qu'une infection localisée à *chlamydia* ne provoque pas forcément la production d'anticorps anti-chlamydiens circulants (dans 16).

Plusieurs auteurs ont mis en évidence après coloration par la technique de GIEMSA de raclages cornéaux ou conjonctivaux, ou de coupes cornéennes, des inclusions en forme de coccobacilles. Ces résultats ont été confirmés par d'autres auteurs par microscopie électronique.

Des techniques bactériologiques spécifiques (May Grunwald Giemsa, immun-électrofluorescence, isolement après culture sur milieu inerte,...) ont révélé des chlamydia sans pour autant réussir à reproduire la maladie expérimentalement. D'autres auteurs ont avancé une étiologie rickettsienne mais semble-t-il liée en partie à des imprécisions d'identification. D'autres encore ont isolé *Mycoplasma conjunctivae* et *M. arginini* en vérifiant les trois propositions du trépied de Kock à partir de souches d'un agent infectieux isolé en cultures cellulaires :

"- isolement de souches sur cellules VERO présentant des caractères morphologiques, tinctoriaux, culturels, et antigéniques communs;

- reproduction de la maladie avec toutes ses caractéristiques (contagiosité, délais cliniques,...);

- réisolement à partir des lésions (écouvillonnages oculaires des chamois malades ou mêmes guéris)"(28)

Mais des souches clonées sur milieu inerte de *M. conjunctivae* ou de *M. arginini* ne sont pas capables de reproduire l'effet cytopathogène des cultures cellulaires. Ce décalage entre souches activées et souches clonées n'a pas permis de prouver formellement l'étiologie mycoplasmaïque.

Les études menées dans le domaine de la virologie n'ont abouti à aucun résultat (15)(28)

1.5. Clinique (5)(40)

1.5.1. Stade 1

L'animal présente une conjonctivite bilatérale, accompagnée d'un gonflement anormal des paupières. Il apparaît un écoulement lacrymal plus ou moins abondant (gouttière lacrymale existant de façon variable selon les individus et la saison, critère important de diagnostic à distance grâce aux jumelles optiques). Une douleur semble se manifester en début d'évolution. Une guérison spontanée peut être observée sans séquelle hormis une décoloration du poil à l'endroit de l'écoulement lacrymal.

1.5.2. Stade 2

La cornée s'opacifie progressivement (kératite bleue). L'acuité visuelle diminue avec apparition de troubles du comportement (hésitation, hypermétropie). Une guérison spontanée avec récupération totale de la vue peut apparaître avec une petite séquelle sous forme d'une cicatrice centrale sur la cornée.

1.5.3. Stade 3

Apparition sur la cornée d'une ulcération pouvant aller jusqu'à la perforation complète de l'œil. Les déplacements se font plutôt dans le sens des montées, les obstacles sont difficilement évités et contournés. En revanche, les déplacements en terrain dégagé sont peu perturbés (pelouses, neige). La réversibilité des lésions est encore possible dans la mesure où il n'y a pas eu prolapsus du cristallin (un cas de guérison avec perforation bilatérale recensé dans le P.N.V. en 1984).

1.5.4. Stade 4

On observe une perforation parfois associée à une fonte purulente de l'œil, la mort suit à plus ou moins long terme en fonction des conditions de survie que le terrain offre à l'animal (une femelle a survécu 47 jours en étant totalement aveugle grâce au terrain qui était peu accidenté, même cas que précédemment). La guérison est également possible dans le cas où l'iris vient se coller à la brèche et qu'il y a cicatrisation centripète. L'animal recouvre alors la vue mais incomplètement (GAUTHIER comm. person.).

Remarque : les complications nerveuses se traduisant par du "tournis" sont fréquemment associées aux stades 3 et 4. D'autre part ces complications n'ont pas toujours concouru au stade oculaire. Dans le cas du "tournis", l'évolution quasi irréversible conduit à la mort.

Les principaux critères de guérison sont :

- un comportement et une aptitude aux déplacements normaux;
- une fente palpébrale large;
- un œil noir et brillant;
- une gouttière lacrymale sèche (présence de traces dues au tarissement de l'écoulement).

1.6. Pronostic

Le pronostic semble grave pour les animaux débilités où le taux de morbidité et le taux de mortalité semblent élevés. Dans les autres cas, la réversibilité de la maladie, et donc le retour spontané à la guérison, expliquent le taux de mortalité relativement faible pour un

taux de morbidité souvent très élevé.

1.7. Diagnostic

1.7.1. Diagnostic épidémio-clinique

Ce type épizootique en territoire vierge touche pratiquement tous les animaux quelle que soit leur état sanitaire originel et leur densité du fait du caractère hautement contagieux de la maladie en primo-infection. Dans les cas de résurgences post-épizootique la maladie atteint essentiellement les animaux les plus faibles. La cécité occasionnée permet à distance, de différencier les animaux malades des animaux sains (40).

1.7.2. Diagnostic différentiel

Ce type de kératoconjonctivite est à démarquer des kératoconjonctivites :

- traumatiques dues aux piqûres par les herbes, les branches,...
- allergiques : plantes toxiques, réactions auto-immunes,...
- parasitaires;
- carencielles : carences en vitamine A;
- symptomatiques : expressions localisées (non décrites sur les petits ruminants) de maladies générales (I.B.R., coryza gangreneux, piroplasmose, chlamydioses, mycoplasmoses...).

1.7.3. Diagnostic étiologique

Mise en évidence directe ou indirecte, après culture, des différentes bactéries ou germes sur la conjonctive.

1.8. Moyens de lutte

Plusieurs possibilités de lutte théorique ont été avancées.

1.8.1. Approche médicale

* curatif : une tentative positive a été obtenue lors de l'expérimentation en laboratoire, en octobre 1984, au Centre d'Etudes sur la Rage et la Pathologie de la Faune Sauvage à Nancy, sur deux chamois contaminés. Au sixième jour d'évolution de la maladie, une antibiothérapie locale par application d'une pommade à l'auroéomycine dans les deux yeux durant 48 heures et générale par injection I.M. de 0,15 ml/kg de Chloramfrécortyl ND® (chloramphénicol 10 g, chlorhydrate de tétracycline 5 g, qsp 100 ml) à 48 heures d'intervalle, permet une guérison définitive et totale

dès le deuxième jour de traitement (5).

Mais le traitement des animaux malades à l'aide de collyres, de pommades ophtalmiques, ou de téléinjections à base de Tétracyclines (Oxytétracycline), dont l'application collective reste difficile, paraît complètement utopique. De plus on ne sait pas si les guérisons obtenues en laboratoire sont spontanées (50 % des cas en moins de 15 jours) ou favorisées par le traitement. On ne sait pas non plus si la cible atteinte est le véritable agent étiologique ou si il s'agit seulement d'une action sur les agents de surinfection.

D'autres auteurs ont préconisé l'emploi de pierres à sel médicamenteuses contenant des Tétracyclines, mais la difficulté réside dans la connaissance et la maîtrise des quantités ingérées, ce qui est très important dans une antibiothérapie où les concentrations sériques doivent correspondre au moins au seuil d'efficacité.

* préventif : la vaccination dont on ne connaît que l'exemple de la vaccination orale du renard contre la rage, pose des problèmes d'administration dans le cas des herbivores où la difficulté réside dans le choix d'un appât approprié. De plus le caractère localisé de la pathologie ne justifie peut être pas l'emploi d'une prévention à visée systémique (GAUTHIER comm. person.).

1.8.2. Approche sanitaire

Une prophylaxie offensive basée sur l'abattage des animaux atteints et l'application d'un vide sanitaire loin devant le front de progression de la maladie a été envisagée (40).

Une prophylaxie défensive destinée à corriger les paramètres de population et de milieu qui pourraient conditionner l'apparition et la diffusion de la maladie pourrait s'adjoindre à la première (dynamique des populations, capacité d'accueil du milieu, déséquilibre du sexe-ratio souvent prémonitoire), et ceci grâce à des tirs sélectifs.

Cette intervention a prévalu jusqu'en 1980 (dans les Bauges (Savoie) plus de 170 chamois ont été abattus), mais il aggravé systématiquement le bilan de la maladie en empêchant les processus de guérison spontanée de se développer. D'autre part on ne connaît pas quels sont les facteurs prédisposants sinon qu'au travers d'hypothèses non vérifiées sur le terrain. (toutes les populations chassées par exemple ont un sexe-ratio déséquilibré, or la KCI n' a jamais fait un tri des populations selon leur structure). (GAUTHIER comm. person.).

1.8.3. Discussion

Les études qui ont été réalisées aussi bien en France qu'à l'étranger ont fait apparaître que tant sur le plan préventif (modification de facteurs favorisants), que sur le plan offensif (limitation de la contagion), l'application d'un plan prophylactique ou curatif offrant de réelles garanties d'efficacité n'était pas justifiable

(6).

En effet, premièrement toute ingérence humaine pose un problème d'éthique : l'ongulé de montagne est-il un animal sauvage ou un animal domestique ? Ne risque-t-on pas d'entraver le rôle régulateur naturel de la KCI sur la dynamique de la population sauvage ? Secondairement un traitement sur le plan technique est-il réalisable ? Ne risque-t-on pas de faire apparaître une antibiorésistance ? Les quantités ingérées seront-elles suffisantes ?

Enfin d'une part les tirs d'élimination visant à limiter l'extension de la maladie supposent la connaissance des sources virulentes et des modalités de transmission, d'autre part, les interventions préventives destinées à modifier les paramètres de population et de milieu, impliquent une réelle maîtrise de ces facteurs dans le secteur considéré et une connaissance de leur mode d'influence sur la pathologie.

Il est reconnu actuellement qu'il vaut mieux laisser se dérouler la maladie qui a un impact mineur sur la dynamique des populations plutôt que d'intervenir. Le passage de la maladie peut d'autre part engendrer une immunité séquellaire au sein des populations (GAUTHIER comm. personn.).

1.9. Intertransmission (6)

1.9.1. Transmission à l'homme

Aucun cas de transmission à l'homme n'a été signalé jusqu'à aujourd'hui malgré l'absence de précautions pendant la manipulation des matières virulentes ou des animaux atteints lors des expérimentations.

1.9.2. Transmission aux animaux domestiques

Cette transmission a été envisagée lors de l'épizootie du P.N.V. en 1983 apparue simultanément sur un troupeau d'ovins de Haute-tarentaise qui partageait étroitement les alpages avec les hardes d'ongulés sauvages. D'autre part tous les essais de transmission en laboratoire sur les ovins et les caprins à partir de prélèvements effectués sur les chamois malades, se sont révélés infructueux. Les agents isolés sur les moutons de Tarentaise furent de plus différents de ceux isolés chez le chamois. Donc l'hypothèse de transmission pouvait être écartée.

2. Les autres pathologies

Introduction

Une étude sérologique effectuée entre 1980 et 1990 sur les Ongulés sauvages de la Réserve Nationale de Chasse des Bauges et du P.N.V., a permis d'établir un bilan sanitaire et épidémiologique de ces populations, et donc de formuler d'éventuels axes de recherche. Des analyses ont été réalisées pour le dépistage de vingt-quatre maladies infectieuses qui sont les plus communément rencontrées aussi bien chez les Ongulés sauvages que domestiques (14)(30). Les résultats font apparaître deux niveaux d'analyse : le premier concerne les maladies à faible prévalence, pour lesquelles on ne peut raisonner qu'en terme de présence ou absence de la pathologie, le second s'applique à huit maladies à forte prévalence. Cette classification servira à l'exposé qui suit en gardant à l'esprit que l'exhaustivité de la liste ne se limite pas à ces deux niveaux (Cf. annexes p.151)

2.1. Maladies à faible prévalence sérologique

2.1.1. Maladies complètement absentes dans les populations étudiées

2.1.1.1. La brucellose

L'enquête sérologique effectuée sur les Ongulés du P.N.V. (14)(30) n'a pas montré la présence de ce type bactérien (0 cas sur 162 pour les bouquetins, 0 cas sur 195 pour les chamois). Pourtant la brucellose a une forte incidence dans les troupeaux domestiques d'ovins et de caprins des Alpes françaises, et donc la contamination des animaux sauvages à partir des pâturages communs est fortement mis en cause (démontrée en Espagne où des cerfs ont été contaminés par des chèvres malades, et fortement soupçonnée en France à l'origine des cas chez le Cerf et le Chamois (6)). De même il est important de bien contrôler les foyers sauvages afin d'éviter l'entretien de la maladie chez les ongulés domestiques.

L'agent en cause est un cocobacille gram négatif à tropisme génital, résistant dans le milieu extérieur. On rencontre essentiellement :

- ***Brucella abortus*** (biotype bovin) et ***Brucella melitensis*** (biotype ovin), agents de la brucellose classique se caractérisant chez la femelle gravide par une mise bas précoce. Dans le cas du biotype bovin se sont les femelles gestantes qui sont les plus sensibles et demeure courante (perte de 20 à 25 % de la production laitière en cas de contagion). Chez le taureau les brucelles se localisent dans les

testicules créant une hypertrophie de l'un ou des deux (1).

- ***Brucella ovis.***, agent responsable de l'épididymite du bélier. Les lésions génitales apparaissant lors d'une infection peuvent entraîner une stérilité totale ou partielle.

- ***Brucella suis***, agent de la brucellose porcine. Les symptômes de la maladie aiguë sont l'avortement, la stérilité, naissance de porcelets chétifs, orchite, épидидymite et arthrite.

Chez les ovins des *B. abortus* et des *B. suis* sont parfois retrouvées, mais elle ne sont pas pathogènes pour le mouton. De même les porcs peuvent être infectés par *B. abortus* qui est cependant moins pathogène et apparemment non transmissible d'un animal à l'autre. Chez les bovins une contamination par une souche hétérologue peut provoquer une maladie plus éphémère que celle causée par *B. abortus* (1).

De nombreuses espèces sauvages peuvent être contaminée par les brucelles dans les conditions naturelles. Les symptômes décrits chez le chevreuil et le chamois révèlent en plus des précédents, des signes oculaires (uvéite), neurologiques (ataxie, abasie), articulaire (polyarthrite), associés ou non (2)(7)(50). Aucun cas cliniques de brucellose n'avait été décrit chez le chamois depuis les travaux de BOUVIER en Suisse (7), avant l'apparition d'un cas décrit par OUDAR et coll. (50) dans les Ecrins.

Les matières virulentes aussi bien chez l'animal domestique que chez l'animal sauvage, sont tous les produits de l'utérus gravide, les sécrétions vaginales, le lait, le sperme, l'urine. La contamination massive du milieu extérieur est donc facile d'autant plus que *Brucella* se montre résistante.

Le mode de transmission est soit vertical (mère-nouveau né), soit horizontal (directe ou indirecte). Les voies de pénétration sont cutanées, conjonctivales, respiratoires, digestives ou vénériennes (6).

Par sa gravité et sa fréquence la brucellose humaine (un demi million de cas chaque année (1)) est une zoonose majeure. Sa prévalence dans de nombreux réservoirs animaux conditionne sa fréquence, notamment dans les catégories professionnelles ayant un rapport direct avec les animaux ou leurs produits.

La contamination de l'homme se fait par manipulation des abats ou des produits d'avortement infestés, par consommation de produits animaux contaminés (fromages frais et lait cru surtout), par inhalation (lors d'avortement). La contamination interhumaine n'existe pas. Cette pathologie est de déclaration obligatoire faisant partie des maladies réputées légalement contagieuses.

Plusieurs formes peuvent apparaître :

- la brucellose aiguë : ou fièvre de Malte, fièvre ondulante, sueurs

abondantes, douleurs musculaires ou articulaires mobiles;

- la brucellose subaiguë : orchépididymite, localisation ostéoarticulaire, localisation nerveuse;

- La brucellose chronique : asthénie physiologique, psychique et sexuelle;

- la brucellose aiguë pseudo-typhoïdienne : rare, due à une contamination massive avec une atteinte polyviscérale : troubles cardiaques (endocardites, myocardites), troubles hépatiques, rénaux, ou pulmonaires.

2.1.1.2. Pathologie virale

a. La fièvre aphteuse

C'est une pathologie de contagiosité élevée (sans doute la contagiosité la plus importante connue en Médecine Vétérinaire), virulente, inoculable, atteignant les ruminants, les suidés, et l'homme. Elle sévit en Europe, Afrique, Asie. C'est une maladie réputée légalement contagieuse. Elle fût décelée chez le Bouquetin à l'époque où elle était encore très présente dans le cheptel domestique de voisinage (6). Un cas décrit par STROH en 1933 (15). Aujourd'hui sa disparition dans le cheptel sauvage coïncide avec l'éradication dans le cheptel d'élevage. Les résultats de l'enquête sérologique (14)(30) n'ont pas révélé de cas de séroconversion chez le Chamois (0 %) et le Bouquetin (0 %).

* Le virus : du genre Aphotivirus, il appartient à la famille des Picornaviridae. Il est épithéliotrope et myotrope. Différents sérotypes (7) sont connus dont les A, O, C, présents en Europe. Ils présentent une résistance très élevée.

* Les symptômes : une période initiale de fièvre est suivie d'une éruption vésiculeuse (aphtes) se localisant au niveau de la bouche, aux mamelles et aux pieds pouvant entraîner une chute des onglons dans les formes les plus sévères.

L'animal présente alors des parésies, un ptyalisme, une inappétence et des boiteries. Dans les formes les plus avancées une myocardite peut apparaître, ainsi que des lésions respiratoires, une septicémie due à la surinfection des lésions, entraînant une mort brutale voire un avortement.

* Epidémiologie : l'infection se propage par contact et inhalation. Les sources de contamination sont les liquides vésiculaires et les supports inertes tels que les aliments et objets souillés. C'est une pathologie très crainte car sa propagation peut être très rapide du fait de la résistance du virus et de sa forte production par les malades. La source la plus virulente est représentée par les porcins : un porc excrète autant de virus que 200 bovins en phase virémique, il excrète en 1 minute de quoi contaminer théoriquement 70 000 bovins (GAUTHIER comm. personn.). En France la maladie a disparu

malgré quelques foyers sporadiques découverts en 1979 et 1982. Elle sévit encore en Italie avec 38 foyers recensés en mars 1993 de Vérone à la Calabre et qui ont pour origine l'introduction de bovins contaminés provenant de Croatie (GAUTHIER comm. personn.). De part sa proximité étroite avec le P.N.V. une contamination des pâturages par les animaux porteurs de virus représente une menace permanente.

* Pouvoir pathogène : le gibier montrerait une bonne résistance au virus comme le prouve la rareté des cas. Des observations en Suisse concluent quand même à une bonne sensibilité des Ongulés sauvages notamment chez le Mouflon, le Chevreuil, le Cerf, et le Chamois dont une transmission expérimentale chez ce dernier fut réalisée (BALBO et Coll. dans 6). Le réservoir de la maladie reste les bovidés, le gibier ne jouant pratiquement aucun rôle dans la transmission chez les animaux domestiques, mais on sait que dans certaines conditions, l'apparition de réservoirs sauvages est indéniable. La transmission à l'homme est possible mais la maladie ne présente que des symptômes bénins, localisés aux mains.

* Prophylaxie : en cas d'épizootie le gibier devrait être étroitement surveillé. Il n'existe aucune disposition légale particulière. Les sangliers seraient les plus sensibles et causeraient le plus de problèmes.

Dans le cheptel domestique la vaccination systématique a permis l'éradication de la maladie (la vaccination est interdite depuis le 1^{er} avril 1991 par la nouvelle législation européenne). Seule la prophylaxie sanitaire par abattage des malades et des contaminés est en vigueur.

b. La rage (4)(64)

* La rage est une maladie infectieuse virale susceptible d'atteindre tous les animaux à sang chaud et transmissible à l'homme. Les principaux vecteurs du virus sont les carnivores (chiens, renards) et constituent le principal réservoir.

* Le virus : il appartient à la famille des Rhabdoviridae, se reproduisant au sein de cellules vivantes, de préférence dans celles du système nerveux et des glandes salivaires.

* Lors de l'enquête sérologique exécutée dans le P.N.V. (14)(30) aucun cas de rage n'a été décelé. La rage est absente chez les animaux sauvages et domestiques de Savoie depuis 1984. Pourtant depuis un certain nombre d'années, la rage s'est transmise aux animaux sauvages. Pour être contaminés l'homme ou les animaux doivent avoir été en contact direct avec des matières virulentes qui sont presque exclusivement les substances nerveuses ou la salive de sujets enragés.

* Les symptômes : la première description clinique est

rapportée chez le Chevreuil, l'animal infesté se déplace le regard fixe, heurte les obstacles sur son passage. Des phases de fuites désordonnées, subites et des phases d'hébétudes se succèdent. Dans la phase d'état la paralysie cloue l'animal au sol et la mort survient en quelques jours. Chez les bovins après une incubation longue souvent supérieure à trois mois, les animaux sont irritables. Un prurit siège sur la zone d'inoculation, on constate des tremblements généraux. Au bout de douze à quinze heures l'animal s'isole puis se jette sur tous les êtres animés qu'il perçoit. Des périodes de prostration succèdent à ces crises. On remarque des coliques, des mouvements continuels de la langue et des lèvres avec un écoulement de bave mousseuse. La paralysie débute au niveau de la zone d'inoculation, s'étendant rapidement. La mort survient quatre à six jours après le début des symptômes. Dans la rage paralytique la paralysie survient dès les premiers instants débutant par une boiterie suivie d'une akinésie complète qui s'étend peu à peu à toute une région. La station debout devenant impossible l'animal tombe et succombe à l'extension de la paralysie. L'évolution moyenne est de deux à quatre jours (9).

* Epidémiologie : la rage est répandue dans le monde entier à l'exception de certains pays privilégiés par leur situation géographique isolée (Australie, Iles Britanniques, pays Scandinaves) ou ayant réussi à éliminer la rage du chien, et non encore atteints par la rage du renard. Si la maladie présente les mêmes caractères généraux dans tous les pays, elle peut être due à des virus différents quant à leur origine : chien (canine), renard (vulpine), loup (lupine), chiroptères (Amérique du Sud, Danemark, Allemagne)...selon les espèces vecteurs auxquelles ces virus se sont adaptés et spécialisés par passages successifs.

En France, se sont surtout les régions de l'Est qui ont vu la rage vulpine se répandre depuis 1968 date à laquelle elle a franchi le Rhin. Deux cas de Chamois atteints ont été signalés dans le Doubs par TRIMAILLE (62) et un cas dans les Bauges. Le massif de la Vanoise n'a semble-t-il pas été touché par la vague transmise par le renard. La transmission à l'homme est très facile (contact direct), la période d'incubation étant longue, l'animal ayant mordu (un chien dans la majorité des cas) est gardé en observation pendant plusieurs jours pour décider du traitement à entreprendre pour la personne mordue.

c. La leucose bovine enzootique

Cette maladie est un lymphosarcome dû à un rétrovirus. La forme asymptomatique est la plus fréquente (latence du virus), une forme tumorale est possible dont les symptômes varient selon la localisation, l'évolution est somme toute mortelle. Cette Dathologie est réputée légalement contagieuse.

Ces analyses sérologiques ont montré la présence d'anticorps chez le Chevreuil (15).

Cependant les résultats de l'enquête effectuée sur les chamois

(0%) et bouquetins (0%) du P.N.V. ont montré qu'ils n'étaient pas sensibilisés à la maladie (14)(30).

d. Les pathologies respiratoires

* Les gripes : ce sont des maladies dues aux virus de type orthomyxovirus. Les symptômes et les lésions se caractérisent par une inflammation des voies respiratoires supérieures. On note la présence de fièvre, frissons, myalgies, inappétence, prostration, toux, dyspnée, voire de complications de broncho-pneumonie. Sur le plan épidémiologique, la contamination se produit par inhalation de produits de jetage, d'air contaminé.

La fréquence de ce type de pathologie semble importante surtout chez les canards sauvages qui constitueraient un réservoir (36). Cependant la sérologie n'a pas révélé la présence de ce type de pathologie dans le cheptel des Ongulés sauvages du P.N.V..

* Les herpesviroses (60): les herpesvirus sont responsables d'affections diverses chez les artiodactyles et particulièrement les ruminants. Chez les animaux domestiques les pathologies conséquentes à ce type de virus sont bien connus, en revanche dans le cheptel sauvage, leur présence n'est décelable que lors des enquêtes sérologiques. Les Ongulés du P.N.V. montrent une certaine virginité vis à vis de ces virus (0% chez le Chamois et le Bouquetin)(14)(30). Deux herpes-virus distincts des virus d'animaux domestiques (BHV-1) ont été isolés de ruminants sauvages : Cerf et Renne, avec cependant quelques parentés antigéniques.

* Visna maedi : virus pneumotropes lents. La sérologie n'a été effectuée que chez le Bouquetin et révèle son absence (14)(30).

Remarque : le pouvoir pathogène de ces virus n'est pas toujours connu. Dans la plupart des cas, le virus pneumotrope prépare le terrain à une bactérie déjà présente, en diminuant les défenses du poumon: inhibition des macrophages alvéolaires, atteinte du mucus, des cils bronchiques et du surfactant alvéolaire.

2.1.2. Maladies sérologiquement rares

2.1.2.1. Pasteurellose à *P. multocida D* et à *P. haemolytica 2* et

4

Le genre *Pasteurella* est incriminé dans une majorité de cas de pneumopathies, une des pathologies majeures des Ongulés sauvages de Vanoise. Souvent associé à d'autres germes notamment : *Corynebacterium pyogenes*, *Neisseria sp.*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus C.*, *Aeromonas hydrophila*, *Pseudomonas*, *Mycoplasma ovipneumoniae* (45).

Les mécanismes d'apparition de ces pneumopathies ne sont pas encore bien connus. On pense que se sont des germes opportunistes, commensaux du naso-pharynx. Certains facteurs seraient responsables d'une diminution des résistances de l'animal et créeraient un déséquilibre entre l'hôte et le germe.: les conditions climatiques (froid,...), le manque de nourriture, le stress (épuiement hivernal, affaiblissement des mâles après la période de rut), un virus immunodépresseur, un parasite pulmonaire ou digestif..

Le phénomène est d'autant plus facile à engendrer que l'animal est affaibli.

L'agent *Pasteurella* est rattaché au groupe HPA (*Haemophilus*, *Pasteurella*, *Actinobacillus*), C'est un petit cocobacille Gram négatif, parasite obligatoire des vertébrés, résistant dans le milieu extérieur. Il appartient à la famille des Pasteurellaceae, immobiles, aéro-anaérobies facultatifs. A côté des espèces types *P. multocida* et *haemolytica*, figurent *P. gallinarum*, *P. aerogenes*, *P.pneumotropica* et *P.haemolytica*. Parasites des mammifères et des oiseaux. L'homme est également sensible se contaminant à partir des animaux porteurs sains (salive, naso-pharynx), et très accessoirement à partir du milieu extérieur où les *Pasteurella* ne survivent que brièvement (45).

2 espèces majoritaires :

P. multocida
P. haemolytica

Chaque espèce possède plusieurs sérotypes :

* *P.multocida* : sérotype A, B, C, D, E, le sérotype D a moins de 10% de prévalence d'après l'enquête sérologique effectuée dans le parc (14)(30). En revanche le sérotype A montre une forte prévalence (32 chamois sur 72, 19 bouquetins sur 55). Ces deux sérotypes font partie de la flore normale du tractus respiratoire chez les animaux domestiques et peuvent également induire une pathologie chez des animaux stressés (6) : septicémie foudroyante des agneaux, rhinite, sinusite, bronchite et pleuropneumonie, arthrite, encéphalite, mammite après une bactériémie.

* *P.haemolytica* : une révision taxonomique récente a redéfini les 2 biotypes A et T en : *P. haemolytica sensu stricto*, (ex-biotype A)(11 sérotypes) et *P. trehalosi* (ex-biotype T)(4 sérotypes) : le sérotype 11 du biotype A (*P. haemolytica*) est fréquemment rencontré mais rarement associé à une maladie. En fait tous les sérotypes sont retrouvés dans le tractus respiratoire d'ovins et caprins sains. Ce sont donc des commensaux normaux du tractus respiratoire supérieur des ruminants domestiques.

Le pouvoir pathogène de *P.haemolytica* a été démontré chez la souris et le lapin (6). Un stress semble nécessaire pour qu'une pathologie se déclare chez un porteur sain.

Une étude sur la flore microbienne de l'appareil respiratoire du

Chamois a montré la présence d'une flore variée dominée entre autre par *P. haemolytica* (29) RICHARD et coll. (57) ont isolé 33 souches de *Pasteurella* β hémolytiques sur des Chamois de Savoie : 29 appartiennent au biotype T (*P. trehalosi*) et 4 au biotype A (*P. haemolytica*). Quatre souches provenant des chamois malades du massif de la Vanoise sont des *Pasteurella haemolytica* de sérotype 2, habituellement isolés chez les petits ruminants domestiques.

Cette constatation laisse supposer que :

- les échanges entre faune sauvage et domestique peuvent exister;
- ou que les Pasteurelles ont une épidémiologie identique chez les chamois et les petits ruminants. (57).

La prévalence de *P. haemolytica* est confirmée par GAUTHIER (29) (Cf. annexe p. 149).

La sérologie nous apprend que les sérotypes 2 et 4 de *P. haemolytica* (14)(30) ont une prévalence inférieure à 10 % chez les ongulés sauvages, en revanche le sérotype 11 a une forte prévalence (sur 59 chamois : 47 %, sur 23 bouquetins : 87%). Par contre la bactériologie permet d'isoler majoritairement des sérotypes 2 chez les cabris morts de broncho-pneumonie, et accessoirement des sérotypes 4 et 11. Ce décalage est en faveur d'une pathogénicité différente de ces sérotypes (GAUTHIER comm. person.).

* Entre 1974 et 1976, une pleuropneumonie d'allure enzootique a frappé les populations de chamois et de bouquetins d'une zone restreinte du parc (21)(51).

La pleuropneumonie a coïncidé chez les chamois de Bonneval sur Arc et Val d'Isère, adjacentes au Parc National du Grand Paradis, avec l'enzootie de kératoconjunctivite qui frappa cette population à la même époque et au même lieu. 26 cadavres furent retrouvés. Elle est apparue plus tardivement (hiver 75-76) chez le bouquetin du secteur sud ouest de l'aiguille Doran et de la falaise de l'Estiva, causant respectivement 25 et 13 décès. Après l'étude diagnostique effectuée sur les cadavres, les auteurs ont conclu que l'association de plusieurs facteurs morbigènes synergiques expliquerait l'apparition de l'affection : infestation strongylydienne surinfectée par une bactérie pathogène, *Pasteurella haemolytica* biotype T (pour le chamois, les parasitoses intercurrentes n'auraient pas eu d'incidence (21)), le rôle favorisant d'un virus pneumotrope et de plus, la présence dans le secteur pendant tout l'été de troupeaux ovins transhumants camarguais dont on ignorait l'état parasitologique. Une étude parasitoscopique a prouvé d'autre part une charge parasitaire importante des pâtures.

En fait des études récentes ont conclu en l'absence de relation entre le parasitisme pulmonaire et l'atteinte bactérienne. Les sièges des lésions sont distincts : localisation prédominante des lésions parasitaires sur les lobes diaphragmatiques et la face dorsale des poumons, alors que les lésions infectieuses (congestion, hépatisation

rouge et grise) intéressent préférentiellement le lobe apical droit et les lobes adjacents ou éventuellement des points d'inoculation traumatiques (fractures) (29) (Cf. annexe p. 150).

De plus un décalage de 3 à 4 mois entre le départ des transhumants et l'apparition de la clinique rend peu probable l'hypothèse de relation de cause à effet (GAUTHIER comm. personn.).

Le décours printanier de cette pathologie coïncida avec l'éclatement des hardes qui s'étaient formées pendant ces périodes hivernales, ce qui créa une prophylaxie sanitaire spontanée. Une supplémentation médicamenteuse antiparasitaire au thiabendazole, a été opérée dans les saunières disposées au pied de la falaise de l'Estiva sans répercussion apparente sur l'évolution de l'enzootie.

* Le pouvoir pathogène naturel chez l'homme est connu. L'aspect habituel (dans 75% des cas), est secondaire à une griffure ou à une morsure et se caractérise par l'apparition d'une zone suppurée discrète avec lymphangite, adénopathie, fièvre, un œdème local intense et une douleur irradiant le long des troncs nerveux. Des formes respiratoires, méningées, digestives et septicémiques peuvent apparaître.

Le traitement consistera alors à l'instauration d'une antibiothérapie par une bêta lactamine, ou une céphalosporine de 2^{ème} ou 3^{ème} génération, soit une tétracycline.

Chez l'animal domestique, le portage sain est commun, ce qui peut constituer un réservoir de contamination pour l'homme (morsure, griffure, inhalation), mais également pour les animaux sauvages. Dans le cas de l'animal, l'antibiothérapie ne donnera de bons résultats que pour les infections débutantes (tétracyclines, chloramphénicol, sulfamides).

2.1.2.2. Mycoplasmoses à *Mycoplasma mycoïdes*

Les mycoplasmoses regroupent les affections dues à de nombreuses espèces de mycoplasmes :

- *M. arginini* est un germe de sortie des pneumopathies des ruminants, associé ou consécutif à d'autres infections bactériennes ou virales ou à un stress;

- *M. conjunctivae* intervient dans l'étiologie de la kératoconjunctivite;

- *M. agalactiae* germe de l'agalaxie contagieuse de la chèvre et de la brebis.

M. mycoïdes ssp. capri atteint exclusivement les caprins. Elle se traduit par de la fièvre, de la dyspnée et de l'amaigrissement suivis de la mort dans 60 % des cas. Ces symptômes peuvent se doubler de mammite ou de polyarthrite. La contamination se fait par voie aérienne.

L'enquête sérologique (14)(30) a révélé pour la première fois en

France des réactions sérologiques positives chez le Chamois et le Bouquetin avec une fréquence très faible dans les deux espèces.

2.1.2.3. Virus à tropisme respiratoire

Ces virus sont ceux de la grippe porcine et humaine, les Adénovirus et les Myxovirus parainfluenzae 3. Les deux derniers sont répandus parmi le cheptel bovin et sont responsables de troubles respiratoires aigus, fébriles et contagieux. Ces virus sont peu pathogènes mais préparent le terrain à une surinfection bactérienne (15).

Les virus grippaux n'ont pas été décelé sérologiquement jusqu'à présent parmi les chamois et les bouquetins. Le parainfluenzae 3 a montré une prévalence faible chez les chamois (9%) et les bouquetins (3%) du P.N.V., inférieure à celle de l'adénovirose qui est assez importante et qui a déjà été démontrée lors de précédentes sérologies (sur 81 chamois : 26%, sur 97 bouquetins : 30%)(14)(30).

2.1.3. Maladies non négligeables

2.1.3.1. Les leptospiroses

Maladie de Weil ou leptospirose ictéro-hémorragique. Maladie due à des germes appartenant au genre *Leptospira*. Deux espèces sont admises actuellement (une troisième est en cours d'étude) : *L. interrogans* (pathogène pour l'homme et l'animal, 180 sérotypes différents); *L. biflexa* (rarement associé à des infections chez les mammifères). Ils sont présents partout en Europe (fréquentes chez les rongeurs et autres animaux sauvages et domestiques), chaque sérotype a son hôte spécifique mais chaque espèce animale peut être l'hôte d'un ou plusieurs sérotypes. Les climats tropicaux à forte pluviosité et les sols alcalins ou neutres leurs conviennent mieux, c'est donc pendant la période été-automne que la contamination entre les animaux domestiques et les animaux sauvages, voire l'homme, est la plus importante.

Chez les bovins après une période fébrile de quatre à cinq jours, une anorexie, une conjonctivite et une diarrhée, les symptômes les plus fréquents sont l'avortement et l'hémoglobinurie. Chez les ovins et caprins les épizooties sont peu fréquentes, mais des cas ont déjà été décrits dans plusieurs pays et les symptômes sont communs à ceux des bovins. Les taux de morbidité sont élevés surtout chez les jeunes animaux et les nouveaux-nés (1). La virulence du sérotype infectant et l'état physique de l'animal déterminent la sévérité des signes cliniques.

Chez les animaux sauvages les symptômes sont très variés selon l'espèce et le sérotype en cause. Les principaux sérotypes des ongulés sauvages sont *L. pomona*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. sejroe*, *L. grippotyphosa*, *L. tarassovi* et *L. australis*. Les résultats de l'enquête sérologique (14)(30) sont innovants puisqu'à ce jour aucune

sérologie n'avait été positive chez le Chamois et le Bouquetin.

2.1.3.2. La maladie des muqueuses

Cette pathologie est due à un Pestivirus de la famille des Togaviridae : le virus de la diarrhée virale bovine (virus BVD). Il atteint les bovins (75% du cheptel positif (6) et parfois les ovins qui ne développent pas la maladie. Sa capacité à contaminer les ruminants sauvages est affirmée. Les symptômes sont d'ordre digestif (diarrhée profuse) avec des lésions ulcératives sur tout le tube digestif et une pathologie de la reproduction. Les formes graves sont rares et restent bénignes avec séroconversion dans la plupart des cas (15). Ce virus a la faculté de traverser le placenta provoquant une infection congénitale.

Des épisodes de maladies ont été décrits chez le Cerf mais sans confirmation de laboratoire. Des pestivirus ont été isolés de chevreuils, de cerfs et de daims morts dont la contribution du virus dans la maladie est restée incertaine (49).

En janvier 1990 un bouquetin de la population du massif de Sous-Dine (Haute-Savoie) a été observé avec une diarrhée lui souillant l'arrière-train, accompagnée d'asthénie et d'amaigrissement. Les examens effectués sur un prélèvement de selles a révélé la présence d'un pestivirus. Dans l'état des connaissances sur les pestivirus l'hypothèse de contamination par le virus BVD avait été retenue (27).

Les résultats de l'enquête sérologique (14)(30) confirment d'autre part ceux des études antérieures et révèlent une relative diffusion du virus chez le Chamois et le Bouquetin du P.N.V. (5 chamois sur 83, 5 bouquetin sur 93).

2.2. Maladies à forte prévalence sérologique

2.2.1. Maladies bactériennes

2.2.1.1. La pasteurellose à *P. multocida* A et à *P. haemolytica* 11

Cf paragraphe 2.1.2.1 page 76

2.2.1.2. La chlamydie

* Importance : le germe *Chlamydia* sévit très largement parmi les troupeaux domestiques (enquête sérologique en Haute-Savoie 55 : 86% des moutons sont positifs). Il est à l'origine de nombreux avortements infectieux et dans certains départements il en est la première cause.

L'enquête sérologique effectuée parmi les ongulés sauvages du P.N.V. (14)(30), a prouvé la réceptivité de ces animaux au germe chlamydia : 108 positifs sur 194 chamois, 75 positifs sur 161

bouquetins. D'autres sérologies antérieures avaient déjà constaté des séroconversions (47).

Les *Chlamydia* infectent d'autres espèces animales en particulier mammifères et oiseaux. Ces derniers constituent un réservoir important à connaître puisque l'homme peut également être infecté, donnant une pathologie appelée psittacose ou ornithose.

Les souches bovines, caprines et ovines qui peuvent passer d'une espèce de ruminants à l'autre, ne sont qu'exceptionnellement pathogènes pour l'homme.

* Agent : parmi le cheptel ovin, particulièrement sensible, un genre serait spécifique : *Chlamydia psittaci var. ovis*. C'est une bactérie intracellulaire obligatoire, à Gram négatif, possédant un tropisme pulmonaire, génital et articulaire.

Chez l'homme 3 genres sont responsables de pathologie :

- *Chlamydia psittaci* ou *ornithosi* responsable de la psittacose ou ornithose dont le réservoir animal est constitué par les oiseaux porteurs chroniques (excrètent le germe par leurs excréments). Mais aussi *C. psittaci var. ovis* dont les risques de contamination par les produits d'avortement avaient été négligés jusqu'à maintenant (GAUTHIER comm. personn.).

- *Chlamydia trachomatis* : genre spécifique de l'homme donnant des affections de type : trachome, lymphogranulomatose vénérienne, des maladies transmissibles par voie sexuelle (urétrite, salpingite, ophtalmie du nouveau-né, pneumopathie du nourrisson...).

- une souche Twar découverte en Angleterre et à Taïwan est responsable de pneumopathies atypiques aiguës fébriles après l'âge de 8 ans, de pharyngites, d'otites, de sinusites de l'adolescent (2).

* Epidémiologie de *C. psittaci var. ovis* : l'expression clinique est variable selon l'âge : les sujets jeunes présentent une pneumonie, une polyarthrite. Les primipares avortent en fin de gestation. Une immunité peut s'installer diminuant les risques abortifs par la suite. Une kératoconjonctivite peut également apparaître (6).

Les enveloppes fœtales, les avortons, les exsudats vaginaux des femelles infectées ou ayant avorté, constituent les matières virulentes. L'excrétion est massive et peut durer plus d'un mois après l'expulsion du fœtus. Une excrétion intestinale est également observée.

La résistance du germe dans le milieu extérieur est faible. La transmission est donc conditionnée par la quantité excrétée, mais également par la densité des sujets infectés. La contamination est directe essentiellement par contact étroit avec les matières virulentes (ingestion, transmission sexuelle). Le contagage par inhalation est également possible.

Les interrelations animaux domestiques-Ongulés sauvages sont encore hypothétiques, malgré la connaissance de transmissions des

oiseaux entre-eux, sauvages ou domestiques, et à partir des oiseaux aux mammifères dont l'homme.

* Traitement : les *Chlamydia* semblent sensibles aux cyclines (20% de cas mortels de chlamydie chez l'homme avant l'arrivée des cyclines, moins de 1% aujourd'hui). Oxytétracycline inj renouvelée 15 jours après (20).

Un cas particulier sensible aux sulfamides : *C trachomatis* (2).

2.2.1.3. La fièvre Q

Maladie aussi dénommée : grippe des Balkans, fièvre du berger, fièvre des abattoirs, pneumorickettiose, coxiellose.

* Agent : *Coxiella burnetii*, petits organismes coccoïdes, parasites obligatoires à la croissance intracellulaire, très résistants dans le milieu extérieur. Gram - Tropisme génital et pulmonaire (6).

* Epidémiologie : deux réservoirs : les animaux domestiques (bovins, caprins et ovins), qui est bien connue, les animaux sauvages et leurs ectoparasites (oiseaux, rongeurs, mustélinés, tiques (2)). Maladie rencontrée partout en France, ainsi que dans beaucoup d'autres pays avec plus ou moins de prévalence. Chez les ongulés sauvages du P.N.V., de nombreuses sérologies sont positives (33 sur 194 chamois et 17 sur 159 bouquetins en 1991 (14)(30); 1 bouquetin sur 6 en 1981 (47)) mais des isollements bactériologiques et des observations cliniques manquent à ce jour afin de confirmer le rôle de réservoir de ces Ongulés.

Chez les ruminants, l'agent peut entraîner une maladie générale fébrile avec bronchopneumopathie, ophtalmie, des avortements précoces ou tardifs (20). La maladie se perpétue dans le troupeau grâce à la persistance du germe dans le placenta consommé par la femelle, qui le dissémine grâce à ses selles sur l'ensemble du pâturage. Les tiques (ou autres ectoparasites) peuvent servir de vecteurs. La contamination par la voie aérienne est également possible. L'homme peut s'infecter par inhalation de poussières contaminées ou par contact direct avec des animaux infectés (avortements) et leurs produits (lait).

La pathologie chez l'homme varie de la forme subclinique à une fièvre persistante avec céphalées aboutissant à une pneumonie (les cas les plus graves peuvent aboutir à une granulomatose hépatique ou à une endocardite (6)).

* Traitement : un traitement par les tétracyclines est plus ou moins efficace chez les ovins, plus positif chez les bovins, mais il ne se justifie économiquement dans un cheptel domestique que dans le cas d'avortements en série. Chez l'homme, la maladie bénigne guérit en 15 jours grâce aux cyclines (2).

Une prophylaxie est envisageable dans les zones à risque (pasteurisation haute du lait, mesure de sécurité spéciale dans les

laboratoires, abattage des animaux infectés).

2.2.1.4. La paratuberculose

* Agent : *Mycobacterium paratuberculosis*, bactérie de type Gram positif, aérobie, alcool-acido résistante, résistant au gel, à l'humidité à de nombreux agents chimiques. Tuée par la chaleur et la dessiccation.

* Epidémiologie : les ovins, les caprins et les bovins sont des espèces particulièrement sensibles au germe. Les ongulés sauvages du P.N.V semblent réceptifs eux aussi (44 chamois sur 166, 12 bouquetins sur 160 (14)(30)). Elle fut responsable de la disparition totale du bouquetin dans le parc zoologique de Saint Gallen en Suisse entre 1943 et 1945 (6). De nombreux porteurs excréteurs sains parmi les caprins et les ovins permettent d'envisager les cas de transmissions au cheptel sauvage par la contamination de pâturages communs. De même la concentration d'animaux (cas du parc zoologique) est sans doute un facteur déterminant (18).

* Pouvoir pathogène : le germe prolifère dans la muqueuse intestinale en provoquant des troubles digestifs pouvant à la suite d'une longue évolution mener à la mort. Les bovins présentent une hypertrophie de la sous-muqueuse intestinale ("maladie des boyaux blancs"), et une diarrhée chronique. En revanche, les petits ruminants ont des symptômes plus discrets : la période diarrhéique est moins longue, l'intestin est moins modifié, seul l'amaigrissement reste encore visible. Des animaux peuvent cependant héberger le germe sans présenter de pathologie. Certains facteurs semblent déterminants dans le déclenchement de la maladie, tels que le parasitisme, les carences (phosphate, Ca, Se), la gestation.

Les observations faites sur le bouquetin montrent une période d'incubation pouvant se prolonger plusieurs années, la diarrhée ne pouvant apparaître que dans les derniers jours. L'intestin ne présente pour lésion, qu'une hypertrophie des ganglions mésentériques (6).

2.2.1.5. La salmonellose

* Agent : il existe environ 2000 sérotypes portant des noms divers et ayant des hôtes spécifiques variables (plus de 300 sérotypes de *Salmonella arizonae* (1).

Ce sont des bactéries Gram négatif, relativement courtes et en bâtonnet.

En France les sérotypes les plus fréquemment rencontrés sont *Salmonella abortus ovis* chez les ovins et *Salmonella dublin* chez les bovins.

Les ongulés du P.N.V sont sensibilisés à *Salmonella abortus ovis* (19 chamois sur 189, 3 bouquetins sur 154 (14)(30)).

* Epidémiologie : ces germes sont cosmopolites, ne variant régionalement que par leur sérotype. Tous les mammifères (dont l'homme), les reptiles, les oiseaux sont concernés par ce type de pathologie.

* Tableau clinique : les jeunes animaux peuvent présenter une septicémie et une entérite grave. Les plus âgés sont touchés par des entérites, des avortements qui peuvent être inapparents (1).

Chez l'homme, les sérotypes responsables de pathologies déclenchent des douleurs abominables, des nausées, des vomissements et des diarrhées. L'infection généralisée est rare.

La contamination entre l'homme et les animaux se produit par l'intermédiaire des fèces, des eaux usées et effluents contaminant l'eau de boisson et les denrées (produits laitiers, ovoproduits).

* Traitement : l'antibiothérapie doit être d'utilisation prudente afin d'éviter les phénomènes de résistance. Les phénicolés, l'oxytétracycline, le triméthoprime, l'ampicilline sont les plus fréquemment utilisés en France.

2.2.2. Maladie virale

* L'adénovirose

Les adénovirus sont responsables de pathologies respiratoires. La clinique ne permet pas d'affirmer l'intervention d'un virus pneumotrope, seule la sérologie et l'analyse de prélèvements peuvent assurer leur responsabilité (21 chamois sur 81, 29 bouquetins sur 97(14)(30)). Le pouvoir pathogène n'est pas encore bien connu, le virus prépare, la plupart du temps, le terrain pour l'implantation d'une bactérie.

2.3. Autres pathologies bactériennes

2.3.1. Le Piétin (6)

* Fréquence : pathologie apparaissant chez les animaux mal entretenus, surtout en période humide donc au printemps et à l'automne. Si son apparition parmi les petits ruminants français est commune, elle l'est beaucoup moins chez les animaux sauvages où aucun cas n'a été signalé parmi ceux vivant en liberté.

* Agent : 2 germes anaérobies agissent simultanément : ***Bacteroides nodosus*** et ***Fusobacterium necrophorum***. Ils provoquent chez l'animal l'apparition d'une boiterie.

* Pouvoir pathogène : *Fusobacterium necrophorum* crée la liaison initiale par une exotoxine irritante et favorisant l'installation d'autres

bactéries par l'effet antileucocytaire de cette même toxine. *Bacteroides nodosus* est l'agent responsable des lésions caractéristiques grâce à l'action d'une protéase kératolytique.

Il apparaît une dermatite exsudative interdigitée suivie d' une nécrose des tissus du pied pouvant entraîner la chute des ongles.

* Facteurs favorisants

- * le mauvais état général du sujet
- * l'humidité qui ramollit la corne
- * une alimentation carencée en zinc ou trop riche en azote.

2.3.2. Diarrhées de printemps (6)

BOUVIER et Coll (7) ont décrit des épisodes d'entérites sur des bouquetins et des chamois jeunes au cours du printemps pluvieux dans des sites Suisses, sous la forme d'une gastro-entérite catarrhale chronique entraînant une anémie, un amaigrissement rapide, une asthénie pouvant déboucher sur la mort.

GIOVANELLI (dans 6) évoque une mauvaise digestion protéique par le rumen due à un changement de l'alimentation (passage de l'alimentation hivernale ligneuse à l'alimentation printanière riche en eau), sur des animaux carencés en oligo-éléments (Cu, Ca), et affaiblis par l'hiver.

2.3.3. Infections à *Clostridium*

* L'hépatite infectieuse :

- Agent : *Clostridium nouyi B*, anaérobie, deux isolements du germe ont été réalisés par MONTAGUT et Coll à partir du foie d'un bouquetin mâle et d'une femelle du Beaufortain (Savoie)(47).

- Pouvoir pathogène : toutes les souches ne sont pas pathogènes. Ce germe est responsable de l'hépatite nécrosante du mouton. L'anaérobiose au niveau du foie est un facteur déterminant pour la multiplication du germe et la sécrétion des toxines nécrosantes. De même que la présence d'une fasciolose (6)(23), malgré son absence dans le P.N.V. est un facteur favorisant.

* Les entérotoxémies à *Clostridium* :

Ce sont des toxi-infections dues à des germes du genre *Clostridium*. Chez les herbivores, elles se caractérisent par des troubles digestifs et nerveux, évoluant de façon rapide et aboutissant parfois à la mort. Des cas de septicémies brutales et des intoxications dues à *Clostridium sordellii* suite à des stress de capture ou des captivités ont été signalés (32). Elles apparaissent également sur des animaux blessés, malades ou cachectiques (47). MONTAGUT et coll.

ont ainsi isolé *C. sordellii* chez des chamois du Beaufortin et de Val d'Isère, et un chevreuil des Bauges (Savoie) (47).

Ce type de pathologie serait en voie d'extension (HARS comm. personn.).

2.4. Autres pathologies virales

2.4.1. La papillomatose infectieuse (6)(64)

* Importance : déjà décrite par plusieurs auteurs.

* Agent : papovavirus. Virus oncogène épidermotrope responsable de tumeurs bénignes. Plusieurs espèces sont sensibles mais dans chacune le virus est différent et n'est pas transmissible d'une espèce à l'autre.

* Lésions : des formations verruqueuses , très serrées, molles, suintantes, devenant croûteuses, apparaissent préférentiellement sur la région péribuccale. Elle peuvent également atteindre les gencives, le palais, la langue, plus rarement les mamelles, les onglons ou l'abdomen.

* Pouvoir pathogène : de nombreuses lésions peuvent empêcher une alimentation normale d'où la possible apparition d'un amaigrissement, voire d'une cachexie entraînant la mort.

2.4.2. L'ecthyma contagieux

* Importance : décrite en Suisse (7), en Italie de nombreuses fois, en France (47)(64)(18). Dans le P.N.V. quatre cadavres de chamois ont retrouvés avec un ecthyma contagieux entre 1978 et 1989 et six observations ont été faites en 1990-1991 sur des bouquetins et des chamois (quatre bouquetins capturés à Aussois, un bouquetin des Encombres, un chamois retrouvé mort à Villarodin). (39).

La maladie présente donc un caractère sporadique parmi les ongulés de montagne, même si l'on considère que des formes non mortelles sont le plus souvent passées inaperçues.

* Agent : due à un parapoxvirus, virus ectodermotrope, immunosuppresseur, inoculable très répandu chez les petits ruminants domestiques. C'est aussi une zoonose entraînant une maladie bénigne chez l'homme. Très résistant dans le milieu extérieur.

* Lésion : la contamination nécessite une scarification de la peau ou des muqueuses pour assurer la pénétration du virus. Une inflammation puis une papule apparaissent, laissant place en peu de temps à une vésicule puis à une vésico-pustule. La lésion en séchant

forme une croûte. La lésion initiale est localisée à la commissure des lèvres créant un ptyalisme. Puis la langue, les lèvres, la voûte du palais, la face interne des joues sont envahis. Les mamelles, les organes génitaux externes, les espaces interdigités peuvent être le lieu d'inoculation (6). Les lésions dans les élevages ovins peuvent présentées des formes différentes. Les jeunes animaux peuvent présenter des lésions dissociées extrabuccales et intrabuccales, ou les deux à la fois, avec ou sans lésions mammaires sur les mères. Il semble qu'il existe différentes souches de virus responsables de formes plus ou moins graves de la maladie, les formes intabuccales étant les plus graves (39).

Les lésions sont difficilement distinguables de celles de la papillomatose car de même type et de même localisation, seule l'étude virologique poussée permet de différencier les deux pathologies.

* Pouvoir pathogène : les lésions pouvant entraîner une gêne alimentaire menent à une cachexie et à la mort. L'immunodépression peut déclencher une surinfection bactérienne (corynébactérienne le plus souvent), entraînant une septicémie ou une pyohémie secondaire.

* Epidémiologie : c'est le plus souvent en hiver que la maladie apparaît chez les ongulés sauvages alors que l'incidence maximale chez les troupeaux domestiques se situe l'automne (les chevreaux et les agneaux au printemps). La transmission entre les deux groupes est probable par utilisation de paturages communs, mais la faible densité des ongulés sauvages à l'hectare et leur mobilité modifie les caractères épidémiologiques. Le mode alimentaire hivernal est favorable à la transmission du virus : les animaux se contaminent en léchant et en consommant les écorces des arbres contaminées par les croûtes d'un sujet atteint.

En milieu d'élevage les facteurs de risque sont entre autres :

- les contacts entre animaux;
- la surdensité;
- la présence de mouches;
- l'absence de désinfection dans la bergerie;
- la présence de Border Disease;
- les carences vitaminiques et minérales.

Les carences peuvent apparaître dans le cheptel sauvage surtout en période hivernale et constituent donc un facteur de risque.

2.4.3. Rotavirose (6)

* Importance : de nombreuses sérologies ont révélé le passage du virus dans le cheptel sauvage. Il est notamment présent en Italie et a été identifié en zone frontalière Vanoise/Grand Paradis (32). Il touche les caprins, les ovins, les bovins et les porcins.

* Agent : Rotavirus de la famille des Reoviridae.

* Lésions : entérite accompagnée d'une diarrhée abondante.

* Pouvoir pathogène : mortalité chez le veau par déshydratation.
Aucune expression clinique n'a été rapportée chez les ongulés sauvages.

II. LES PARASITOSES

1. Les ectoparasites

1.1. Les insectes

1.1.1. Diptères Brachycères

1.1.1.1. Famille des Hippoboscidés

Parasites des oiseaux et de certains mammifères (ongulés, carnivores).

* Melophagus rupicaprinus :

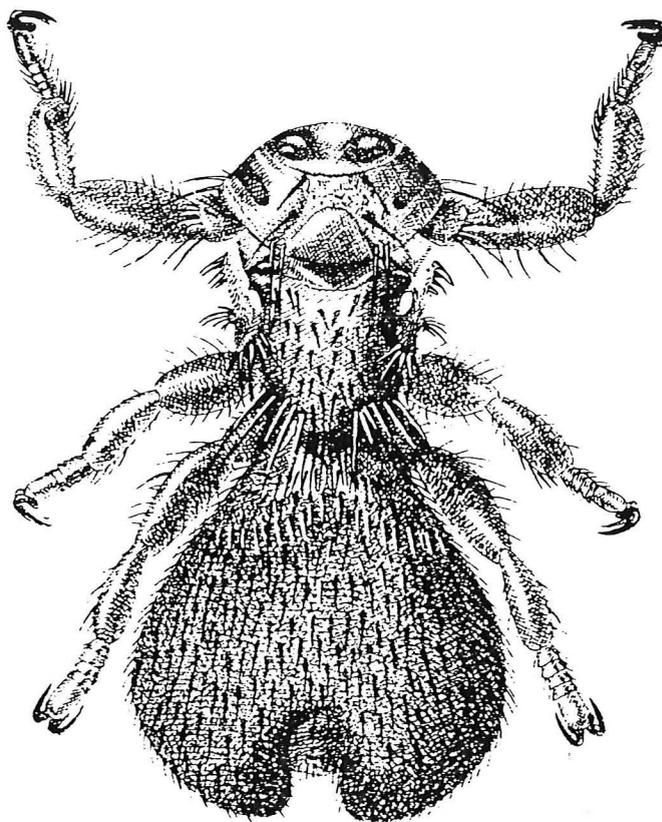
- parasite habituel du chamois, également trouvé chez le bouquetin suisse notamment (7)(un bouquetin de Vanoise porteur d'un *Melophagus* dont l'espèce n'a pas été déterminée découvert par MONTAGUT et coll.(47)). Ils sont fréquents chez le chamois aux endroits où la peau est fine et où la toison est moins épaisse. Une espèce spécifique du mouton, *Melophagus ovinus*, peut être retrouvée accidentellement.

- Morphologie (Cf. schéma p.91) : corps brun aplati dorso-ventralement, abdomen velu, ailes très réduites, pattes écartées à griffes bidentées, taille de 3 à 5 mm (donc visible à l'œil nu).

- Biologie : les adultes sont hématophages, ce sont des insectes piqueurs qui provoquent une piqûre douloureuse et un prurit intense. Toutes les mues s'effectuent sur le corps de l'hôte. La femelle est larvipare (le développement larvaire se fait "in utero"). Les nymphes sont recouvertes d'une puppe (enveloppe en forme de tonnelet), et sont agglutinées aux poils, par le revêtement poisseux qui la recouvre lors de son expulsion des voies génitales. Le prurit qu'ils occasionnent est le seul pouvoir pathogène commun chez les ongulés sauvages. (*M.ovinus* peut transmettre des ultravirus neurotropes aux moutons (6)).

* Lipoptena : il s'agit d'un autre Hippoboscidé que l'on rencontre surtout chez le bouquetin, pour les espèces *L cervi* et *L. ibicis*, et chez l'Isard pour *L. couturieri seguy*; celui-ci se fixant sur la marge anale (57). Les *Lipoptena* possèdent une phase terrestre dans leur cycle et perdent leurs ailes rudimentaires dès la découverte de l'hôte (32).

Morphologie de *Melophagus rupicaprinus* (6)



1.1.1.2. Famille des Oestridés

Ce sont les larves de ces parasites qui sont pathogènes. Elles se développent sous la peau du dos des hôtes. Ce sont les larves d'une mouche : *Hypoderma diana*. Les adultes femelles pondent leurs œufs sur les poils, les larves naissantes pénètrent la peau et migrent quelque temps. Elles se localisent sous la peau du dos en des loges inflammatoires et purulentes. La multiplication des varrons produit une zone de suppuration sur le dos et les lombes, de même qu'un affaiblissement chez le jeune sujet.

Un cas en Suisse a été signalé en 1950 chez un bouquetin qui hébergeait des larves dans le pharynx et le larynx, mais il n'a pas été déterminé si le parasite était propre au bouquetin ou à l'œstre parasitant le cerf, fréquent dans la même région (6).

Selon l'espèce ces œstres ont un développement gastrique, cavicole et cuticole (20). Vie éphémère : larve 1 an, adulte 99 jours. Cette parasitose reste cependant rare chez les ongulés sauvages et n'a jamais été observée en Savoie.

(Le varron (*Hypoderma bovis*), déprécie considérablement la valeur des cuirs).

1.1.2. Phtiraptères

1.1.2.1. Les Anoploures

Ils sont hautement spécifiques, et liés à leur hôte pour tout le cycle vital de l'œuf (ou lente), fixé à un poil, l'adulte est hématophage comme les larves.

On trouve *Linognathus forticulus*, *Linognathus stenopsis* (parasite normal de l'homme), *Linognathus rupicaprae*.

* Morphologie : ils ont un corps aplati dorso-ventralement, ils sont de petite taille, visibles à l'œil nu, dépourvus d'ailes. Les tarsi portent une seule griffe très développée, utilisée pour la fixation aux poils. La tête plus étroite que le thorax et sans cou porte des pièces buccales en stylets adaptées à piquer et à aspirer le sang de l'hôte.

* Biologie : ils vivent de 6 à 8 semaines et un cycle reproductif dure 18 jours. Les oeufs sont collés à la base du poil par un ciment. Les adultes sont hématophages et réalisent 3 à 4 repas de sang par jour.

* Pouvoir pathogène : il est mal connu, et faible en ce qui concerne son effet direct car en général ils sont en petit nombre.

1.1.2.2. Les Mallophages

Encore appelés "poux marcheurs" ou "poux broyeurs", phylétiquement et biologiquement proches des "poux piqueurs", ils s'en diffèrent par leurs pièces buccales broyeuses : elles permettent à l'insecte de se nourrir des productions épidermiques.

* Morphologie : la tête plus large que le thorax, porte l'appareil buccal de type broyeur. Ils sont aplatis dorso-ventralement et dépourvus d'ailes (Aptères), de taille visible à l'œil nu.

* Biologie : ce sont surtout des parasites d'oiseaux mais on les retrouve dans nos régions sur les ongulés et les carnivores. Ils ne sont pas hématophages et se nourrissent des déchets de desquamation de l'hôte.

* Pouvoir pathogène : le fait que ces parasites ne soient pas hématophages restreint énormément leur impact. Ils créent parfois une irritation cutanée avec un prurit, une hyper et parakératose (desquamation prématurée), aboutissant à l'apparition d'une zone dépilée.

On cite :

- *Bovicola ibicis* : fréquent en Suisse et en Italie (6)

- *Bovicola rupicaprae* : fréquent chez le bouquetin en Suisse et en Italie (64)

- *Damalinia sp* : souvent trouvé chez le bouquetin de la Vanoise (6), un chamois du Beaufortain (Savoie) a été retrouvé par MONTAGUT et coll.(47) couvert de *Damalinia* dont l'espèce n'a pas été déterminée. "Son corps en était couvert et ils étaient si nombreux autour des yeux qu'ils formaient une véritable carapace". L'état sanitaire de l'animal (foetus à terme, infections à *Clostridium* et strongles pulmonaires, cachexie) a contribué à l'infestation massive.

- *Trichodectes sp* : trouvé sur le chamois (64).

1.1.3. Les Siphonaptères

Ce sont les puces, parasites se distinguant des précédents par leur aplatissement latéral et la présence d'une troisième paire de pattes très développées et donc, adaptées au saut.

L'adulte est hématophage, aptère, telmophage, alors que la larve est détritiphage et généralement pholéophile.

Une puce du genre *Spilopsyllus* aurait été retrouvée sur le bouquetin mais se serait accidentel selon BOUVIER (7).

Ce genre n'a jamais été retrouvé sur les ongulés de Savoie.

1.2. Les acariens

1.2.1. Thrombidoïdea

* Genre *Thrombicula* : *T. autumnalis* : parasite dont seule la larve est pathogène. Elle se nourrit des tissus cutanés superficiels après leur liquéfaction par la salive qu'elle secrète. Il se forme un histosiphon issu de la solidification de la salive. Une fois la larve gorgée, elle quitte l'animal et tombe au sol où elle se transforme en nymphe I, II, III, puis en adulte. Ce parasite est souvent retrouvé sur les bouquetins du Grand Paradis (6).

* Genre *Protostignata et Microtrombidium* : parasites du bouquetin.

Microtrombidium pusillum a été retrouvé sur les chamois et les bouquetins de Suisse par BOUVIER (7).

1.2.2. Ixodoïdea

* Genre *Ixodes* : les tiques (famille des Ixodidés). Ce sont des parasites hématophages.

Ixodes ricinus : cette espèce est répandue en Europe de l'Ouest. Elle s'accommode d'hôtes très variés, mais elle est plus fréquente chez le chevreuil.

Son cycle est triphasique car la larve, la nymphe et l'adulte sont sur des hôtes différents.

Son pouvoir pathogène direct est lié à la piqure avec fixation du rostre dans les tissus et son action spoliatrice pouvant conduire à une anémie si le parasitisme est important.

Son pouvoir pathogène indirect est conséquent à la transmission de germes pathogènes : *Coxiella burnetti* (agent fièvre Q, Cf.p.83), *Rickettsies* du groupe *onori* et *Francisella tularensis* (agent de la tularémie). Mais également des protozoaires comme *Babesia* (*B. divergens* chez les bovins, *B. capreoli* chez le cerf), ou bien des helminthes comme une filaire : *Dipetalonema* (*D. rugosi cauda* chez les cervidés) (35).

Ce parasite n'a pas été retrouvé en Vanoise mais sa présence est certaine dans le Grand Paradis et le Mercantour. Les conditions biogéographiques de la Vanoise ne doivent pas convenir. En revanche il est fréquent dans les Bauges où il peut parasiter le chamois et le mouflon (cas relatés par MONTAGUT et coll.(47). En 1991 un cas de babésiose (ou piroplasmose) a été relevé par le Laboratoire Départemental Vétérinaire de Chambéry sur un chamois (GAUTHIER comm. personn.).

1.2.3. Sarcoptoïdea

* Historique (6) : la gale sarcoptique est apparue à la fin du siècle dernier dans les Alpes Autrichiennes et Bavaoises, a sévi dans les populations de chamois puis plus tard de bouquetins. Elle s'est propagée vers l'Allemagne, la Yougoslavie et la Suisse et menace maintenant les Alpes Italiennes. Elle est apparue depuis 1989 sur plusieurs populations de bouquetins du centre et du sud de l'Espagne. DUPONT (23) relate déjà l'apparition d'une dermatose sévère mal définie qui aurait ravagé les hardes d'isards de 1875 à 1880 et qui selon COUTURIER était l'une des premières manifestations de la gale rupicaprine.

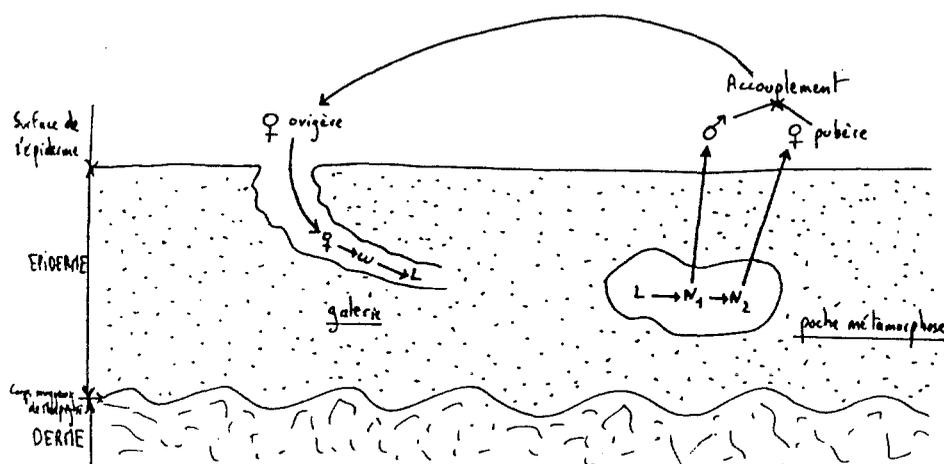
* Agent : la gale du chamois et du bouquetin est provoquée par un sarcopte spécifique : ***Sarcoptes scabiei var. rupicaprae***.

Sa taille comprise entre 2 et 4 mm permet de le distinguer à l'œil nu.

* Biologie : l'adulte femelle, par son action térébrante, creuse des galeries verticales dans l'épiderme de l'hôte et y dépose au fond une cinquantaine d'œufs. Après 4 à 6 jours d'incubation, ceux-ci éclosent et libèrent des larves qui en 10 jours se métamorphosent en nymphes puis en adultes capables de se reproduire (accouplement à la surface de la peau).

La contamination est soit directe par contact avec des animaux porteurs, soit indirecte par fréquentation commune de gîtes de repos ou par l'intervention d'arthropodes, vecteurs passifs comme les mouches.

Cycle évolutif des Sarcoptidés(6)



* Pouvoir pathogène : les points de pénétration des femelles sont localisables par la formation de papulo-vésicules ("boutons de gales"), se recouvrant d'une croûte. Le prurit important qui s'ensuit, oblige l'animal à se gratter violemment aux arbres et aux rochers multipliant le nombre de sites de contamination. Les lésions de grattage débutent sur la tête : nez, lèvres, paupières et base des oreilles, puis se localisent aux régions où le poil est ras comme les jambes, le cou, la gorge et la poitrine. En même temps qu'elles se répandent, les lésions s'épaississent et l'irritation entretenue par le grattage induit la formation de croûtes grisâtres et saignantes. L'animal s'affaiblit petit à petit à la fois par la perte de la protection cutanée et du pelage pouvant aller à la cachexie puis à la mort (17).

Le parasite résiste assez mal dans le milieu extérieur mais suffisamment longtemps pour contaminer d'autres individus. Les matières virulentes sont représentées par les débris cutanés et surtout l'épiderme des malades.

* Epidémiologie : la gale est surtout une pathologie de printemps et d'hiver affectant surtout les jeunes et les animaux à faible taux de glycogène et carencés en oligo-éléments (64), donc en état de malnutrition. Cette carence peut être d'autre part consécutive à une surpopulation. L'agent n'est que faiblement immunogène.

La gale sarcoptique est une maladie gravissime touchant durablement et intensément les populations. La dépression démographique engendrée par une mortalité de 65 à 90% du cheptel a de plus une pérennité d'une dizaine d'année (32).

* Traitement : devant la gravité de la pathologie les bouquetins Yougoslaves ont été traités par des bains antiparasitaires. Le produit agissant que sur les adultes, il a donc été nécessaire d'effectuer deux traitements à une semaine d'intervalle afin d'éliminer les parasites issus des oeufs ayant résisté. : 16 animaux sur 27 ont guéri (6). Ce demi-succès basé sur une pratique très lourde (captures des animaux

et maintient en captivité pour le deuxième traitement) n'a pas donné les résultats escomptés.

* Prophylaxie : la prévention passe obligatoirement par l'élimination des animaux atteints après un diagnostic précoce (observations rigoureuses et régulières), mais les résultats sont décevants, d'autant plus que la pathologie est toujours présente. L'équilibre des populations est important. et une correction des carences par des salines d'oligo-éléments est envisageable.

Actuellement de gros espoirs sont misés sur le traitement à l'ivermectine par téléinjection ou "pour-on" après capture des animaux. Des essais satisfaisants ont été obtenus en Italie sur une population de bouquetin nouvellement touchée. Les essais expérimentaux effectués en Espagne ont montré que les animaux traités et guéris deviennent plus ou moins résistants à une rechute (GAUTHIER comm. personn.).

2. Les endoparasites

2.1. Les protozooses

Regroupent les pathologies dues à des protozoaires

2.1.1. La coccidiose intestinale

Cette pathologie est la protozoose la plus fréquemment rencontrée. D'autres protozooses existent mais sont soit rarissimes, soit sans grande influence sur la faune.

Décrite en 1923 par GALLI-VALERIO chez le chamois du Valais (23).

* Agent : les coccidies, présentes chez de nombreuses espèces, ont une spécificité plus ou moins étroite.

Le genre *Eimeria* (Eimeriidés), est bien représenté chez les chamois et les bouquetins :

- * *Eimeria ninakolhyakimovae*
- * *Eimeria faurei*
- * *Eimeria pava*
- * *Eimeria christenseni*
- * *Eimeria hirci*

Les deux derniers sont spécifiques du bouquetin (6).

* Cycle : les ookystes, produits par l'animal hôte sont excrétés par les selles dans le milieu extérieur. Une sporulation aboutit à la formation de quatre sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes. Cet ookyste sporulé constitue l'élément infestant, qui, ingéré par un autre animal, libérera dans le tube digestif ses sporozoïtes. Ceux-ci vont infester les cellules épithéliales intestinales où ils subiront des maturations pour aboutir à la formation de gamontes qui se divisent en gamètes. Une fécondation intracellulaire se produit et aboutit à l'ookyste. Le pouvoir infestant d l'ookyste est lié à des conditions strictes de température (25° à 30° C) et d'humidité.

Cf. figure p.

* Pathogénécité :

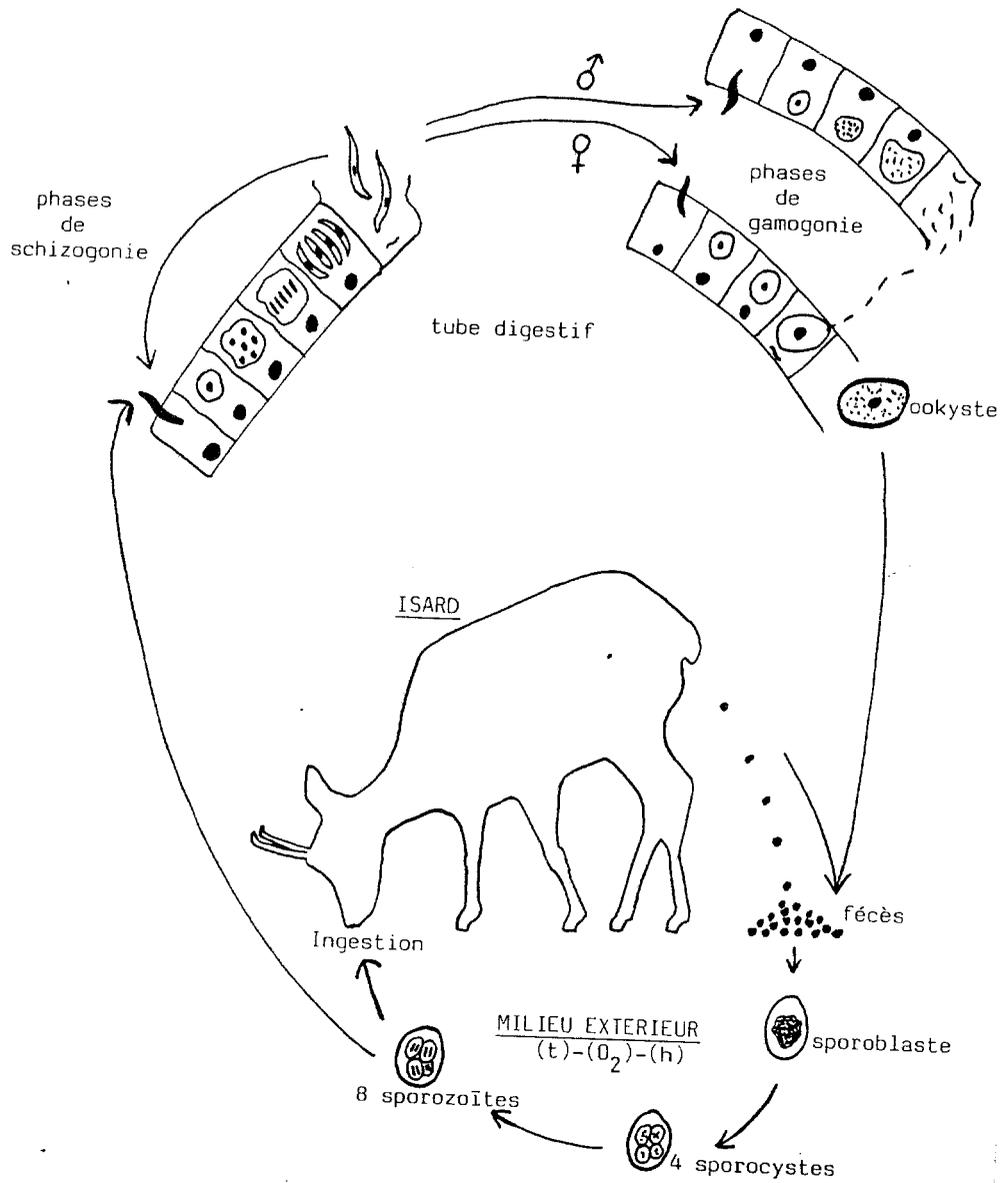
- destruction cellulaire de l'épithélium digestif
- diminution de la perméabilité intestinale, induisant des carences
- production d'un toxique neurotrope

Ce pouvoir pathogène est d'autant plus important que le sujet est jeune.

* Lésions : diarrhées graves, hémorragiques et nécrosantes,

anémie, altération de l'état général dans les cas chroniques.

Cycle évolutif des coccidies (9)



* Epidémiologie : l'élément infestant (ookyste), étant très résistant dans le milieu extérieur, la contamination se fait par l'ingestion de produits souillés par les matières fécales des animaux atteints.

Des espèces communes aux caprins et aux Ongulés sauvages sont connues, n'excluant pas la possibilité de transmission entre troupeaux sauvages et troupeaux domestiques, par le biais de pâturages communs. Une enquête en Haute-Savoie a révélé que 82% des chèvres étaient contaminées (6).

2.1.2. La sarcosporidiose

Synonyme de sarcocystose

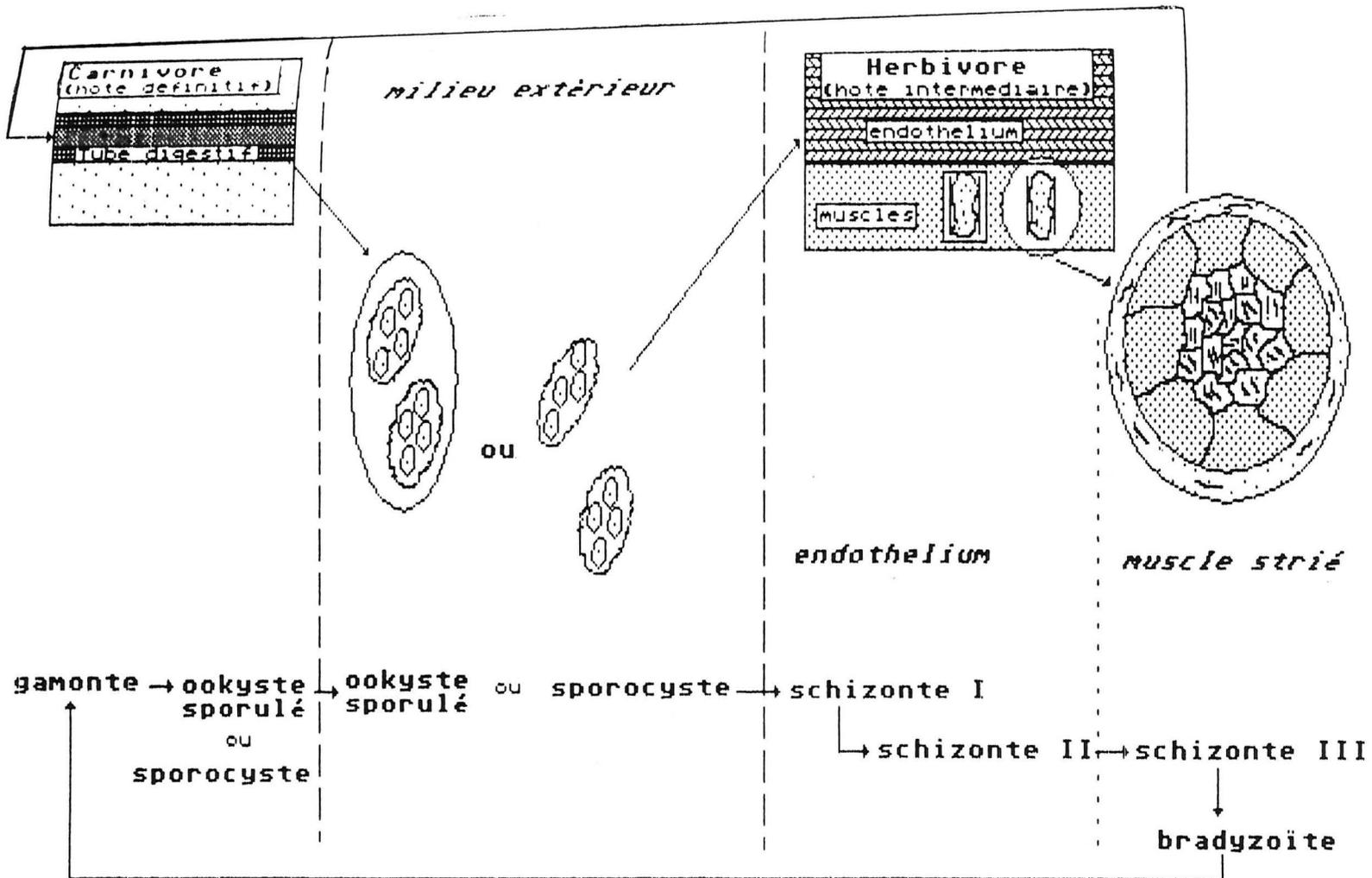
* Importance : elle est fréquemment signalée chez les bouquetins du Grand Paradis (18), les travaux effectués au Laboratoire Départemental Vétérinaire de Chambéry n'ont pas révélé la présence de ce parasite chez le bouquetin (32). Les *sarcocystis* sont en fait cosmopolites : deux genres ont pour hôte définitif l'homme : **S. bovi hominis** (hôte intermédiaire : les bovins) et **S. sui hominis** (hôte intermédiaire : le porc)

* Agent : Ce sont des protozoaires sporozoaires se rencontrant surtout chez les mammifères dans le tissu musculaire ou dans le tissu conjonctif (œsophage, larynx, langue, musculature du thorax, muscles abdominaux, muscles des yeux ou du cœur).

Le genre *Sarcocystis* a besoin de deux hôtes pour son cycle : un hôte définitif (cycle sexué), un hôte intermédiaire (cycle asexué).

* Cycle : lorsque les kystes, situés dans le tissu musculaire des animaux, sont absorbés avec de la viande crue ou mal cuite, les mérozoïtes contenus dans ces kystes sont libérés dans l'intestin de l'hôte définitif et pénètrent dans l'épithélium intestinal. Ces mérozoïtes se différencient rapidement en microgamètes et macrogamètes et ces derniers, après fécondation, deviennent des ookystes qui sporulent dans l'intestin lui-même. Au terme de la sporulation, les ookystes contiennent deux sporocystes renfermant chacun quatre sporozoïtes. Les ookystes mûrs ou, plus souvent, les sporocystes libérés par la rupture de ces ookystes, sont éliminés sporadiquement avec les matières fécales pendant plusieurs mois. Lorsqu'un hôte intermédiaire absorbe avec son alimentation de sporocystes, l'action combinée de la bile et de la trypsine entraîne la rupture de la paroi kystique et la libération des sporozoïtes. Ceux-ci traversent la paroi intestinale, passent dans le sang et sont répandus dans les organes. La schizogonie (reproduction asexuée) intervient dans les endothéliums vasculaires, deux générations de schizontes fournissent jusqu'à 250 mérozoïtes par schizonte. Les mérozoïtes sont apportés par le courant sanguin jusqu'au tissu musculaire strié, où ils continuent leur multiplication asexuée, pour finalement donner





Cycle évolutif de *Sarcocystis* sp. (6)

des kystes renfermant des milliers de mérozoïtes. Le cycle se renouvelle lorsque l'hôte définitif ingère de la viande renfermant des kystes remplis de mérozoïtes mûrs (1)(Cf. fig.p.100).

* Epidémiologie : le renard apparaît comme un hôte définitif privilégié dans les zones contaminées assurant le cycle parasitaire en mangeant les cadavres des Ongulés parasités et en contaminant les pâturages par ses fèces (6).

2.1.3. La toxoplasmose

* Importance : le cycle du toxoplasme est en fait méconnu chez les ongulés sauvages. Pourtant les bouquetins du Grand Paradis, lors d'une enquête sérologique, ont montré une sérologie souvent positive (6).

* Agent : *Toxoplasma gondii*, famille des Isosporidés, parasite pathogène de nombreux oiseaux et mammifères.

* Cycle : le chat ou les félidés sauvages sont les uniques hôtes définitifs. Ceux-ci rejettent dans leurs excréments des ookystes qui, dans le milieu extérieur vont sporuler.

Il existe dès lors deux cycles :

- le cycle court : où le chat se recontamine par ces ookystes sporulés; des schizogonies puis une gamétogonie conduisent à la production d'ookystes dans la lumière intestinale; un enkystement de l'ookyste est également possible;

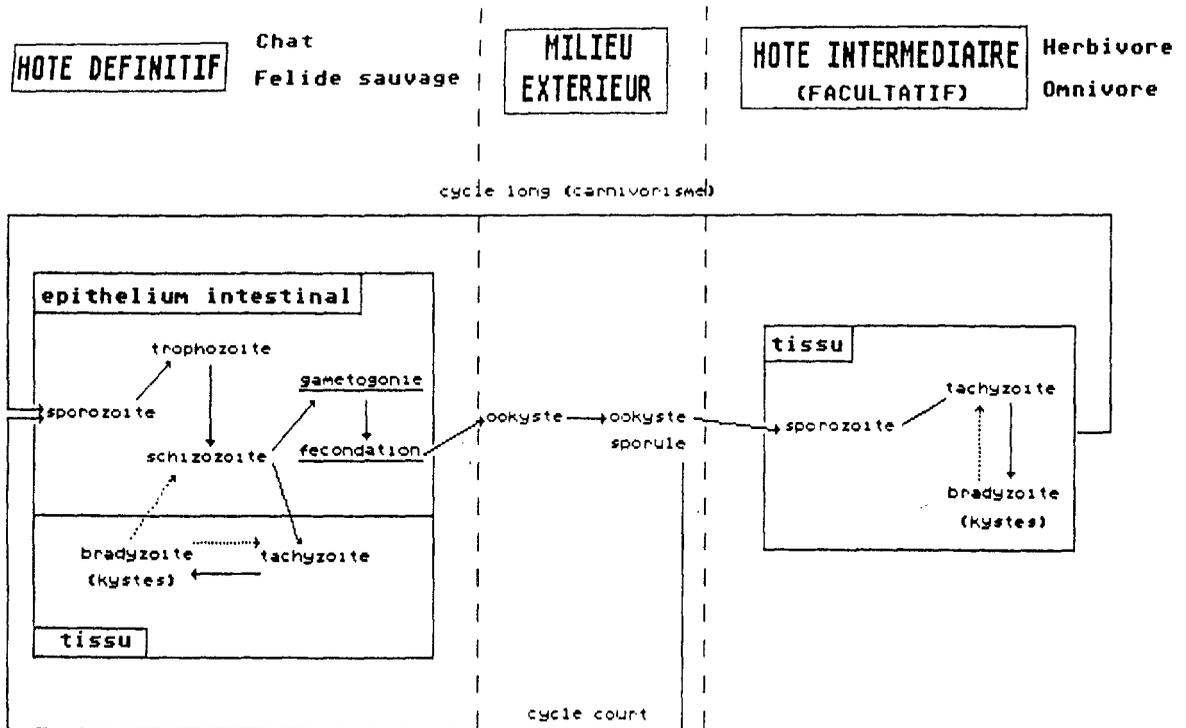
- le cycle long : c'est celui qui passe par un hôte intermédiaire, herbivore ou omnivore (dont l'homme). Il se produit une multiplication asexuée et un enkystement massif. La contamination de l'hôte définitif (le chat), se fait par consommation de viande contaminée.

(Cf. schéma p. 102)

* Symptômes : ils sont inconnus chez les Ongulés sauvages. Les jeunes animaux peuvent présenter des symptômes respiratoires. Les ovins et les caprins primipares peuvent avorter.

* Pathogénicité : le toxoplasme engendre une destruction cellulaire et une nécrose par son action propre et au moyen d'une toxine : le toxofacteur.

Cycle évolutif de *Toxoplasma gondii* (6)



2.2. Les trématodes

Regroupent les plathelminthes non segmentés.

2.2.1. La Fasciolose

* Importance : en raison du biotope spécifique des Ongulés sauvages, le développement de ce parasite est bien freiné au sein de cette population. Aucune fasciolose réelle n'a été signalée chez le bouquetin et le chamois, seuls quelques parasites ont été mis en évidence lors d'analyse du gibier (64).

* Agent : la Grande Douve (*Fasciola hepatica*), long de 20 à 30 mm, présentant des spicules sur le dos (visibles à l'oeil nu). L'adulte vit dans les canaux biliaires du foie de l'animal hôte et se nourrit de sang.

* Cycle : l'adulte présent dans les canaux biliaires, pond des œufs (150 microns environ), qui seront rejetés à l'extérieur par les fèces. La maturation des œufs nécessite des conditions climatiques appropriées : humidité (sol détrempe), température (20°C optimal), oxygène (pour le délitement des excréments), (conditions rarement reproduites en milieu de montagne).

En 2 à 3 semaines éclot une larve : le myracidium, qui se déplace aisément en milieu aquatique, et qui doit rencontrer dans les 48 heures un hôte intermédiaire pour pouvoir continuer son cycle : *Limnea* sp, un gastéropode aquatique (qui préfère les sols de nature argilo-calcaire). Environ 40 jours plus tard, le myracidium donnera naissance à de nombreux cercaires, libérés par le gastéropode dans le milieu aquatique, et qui se fixeront à la végétation pour s'enkyster et aboutir aux métacercaires (formes infestantes). Le ruminant se contamine en broutant l'herbe infestée des kystes qui libèrent dans l'intestin grêle ces larves. Ces larves traversent alors la paroi intestinale, migrent vers le foie qu'elles perforent et parcourent pendant 7 jours jusqu'aux voies biliaires où la maturation s'achève.

La douve adulte pond environ 10 jours après la date d'infestation.
(Cf. schéma p.104)

* Pouvoir pathogène :

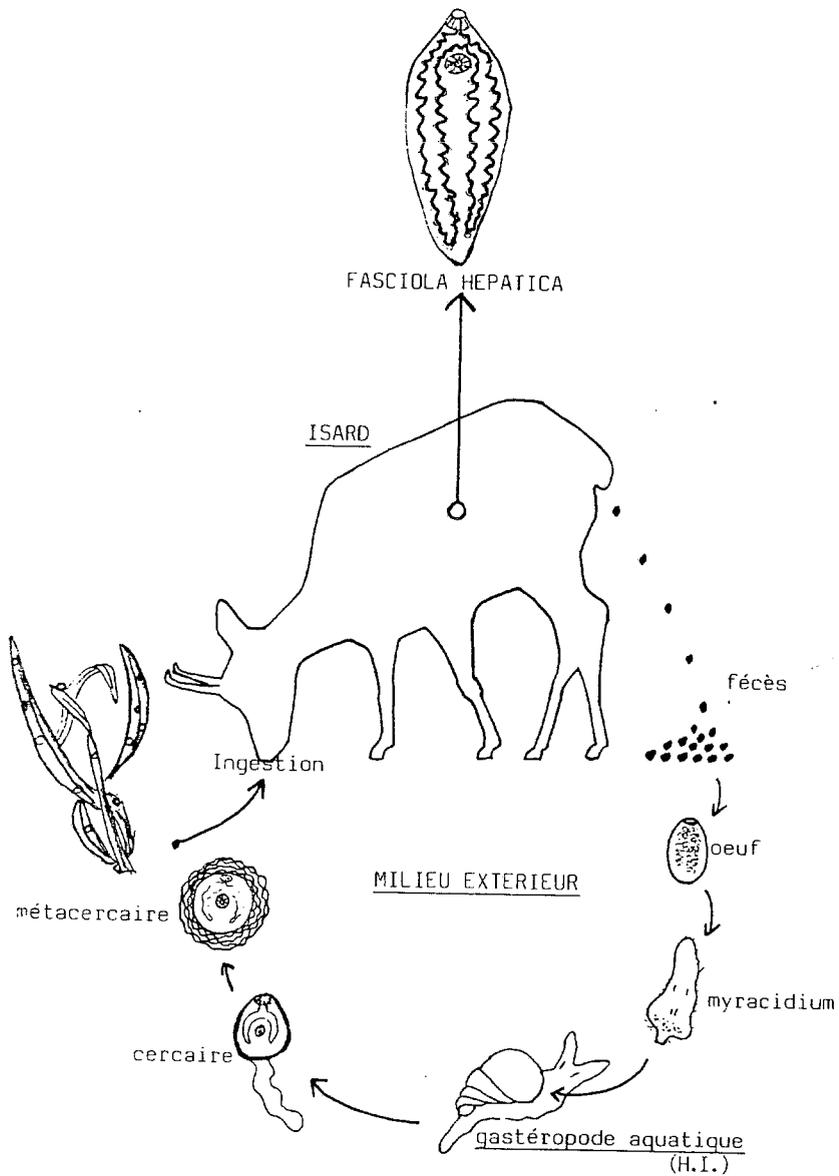
- une hémorragie abdominale rapidement mortelle (rare), peut apparaître lors d'infestations massives, due à la migration des formes larvaires dans le tissu hépatique. Dans les cas les moins importants, le foie cicatrise;

- une cholangite se traduisant par l'épaississement et la calcification de la paroi des canaux biliaires, apparaît lors de l'installation des formes matures. Le régime hématophage et la production de catabolites toxiques atteint l'état de santé de l'animal (anémie, dénutrition).

La contamination par des métacercaires existant sur le pâturage d'altitude est peu probable pour les Ongulés sauvages, en revanche,

elle reste possible lors de la fréquentation en basse vallée de pâturages communs aux cheptels domestiques.

Cycle évolutif de *Fasciola hepatica* (9)



2.2.2. La Dicrocœliose (21)

* Importance : les analyses effectuées sur des cadavres de bouquetin du Parc National de la Vanoise, ont révélé la présence rare de ce parasite chez cet animal (6).

Chez l'isard des Pyrénées, l'infestation par *Dicrocœlium lanceolatum* revêt une allure chronique, généralement infra-clinique (9).

Les analyses coprologiques effectuées sur les chamois de Savoie ont révélé un seul cas positif (femelle de 1an) sur 120 animaux (56), alors que le cheptel domestique sympatrique est largement porteur.

* Agent : la Petite Douve (*Dicrocœlium lanceolatum*), aplati dorso-ventralement, 8 à 10 mm de long, 2 à 3 mm de large, donc visible à l'œil nu. L'adulte vit dans les canaux biliaires du foie des ruminants et du lièvre. L'homme peut être contaminé. Ils se nourrissent de bile et de cellules desquamées.

* Cycle évolutif : le cycle de ce parasite est trixène. L'animal parasité rejette dans le milieu extérieur les oeufs embryonnés (taille 50 microns environ). Ils peuvent persister quelques semaines avant d'être ingérés par un mollusque terrestre du genre *Zebrina* ou *Helicella*. Les oeufs vont alors donner des myracidiums se transformant en sporocystes puis en cercaires, qui sortiront à leur tour de l'hôte intermédiaire pour être avalés par une fourmi du genre *Formica*. Les cercaires se transforment en métacercaires qui, par leur tropisme nerveux, perturbent le comportement de la fourmi. Celle-ci, en période nocturne, grimpe au sommet des brins d'herbe et entre en tétanie. Le ruminant s'infeste, en broutant simplement les herbes portant les fourmis parasitées. Libérées dans l'intestin, les métacercaires migrent vers le foie où elles achèveront leur maturation dans les canaux biliaires. Les adultes pondent 10 à 12 semaines après l'infestation.

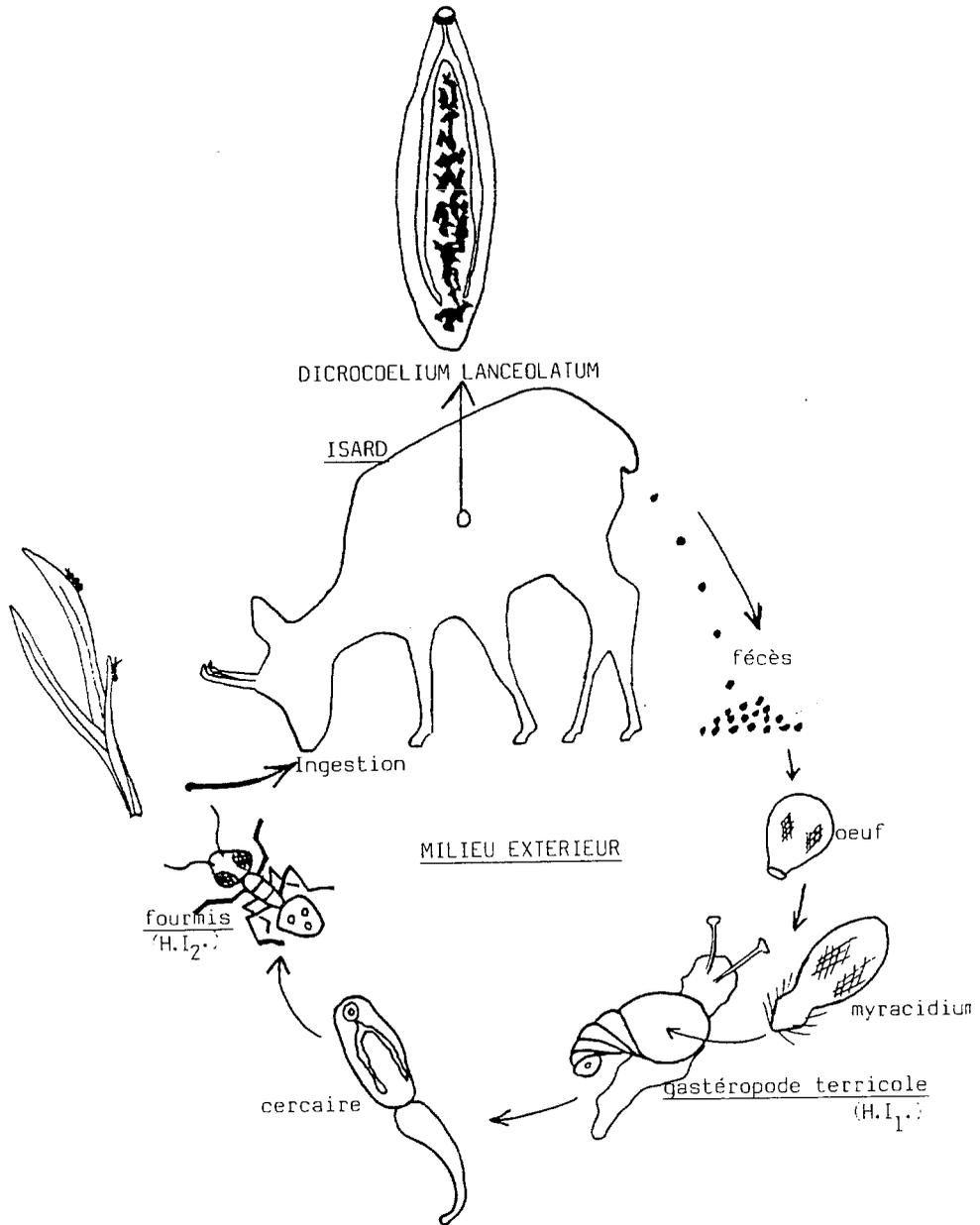
(Cf. schéma p. 106)

* Pouvoir pathogène : il est faible sauf si le nombre d'adultes est important : dénutrition, atteinte de l'état général. Les formes migrantes sont histiophages pouvant créer une hépatite.

La contamination à partir des troupeaux domestiques est probable chez les ongulés qui ont l'habitude de pâturer très tôt, à l'aube, au moment où les fourmis commencent à sortir de leur tétanie, mais cette probabilité n'est curieusement pas vérifiée sans qu'on sache pourquoi.

Les isards des Pyrénées semblent fréquemment, mais jamais massivement infestés par la petite douve donc sans grandes conséquences (9).

Cycle évolutif de *Dicrocoelium lanceolatum* (9)



2.3. Les Cestodes

Ce sont les plathelminthes segmentés (vers plats avec un cou, un scolex, des anneaux). Les cestodoses semblent communes chez les Ongulés sauvages (6)(9)(56)(64).

Nous distinguerons les cestodoses adultes : téniasis, et les cestodoses larvaires ; cysticercooses.

2.3.1. Le téniasis

Cette pathologie commune chez les Ongulés sauvages et aux petits ruminants (6) est due au genre *Moniezia* (*M. expansa* surtout, *M. denticulata*, *M. neumani*, *M. rupicaprae*). *Moniezia expansa* est long de six à dix mètres à l'âge adulte, les anneaux murs sont rejetés à l'extérieur par les fèces. Ils contiennent 10000 à 20000 œufs larvés qui seront ingérés par un hôte intermédiaire (cycle dixène), un Oribatidé (acarien coprophage), et se transformeront en larves cysticercoïdes. Les ruminants se contaminent en ingérant des herbes sur lesquelles se trouvent des acariens parasites. Le cestode adulte s'installe dans l'intestin grêle et libère au bout de 50 jours ses premiers anneaux infestants.

Le pouvoir pathogène est faible : inflammation du grêle. Chez le jeune animal une infestation massive peut provoquer une diarrhée aiguë pouvant aboutir à une cachexie mortelle.

2.3.2. Les cestodoses larvaires

2.3.2.2. La cysticercoose

Pathologie due à *Cysticercus tenuicollis*, larve de *Taenia hydatigena*. Ce parasite dixène est présent à l'état adulte dans l'intestin du chien qui s'est infesté en ingérant des abats parasites. Le chien de berger contamine à son tour les pâturages fréquentés par le cheptel domestique ou sauvage. La larve est retrouvée chez les ruminants au niveau du foie ou du mésentère, mais ne relève aucun caractère de gravité.

PRUD'HOMME et coll. (56) relève la présence de cysticerques chez le Chamois et le Bouquetin de Savoie.

2.3.2.2. La coenurose

* Agent : *Coenurus cerebralis*, larve de *Taenia coenurus* parasite hébergée par les canidés.

Un seul cas de coenurose a été retrouvé sur un chamois de un an en provenance de Haute-Maurienne (56). Un cas signalé par BOUVIER sur un chamois femelle (7).

* Cycle : les déjections de l'hôte définitif contaminent les pâturages que les ruminants, dont le chamois et le bouquetin, viennent brouter. Les oeufs ingérés libèrent un embryon hexacanthé au niveau de l'intestin, celui-ci traverse la paroi, gagne le coeur droit par le système lymphatique ou le système veineux, le coeur gauche, enfin, s'immobilise au niveau des capillaires cérébraux ou médullaires. Sa migration s'achève dans l'encéphale ou dans la moelle épinière où il vésiculise jusqu'à devenir de la taille d'un oeuf de poule.

Le cycle s'achève lorsqu'un chien consomme les tissus nerveux d'un animal parasité.

* Plusieurs symptomatologies peuvent apparaître :

- formes suraiguës : dues à une infestation massive, mortelle en quelques jours;

- formes aiguës :

* encéphalite due à l'invasion des embryons;

* phase de régression due à la dégénérescence des parasites;

* encéphalite focale (perte de l'équilibre, "tournis", ataxie), conduisant à la mort;

- formes lentes : plus rares, elles provoquent un affaiblissement progressif de l'animal (inappétence, adynamie, cachexie). Cette forme est due à la persistance des embryons dans le tissu nerveux sans donner de larves coenures. De nombreux cas ont été signalés chez le chamois (9).

* Le diagnostic différentiel avec la rage doit être effectué. Une mesure prophylactique réalisée dans le Mercantour en 1990-91 a été de sensibiliser les bergers à la vermifugation systématique de leur chien, mais un cycle sauvage renard-ongulés sauvages diminuerait son efficacité. Une enquête est en cours au Laboratoire Vétérinaire Départemental de Chambéry pour prouver l'influence de ce cycle (GAUTHIER comm. personn.).

2.3.2.3. L'échinococcose hydatique (6)(58)

Cette parasitose, d'incidence faible mais de forte gravité, est due à *Echinococcus polymorphus*, larve de *Echinococcus granulosus*. On retrouve cette larve dans le coeur, le foie, le rein des ruminants (dont les ongulés sauvages), et parfois de l'homme.

L'hôte définitif est encore représenté par les canidés qui contaminent les pâturages par leurs déjections.

Les oeufs ingérés par l'hôte intermédiaire (ovins, bovins, bouquetins, chamois), libèrent un embryon hexacanthé qui s'enkyste. Il apparaît un kyste hydatique comprenant une membrane germinative produisant des capsules prolifères à la périphérie, et du liquide sous pression. Les capsules prolifères contiennent de nombreux scolex invaginés. Elles peuvent se détacher de la

membrane, formant des vésicules filles qui peuvent emboliser et déterminer une échinococcose secondaire métastatique. La taille des kystes peut atteindre plusieurs centimètres.

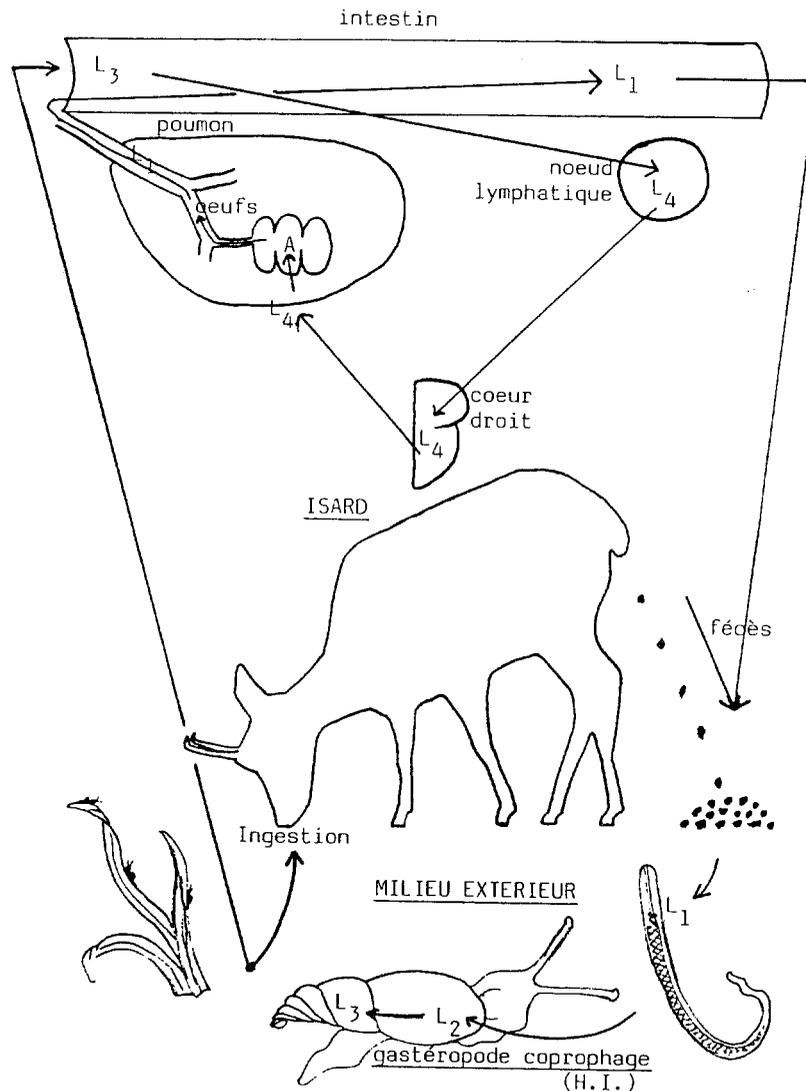
2.4. Les Nématodes (6)(9)(21)(47)(56)(64)

Ce sont les vers ronds.

2.4.1. Les strongles pulmonaires

Ces parasites sont responsables de troubles pulmonaires accompagnés d'un affaiblissement général pouvant toucher une harde entière.

Cycle évolutif des Protostrongylins (9)



* Plusieurs espèces appartenant à la famille des Protostrongylinés sont mises en cause, pour les plus fréquentes (56) et celles communes aux deux espèces d'ongulés :

- *Protostrongylus rufescens*
- *Protostrongylus rupicaprae*

dans les bronchioles, 2 à 4 cm de long, 250 micromètres de diamètre.

(Cf. cycle p.109).

- *Muellerius capillaris* dans les alvéoles pulmonaires, 1 à 1,5 cm de long, 30 micromètres de diamètre.

- *Neostrongylus linearis* le plus fréquemment rencontré dans tous les massifs savoyards chez le bouquetin et le chamois (56).

- *Spiculocaulus austriacus*

* Cycle évolutif : les adultes présents dans les poumons pondent des œufs,

desquels éclore des larves de première génération (L1). Ces larves seront rejetées à l'extérieur par les expectorations ou dégluties et expulsées par les fèces. Leur résistance dans le milieu extérieur est possible pendant plusieurs semaines dans des conditions climatiques favorables, si elles ne sont pas hébergées entre temps, par un Limacidé (biotope humide), ou un Hélicidé xérophile (biotope sec), au sein desquels, ces larves finiront leur maturation jusqu'au stade L3 (3ème génération). Cette période de maturation peut durer de 1 à 4 semaines, les larves L3 peuvent survivre 12 à 18 mois chez l'hôte intermédiaire.

Les ruminants se contaminent en ingérant un gastéropode infesté libérant les larves L3. Celles-ci traversent la muqueuse intestinale, rejoignent le système lymphatique où elles subissent une quatrième mue (L4), avant de passer au niveau du cœur droit et de s'emboliser au niveau des capillaires alvéolaires pulmonaires. Une cinquième mue se produit (L5), avant d'aboutir à la forme adulte. Les adultes suivent 5 à 7 semaines et ne cessent de pondre pendant cette période. Ils sont non hématophages.

* Pouvoir pathogène : les adultes se nourrissent de mucus, l'irritation qu'ils produisent peut conduire à une pneumopathie et indirectement, ils peuvent favoriser l'implantation de germes pathogènes pneumotropes.

* Symptômes- lésions : un retard de croissance et un mauvais état général sont les signes annonciateurs. Si la contamination est importante, une toux chronique et un jetage peu abondant sont observables. Les lésions sont insulaires (*Protostrongylus*), ou nodulaires (*Muellerius*), se localisent dans les lobes pulmonaires diaphragmatiques en position dorsale.

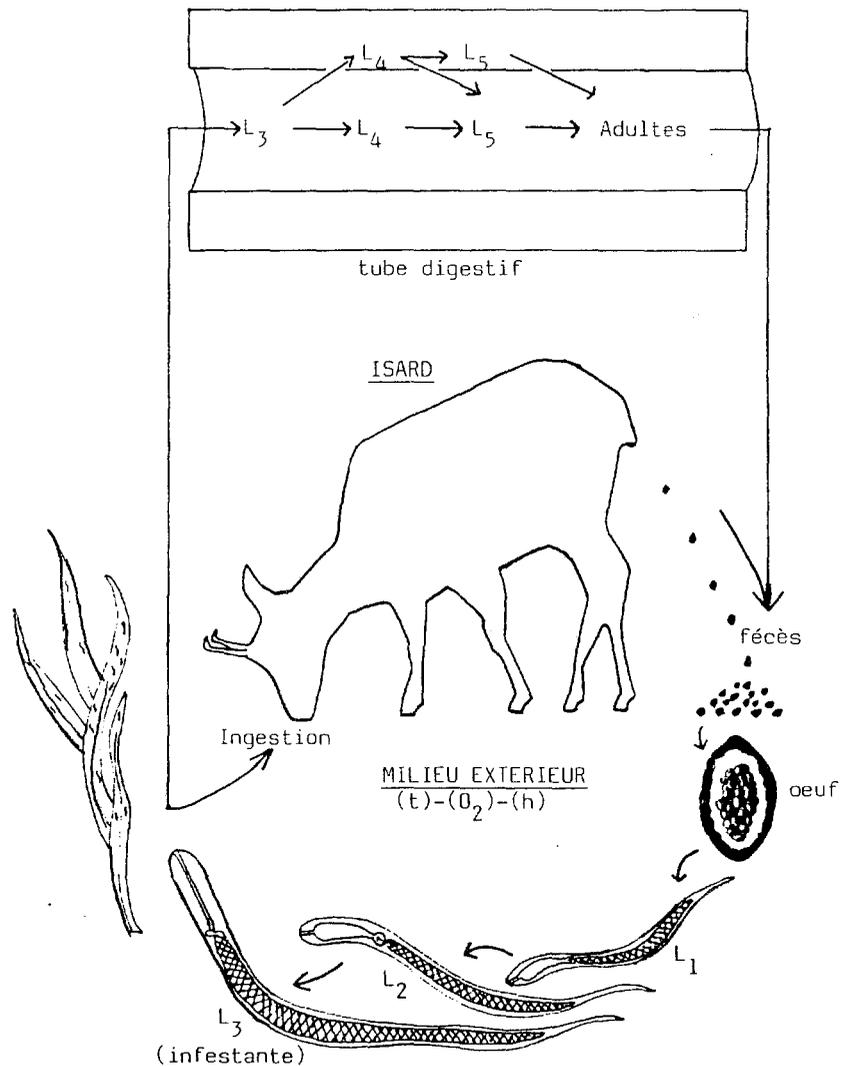
2.4.2. Les strongles digestifs

2.4.2.1. Dans l'abomasum

Parmi les plus communs :

- *Ostertagia circumcincta* souvent rencontré chez le chamois de savoie (56)
- *Ostertagia trifurcata*
- *Ostertagia occidentalis*
- *Ostertagia marshalli* l'espèce la plus fréquemment rencontrée chez le chamois et le bouquetin (56).
- *Trichostrongylus axei*
- *Teladorsagia pinnata*
- *Haemonchus contortus*

Cycle évolutif des Trichostrongylidés (9)



* Cycle : ce sont tous des parasites monoxènes (un seul hôte). Les œufs émis à l'extérieur, vont éclore et donner naissance aux larves L1. En deux mues les L1 aboutissent aux larves L3 qui sont les éléments infestants. Les ruminants ingèrent les plantes avec les L3 sur lesquelles elles sont installées. Dans l'intestin, les L3 se transforment en L4 qui pénétreront la muqueuse. A ce stade les larves L4 peuvent stopper leur évolution pendant quelque temps : hypobiose. Des phénomènes immunologiques ou climatiques seraient déterminants. Le développement de l'œuf à la larve L3 et leur survie dans le milieu extérieur sont dépendants de l'hygrométrie de la température et de l'oxygénation. Ainsi les œufs et les larves d'*Ostertagia* sont résistantes au froid, alors que chez *Haemonchus*, le développement est assuré par une température assez élevée et une humidité suffisante. De ces paramètres découle l'épidémiologie : les premiers résistant mieux dans les pâturages d'altitude que les seconds. (Cf.p. 111).

* Pouvoir pathogène :

- *Ostertagia* : une infestation massive, libérant subitement des larves L4 de leur hypobiose, peut créer une diarrhée importante, voire mortelle. Les adultes sont peu pathogènes.

- *Haemonchus contortus* : les adultes hématophages se fixent à la muqueuse pour leur repas, puis s'en détachent, en créant une micro-hémorragie qui persiste pendant plusieurs minutes. Si l'infestation est massive, une anémie peut apparaître, dangereuse pour les sujets affaiblis ou jeunes. (Cas observés chez des isards du Jura (62)).

- *Ostertagia marschalli* : les adultes hématophages peuvent créer une anémie.

- *Trichostrongylus axei* : l'irritation qu'il provoque peut déclencher une diarrhée, un amaigrissement . Parasite hématophage, une anémie est possible.

2.4.2.2. Dans l'intestin grêle

- *Trichostrongylus vitrinus*
 - *Trichostrongylus colubriformis*
 - *Nematodirus spathiger*
 - *Nematodirus filicollis* souvent présent chez le chamois et le bouquetin (56).

* Cycle : le cycle évolutif est identique au précédent (celui des Trichostrongylinés), mais le passage de L1 à L3 se fait à l'intérieur de l'œuf pour *Nematodirus*.

L'élément infestant est représenté à la fois par la larve L3 éclosée et par les œufs contenant la larve non éclosée. Du fait de la protection potentielle de l'œuf, la larve peut subsister dans le milieu extérieur

pendant plusieurs mois à l'abri du froid et de la dessiccation. Un pâturage reste donc infesté pendant longtemps malgré l'hiver.

* Pouvoir pathogène :

- *Trichostrongylus* : ils peuvent induire des entérites graves chez les sujets affaiblis ou jeunes.

- *Nematodirus* : les adultes sont chymivores. Les formes immatures dans la muqueuse intestinale sont pathogènes même en petit nombre : la diarrhée consécutive est dangereuse pour les sujets jeunes.

2.4.2.3. Dans le gros intestin

- *Chabertia ovina*

- *Oesophagostomum venulosum*

* Cycle évolutif : de la famille des Strongylidés, ils sont monoxènes. Les oeufs excrétés dans les fèces par l'hôte définitif, libèrent leur larve L1, qui par deux mues successives aboutit au stade L3, élément infestant. Les larves L3 ingérées par le ruminant, pénètrent la muqueuse, passent au stade L5 avant d'arriver à leur forme adulte. Les larves L4 peuvent observer une phase d'hypobiose.

Le genre *Oesophagostomum* nécessite une bonne humidité pour son développement, alors que le genre *Chabertia* se contente d'une température et d'une hygrométrie moins élevées.

* Pouvoir pathogène :

- *Oesophagostomum* est peu pathogène, les lésions nodulaires de la muqueuse sont rares (différent de l'œsophagostomose bovine).

- *Chabertia* est non hématophage et peu pathogène mais un nombre important peut créer une diarrhée et un amaigrissement.

2.4.3. Les Trichuroses

* Agents :

- *Trichuris ovis*

- *Trichuris discolor*

Retrouvés chez le chamois (56)

Famille des Trichuridés.

* Cycle : les parasites sont monoxènes. Les oeufs excrétés par les selles se transforment en oeufs larvés dans le milieu extérieur. Ils contiennent l'élément infestant. L'ingestion de l'oeuf par un hôte définitif libère la larve qui évolue en L2 puis en L3 et L4 successivement avant de devenir adulte.

L'œuf est résistant au froid donc persistant dans les milieux de montagne.

L'adulte est hématophage mais son pouvoir pathogène reste faible.

2.4.4. Autre Nématode

Skrjabinema ovis : il parasite le gros intestin. Son cycle est monoxène . La femelle pond ses œufs à la marge anale. Ceux-ci deviennent larvés et par deux mues successives, une larve L3 apparaît enfermée dans l'œuf. Cet élément infestant ingéré par l'hôte, libère la larve dans le tube digestif, qui par deux stades de maturation aboutit à l'adulte.

Les œufs peu résistants craignent la dessiccation.

Les adultes se nourrissent des résidus intestinaux, leur pouvoir pathogène est très faible.

Il a été retrouvé chez un chamois et deux bouquetins de Savoie (56).

III. AUTRES AFFECTIONS

1. La fluorose (6)(47)

Cette pathologie qui n'est pas en réalité une maladie infectieuse, diagnostiquée parmi le cheptel domestique de la vallée de la Maurienne, fut confirmée sur des bouquetins capturés en 1987. La présence d'usines fabriquant de l'aluminium dans la vallée, explique l'apparition de cette fluorose chez les ruminants. On sait depuis longtemps, que l'utilisation de bains d'électrolyse additionnés de composés fluorés permettant d'abaisser la température d'extraction de l'aluminium, libère dans l'atmosphère une quantité importante de fluor. Cet élément déposé sur les végétaux, est alors absorbé par les ruminants de la région contaminée (100 tonnes de fluor se dégagent des usines chaque année).

Le tropisme osseux du fluor transforme l'apatite en fluoroapatite : l'os voit alors ses propriétés mécaniques modifiées, un déséquilibre entre l'ostéogenèse et l'ostéolyse apparaît en faveur de la dernière. Ces troubles se manifestent par des boiteries, des exostoses, des fractures spontanées. Mais les premières lésions visibles sont en fait dentaires : l'émail et l'ivoire deviennent moins durs, fragilisés, entraînant une usure prématurée et irrégulière. La mastication devenant gênante entraîne une malnutrition voire une cachexie. Le fluor n'agissant que lors de la poussée dentaire, la période critique se situe donc vers 2 ans.

Le laboratoire réalise le diagnostic par un dosage du fluor dans la mâchoire (< 1500 ppm).

Malgré le nombre décroissant d'animaux domestiques atteints ces dernières années, dû à l'effort entrepris par les autorités pour réduire les émanations de fluor dans la vallée (une modernisation des installations en 1986 a fait passer les rejets de plus de 150 tonnes par an à 15 tonnes par an), le nombre de jeunes bouquetins malades ne décroît pas, prouvant la sensibilité particulière de ces derniers au fluor.

2. Les traumatismes

C'est une des plus importantes causes de mortalité des ongulés sauvages. La mortalité est maximale en hiver du fait des conditions climatiques, du manque de nourriture, de l'épuisement engendré par la période de rut. Le biotope plus escarpé du bouquetin est de plus favorable à ce type d'accident.

Les avalanches sont incriminées dans beaucoup de cas retrouvés au printemps au moment du dégel (28 bouquetins retrouvés morts entre 1981 et 1986 dans des couloirs d'avalanche des Aravis (Haute-Savoie)(6)). Tous les cadavres ne sont pas retrouvés compliquant le

dénombrement. De plus il est difficile de savoir dans tous les cas si la chute est consécutive à une affection affaiblissant l'animal ou à une autre cause (avalanche, dérochement).

Les blessures de chasse sont une des causes de chute chez le chamois.





III.

La surveillance sanitaire



I. SURVEILLANCE SANITAIRE PLUTOT QUE SOINS PRODIGUÉS

Introduction

* Nous savons tous aujourd'hui que les virus, les bactéries, et les parasites sont omniprésents dans tous les écosystèmes, et qu'ils sont comme tout être vivant soumis aux mêmes lois biologiques que les végétaux et les animaux. Leur différence tient dans le fait qu'ils s'expriment selon des variations temporaires et que l'aspect pathologique peut être présent ou non selon les conditions (48).

La communauté des êtres vivants dans un système donné est baptisé "**biocénose**". AUDY (dans 48) appelle "**pathobiocénose**" ce concept à partir du moment où une espèce parasite ou un peuplement de plusieurs espèces est introduit. L'apparition d'une pathologie correspond donc à un déséquilibre des forces en présence : introduction d'un nouveau virus, modification de la virulence d'un agent pathogène, baisse de la résistance de l'espèce hôte.

Les agents pathogènes ne sont pas plus une fatalité pour leurs hôtes que ne peut l'être un prédateur vis à vis de sa proie. La présence permanente de virus, de bactéries, et de parasites au sein de peuplements animaux tend à prouver que la communion de ces partenaires a longtemps évolué ensemble. L'importance qu'ils prennent maintenant vient de plusieurs facteurs humains qui n'acceptent plus les risques de l'environnement. Dans ces conditions on recherche des moyens de lutte contre ces virus, bactéries ou parasites après leur identification (48).

* C'est lors de l'apparition de deux événements pathologiques (pleuropneumonie enzootique chez le Bouquetin de Vanoise et kératoconjonctivite du Chamois des Bauges (Savoie) en 1977), qui fit prendre conscience que les espaces protégés de part leur abondante faune sauvage pouvaient être la proie de vagues épidémiques. Avec l'arrivée des nouveaux concepts (31), le principe de la **surveillance sanitaire** a été reconnu indispensable à la gestion des espèces sauvages. Les attentes étaient cependant peu élaborées et directement inspirées de l'élevage domestique : établir un diagnostic étiologique sur des individus malades et rechercher les solutions visant à enrayer les maladies.

La solution la plus facile consisterait à intervenir au coup par coup au sein des hardes malades. Plusieurs tentatives de soins anecdotiques ou expérimentales ont plus satisfait une certaine sensiblerie qu'elles n'ont apporté une réelle efficacité sur le plan sanitaire. De plus, l'intervention médicale lèverait les pressions de sélection exercées par le milieu naturel sur les populations et qui contribuent à l'adaptation des espèces à leur milieu. De plus, les animaux qui se

laissent capturer ont bien souvent atteint un stade avancé dans la maladie, et qui plus est, dans les cas présentant une amélioration médicale, la mort apparaît fréquemment à la suite d'une entérotoxémie induite par le stress de captivité.

Ainsi beaucoup d'auteurs ont préconisé l'emploi des thérapeutiques notamment des pierres à lécher contenant des antiparasitaires dans un but de prophylaxie (17)(18)(64), ou de collyres antibiothérapeutiques et de bolus aromatisés (9), contre la kératoconjonctivite dans un but curatif.

Mais ces propositions ont rarement trouvé de finalité concrète étant donnée l'impossibilité de mettre en œuvre sur le plan pratique ces schémas (captures de tous les animaux), de les contrôler sachant qu'il existe des variations de goûts et d'appétits au sein des hardes (pierres à lécher, fourrages supplémentés de substances médicamenteuses). Enfin sur le plan de l'éthique, peut-on encore appeler "faune sauvage" une population d'animaux au sein de laquelle l'homme intervient pour y apporter remèdes ou vaccinations ?

* Le **10 juillet 1976** est votée la première loi française sur la protection de la nature, qui introduit officiellement les concepts de gestion et de responsabilité du patrimoine naturel. La direction du P.N.V. et l'Office National de la Chasse prennent alors contact avec l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon pour nommer un vétérinaire à temps partiel (J. HARS), chargé de la mise en place d'un contrôle sanitaire régulier et de la coordination d'études sur la pathologie de la faune des Parcs et Réserves des Alpes du Nord. Après les épidémies de kératoconjonctivite de 82-83, des vétérinaires sous le statut d'objecteurs de conscience sont pris en complément des personnes déjà en place, et un groupe de travail est créé en collaboration avec des personnes de plusieurs horizons : le "Groupe d'Etude sur l'Eco-pathologie de la Faune Sauvage de Montagne". Cette association a pour but :

- de promouvoir et de réaliser toutes enquêtes et recherches en éco-pathologie de la faune sauvage en zone de montagne;
- d'organiser et de participer à des réunions de recherche ou d'enseignement;
- de favoriser la publication des résultats de recherches concernant l'éco-pathologie de la faune sauvage de montagne.

L'Office National de la Chasse a, pour sa part, créé en 1986 un réseau national de collecte de l'information sur les pathologies (SAGIR).

Les vétérinaires intervenant dans ce cadre d'étude ne pourraient pas être aussi efficaces sans l'aide des gardes-moniteurs et des gardes-chasse.

Les missions

1. Diagnostic et recherche (31)(42)

1.1. Le suivi sanitaire

Il s'agit du diagnostic occasionnel de tout cas pathologique et surtout de toute enzootie tendant vers l'extension. Le vétérinaire décrit les causes de mortalité des ongulés en rapport étroit avec les gardes-moniteurs (dont les connaissances écologiques fondées sur l'expérience seront précieuses), qui fournissent les cadavres, les prélèvements ou animaux malades capturés. Les examens parasitologiques, microbiologiques et sérologiques sont confiés au Laboratoire Départemental Vétérinaire qui peut, en second lieu, les adresser à un laboratoire spécialisé si nécessaire. Ce travail effectué depuis 1977 en Savoie contribue à l'inventaire des pathologies de la faune de montagne. Des protocoles standardisés ont été mis en place visant :

- la morphométrie (critères de diagnose sexe et âge);
- la génétique (électrophorèse des protéines);
- la sérologie;
- la parasitologie (dans ce domaine les travaux de PRUD'HOMME et coll. (56) ont permis d'évaluer l'outil coprologique qui est le moyen d'investigation le plus facile à mettre en œuvre pour les ongulés sauvages. Il en ressort qu'elle est un bon témoin de la présence des strongles gastro-intestinaux et pulmonaires; par contre la mauvaise corrélation entre le nombre d'œufs émis et l'infestation réelle, rend peu pertinente la coprologie quantitative);
- l'hématologie (N.F.S....);
- les enquêtes épidémiologiques thématiques.

1.2. Recherche épidémiologique (31)(42)

La recherche épidémiologique est indiscernable de ce diagnostic régulier, car elle y puise les informations relatives à la santé animale et à la santé publique.

1.2.1. L'éco-épidémiologie

L'inventaire écologique des espèces présentes dans les divers biotopes considérés représente le fondement même des facteurs épidémiologiques, car les biocénoses en place se trouvent parfois à ce point déséquilibrées par l'explosion démographique d'une espèce, que peut s'installer bientôt une pathobiocénose. Cet inventaire joint aux informations botaniques, climatiques et anthropologiques, doit être d'ailleurs dressé dans des perspectives épidémiologiques, afin de discerner les réservoirs et les vecteurs actuels ou potentiels des maladies.

1.2.2. L'éco-physiologie et l'éco-éthologie

Elles varient considérablement, là encore, selon les régions et les données. Il s'y ajoute l'entrée des animaux domestiques qui peuvent disputer leur subsistance aux animaux sauvages. Or, les constantes histologiques, hématologiques, biochimiques et microbiologiques des animaux sauvages ne sont souvent appréciées que par les analyses opérées sur des sujets captifs de la même espèce. Les suivis des comportements naturels par radiopistage ou télémétrie peuvent rendre intelligible le mécanisme de propagation de certaines enzooties.

1.2.3. L'éco-pathologie

Les maladies des animaux sauvages offrent un riche éventail souvent imbriqué avec celui menaçant les espèces domestiques voisines (transhumants). Les animaux sauvages sont ainsi tour à tour révélateurs, réservoirs ou victimes entrant dans un cycle complexe d'intercontagions entre eux et par rapport aux animaux domestiques, sans oublier les zoonoses vis à vis des habitants, des gardes et des visiteurs.

1.3. Interactions entre faune sauvage et domestique (31)(42)

La cohabitation qui existe entre hardes domestiques et hardes sauvages dans les Parcs et Réserves laisse entrevoir les possibilités d'intertransmissibilité d'un certain nombre d'agents pathogènes. Un programme de recherche financé par le Ministère de l'Environnement et coordonné par le Laboratoire Vétérinaire de Chambéry est lancé dans plusieurs sites : "Conséquences sanitaires du pastoralisme sur les ongulés sauvages". Des prélèvements sérologiques sont effectués et comparés entre ongulés sauvages et domestiques, ainsi que des prélèvements des terrains pâturés pour étudier leur charge parasitaire. Ce travail permettra de doser le degré d'influence des facteurs de milieu, de population et de cohabitation sur l'état sanitaire.

2. Missions d'appui technique (31)(42)

2.1. Captures et manipulations d'animaux sauvages

Le marquage des animaux capturés et le relâcher immédiat sont nécessaires aux études sur l'éco-éthologie de ces animaux. La capture d'animaux permet aussi la réintroduction d'espèces dans d'autres sites.

La participation des vétérinaires permet de minimiser les risques de mortalité notamment en maîtrisant les risques liés à l'utilisation de substances chimiques capables de provoquer des arrêts respiratoires ou des fausses déglutitions (anesthésiques). Cet encadrement vétérinaire permet d'autre part, aux gestionnaires

d'être en conformité avec la loi sur la Pharmacie Vétérinaire.

Les nombreux travaux effectués ont permis d'améliorer considérablement la sécurité et la "rentabilité" des captures par piégeage ou téléanesthésie.

2.2. Abattage prophylactique

L'intervention au coup par coup pour limiter l'extension d'une pathologie, ou l'emploi de vaccins pour prévenir l'apparition d'une éventuelle maladie, ne constituent pas pour des raisons pratiques et d'éthique de bonnes solutions prophylactiques directes. L'abattage des sujets cliniquement atteints, ou des sujets déprimés pouvant être à leur tour touchés et donc vecteurs de la maladie, a souvent été plébiscité par les responsables et maintes fois pratiqué. Cependant cette méthode simpliste peut paraître illogique, notamment dans le cas de la kératoconjonctivite où la plupart des sujets guérissent spontanément sans avoir forcément transmis leur pathologie.

D'autre part l'abattage peut être un bon moyen, quelque peu barbare, de diminuer efficacement une surdensité qui risquerait de nuire à plus ou moins long terme sur une population. Les tirs sélectifs sont une alternative mieux contrôlée pour ajuster la densité des populations. Le problème est que en l'absence de normes scientifiquement établies, les justifications sont souvent subjectives imposant une grande prudence en matière d'interventionnisme.

2.3. Mission éducative

Les vétérinaires concourent à l'éducation épidémiologique, diagnostique et hygiénique des agents de terrain. Cette formation est donnée lors des stages à la fois pratiques et théoriques organisés régulièrement par l'Office National de la Chasse et au Laboratoire Départemental Vétérinaire de la Savoie (Sessions de la Cellule Inter-Parcs Nationaux).

Les gardes doivent acquérir :

- une bonne technicité en matière de pathologie leur permettant d'intervenir au niveau des prélèvements, des suivis épidémiologiques et de participer aux programmes de recherche;

- les grandes lignes de la prophylaxie et de la réglementation générale sanitaire et médicale, les conseils qu'ils recommandent au grand public et la sensibilisation vis à vis du risque professionnel.

Au cours de ces stages les résultats des recherches auxquelles ils ont participé leur sont restitués.

2.4. Lutte contre les zoonoses

La protection sanitaire des animaux sauvages visera à réduire toute ingérence étrangère porteuse d'agents pathogènes, dans les populations sauvages. Le directeur du Parc est habilité à réglementer l'accès des zones protégées aux troupeaux transhumants et bénéficie de moyens pour gérer les espèces animales non domestiques. Il dispose d'autre part, des pouvoirs normalement dévolus aux maires : divagation des animaux, destruction des nuisibles.

La responsabilité de la lutte contre les Maladies Reconnues Légalement Contagieuses leur incombe, la seule disposition qui ait été prise dans le P.N.V., concerne la rage pour laquelle une vaccination subventionnée systématique des chiens de berger est venue en contre partie de la destruction du renard.

2.5. Encadrement de thèses

Sur les problèmes d'écopathologie en milieu montagnard, effectuées depuis une quinzaine d'année dans les Ecoles Nationales Vétérinaires et maintenant dans les Facultés de Pharmacie (6)(9)(15)(16)(23)(25)(28)(62)(64), mais aussi dans les Facultés des Sciences.

II. BILAN SANITAIRE DES POPULATIONS DE BOUQUETINS ET DE CHAMOIS DU P.N.V.

Introduction

* Si pour le Chamois des Alpes et l'Isard des Pyrénées, les travaux relatifs à la pathologie sont nombreux, ceux concernant la pathologie du Bouquetin des Alpes se réduisent souvent à un inventaire d'agents pathogènes rencontrés au hasard des investigations, et reposent sur des cas particuliers. Ce retard des connaissances a pu être en partie rattrapé grâce au lancement du Programme National de Recherche sur le Bouquetin des Alpes permettant d'effectuer des prélèvements sur des animaux vivants, capturés pour le marquage.

* On peut dorénavant esquisser une hiérarchie des facteurs de mortalité de ces populations au cours de ces dernières années. Ainsi cinq causes majeures ont été recensées :

* une cause parasitaire : la gale qui heureusement est absente des populations françaises;

* une cause traumatique qui est sans doute la première en importance, due aux accidents (chutes, avalanches), aux mauvaises conditions climatiques (hivernales surtout), ou bien imputables à des blessures occasionnées par la chasse dans le cas du chamois (le Bouquetin étant juridiquement une espèce protégée, malgré les cas de braconnage relevés notamment dans le Parc National du Mercantour);

* trois causes infectieuses : broncho-pneumonie, kératoconjonctivite, et laparatuberculose dont l'impact réel sur la population française n'est pas évident.

De nombreux bilans sanitaires ont recensé d'autres agents pathogènes dont l'importance épidémiologique est plus ou moins connue (15)(30)(47).

1. La pathologie infectieuse

* L'étude réalisée par GAUTHIER et coll (30), rapportée par CORDIER (15), de 1980 à 1990 en Savoie sur les populations d'ongulés de montagne a permis d'établir un bilan sanitaire général et épidémiologique en essayant de caractériser les facteurs des populations et de leur milieu pouvant influencer sur la prévalence de

ces maladies (Cf. tableau en annexe p.).

Nous rappelons que cette étude nous a servi dans la deuxième partie de ce travail à exposer les différentes maladies infectieuses que l'on peut ou pourrait rencontrer chez les chamois et les bouquetins du P.N.V., et qu'il ne s'agit en aucun cas d'une mise en évidence de ces pathologies à l'état clinique parmi ces populations.

Nous ne reviendrons pas sur le détail de ces pathologies mais nous rappellerons seulement que ces travaux ont conclu à la forte prévalence de huit maladies :

- la chlamydie;
- la fièvre Q;
- la paratuberculose;
- la salmonellose;
- la dermatophilose;
- l'adénovirose;
- la pasteurellose à *Pasteurella multocida* A et à *P. haemolytica* 11.

* Les travaux de BOURGOGNE (6) ont par ailleurs confirmé dans les populations de bouquetins des Alpes, la forte prévalence de la chlamydie mais, comme pour ces autres pathologies, l'impact clinique reste à démontrer, ce qui n'est pas évident puisque dans le cas de la chlamydie, une analyse microbiologique des avortons ou des annexes embryonnaires est nécessaire à la vérification de la maladie chlamydienne.

* Dans tous les cas, la positivité des sérums à l'analyse sérologique peut s'expliquer :

- soit par le fait que l'animal a effectivement été en contact avec le germe, qu'il a guéri et que le taux d'anticorps est encore élevé;

- soit par l'incubation de la maladie sans aucun signe clinique;

- soit par la présence de porteurs sains comme décrits chez les ongulés domestiques où le germe est à l'état latent ou que le contact n'a pas été infectieux, démontrant l'existence d'un équilibre entre la bactérie et l'hôte.

* Les travaux de CORDIER (15) ont d'autre part essayé de caractériser les facteurs des populations et de leur milieu qui peuvent interagir sur la prévalence de ces maladies. Ainsi plusieurs facteurs sont retenus :

* le sexe : pour lequel il n'a pas été établi de relation avec ces huit maladies.

* l'âge : pour la fièvre Q il n'y a pas d'influence de l'âge chez le Chamois et le Bouquetin. On constate par contre un accroissement progressif de la fréquence des contacts jusqu'à l'âge adulte pour la chlamydie, une augmentation des fréquences de positivité avec

l'âge pour la paratuberculose, une augmentation régulière des contacts avec l'âge pour l'adénovirose du Bouquetin et la dermatophilose du Chamois et du Bouquetin. Il n'existerait pas d'influence pour les pasteurelloses.

Ces phénomènes pourraient s'expliquer :

- soit par la non persistance des anticorps ou de la maladie à l'état latent après un épisode pathogène (fièvre Q), ou au maintien de la maladie à l'état latent (chlamydiose), ou au contraire de la bonne persistance des anticorps dans le temps après un premier contact (adénovirose, dermatophilose);

- soit à l'installation chronique de la pathologie (paratuberculose).

* les années : on observe soit une stabilité des contacts (fièvre Q du Bouquetin, chlamydiose de 1980 à 1987 chez le Bouquetin, salmonellose du Chamois), soit une augmentation des contacts (chlamydiose du Chamois, paratuberculose du Chamois, adénovirose du Bouquetin et du Chamois, chlamydiose du Bouquetin depuis 1987).

La forte capacité de diffusion de certains agents pathogènes d'une part (chlamydiose, salmonellose), peuvent expliquer les évolutions temporelles de ces pathologies.

* le site : l'influence du lieu de vie a été mis en évidence pour la chlamydiose chez le Bouquetin. Au seuil de positivité, le site de Champagny/Peisey-Nancroix est plus infecté que ceux de Tignes/Val d'Isère et de Maurienne.

* l'espèce animale : le Bouquetin réagit sérologiquement d'avantage que le Chamois pour la chlamydiose et la fièvre Q et de façon moindre à la salmonellose et à la paratuberculose.

Grâce à cette étude, GAUTHIER et coll.(30), CORDIER (15) ont montré le bon état sanitaire des Ongulés du P.N.V., et ont confirmé la bonne installation de la chlamydiose et des pasteurelloses chez les ruminants sauvages. A l'inverse du sexe, l'influence de l'âge a été prouvée pour plusieurs affections. Les contacts avec les agents pathogènes d'autre part semblent relativement récents.

Des broncho-pneumonies à *Pasteurella haemolytica* ont été encore récemment observées sur des cabris du P.N.V. en été ou en sortie d'hiver. Ce fait confirme les conclusions de MONTAGUT (47) et GAUTHIER (29) qui démontrent l'état de commensalité de *Pasteurella haemolytica* dans l'appareil respiratoire des ongulés de montagne. Enfin ceci est corroboré par la fréquente positivité des analyses sérologiques sans rapport avec la fréquence des pathologies respiratoires. En Italie, au Grand paradis, l'impact de ces broncho-pneumonies sur la dynamique des populations s'est révélé plus important que celui de la kératoconjunctivite.

Nous n'ometterons pas de rappeler l'épizootie de kératoconjunctivite venant du Grand Paradis et qui a atteint les ongulés du P.N.V. en

1983, et qui est réapparue depuis de façon sporadique de 1984 à 1988 en ne touchant qu'une espèce, et jamais les deux à la fois.

Une autre pathologie, identifiée en zone frontalière Vanoise/Grand Paradis, pourrait inquiéter quelque peu les autorités sanitaires : la rotavirose, maladie digestive virale.

En ce qui concerne les zoonoses majeures, rage et brucellose, aucun cas n'a été signalé chez le Bouquetin des Alpes.

Par contre la fièvre aphteuse à Picornavirus mérite une attention particulière, bien que son éradication soit presque totale en Europe et que le pastoralisme de montagne soit en déclin.

Un autre fait sporadique a été relevé par observation en 1992 sur de jeunes chamois de Maurienne qui étaient atteints d'une paralysie du train arrière (GAUTHIER, comm. person.). L'étiologie de l'affection n'est pas encore connue à ce jour malgré les nombreux cas déjà relevés auparavant sur des cabris en Allemagne (23).

2. Parasitologie

* Entre 1977 et 1980, MONTAGUT et coll. (47) ont effectué une étude sur les ruminants sauvages de Savoie qui a démontré que dans le cas des nématodes, quelque soit le genre, l'infestation se situe nettement en-dessous des chiffres considérés (EUZEBY, 1961-1963) comme seuils d'infestations cliniquement décelables chez les ovins. En ce qui concerne les strongles pulmonaires, les examens coproscopiques effectués sur les chamois, montrent que les larves de strongles pulmonaires (Protostrongylinés uniquement) sont souvent présentes et quelquefois abondantes dans les excréments. Un seul trématode (*Dicrocoelium lanceolatum*) fut retrouvé sur un chamois de Haute Maurienne et un cas de cœnurose (*Cœnurus cerebralis*) sur un autre chamois. Quelques *Cysticercus tenuicollis* sont très souvent présents dans la cavité abdominale. Les cestodes adultes (*Avitellina*, *Monezia*) sont assez fréquents dans l'intestin des chamois. Un seul bouquetin de Vanoise portait un Mélophage dont l'espèce n'a pas été déterminée. Un chamois était couvert de *Damalinea* dont l'espèce n'avait pas été identifiée. Un cas de coccidiose intestinale a été rencontré. Les protozoaires ne furent recherchés que dans le cas où des lésions dont ils pouvaient être responsables étaient observées.

Au cours de l'année 1992, d'autres cas de coccidiose clinique sont apparus sur des sujets de Haute-Maurienne (GAUTHIER, comm. person.).

Cette étude réalisée par MONTAGUT et Coll. (47) permet de conclure que l'état sanitaire des chamois, au cours de ces trois années, était bon.

* L'étude menée par PRUD'HOMME et coll. (56) a inventorié les parasites internes des ongulés de montagne de la Savoie (11 bouquetins du P.N.V., 108 chamois du P.N.V., des Bauges et du Beaufortain, et 57 poumons de chamois tués à la chasse). 44 espèces parasitaires chez le Chamois et 17 chez le Bouquetin ont été identifiées :

- parmi les strongles pulmonaires : *Neostrongylus linearis* est le plus fréquemment rencontré dans tous les massifs savoyards aussi bien chez le Bouquetin que chez le chamois. On remarque aussi souvent *Spiculocaulus austriacus*.
- parmi les strongles gastro-intestinaux : l'espèce la plus souvent rencontrée sur le Chamois et le Bouquetin est *Marshallagia marshalli* suivit de *Ostertagia circumcincta*. On note aussi la fréquence de *Nematodirus fillicolis*.
- parmi les cestodes *Avitellina centripunctata* n'est retrouvé que chez le Chamois en provenance de la Vanoise et de façon fréquente.
- un seul cas de Dicrocoeliose a été trouvé sur une femelle chamois.

La principale constatation de cet inventaire est la liaison entre la prévalence de certaines espèces et la provenance géographique de ces animaux, et pourront monter l'intérêt des études de corrélation entre le parasitisme et l'environnement biogéographique des ongulés de montagne.

A ce sujet, BOURGOGNE (6) souligne le fait que les bouquetins sont moins infestés que les troupeaux domestiques, ce qui affirme les relations d'équilibre entre ceux-ci et leur environnement.

Des sarcosporidies (Protozoaires parasites intramusculaires) sont fréquemment isolés du cœur et du diaphragme des bouquetins du Grand Paradis, mais n'ont jamais été trouvées sur les bouquetins de Savoie (56).

* Il faut d'autre part signaler les risques encourus par la propagation de la gale sarcoptique du chamois qui fit de gros ravages parmi les populations de bouquetins d'Autriche et de Yougoslavie, et dont des foyers récents sont apparus à l'est de l'Italie et en Espagne. Ce parasitisme étroitement corrélé avec la densité des populations et les carences minérales est qualifié de très grave par certains auteurs (32) car les populations atteintes sont décimées et cette chute est de plus irréversible à long terme.

* Des études sont actuellement en cours au Laboratoire Départemental Vétérinaire de Chambéry, concernant l'état de parasitisme des ruminants sauvages du P.N.V. et notamment l'incidence des cohabitations en pâturage entre cheptel sauvage et domestique sur le degré d'infestation des ongulés sauvages.

III. INTERTRANSMISSION FAUNE SAUVAGE / FAUNE DOMESTIQUE

* Les activités pastorales, bien qu'en diminution depuis ces dernières décennies, subsistent sous forme d'îlots à la périphérie du P.N.V., mettant en commun certaines pâtures utilisées par les ongulés sauvages du parc et les ongulés domestiques. Ce chevauchement spatio-temporel des pâturages soulève donc le problème de la transmission éventuelle d'agents pathogènes entre les chamois et les petits ruminants domestiques.

A l'heure actuelle, aucune épidémie ayant affecté les populations sauvages du parc n'a été étiologiquement reconnue d'origine domestique et vice et versa (Cf kératoconjunctivite et pleuropneumonie). En revanche, grâce aux analyses sérologiques effectuées à la fois sur les ongulés de montagne et les ongulés domestiques (15), des suspicions de contamination entre les deux cheptels sont légitimes.

BOURGOGNE (6) affirme à ce sujet que chez le Bouquetin, la répartition géographique de cas positifs pour l'agalactie contagieuse, la dermatophilose ou la chlamydiose correspond à des secteurs de fortes présences pastorales (notamment dans la vallée de la Maurienne). Les analyses sérologiques du cheptel domestique pourraient préciser les faits. En revanche, il semblerait qu'un obstacle épidémiologique à la transmission de certaines maladies infectieuses existerait, prouvé par les écarts de prévalence trouvés lors des analyses sérologiques (brucellose notamment). Ainsi une enquête a révélé une incidence de 50 % sur les troupeaux ovins de Maurienne du Visna-Maedi alors que tous les sérums de bouquetins et de chamois analysés sont négatifs (6)(15).

En ce qui concerne la chlamydiose, la faible résistance du germe dans le milieu extérieur et la rareté des mises bas pendant la période critique de communauté de pâturage, ne sont pas en faveur d'une contamination ongulés sauvages/ongulés domestiques.

* Au niveau des endoparasites, des études ont abouti à des conclusions souvent opposées. Ainsi BOURGOGNE (6) remarque que les sites géographiques où les bouquetins ont le plus de coproscopies positives sont ceux où le pastoralisme est le plus important (Encombres notamment). Pour d'autres auteurs, s'appuyant sur des différences de bilans parasitaires entre ongulés sauvages et troupeaux domestiques d'un même site, il existerait une adaptation physiologique des parasites à certains hôtes dans une région donnée, ainsi qu'une adaptation de l'hôte à certaines formes de parasites (dans 6). Des travaux ont montré que des parasites d'origine domestique transmis à des ruminants sauvages n'atteignent pas tous leur maturité ou sont moins nombreux et subissent des

modifications. Il y aurait donc des formes de résistance de l'hôte pouvant expliquer la limitation de certaines contaminations.

Les travaux de PRUD'HOMME et coll.(56) qui ont dressé un inventaire des endoparasites du chamois et du bouquetin de Savoie, vont aider aux prochains travaux qui étudieront la corrélation entre le parasitisme et l'environnement biogéographique des ongulés de montagne.

Les agents de contamination ne se limitent pas aux seuls ongulés domestiques ou à leur transhumance, il convient d'y ajouter les canidés (de bergers, de chasseurs ou de promeneurs, renards), dont le rôle de vecteur de la rage ou de l'échinococcose n'est plus à prouver; il faut ajouter les oiseaux qui peuvent véhiculer certains agents pathogènes (dont des chlamydies), mais aussi les insectes dont l'hypothèse de vecteurs de la kératoconjunctivite infectieuse a été suggérée (Cf partie II).

* Enfin l'homme, qui pourtant peut souvent jouer le rôle de réservoir dans de nombreuses pathologies, n'a jamais été incriminé dans la transmission de pathologies aux animaux sauvages pour des raisons évidentes de disparité de milieu de vie. Pourtant, le fait de côtoyer des zones de vie d'animaux sauvages peut présenter des risques, mais dans ce cas, pour l'homme.

IV. LES ZONNOSES

Introduction

Les zoonoses regroupent les maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. Le P.N.V. grâce à ses atouts touristiques d'une part et cynégétiques en Zone Périphérique d'autre part, attire beaucoup d'adeptes de l'évasion dans un milieu de nature loin du béton citadin et de ses rumeurs, où se retrouve un éventail très large d'espèces zoologiques et microbiennes. Ainsi doit-on prendre en considération les risques de transmission à l'homme de maladies animales, soit directement à partir de l'animal sauvage (zoonoses cynégétiques), soit indirectement à partir de l'environnement microbien lui-même enrichi par les animaux sauvages.

Les réservoirs que peuvent constituer le Chamois et le Bouquetin ne sont pas parmi les plus contaminants pour l'homme. En effet, le contact direct avec l'animal porteur ne se produit que dans le cas de chasse, de capture ou de découverte de cadavre par un promeneur ou un garde. Dans le cas du Bouquetin, sa protection juridique limite les possibilités de transmission, notamment en excluant les contaminations cynégétiques.

A l'heure actuelle, dans l'état des connaissances relatives au P.N.V. aucun cas de transmission de pathologie d'un ongulé sauvage à l'homme n'a été officiellement signalé. Un cas de transmission de rage s'est produit dans les Bauges (Savoie), lors de prélèvements effectués sur un cadavre de chamois par un vétérinaire (P. GIBERT attaché à l'O.N.C.), et reste le seul cas anecdotique relevé (GAUTHIER, comm. person.).

Dans le cas des gardes-chasse ou des gardes-moniteurs, leur exposition particulière à ces risques de transmission de par leurs activités professionnelles, est minimisée par la formation particulière qu'ils reçoivent et par les vaccinations systématiques à titre préventif comme la rage.

Mais d'autres risques peuvent exister débordant du sujet des Chamois et des Bouquetins.

Nous aborderons quelques pathologies parmi les mieux connues, et qui par la forte pression pastorale de la région peuvent être à l'origine d'éventuelles contaminations soit par contact direct avec les animaux domestiques (ovins et chiens de bergers notamment), soit indirectement par le biais de l'environnement (piqûres, aérosols, ingestions), ou bien par les éventuels réservoirs que constitue la faune sauvage (43).

1. Les parasitoses

1.1. L'échinococcose alvéolaire

* Une enquête épidémiologique réalisée dans le département de la Savoie en 1992 par V.ROBERT (58), recoupant les résultats des travaux de PETAVY (Faculté de médecine et de pharmacie de Lyon), a répertorié 29 cas humains diagnostiqués de 1957 à 1991, et qui ont pu être classés en trois foyers principaux : le Beaufortain, les Bauges, la moyenne Tarentaise (plus quelques cas sporadiques urbains) (Cf. annexe p. 152)

Cette étude a prouvé que le département de la Savoie n'est pas indemne de cette parasitose et qu'il est important d'en tenir compte. La majorité des cas (exceptés les cas de moyenne Tarentaise), se situent sur une ligne faisant front au département de la Haute-Savoie et qui se trouve donc à distance du P.N.V. mais les quelques cas retrouvés en moyenne Tarentaise peuvent laisser présager de la possibilité de contamination aux abords ou dans le P.N.V.

* L'agent causal de la maladie est la forme larvaire d'un ténia échinocoque (3) : *Echinococcus multilocularis*. La forme adulte (1,2 à 3,7 mm) se trouve dans l'intestin grêle du renard, du chien ou du chat. Le dernier segment de son strobile, le segment ovigère, se détache périodiquement, il est éliminé par les fèces et permet la dissémination des œufs qu'il contient. Ingéré par un petit rongeur, en particulier par le campagnol terrestre (*Arvicolas terrestris*), l'œuf donne naissance dans le foie à une vésicule multiloculaire, alvéolaire : l'hydatide qui se développe aux dépens du tissu environnant. Cette vésicule contient de nombreux protoscolex qui, lorsque le rongeur sera consommé par un prédateur, donneront chacun naissance à un ténia adulte.

* L'homme s'infeste en avalant des œufs de ténia :

- soit en manipulant un hôte définitif parasite, son cadavre, voire sa fourrure;

- soit en consommant des végétaux sauvages souillés par des fèces d'animaux parasites.

* Chez l'homme le pouvoir pathogène résulte de la destruction progressive des tissus du foie ou d'autres organes envahis par la prolifération des vésicules. Le processus, très lent, passe le plus souvent inaperçu à l'origine, et occasionne des troubles graves mais tardifs.

Le diagnostic est donc difficile et la thérapeutique demeure décevante : le traitement médical est très peu satisfaisant, le traitement chirurgical à visée curative ou palliative, ne conduit qu'à un nombre faible de survies.

* Quelques précautions élémentaires peuvent être prises pour éviter de se contaminer :

- éviter toute manipulation inutile de cadavres, peaux, fourrures ou fèces de renard;

- éviter de consommer des végétaux sauvages crus dans les régions d'endémie (régions Est, Centre et Rhône-Alpes).

1.2. L'hydatidose à *Echinococcus granulosus*

* Comme pour la précédente pathologie, l'enquête épidémiologique de V.ROBERT (58) a montré la prévalence de cette pathologie parasitaire en secteur de fort pastoralisme ovin aux environs de P.N.V. et notamment dans les régions de Saint Jean de Maurienne et de Bramans où des cas autochtones d'hydatidose humaine et surtout animale ont été révélés. Les quelques données épidémiologiques de cette étude feraient apparaître une relation avec le pastoralisme. Le P.N.V. par sa pression pastorale peut donc être une zone de transmission.

* Les hôtes définitifs d'*Echinococcus granulosus* sont le chien domestique et quelques canidés sauvages. Le cestode adulte (3 à 6 mm), vit dans l'intestin grêle de l'hôte définitif. Son dernier segment ovigère, libéré par les fèces dans le milieu extérieur, contient des centaines d'œufs renfermant chacun un embryon hexacanthé. L'hôte intermédiaire, représenté par les ongulés, les bovins, les ovins et l'homme, ingère un de ces œufs libérant l'embryon dans l'intestin grêle. Celui-ci traverse la paroi intestinale, puis il est transporté par le sang vers les organes tels que foie, poumons, où le stade larvaire se développe : hydatide ou kyste hydatique. Ce kyste est typiquement uniloculaire contenant des vésicules proligères ("sable hydatique") dans lesquelles se développe le protoscolex, l'agent d'infestation de l'hôte définitif. Le cycle évolutif s'achève lorsqu'un chien ou d'autres canidés absorbent des viscères de mouton ou d'autres hôtes intermédiaires chez lesquels les kystes hydatiques renferment des protoscolex (kystes fertiles). Le scolex se fixe à la paroi intestinale de l'hôte définitif et se développe en un cestode adulte.

* L'homme peut se contaminer soit directement à partir d'un chien qui porte sur son pelage des œufs, soit indirectement en consommant des végétaux souillés, consommés crus. Les kystes peuvent ne se manifester cliniquement qu'après de nombreuses années. Beaucoup demeurent asymptomatiques et ne sont découverts que par hasard lors d'examens ou d'actes chirurgicaux concernant d'autres pathologies. Le traitement principal est chirurgical en évitant les risques de rupture du kyste (dissémination à d'autres organes vitaux et choc anaphylactique).

Là encore, il est recommandé aux promeneurs de ne pas consommer de végétaux crus dans les zones d'élevage ovin notamment et de limiter les contacts avec les chiens errants ou de bergers (attention surtout aux enfants qui portent souvent leurs doigts à la bouche).

1.3. La fasciolose

* Le département de la Savoie avec sa forte pression pastorale (premier département de France en nombre d'ovins transhumants), n'est pas épargné par la fasciolose, parasitose due à *Fasciola hepatica*, trématodes vivant dans les canaux biliaires des herbivores domestiques et sauvages, capable, éventuellement d'infester l'homme. Nous ne reviendrons pas sur la biologie du parasite, exposée dans la deuxième partie, mais nous précisons les caractéristiques de la maladie humaine.

* L'homme s'infeste principalement par la consommation de salades de cresson sauvage (*Nostrutium officinale*), sur lequel sont fixés des métacercaires. Les laitues ou autres plantes consommées crues, si elles sont contaminées, peuvent être des sources d'infestation, il en est de même de l'eau des canaux d'irrigation et de toute autre source d'eau.

* La gravité de l'infestation de l'homme dépend du nombre de fascioles hébergées et de la durée de l'infestation. En phase initiale correspondant à la migration des jeunes douves dans le parenchyme hépatique, le tableau clinique comprend de la fièvre, des malaises, de l'hépatomégalie, de la douleur dans la région costale droite, de l'hyperéosinophilie et des modifications biologiques fonctionnelles du foie. En phase chronique la fièvre est souvent irrégulière, on note une anémie, une éosinophilie, des manifestations hépatobiliaires, perte de poids, diarrhées. Des manifestations graves, déterminées par un grand nombre de parasites, peuvent causer de la stase biliaire une atrophie du foie et une cirrhose d'origine périportale.

* Le diagnostic de la fasciolose humaine repose sur l'interrogatoire et l'éosinophilie. Dans la phase chronique, la présence des œufs dans les selles est de bon diagnostic. Des épreuves sérologiques sont quelques fois réalisées (ELISA, I;E;F;), pour des diagnostics précoces. Le traitement chez l'homme repose sur la chimiothérapie par le bithionol (10 à 15 jours), ou la Déhydroémétine[®] (10 mg / kg / jour 10 jours en SC), puis Entobex[®] (8 cp / jour 10 jours). Chez l'animal plusieurs substances chimiques sont disponibles (Nitroxinil (DOVENIX[®]), Oxyclosanide (ZANIL[®], ...), nous citerons le plus récent le triclabendazole (FASCINEX[®]), actif sur les larves immatures de plus de deux semaines (12 ml / 100 kg P.O.), et les adultes (20).

* Sur le plan prophylactique les mesures à prendre pour éviter la fasciolose humaine est d'éviter de consommer du cresson sauvage et les végétaux d'origine inconnue à l'état cru. Recommandations spécialement valables en zone d'endémie. Pour les animaux, la lutte consiste à administrer des fasciolides aux hôtes définitifs, particulièrement le mouton. Dans certaines régions endémiques des mesures de réduction de la population de mollusques furent prises. Il n'existe aucun risque de contamination en Savoie vis à vis des ongulés sauvages.

2. Maladie virale

La rage

Nous ne reviendrons pas dans le détail sur cette pathologie (Cf partie II). Nous rappellerons que la transmission de la rage peut se faire par inoculation sous-cutanée ou intra-musculaire (morsures en général) d'un canidé ou de petits rongeurs (belette, fouines...), donc exclue les possibilités de transmission par les ongulés. La sérologie effectuée par GAUTHIER et coll. (31) a montré l'absence de la pathologie chez le Chamois et le Bouquetin de Savoie, et constate la disparition de la maladie dans le département. L'instauration des plans de vaccinations des chiens en zone endémique et la vaccination par voie orale de la population vulpine en zone endémique, ont ralenti la progression de la rage de l'Est de la France vers d'autres régions. La réduction des populations vulpines a été un échec (GAUTHIER comm.person.).

3. La pathologie bactérienne

3.1. La brucellose

* Nous nous référerons à la partie II pour les généralités de cette pathologie qui ne doit pas être mésestimée, même si l'enquête sérologique effectuée dans le P.N.V a prouvé la virginité des populations d'ongulés sauvages. Le risque majeur vient encore une fois de la forte présence d'ovins dans la région du parc.

* L'homme se contamine par ingestion de fromage frais, de lait cru de chèvre et de brebis infestés par *Brucella melitensis*, par contact direct avec les ruminants et les produits d'avortement à *Brucella abortus* et *Brucella melitensis* ou par inhalation.

* Le diagnostic clinique de la brucellose humaine repose sur les symptômes et les antécédents, confirmés par le laboratoire (isolement du germe, séro-agglutination, ...).

* Chez l'homme le traitement repose sur l'antibiothérapie (Rifampicine + Doxycycline pendant 45 jours ou Tétracycline + Streptomycine ou Fluoroquinolone). La déclaration de la maladie est obligatoire et l'éviction du malade se fait jusqu'à guérison clinique.

* Sur le plan prophylactique, la brucellose humaine repose sur le contrôle et l'éradication de l'infection dans les réservoirs animaux. Dans certains pays la protection est assurée par la pasteurisation obligatoire du lait. La protection des groupes professionnels à risques (éleveurs, personnel des abattoirs, vétérinaires et autres personnes qui entrent en contact avec des animaux ou leur carcasse), devrait

reposer sur l'éducation sanitaire, l'usage de vêtements protecteurs autant que possible et la surveillance médicale.

La prophylaxie de l'infection causée par *B. melitensis* chez les chèvres et les moutons repose sur la vaccination et sur la prophylaxie sanitaire (diagnostic et sacrifice des animaux réagissants) qui se généralise à toute la France. Les mesures prises au sein du cheptel domestique peuvent avoir indirectement des répercussions sur la faune sauvage.

3.2. La chlamydie

* Comme nous l'avons vu précédemment (Cf partie II), le genre *chlamydia* contient deux espèces : *chlamydia trachomatis*, pathogène pour l'homme et *chlamydia psittaci*, pathogène pour les oiseaux et les mammifères et qui est transmissible à l'homme. Les *chlamydia* issues des mammifères étaient supposées peu pathogènes pour l'homme, mais des travaux révisionnistes infirment ces hypothèses (GAUTHIER comm. personn.). C'est à partir de l'environnement contaminé par les oiseaux et par les produits d'avortement nouvellement soupçonnés que l'homme s'infecte.

* La période d'incubation chez l'homme est habituellement de 1 à 2 semaines, parfois un peu plus longue. Les formes légères peuvent être confondues avec des maladies respiratoires banales et passent souvent inaperçues. Les symptômes apparaissant sont la fièvre, les frissons, des sueurs, des douleurs musculaires, de l'anorexie et des céphalées. La symptomatologie dure de 7 à 10 jours. Dans le cas de pneumonie atypique, l'examen radiologique montre, au début, des infiltrations, des zones d'hépatisation dans les régions pulmonaires basses, pouvant évoluer ensuite en broncho-pneumonie. La forme la plus grave s'observe chez les personnes âgées de plus de 50 ans chez lesquelles apparaissent une hépato-splénomégalie, des vomissements, des diarrhées, de la constipation, des dépressions mentales voire des délires.

* Le diagnostic de la maladie humaine repose sur la sérologie. Le traitement chez l'homme consiste en l'absorption de Macrolides (15 à 21 jours et au moins jusqu'à 7 jours après l'apyrexie), soit de Tétracyclines ou de Thiamphénicol.

* La prophylaxie ayant donné les meilleurs résultats est la chimioprophylaxie des oiseaux (en élevage ou domestiques) par les Tétracyclines.

3.3. La tularémie

* La tularémie affecte préférentiellement les lagomorphes et les micromammifères. En France, le mouton, bien que sensible, est rarement atteint. Les ongulés sauvages s'ils contractent la maladie, le font plus probablement à partir d'une source sauvage, par contamination directe ou indirecte (15).

* Cette maladie due au germe *Francisella tularensis* affecte un grand nombre de vertébrés et d'invertébrés. C'est un bacille immobile, Gram positif, capable de survivre plusieurs semaines dans l'environnement. Les animaux les plus sensibles sont les rongeurs et les lagomorphes qui sont généralement atteints de la forme septicémique fatale. Les animaux sont une source d'infection pour les arthropodes, les autres animaux, l'homme et l'environnement (45).

* Expérimentalement, la maladie chez le lièvre se caractérise par de la fièvre, de l'asthénie, des ulcères, des abcès au point d'inoculation et une inflammation des ganglions régionaux. La mort survient en 8 à 14 jours. Chez le mouton, la maladie apparaît avec de la fièvre, une raideur des membres, de la diarrhée, des polyuries et de la dyspnée. La mort frappe surtout les jeunes animaux. La brebis peut avorter. De nombreux cas sont inapparents.

* Plusieurs formes peuvent apparaître chez l'homme avec, tout au début, une fièvre ondulante, des frissons, de l'asthénie, des douleurs articulaires et musculaires, des céphalées, des vomissements. La forme clinique la plus fréquente est la forme ulcéro-glandulaire. Viennent ensuite les formes oculo-glandulaire, pulmonaire et typhique. L'homme peut se contaminer par les arthropodes ou des végétaux (ulcéro-glandulaire), par projection de matériel contaminé avec la conjonctive (oculo-glandulaire), par inhalation d'aérosols (pulmonaire), par l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés (typhique). Les animaux se contaminent surtout par piqûres d'insectes.

* Le diagnostic chez l'homme est fondé sur la symptomatologie et le contact avec une source d'infection. Le laboratoire confirme le diagnostic par l'isolement du germe, la sérologie ou l'intra-dermoréaction. Chez l'animal domestique, le laboratoire confirme la maladie par l'isolement du germe ou par sérologie.

* Le traitement chez l'homme consistera en l'administration soit de Tétracyclines associées plus ou moins à de la Gentamicine (10 à 15 jours), soit de Thiamphénicol soit de Streptomycine.

* La prophylaxie générale chez l'homme consistera à réduire les sources d'infection, à lutter contre les vecteurs, à modifier l'environnement et à développer l'éducation sanitaire du public (notamment des chasseurs particulièrement exposés). Sur le plan individuel, l'administration de vaccins vivants atténués aux personnes, populations ou groupes professionnels exposés sont de bon usage.

Pour les ovins, l'application d'acaricides par balnéation ou pulvérisation ainsi que l'administration d'antibiotiques (Streptomycine, Tétracyclines), sont recommandées.

3.4. La fièvre charbonneuse

* Cette maladie infectieuse est due à *Bacillus anthracis*, organisme se trouvant à l'état végétatif chez l'homme et les animaux. Quand il est exposé à l'oxygène de l'air, il forme des spores très résistantes aux agents physiques et chimiques.

Cette pathologie est décrite cliniquement chez les Cervidés et peut sans aucun doute toucher les ongulés de montagne (15).

* Chez l'homme après 2 à 5 jours d'incubation, peut se développer trois formes cliniques :

- cutanée (la plus fréquente), par contact direct avec des animaux infectés. La partie de la peau qui a été contaminée se met à démanger et une papule apparaît à l'endroit de l'inoculation. Cette papule se transforme en vésicule, puis se creuse en une escarre noire. La mortalité par septicémie peut être de 5 à 20%;

- pulmonaire, par inhalation de spores. Une fièvre apparaît en 3 à 5 jours, avec état de choc et évolution mortelle très fréquente;

- gastro-intestinale, par ingestion de viande animale contaminée, se caractérisant par une gastro-entérite accompagnée de vomissements et de sang dans les selles. La mortalité varie de 25 à 75%.

* Chez les animaux une forme suraiguë apoplectique apparaît surtout chez les bovins, les moutons, les chèvres, la mort suivant rapidement. Une forme aiguë avec fièvre, respiration difficile, convulsions et mort peut être également décrite. On observe parfois des écoulements de sang par les orifices naturels et des œdèmes sur différentes parties du corps. Le charbon chronique se déclare surtout sur les espèces moins sensibles comme les porcs, se caractérisant surtout par un œdème du pharynx et de la langue. Les animaux meurent par asphyxie. Cette maladie affecte aussi les animaux sauvages (décrite en Namibie) (dans 1).

* Le diagnostic chez l'homme repose sur l'examen microscopique de frottis colorés de liquide vésiculaire, ou de sang pour les autres animaux.

Le traitement chez l'homme consistera en l'administration précoce de Pénicilline G (15 jours) ou d'Erythromycine ou de Tétracycline.

* La prophylaxie repose chez l'homme :

- sur la prophylaxie de la maladie animale;
- sur la prévention de tout contact avec des animaux infectés ou des produits animaux contaminés;
- sur l'hygiène personnelle et des mesures sanitaires dans les lieux où sont manipulés les produits d'origine animale;
- des soins médicaux rapides en cas de lésions cutanées;
- la désinfection des peaux et de la laine par une solution chaude de formol.

Les catégories professionnelles à haut risque auraient avantage à être vaccinées. cette maladie est de déclaration obligatoire.

* Chez les animaux domestiques la prophylaxie du charbon repose sur la vaccination systématique dans les zones d'enzootie où le caractère tellurique persistant pendant de nombreuses années à créer l'appellation de "prés maudits" dans le milieu agricole.

3.5 La pseudotuberculose à *Yersinia*

* Cette pathologie n'affecte qu'exceptionnellement les ruminants domestiques. Elle fut signalée que chez le Mouflon, le Chevreuil, et le Cerf (15). Elle ne touche que peu les ongulés et une contamination d'origine sauvage (à partir des lagomorphes surtout) est là encore plus probable qu'une source domestique.

* La maladie est due à *Yersinia pseudotuberculosis ssp. pseudotuberculosis*, coccobacille, gram négatif, mobile à 25°C et immobile à 37°C, pouvant résister dans l'eau et dans les sols, appartenant à la famille des Enterobacteriaceae.

* Chez l'homme la maladie affecte particulièrement les enfants, les adolescents et les jeunes adultes. La forme clinique la plus fréquente est l'adénite mésentérique ou pseudo-appendicite avec douleurs aiguës dans la fosse iliaque droite, fièvre et vomissements. La maladie est plus fréquente chez les hommes. La septicémie se développe chez les personnes affaiblies comme les personnes âgées.

* Chez l'animal, les épizooties apparues chez les ovins d'Europe ont montré des cas d'avortements, des cas d'épididymo-orchite suppurative et une mortalité élevée. La pseudotuberculose est la cause de mortalité la plus fréquente des lièvres en France (1). Le mode de transmission est fécal. La localisation de l'infection dans les ganglions mésentériques indique que les voies digestives sont la principale voie d'entrée de la bactérie.

* Le diagnostic de certitude ne peut être obtenu que par l'isolement et l'identification de l'agent causal. Les ganglions mésentériques constituent le matériel de choix.

* Le traitement chez l'homme est basé sur l'administration soit de Norfloxacin pendant 7 jours, soit d'Aminosides, soit de triméthoprime + sulfamide.

Conclusion

L'exposé précédemment rédigé ne veut en aucun cas être perçu comme un recensement des risques objectifs auxquels toute personne dès lors qu'elle vient fouler le sol du parc, s'expose obligatoirement. Il ne s'agit que d'informations bibliographiques et ne saurait faire état de cas réellement rencontrés et ayant un rapport

avec le P.N.V.





Conclusion



* Le Parc National de la Vanoise fut le premier Parc National créé en France en 1963. Placé sous la tutelle du Ministère de l'Environnement, il est administré par un Etablissement Public de l'Etat disposant d'un budget propre.

* Avec sa superficie de 56556 hectares en permanence sous la surveillance de trente gardes-moniteurs, offrant ses richesses géographiques, faunistiques, floristiques et humaines, sans délimitation étanche avec la Zone Périphérique où s'exerce de nombreuses activités régionales de caractère et la chasse, ce sont plus de 700 000 visiteurs amateurs de grands espaces, qui parcourent les sentiers du Parc à la recherche d'une éventuelle rencontre avec une espèce botanique ou faunistique spécifique aux lieux.

* Le Parc National de la Vanoise possède la plus importante colonie française de Bouquetins des Alpes (environ 700 têtes), et environ 4500 chamois. Ces ongulés sont les deux plus gros mammifères du Parc, et l'on comprend l'intérêt que leurs portent les nombreux amateurs et chercheurs, puisque l'un d'entre eux, le Bouquetin, a failli disparaître de nos Alpes. C'est en majeure partie dans le but de sauvegarder l'espèce que le Parc a été créé.

* Mais ces importants effectifs ne font pas oublier aux éco-pathologistes que des dangers subsistent encore. Notamment la pathologie infectieuse et parasitaire dont l'inventaire bibliographique n'est pas négligeable. Deux enzooties ayant sévis ces dernières années (kératoconjunctivite et pleuro-pneumonie) ont particulièrement bien été étudiées parmi ces deux populations. Mais d'autres maladies infectieuses que l'on connaît particulièrement bien dans le cheptel domestique et qui n'ont jamais été retrouvées cliniquement chez les ongulés du Parc, laissent présager des risques potentiels d'apparition devant les résultats des études sérologiques menées au sein de ces hardes. Ainsi ces travaux ont conclu à la forte prévalence de huit maladies :

- la chlamydie;
- la fièvre Q;
- la paratuberculose;
- la salmonellose;
- la dermatophilose;
- l'adénovirose;
- la pasteurellose à *P. multocida* A et *P. haemolytica* 11.

Sur le plan des parasitoses il semblerait que le degré de contamination des chamois et bouquetins dépend surtout de la charge pastorale et ne constituerait pas en soit un danger immédiat, puisque les relations hôte-parasite semblent se situer sur un plan d'équilibre. Les cas de gale épidémique apparus dans d'autres pays d'Europe méritent cependant une attention particulière.

* Le nombre peu important de faits pathologiques rapportés parmi les ongulés du Parc, permet de conclure au bon état sanitaire de ces

deux populations, qui paraissent en bonne équilibre avec leur milieu.

* Il semblerait que l'équilibre éco-pathologique des hardes soit le résultat des efforts déployés par les instances sanitaires du Parc sur l'instauration d'une surveillance vétérinaire permanente sur le cheptel sauvage, mais aussi sur le cheptel domestique, facteur économique de la périphérie du Parc. Les relations entre ongulés sauvages et domestiques sont ainsi sous étroite vigilance, sans oublier les nombreuses zoonoses potentielles même si le Chamois et le Bouquetin ne constituent pas un réel risque pour les nombreux amateurs du Parc.

* Nous avons pu remarquer lors de ce travail, le rôle important que peuvent jouer les vétérinaires aidés des agents de terrain sur la connaissance de l'éco-pathologie, de l'état sanitaire de la faune sauvage, et sur la prévention des épidémies. Ces connaissances transmises aux corps scientifique et médical concourent à l'éducation sanitaire du public sur le plan des zoonoses notamment. Pour ces raisons le pharmacien, par son contact direct avec le public et grâce à l'éventail de ses connaissances peut aider à apporter des réponses aux questions qu'un éleveur, un chasseur ou un promeneur cotoyant le parc et sa périphérie, pourraient se poser.

* Nous rappellerons que pour pouvoir satisfaire à sa vue tous ces précieux bijoux dont le Parc National de la Vanoise mais à sa disposition, le public se doit de respecter quelques règles élémentaires rappelées à chaque porte d'entrée de la Zone Centrale et qui commencent par ces mots:

"Le Parc National de la Vanoise, crée pour vous et pour les générations futures, ne peut être sauvegardé sans votre concours."





Annexes



**Schéma montrant la répartition
de quelques mammifères en Vanoise (8)**

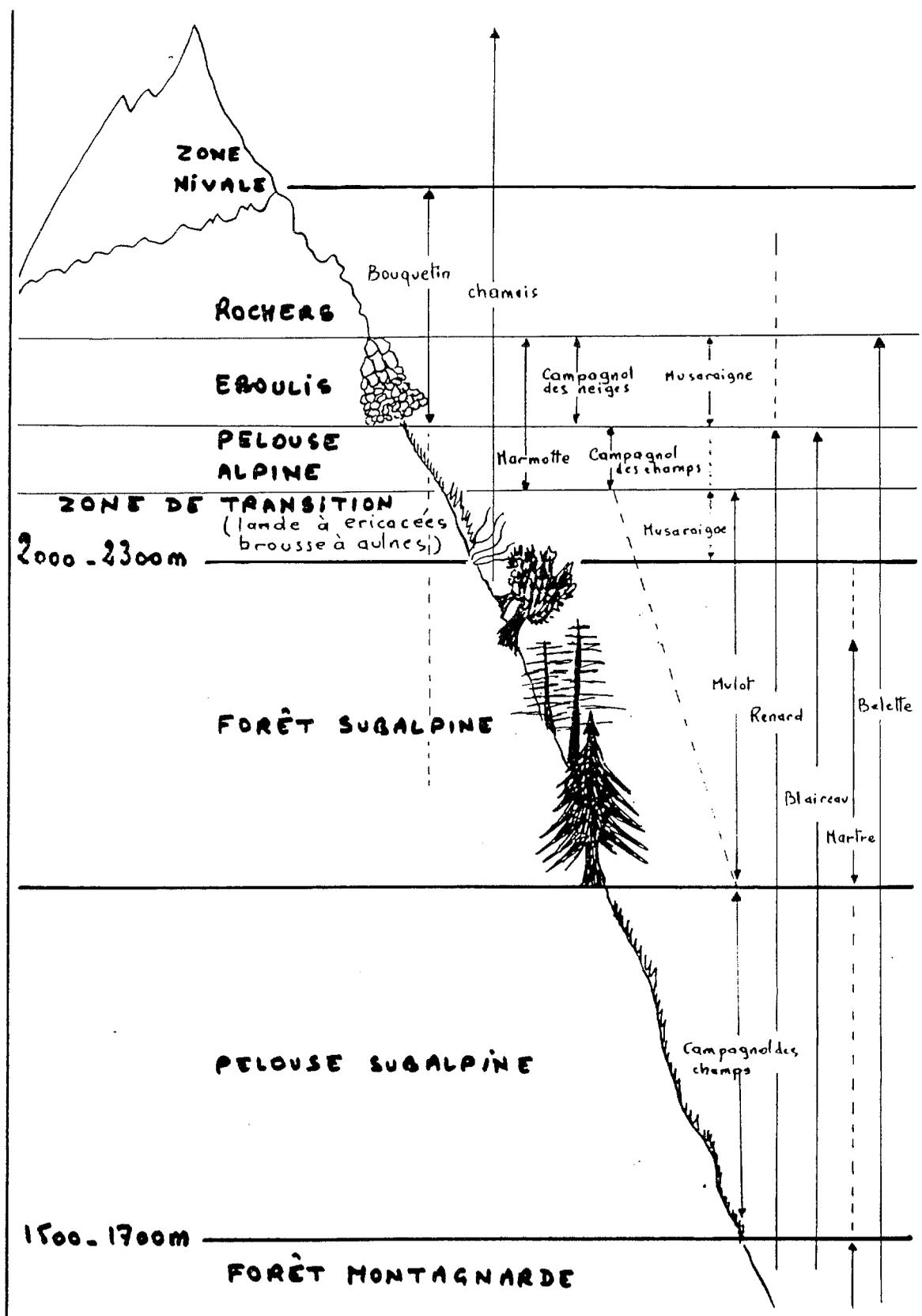


Schéma montrant la répartition altitudinale de quelques espèces d'oiseaux (8)

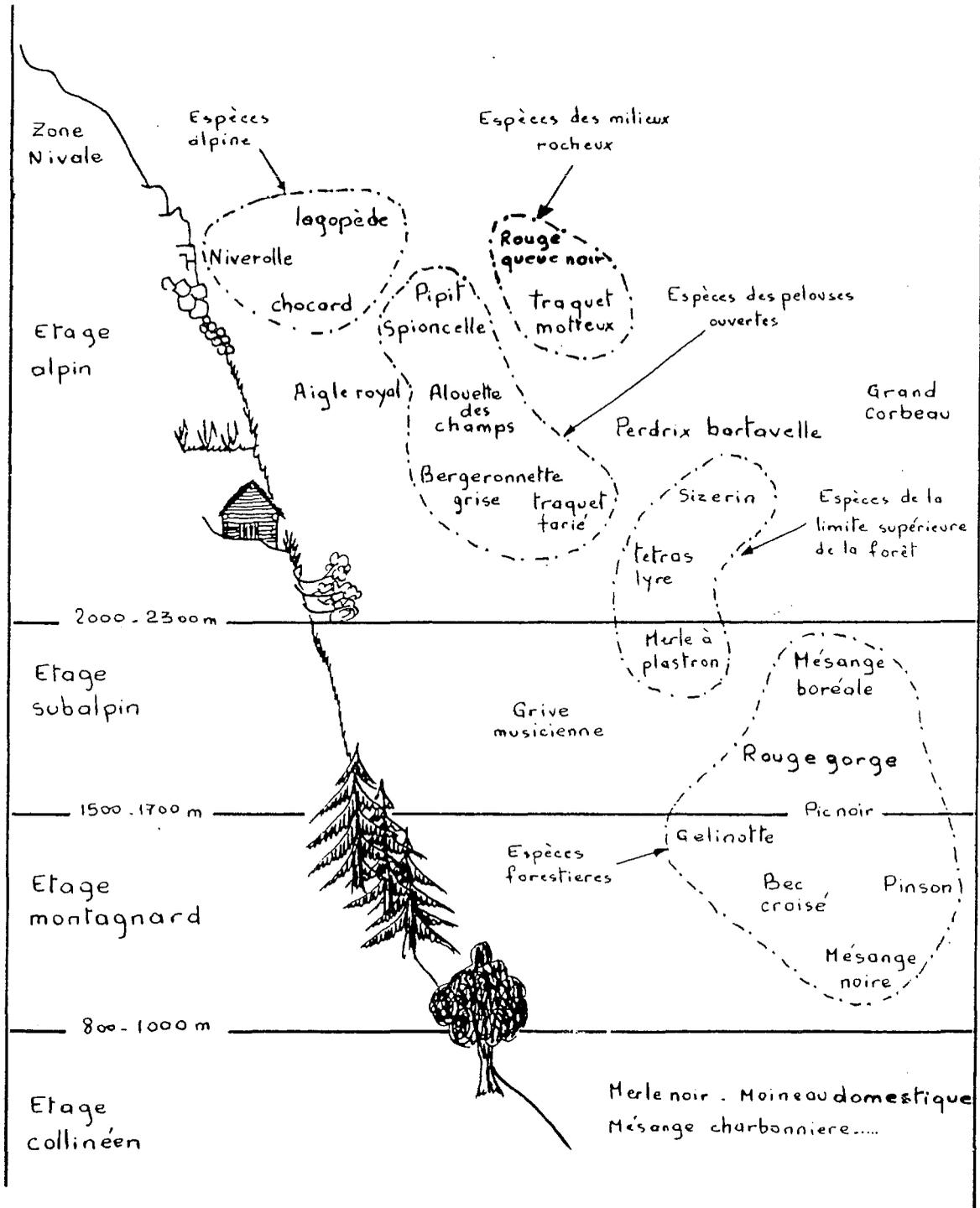
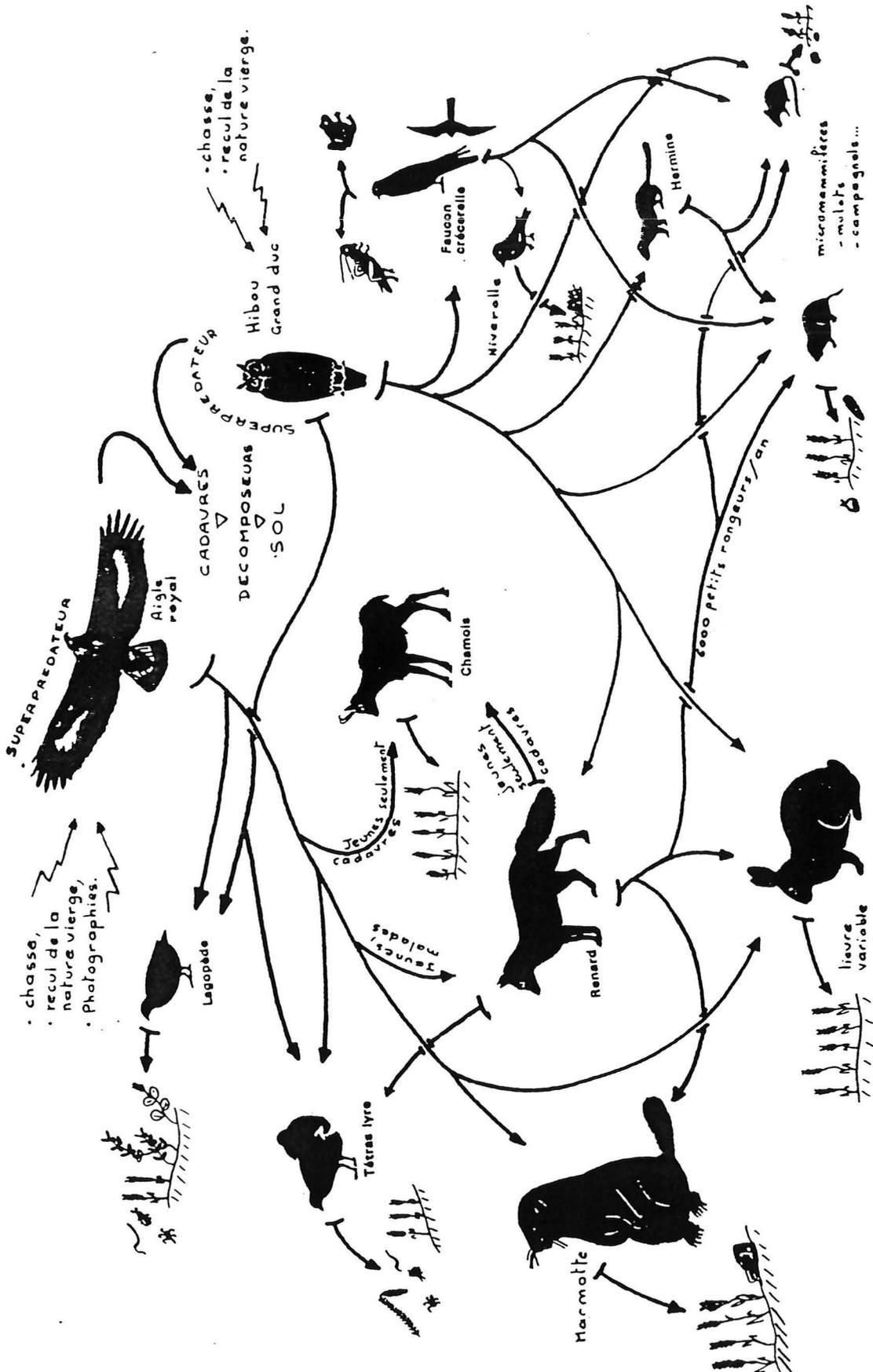


Schéma simplifié de l'écosystème de la vie de l'Alpe (8)



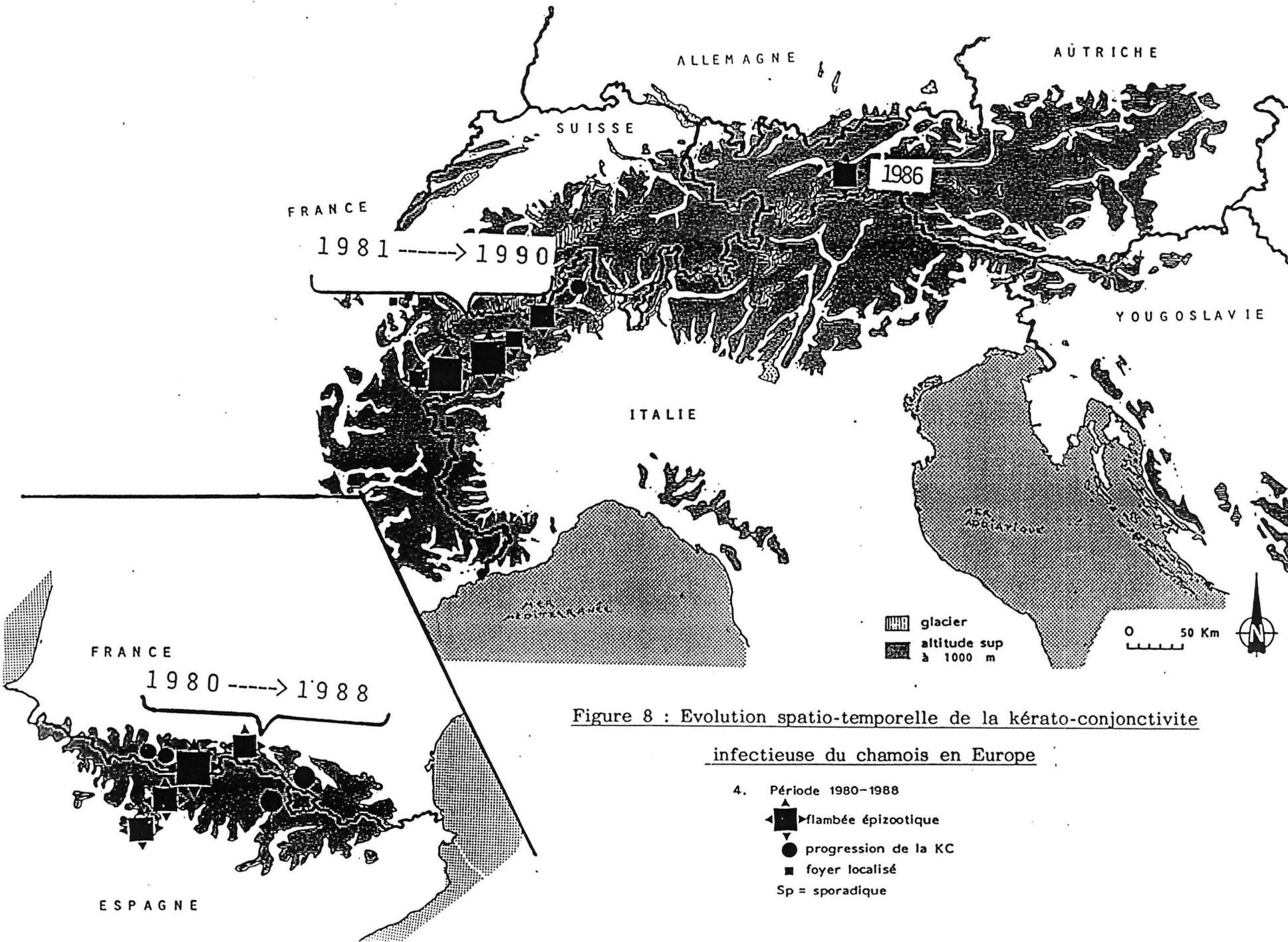
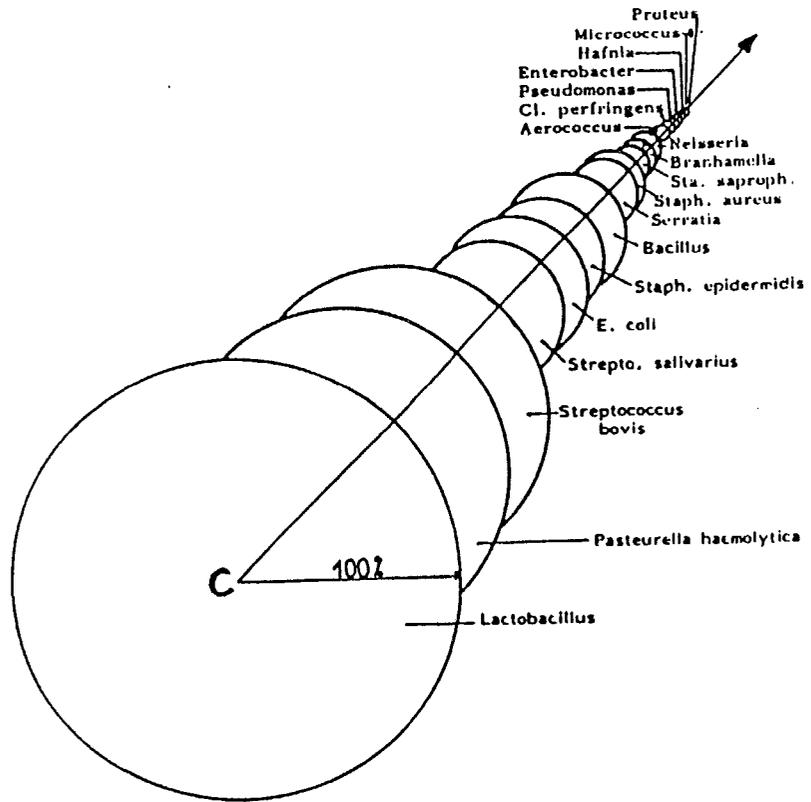
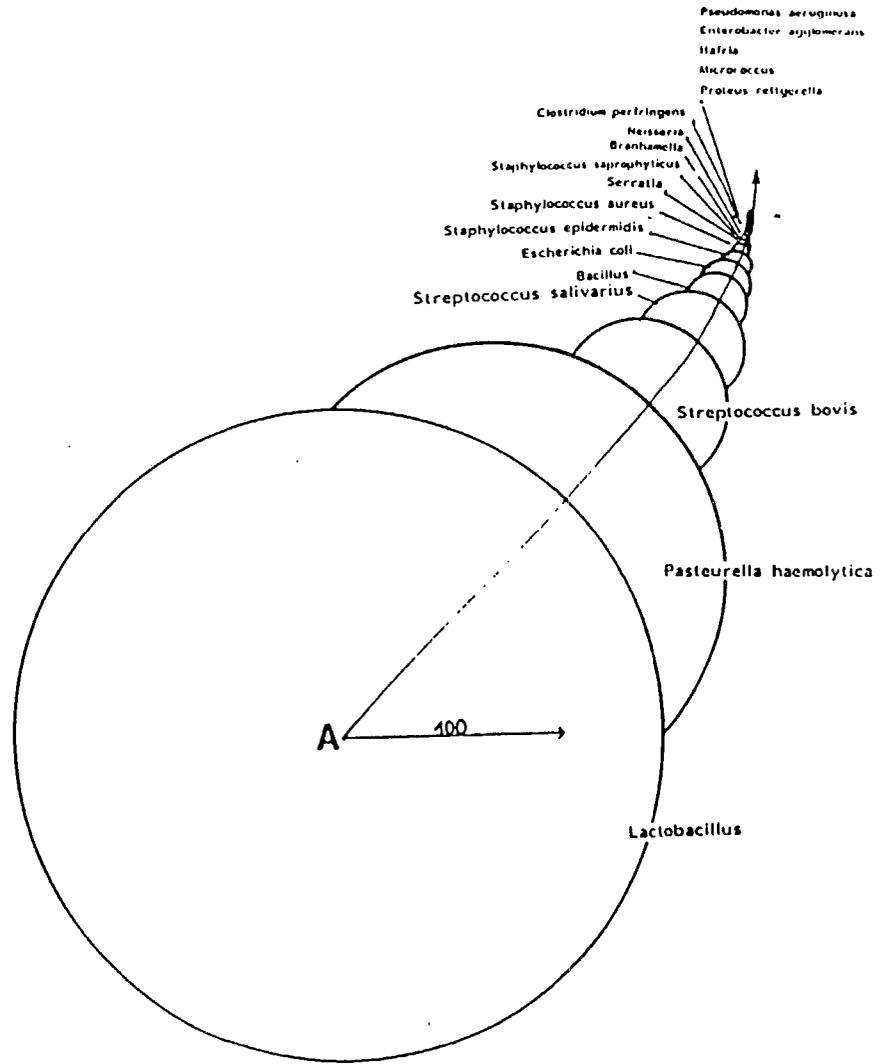


Figure 8 : Evolution spatio-temporelle de la kérato-conjonctivite infectieuse du chamois en Europe

Classification des bactéries isolées de l'appareil respiratoire de 22 chamois de Savoie (29)

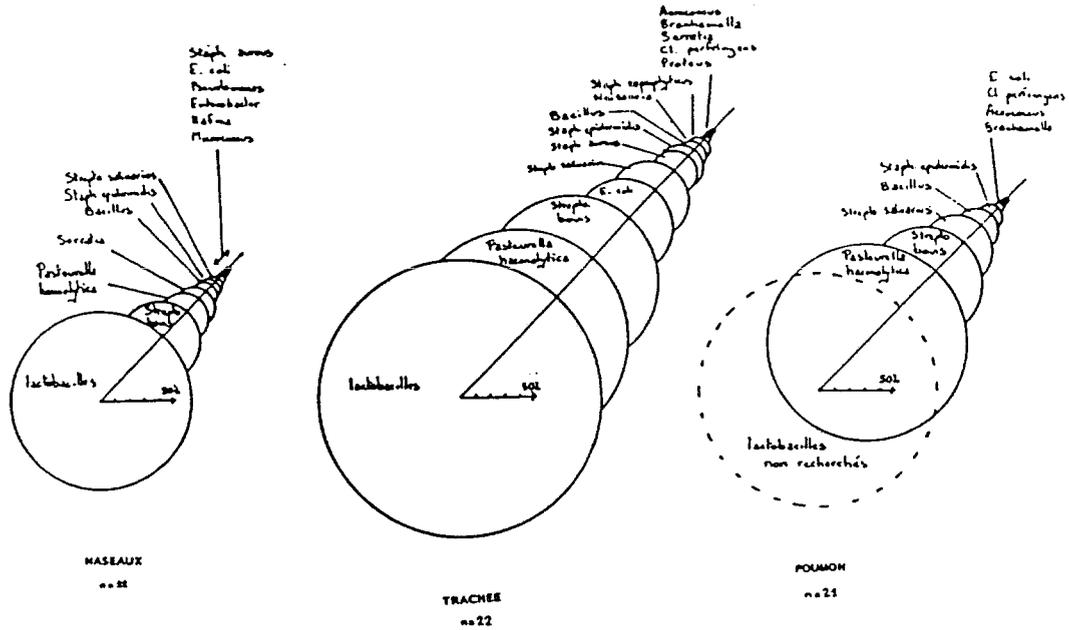


Aspect qualitatif : C = constante d'isolement

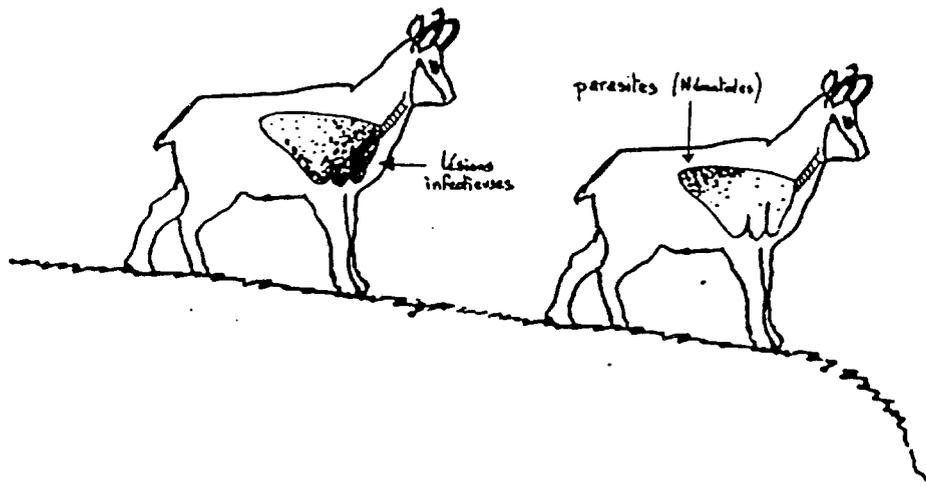


Aspect semi-quantitatif : A = abondance (de 0 à 4 par prélèvement)

**Localisation des bactéries dans l'appareil respiratoire des chamois
(21 prélèvements) (29)**



**Localisation des agents pathogènes dans l'appareil respiratoire des
chamois (29)**

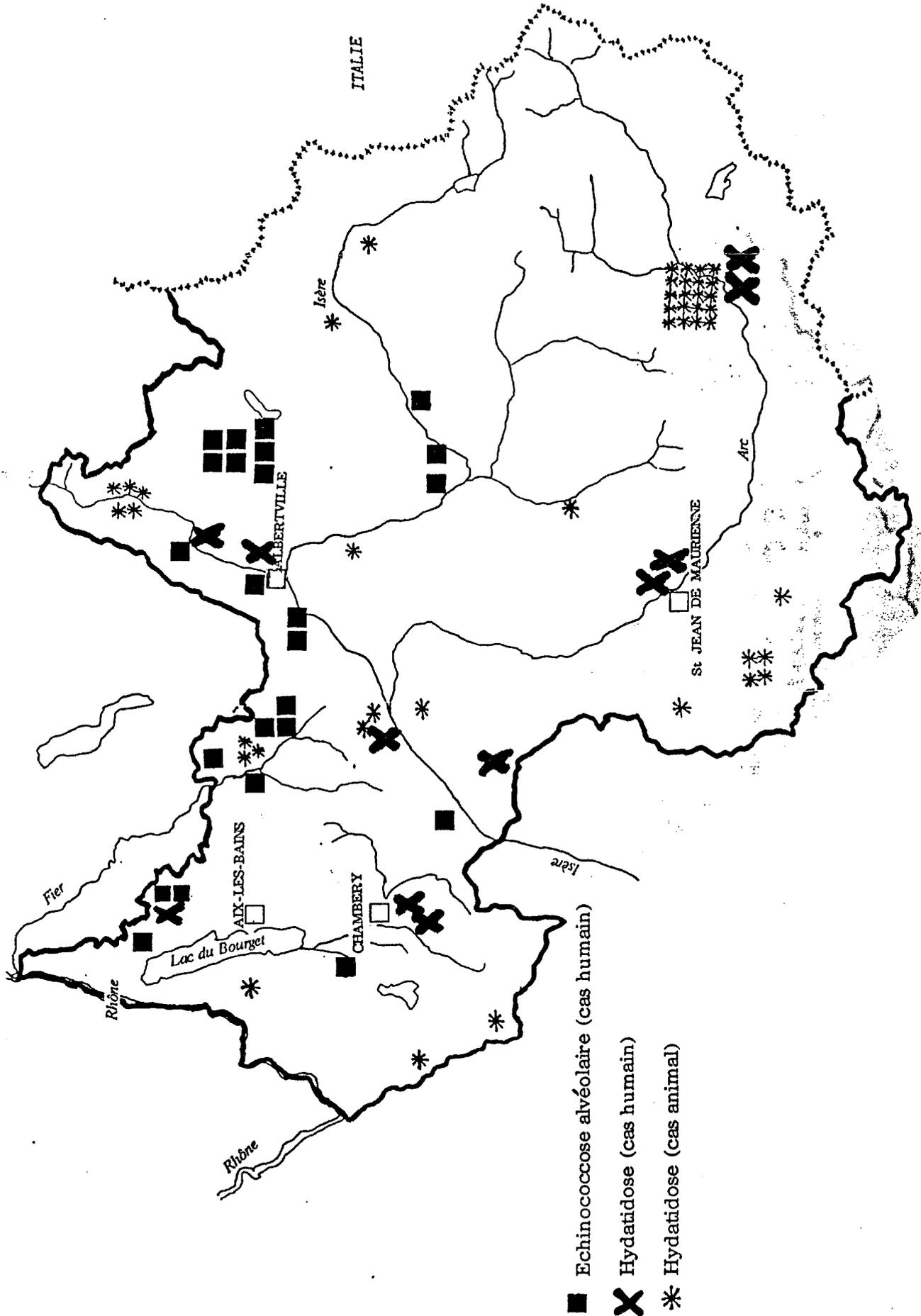


**Résultats globaux des analyses sérologiques effectuées sur les ongulés
de montagne de Savoie (1980-90) (14)**

Maladies		Chamois (%)		Bouquetin (%)		Mouflon (%)	
Brucellose		0	(0/195)	0	(0/162)	0	(0/58)
Fièvre Q	SS = +1/10	17	(33/194)	11	(17/159)	5	(3/58)
	SP = +1/40	1	(2/194)	6	(9/159)	0	(0/58)
Chlamydieuse <i>fixe du fait →</i>	SS = +1/10	56	(108/194)	47	(75/161)	43	(25/58)
	SP = +1/40	10	(20/194)	16	(27/161)	7	(4/58)
Paratuberculose	SS = +1/2	26	(44/166)	7	(12/160)	25	(13/51)
	SP = +1/16	4	(6/166)	3	(4/160)	4	(2/51)
Salmonellose	SS = +1/320	10	(19/189)	2	(3/154)	8	(5/62)
	SP = +1/640	3	(5/189)	0	(0/154)	0	(0/62)
<i>Pasteurella multocida</i> A		44	(32/72)	35	(19/55)	47	(7/15)
<i>Pasteurella multocida</i> D		2	(1/67)	0	(0/55)	8	(1/13)
<i>Pasteurella haemolytica</i> 2 et 4		0	(0/60)	4	(1/25)	0	(0/8)
<i>Pasteurella haemolytica</i> 11		47	(28/59)	87	(20/23)	62	(5/8)
Dermatophilose	S = +1/2	31	(22/70)	20	(11/54)	14	(2/14)
Leptospiroses		12	(3/25)	23	(3/13)		
Adénovirose	S = +1/2	26	(21/81)	30	(29/97)	23	(5/22)
I.B.R.	S = +1/2	1	(1/81)	0	(0/97)	0	(0/22)
Parainfluenza-3	S = +1/2	9	(7/80)	3	(3/97)	0	(0/22)
<i>Mycoplasma mycoides</i>		2	(1/68)	3	(1/32)	0	(0/8)
Agalaxie contagieuse		0	(0/23)	0	(0/133)		
Maladie des muqueuses	S = +1/2	6	(5/83)	5	(5/93)	4	(1/23)
Herpesviroses		0	(0/27)	0	(0/26)	0	(0/6)
Grippes		0	(0/29)	0	(0/17)	0	(0/11)
<i>Visna maedi</i>				0	(0/141)		
Leucose		0	(0/12)	0	(0/7)		
Fièvre aphteuse		0	(0/12)	0	(0/8)	0	(0/6)
Rage		0	(0/13)	0	(0/10)		
Rotavirose				83	(5/6)		

SS : Seuil de détection spécifique. - SP : Seuil de positivité. - S : Seuil de détection d'anticorps spécifiques.

Distribution des cas d'échinococcose alvéolaire et d'hydatidose en Savoie (1992) (58)





Références bibliographiques



1. ACHA P.N.; SZYFRES B.
Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux, deuxième édition, Office International des Epizooties, Paris, 1989, 1063 p.
2. ARMENGAUD M.
"Les zoonoses bactériennes"
dans Faune Sauvage d'Europe, Informations Techniques des Services Vétérinaires, Edition Rosset, Paris, 1987, 194-199.
3. ARTOIS M.
Un risque mésestimé : la contamination humaine par *Echinococcus multilocularis*"
Bulletin O.N.C., 1983, **69**, 22.
4. BLANCOU J.
"La rage"
dans Faune Sauvage d'Europe, Information Techniques des Services Vétérinaires, Edition Rosset, 1987, 179-186.
5. BLANCOU J., BARRAT J., ARTOIS M., PRAVE M., OUDAR J.
"Etude expérimentale du syndrome kératoconjonctivite du chamois (*Rupicapra rupicapra* L.), 1. Reproduction du syndrome"
Gibier Faune Sauvage, 1985, **1**, 85-93.
6. BOURGOGNE C.
"Le Bouquetin des Alpes : pathologie, état sanitaire des populations en France"
Thèse de Médecine Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 1990, 114 p.
7. BOUVIER G., BURGISSER H., SCHNEIDER P.A.
"Les maladies des Ruminants sauvages de la Suisse"
Service Vétérinaire Cantonal et Institut Galli-Valerio, Lausanne, 1958, 132 p.
8. BONZOM G.
"La faune des Alpes"
Edition Les Cahiers de la Montagne, Curendera, 1987, 64 p.
9. CANDOUSSAU LUQUET P.
"Pathologie de l'isard"
Thèse de Médecine Vétérinaire, Université Paul Sabatier, Toulouse, 1987, 124 p.
10. Centre National d'Etude et de Recherche Appliquée sur la Faune de Montagne (CNERA Faune de Montagne)
"Le chamois et l'isard"
Office National de la Chasse, Paris, 4^{ème} trimestre 1985, 27 p.

11. Centre National d'Etude et de Recherche Appliquée sur la Faune de Montagne (CNERA Faune de Montagne)
"Le Bouquetin des Alpes"
Office National de la Chasse, Notes Techniques, bulletin mensuel, 1989, **138** (57), 7 p.
12. CHOISY J.P.
"Le Bouquetin des Alpes et les facteurs écologiques. Comparaison avec d'autres espèces" 1^{ère} partie
Bulletin Mensuel O.N.C., 1990, **144**, 27-37.
13. CHOISY J.P.
"Le Bouquetin des Alpes et les facteurs écologiques. Comparaison avec d'autres espèces" 2^{ème} partie.
Bulletin Mensuel O.N.C., 1990, **145**, 13-23.
14. CORDIER F.
"Pathologie infectieuse des ongulés de montagne : bilan sanitaire et épidémiologique d'une enquête sérologique effectuée de 1980 à 1990 en Savoie"
Bulletin Mensuel O.N.C., 1991, **160**, 44-47.
15. CORDIER F.
"Pathologie infectieuse des ongulés de montagne : état sanitaire des populations en Savoie"
Thèse de Médecine Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 1991, 114 p.
16. COSTA R.
"Contributuion à l'étude étiologique de la kératoconjonctivite du chamois et du bouquetin"
Thèse de Médecine Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 1986, 111 p.
17. COUTURIER M.A.J.
"Le Chamois"
Edition Arthaud, Grenoble, 1938, 458 p.
18. COUTURIER M.A.J.
"Le Bouquetin des Alpes"
Edition Allier, Grenoble, 1962, 1567 p.
19. DELL'ACCIO A.
"La faune secrète des Alpes"
Edition Didier Richard, Grenoble, 1992, 94 p.
20. DELHOUME P.
Cours magistraux, Faculté de Pharmacie, Limoges, 1992.
21. DEMEAUTIS G.
"Enzooties 1974-1976 : pleuropneumonies des chamois et des bouquetins en Vanoise"
Acta Biologica Montana, 1982, **1**, 217-245.

22. Direction du Parc National de la Vanoise (DPNV)
"La Vanoise, Parc National : Présentation"
1992, 10 p.
23. DUPONT M.
"Parasitoses naturelles de l'Isard. Incidence sur les populations."
Thèse de Pharmacie, Université Paris sud Chatenay, Paris, 1986.
24. ESTEVE R., VILLARET J.C.
"Le bouquetin : aujourd'hui sauvé...Demain géré?"
Le Courrier de la Nature, 1989, **119**, 18-23.
25. FOURTEAU J.
"Contribution à l'étude de l'étiologie de kératoconjunctivite du chamois"
Thèse de Médecine Vétérinaire, Nantes, 1987, 80 p.
26. FRISON ROCHE R.; TAIRRAZ L.
"La Vanoise : Parc National"
Edition Arthaud, Grenoble, 1972.
27. GAUTHIER D.
"Première observation clinique d'une diarrhée à Pestivirus chez un Bouquetin des Alpes (Capra ibex ibex)"
Bulletin d'Information sur la Pathologie des Animaux Sauvages,
1991, **7**, 97-98.
28. GAUTHIER D.
"La kératoconjunctivite infectieuse du Chamois. Etude épidémiologique dans le département de la Savoie 1983-1990"
Thèse de Médecine Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon,
1991, 107 p.
29. GAUTHIER D.
"Flore microbienne et pathologie pulmonaires des chamois de deux massifs alpins français"
Gibier Faune Sauvage, 1992, **9**, 151-166.
30. GAUTHIER D., GIBERT P., HARS J.
"Sanitary consequences of mountain cattle breeding on wild ungulates"
Ongulés/Ungulates 91, 1991, 621-630.
31. GAUTHIER D.; HARS J.; GIBERT P.
"L'intervention des vétérinaires dans la gestion des Parcs et Réserves de faune sauvage"
Communication, Les Entretiens de Bourgelat, octobre 1990,
E.N.V.L., Marcy l'Etoile.
32. GAUTHIER D.; MARTINOT J.-P.; CHOISY J.-P.; MICHALLET J.;
VILLARET J.-C et FAURE E.
"Le Bouquetin des Alpes"

Rev. Ecol. (Terre et Vie), 1991, Suppl. 6, 233-275.

33. GAUTHIER D.; VILLARET J.C.

"La réintroduction en France du Bouquetin des Alpes"
Rev. Ecol.(Terre et Vie), 1990, suppl. 5, 97-120.

34. GIBERT P.

"Note brève sur la kératoconjunctivite du chamois et de l'isard"
Bulletin O.N.C., 1983, 69, 29-30.

35. GILOT B.; GUIGEN C.; BEAUCOURNU J.C.; AUBERT M.F.A.

"Les ectoparasites pathogènes des mammifères et des oiseaux en Europe occidentale et , particulièrement, en France"
dans Faune Sauvage d'Europe, Informations techniques des Services Vétérinaires, Edition Rosset, Paris, 1987, 245-256.

36. GOURREAU J.M.

"Les zoonoses virales"
dans Faune Sauvage d'Europe, Informations Techniques des Services Vétérinaires, Edition Rosset, Paris, 1987, 189-193.

37. GOURREAU J.M.; ESTEVE R.

"Bouquetins : ils sont sauvés !"
Alpes magazine, 1990, 1, 66-71.

38. HARS J.;

"Une épidémie chez nos chamois..."
Connaissance et protection du milieu naturel, Bulletin Trimestrielle des Amis du Parc National de la Vanoise, 1983, 46, 16-17.

39. HARS J.

"Ectyima contagieux sur les bouquetins et chamois de Vanoise"
Bulletin d'Information sur la Pathologie des Animaux Sauvages, 1991, 7, 117-119.

40. HARS J.; GAUTHIER D.

"Suivi de l'évolution de la kératoconjunctivite sur le peuplement d'ongulés sauvages du Parc National de la Vanoise en 1983"
Travaux Scientifiques du Parc National de la Vanoise, 1984, XIV, 157-210.

41. HAVET P., MAGNANI Y., OUDAR J., RICHARD C.,
PAPAGEORGIOU C., MONTAGUT G., PRAVE M., EUZEBY J.,
JOUBERT L., HARS J.

"Données sur la kératoconjunctivite dans les Alpes Françaises"
Bulletin Mensuel O.N.C., mai 1979, numéro spécial, 137-148.

42. JOUBERT L.; BLANCOU J.

"Le rôle des vétérinaires dans la surveillance sanitaire de la faune sauvage"
dans Faune Sauvage d'Europe, Informations Techniques des Services Vétérinaires, Edition Rosset, Paris, 1987, 23-29.

43. JOUBERT L.
"Les maladies transmissibles au chasseur"
Bulletin O.N.C., 1979, **27**, 34-35.
44. LEBEL N.
"Parc National de la Vanoise et Zone Périphérique"
dans Les Parcs Nationaux Français, Les Amis du Parc National de la Vanoise, 1985, 8.p
45. LOUZIS C.; MOLLARET H.H.
"Yersinioses, Pasteurelloses, Tularémie", 227-234.
dans Faune Sauvage d'Europe, Informations Techniques des Services Vétérinaires, Edition Rosset, Paris, 1987, 227-234.
46. MICHALLET J.
"Inventaire des populations de bouquetins des Alpes"
Bulletin Mensuel O.N.C., 1991, **159**, 20-27.
47. MONTAGUT G.; HARS J.; GIBERT P.; PRUD'HOMME C.; HUGONNET L.
"Observations sur la pathologie des ruminants sauvages de montagne (chamois, bouquetins, mouflons), dans le département de la Savoie du 1er. juillet 1977 au 30 juin 1980"
Travaux Scientifique du Parc National de la Vanoise, 1981, **VIII**, 201-205.
48. MOUTOU F.; ARTOIS M.
"Le rôle des agents pathogènes dans les écosystèmes", 15-20.
dans Faune Sauvage d'Europe, Informations Techniques des Services Vétérinaires, Edition Rosset, Paris, 1987, 15-20.
49. NETTLETON P.F., REID H.W., THIRY E., PASTORET P.P.
"Les infections des animaux sauvages par les pesti-virus"
dans Faune Sauvage d'Europe, Informations Techniques des Services Vétérinaires, Edition Rosset, Paris, 1987, 209.
50. OUDAR J., GASTELLU J., FLEURY C., RICHARD Y., BARIN-BASTUJI B., MAHE A.M., RICHARD E., SARRAZIN C., KECK R.
"un cas de brucellose chez le chamois (*Rupicapra rupicapra*) dans le massif des Ecrins (Alpes-du-Sud, France)"
Gibier Faune Sauvage, 1989, **6**, 183-192.
51. PAIRAUDEAU C.; MOULIN A.; PRAVE M.; GASTELLU J.; HARS J.; JOUBERT L.
"Sur deux enzooties ayant sévi dans le parc national de la Vanoise : kératoconjunctivite infectieuse du chamois et pleuropneumonie enzootique du chamois et du bouquetin"
Travaux Scientifique du Parc National de la Vanoise, 1977, **VIII**, 157-172.
52. PEPIN D.; GONZALEZ G.; BON R.
"Le Chamois et l'Isard"

- Rev. Ecol. (Terre et Vie), 1991, Suppl. **6**, 111-153.
53. PIERRE I.
"La Vanoise sans barreaux"
Alpes Magazine, 1990, **4**, 16-27.
54. POUBELLE F.; PERRIER J.; BANTIN L.; MARTINET O.
"Etude démographique de deux populations de chamois (Rupicapra rupicapra) dans le massif de la Vanoise. Comparaison entre une population située en zone chassée et une population située en zone protégée"
Communication, Symposium International sur le Chamois, Ljubljana, Yougoslavie, 1998.
55. PRAVE M.; BIJLENGA G.; COSTA R.; RICHARD Y.; JOUBERT L.; OUDAR J.
"La kératoconjunctivite infectieuse des ongulés sauvages de montagne"
dans Faune Sauvage d'Europe, Informations Techniques des Services Vétérinaires, Edition Rosset, Paris, 1987, 237-242.
56. PRUD'HOMME C.; GAUTHIER D.
"Parasitisme du chamois et des bouquetins de Savoie et évaluation de la méthode coprologique"
Bulletin d'Information sur la Pathologie des Animaux Sauvages, 1991, **7**, 99-111.
57. RICHARD Y., BORGES E., GAUTHIER D., FAVIER C., SANCHIS R., OUDAR J.
"Isolement de 33 souches de Pasteurella β hémolytiques du groupe haemolytica-trehalosi chez le Chamois"
Gibier Faune Sauvage, 1992, **9**, 71-85.
58. ROBERT V.
"Enquête épidémiologique sur les cestodoses à caractère zoonotique dans le département de la Savoie"
Rapport de stage, Université Joseph Fourier, 1992, 40 p.
59. Service Technique Office National de la Chasse (STONC).
"Le Chamois"
Office National de la Chasse, Notes techniques, 1981, **50** (5), 8 p.
60. THIRY E.; REID H.W.; PASTORET P.P.; NETTLETON P.F.
"Les infections des ongulés sauvages par les herpesvirus", 201-206.
dans Faune sauvage d'Europe, Informations techniques des Services Vétérinaires, Edition Rosset, Paris, 1987, 201-206.
61. TOSCO U.
"La flore alpine"
Edition Grange Batelière, Paris, 1973, 128 p.
62. TRIMAILLE J.C.
"Le chamois dans le Jura Français"

Thèse de Médecine Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon,
1985, 126 p.

63. TRON L.

"Les bouquetins à la reconquête des Ecrins"
Combat Nature, 1990, **88**, 14-16.

64. WALLAYS R.

"Le Parc National de la Vanoise : problèmes pathologiques et
surveillance vétérinaire"
Thèse de Médecine Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon,
1978, 67 p.

65. WIERSEMA G.

"L'habitat saisonnier du bouquetin (Capra ibex L.) dans le Parc
National de la Vanoise"
Travaux Scientifique du Parc National de la Vanoise, 1983, **XIII**,
211-222.



AUTORISATION D'IMPRESSION ET DE SOUTENANCE

De la Thèse dont l'intitulé est : LES ONGULÉS SAUVAGES DU
PARC NATIONAL DE LA VANOISE : PATHOLOGIE ET SURVEILLANCE
SANITAIRE.

CANDIDAT : Monsieur FRÉDÉRIC LALOUETTE

VU

GRENOBLE, le 22 mars 1993

Le Président du Jury

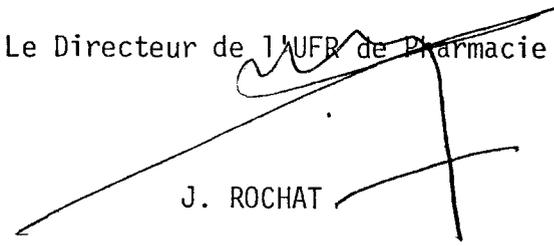


VU

GRENOBLE, le 22 mars 1993

P/ Le Président de l'Université
Joseph FOURIER GRENOBLE I
Sciences. Technologie. Médecine

Le Directeur de l'UFR de Pharmacie



J. ROCHAT



AUTEUR : Frédéric LALOUETTE

TITRE DE LA THESE : Les ongulés sauvages du Parc National de la Vanoise : pathologie et surveillance sanitaire.

RÉSUMÉ : Le Parc National de la Vanoise fut le premier Parc National créé en France. Avec sa superficie de 56556 hectares, ce sont plus de 700 000 visiteurs qui le parcourent chaque année. Riche en flore et en faune, il comprend la plus importante colonie française de Bouquetins des Alpes et une importante population de Chamois. Deux épisodes pathologiques ont touché massivement ces ongulés : kératoconjonctivite et pleuropneumonie, et rappellent aux éco-pathologistes que ces populations peuvent être victimes de nombreuses autres maladies. Les récents concepts de surveillance sanitaire de la faune sauvage ont motivé les éco-épidémiologistes à dresser des bilans sérologiques et parasitaires de ces bouquetins et chamois, permettant aujourd'hui de connaître les pathologies à risque, et de contrôler leurs facteurs potentiels. Les efforts sont notamment ciblés sur les risques de contaminations entre cheptel sauvage et cheptel domestique, sans omettre les notions de réservoirs que peut constituer la faune sauvage en matière de zoonoses.

MOTS-CLÉS : Vanoise, Parc, Bouquetin, Chamois, Pathologie, Surveillance, Intertransmissions.

SOUTENUE LE : 19 avril 1993

A : UFR de PHARMACIE de GRENOBLE, Université JOSEPH FOURIER

JURY :

Mme. M.H. PERA, Maître de Conférence, Présidente du Jury
M. le Professeur N. BOUCHERLE
M. P. RAVANEL, Maître de Conférence
M. D. GAUTHIER, Docteur vétérinaire
M. J. HARS, Docteur Vétérinaire

ADRESSE : 27 rue de la Poste 38400 Saint Martin d'Hères

