République Algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique
École Nationale Supérieure Vétérinaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Les maladies vectorielles animales et leur transmission à l'Homme

Présenté par TABET Bouchra

REMLI Sarah

Soutenu le : 30/09/2017

Devant le jury composé de:

- Président : KHELEF.D	**Professeur .ENSV d'Alger**
- Promoteur : AIT-OUDHIA.K	**Professeur .ENSV d'Alger**
- Examinateur 1: MIMOUN.N	**Maitre Assistante A.ENSV d'Alger**
- Examinateur 2 : MESSAI.C.R	**Maitre de conférences B.ENSV d'Alger**

Année universitaire : 2016/2017

REMERCIEMMENT :

Tout d'abord je remercie Dieu tout puissant donné la force pour réaliser ce modeste travail.

Nous exprimons toute nos gratitude nos reconnaissance à notre promotrice Mm Aitoudhia.Kh, nous la remercion pour sa confiance, son soutien et sa disponibilité.

Merci à Mr Khelef. D. d'avoir accepté de nous faire l'honneur de présider notre jury de mémoire.

Merci à Mm. Mimoune. , d'avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury.

Merci à Mr. Messai. C. d'avoir également accepté d'examiner notre travail et de faire partie du jury.

Nous remercions également notre familles et amis, sans qui nous ne serons pas là aujourd'hui tant sur le plan professionnel que personnel, nous ne savons pas ce que nous aurons fait sans leurs encouragement et leurs soutient tout au long de ces années.

DEDICACE :

Je présente mes sincères remerciements avant tout:

A ma mère qui m'a soutenu pendant toute ma vie ;

A mon père qui a fait de moi ce que je suis parvenu à être aujourd'hui;

-Que Dieu les protège-

A mes sœurs Zineb , Soumia et meryouchtii

A mon frère Ayoub

A mon fiancé kimou

A Ma binôme SARAH

A ma grande mère zakouche et a toute ma grande famille

Bouchra

Dédicace :

Grace à Dieu voila notre travail terminé et il est temps pour moi de partages mes joie avec tout ceux qui me soutenu et encourager

A vous, Papa et Maman qui m'avoir donnée votre vie à notre éducation et a faire notre bonheur

A ma très chère grande mère TOURKIA

A mon frère Amine et sa femme Imene

A mes sœurs Khadidja Meriem Soumia Amina et ma nièce la petite CHAIMA

A toute ma famille

A ma deuxième famille Asma Mimi Nesrine Lydia Sabiha Selma Nada Chichi et ma binôme BOUCHRA

SARAH

SOMMAIRES

Introduction

CHAPITRE I : NOTION DE TRANSMISSION DE MALADIE VECTORIELLE ..... …….. 8

I. DEFINITION DES MALADIES A TRANSMISSION VECTORIELLE 8

II. EPIDEMIOLOGIE DES MALADIES A TRANSMISSION VECTORIELLE 9

II.1. Emergence des maladies a`transmission vectorielle..... 9

II.2. Facteurs influençant les systèmes vectoriels :..... 10

II.3. Situation épidémiologique des maladies a`transmission vectorielle dans le monde....11

III. MECANISME DE TRANSMISSION..... 13

CHAPITRE II : EXEMPLE DE TROIS MALADIES VECTORIELLES ANIMALES..... 18

I. Exemple d'une Maladie vectorielle parasitaire : LEISHMANIOSE..... 18

I.1. Le vecteur..... 18

I.2. La pathologie..... 19

I.3. Prévention..... 21

II. Exemple d'une Maladie vectorielle Bactérienne: TULAREMIE 22

II.1. Epidémiologie 22

II.2. Pathologie 23

II.3. Le diagnostic de la tularémie 24

II.4. Traitement 24

II.5. Prévention..... 24

III. Exemple d'une Maladie vectorielle Virale: Fièvre du Nil Occidentale ……. 26

III.1. Historique..... 26

INTRODUCTION

Dans le contexte actuel des changements climatiques, l'Algérie, pays méditerranéen à dominante aride et semi-aride, se trouve soumise à des impacts adverses qui s'exercent en particulier, sur les ressources en eau, les sols, l'agriculture et la santé humaine et animale.

Depuis plusieurs décennies, des maladies vectorielles animales et humaines ont connu des bouleversements de leur épidémiologie. Elles sont apparues dans de nouvelles régions du globe provoquant des pertes économiques importantes et de graves problèmes de santé publique.

Cette situation délétère est exacerbée par une grande vulnérabilité des systèmes naturels et des populations. Les changements climatiques amplifient les aspects déjà connus de la désertification.

D'autre part, aujourd'hui, nombre de maladies émergentes du fait notamment ces changements écologiques tels le réchauffement climatique et la modification des écosystèmes sont : des maladies vectorielles pour lesquelles l'agent pathogène (virus, bactérie ou parasite) est transmis d'un individu infecté (un hôte vertébré : homme ou animal) à un autre par l'intermédiaire d'un arthropode (insecte, tique) hématophage.

Ces maladies ont ainsi des effets non seulement sur la santé humaine et la production animale qui sont également souvent sérieusement affectées ; mais également sur le développement socio-économique des pays touchés.

En effet, ces maladies sont particulièrement sensibles aux changements écologiques susceptibles de modifier l'aire de répartition de certains pathogènes et/ou vecteurs et de favoriser la propagation de la maladie. C'est le cas, par exemple, de l'émergence récente de la fièvre catarrhale ovine dans le bassin méditerranéen. Ainsi, le contrôle des maladies vectorielles constitue aujourd'hui un enjeu majeur.

Ce contrôle passe par la compréhension des mécanismes de transmission de la maladie, qui sont généralement complexes du fait du mode de transmission indirect des maladies à transmission vectorielle faisant intervenir de nombreux acteurs : plusieurs vecteurs impliqués dans le cycle de transmission, éventuellement plusieurs hôtes, ou la présence d'un

réservoir (population, vertébrée ou invertébrée, assurant le maintien de l'agent infectieux dans la nature.

Ces maladies figurent parmi les plus importantes en santé humaine et animale, tant par la morbidité que par la mortalité qu'elles entraînent.

Afin d'améliorer la compréhension et le contrôle de ces maladies vectorielles, différents modèles peuvent être développés dans le but d'envisager la mise au point de nouveaux outils et des mécanismes de transmission des maladies étudiées et les stratégies de lutte.

Pour la réalisation de ce travail, le choix a été fait de ne pas réaliser un catalogue descriptif exhaustif de toutes les maladies vectorielles décrites, mais, après un bref historique, de décrire quelques maladies qui représentent un véritable problème de santé publique au niveau national et international, comme exemples illustrant l'importance de la transmission vectorielle et auxquelles sont confrontés les pouvoirs publics.

Nous nous sommes donc interrogées sur les causes inconnues ou mal connues de l'émergence de ces pathologies vectorielles. Quels sont les facteurs responsables de leur apparition ? Quels sont les moyens mis en œuvre pour lutter contre leur propagation ? C'est pour répondre au mieux à ces problématiques que nous définirons, dans une première partie, la notion de maladie vectorielle. Nous nous intéresserons, ensuite, aux principales maladies fortement présentes en Algérie et nous aborderons, en trois

CHAPITRE I : NOTION DE TRANSMISSION DE MALADIE VECTORIELLE

I. DEFINITION DES MALADIES A TRANSMISSION VECTORIELLE

Les maladies à transmission vectorielle sont des maladies pour lesquelles l'agent pathogène (virus, bactérie ou parasite) est transmis d'un individu infecté (un hôte vertébré : homme ou animal) à un autre par l'intermédiaire d'un arthropode (insecte, tique) hématophage. Ces maladies, notamment les maladies humaines comme le paludisme ou la dengue, contribuent

de façon majeure à l'impact global des maladies dans le monde (OMS, 2004). La production animale est également souvent sérieusement affectée par des maladies vectorielles comme la trypanosomose animale, la fièvre de la vallée du Rift ou la fièvre catarrhale du mouton (OIE, 2003). Ces maladies ont ainsi des effets non seulement sur la santé mais également sur le développement socio-économique des pays touchés (Tran et al., 2005).

D'autre part, aujourd'hui, nombre de maladies émergentes du fait notamment des changements écologiques tels le réchauffement climatique et la modification des écosystèmes, sont des maladies à transmission vectorielle. En effet, ces maladies sont particulièrement sensibles aux changements écologiques susceptibles de modifier l'aire de répartition de certains pathogènes et/ou vecteurs et de favoriser la propagation de la maladie. C'est le cas, par exemple, de l'émergence récente de la fièvre catarrhale ovine dans le bassin méditerranéen (Purse *et al.*, 2005) ou de la fièvre du Nil occidental aux Etats-Unis (Glaser, 2004).

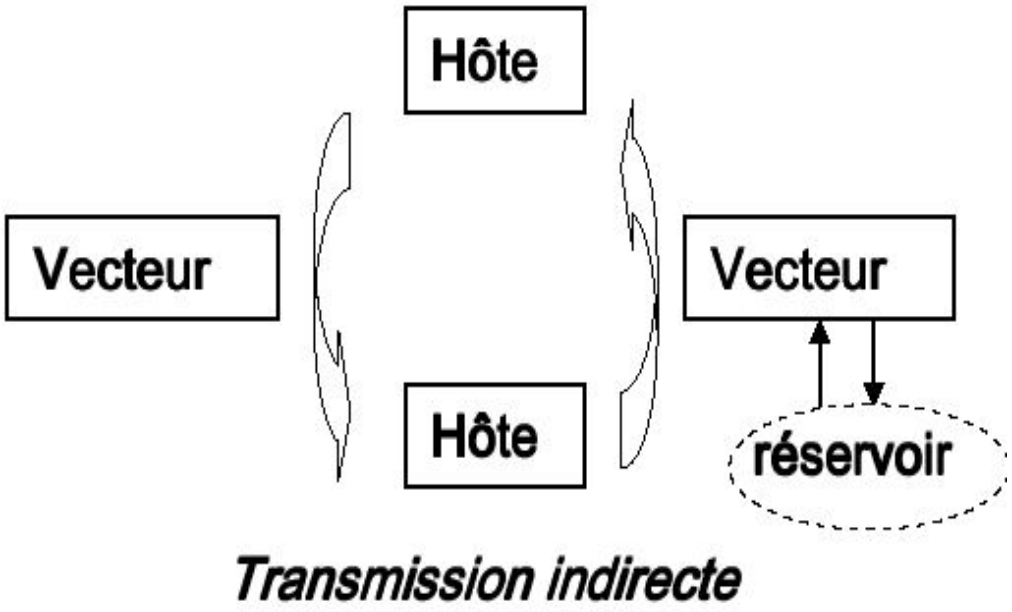

Figure 1 : Schéma de la transmission d'une maladie vectorielle (Tran et al., 2005)

II. EPIDEMIOLOGIE DES MALADIES A TRANSMISSION VECTORIELLE

II.1. Emergence des maladies a`transmission vectorielle

Les émergences de maladies à transmission vectorielle sont de plus en plus fréquentes (Jones et al., 2008) : chikungunya (Charrel et al., 2007), fièvre de la Vallée du Rift (Bird et al,. 2007) ou fièvre catarrhale ovine (Saegerman et al,. 2008) en sont des exemples récents. En période de pullulation de vecteurs, la transmission à l'homme et/ou aux animaux domestiques peut prendre une allure épidémique.

L'émergence de maladies à transmission vectorielle peut également résulter de l'introduction de vecteurs infectés dans de nouvelles zones, conséquence de la mondialisation des transports, de la modification du mode de vie de l'homme, plus proche de potentiels réservoirs sauvages, ou de l'adaptation des virus ou des bactéries à un nouveau vecteur (Leblond et al., 2010).

Le réchauffement climatique, les comportements humains, influencés par l'environnement social et économique, les échanges commerciaux ou encore les voyages, sont susceptibles de favoriser les contacts des hôtes humains avec les vecteurs invertébrés et les réservoirs, ainsi que la diffusion des maladies. Les interactions entre ces changements environnementaux et l'émergence de maladies à transmission vectorielle sont complexes et parfois contradictoires. Il est cependant important de comprendre le déroulement des processus épidémiologiques et la manière dont l'environnement les influence (Lancelot et al., 2009)

II.2. Facteurs influençant les systèmes vectoriels :

L'humanité est tributaire de la dynamique du système climatique. Les interactions entre l'atmosphère, les océans, la biosphère terrestre et marine déterminent le climat à la surface de la terre (Houghton et al., 1997). La concentration atmosphèrérique des gaz à effet de serre, dont le dioxyde de carbone, le méthane et l'oxyde nitreux, augmente, principalement sous l'effet des activités humaines telles que l'exploitation des combustibles fossiles, les modifications de l'utilisation des sols et l'agriculture (Watson et al., 1998). Une augmentation des gaz à effet de serre entraine un réchauffement accru de l'atmosphère et de la surface terrestres.

Les modifications de la température, des précipitations et de l'humidité auxquelles on peut s'attendre selon différents scénarios de changement climatique affecteront la biologie et l'écologie des vecteurs et des hôtes intermédiaires et par conséquent le risque de transmission

de maladies. Il y a augmentation du risque car, même si les arthropodes sont capables de réguler leur température interne en modifiant leur comportement, ils ne peuvent le faire au niveau physiologique et dépendent donc étroitement du climat pour leur survie et leur développement
(Lindsay & Birley, 1996).

Le réchauffement climatique est souvent évoqué pour expliquer l'extension des maladies vectorielles ; si de nombreuses indications vont dans ce sens, plusieurs facteurs pourraient toutefois être confondus (Epstein, 2001).

Plusieurs facteurs peuvent agir sur le cycle épidémiologique d'une maladie vectorielle en ayant un impact sur un ou plusieurs acteurs du cycle (agent pathogène, vecteur hôte). Les acteurs d'un système vectoriel dépendent de facteurs biologiques (Kovats et al., 2001) comprenant :

- La dépendance du caractère saisonnier qui peut s'expliquer par des variations d'abondance de la population de vecteurs sous l'influence du climat. Cela montre bien que les systèmes vectoriels sont sensibles aux variations climatiques.
- Les conséquences d'une modification des variables climatiques, telles que les températures ou les précipitations, peuvent affecter tous les composants biotiques du système épidémiologique, directement ou indirectement en agissant sur l'écosystème au sein duquel ils vivent. De telles modifications climatiques peuvent influencer de différentes façons à la fois les agents pathogènes, leurs vecteurs et leurs hôtes.
- Concernant les agents pathogènes, les conséquences d'un changement climatique pourraient s'exprimer sur le plan génétique par la sélection de souches plus ou moins virulentes, mieux adaptées aux nouvelles conditions environnementales.
- Les conséquences pourraient également se manifester par une modification de la transmission des maladies, car le changement climatique va agir sur l'abondance, la répartition, la dynamique, l'éthologie et la structuration génétique des populations de vecteurs et d'hôtes réservoirs, amplificateurs ou disséminateurs (modifications génétiques modifiant pour les vecteurs la compétence et la capacité vectorielle, et la réceptivité et/ou sensibilité à un agent pathogène pour les populations d'hôtes).

Le changement climatique induit des bouleversements écologiques : perte de biodiversité, modification de la composition des communautés d'espèces, changements des

cycles de nutrition et de reproduction des vecteurs et modification de l'habitat des vecteurs. Il peut également influencer les relations entre les trois acteurs du cycle épidémiologique, notamment les contacts entre vecteurs et hôtes, la vitesse et l'intensité de développement de l'agent pathogène au sein des vecteurs et des hôtes. Enfin, le changement climatique sera directement responsable des changements sociologiques en agissant sur les activités humaines (Githeko et al., 2000).

Outre l'influence directe de la température sur la biologie des vecteurs et des parasites, les modifications du régime des précipitations peuvent également avoir des effets à court et à long terme sur les habitats vectoriels. Une augmentation des précipitations peut augmenter le nombre et la qualité des gîtes larvaires de vecteurs comme les moustiques, les tiques et les gastéropodes, ainsi que la densité de la végétation, avec une influence sur les gîtes de repos (Lancelot et al., 2009).

II.3. Situation épidémiologique des maladies a`transmission vectorielle dans le monde

II.3.1. Afrique

Le climat tropical de l'Afrique est favorable à la plupart des grandes maladies à transmission vectorielle comme le paludisme, la schistosomiase, l'onchocercose, la trypanosomiase, la filariose, la leishmaniose, la peste, la fièvre de la Vallée du Rift, la fièvre jaune et les fièvres hémorragiques transmises par les tiques. Ce continent présente une grande diversité de complexes d'espèces vectrices qui ont la possibilité de se redistribuer dans de nouveaux habitats en fonction du climat, ce qui peut entrainer une nouvelle répartition des maladies. Ces organismes ont une sensibilité variable à la température et aux précipitations.

Outre l'influence directe de la température sur la biologie des vecteurs et des parasites, les modifications du régime des précipitations peuvent également avoir des effets à court et à long terme surales habitats vectoriels. Une augmentation des précipitations peut augmenter le nombre et la qualité des gîtes larvaires de vecteurs comme les moustiques, les tiques et les gastéropodes, ainsi que la densité de la végétation, avec une influence sur les gîtes de repos.

Les changements climatiques auront un impact à court et à long terme sur la transmission de maladies. Par exemple, une augmentation a court terme de la température et des précipitations a provoqué des épidémies de paludisme à *Plasmodium falciparum* (El Nino, 1998) et de fièvre de la Vallée du Rift (Linthicum et al., 1999) au Kenya. Ces épidémies

peuvent être dues à une accélération du développement du parasite et à une explosion des populations de vecteurs.

Il semble de plus en plus que, outre les événements climatiques saisonniers extrêmes, il existe une élévation générale des températures moyennes et, dans certains cas, des précipitations. Ces modifications sont susceptibles de favoriser un développement rapide des vecteurs et des parasites dans des régions ou la transmission étaient auparavant limités par les températures trop basses. En revanche, une accélération du réchauffement aura un effet négatif sur la transmission a l'extrémité supérieure de l'intervalle de températures supporté par les vecteurs (Githeko et al., 2000).

L'effet négatif de la diminution des précipitations et de la sécheresse a été observe au Sénégal, ou *A. funestes* a pratiquement disparu et ou la prévalence du paludisme a chuté de plus de 60% au cours des 30 dernières années. Toute modification de ces écosystèmes entrainera une modification de la distribution des espèces vectrices.

La distribution et l'abondance relative de ces espèces peuvent être prévues avec une exactitude satisfaisante au moyen des modèles climatiques actuels et peuvent être utilisées pour indiquer les modifications futures de la distribution des vecteurs associées aux changements climatiques. Les modifications à long terme des précipitations peuvent donc de façon prévisible modifier la distribution des arthropodes et par suite celle de la maladie.

Les stratégies d'adaptation aux variations climatiques, comme l'irrigation, peuvent augmenter le risque de transmission de certaines maladies vectorielles (Githeko et al., 2000).

II.3.2. Europe

Les modifications du régime des précipitations sont moins prévisibles, même s'il est probable que le climat deviendra plus humide en hiver et plus sec en été. Tandis que le nord du continent deviendra plus humide, le sud et l'est deviendront plus secs. Les conséquences de ces modifications sont difficiles à prévoir. Par exemple, dans les régions ou les précipitations diminuent et ou les marécages s'assèchent, il pourrait se trouver moins de gîtes larvaires potentiels pour les moustiques (Watson et al., 1998).

Les plus importantes des maladies à transmission vectorielle en Europe sont le paludisme, transmis par les moustiques, et la maladie de Lyme, transmise par les tiques (Hackett, 1937). Les preuves du rôle des variations climatiques dans l'augmentation du risque

de transmission de telles maladies sont minces car les modifications du climat sont encore relativement peu importantes par rapport à l'impact majeur des bouleversements de l'environnement crées par l'expansion démographique, les modifications des pratiques agricoles et les changements de conditions socio-économiques (Bruce-Chwatt & Zulueta, 1980).

A mesure que le climat se réchauffera, de nombreux vecteurs, et non uniquement ceux qui transmettent le paludisme, élargiront probablement leur aire de répartition en Europe et de nouvelles espèces vectrices pourront être introduites depuis les tropiques. Un vecteur majeur de la dengue, *Aèdes albopictus*, s'est propage dans 22 provinces du nord de l'Italie âpres avoir été introduit il y a huit ans (Romi et al., 1999). Les arbovirus transmis par des moustiques peuvent être à l' origine d'une morbidité et d'une mortalité importante en Europe (Lundstrom, 1999). Le virus West Nile a provoque des flambées en France dans les années 60 et en Roumanie en 1996. Il y a également eu des flambées de maladie a virus Sindhîs en Europe du Nord au cours des vingt dernières années, et de nombreuse autres infections virales ont été rapportées (Githeko et al., 2000).

La distribution des tiques suit elle aussi étroitement le climat, et il est de plus en plus préoccupant que des maladies transmises par ces vecteurs, comme la maladie de Lyme et l'encéphalite à tiques, pourraient s'étendre en Europe du Nord. Bien que les tiques adultes femelles soient souvent infectées, ce sont les nymphes, beaucoup plus abondantes, qui constituent la source majeure d'infection. Les larves et nymphes de tiques se nourrissent sur de petites vertèbres comme les souris et les oiseaux, alors que les adultes préfèrent les hôtes de plus grande taille, comme les cervidés et les bovidés.

La leishmaniose est endémique dans de nombreuses parties d'Europe du Sud et représente une co-infection importante avec le virus de l'immunodéficience humaine (VIH). Depuis 1990, on a rapporte´ 1616 cas de co-infection essentiellement en Espagne, dans le sud de la France et en Italie (Dedet & Pratlong, 2000,). A mesure que le climat se réchauffera, les phlébotomes vecteurs de leishmaniose pourront devenir plus abondants et e´tendre leur aire de répartition vers le nord.

III. MECANISME DE TRANSMISSION

Une maladie vectorielle résulte de la transmission d'une infection à un homme ou un animal par l'intermédiaire d'un arthropode hématophage (moustique, tique, moucheron, mouche).

Elle repose sur les interactions complexes entre un agent pathogène, un vecteur et un hôte au sein d'un écosystème.

Le système vectoriel fait intervenir un vecteur dans le but de faciliter la rencontre entre un agent pathogène et son hôte et éviter les pertes d'agents infectieux liées au passage dans le milieu extérieur. Une maladie vectorielle fait également intervenir un réservoir (populations de vertébrés ou d'invertébrés) qui assure le maintien de l'agent infectieux dans la nature (Rodhain, 2002).

De nombreuses questions se posent concernant la transmission de ces maladies vectorielles (Tran et al., 2005):

* Concernant les facteurs qui déterminent l'apparition, la persistance et la diffusion de la maladie, en particulier le rôle de l'environnement. En effet, les arthropodes vecteurs sont très sensibles aux conditions environnementales (climat, paysage) qui régulent leurs dynamiques de population et auront donc généralement un impact important sur les dynamiques de transmission de la maladie ;
* Concernant les moyens de lutte. Comme pour les maladies à transmission directe, il pourra s'agir d'évaluer l'impact d'une campagne de vaccination, mais également d'évaluer celui d'une lutte ciblée sur le vecteur (pulvérisation d'insecticide, destruction des gîtes larvaires, etc.).

Pour mieux comprendre il est important de connaitre les principaux mécanismes de transmission des maladies vectorielles, en effet, les impacts du changement climatique ne constitue qu'un seul des paramètres à prendre en compte dans les cycles de transmission vectorielle et affecte le composantes du système (agent infectieux –vecteur –hôte).

II.1. Le vecteur

Le vecteur est à l'origine du contact entre l'agent pathogène et l'hôte. Il permet souvent la pénétration de l'agent pathogène à l'intérieur de l'hôte. Il permet ensuite a l'agent pathogène ou a ces descendants de quitter l'hôte.

Un système vectoriel peut se décomposer en une succession de quatre systèmes élémentaire (Desjeux, 2002) :

* *Vertébré-agent pathogène* : permet à l'agent pathogène d'atteindre un stade infectant pour le vecteur et un site propice à son prélèvement par le vecteur

* *Vertébré-vecteur* : permet le contact entre le vertèbré infectant et l'arthropode considère comme vecteur potentiel.

* *Agent pathogène-vecteur* : conduit l'agent pathogène à un stade infectant pour le vertébré et en un site propice a sa transmission.

* *Vecteur-vertébré* : permet le contact entre le vecteur infectant et le vertébré réceptif.

II.2. Fonctionnement du système pathogène – vecteur

Il comprend schématiquement trois phases : (i) l'infection de vecteur, (ii) le développement du l'agent pathogène à l'intérieur du vecteur et (iii) la transmission au vertébré réceptif (Rodhain, 2002)

1. L'infection de vecteur

Elle a toujours lieu à l'occasion d'un repas de sang. Sa réalisation reposée qu'au moment de l'activité du vecteur, le parasite se trouve dans le sang périphérique ou dans la peau.

2. Le développement du l'agent pathogène à l'intérieur du vecteur

- Cette seconde phase ne peut avoir le lieu que si le diptère appartient à une espèce capable d'assure le développement du pathogène considéré. donc un agent pathogène ne peut pas être transmis par n'importe quelle diptère hématogène le vecteur est devenue infectant puisque l'agent pathogène a désormais atteint un stade infectieux pour l'hôte vertébré en un site propice
- Avant de pouvoir transmettre l'agent pathogène, celui-ci doit se développer au sein du vecteur pendant une période appelée incubation extrinsèque (1à 2 semaine). La durée étant assez longue pour un insecte, certain diptère infectes mourant durant cette intervalle et ne deviendront pas infectants.

3. La transmission au vertébré réceptif

Cette phase ne peut avoir lieu que dans la mesure où les phases précédentes se sont correctement déroulées.

II.3. Mode de transmission

Différentes possibilités peuvent être envisagées en fonction du mode de transmission considéré :

1. Transmission mécanique

Le pathogène ne subit aucune transformation dans le vecteur. Le vecteur joue donc le rôle d'une seringue. A l'occasion d'un repas de sang interrompu sur un hôte infecté, ses pièces buccales se contaminent et vont infecter un hôte sain lors du prochain repas de sang de ce vecteur. Cette transmission nécessite un délai assez court entre les deux repas, 0pour que le pathogène reste viable. Par conséquent, il faut une forte densité d'hôtes et un grand nombre de vecteurs au même endroit et au même moment pour que la transmission soit efficace. De plus, ce mode de transmission sera d'autant plus efficace si les vecteurs interrompent rapidement leur repas pour en prendre un autre sur un nouvel hôte.

2. Lors de la transmission biologique

La transmission biologique est la plus souvent rencontrée. Le pathogène réalise un cycle de transformation dans l'organisme du vecteur. Il devient ensuite infectant et sera transmis à un hôte au cours du prochain repas sanguin du vecteur. Le délai entre la contamination du vecteur et le moment où l'agent est infectant est appelé incubation extrinsèque. Ce mode de transmission exige la survie du vecteur pendant la durée de l'incubation extrinsèque et jusqu'à ce qu'il transmette l'agent infectieux. Il est observé pour le paludisme, avec comme vecteur l'anophèle.

II.4. La compétence vectorielle

Pour être efficace, le vecteur d'un agent pathogène doit non seulement être compétant, mais également avoir une écologie favorable à la transmission dans l'environnement considère. Cette efficacité peut être exprimée par la compétence vectorielle. Cette dernière se définit comme étant la capacité d'un vecteur à acquérir un pathogène, à le maintenir et à le transmettre avec succès à une espèce hôte sensible.

En peut exprimer la capacité vectorielle comme l'association de la compétence vectorielle et l'action de l'ensemble des facteurs exogènes d'ordres écologique s'exerçant sur elle. Dans le cas ou le vecteur transmet une maladie virale, la capacité vectorielle est le potentiel de transmission virale d'une population d'insectes. Elle tient compte non seulement

des populations de vecteurs mais également des populations d'hôtes et des variables environnementales incluant l'abondance et la survie des vecteurs, le taux de piqûres et de transmission, les préférences des vecteurs pour certains hôtes, l'abondance des hôtes…etc.

Pour que la capacité vectorielle soit élevée, il faut que le vecteur soit abondant, que sa longévité soit suffisante et qu'il entretienne un lien étroit avec les vertébrés réceptifs et les réservoirs.

La capacité vectorielle est souvent fonction de: (i) le taux quotidien de piqure sur l'hôte par une femelle d'un vecteur ; (ii) l'efficacité avec laquelle un diptère infecté infecte l'hôte ; (iii) la chance d'un diptère non infecté le devienne en piquant une hôte infecté ; (iv) la probabilité de survie quotidienne du vecteur ; (v) la période d'incubation du parasite a l'intérieur du vecteur.

Apres cette présentation succincte des interactions entre vecteurs, agent pathogènes, et hôtes il convient désormais d'expliciter les principales pathologies transmises en fonction de la maladie induite (parasitose, arbovirose ou infection bactérienne).

II.5. Facteurs influençant les systèmes vectoriels

Plusieurs facteurs peuvent agir sur le cycle épidémiologique d'une maladie vectorielle en ayant un impact sur un ou plusieurs acteurs du cycle (agent pathogène, vecteur hôte).
les acteurs d'un système vectoriel dépendent de facteurs biologiques comprenant :
la dépendance du caractère saisonnier qui peut s'expliquer par des variations d'abondance de la population de vecteurs sous l'influence du climat. Cela montre bien que les systèmes vectoriels sont sensibles aux variations climatiques.
Les conséquences d'une modification des variables climatiques, telles que les températures ou les précipitations, peuvent affecter tous les composants biotiques du système épidémiologique, directement ou indirectement en agissant sur l'écosystème au sein duquel ils vivent. De telles modifications climatiques peuvent influencer de différentes façons à la fois les agents pathogènes, leurs vecteurs et leurs hôtes
Concernant les agents pathogènes, les conséquences d'un changement climatique pourraient s'exprimer sur le plan génétique par la sélection de souches plus ou moins
virulentes, mieux adaptées aux nouvelles conditions environnementales.

Les conséquences pourraient également se manifester par une modification de la transmission des maladies , car le changement climatique va agir sur l'abondance, la répartition, la dynamique, l'éthologie et la structuration génétique des populations de vecteurs et d'hôtes réservoirs, amplificateurs ou disséminateurs (modifications génétiques modifiant pour les vecteurs la compétence et la capacité vectorielle, et la réceptivité et/ou sensibilité à un agent pathogène pour les populations d'hôtes).

- Le changement climatique induit des bouleversements écologiques : perte de biodiversité, modification de la composition des communautés d'espèces, changements des cycles de nutrition et de reproduction des vecteurs et modification de l'habitat des vecteurs.
- Il peut également influencer les relations entre les trois acteurs du cycle épidémiologique, notamment les contacts entre vecteurs et hôtes, la vitesse et l'intensité de développement de l'agent pathogène au sein des vecteurs et des hôtes.
- Enfin, le changement climatique sera directement responsable des changements sociologiques en agissant sur les activités humaines

CHAPITRE II : EXEMPLE DE TROIS MALADIES VECTORIELLES ANIMALES

I. Exemple d'une Maladie vectorielle parasitaire : LEISHMANIOSE

La leishmaniose pose un véritable problème de santé publique, au niveau mondial, avec 14 millions de personnes atteintes. C'est une des quatre maladies prioritaire de l'OMS, avec le sida, le paludisme et la tuberculose. Moins médiatisée, la leishmaniose se transmet de l'animal à l'homme (zoonose) non pas par contact direct, mais par des insectes vecteurs qui s'infectent après avoir piqué le principal réservoir du parasite, le chien. C'est une reticulo-endotheliase parasitaire dont l'agent pathogène est un zooflagellé appartenant au genre *Leishmania*, transmis par morsure d'un phlébotome. Cet agent pathogène infecte les macrophages des mammifères, il existe environ 17 espèces de *Leishmania* vectrice de pathologies entropiques.

Elles ont un caractère endémique autour du bassin méditerranéen on y rencontre presque exclusivement L*eishmania infantum*, le réservoir étant le chien, pour ce parasite l'homme est considère comme une impasse parasitaire d'où le vecteur ne peut pas être infecté.

Les leishmanioses sont endémique dans 88 pays et 4 continents ; Afrique, Amérique du sud, Asie et Europe. Au total, 350 millions de personnes sont exposées au risque de la maladie. Chaque année, on compte 500 000 nouveaux cas de leishmaniose viscérale et le nombre de cas des diverses formes de leishmaniose dans le monde entier est estimé a 12 millions de cas.

I.1. Le vecteur

Les Phlebotominae (les phlébotomes) sont une sous-famille d'insectes de l'ordre des diptères, du sous-ordre des nématocères, de la super-famille des Psychodoidea Lameere.

- **Habitat**

Les phlébotomes vivent dans les régions de collines entre 100 et 500 mètres d'altitude. Ils gîtent durant la journée dans des endroits retirés et sombres (terriers, étables, niches et même dans les maisons) et dans des endroits relativement humides (source, ruisseau, puits, fontaine).

- **Biologie**

Ils s'activent dès le crépuscule et pratiquement toute la nuit. Ils ne commencent à s'agiter qu'à la tombée du jour si la température est suffisamment élevée, s'il n'y a pas de vent. Ces exigences thermiques expliquent la répartition des leishmanioses dans l'espace et dans le

temps : elles sont transmises dans les régions tropicales, mais seulement durant la saison chaude dans les régions tempérées. L'hiver les moustiques disparaissent mais les chiens contaminés sont devenus des réservoirs de la maladie permettant à la leishmaniose de réapparaître chaque année.

- **La transmission**

Seule la femelle est hématophage, elle recherche un animal à sang chaud pour se nourrir. De plus se nourrir de sang est utile à la maturation de ses œufs. Elle est attirée par le chien qu'elle pique plusieurs fois au niveau du museau et de la face interne de l'oreille. Le sang ainsi absorbé lui permet d'effectuer son développement et de pondre. Il faut 30 secondes à 50 minutes pour que l'estomac d'un phlébotome soit rempli, ce qui l'expose à de fréquentes piqûres.

Chez l'homme ce sont les parties découvertes qui sont exposés aux piqûres (visage, cou, mains, pieds) et chez les animaux ce sont les zones les moins velues (museau et oreille). Il faut en moyenne un délai de 15 jours pour que le phlébotome, après un repas contaminé, puisse transmettre à son tour la maladie à un chien sain.

I.2. La pathologie

I.2.1. La leishmaniose cutanée

En général, les caractéristiques cliniques de la leishmaniose cutanée ne sont pas uniformes dans toutes les régions ni même à l'intérieur d'une région donnée, par suite de différences touchant à l'espèce parasitaire ou aux types zoonotiques en cause. La lésion classique débute sous forme d'un nodule au point d'inoculation. Une croûte se forme au centre et, si elle est arrachée, elle révèle une ulcération qui évolue vers la guérison au prix d'une cicatrice profonde présentant une altération de la pigmentation. Les nodules satellites au bord de la lésion sont caractéristiques.

- **La leishmaniose cutanée zoonotique**

Elle est dite leishmaniose cutanée humide des zones rurales. Après une incubation courte, apparaît la lésion caractéristique : ulcération cutanée, à bords surélevés, avec une croûte centrale adhérente, indolore, de taille variable (habituellement de 1 à 4 cm de diamètre), d'évolution chronique. A côte de cette forme, la plus fréquente, s'observent les formes ulcéro-végétantes, verruqueuses. Les lésions peuvent se rencontrer sur une quelconque partie de la surface du corps, mais siègent en général sur les parties découvertes exposées au site de piqûre du phlébotome.

Les formes cliniques multiples diffèrent d'un sujet à l'autre, d'une lésion à l'autre chez un même individu, selon la localisation sur le corps, d'une espèce à l'autre, d'un biotope à l'autre. Les lésions évoluent spontanément vers la guérison en 3 à 5 mois au prix d'importantes cicatrices disgracieuses ou invalidantes.

Différentes appellations classiques ont été utilisées telles que bouton d'Orient (bassin méditerranéen), clou de Biskra (Algérie), bouton d'Alep (Syrie). Ces appellations ne correspondent à aucune réalité anatomo-clinique ou épidémiologique. La durée d'évolution de la leishmaniose cutanée zoonotique est habituellement courte et l'agent pathogène est *L. major*.

- **La leishmaniose cutanée du Nord**

Elle s'oppose à la leishmaniose cutanée zoonotique en tout point de vue. Sur le plan clinique, elle se présente sous forme d'une petite lésion unique, siégeant au niveau de la face, très inflammatoire, sans ulcération et sans croûte épaisse. Sa durée d'incubation est longue tout comme sa durée d'évolution. La leishmaniose cutanée du Nord nécessite souvent un traitement afin d'accélérer le processus de cicatrisation qui ne se fait spontanément qu'au-delà d'un an.

I.2.2. La leishmaniose viscérale

- **La leishmaniose viscérale infantile**

C'est la forme la plus fréquente dans le pourtour méditerranéen, particulièrement en Afrique du Nord. Ce sont les jeunes enfants (92%) qui sont le plus souvent atteints, généralement, entre 6 mois et 5 ans. Contrairement à la LC, la forme viscérale ne se présente pas par un ulcère cutané. En effet, les parasites injectés lors du repas sanguin du phlébotome sont ingérés par les phagocytes du système réticulo-endothélial mais ne restent pas au site de piqûre. Ils migrent plutôt vers les organes lymphoïdes tels que le foie, la rate et la moelle osseuse via les systèmes sanguin et lymphatique. La période d'incubation est d'une durée variable mais prend habituellement 2 à 4 mois.

Les symptômes sont la fièvre, les frissons, la nausée, l'oedème facial, le saignement des muqueuses, la diarrhée et les difficultés respiratoires. La diminution du nombre de phagocytes due à l'infection provoque la surproduction de phagocytes au détriment de la production de globules rouges dans la rate et la moelle, ce qui entraîne l'anémie et

l'émaciation. A l'opposé, le foie et la rate augmentent en volume (hépatomégalie et splénomégalie). La mort peut également être causée par des infections secondaires que le corps affaibli ne peut plus contrôler. De plus, des adénopathies et des manifestations cutanées sous forme de tâches noirâtres ou bistres sont souvent associées, d'où le nom de Kala-azar.

- **La leishmaniose viscérale de l'adulte**

Elle est peu fréquente. Le tableau clinique est moins typique que celui de l'enfant. Il peut s'agir de forme fébrile prolongée. La splénomégalie peut être absente ou constituer le seul élément clinique, de même que les adénopathies. Les signes cutanés sont prédominants, d'installation brutale rendant le diagnostic difficile.

I.2.3. La leishmaniose cutanéo-muqueuse

C'est une des formes les plus sévères de la leishmaniose, les lésions muqueuses sont le plus souvent secondaires aux lésions cutanées initiales. Le délai d'apparition des localisations muqueuses est extrêmement variable allant de quelques semaines à plusieurs dizaines d'années mais le plus souvent de 1 à 5 ans. Les lésions muqueuses sont métastatiques par voie hématogène ou lymphatique.

Les localisations muqueuses sont, par ordre de fréquence, le nez, les lèvres supérieures et inférieures (Figure 16), la cavité buccale, le pharynx et le larynx. Au niveau du nez, on observe tout d'abord de l'érythème avec des épisodes d'épistaxis ou seulement des sécrétions nasales sanguinolentes, une discrète infiltration du septum nasal, parfois une gêne respiratoire nocturne due à la congestion nasale fréquente. Par la suite, l'inflammation gagne le vestibule, les ailes du nez, le plancher de la cavité nasale, enfin avec le temps, on peut observer la perforation puis le destruction du septum nasal. Cela provoque un affaissement de la pyramide nasale qui s'incurve d'où la dénomination du « nez de tapir » ou « bec de perroquet ». A un stade plus tardif, on peut observer une infiltration globale des régions nasogéniennes et des lèvres supérieures puis inférieures. Elle peut s'étendre au palais, aux piliers, à la luette puis gagne le pharynx, le larynx, la trachée et même les bronches.

I.3. Prévention

Les chiens sont le seul réservoir domestique confirmé de leishmaniose viscérale humaine. Comme mentionné précédemment, des études montrent une évolution de l'épidémiologie de la maladie à savoir la détection de nouveaux foyers dans de nouvelles régions, comme par exemple dans le sud de la France, le nord de l'Italie et même aux Etats-Unis. Un peu

négligées par la recherche ces dix dernières années, les stratégies de contrôle de la leishmaniose connaissent aujourd'hui des avancées, à la lumière des connaissances épidémiologiques et des méthodes diagnostiques.

Au sens large, on emploie le terme de prévention pour toutes les mesures mises en oeuvre afin d'éviter l'infection par des pathogènes ou bien la déclaration de symptômes consécutivement à une infection. En cela, la vaccination est un moyen important de prévention. Pour la leishmaniose à *L. infantum*, la plupart des efforts de contrôle de la zoonose sont focalisés sur la prévention de l'infection des chiens. Il s'avère que la prévention des morsures de phlébotomes est un outil efficace dans la protection des chiens contre la leishmaniose et par conséquent pour réduire le risque d'infections humaines, même si des modes - exceptionnels - de transmission non vectoriels sont suspectés voire confirmés de manière expérimentale.

Une prévention efficace contre les phlébotomes peut être obtenue en prenant les mesures suivantes :

- Garder les chiens à l'intérieur pendant la période d'activité des phlébotomes du crépuscule à l'aurore.
- Réduire les micro-habitats favorables au développement des vecteurs au voisinage des maisons ou des lieux de vie des chiens.
- Utiliser des traitements insecticides de l'environnement, au niveau des portes d'entrée, des fenêtres…..
- Utiliser des traitements insecticides topiques ayant une efficacité prouvée contre les phlébotomes.

Les vecteurs pourraient être contrôlés théoriquement à l'aide de moyens génétiques et/ou biologiques, mais à ce jour seuls les moyens chimiques ont montré une réelle efficacité. De telles mesures de contrôle visent à réduire la population de phlébotomes ainsi que leur contact avec les populations humaines. Il s'agit de l'utilisation d'insecticides à pulvériser dans les maisons et les abris pour animaux, de la mise en place de filets traités par des insecticides au niveau des issues des maisons, ou encore et surtout de l'application cutanée de répulsifs ou d'insecticides chez les chiens et les hommes.

Le contrôle de l'infection par *Leishmania infantum* chez les chiens est essentiel pour stopper la propagation de la leishmaniose viscérale zoonotique. Des progrès considérables ont vu le

jour ces dernières années à propos des connaissances sur la réponse immunitaire protectrice chez le chien. Cela permet d'envisager le développement d'un vaccin efficace dans un avenir proche.

II. Exemple d'une Maladie vectorielle Bactérienne: TULAREMIE

II.1. Epidémiologie

La tularémie (« rabbit fever » ou « deer fly fever ») est une maladie bactérienne, contagieuse et inoculable due à Francisella tularensis. Elle affecte principalement les rongeurs et les lagomorphes (le lièvre en particulier), mais peut se transmettre à d'autres espèces animales et à l'homme.

II.1.1. Vecteur

Les tiques infectées (*Amblyomma, Dermacentor, Haemaphysalis, Ixodes, Ornithodoros*) transmettent la bactérie de façon verticale et sont capables d'entretenir l'infection de façon pérenne. D'autres arthropodes sont capables de transmettre la maladie (taons, moustiques...). Ce mode de contamination, surtout important aux USA mais existant également en France, est prépondérante en été pour expliquer les cas humains.

II.1.2. Espèces affectées et répartition Géographique

Francisella est retrouvée dans le milieu extérieur et chez de très nombreuses espèces animales domestiques ou sauvages : mammifères, oiseaux, poissons, amphibiens, reptiles, arthropodes (puces, poux, punaises, moustiques, taons, tiques), amibes. Les principaux réservoirs de germes sont les rongeurs, les lagomorphes et les tiques. Ces dernières jouent également le rôle de vecteur *Francisella tularensis subsp. holarctica* a une distribution géographique large : Europe, Asie, Amérique du Nord.

II.1.3 Sources et matières virulentes

- Les animaux infectés, en particulier les lagomorphes et les rongeurs malades, représentent une source virulente essentielle. Chez ces animaux, la maladie évolue sous forme septicémique, expliquant la virulence du sang et de tous les tissus, sécrétions et excrétions. Dans le milieu extérieur, la survie varie en fonction de la température. Au-dessous de 0°C, *Francisella tularensis* peut persister jusqu'à 9 mois dans l'eau, la boue, la paille, les grains... alors que la survie ne dépasse pas quelques jours au-dessus de 10°C. Dans les cadavres d'animaux morts de tularémie, la survie ne dépasse pas quelques jours au-dessus de 5°C [6,9].

- Les arthropodes ensuite (tiques en particulier), participent au cycle d'entretien de la maladie, avec une évolution du stade.

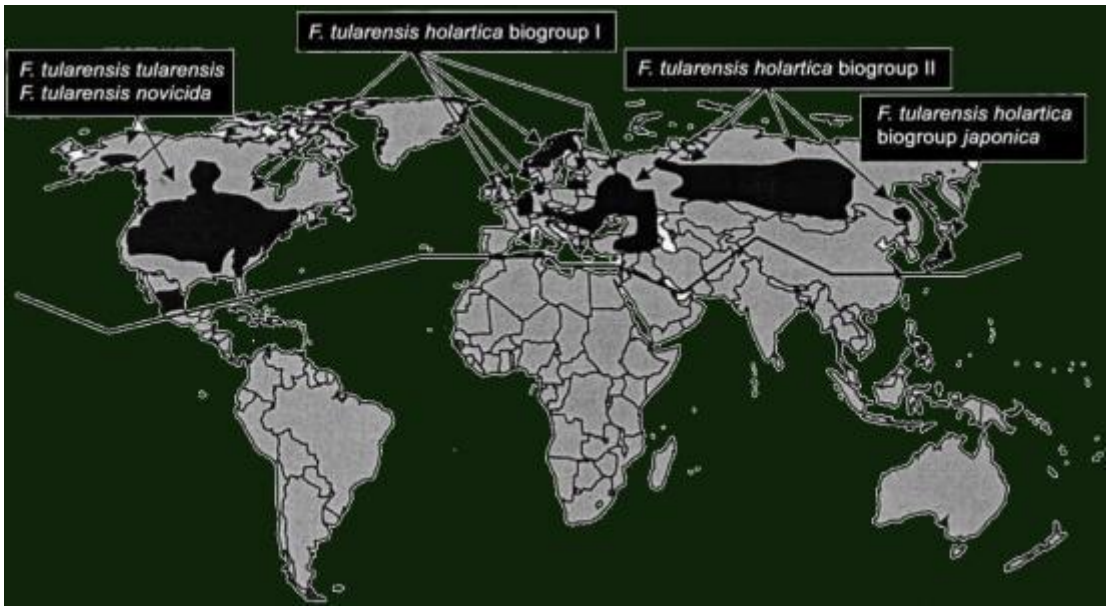

FIGURE 3. Situation géographique de la tularémie dans le monde en 2001

II.2. Pathologie

- Les rongeurs et les lièvres contaminés présentent soit des septicémies mortelles en 2 à 3 jours, soit des formes subaiguës accompagnées d'une asthénie intense et mortelle en une semaine. Les principales lésions observées sont une congestion généralisée des organes, une hépato-splénomégalie et une hypertrophie des noeuds lymphatiques. La rate prend un aspect allongé, à bouts arrondis (« rate en cigare ») et une consistance boueuse ; mais, dans les formes d'évolution très rapides (20% des cas), la rate garde un aspect normal. La rate, le foie et parfois les reins peuvent présenter de multiples petits foyers de nécrose pouvant atteindre plusieurs millimètres enchâssés dans le parenchyme (moins de 20% des cas).

- On peut également observer des lésions de pneumonie, chez le chat l'infection a une traduction clinique variable : formes inapparentes révélées uniquement par sérologie, septicémie mortelle ou infection subaiguë. Dans ce dernier cas, on note de la fièvre, de l'anorexie, une indifférence, des adénites localisées aux pharynx, à la région cervicale et à l'intestin ou une adénite généralisée, des ulcérations de la langue ou de la muqueuse buccale, une splénomégalie, une hépatomégalie et parfois un ictère. A

l'autopsie, de nombreux foyers de nécrose d'une taille de 1 à 4 mm et de couleur grisâtre sont visibles sur le foie, la rate et les poumons.

- Les chats infectés, présentant ou non des signes cliniques, peuvent contaminer l'homme par morsures ou griffures. La transmission de l'infection est liée à la présence de bactéries dans la bouche ou sur les griffes (précautions à prendre lors de l'examen de l'animal), présence consécutive à la chasse ou à l'ingestion d'animaux contaminés (rongeurs, lièvres, lapins...) et la présence du vecteur pour la transmission.

La tularémie est peu documentée chez le chien et cette espèce semble relativement résistante à l'infection. Expérimentalement, on observe de la fièvre, un écoulement nasal et oculaire, une abcédation au point d'injection et un érythème vésiculo-papuleux. L'évolution est favorable même en l'absence de traitement.

Le cheval infecté présente de la fièvre, de l'asthénie, une boiterie et un œdème des membres.

Les bovins semblent résistants ; les ovins subissent de la fièvre, une asthénie, une diarrhée et des difficultés respiratoires.

Le porc adulte est atteint de formes inapparentes mais le porcelet contaminé présente de la fièvre, une asthénie et une dyspnée.

Les primates de jardins zoologiques ou de laboratoires peuvent développer des formes comparables à la forme typhoïde de l'homme et présenter des complications pulmonaires, Le taux de mortalité peut atteindre 20 à 25% en dépit du traitement, A l'autopsie, on note des foyers de nécrose hépatique, une inflammation de la rate, des lésions de néphrite interstitielle, des adénites, des lésions nécrotiques du jéjunum et des lésions pulmonaires.

Les oiseaux et les poissons sont insensibles

II.3. Le diagnostic de la tularémie

La manipulation de prélèvements infectés ou de cultures représente un risque important de contamination et ne peut être réalisée que dans des laboratoires spécialement équipés, ce qui nous oblige d'un autre diagnostic a moins de certitude c'est le cas de Diagnostic épidémio-clinique :

Il faut suspecter la tularémie en présence de tout cadavre de lièvre surtout si on observe la présence du vecteur dans la région ou la tularémie est constaté avec d'autres signes tel que la mortalité anormale dans les chasses (associée ou non à des cas parmi les chasseurs).et mêmes la présence des symptômes cliniques par la mise en évidence d'une splénomégalie (« rate en cigare ») et de foyers de nécrose sur la rate et le foie renforce la suspicion.

II.4. Traitement

Antibiothérapie : aminosides, tétracyclines ou fluor quinolones. Dans certains cas, possibilité de drainage chirurgical d'adénopathie.

II.5. Prévention

II.5.1. Chez l'animal

- **Prophylaxie sanitaire défensive**

- Action sur le réservoir animal : contrôle des densités de petits mammifères, lutte contre les arthropodes piqueurs, limitation des importations de lièvres d'Europe Centrale.

- Protection des élevages : quarantaine de déparasitage des nouveaux animau.

- Antibio-prévention (streptomycine, tétracyclines) lors d'infection déclarée dans un élevage d'ovins ou de primates.

- Protection des locaux contre les rongeurs sauvages et séparation géographique, réelle, des espèces (pour éviter une contamination par des puces par exemple).

- **Prophylaxie sanitaire offensive**

- La tularémie est une maladie légalement contagieuse chez toutes les espèces de rongeurs et de lagomorphes domestiques et sauvages.

-Les importations de ces animaux morts ou vivants, ou de leur peau, est soumise à une autorisation des Direction des Services Vétérinaires.

- **Mesure de police sanitaire**

- Obligation de déclarer tout rongeur ou lagomorphe vivant ou mort suspect de tularémie ainsi que toute mortalité élevée de lièvres ou de lapins de garenne.

- Si un cas est diagnostiqué, il y a immédiatement mise en interdit, visite sanitaire, recensement et abattage des animaux.

Les cadavres sont incinérés après autopsie, en ce qui concerne les rongeurs et lagomorphes sauvages le périmètre est déclaré infecté avec pose de pancartes et organisation de battues, la mesure est levée 6 mois après le dernier cas recensé.

II.5.1. Chez l'Homme

Mesures générales : lutte contre les réservoirs et les vecteurs.

Information des populations.

- **Prophylaxie sanitaire :**

- Emploi d'insecticides. Usage de vêtements de protection contre les arthropodes dans les zones d'enzootie.

- Emploi de masques de gants et de lunettes pour manipuler et dépouiller les animaux sauvages.

- Désinfecter le pelage à l'eau de javel avant autopsie.

- Ne pas boire d'eau non traitée en zone suspecte et bien cuire les viandes d'animaux sauvages en région d'enzootie.

- Respecter les règles générales d'hygiène.

- **Prophylaxie médicale :**

- En ex-URSS la vaccination des populations à risque a permis d'obtenir une diminution significative du taux de morbidité.
- Les vaccins à germes atténués du biovar paléarctique fabriqués aux Etats-Unis permettent d'induire une immunité de 5 à 9 ans.
- selon la fréquence de la maladie ont justifie la mise en œuvre d'un plan de vaccination.

III. Exemple d'une Maladie vectorielle Virale: Fièvre du Nil Occidentale (WEST NILE)

La fièvre de West Nile (FWN), appelé aussi fièvre du Nil Occidental ou Encéphalite West Nile est une arbovirose (transmise par des moustiques) qui touché principalement les oiseaux, les chevaux et l'homme. L'infection à virus West Nile est une zoonose.

Le virus responsable appartient à la famille des Flaviviridae, au genre Flavivirus et à un complexe antigénique appelé « Encéphalite japonaise » qui inclut 10 virus. Il existe plusieurs souches du virus West Nile dont les effets sur les animaux et l'homme sont variables.

III.1. Historique

III.1.1. Dans le monde

Le virus a été isolé pour la première fois en 1937 du sang d'une femme malade en Ouganda, dans le district « West Nile », d'où son nom. Il a été décrit dans de nombreuses régions d'Afrique, d'Europe, du Moyen-Orient, d'Asie du sud et d'Asie centrale, d'Océanie (sous la forme d'un sous-type Kunjin). Ce n'est que dans les années 50 et 60 que ses effets sur les populations d'hommes et de chevaux ont pu être précisés, en Palestine (première épidémie reconnue en 1951-54 puis 1957), en Egypte et en France.

Il a été responsable d'épidémies en Algérie en 1964, en Afrique du sud en 1974, en Roumanie en 1996-97, en République Tchèque en 1997, au Congo en 1998, en Russie en 1999, aux USA en 1999-2000, en Palestine en 2000. En Roumanie, plus de 600 cas d'atteintes du système nerveux ont été recensés avec 5,4 % de mortalité. On a estimé à 80 000 le nombre de personnes touchées à Bucarest.

Il a été responsable d'épizooties parfois sévères principalement chez les chevaux au Maroc en 1996, en Italie en 1998, aux USA en 1999-2000 et en France en 2000.

III.1.2. En l'Algérie

- **Chez les humains**

Si sur le plan clinique, la West Nile n'a pu être décrite chez les humains malgré l'isolement du virus à partir du vecteur en 1968, la circulation de son virus a été déjà suspectée dés 1968 par seroneutalisation effectuée sur 9 sérums humains dont deux ont été révélés positifs a un arbovirus. (virus West Nile non identifié).

Dés 1973, et dans plusieurs régions du Sud et intermédiaires entre le Sud et le Nord, les enquêtes sérologiques menées chez les humains ont bien mis en évidence la circulation du virus de la fièvre du Nil occidental.

En 1994, dans le Sud ouest algérien (Timimoun, wilaya de Adrar), il a été décrit des symptômes pouvant être rattachés à un tableau clinique de la fièvre du Nil occidental (West Nile) sur une cinquantaine de personnes. Les malades ont présenté une forte fièvre associée à des symptômes neurologiques, quelques fois avec un état comateux. Vingt patients ont présenté des atteintes céphaliques, parmi ces personnes huit sont décédées. Toutefois le virus n'a pas pu être isolé. La sérologie pratiquée sur dix huit personnes a donné un résultat positif de 83,3%.

- **Chez les animaux**

Une enquête sérologique a été menée en 1975 dans l'oasis de la localité de Djanet sur des ânes sauvages, des oiseaux et des rongeurs et qui a abouti aux résultats reportés sur le tableau suivant:

Animaux	Nombre de serums testés	Résultas	Observations
Anes sauvages	52	9.6%	Séro non spécifique à la west nile
Oiseaux-rongeurs	131	0%	

III.2. Symptômes

- **L'homme**

- La fièvre de West Nile chez l'Homme se caractérise par un tableau clinique d'allure grippale.
- La période d'incubation varie de 3 à 6 jours avec une fièvre modérée à sévère, accompagnée de différents signes cliniques plus ou moins constants, maux de tête, myalgies, arthralgies, fatigue, conjonctivite, éruptions cutanées dans la moitié des cas, lymphadénopathie , nausées, douleurs abdominales
- Des méningites aiguës ou de encéphalites, dans des proportions qui varient de 1 à

15% des cas

- La récupération est complète, mais peut être longue.

- le taux de mortalité peut varier de 3 à 15%.

- **Les oiseaux:**

- Le plus souvent, les oiseaux présentent peu ou pas de symptômes visibles.
- En cas d'encéphalite, les oiseaux ont des vertiges, des mouvements non coordonnées, paralysie
- une pneumonie, une néphrite, une myocardite
- On peut enregistrer une mortalité importante d'oiseaux sauvages. c'était le cas Aux USA, où la maladie a été fatale chez les corneilles.

- **Les mammifères et les équidés:**

* **Mammifères:** Chez les mammifères, l'infection se manifeste notamment par les symptômes suivants : fièvre, apragmatisme, perte d'équilibre, manque de coordination, ataxie, paralysie partielle et mort.
* **Equidés:**

- une période d'incubation de trois à 15 jours,
- une affection de type pseudo-grippale se caractérisant par une hyperthermie (chez près de 65% des chevaux malades) et une faiblesse de l'animal.
- Les signes cliniques traduisant une atteinte neurologique ne sont rapports que dans 10% environ des infections par le VWN :
  - ✓ ataxie, parésie ou paralysie des membres, le plus souvent des postérieurs,
  - ✓ fasciculations musculaires, de troubles comportementaux comme la somnolence, l'hyperexcitabilité, l'hyperesthésie, l'agressivité, dans 67 %
  - ✓ des cas et de paralysie faciale et/ou linguale, de dysphagie et de grincements des dents dans 40 % des cas .
- La mort affecte 20 à 57% des chevaux atteints des formes nerveuses.

III.3. Les lésions:

- Le virus West Nile entraîne une inflammation de régions privilégiées du système nerveux central, tout particulièrement de la medulla, du tronc cérébral et de la moelle épinière. Cette inflammation se caractérise par des lésions d'infiltration**.**

III.4. Evolution de la maladie et de la cinétique des anticorps lors d'une infection par le virus West Nile:

Les courbes du graphe ci - dessous illustrent les différentes phases de la maladie ainsi que les phases d'apparition des différentes immunoglobulines. Les tests utilisés pour détecter la maladie doivent tenir compte de cette évolution.

- **Recherche de virus**

* Sang total sur anticoagulant,
* en phase fébrile : le virus n'étant décelable dans le sang qu'en début de maladie avant l'apparition des anticorps neutralisants (PCR).
* Liquide cérébro-spinal.
* Un échantillon de tissus nerveux

- **Recherche d'anticorps**

Sang sur tube sec: Les IgG et les IgM présentent une cinétique particulière.

Les IgM sont présentes dès les premiers jours de la fièvre (mais parfois plus tardivement et disparaissent généralement dans 2 ou 3 mois post-infection (témoin d'une infection récente.

Les IgG apparaissent quelques jours après les IgM et peuvent rester plus qu'un an.

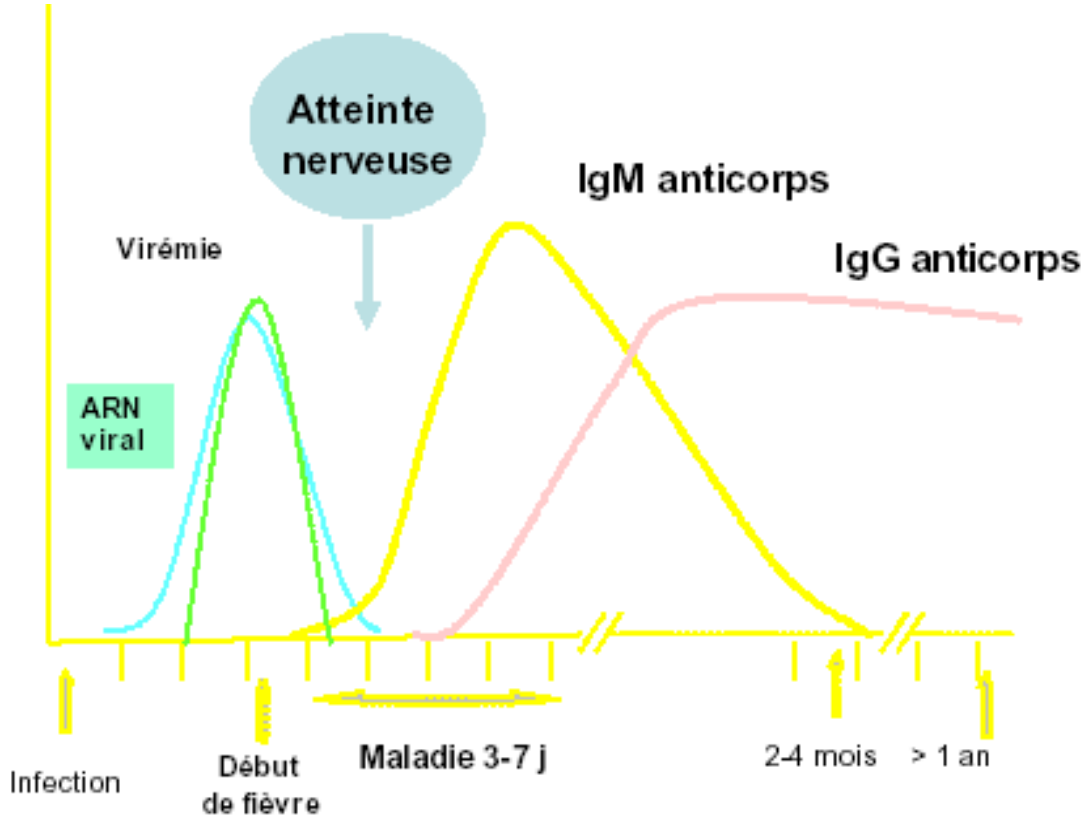

Figure : Cinétique des anticorps anti-WNV

III.5. Epidémiologie

III.5.1. Le vecteur

Le virus a été isolé chez plus de 75 espèces de moustiques et chez des tiques. Les moustiques, et particulièrement celles ornithophiles du genre culex sont les principaux vecteurs biologiques du VWN.

III.5.2. Le réservoir

Les oiseaux (sauvages ou domestiques) sont les principaux réservoirs amplificateurs du VWN. Leur rôle dans la dissémination du virus est crucial. La plupart développent une infection inapparente et une immunité permanente. Certaines espèces (famille des Corvidés) sont plus sensibles et peuvent succomber à la maladie (cas de USA).

Cette sensibilité des oiseaux à la maladie les fait utiliser comme sentinelles pour surveiller l'évolution de l'épizootie.

III.5.3. Les hôtes accidentels

L'infection naturelle de mammifères par le VWN a été démontrée essentiellement chez l'homme et le cheval. Ces hôtes accidentels sont des culs de sac épidémiologiques (virémie faible pour infecter un vecteur)

III.5.4. Le cycle de transmission

- Le VWN est un arbovirus (« arthropod-borne virus ») transmis par des moustiques. L'avifaune représente un hôte amplificateur du virus, les oiseaux résidents assurant son amplification locale alors que les oiseaux migrateurs assureraient sa dissémination et son introduction ou réintroduction.
- Les moustiques s'infectent généralement en ingérant le virus lors d'un repas sanguin sur un oiseau viémique. Certaines espèces de moustiques infectés à partir d'oiseaux peuvent occasionnellement transmettre le virus aux mammifères, et en particulier à l'Homme ou au cheval.
- Chez les vecteurs, la transmission trans-ovarienne du VWN à la descendance (transmission verticale) est rapportée, bien que faible, chez certaines espèces de Culex

(Dohm et al. 2002). Elle pourrait expliquer, en partie, la persistance hivernale observée dans certaines régions du globe (États-Unis, Italie…).

- Des cas de transmission directe du VWN par voie alimentaire ou par contacts directs entre oiseaux ont été rapportés (McLean et al. 2001). Ces modes de transmission, en particulier la prédation de petits oiseaux infectés par le VWN, ont pu jouer un rôle épidémiologique non négligeable en Amérique du Nord lors de l'infection de corvidés ou en Hongrie lors de l'infection de rapaces
- De récentes études ont confirmé la transmission du virus par transfusion sanguine et par transplantation d'organes. Certains faits confirment également que la femme enceinte peut transmettre le virus à l'enfant qu'elle porte et que le nouveau-né peut être infecté par le lait maternel. De plus, le personnel des laboratoires peut être infecté par le virus West Nile s'il se pique avec une aiguille souillée.

III.5.6. Le cycle épidémiologique

Le virus WN circule en Afrique, Asie, Océanie et aux Etats-Unis selon un mode enzootique entre des moustiques vecteurs et des oiseaux, hôte amplificateurs. Les oiseaux infectés développent une virémie. Le virus va ensuite se multiplier dans le moustique et gagner les glandes salivaires. Lors d'un repas sanguin ultérieur, le moustique sera capable de transmettre le virus à un autre hôte sensible. Les oiseaux font habituellement une infection inapparente.

La durée du cycle dépend des conditions climatiques (température, humidité) conditionnant les compétences des vecteurs moustiques. De nombreuses espèces de moustiques ont été trouvées porteuses du virus WN, mais cela ne signifie pas qu'elles puissent toutes transmettre ce virus. Lorsque le cycle entre les oiseaux et les moustiques est intense, certains vecteurs peuvent piquer l'homme et/ou les chevaux ce qui se traduit par une infection inapparente, une maladie fébrile bénigne ou, dans de rares cas, une encéphalite ou une méningite aseptique qui peuvent être mortelles, principalement chez les sujets âgés.

En fait, plus le virus circule, plus le nombre d'espèces de moustiques et d'oiseaux susceptibles d'être infectés augmente, donc plus le risque pour les hôtes secondaires (homme, cheval, etc.) d'être en contact avec des vecteurs infectés augmente.

L'Homme comme le cheval représente une impasse biologique : tous deux s'infectent par piqûre d'un moustique vecteur compétent infectieux après un délai d'incubation de

plusieurs jours, mais il n'y a pas de transmission directe homme/homme, cheval/cheval, homme/cheval ou cheval/homme.

III.5.7. L'émergence

L'émergence du virus semble résulter de la conjonction de plusieurs étapes : (ré) introduction par des migrateurs, amplification entre vecteurs potentiels compétents et oiseaux bons répondeurs avant passage éventuel *via* le vecteur à un hôte révélateur (homme, cheval,...).

Une meilleure connaissance des différents facteurs impliqués dans le cycle de transmission du virus incluant le rôle des oiseaux migrateurs ou résidents, des vecteurs potentiels du virus, des tiques dans une possible dissémination du virus et d'une éventuelle persistance virale chez certains hôtes permettra de mieux cerner l'épidémiologie complexe de cette arbovirose.

III.6. Le diagnostic

III.6.1. Clinique

- ✓ Tout trouble nerveux ou un syndrome grippal sur les équidés avec ou sans hyperthermie peut faire penser à la fièvre de West Nile surtout si la période correspond à :
- La présence d'oiseaux migrateurs
- Un climat tempéré et une zone humide favorable à la multiplication de moustiques
- ✓ une mortalité importante d'oiseaux domestiques ou sauvages.

III.6.2. Différentiel

- **Chez le cheval** : cette maladie doit être différenciée des autres maladies à expression nerveuse notamment de la rage, de la forme nerveuse de l'EHV-1, , myélo-encéphalite à protozoaires (sarcocystis neurona), encéphalite vermineuse, botulisme, tétanos, saturnisme. et des autres encéphalites virales.
- **Chez les oiseaux :** le tableau clinique est proche de la maladie de Newcastle.

III.6.3. Expérimental

- **DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE**

La mise en évidence des anticorps anti-virus West Nile est très importante dans le diagnostic et la surveillance de la maladie. Les anticorps (IgG ou IgM) sont mis en évidence par la technique ELISA. La présence d'IgM permet de conclure à une infection récente.

- **MISE EN EVIDENCE DU GENOME DU VIRUS WEST NILE**

Des techniques d'amplification génique (RT-PCR) ont été récemment développées qui permettent de détecter le génome viral à partir d'échantillons nécropsiques

(cerveau notamment [Berthet *et al.*, 1997].

- **ISOLEMENT DU VIRUS**

L'isolement du virus s'effectue classiquement par inoculation à des cultures de cellules de mammifères ou d'insectes.

III.7. Traitement

Le traitement est essentiellement symptomatique à base d'une fluidothérapie, d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (phénylbutazone, flunixine méglumine) et de DMSO et une antibiothérapie pour éviter les complications bactériennes.

III.8. Prévention et lutte

III.8.1. Prophylaxie sanitaire

- limiter la présence des moustiques vecteurs (élimination des points d'eau stagnante, changement de l'eau de boisson au moins deux fois par semaine) ou à limiter les piqûres de moustique (les chevaux ne doivent pas être sortis aux fortes périodes d'activité des moustiques, à l'aube et au crépuscule, des moustiquaires des répulsifs à base de perméthrine pourront être utilisés).
- Action sur les gîtes larvaires des moustiques (Drainage, épandage d'insecticides)
- **Exemple d'insecticide utilisé sur les chevaux en période de risqué:**

Principe actif	**Concentration**	**Rythme d'application**
Délthamétrine 50p mille	**0.5 ml /1 l d'eau**	**1 fois /mois/bains**

- **Exemple d'insecticide utilisé dans les écuries:**

Principe actif	**Concentration**	**Rythme d'application**
Délthamétrine 50p mille	**11/100 l d'eau**	**1 fois/ 2 semaines**

	100 m2	**(période chaude) en pulvérisation**

- Le suivi d'oiseaux sentinelles tels que le poulet et la notification de suspicion de signes cliniques ou la mortalité anormale d'oiseaux sont essentiels pour déclencher une riposte rapide face à la maladie.

III.8.2. Prophylaxie médicale

- Quatre vaccins disposent d'une AMM aux États-unis d'Amérique :

1- un vaccin inactivé à virus entier et adjuvé, commercialisé également en Europe sous le nom de DUVAXIN ND WNV, Fort Dodge

2- un vaccin à vecteur canarypox et portant les gènes codant les protéines structurales du virus WN (Recombitek ND equine WNV vaccine, Mérial) ;

3- un vaccin chimérique recombinant, basé sur la souche vaccinale 17D du virus de la fièvre jaune et portant les gènes codant les protéines structurales du virus WN (PreveNile ND, Intervet) .

4- Un vaccin ADN adjuvé (West Nile Innovator DNA ND, Fort Dodge).

-Le protocole vaccinal consiste généralement en 2 injections à 1 mois d'intervalle (à l'exception du vaccin Intervet nécessitant une seule injection de primo-vaccination), suivies d'un rappel annuel.

Conclusion :

En tenant compte du fait qu'à l'augmentation de température peuvent s'ajouter des conditions d'humidité, on peut distinguer quatre types de modification des vecteurs de transmission sous l'influence de changement climatique :

- Une augmentation de taille de population par allongement de la longévité et /ou raccourcissement du cycle de développement du vecteur
- Une extension de niche, consistant en un déplacement altitudinale
- Une augmentation de la virulence et donc du pouvoir de contamination par différents mécanismes
- Enfin, un possible accroissement des phénomènes de résurgence infectieuse en raison d'une transmission verticale de l'agent infectieux

Si les maladies à transmission vectorielle sont certainement à envisager prioritairement, on ne peut négliger pour autant celle qui n'y sont pas .Les impacts du changement climatique concernent en effet non seulement la modification des milieux internes (l'eau, l'air, les sols) et par conséquent l'agriculture donc l'alimentation, mais aussi comportement animaux et humain , infectieuse ou non .Or dans ce domaine, les incertitudes sont telles qu'il est impossible de tenter la moindre prévention . A cela s'ajoute le fait que sous l'effet du changements climatique , en cas de conditions d'insalubrité ou de dénutrition associées, certaines maladies , peuvent s'étendre , et que par ailleurs des associations synergiques entre différentes maladies peuvent avoir lieu.

Ainsi du point de vue sanitaires, si au sein d'une multitude de facteurs de risque , le climat apparaît être l'un des plus déterminant , l'anticipation des effets sur la santé de tout changements radical , même s'il est progressif , comporte en réalité une très grande part d'incertitude

La surveillance des maladies vectorielle est pour définir , mettre on œuvre et évaluer les politiques de contrôle et de prévention de ces maladies . Elle doit aussi permettre à tout

moment d'identifier caractériser dans les meilleurs délais les nouvelles menaces . Basée sur des systèmes réglementaires et volontaire et de signalement réactif d'événement inhabituels pouvant représenter une menace pour la santé publique. Le climat a un impact certain sur la dynamique et répartition géographique des maladies vectorielles (phénomène saisonniers , zone d'endémie ….). Le changements climatique , selon son importance et a rapidité , pourra intervenir dans la dynamique de ces maladies : modification des tendances à moyen et long terme , extension des zones d'endémie , déclenchement d'épidémie d'émergence

Des travaux de «recherche et de modélisation sont cependant nécessaire pour analyser les conséquences du changement climatique que l'on peut envisage selon différent scénario . Une analyse des donnée épidémiologique , en lient avec les données métrologiques et climatiques, on est une équipe indispensable a la surveillance des maladies à transmission vectorielle .

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Bird, B. H., Khristova, M. L., Rollin, P. E., Ksiazek, T. G., Nichol, S. T. 2007. Complete genome analysis of 33 ecologically and biologically diverse Rift Valley fever virus strains reveals widespread virus movement and low genetic diversity due to recent common ancestry. Journal of Virology 81 (6) : 2805–2816.

Bruce-Chwatt L, Zulueta JD. 1980. The rise and fall of malaria in Europe. Londres, Oxford University Press.

Charrel, R. N., de Lamballerie, X., Raoult, D. 2007. Chikungunya outbreaks : the globalization of vector-borne diseases. New England. Journal of Medicine 356 (8) : 769–771.

Dedet J, Pratlong F. 2000, *Leishmania, Trypanosoma* and *moxoneous trypanosomatids* as emerging opportunistic agents. Journal of Eukaryotic Microbiology, 47 : 37-39.

Desjeux P.2002. Un parasite, un vecteur, une écologie : un trio indispensable. Environnement, risques & santé, juillet. Vol 1, N° spécial 1 pp S36-S37

El Nino, 1998. *Plasmodium falciparum* et ses répercussions sur la santé . Relevé épidémiologique hebdomadaire, 73 (20) : 148-152.

Epstein P. 2001. – Climate change and emerging infectious diseases. Microbes Infect., 3, 747-754.

Githeko A, Lindsay S, Confalonieri U, Patz J. 2000. Changement climatique et maladies à transmission vectorielle : une analyse régionale. Bulletin of the World Health Organization, 78 (9) : 1136-1147.

Glaser A. 2004, West Nile virus and North America: An unfolding story. Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties, 23, 557-568.

Hackett L. 1937. Malaria in Europe : an ecological approach. Londres, Oxford University Press,

Houghton JT et al., 1997. eds. An introduction to simple climate models used in the IPCC Second Assessment Report. Genève, Groupe intergouvernemental d'Experts sur l'Evolution du Climat (GIEC), (document technique non publié).

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

Kovats R.S., Campbell-Lendrum D.H., McMichael A.J., Woodward A. & Cox J.S. 2001. Early effects of climate change: do they include changes in vector-borne disease? Philos. Trans. roy. Soc. Lond., B, biol. Sci., 356, 1057-1068.

Leblond A, Valon F, Hendrikx P. 2010. Epidémiosurveillance des maladies vectorielles chez les équidés en France. bull. acad. vét. france - tome 163 - n°2.

Lindsay SW, Birley MH. 1996, Climate change and malaria transmission. Annals of Tropical Medicine and Parasitology, 90 : 573-588.

Linthicum JK et al. 1999, Climate and satellite indicators to forecast Rift Valley fever epidemic in Kenya. Science, 285 : 297-400.

Lundstrom J. 1999, Mosquito-borne viruses in Western Europe : a review. Journal of Vector Ecology, 24 : 1-39.

Office International des Epizooties, 2003 - La santé animale dans le monde en 2003. http://www.oie.int/fr/info/fr_sam.htm.

Organisation Mondiale de la Santé, 2004 – Global Strategic Framework for Integrated Vector Management, Geneva.

Purse B. V. et al. 2005, Climate change and the recent emergence of bluetongue in Europe. Nature Reviews Microbiology, 3, 171-181.

Rodhain F, 2002. Mécanisme de transmission des maladies vectorielles. Environnement, risques & santé, juillet. Vol 1, N° spécial 1 pp S33-S35

Romi R, Di Luca M, Majori G. 1999, Current status of Aedes albopictus andAedes atropalpus in Italy. Journal of the American Mosquito Control Association, 15 : 425-427.

Saegerman, C., Berkvens, D., Mellor, P. 2008. Bluetongue epidemiology in the European union. Emerging Infectious Diseases 14 (4) : 539–544.

Tran A, Biteau-Coroller F, Guis H et Roger F. 2005. **Modélisation des maladies vectorielles.** Epidémiol. et santé anim., 47, 35-51

RESUME

En cours de plusieurs années, les maladies vectorielles ont connu des bouleversements de leur épidémiologie. Certains ont émergé dans de nouveaux territoires, alors que plusieurs d'autres se sont propagées. Cette synthèse montre à travers trois exemples (fièvre catarrhale ovine, la leishmaniose et la tularémie) que les phénomènes d'émergences ou de propagation se multiplier actuellement sous l'effet de différents facteurs. En effet, les systèmes vectoriels dépendent de nombreux facteurs. En effet, les systèmes vectoriels dépendent de nombreux facteurs biotiques, abiotiques et non biologiques, qui sont tous influencés par le changement climatique. Grace à la connaissance de ces facteurs, les scientifiques pourront concevoir des outils pour prévoir et prévenir l'introduction, l'établissement et la propagation d'une maladie vectorielle dans le contexte du changement global.

Summary :

In the course of several years, vector-borne diseases have undergone changes in their epidemiology. Some have emerged in new territories, while several others have spread. This synthesis shows through three examples (bluetongue, leishmaniasis and tularemia) that the phenomena of emergence or propagation multiply under the influence of different factors. Vector systems depend on many factors. Indeed, vector systems depend on many biotic, abiotic and non-biological factors, all of which are influenced by climate change. Knowledge of these factors will enable scientists to design tools to predict and prevent the introduction, establishment and spread of a vector disease in the context of global change.

ملخص:

وفي غضون عدة سنوات، شهدت الأمراض المنقولة بالنواقل تغيرات في علم الأوبئة. وقد برز البعض في مناطق جديدة، في حين انتشرت عدة بلدان أخرى. ويظهر هذا التوليف من خلال ثلاثة أمثلة (بليتونغ، داء الليشمانيات وتولاريميا) أن ظواهر ظهور أو انتشار تتضاعف تحت تأثير عوامل مختلفة. تعتمد أنظمة المتجهات على العديد من العوامل. والواقع أن نظم النواقل تعتمد على العديد من العوامل الحيوية وغير الحيوية وغير البيولوجية، وكلها تتأثر بتغير المناخ. ومن شأن معرفة هذه العوامل أن تمكن العلماء من تصميم أدوات للتنبؤ والوقاية من إدخال، وانتشار وانتشار مرض النواقل في سياق التغير العالمي.