

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE-ALGER  
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة- الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES  
EN VUE DE L'OBTENTION  
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

**THEME**

*Les Maladies Vectorielles :  
Emergence, Transmission et  
Impact sur La Santé Humaine*

Présenté par : ELDJILALI FAYCAL  
HARHOuze MOHAMED ABDELMADJID  
DJELLOULI ABDELAZIZ

Soutenu le : 25/06/2013

**Le jury :**

Président :	KHELEF. D	Professeur. ENSV
Promoteur :	AIT-LOUDHIA. K	Maitre de Conférences A. ENSV
Examineur :	BOUZID. R	Maitre de Conférences B. ENSV
Examineur :	MESSAI. CR	Maitre Assistant B. ENSV

Année universitaire : 2012/2013

## *REMERCIEMENTS*

*Nous tiens aux début à remercier Dieu le tout puissant de nous avoir donné la foi et de nous avoir permis d'en arriver là.*

*A notre promotrice Melle Ait-Oudhia.K (Maître de conférences A à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger), qu'on remercie vivement pour toutes les informations qu'elle nous a donné, ses efforts, sa disponibilité, ses précieux conseils et surtout sa gentillesse.*

*A Mr Khelef.D, (Professeur à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger), de nous faire l'honneur de présider le jury.*

*A Mr Bouzid.R, (Maître de conférences B à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger); d'avoir eu l'indulgence d'examiner ce mémoire.*

*A Mr Messai.C, (Maître assistant B à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger); d'avoir eu l'indulgence d'examiner ce mémoire.*

*Nous tenons à présenter tous nos respects et notre gratitude a madame Ichou.S pour son accueil et pour ses conseils.*

## Dédicace :

*A celle qui m'a transmis la vie A toi cher maman  
A toi très cher père, pour les sacrifices qu'il a consenti pour  
mon éducation*

*A toi ma sœur pour m'avoir encouragée à faire ces études  
A ma grand-mère, un grand merci du fond du cœur, j'espère  
qu'elle a encore plus de « d3awi lkhir »*

*A mon oncle Bachir pour ton soutien pendant toutes mes  
années d'études*

*Pour mes frères nasreddine & Djillali*

*Pour mes soeurs ; Hanane, Senia, Fatima, Ahlem et Amel*

*A mes adorables neveux ; Bouchra , Abdelkader , Assala , Sid  
ahmed et Soumia*

*A ma très chère promotrice Mlle. Ait oudhia pour  
son aide*

*Pour mes amis ; Aziz, Faycal, Youcef, Mohamed  
pour leur accompagnement durant tous ces 6 ans*

*A mes amis d'enfance : Madjid , Ahmed , Kacem  
, Mokhtar , Oussama , Karim et Walid*

*Pour le Club Scientifique Ibn-elbaytar et toute la famille  
d'UGEL Elharrach*

*A tous mes amis de Bouraoui : Ilias, Abderrahmane  
, Madjid , Djillali, Salaheldinne,*

*Aitbelkacem , Younes, Snouci et Karim*

ABDELMADJID

## *Dédicace :*

*Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance à ma  
mère et mon père*

*A ceux aux quels je dois ma réussite  
Aux personnes les plus chères dans ce monde pour leur amour,  
leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues  
années d'étude qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude*

*A mes frères : Mohamed, Benyamina, et Abdenour et mes  
sœurs : Hassibe, Zahia et Saliha*

*A mes adorables neveux: Adam et Kawthar*

*A toute mes familles Eldjilali et Chaïb*

*A notre chère promotrice Ait oudhia khatima  
Mon meilleur ami : Bouras Houssam et leur famille*

*A mes binômes : Abdelmadjid et Abdelaziz*

*A mes amis : Mbarek, Samir A, Hamza, Youssef Ali, Youssef  
Kadri, Salim, Mouhamed, Abdeldjebar, Samir S, Znati, Ismail  
k, Nacer, Samir B, Abdellah, Farouk, Sofiane, Snouci, Bilal,  
Mosaab, Yazid, Saïd, Minou, Walid, Bichour, Salah, Younes,  
Youssef, Bouzid, Taïb, Noureldine ...  
Et toute la famille de l'UGEL*

*A mes amis de Relizane : Mohamed raki, Mhamdi, Yahya,  
Medjaji, Soussi...*

*A tous ceux que je n'ai pas cités tous ce qui par leur présence à  
mes cotés été d'une valeur inestimable ils ce reconnaîtront, qu'il  
trouve et je l'espère ici l'expression de mon immense estime et  
affection*

*Faysal*

## *Dédicace :*

*A celle qui m'a transmis la vie, l'amour, le courage à toi cher maman toute  
mes joies, mon amour et  
ma reconnaissance.*

*A celui qui est toujours mon meilleur exemple dans la vie, mon très cher  
père, pour les sacrifices qu'il  
a consenti pour mon éducation et pour l'avenir qu'il n'a cessé d'offrir.*

*A mon frère proche : Houari*

*A ma sœur : Ahlam ( nacéra )*

*A mes frères : Taybe, Amine, Tofike, Sofiane et Saad*

*A mes adorables neveux : Alaa eldin et Abdelnoor*

*Je tiens à présenter mes remerciements à mon professeur encadrant Mlle.*

*Ait oudhia pour son aide*

*A toute mes familles Djellouli et Hammouda surtout ma cousine  
Mimouna*

*A mes binômes : Abdelmadjid et Fayçal*

*Pour le club scientifique Ibn-elbaytar  
et toute la famille d'ugel elharrach*

*A tous mes amis de bouraoui : : Mbarek, Samir, Youssef Ali, Youssef  
Kadri, Abdellah, Sofiane, Snouci, Bilal, Mosaab, Yazid, Minou,  
Salah, Younnes, Youssef...*

*A mes amis proches : Sofiane, Mustapha, Abdelrahman et Mohamed*

*A l'Hbab de Medrissa*

*A celle qui a toujours était à mes côtés et avec qui j'ai passé des moments*

*Abdelaziz*

## RESUME

En cours de plusieurs années, les maladies vectorielles ont connu des bouleversements de leur épidémiologie. Certaines 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 multiplient actuellement sous l'effet de différents facteurs. En effet, les systèmes vectoriels dépendent de nombreux facteurs biotiques, abiotiques et non biologiques, qui sont tous influencés par le changement climatique. Grâce 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.

**Mots clés :** maladies vectorielles, épidémiologie, système vectorielle

## SUMMARY

During several years, vector-borne diseases have experienced changes in their epidemiology. Some have emerged in new areas, while several others are propagated. This summary shows through three examples (bluetongue, leishmaniasis and tularemia) that the phenomena of emergence or spread is currently increasing as a result of various factors. Indeed, the vector systems depends on many biotic, abiotic and non-biological factors, all of which are influenced by climate change. With the knowledge of these factors, scientists can develop tools to predict and prevent the introduction, establishment and spread of vector-borne disease in the context of global change.

**Key words :** vector-borne diseases, epidemiology, vector system

## ملخص

خلال عدة سنوات، عرفت الأمراض المنقولة عدة تغيرات خصوصا في مدى انتشارها . بعض هذه الامراض ظهرت في مناطق جديدة، في حين يتم انتشار البعض الآخر منها . تبين هذه الدراسة من خلال ثلاثة أمثلة (اللسان الأزرق، داء الليشمانيات وحمى الأرانب) أن ظاهرة اوبئة هذه الامراض أو انتشارها يتزايد حاليا نتيجة لعوامل مختلفة. الواقع أن أنظمة الانتقال تعتمد على العديد من العوامل الحيوية وغير الحيوية ، وتتأثر كل منها من جراء تغير المناخ . مع معرفة هذه العوامل يمكن للعلماء تطوير أدوات للتنبؤ أو منع دخول أو إقامة وانتشار الأمراض المنقولة بالنواقل في سياق التغير الشامل

**كلمات مفتاح :** الأمراض المنقولة ، اوبئة ، أنظمة انتقال

## LISTE DES FIGURES

	<b>Page</b>
<b>Figure 1 :</b> Schéma de la transmission d'une maladie vectorielle	<b>03</b>
<b>Figure 2 :</b> Modélisation en compartiments, pour une maladie vectorielle	<b>09</b>
<b>Figure 3 :</b> Photographie de <i>Plebotomus perniciosus</i>	<b>13</b>
<b>Figure 4 :</b> Photographie de <i>Lutzomyia longipalpis</i>	<b>13</b>
<b>Figure 5 :</b> Cycle biologique de <i>Leishmania spp</i>	<b>14</b>
<b>Figure 6 :</b> Cycle d'entretien de la tularémie	<b>19</b>

## TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS

DEDICACES

RESUMES

LISTE DES FIGURES

	PAGE
INTRODUCTION	01
I. DEFINITION DES MALDIES VECOTRIELLES	03
II. EPIDEMIOLOGIE DES MALDIES VECTORIELLES	04
II.1. Emergence des maladies vectorielles	04
II.2. Facteurs influençant les systèmes vectoriels	04
II.3. Situation épidémiologique des maladies a transmissions vectorielles dans le monde	06
II.3.1. Afrique	06
II.3.2. Europe	07
III. MECANISME DE TRANSMISSION	08
III.1. Vecteur	10
III.2. Fonctionnement du système pathogène – vecteur	10
III.2.1. L'infection de vecteur	10
III.2.2. Le développement du l'agent pathogène à l'intérieur du vecteur	10
III.2.3. La transmission au vertébré réceptif	10
III.3. Mode de transmission	11
III.3.1. Transmission mécanique	11
III.3.2. Transmission biologique	11
III.4. La compétence vectorielle	11
IV. PRINCIPALES PATHOLOGIES VECTORIELLES	12
IV.1. Pathologie parasitaire : cas de la leishmaniose	12
IV.1.1. Le vecteur	13
IV.1.1.1. Habitat	13
IV.1.1.2. Biologie	13
IV.1.1.3. La transmission	14
IV.1.2. La pathologie	14

IV.1.2.1. La leishmaniose cutanée	14
IV.1.2.1.1. La leishmaniose cutanée zoonotique	15
IV.1.2.1.1. La leishmaniose cutanée du nord	15
IV.1.2.2. La leishmaniose viscérale	15
IV.1.2.2.1. La leishmaniose viscérale infantile	15
IV.1.2.2.2. La leishmaniose viscérale de l'adulte	16
IV.1.2.3. La leishmaniose cutanéomuqueuse	16
IV.1.3. Prévention	17
IV.2. Pathologie bactérienne : cas de la tularémie	18
IV.2.1 Le vecteur	18
IV.2.1.1 Habitat	18
IV.2.1.2 Sources et matières virulentes	18
IV.2.2. La pathologie	19
IV.2.3. Prévention	20
IV.2.3.1 Chez l'animal	21
IV.2.3.1.1 Prophylaxie sanitaire défensive	21
IV.2.3.1.2 Prophylaxie sanitaire offensive	21
IV.2.3.1.3 Mesure de police sanitaire	21
IV.2.3.2 Chez l'homme	21
IV.2.3.2.1 Prophylaxie sanitaire défensive	21
IV.2.3.2.2 Prophylaxie médicale	22
IV.3. Pathologie virale : cas de la fièvre catarrhale ovine (fco)	22
IV.3.1. Transmission	22
IV.3.2. Pathologie	22
IV.3.3. Prévention	23
V. DISCUSSION ET RECOMMANDATIONS	24
CONCLUSION	28
VI. BIBLIOGRAPHIE	30

## 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.

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, la sensibilité de ces maladies aux changements écologiques susceptibles de modifier l'aire de répartition et de favoriser leur propagation. 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.

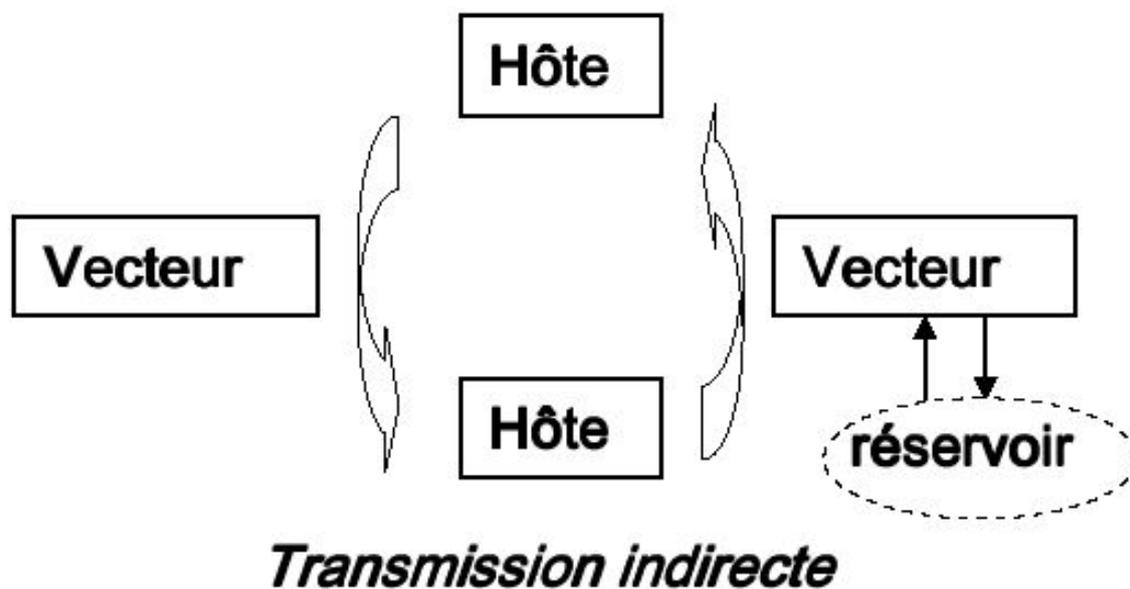
Pour la réalisation de ce travail, le choix a été fait de ne pas réaliser un catalogue descriptif exhaustif de toutes les maladies vectorielles décrites, mais, après un bref historique, de décrire quelques maladies qui représentent un véritable problème de santé publique au niveau national et international, 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 troisième partie, les perspectives de lutte pour mieux prévenir et combattre ces maladies.

## I. DÉFINITION 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 sont influencées par nombreux facteurs d'introduction, de propagation et d'épidémie (Tran *et al.* 2005)

D'autre part, aujourd'hui, nombre de maladies émergentes du fait notamment des changements globales tel le réchauffement climatique et les modifications de la température, sont des maladies à transmission vectorielle. En effet, ces maladies sont 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 atmosphérique 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 entraîne 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 à 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 entraîner 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 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.

Les changements climatiques auront un impact à court et à long terme sur la transmission de maladies. Par exemple, une augmentation à 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 où la transmission étaient auparavant limitées par les températures trop basses. En revanche, une accélération du réchauffement aura un effet négatif sur la transmission à 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 observé au Sénégal, où *A. funestes* a pratiquement disparu et où la prévalence du paludisme a chuté de plus de 60% au cours des 30 dernières années. Toute modification de ces écosystèmes entraînera 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 où les précipitations diminuent et où 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 créés par l'expansion démographique, les modifications des pratiques agricoles et les changements de conditions socio-économiques (*Bruce & 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, *Aedes albopictus*, s'est propagé dans 22 provinces du nord de l'Italie après 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 provoqué des flambées en France dans les années 60 et en Roumanie en 1996. Il y a

également eu des flambées de maladie à virus Sindhîs en Europe du Nord au cours des vingt dernières années, et de nombreuses 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 rapporté 1616 cas de co-infection essentiellement en Espagne, dans le sud de la France et en Italie (*Dedet & Pratlong, 2000*). À mesure que le climat se réchauffera, les phlébotomes vecteurs de leishmaniose pourront devenir plus abondants et étendre 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.

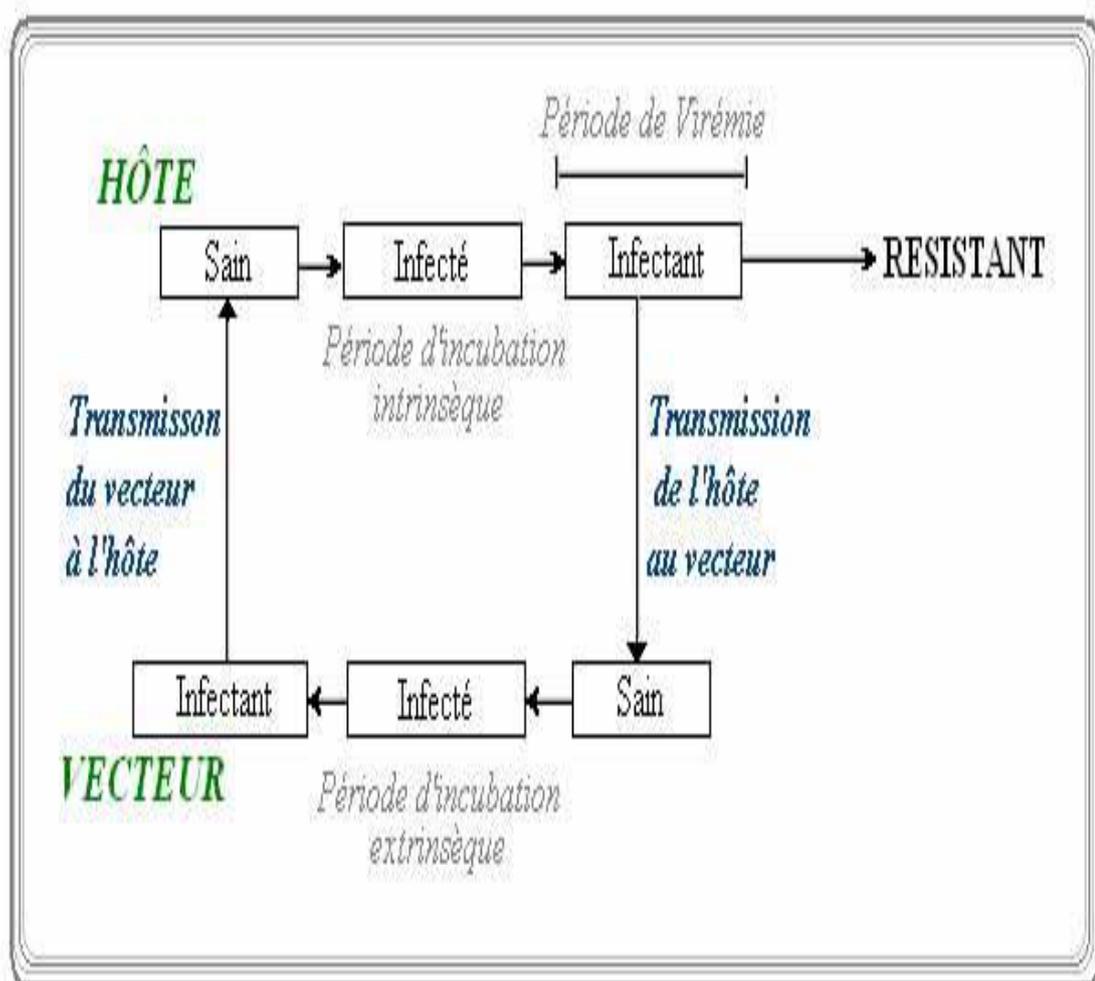
Le système vectoriel fait intervenir un vecteur dans le but de faciliter la rencontre entre un agent pathogène et son hôte et éviter les pertes d'agents infectieux liées au passage dans le milieu extérieur. Une maladie vectorielle fait également intervenir un réservoir (populations de vertébrés ou d'invertébrés)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



**Figure 2 :** Modélisation en compartiments, pour une maladie vectorielle (Tran et al.2005)

### III.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 à l'agent pathogène ou à ses 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 vertébré infectant et l'arthropode considéré comme vecteur potentiel.

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

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

### III.2. Fonctionnement du système pathogène – vecteur

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

#### L'infection de vecteur

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

#### Le développement de l'agent pathogène à l'intérieur du vecteur

- Cette seconde phase ne peut avoir lieu que si le diptère appartient à une espèce capable d'assurer le développement du pathogène considéré. donc un agent pathogène ne peut pas être transmis par n'importe quel diptère hématogène le vecteur est devenu 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 (1 à 2 semaines). La durée étant assez longue pour un insecte, certains diptères infectés mourant durant cette intervalle et ne deviendront pas infectants.

#### La transmission au vertébré réceptif

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

### III.3. Mode de transmission

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

#### ✚ 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, pour 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 (*Lanciotti et al. 2007*).

#### ✚ 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 (*Adhami & Reiter., 1998*).

### III.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 considéré. 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.

On 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 où 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 (*George & Chastel., 2002*)

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 pique 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 (Gubler et al. 2001)

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

#### **IV. Principales pathologies vectorielles**

##### **IV.1. Pathologie parasitaire : Cas de la 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-endothéliose 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 *Leishmania infantum*, le réservoir étant le chien, pour ce parasite l'homme est considéré 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.

#### IV.1.1. 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



**Figure 3** : Photographie de *Phlebotomus perniciosus*

**Figure 4** : Photographie de *Lutzomyia longipalpis*

#### ✚ 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.

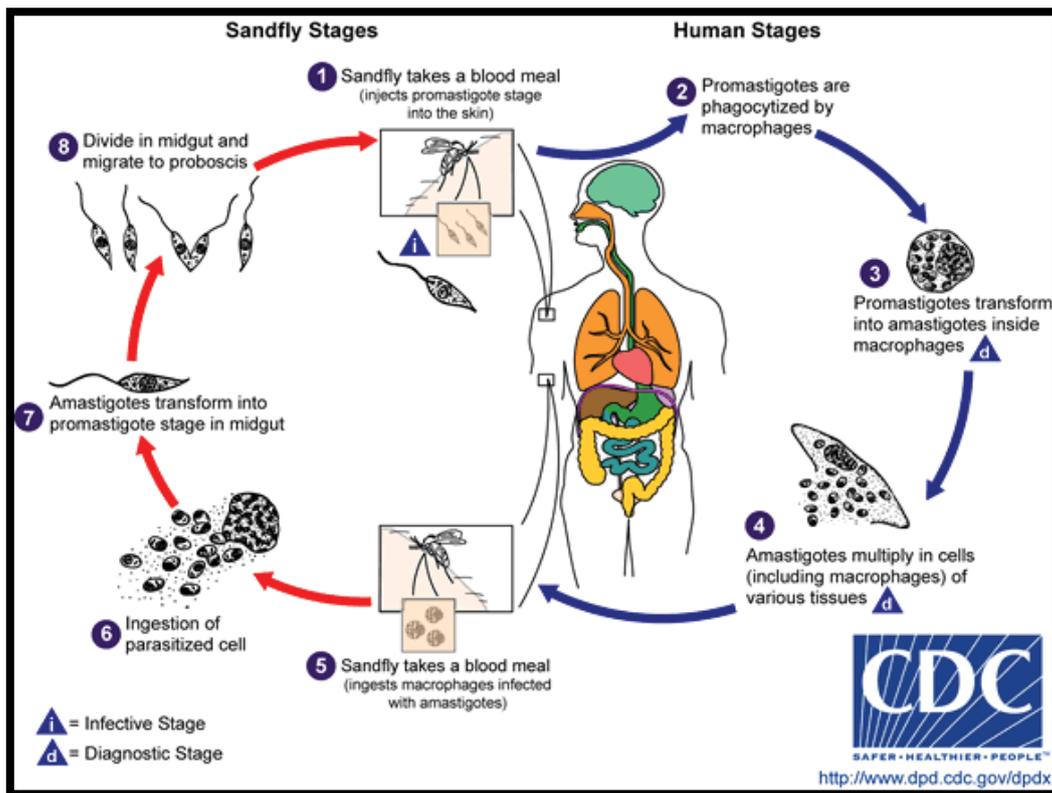


Figure 5 : Cycle biologique de *Leishmania* spp (CDC)

### ✚ 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.

## IV.1.2. La pathologie

### IV.1.2.1. 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 côté 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.

### IV.1.2.2. 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'œdème 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 taches 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.

#### **IV.1.2.3. La leishmaniose cutanéomuqueuse**

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, 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 la 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 lèvre puis gagne le pharynx, le larynx, la trachée et même les bronches.

#### IV.1.3. 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 (Reis et al, 2010). Des progrès en matière de vaccination ont déjà été faits dans la mesure où deux vaccins de seconde génération (c'est-à-dire composés de sous produits du pathogène, antigènes ou toxines) sont déjà disponibles commercialement au Brésil : Leishmune® et Leishtec®. (Palatnik et al., 2009).

## IV.2. Pathologie bactérienne : Cas de la Tularémie

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.

### IV.2.1. Le 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...etc).

#### Habitat

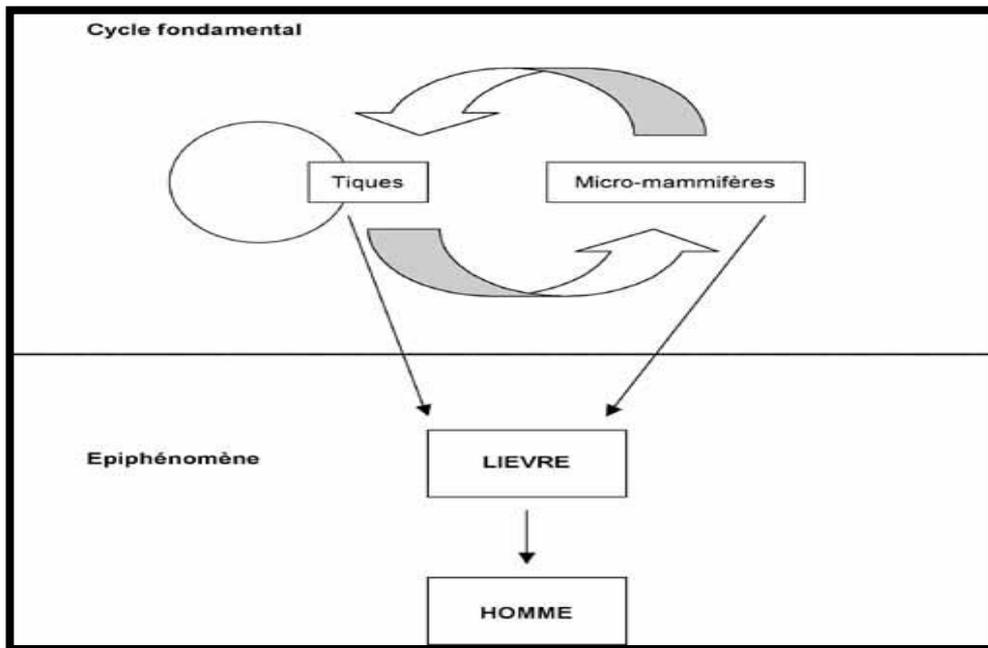
*Francisella* est retrouvée dans le milieu extérieur et chez de très nombreuses espèces animales domestiques ou sauvages : mammifères, oiseaux, poissons, amphibiens, reptiles, arthropodes (puces, poux, punaises, moustiques, taons, tiques), amibes. Les principaux réservoirs de germes sont les rongeurs,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

#### 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 excréments. 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...etc, 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 (Houghton JT et al., 1997). Les arthropodes ensuite (tiques en particulier), participent au cycle d'entretien de la maladie, avec une évolution du stade.



**Figure 6** : Cycle d'entretien de la tularémie (Baldet ,2007)

#### IV.2.2. La 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 hépatosplénomégalie et une hypertrophie des nœuds 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) (Wilkins, 1994)

On peut également observer des lésions de pneumonie, chez le chat l'infection à 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 (*Tom & Thiry., 1998*).

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.

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 (*Beltram et al.2007*).

#### **IV.2.3. Prévention**

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. 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 (*Dufrene & Vaissaire., 1998*).

### **Chez l'animal**

- **Prophylaxie sanitaire défensive qui permet une :**
  - \* 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 animaux.
  - \* 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.

### **Chez l'homme**

- **Prophylaxie sanitaire défensive qui permet :**
  - \* 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 :**

- \* 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 justifié la mise en œuvre d'un plan de vaccination.

### **IV.3. Pathologie virale : Cas de la Fièvre Catarrhale Ovine (FCO)**

La fièvre catarrhale du mouton (FCO, ou *bluetongue*) est considérée comme l'une des plus importantes maladies virales des ruminants. Elle est due à un *Orbivirus* appartenant à la famille des *Reoviridae*. Vingt-quatre sérotypes distincts de ce virus sont dénombrés à l'heure actuelle, chacun induisant une faible immunité protectrice contre les autres sérotypes.

#### **IV.3.1. Transmission**

Le virus est transmis par piqûres de *Culicoides*, petits diptères hématophages appartenant à la famille des *Ceratopogonidae*. Seulement quelques espèces de *Culicoides* ont été incriminées dans la transmission du virus FCO. Les espèces principales sont *C. imicola* (Afrique, bassin méditerranéen, Asie), *C. bolitinos* (Afrique), *C. brevitarsis* (Australie), *C. sonorensis* (Amérique du Nord) et *C. insignis* et *C. pusillus* (Amérique centrale et du Sud) (*Meiswinkel, 1989*).

Si la transmission depuis 1998 dans le bassin méditerranéen du virus de la FCO est associée à une remontée de la limite nord de distribution de *C. imicola*, certains foyers de FCO ont été déclarés dans des régions où *C. imicola* est absent. Ce fut le cas, par exemple, pour les épisodes bulgares de 1999 et 2001, impliquant le sérotype 9 du virus de la FCO (*Purse et al. 2006*). C'est aussi le cas pour l'épisode actuel de transmission du sérotype 8 en Europe septentrionale et du sérotype 1 dans le sud-ouest de La France et le Pays basque espagnol.

Les vecteurs suspectés d'être impliqués dans la transmission (sur la base de critères d'abondance, d'identification virale, et d'infections expérimentales) appartiennent au groupe *Obsoletus*. Ces derniers sont impliqués dans la transmission de la FCO en Europe (*Purse et al. 2006*).

#### **IV.3.2. Pathologie**

Classiquement, seul le mouton exprime la maladie après infection. Cependant pour diverses raisons (telles que des variations du pouvoir pathogène en fonction des sérotypes ou des souches, les vecteurs impliqués ou la résistance particulière de certaines races ovines), l'infection n'entraîne

pas toujours l'apparition de symptômes dans l'espèce ovine. Ainsi, tous les intermédiaires entre la forme aiguë et les formes inapparentes sont observés. Le taux de mortalité associé à la FCO varie entre 2 et 20 % (Mellor, 1990)

Les formes cliniques graves ne sont décrites que chez des ovins vivants dans des régions contaminées pour la première fois ou sur des races améliorées (Zientara *et al.* 2001). Après une période d'incubation moyenne de 2 à 6 jours (avec un maximum de 18 jours), les animaux présentent de l'hyperthermie (pouvant atteindre 42 °C) associée à de l'anorexie et de l'abattement pendant 4 à 8 jours. Des phénomènes congestifs, œdémateux et hémorragiques apparaissent alors, en particulier au niveau de la face et des muqueuses de l'oropharynx, mais aussi des membres (espaces interdigités).

Parallèlement à ces signes cliniques, il est décrit une atteinte musculaire avec myosite dégénérative ainsi que des complications d'ordre pulmonaire ou digestif. Des avortements sont aussi signalés (Mellor, 1990).

Chez les bovins et caprins, l'infection est généralement inapparente et se limite à une simple hyperthermie transitoire. Toutefois, dans quelques cas, une forme aiguë peut se manifester. Les symptômes suivant peuvent être retrouvés: hyperthermie accompagnée de dyspnée et d'hypersalivation. De plus, en raison de son passage par voie transplacentaire, le virus provoque des avortements et des mortinatalités.

Des études sérologiques ont montré que dans la faune sauvage africaine de nombreuses espèces (notamment les buffles, les chameaux, les grands koudous, les impalas et les springboks) possédaient des anticorps contre le virus sans aucun signe clinique apparent. En Amérique du Nord, des cerfs muets et wapitis ont été trouvés séropositifs. Le rôle de ces espèces animales dans l'épidémiologie de la maladie n'est pas encore connu (Zientara *et al.* 2001).

#### **IV.3.3. Prévention**

L'incidence clinique de l'infection chez les ovins, voire chez les bovins et la mise en place, en cas d'épizootie, de mesures de prophylaxie sanitaire et médicale entraînant de fortes pertes économiques pour une filière, justifient l'inscription de cette maladie dans la liste des maladies à incidence majeure de l'Office international des épizooties.

La lutte contre la maladie repose sur des mesures de prophylaxie sanitaire, à savoir la détection et le cantonnement ou l'élimination rapide des foyers introduits dans une zone indemne (isolement des animaux malades, interdiction de tout mouvement des espèces sensibles,

traitement des animaux et des bâtiments contre les insectes et, enfin, le recensement des lieux susceptibles de favoriser l'hébergement des vecteurs ; l'abattage des animaux est également imposé dans certains pays européens).

La prophylaxie médicale, prise en charge par l'État et obligatoire. Elle repose sur l'utilisation de vaccins vivants atténués ou inactivés afin d'empêcher la diffusion du virus. Un vaccin contre chaque sérotype circulant est nécessaire, puisque la protection croisée entre sérotypes est très limitée. L'utilisation d'un vaccin vivant peut présenter un certain nombre de risques : (i) atténuation insuffisante ou retour à la virulence de la souche vaccinale, (ii) effets tératogènes (les animaux gestants ne pouvant être vaccinés) et, enfin, (iii) les souches vaccinales circulent dans le sang périphérique et sont susceptibles d'être transmises à d'autres animaux par le biais des *Culicoïdes*.

## V. Discussion et recommandations

Au cours de ces dernières décennies, les incidences de nombreuses maladies vectorielles se sont accrues, essentiellement celles de la fièvre catarrhale, de leishmaniose et de la tularémie en zone tropicale et tempérée. Parallèlement le climat a changé mondialement. L'idée la plus répandue est que le changement climatique est responsable du changement de l'épidémiologie des maladies vectorielles.

Cependant le phénomène est plus complexe qu'il n'y paraît. En effet, de nombreux facteurs interviennent dans le changement de l'épidémiologie d'une maladie vectorielle. Le changement climatique ne peut pas expliquer à lui seul tous les phénomènes que l'on observe. Par exemple, le changement d'épidémiologie de leishmaniose en Afrique montre des variations spatio-temporelles importantes qui ne peuvent pas être expliquées par un changement climatique seul.

Pour que la maladie se déclare il faut qu'il y ait un contact entre les vecteurs et leurs hôtes. Cela dépend d'un grand nombre de facteurs environnementaux: des facteurs abiotiques (le climat, les paysages...), des facteurs biotiques (l'abondance d'hôtes réservoir...), mais aussi des facteurs socio-économiques (comportement humain, prévention de la maladie...). Ce sont tous ces facteurs qui vont interagir pour déterminer la dynamique de la maladie vectorielle.

Les pays méditerranéen enregistrent une augmentation importante de l'incidence de la leishmaniose. Ce taux d'incidence est le plus élevé en Afrique. Le Soudan, Mali ont connu une

augmentation abrupte de l'incidence leishmaniose cette incidence a continué à croître mais ce déclin ne s'est pas produit pour l'Algérie. (*Giudice et al. 2004*).

Les modifications de plusieurs facteurs, biotiques, abiotiques, biologiques et non biologiques, ont agit en synergie pour causer une augmentation du risque de survenue des maladies vectorielle.

Le réchauffement climatique favorise la transmission du virus (cas de fièvre catarrhale) en autorisant davantage de co-repas, il favorise également la prolifération des hôtes. La densité des populations de tiques infectées se trouve ainsi augmentée. Le déclin de l'agriculture en Afrique, la reforestation des pâtures a permis aux populations de rongeurs de s'accroître, ce qui a eu pour effet d'augmenter la densité des vecteurs c'est le cas de tularémie.

Le changement climatique associé aux changements des conditions environnementales et culturelles, qui se sont produits différemment en fonction de l'espace et du temps, pourraient expliquer l'hétérogénéité de l'augmentation de l'incidence des maladies vectorielles.

Les étapes d'introduction, d'établissement et de propagation sont nécessaires quelque soit le type de la maladie vectorielle considérée (parasitaire, bactérienne ou virale). Les trois exemples utilisés (fièvre catarrhale ovine, tularémie et leishmaniose) soulignent la diversité des mécanismes impliqués dans chaque étape. Cependant cette synthèse fait ressortir un dénominateur commun à la plupart des facteurs influençant l'épidémiologie des maladies vectorielles, il s'agit des activités de l'homme. Elles vont avoir un effet direct ou indirect, positif ou négatif, sur chacune des étapes de l'émergence d'une maladie vectorielle.

Le contrôle des maladies vectorielles constitue actuellement un enjeu majeur du fait de leurs impacts sur la santé humaine et animale, et des pertes économiques importantes qu'elles engendrent. Ce contrôle passe par la connaissance des mécanismes de transmission de la maladie, qui sont le plus souvent très complexes à cause du mode de transmission indirect des maladies vectorielles faisant intervenir de nombreux facteurs : plusieurs vecteurs, plusieurs hôtes, un réservoir (vertébrés ou invertébrés assurant le maintien de l'agent pathogène dans un écosystème).

En prenant en compte tous les facteurs qui ont un impact sur l'épidémiologie d'une maladie vectorielle, on peut prévoir l'évolution d'une maladie vectorielle. Pour améliorer le contrôle des maladies vectorielles, anticiper et prévenir le risque d'émergence on utilise la

modélisation. Cet outil permet de mieux comprendre le cycle épidémiologique de transmission, de prévoir les zones à risque ou de les simuler selon différents scénarios.

Différents types de modèles sont utilisés dans le cadre des maladies vectorielles. Les modèles géographiques ont pour but de décrire la distribution spatiale des vecteurs ou de la maladie en fonction des conditions environnementales afin de cartographier les zones à risque et de cibler les efforts de contrôle et les stratégies d'intervention. Ces modèles reposent sur l'hypothèse que la présence des arthropodes vecteurs dépend de l'environnement : conditions climatiques, type de végétation...

Les conditions environnementales influencent également les zones de contact entre hôtes et vecteurs. La méthode consiste donc à rechercher des corrélations entre les paramètres environnementaux et la distribution des vecteurs en utilisant des outils) qui fournissent des informations spatialisées sur l'environnement (occupation du sol, indices de température, de végétation).

L'intervention d'un grand nombre de facteurs dans l'épidémiologie d'une maladie vectorielle fait qu'il est difficile de prévoir l'évolution de celle-ci. Bon nombre de modèles prédictifs ne sont pas suffisamment rigoureux pour prévoir avec exactitude l'évolution de la maladie. En effet, il existe beaucoup d'incertitudes sur des données entomologiques (durée de la période d'incubation extrinsèque, taux de piqûres journalier, durée entre deux repas sanguin...), ce qui complique l'estimation de la capacité vectorielle.

Cependant les modèles prédictifs restent très utiles, car ils illustrent une tendance. Les modèles géographiques développés à une échelle continentale permettent d'identifier des zones favorables à l'installation du vecteur. Ces zones sont à surveiller en priorité, afin de mettre en place précocement des mesures préventives pour éviter l'introduction de la maladie vectorielle (campagnes de vaccination).

Les modèles développés à une échelle locale, permettent quant à eux de mettre en évidence de nouveaux éléments pour améliorer la compréhension de l'écologie des vecteurs. Des outils de simulation selon différents scénarios sont actuellement développés : changement climatique, présence de différentes populations d'hôtes, introduction d'une population de vecteurs infectés, introduction d'hôtes infectés. (*Hars, 2003*).

Outre les modèles statistiques, d'autres outils peuvent être utilisés pour gérer le risque de maladies émergentes. Pour résoudre le problème posé par l'imprévisibilité de la survenue d'une

maladie émergente, il faut considérer la faune sauvage comme un facteur de risque. En effet, certaines espèces sont des réservoirs naturels de l'infection dont l'homme ou l'animal domestique peuvent devenir les victimes.

La faune sauvage pourrait être utilisée comme indicateur épidémiologique du risque sanitaire pour l'homme. Les espèces qui peuvent être exposées plus souvent ou plus rapidement que l'espèce à protéger de l'infection, peuvent constituer des sentinelles de l'infection. L'invasion de nouveaux territoires par des espèces de vecteurs exogènes peut avoir un impact sur la santé humaine et animale. Mais au-delà, d'autres conséquences sont à envisager. Les espèces invasives vont modifier les équilibres écologiques présents dans l'écosystème. Elles auront également un impact sur les autres espèces de vecteurs par des phénomènes de compétition, prédation ou parasitisme.

Ainsi, une espèce invasive de vecteurs aura des conséquences biologiques sur les espèces de vecteurs autochtones. Elle peut être à l'origine de l'émergence d'une maladie vectorielle, mais peut également modifier le profil épidémiologique d'une maladie vectorielle déjà présente, en devenant par exemple le vecteur principal de la maladie (c'est le cas de la fièvre catarrhale).

Il est important de souligner que les agents pathogènes sont capables de s'adapter à un nouvel environnement par mutation génétique. Surtout pour les maladies vectorielles virales d'où l'adaptation du sérotype virale au vecteur présente en abondance sur la région infectée et qui jouait habituellement un rôle mineur dans la transmission du virus. Cette mutation a génétique peut également modifier la virulence d'un agent infectieux, comme c'est le cas pour le sérotype 8 de la FCO (qui provoque des signes cliniques importants chez les bovins, alors qu'il est normalement asymptomatique chez cette espèce)(Roger, 2006).

Enfin, il est nécessaire de comprendre, de prédire, puis de contrôler la dynamique des populations d'agents pathogènes dans un contexte de réchauffement climatique global et de modifications de l'environnement, exposant très certainement de nouvelles populations humaines et animales à des pathogènes contre lesquels elles ne sont pas prémunies. Pour cela, la surveillance des vecteurs et des réservoirs est fondamentale, afin d'éviter l'introduction et/ou l'extension de ces maladies. Le vétérinaire va jouer un rôle important dans la prévention de l'introduction, de l'établissement et de la propagation des maladies vectorielles (BalDET, 2007.)

## 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 modifications des vecteurs de transmission sous l'influence du changement climatique :

- \* une augmentation de taille de la population par allongement de la longévité et/ou raccourcissement du cycle de développement du vecteur ;
- \* une extension de niche, consistant en un déplacement altitudinal et latitudinal;
- \* une augmentation de la virulence et donc du pouvoir de contamination par différents mécanismes, dont un accroissement de la résistance aux pesticides ;
- \* enfin, un possible accroissement des phénomènes de résurgence et de réémergence 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 celles qui n'y sont pas. Les impacts du changement climatique concernent en effet non seulement la modification des milieux inertes (l'eau, l'air, les sols) et par conséquent l'agriculture donc l'alimentation, mais aussi les comportements animaux et humains, qui dans un cas comme dans l'autre peuvent être à l'origine ou favoriser l'émergence de maladies infectieuses ou non. Or dans ce domaine, les incertitudes sont telles qu'il est impossible de tenter la moindre prévision. À cela s'ajoute le fait que sous l'effet du changement climatique, en cas de conditions d'insalubrité ou de dénutrition associées, certaines maladies, pourront s'étendre, et que par ailleurs des associations synergiques entre différentes maladies peuvent avoir lieu.

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

La surveillance des maladies vectorielles est essentielle pour définir, mettre en œuvre et évaluer les politiques de contrôle et de prévention de ces maladies. Elle doit aussi permettre à tout moment d'identifier et caractériser dans les meilleurs délais les nouvelles menaces. Basée sur des systèmes réglementaires et volontaires et le signalement réactif d'événements inhabituels pouvant représenter une menace pour la santé publique. Le climat a un impact certain sur la dynamique et la répartition géographique des maladies vectorielles (phénomènes saisonniers, zones d'endémie...). Le changement climatique, selon son importance et sa rapidité, pourra intervenir dans la dynamique de ces maladies: modification des tendances à moyen et long terme, extension des zones d'endémie, déclenchement d'épidémies, d'émergence.

Des travaux de recherche et de modélisation sont cependant nécessaires pour analyser les conséquences du changement climatique que l'on peut envisager selon différents scénarios. Une analyse des données épidémiologiques, en lien avec les données météorologiques et climatiques, en est une étape indispensable à la surveillance des maladies à transmission vectorielle.

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Baldet T., Mathieu B., Delecolle J.C.**, 2003. Emergence de la fièvre catarrhale ovine et surveillance entomologique en France. *Insectes*
- 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. France et en Europe fin 2007.
- Gentilini M.** *Médecine Tropicale* Ed. Flammarion Médecine
- Gerbier G., Biteau-Coroller F., Guis H., Tran A., Zientara S., Baldet** :2007. Fièvre catarrhale ovine: la point sur l'épidémiologie en Europe.
- 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. Epidémiologie 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 De L'élevage,** 2007. La fièvre catarrhale ovine: Un point de situation en
- Office International des Epizooties,** 2003 - La santé animale dans le monde en 2003. [http://www.oie.int/fr/info/fr\\_sam.htm](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.
- Quintard J. C., Bronner A.,** 2007. Gestion de la fièvre catarrhale ovine dans le département des Ardennes. *Bulletin des GTV.*

- Rodhain F. Perez C.** 2003 .Précis d'entomologie médicale et vétérinaire. Ed. Maloine
- 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* and *Aedes 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.
- Toma B., Thiry E., 2003.** Qu'est-ce qu'une maladie émergente ?      Epidémiologie. Santé animale
- Toussaint J.-F, Kerkhofs P., De Clercq K., 2006.** Influence des changements climatiques globaux sur la progression des arboviroses.
- Tran A, Biteau-Coroller F, Guis H et Roger F.** 2005. **Modélisation des maladies vectorielles.** Epidémiol. et santé anim., 47, 35-51
- Tran A., Biteau-Coroller F., Guis H., Roger F., 2005.** Modélisation des maladies vectorielles. Epidémiologie. Santé animale.
- Watson RT et al., 1998.** eds. The regional impacts of climate change. An assessment of vulnerability. A Special Report of IPCC Working Group II. Cambridge, Cambridge University Press.
- Afsset, 2007.** Bio-écologie du vecteur *Aedes albopictus* in Rapport : Moustiquaire et tissus imprégnés.
- Beltram A. et al, 2007.** Emergency Infectious Diseases. Imported Chikungunya Infection, Italy. Emerging Infectious Diseases, 13.
- Toussaint J.-F., Kerkhofs P., De Clercq K., 2005.** Influence des changements climatiques globaux sur la progression des arboviroses. Ann. Méd. Vét., 150 : 56-63.