

Influence des modifications des facteurs environnementaux, socio-économiques & culturels sur l'épidémiologie des maladies vectorielles

THESE
pour obtenir le grade de
DOCTEUR VETERINAIRE

DIPLOME D'ETAT

*présentée et soutenue publiquement en 2008
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse*

par

Amandine, Camille, Marlène, POTTIER
Née, le 16 Mai 1983 à LISIEUX (Eure)

Directeur de thèse : M. le Docteur Philippe JACQUIET

JURY

PRESIDENT :
M. Alexis VALENTIN

Professeur à l'Université Paul-Sabatier de TOULOUSE

ASSESEUR :
M. Philippe JACQUIET
M. Stéphane BERTAGNOLI

Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE
Maître de conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de TOULOUSE

MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DE LA PECHE
ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur	M.	A. MILON
Directeurs honoraires	M.	G. VAN HAVERBEKE
	M.	P. DESNOYERS
Professeurs honoraires	M.	L. FALIU
	M.	C. LABIE
	M.	C. PAVAU
	M.	F. LESCURE
	M.	A. RICO
	M.	A. CAZIEUX
	Mme	V. BURGAT
	M.	J. CHANTAL
	M.	J.-F. GUELF
	M.	M. ECKHOUTTE
	M.	D. GRIESS

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

M.	BRAUN Jean-Pierre , <i>Physique et Chimie biologiques et médicales</i>
M.	DORCHIES Philippe , <i>Parasitologie et Maladies Parasitaires</i>
M.	EUZEBY Jean , <i>Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie</i>
M.	TOUTAIN Pierre-Louis , <i>Physiologie et Thérapeutique</i>

PROFESSEURS 1^{ère} CLASSE

M.	AUTEFAGE André , <i>Pathologie chirurgicale</i>
M.	BODIN ROZAT DE MANDRES NEGRE Guy , <i>Pathologie générale, Microbiologie, Immunologie</i>
M.	CORPET Denis , <i>Science de l'Aliment et Technologies dans les industries agro-alimentaires</i>
M.	DELVERDIER Maxence , <i>Anatomie pathologique</i>
M.	ENJALBERT Francis , <i>Alimentation</i>
M.	FRANC Michel , <i>Parasitologie et Maladies Parasitaires</i>
M.	MARTINEAU Guy-Pierre , <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>
M.	PETIT Claude , <i>Pharmacie et Toxicologie</i>
M.	REGNIER Alain , <i>Physiopathologie oculaire</i>
M.	SAUTET Jean , <i>Anatomie</i>
M.	SHELCHER François , <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>

PROFESSEURS 2^e CLASSE

Mme	BENARD Geneviève , <i>Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale</i>
M.	BERTHELOT Xavier , <i>Pathologie de la Reproduction</i>
M.	CONCORDET Didier , <i>Mathématiques, Statistiques, Modélisation</i>
M.	DUCOS Alain , <i>Zootecnie</i>
M.	DUCOS de LAHITTE Jacques , <i>Parasitologie et Maladies parasitaires</i>
Mme	GAYRARD-TROY Véronique , <i>Physiologie de la Reproduction, Endocrinologie</i>
M.	GUERRE Philippe , <i>Pharmacie et Toxicologie</i>
Mme	HAGEN-PICARD Nicole , <i>Pathologie de la Reproduction</i>
Mme	KOLF-CLAUW Martine , <i>Pharmacie -Toxicologie</i>
M.	LEFEBVRE Hervé , <i>Physiologie et Thérapeutique</i>
M.	LIGNEREUX Yves , <i>Anatomie</i>
M.	PICAVET Dominique , <i>Pathologie infectieuse</i>
M.	SANS Pierre , <i>Productions animales</i>
Mlle.	TRUMEL Catherine , <i>Pathologie médicale des équidés et des carnivores domestiques</i>

INGENIEUR DE RECHERCHE

M.	TAMZALI Youssef , <i>Responsable Clinique équine</i>
----	---

PROFESSEURS CERTIFIES DE L'ENSEIGNEMENT AGRICOLE

Mme	MICHAUD Françoise , <i>Professeur d'Anglais</i>
M.	SEVERAC Benoît , <i>Professeur d'Anglais</i>

MAÎTRE DE CONFERENCES HORS CLASSE

M.	JOUGLAR Jean-Yves , <i>Pathologie médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour</i>
----	--

MAÎTRES DE CONFERENCES CLASSE NORMALE

- M. **ASIMUS Erik**, *Pathologie chirurgicale*
M. **BAILLY Jean-Denis**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mme **BENNIS-BRET, Lydie**, *Physique et Chimie biologiques et médicales*
M. **BERGONIER Dominique**, *Pathologie de la Reproduction*
M. **BERTAGNOLI Stéphane**, *Pathologie infectieuse*
Mme **BOUCLAINVILLE –CAMUS, Christelle**, *Biologie cellulaire et moléculaire*
Mlle **BOULLIER Séverine**, *Immunologie générale et médicale*
Mme **BOURGES-ABELLA Nathalie**, *Histologie, Anatomie pathologique*
M. **BOUSQUET-MELOU Alain**, *Physiologie et Thérapeutique*
M. **BRUGERE Hubert**, *Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale*
Mlle **CADIERGUES Marie-Christine**, *Dermatologie*
Mme **DIQUELOU Armelle**, *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **DOSSIN Olivier, (DISPONIBILITE)** *Pathologie médicale des Equidés et des Carnivores*
M. **FOUCRAS Gilles**, *Pathologie du bétail*
M. **GUERIN Jean-Luc**, *Elevage et Santé Avicoles et Cunicoles*
M. **JACQUIET Philippe**, *Parasitologie et Maladies Parasitaires*
M. **JAEG Jean-Philippe**, *Pharmacie et Toxicologie*
Mlle **LACROUX Caroline**, *Anatomie Pathologie, Histologie*
Mme **LETRON –RAYMOND, Isabelle**, *Anatomie pathologique*
M. **LYAZRHI Faouzi**, *Statistiques biologiques et Mathématiques*
M. **MATHON Didier**, *Pathologie chirurgicale*
M. **MEYER Gilles**, *Pathologie des ruminants*
Mme **MEYNAUD-COLLARD Patricia**, *Pathologie chirurgicale*
M. **MOGICATO Giovanni**, *Anatomie, Imagerie médicale*
M. **MONNEREAU Laurent**, *Anatomie, Embryologie*
Mme **PRIYMENKO Nathalie**, *Alimentation*
Mme **TROEGELER –MEYNADIER, Annabelle**, *Alimentation*
M. **VERWAERDE Patrick**, *Anesthésie, Réanimation*

MAÎTRES DE CONFERENCES CONTRACTUELS

- M. **CASSARD Hervé**, *Pathologie du bétail*
Mlle **GOSSOT Pauline**, *Pathologie Chirurgicale*
M. **NOUVEL Laurent-Xavier**, *Pathologie de la reproduction*
Mlle **RATTEZ Elise**, *Médecine*
M. **REYNOLDS Brice**, *Pathologie médicale des Equidés et Carnivores*
M. **VOLMER Romain**, *Infectiologie*

ASSISTANTS D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE CONTRACTUELS

- Mlle **BIBBAL Delphine**, *H.I.D.A.O.A Sciences de l'Alimentation*
M. **CONCHOU Fabrice**, *Imagerie médicale*
M. **CORBIERE Fabien**, *Pathologie des ruminants*
Mlle **PALIERNE Sophie**, *Chirurgie des animaux de compagnie*
M. **RABOISSON Didier**, *Productions animales*
M. **TREVENNEC Karen**, *Epidémiologie, gestion de la santé des élevages avicoles et porcins*

Remerciements

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur Alexis VALENTIN

Professeur des Universités

Praticien hospitalier

Zoologie-Parasitologie

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse

Hommages respectueux

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Philippe JACQUIET

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Parasitologie et maladie parasitaires

Qui a bien voulu diriger notre travail

Qu'il trouve ici l'expression de notre sincère reconnaissance

Monsieur le Docteur Stéphane BERTAGNOLI

Maître de Conférences à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Pathologie infectieuse

Qui nous a fait l'honneur de participer à notre jury de thèse

Sincères remerciements

A mes parents, Patrice et Catherine

Qui m'ont toujours soutenu tout au long de ma scolarité, même à huit cent kilomètres de distance,

Vous m'avez donné le courage d'aller jusqu'au bout de mes rêves,

Merci de m'avoir permis d'en arriver là,

Je vous suis éternellement reconnaissante

A Nicolas,

Mon rayon de soleil, sans qui ma vie serait très monotone,

A tous nos bons moments passés et à venir (en particulier le 25 juillet 2009 qui sera le plus beau jour de notre vie)

Merci de ton soutien sans faille

A Alexandre, mon frère

Tes encouragements m'ont permis de réussir mes deux années de prépa à Caen

A ma grand-mère, Marcelle

Ta gentillesse et ton amour ont illuminé mon enfance,

Je te dédie ce travail en mémoire de tous les bons moments que nous avons passés ensemble

A Claire, Sandy, Stéphanie, Marie-Laure et Alexia

Pour tous les moments de joie que nous avons partagés

Table des Matières

Table des illustrations.....	8
I. INTRODUCTION	11
II. MECANISMES D'INTRODUCTION D'UNE MALADIE VECTORIELLE DANS LE CONTEXTE D'UN CHANGEMENT GLOBAL	15
1. QU'EST-CE QU'UNE MALADIE VECTORIELLE ?.....	15
1.1. Présentation des mécanismes de transmission vectorielle	15
1.2. Facteurs influençant les systèmes vectoriels	18
1.2.a Influence du climat	19
1.2.b Influence des autres facteurs	27
2. VOIES D'INTRODUCTION DES VECTEURS	30
2.1. Rôle du vent dans l'introduction du vecteur de la fièvre catarrhale ovine en Corse	30
2.2. Introduction d' <i>Aedes albopictus</i> en Europe et aux Etats-Unis par les échanges commerciaux ...	40
3. VOIES D'INTRODUCTION DES AGENTS PATHOGENES	48
3.1. Introduction du sérotype 8 de la FCO dans le Nord-ouest de l'Europe en 2006.....	48
3.2. Introduction du virus chikungunya en Italie par des voyageurs infectés	52
III. FACTEURS FAVORISANT L'ETABLISSEMENT D'UNE MALADIE VECTORIELLE.....	56
1. FACTEURS FAVORISANTS LA PERSISTANCE DE L'AGENT PATHOGENE	56
1.1. Présence de vecteurs autochtones.....	56
1.2. Présence d'hôtes réservoirs	60
1.3. Rôle du réchauffement climatique dans la modification de la capacité vectorielle des vecteurs..	66
1.3.a Modification du nombre de vecteurs	66
1.3.b Modification de l'activité des vecteurs	67
1.3.c Modification de la compétence des vecteurs	67
1.3.d Modification du taux de survie des vecteurs.....	68
1.3.e Modification de la période d'incubation extrinsèque.....	69
1.4. Mécanismes permettant la persistance de l'agent pathogène pendant l'hiver.....	71
1.5. Désorganisation des structures médicales et changements politiques.....	73
2. FACTEURS FAVORISANTS LA PERSISTANCE DE VECTEURS EXOGENES	74
2.1. Rôle du réchauffement climatique dans la persistance de <i>Culicoïdes imicola</i> dans les pays au Nord du bassin méditerranéen	74
2.2. Rôle de l'utilisation du sol, de sa couverture et de la densité d'hôtes	78
2.2.a Aménagement du territoire	78
2.2.b Urbanisation	79
2.2.c Densité d'hôtes	80
2.3. Sélection d'espèce de vecteurs par la lutte anti-vectorielle en milieu urbain	82
3. ADAPTATION DE L'AGENT PATHOGENE A UNE NOUVELLE ESPECE DE VECTEUR PAR MUTATION GENETIQUE	83
IV. FACTEURS FAVORISANT LA PROPAGATION D'UNE MALADIE VECTORIELLE	87
1. IMPACT DU CLIMAT	87
1.1. Rôle du réchauffement climatique.....	87
1.2. Rôle du vent dans la propagation de l'épidémie de FCO dans le Nord de l'Europe	97
2. IMPACT DES ACTIVITES HUMAINES	106
2.1. Rôle des transports et du tourisme	106
2.2. Rôle de la modification de l'aménagement du territoire	108
3. IMPACT DES FACTEURS SOCIOLOGIQUES ET CULTURELS	111
3.1. Rôle du retour à la nature	111
3.2. Rôle du mode de vie	113
4. IMPACT DE LA MISE EN PLACE DE MESURES DE CONTROLE	115
V. DISCUSSION.....	117
VI. CONCLUSION	127
VII. BIBLIOGRAPHIE	133

Table des illustrations

Figures :

<u>Figure 1</u> : Transmission d'un agent pathogène au sein d'un système vectoriel.....	17
<u>Figure 2</u> : Facteurs influençant un système vectoriel.....	18
<u>Figure 3</u> : Les impacts du changement climatique.....	21
<u>Figure 4</u> : Evolution de la concentration atmosphérique des gaz à effet de serre au cours des 2000 dernières années.....	22
<u>Figure 5</u> : Variation des températures de surface (a) mondiales au cours des 140 dernières années et (b) dans l'hémisphère Nord au cours des 1 000 dernières années.....	23
<u>Figure 6</u> : Changements des températures moyennes de surface (a), du niveau de la mer (b) et de la couverture neigeuse (c) entre 1850 et 2010.....	26
<u>Figure 7</u> : Impact des facteurs environnementaux, démographiques et sociologiques sur la dynamique de transmission d'une maladie vectorielle.....	28
<u>Figure 8</u> : Emergence de la fièvre catarrhale ovine dans le bassin méditerranéen (1998-2002).....	32
<u>Figure 9</u> : Nombre de captures de <i>Culicoïdes</i> réalisés en quelques heures de piégeage crépusculaire au début du mois d'octobre.....	35
<u>Figure 10</u> : Progression des sérotypes de FCO dans le bassin méditerranéen entre 1998 et 2004.....	36
<u>Figure 11</u> : Localisation des stations météorologiques et des quatre troupeaux sentinelles....	37
<u>Figure 12a</u> : Nombres d'heures mensuelles de vent favorable au transport de <i>Culicoïdes imicola</i> depuis la Sardaigne vers la Corse, enregistrées à quatre sites de Corse.....	38
<u>Figure 12b</u> : Moyennes du nombre mensuel de captures de <i>C. imicola</i> à Porto-Vecchio pour les années 2002 et 2003.....	38
<u>Figure 13</u> : Distribution spatio-temporelle d' <i>Aedes albopictus</i>	41
<u>Figure 14</u> : Répartition des transports mondiaux en 2006.....	42
<u>Figure 15</u> : Réponse à la photopériode de 20 lignées d' <i>Aedes albopictus</i> en relation avec la latitude d'origine.....	43
<u>Figure 16</u> : Effet d'une exposition de vingt-quatre heures à des températures de -10°C sur la survie des œufs de dix lignées d' <i>A. albopictus</i> et de <i>A. aegypti</i>	44
<u>Figure 17</u> : Photographies des stades immatures et de l'imago d' <i>Aedes albopictus</i>	44
<u>Figure 18</u> : Importations annuelles de pneus usés aux Etats-Unis de 1970 à 1985.....	45
<u>Figure 19</u> : Voies d'introduction des différents sérotypes de la FCO en Europe depuis 1998.....	49
<u>Figure 20</u> : Distribution géographique du virus chikungunya et de son vecteur <i>Aedes albopictus</i> en 2006.....	53
<u>Figure 21</u> : Distribution géographique du virus chikungunya en 2007.....	55
<u>Figure 22</u> : <i>Culicoïdes imicola</i> , principal vecteur de la FCO dans le bassin méditerranéen et <i>Culicoïdes obsoletus</i>	57
<u>Figure 23</u> : Répartition géographique du complexe obsoletus et de <i>C. dewulfi</i> aux Pays-Bas en 2006.....	58
<u>Figure 24</u> : Importance relative des hôtes d' <i>Ixodes ricinus</i> à ses différents stades.....	61
<u>Figure 25</u> : Évolution annuelle des prélèvements de chevreuils (a) et sangliers (b) de 1970 à 2000.....	64
<u>Figure 26</u> : a. Cycle de transmission du virus de la Fièvre Catarrhale Ovine, b. Cycle de vie de <i>Culicoïdes</i>	70
<u>Figure 27</u> : Propagation au Nord de <i>C. imicola</i> suite au réchauffement climatique.....	75

<u>Figure 28</u> : Probabilité de présence de <i>C. imicola</i> d'après le modèle mathématique établi à partir de la situation dans la péninsule Ibérique.....	76
<u>Figure 29</u> : Probabilité de présence de <i>C. imicola</i> suite à une augmentation de 2°C des températures.....	77
<u>Figure 30</u> : Gîtes domestiques et péri domestiques de reproduction des formes immatures des moustiques.....	80
<u>Figure 31</u> : Carte de distribution des cas de FCO chez les bovins jusqu'au 30 novembre 2006 et de la densité des fermes de bovins au kilomètre carré (Belgique, Nord Est de la France et Ouest de l'Allemagne).....	81
<u>Figure 32</u> : Carte de la distribution des cas de FCO jusqu'au 30 novembre 2006 et des différents types d'écosystèmes.....	82
<u>Figure 33</u> : Relations phylogénétiques entre les différentes souches du virus chikungunya basées sur le séquençage de E1.....	84
<u>Figure 34</u> : Evolution du nombre de cas causés par les génotypes E1-226A et E1-226V sur l'île de La Réunion.....	86
<u>Figure 35</u> : Principales relations entre les changements climatiques et l'écologie des tiques.....	88
<u>Figure 36</u> : Variation de la distribution en altitude des cas d'encéphalite à tiques en République Tchèque durant la période 1971-2000.....	93
<u>Figure 37</u> : Température moyenne annuelle enregistrée à Prague durant la seconde moitié du vingtième siècle.....	93
<u>Figure 38</u> : Changement climatique et distribution géographique de la tique <i>O. sonria</i> au Sénégal.....	96
<u>Figure 39</u> : Situation de l'épizootie au 14/11/06 en France.....	98
<u>Figure 40</u> : Situation de l'épizootie au 21/09/07 en France.....	98
<u>Figure 41</u> : Situation de l'épizootie au 02/10/07 en France.....	99
<u>Figure 42</u> : Principaux modes de propagation de la fièvre catarrhale ovine.....	100
<u>Figure 43</u> : Trajectoires des vents en provenance de Ostende, Belgique à 18 heures (heure universelle) le 4 Août 2007.....	103
<u>Figure 44</u> : Carte de la situation de l'épidémie de FCO en France au 28/08/2008.....	105
<u>Figure 45</u> : Evolution du nombre de touristes internationaux de 1990 à 2006.....	108
<u>Figure 46</u> : Schéma récapitulatif des différents facteurs responsables de l'augmentation de l'incidence de l'encéphalite à tiques.....	121

Tableaux :

<u>Tableau 1</u> : Résultats d'analyses sérologiques en Corse au 29 novembre 2000.....	34
<u>Tableau 2</u> : Comparaison entre les espèces de <i>Culicoides</i> capturées en Corse en 1971 et celles récoltées en 2000.....	34
<u>Tableau 3</u> : Voies de navigation les plus à risque concernant l'introduction d' <i>Ae. albopictus</i>	48
<u>Tableau 4</u> : Nombre de foyer de FCO sérotype 8 entre juillet et décembre 2007 en France...	100

I. Introduction

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 [140]. Il s'agit du chikungunya, de la dengue, de la leishmaniose, de la maladie de Lyme, de la fièvre catarrhale ovine, du paludisme, de la fièvre du Nil occidentale et d'autres fièvres hémorragiques... D'autres maladies ont, quant à elles, réémergé. C'est le cas de certaines maladies transmises par les tiques (encéphalites à tiques, maladie de Lyme, piroplasmose...), qui réapparaissent dans des zones où elles avaient complètement disparu du paysage sanitaire pendant plusieurs années, ou qui ont connu une augmentation de leur incidence alors que celle-ci était auparavant très faible.

La fièvre catarrhale ovine illustre le phénomène d'émergence d'une maladie dite « exotique » dans les pays tempérés. Elle est devenue en quelques années un sujet de préoccupation majeur en santé animale. Cette arbovirose, d'origine tropicale et subtropicale, a été introduite et s'est propagée, à partir de 1998, par l'intermédiaire de son vecteur, un moucheron hématophage, à plusieurs zones du bassin méditerranéen occidental (Italie continentale, Sardaigne, Sicile, Corse...) [69]. Mais cette pathologie a surpris l'ensemble de la communauté scientifique en colonisant le Nord de l'Europe en 2006. Elle s'est propagée rapidement à partir des Pays-Bas à la Belgique, l'Allemagne et la France selon une direction est-ouest.

La fièvre catarrhale ovine n'est pas le seul exemple de propagation d'une maladie vectorielle vers les latitudes nord, le chikungunya en est aussi une parfaite illustration. Alors qu'une épidémie sévère de chikungunya frappe la Réunion et l'océan indien en 2005-2006, l'Europe s'inquiète d'une possible émergence de la maladie [116]. En effet son vecteur, le moustique *Aedes albopictus*, s'est récemment établi en France et dans d'autres pays européens, mettant l'Europe en état d'alerte concernant cette maladie. Ce moustique d'origine asiatique se répand progressivement dans le monde (conquête des Etats-Unis, du sud de l'Europe, des pays méditerranéens et de l'Australie...). Depuis, l'Italie a confirmé des cas de transmission locale du virus durant l'été 2007, suite à son introduction par un voyageur en provenance du continent asiatique [27].

Il faut aussi envisager le phénomène de redistribution des maladies : certaines zones d'endémies disparaissent, pendant que certaines maladies s'installent dans des zones jusque là indemnes. L'encéphalite à tiques illustre très bien cette situation. C'est une maladie transmise par les tiques qui montre une très forte relation entre les températures et le cycle biologique des tiques. Au début des années 1990, l'incidence de l'encéphalite à tiques a sévèrement augmenté en Europe. En République Tchèque, on a observé l'émergence de cette maladie dans de nouveaux endroits, y compris à des altitudes élevées : les montagnes Sumava et Krkonose. En effet, la limite de répartition des tiques s'est déplacée vers des altitudes plus élevées, et ceci dans plusieurs pays européens. En outre, au cours des années 1990, la maladie s'est propagée vers les latitudes nord.

Ces phénomènes d'émergence et de redistribution géographique des maladies ne sont pas récents, comme l'illustre, par exemple, le déplacement du choléra depuis son réservoir originel, le Gange, vers l'Europe en empruntant les routes commerciales, comme ce fut le cas dans le sud de la France au XIX^e siècle, où le choléra est arrivé par bateau à Marseille (sujet du livre de Jean Giono « Le hussard sur le toit »). En 1930, un entomologiste américain, travaillant sur la côte atlantique du Brésil, fit la découverte de larves d'*Anopheles gambiae*, un moustique africain vecteur du paludisme. Il donna l'alerte, mais celle-ci resta sans réponse de la part des autorités de l'époque. Le moustique se propagea le long de la côte nord-est du Brésil. Une première épidémie de paludisme éclata en 1930 et d'autres suivirent par la suite. Ce n'est qu'en 1940 que les pouvoirs publics prirent la décision d'éliminer le moustique vecteur. Diverses hypothèses ont été avancées sur les mécanismes d'introduction du vecteur, mais la plus probable est l'importation de femelles prêtes à pondre à partir de l'Afrique via des bateaux. Il s'agit ici de l'émergence d'une maladie à la faveur de l'introduction d'un nouveau vecteur. Cet épisode fit réfléchir les épidémiologistes du monde entier. Sur terre rien n'est figé, « rien n'est permanent, hormis le changement » comme le disait déjà Héraclite d'Ephèse, au sixième siècle avant Jésus-Christ. Les phénomènes d'émergences ne sont qu'un des nombreux exemples qui illustrent ce principe.

L'histoire de l'humanité a toujours été marquée par la survenue de nouvelles maladies et les craintes de propagation d'épidémies. En 1980, suite à l'accumulation de nouvelles maladies, la notion d'« émergence » est utilisée pour définir l'apparition d'une chose inattendue provenant de l'inconnu. C'est ainsi que plusieurs définitions ont été proposées par

certain auteurs comme Morse en 1995, pour qui les maladies infectieuses émergentes sont des « infections récemment apparues dans une population ou qui ont existé mais dont l'incidence ou la zone géographique augmente rapidement ». En 2003, Toma et Thiry donnent une autre définition à la maladie émergente : c'est une maladie dont « l'incidence réelle augmente de manière significative dans une population donnée, d'une région donnée et durant une période donnée, par rapport à la situation épidémiologique habituelle de cette maladie » [127]. Ce qui est mis ici en exergue est la notion d'augmentation réelle de l'incidence. Il faut donc envisager les émergences vraies (définies par l'augmentation réelle de l'incidence de la maladie par rapport à ses fluctuations habituelles), des fausses émergences (où l'augmentation d'incidence est biaisée par l'amélioration des outils de dépistage et de diagnostic, ou par la mise en place de systèmes d'épidémiosurveillance).

Il est inéluctable que de nouveaux virus, protozoaires ou de nouvelles bactéries apparaissent, ou évoluent au cours du temps. Tous les organismes s'adaptent en permanence aux changements de leur environnement, via des modifications de leur génome. Cependant ce qui peut nous paraître nouveau, à notre époque, est que ces phénomènes semblent plus fréquents qu'autrefois, sous l'effet de modification de facteurs environnementaux, culturels et socio-économiques, que les anglo-saxons englobent sous le terme synthétique de « global change ». Ils ont attiré l'attention des médias, des pouvoirs publics, des scientifiques et du grand public. L'inquiétude gagne toutes les strates de la société du fait de la rapidité souvent surprenante de propagation, un fort taux de mortalité au sein des populations nouvellement touchées, un caractère apparemment imprévisible, des conséquences économiques parfois sans précédent ou encore la crainte de voir réapparaître des pandémies mondiales. Dès lors, de nombreuses études ont été menées pour déterminer les causes de ces changements d'épidémiologie dans un contexte de changement global à l'échelle mondiale comprenant les modifications du climat, des écosystèmes et du comportement humain.

Dans cette synthèse nous ne parlerons que des maladies vectorielles, car elles sont particulièrement sensibles aux modifications environnementales, culturelles ou socio-économiques, dû fait de leur cycle complexe qui fait interagir un agent pathogène, des vecteurs et des hôtes. Il faut connaître les facteurs qui peuvent influencer chacun de ces acteurs, afin de prévoir l'évolution de l'épidémiologie de la maladie en fonction des modifications de ces facteurs.

L'objectif est de comprendre comment une maladie vectorielle peut émerger, en expliquant notamment, le rôle des modifications des facteurs climatiques, environnementaux, socio-économiques et humains dans l'émergence d'une maladie ou la modification de son épidémiologie. Cette compréhension peut permettre, dans la mesure du possible, de prédire l'évolution d'une maladie grâce à différents scénarios et de mettre en place des mesures de prévention pour éviter l'introduction de cette maladie dans un nouveau territoire.

Trois étapes successives sont nécessaires à la réussite de l'émergence d'une maladie vectorielle :

- L'introduction (phase d'émergence potentielle) nécessite la présence simultanée d'un agent pathogène, de vecteurs compétents, d'hôtes sensibles et d'hôtes jouant le rôle de réservoir [4]. Les mécanismes d'introduction reposent sur un événement initial ou un phénomène biologique localisé, tel que l'apparition d'un nouveau vecteur ou un nouvel agent pathogène [108]. Ils sont étroitement liés aux activités humaines : commerce, transport de biens et de personnes, tourisme...
- L'établissement nécessite des conditions climatiques et environnementales favorables à la persistance et à la multiplication de l'agent pathogène et des vecteurs [108]. De plus, il faut qu'il y ait un contact entre les vecteurs et les hôtes pour la transmission de l'agent pathogène et la pérennisation du cycle biologique, ceci étant entièrement sous la dépendance de facteurs socio-économiques, culturels et environnementaux.
- La propagation de la maladie à partir de son foyer initial est, quant à elle, fortement dépendante du climat, des activités humaines, des écosystèmes, mais aussi des mesures de contrôle mises en place et des dispositifs de santé publique.

Notre étude s'articulera autour de ces trois grands axes en étudiant pour chacun les facteurs favorisant et leurs conséquences. Pour cela, nous nous appuyerons sur les exemples récents d'émergence que sont : la fièvre catarrhale ovine, le chikungunya, la maladie de Lyme et l'encéphalite à tique. Enfin nous discuterons du caractère imprévisible de l'émergence qui oblige à développer de nouvelles technologies afin de prévoir et de prévenir de nouvelles émergences.

II. Mécanismes d'introduction d'une maladie vectorielle dans le contexte d'un changement global

1. *Qu'est-ce qu'une maladie vectorielle ?*

1.1. Présentation des mécanismes de transmission vectorielle

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 (ou des) vecteur(s) et un (ou des) hôte(s) au sein d'un écosystème (figure 1). 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.

Les mécanismes de la transmission vectorielle se déroulent en trois phases successives : la contamination du vecteur au cours d'un repas sanguin, le développement de l'agent pathogène dans l'organisme du vecteur et la transmission à un hôte vertébré réceptif [107].

- Contamination du vecteur : le vecteur acquiert un agent pathogène (virus, bactérie, protozoaire ou helminthe), lors d'un repas de sang sur un hôte parasité (figure 1).
- Développement de l'agent infectieux dans l'organisme de l'arthropode: différentes possibilités peuvent être envisagées en fonction du mode de transmission considéré :
 - Lors de la **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. Les taons sont des vecteurs mécaniques pour la transmission aux bovins de la besnoitiose en France, mais aussi du trypanosome *T. vivax* en Guyane.

- La **transmission biologique** est la plus souvent rencontrée. Ici, 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 (figure 1). 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.

- Transmission de l'agent pathogène à un hôte vertébré : le vecteur transmet l'agent pathogène à un hôte sain (figure 1). La transmission vectorielle se fait par la salive, les déjections, ou par régurgitation. L'hôte devient infecté puis infectant. Un vecteur sain pourra se contaminer sur cet hôte et recommencer un cycle de transmission.

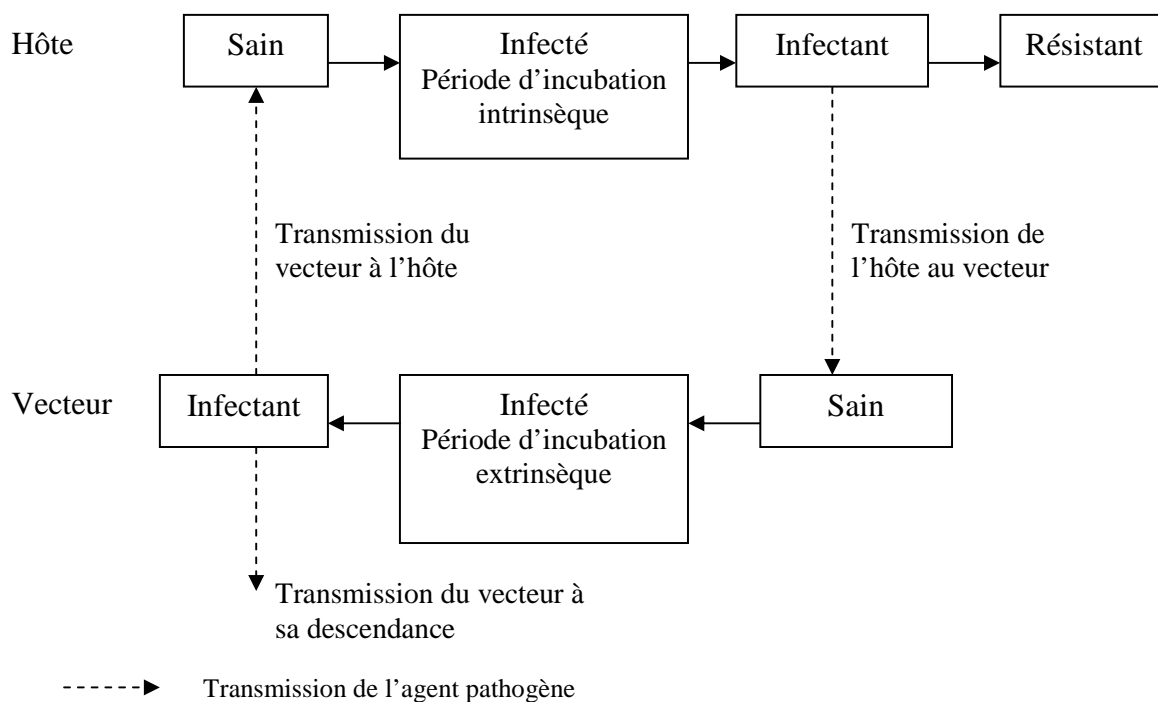


Figure 1 : Transmission d'un agent pathogène au sein d'un système vectoriel [129]

Pour qu'un système vectoriel fonctionne dans la nature, il faut une bio-écologie favorable à la transmission, c'est-à-dire que le vecteur soit compétent et qu'il ait une capacité vectorielle élevée. La capacité vectorielle est définie par la faculté à transmettre effectivement l'agent pathogène à un hôte. Elle dépend de la compétence des vecteurs (capacité du vecteur à s'infecter, assurer le développement du pathogène et le transmettre), de la taille de la population et de la fréquence des repas sanguins, au cours desquels les vecteurs sont susceptibles de transmettre l'agent pathogène. Une équation, proposée par Mullens, permet de regrouper tous les paramètres qui influencent la capacité vectorielle [78] :

$$C = ma^2 Vp^n /(-\ln p)$$

Où C = nombre de nouvelles infections par jour se déclarant à partir d'un cas infecté,
 m = nombre de vecteurs par hôte,
 a = nombre de repas sanguins pris par un vecteur par hôte et par jour,
 V = compétence du vecteur,
 p = taux de survie journalier du vecteur,
 n = durée d'incubation extrinsèque en jour.

La capacité vectorielle prend donc en compte l'ensemble des paramètres entomologiques intervenant dans la transmission du virus dans une zone donnée (abondance, longévité, préférence trophique du vecteur...) [36]. Elle subit l'influence de nombreux facteurs.

1.2. 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 ou hôte).

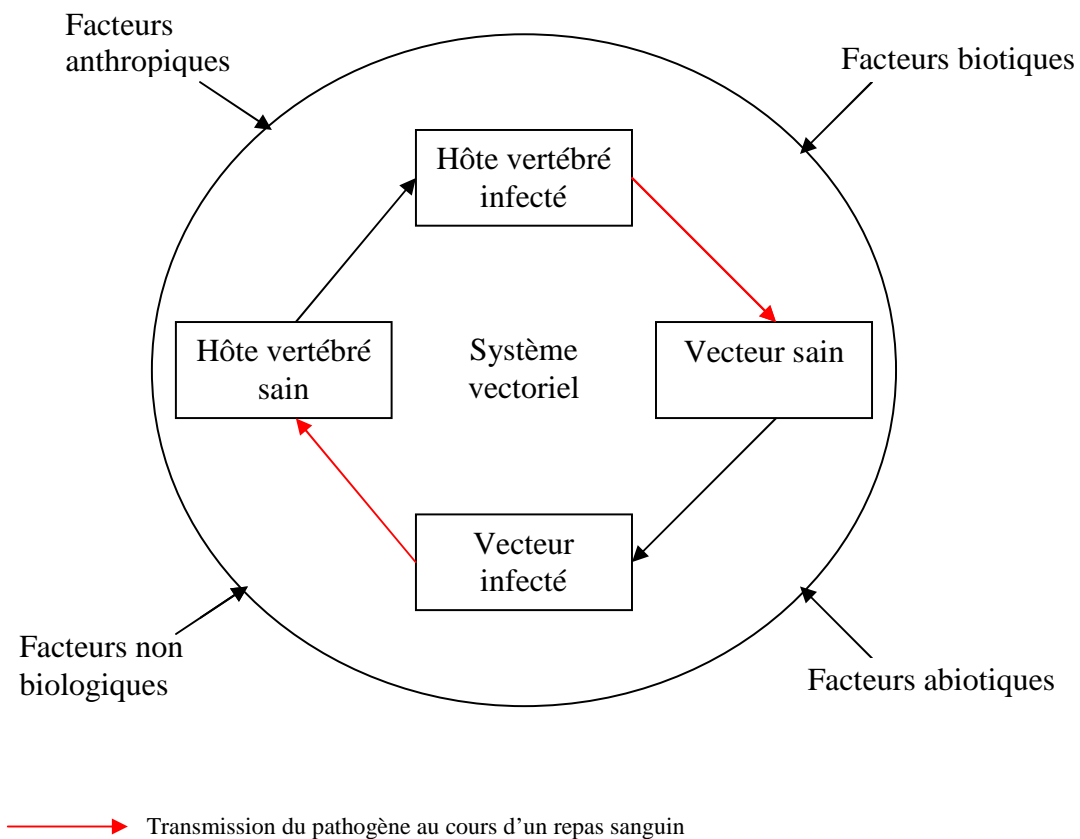


Figure 2 : Facteurs influençant un système vectoriel

Comme le montre la figure 2, les acteurs d'un système vectoriel dépendent de facteurs biologiques comprenant [101]:

- Des facteurs biotiques : les activités humaines, la prédation et les compétitions entre les espèces influencent l'abondance des populations de vecteurs et d'hôtes,
- Des facteurs abiotiques : le climat (température, humidité, précipitation...) joue un rôle déterminant dans la survie, l'abondance, la prolificité des vecteurs et la durée d'incubation des agents pathogènes.

Des facteurs non biologiques vont également avoir un impact sur le système vectoriel [101] : voyage, transport, commerce, comportement humain, occupation du territoire, conditions socio-économiques et politiques, activités de santé publique.

Ainsi, toute modification de ces facteurs aura un impact positif ou négatif sur le cycle de transmission d'un agent pathogène au sein d'un système vectoriel. Concernant plus particulièrement le vecteur, tous les facteurs évoqués ci-dessus peuvent influencer l'abondance de la population, les préférences écologiques et trophiques, la longévité, la reproduction et la dispersion géographique [42].

1.2.a Influence du climat

L'agent pathogène est complètement dépendant du vecteur pour la transmission d'hôtes à hôtes. Le passage obligé dans un vecteur arthropode à sang froid, lors d'une partie de son cycle de vie, constitue un point sensible, particulièrement influencé par les changements environnementaux. En effet, les arthropodes vecteurs sont très sensibles aux conditions environnementales (climat, végétation...) qui régulent leur dynamique de population. Des changements de ces conditions auront généralement un impact important sur les dynamiques de transmission de la maladie [42].

La plupart des maladies vectorielles présentent un 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 (figure 3):

- 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 (figure 3), 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 [2] : 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 (figure 3).
- 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 : alimentation, migrations et voyages, hygiène, économie, loisirs, ... (figure 3)

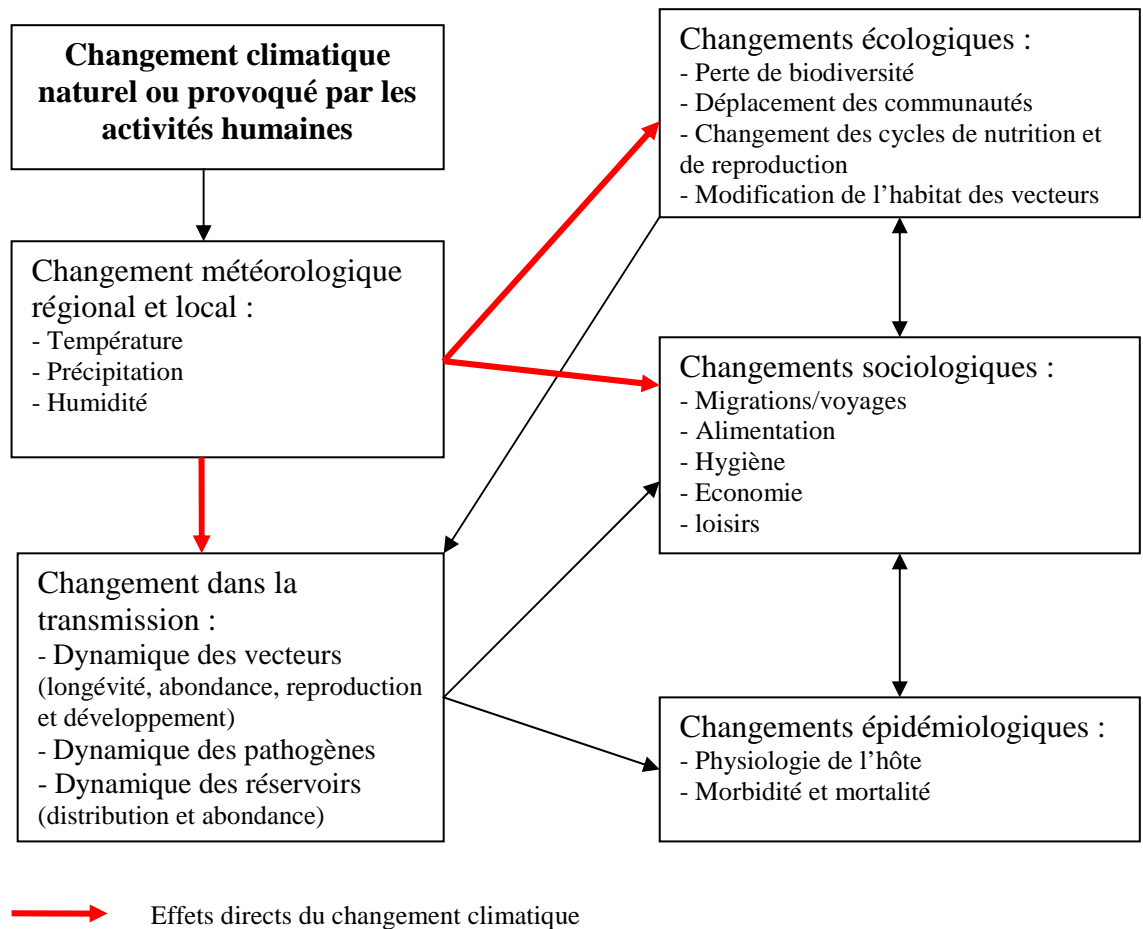


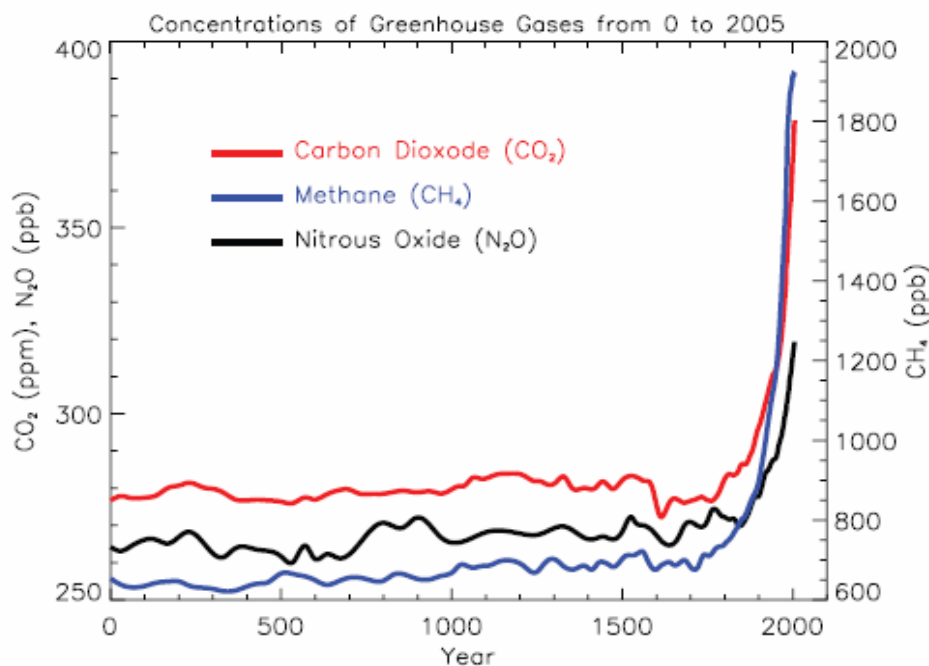
Figure 3 : Les impacts du changement climatique (d'après Chan et al., 1999 et Gubler et al., 2001)

Dès lors, il est important de définir avec précision la nature du changement climatique qui s'opère actuellement. La question du réchauffement climatique s'est installée durablement au premier plan de l'actualité et des préoccupations des opinions publiques, suite aux nombreux dérèglements météorologiques récents (canicules à répétitions, cyclones dévastateurs...).

L'histoire de la terre a toujours été ponctuée par des changements climatiques naturels, avec notamment l'alternance de période de glaciation, déglaciation, re-glaciation. Mais aujourd'hui, les activités humaines contribuent au changement climatique. L'utilisation de combustibles fossiles (pétrole, gaz, charbon) s'est soldée par une augmentation considérable de la concentration des gaz à effet de serre (dioxyde de carbone, méthane et oxyde nitreux) dans l'atmosphère (figure 4).

La concentration en dioxyde de carbone (le plus important gaz à effet de serre lié aux l'activités humaines) dans l'atmosphère est nettement plus élevée qu'au cours des 650 000 dernières années (180 ppm contre 300 ppm en 2005), et a augmenté très rapidement au cours de ces dernières décennies (figure 4).

Au cours de la dernière décennie, le taux annuel d'augmentation de la concentration en dioxyde de carbone a largement augmenté par rapport à l'introduction des mesures systématiques en 1960. Il est passé de 1.4 ppm par an pour la période 1960-2005 à 1.9 ppm pour la période 1995-2005 [49].



Légende : unités de concentration ppm = partie par million et ppb = partie par billion ; (nombre de molécule de gaz à effet de serre par million ou billion de molécule d'air)

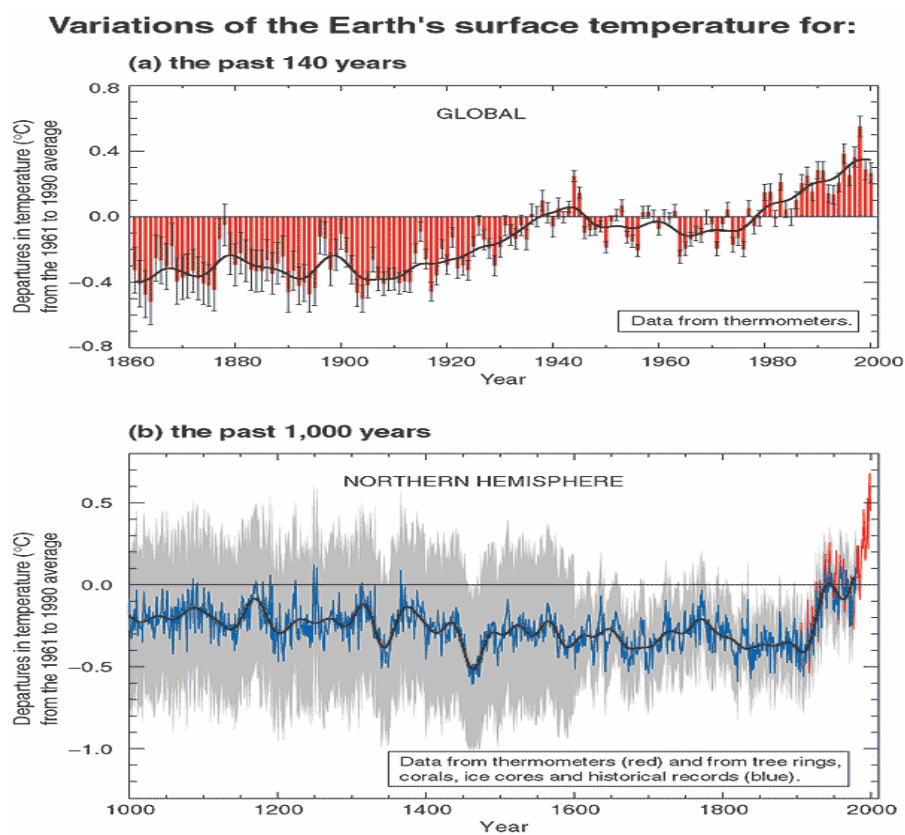
Figure 4 : Evolution de la concentration atmosphérique des gaz à effet de serre au cours des 2000 dernières années [49]

La figure 4 indique une augmentation simultanée des trois gaz à effet de serre (CO₂, CH₄ et N₂O) à partir de 1750. Cette augmentation peut être corrélée aux activités humaines pendant l'ère industrielle.

Il ne subsiste à l'heure actuelle aucun doute sur le réchauffement climatique mondial. En effet, de nombreuses observations au sol et des mesures prises par les satellites ont mis en

évidence une augmentation des températures de l'air et des océans, une élévation du niveau de la mer et une extension de la fonte des glaces et des neiges [49].

On a pu observer au cours du vingtième siècle un réchauffement climatique mondial, avec une augmentation de la température moyenne à la surface de $0.6 \pm 0.2^\circ\text{C}$ (estimation à l'échelle mondiale de 0.74°C). L'essentiel du réchauffement survenu au cours du vingtième siècle est concentré sur deux périodes, 1910-1945 et 1976-2000, la période la plus chaude étant enregistrée durant la période 1995-2006 [49] (figure 5).



Légende : La base 0 est la moyenne des températures de 1961 à 1990.

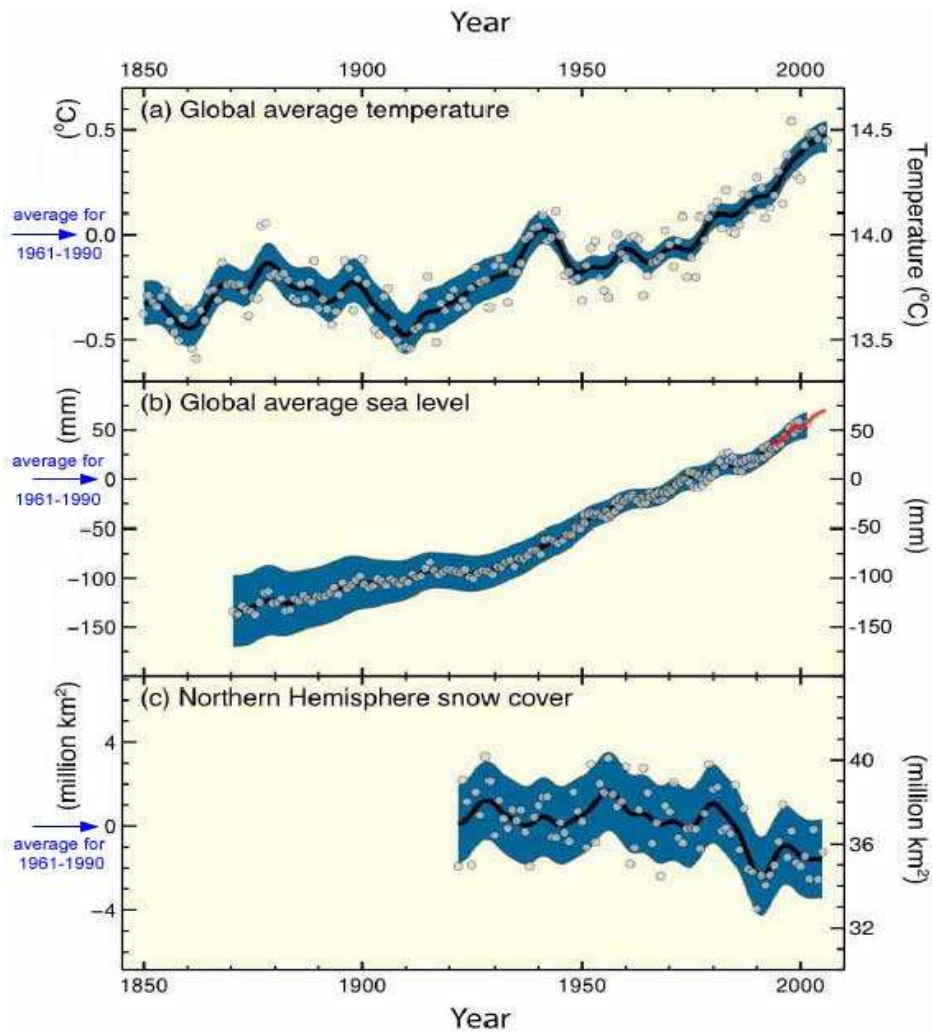
Figure 5 : Variation des températures de surface (a) mondiales au cours des 140 dernières années et (b) dans l'hémisphère Nord au cours des 1 000 dernières années [49]

Les deux graphiques de la figure 5 montrent une élévation brutale des températures à partir du vingtième siècle, tant au niveau mondial que pour l'hémisphère Nord.

Le changement climatique des dernières décennies se caractérise, avec un degré de fiabilité supérieur à 90 % par [49] :

- Une augmentation des températures de l'air affectant les huit premiers kilomètres de la basse atmosphère : les mesures par les satellites et par ballons sondes ont mis en évidence une augmentation de $0.05 \pm 0.10^\circ\text{C}$ tous les 10 ans.
- Une augmentation de la température moyenne globale à la surface de $0.15 \pm 0.05^\circ\text{C}$ tous les 10 ans (figure 6 a).
- Une diminution de la fréquence des froids extrêmes et une augmentation plus faible des vagues de chaleur ;
- Une amplification de la fréquence, de la persistance et de l'intensité du phénomène El Niño (oscillation australe), responsable d'un renforcement des pluies et des sécheresses dans diverses régions des tropiques (par exemple, augmentation de la fréquence et de l'intensité des sécheresses pour certaines régions de l'Afrique et de l'Asie);
- Une réduction probable de l'extension de la couverture neigeuse d'environ 10% depuis la fin des années 1960 (figure 6 c), et de la durée annuelle de gel des lacs et des cours d'eau d'environ deux semaines sous les latitudes moyennes et élevées de l'hémisphère Nord.
- Une réduction de 10 à 15% de l'étendue de la banquise au printemps et en été dans l'hémisphère Nord, accompagnée d'une diminution de son épaisseur estimée à 40 % dans l'océan arctique de la fin de l'été au début de l'automne, ainsi que le recul des glaciers de montagne dans des régions autres que polaires ;
- Une élévation du niveau de la mer d'environ 17 cm au cours du vingtième siècle, due en partie à la fonte des glaces et des neiges des montagnes et des régions polaires (figure 6 b) ;

- La charge thermique globale des océans s'est accrue depuis la fin des années 50, période pour laquelle on a pu procéder à des observations plus précises des températures sous la surface de l'océan.
- Une augmentation des précipitations de 0.5 à 1% tous les dix ans au cours du vingtième siècle dans les hautes et moyennes latitudes de l'hémisphère nord. Pour l'hémisphère Sud rien n'est évident, car les données sont insuffisantes pour déterminer les tendances de précipitations sur les océans. Il semblerait que les pluies se soient accrues de 0,2 à 0,3% dans les zones terrestres tropicales (10° Nord à 10° Sud). Concernant les zones terrestres sub-tropicales de l'hémisphère Nord (10° Nord à 30° Nord) une diminution des pluies d'environ 0,3% tous les 10 ans est probable pour la plupart des ces zones.
- Une augmentation de 2% de la couverture nuageuse sur les zones terrestres des latitudes moyennes et élevées, avec pour la plupart de ces zones une diminution des écarts de température journaliers ;
- Une augmentation de 2 à 4% de la fréquence des événements caractérisés par des précipitations importantes sous les latitudes moyennes et élevées de l'hémisphère Nord (causée par des modifications de l'activité orageuse, de l'humidité atmosphérique et des phénomènes dépressionnaires à grande échelle) ;
- Un accroissement de la proportion et de la fréquence des cyclones tropicaux de niveau 4 et 5 (les plus élevés de l'échelle de Saffir-Simpson) observé dans le golfe du Mexique et aux Etats-Unis.



Légende : Les cercles représentent les valeurs annuelles et les courbes représentent les moyennes. La zone en bleu représente l'intervalle d'incertitude.

Figure 6 : Changements des températures moyennes de surface (a), du niveau de la mer (b) et de la couverture neigeuse (c) entre 1850 et 2010 [49]

Le changement climatique qui s'opère depuis plusieurs décennies est donc un réchauffement. Ses conséquences sur la dynamique des populations de vecteurs et leur capacité vectorielle peuvent être positives ou négatives [42] (figure 3) :

- Une diminution de la longévité du vecteur, de sa capacité vectorielle et de la probabilité de transmission de l'agent pathogène.
- Une augmentation de la fréquence des repas sanguins et de la production d'œufs, accompagnée par un raccourcissement du cycle de développement du vecteur, pouvant

aboutir à une augmentation du nombre annuel de générations (augmentation de la densité de population du vecteur et de la capacité vectorielle).

- Un raccourcissement de la durée d'incubation extrinsèque, favorisant la transmission (augmentation de la capacité vectorielle).
- L'installation d'un vecteur introduit, mais aussi la modification de la répartition géographique et de la densité d'un vecteur autochtone. En effet, la densité des vecteurs, leur propagation dans de nouveaux endroits et la prévalence des agents infectieux à l'intérieur des vecteurs sont fortement influencés par le micro- et le macro-climat.
- Des modifications de la dynamique des populations de vecteurs et donc de la saisonnalité de transmission, à cause des changements de la répartition et de la fréquence des précipitations.

Tous les effets répertoriés ci-dessus, s'additionnent ou se contre-balancent pour modifier de façon plus ou moins importante la répartition des zones endémiques, propager des épidémies ou faire varier des saisons de transmission.

1.2.b Influence des autres facteurs

Cependant le climat n'est qu'un des nombreux facteurs qui peuvent avoir un impact sur les dynamiques de transmission d'une maladie vectorielle. Tout autre changement environnemental ou écologique, provoqué par un phénomène naturel ou par les activités humaines, peut avoir une influence sur l'émergence d'une maladie infectieuse. En effet, les modifications de la couverture des sols (déforestation, urbanisation...), les changements des pratiques agricoles, la construction de routes..., peuvent altérer la balance écologique fragile d'un système vectoriel, en ayant des conséquences sur la reproduction et le développement des vecteurs et des agents pathogènes, ainsi que sur la transmission de la maladie [86 ; 3]. Le réchauffement climatique fait partie des changements globaux (c'est-à-dire à l'échelle mondiale) avec le développement des transports et des échanges internationaux, les changements d'usage ou de pratique et les modifications du comportement humain [2].

L'accroissement exponentiel des transports internationaux de biens et de personnes s'accompagne d'une augmentation du risque d'importation de maladies vectorielles et de la possibilité d'une transmission locale si des circonstances adéquates étaient réunies [42]. Jusqu'ici les barrières physiques (océans, déserts...) et écologiques limitaient la propagation des agents pathogènes et de leurs vecteurs, mais celles-ci sont dorénavant franchies en quelques heures par les avions [3].

Les facteurs démographiques et sociologiques jouent également un rôle fondamental dans la modification des dynamiques de transmission d'une maladie vectorielle, comme le montre la figure 7.

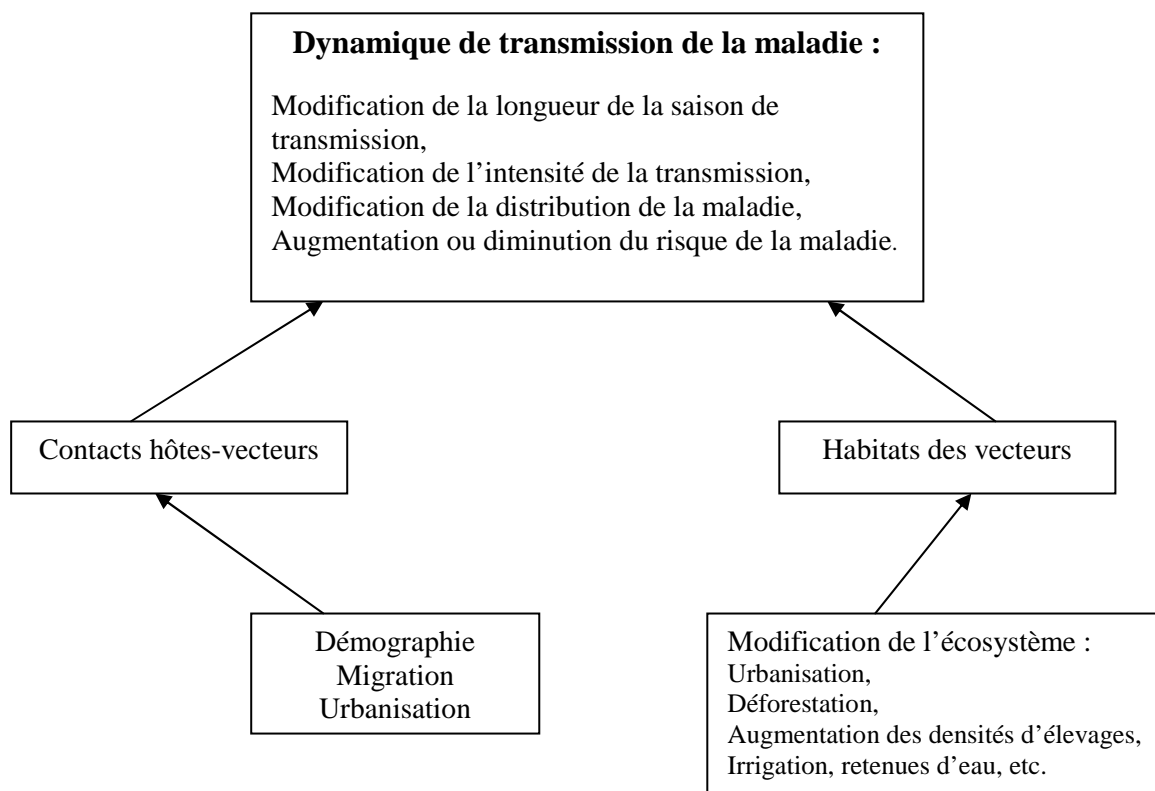


Figure 7 : Impact des facteurs environnementaux, démographiques et sociologiques sur la dynamique de transmission d'une maladie vectorielle (D'après Gubler et al., 2001)

Les extensions géographiques récentes de certaines maladies vectorielles traduisent le développement de nouveaux cycles de transmission, avec par exemple des vecteurs présents dans des zones jusqu'alors indemnes qui transmettraient un agent pathogène importé. D'autre part, l'émergence de maladies tropicales dans les zones tempérées peut s'expliquer par la colonisation de ces écosystèmes par des vecteurs qui trouvent là des conditions

environnementales devenues favorables à leur survie et à leur développement suite à un changement climatique. Ainsi, des modifications environnementales peuvent entraîner la prolifération de vecteurs et/ou de réservoirs de certains agents infectieux qui s'échappent de leurs foyers ancestraux d'endémie et peuvent gagner des pays qui avaient jusqu'à présent un climat et un environnement ne convenant pas à leur survie et à leur reproduction.

Pour qu'une maladie vectorielle se mette en place, il faut simultanément le vecteur, l'agent pathogène, l'hôte et éventuellement un réservoir, qui maintiendra l'infection. Les mécanismes inducteurs peuvent intéresser un des trois éléments (ou plusieurs) du système vectoriel : agent infectieux, vecteur ou hôte vertébré. Ce sont des phénomènes biologiques ponctuels, localisés, brusques et qui peuvent se produire parfois à plusieurs reprises. Ils sont dépendants du climat, du commerce, des transports et des voyages, ainsi que de la réintroduction d'espèces animales par l'homme dans de nouveaux écosystèmes.

Plusieurs cas de figure peuvent être envisagés :

- Introduction de vecteurs dans un territoire où l'agent pathogène et des hôtes sensibles sont déjà présents,
- Introduction du vecteur infecté par l'agent pathogène dans une zone où il n'y a que des hôtes sensibles,
- Introduction de l'agent pathogène dans une zone où il y a des vecteurs autochtones et des hôtes sensibles,
- Introduction d'hôtes sensibles dans un territoire où il y a des vecteurs et l'agent pathogène.

Les trois premières situations peuvent être responsables de l'émergence d'une maladie vectorielle. La dernière peut être à l'origine de la réémergence d'une maladie, lorsque l'agent pathogène circule à bas bruit au sein d'une population d'hôtes.

2. Voies d'introduction des vecteurs

Les vecteurs sont indispensables au développement d'une maladie vectorielle. S'il n'y a pas de vecteur, il n'y aura pas de maladie, même si les autres acteurs du système vectoriel sont présents. L'introduction d'un vecteur compétent dans une zone où l'agent pathogène et les populations d'hôtes sont présents se traduira par une émergence potentielle [4]. La réussite de cette émergence passe ensuite par l'installation de la maladie, puis sa propagation grâce à des conditions environnementales favorables. Le vecteur peut être introduit de façon naturelle ou par l'intermédiaire des activités humaines.

2.1. Rôle du vent dans l'introduction du vecteur de la fièvre catarrhale ovine en Corse

La fièvre catarrhale ovine (FCO) est une arbovirose (maladie virale transmise par des insectes), non contagieuse, affectant les ruminants domestiques et sauvages et en particulier les ovins avec des signes cliniques graves, des pertes économiques parfois importantes à cause des pertes de production, des mortalités et des restrictions réglementaires qu'elle entraîne. Elle est inscrite sur la liste A de l'OIE.

Le virus responsable de la FCO appartient à la famille des *Reoviridae* et comprend 24 sérotypes. Il est transmis par des Cératopogonidés. Le vecteur principal dans le bassin méditerranéen est un diptère hématophage du genre *Culicoïdes* : *Culicoïdes imicola*. Il s'agit d'un insecte tropical, qui n'était, jusqu'alors, que rarement signalé au nord du 40^{ème} degré de latitude Nord. La dynamique des populations de cet insecte est étroitement liée aux conditions climatiques. En effet, il se reproduit préférentiellement en présence de chaleur et d'humidité, au contact de matière organique. On le retrouve donc souvent à proximité des troupeaux. Le cycle de multiplication de ce vecteur prend environ trois semaines [46]. La transmission du virus dans le temps dépend de la présence de conditions climatiques favorables et d'insectes adultes actifs [95].

Les signes cliniques s'expriment surtout chez les ovins pour la majorité des sérotypes. Au contraire, le sérotype 8 touche davantage les bovins que les ovins [43]. Après une incubation de deux jours à deux semaines, les ovins présentent un tableau clinique qui est

surtout dominé par des signes congestifs et hémorragiques. La maladie s'exprime dans un premier temps par un abattement et de l'hyperthermie intense. Puis apparaît une congestion des muqueuses buccales avec un œdème des lèvres, de la face et de la langue associé parfois à de la cyanose, d'où le terme de « maladie de la langue bleue » ou « bluetongue ». La maladie se caractérise ensuite par du jetage nasal, un abondant ptyalisme, des lésions podales au niveau des bourrelets coronaires, des raideurs musculaires, des avortements, de l'anorexie, une chute de la production laitière et des pertes de poids conséquentes dues à la dégénérescence musculaire. On peut également observer des lésions ulcératives sur le mufle, le museau, les lèvres et les gencives [43]. La maladie évolue vers la mort de l'animal (en huit à dix jours) dans 10 à 20% des cas, ou une guérison lente, faisant de l'animal une non valeur économique. Chez les bovins, l'infection est le plus souvent asymptomatique (sauf pour le sérotype 8 qui provoque des signes cliniques parfois sévères). Ils peuvent être virémiques pendant plusieurs mois et constituer un réservoir du virus [62]. Ils jouent donc un rôle très important dans l'épidémiologie de la fièvre catarrhale ovine.

A partir de 1940, la FCO s'est étendue de son berceau originel, le Sud de l'Afrique (où la maladie a été identifiée pour la première fois en 1902), vers l'Afrique Centrale puis le bassin méditerranéen. La maladie est enzootique dans une grande partie de la zone intertropicale. Puis le virus est sorti d'Afrique pour gagner l'Amérique du Nord en 1940 et Chypre en 1943 [61]. Dans les années cinquante, il fut identifié dans le sous-continent indien et en Israël.

La répartition géographique de la maladie est fortement dépendante des vecteurs, c'est pourquoi elle se limite actuellement à une zone comprise entre les 40^{ème} et 50^{ème} parallèles au Nord et entre les 20^{ème} et 30^{ème} parallèles au sud, sur tous les continents [5], même si cette répartition peut évoluer en fonction des conditions climatiques locales et de l'intervention de vecteurs saisonniers ou temporaires. Pendant plus de vingt ans l'Europe est restée indemne de FCO, même si des incursions sporadiques eurent lieu au Portugal et en Espagne de 1956 à 1960, ainsi qu'en Grèce en 1979 [145].

Avant 1998, on considérait que la FCO ne pouvait faire que des incursions sporadiques en Europe, mais après cette date la maladie s'est répandue et installée dans la plupart des pays du bassin méditerranéen (situés à la limite de répartition de la maladie), dont

la France (Corse). Cette épidémie diffère des incursions précédentes en impliquant plusieurs sérotypes du virus.

C'est tout d'abord la Grèce qui a signalé, en 1998 et en 1999, la présence de trois sérotypes du virus de la FCO (4, 9 et 16) dans les îles au Sud-est du pays. Puis, la Bulgarie a déclaré une épizootie impliquant le sérotype 9 en 1999. La même année, la Turquie a été touchée par le sérotype 9 puis le sérotype 4. La maladie a progressé rapidement vers le Nord en envahissant la Tunisie (en janvier 2000), l'Algérie (juillet 2000), la Sardaigne (août 2000) et la Sicile, la Calabre, la Corse et les Baléares en octobre 2000 [7]. En Corse, en Sicile et en Sardaigne, le sérotype identifié était le même que celui qui sévissait en Afrique du Nord en 1999, c'est-à-dire le sérotype 2 (figure 8). Puis en 2001, le sérotype 1 a été identifié en Grèce et le sérotype 16 fut identifié en Italie en 2002 [7 ; 69].

La maladie a emprunté simultanément plusieurs voies d'introduction. Au Sud-ouest du bassin méditerranéen, le sérotype 2 semble s'être propagé de l'Afrique du Nord vers la Sicile, la Sardaigne, la Corse et les Baléares, puis l'Italie. A l'Est, il semble que les sérotypes 4, 9 et 16 aient circulés à partir de la Turquie vers la Bulgarie, la Grèce et le Sud de l'Italie (figure 8).



Figure 8 : Emergence de la fièvre catarrhale ovine dans le bassin méditerranéen (1998-2002)
(Source : CIRAD-EMVT)

Il existe donc deux foyers distincts impliquant des sérotypes différents dans le bassin méditerranéen. L'existence de deux voies d'introduction différentes à l'Ouest et à l'Est de la Méditerranée est confirmée par l'analyse génétique des populations de *C. imicola*. Les

populations de moucheron dans l'Ouest méditerranéen sont proches de celles présentes en Afrique du Nord et les populations de l'Est méditerranéen sont proches de celles de l'Asie [36].

La figure 8 montre effectivement la présence de deux systèmes épidémiologiques différents, l'un à l'Est et l'autre à l'Ouest du bassin méditerranéen. Il semble que la tendance générale pour les deux foyers soit une propagation vers l'Ouest [95]. La propagation du sérotype 9, pour le foyer à l'Est, vers la Serbie, le Kosovo, le Monténégro et la Bosnie, constitue la position la plus au Nord jamais reportée pour la FCO en 2004.

On peut se demander comment la FCO s'est répandue aussi vite au sein de territoires qui n'avaient jamais rapporté la maladie précédemment. Plusieurs situations épidémiologiques peuvent être envisagées comme point de départ de l'émergence :

- Hôtes et vecteurs présents, pathogène absent ;
- Vecteurs présents, hôtes inconstants, pathogène absent ;
- Hôtes présents, vecteurs et pathogènes absents.

Au cours de l'année 2000, la direction générale de l'alimentation en collaboration avec les services vétérinaires a mis en place un réseau d'épidémiosurveillance en Corse, à cause de la proximité des foyers de FCO localisés en Sardaigne. Le but était d'identifier les espèces de vecteurs présentes en Corse et de faire un suivi clinique et sérologique des cheptels de ruminants sensibles. Le 27 octobre 2000, suite à une suspicion clinique, des examens virologiques ont confirmé la présence du virus en Corse-du-Sud. Tout d'abord limitée à l'extrême sud de l'île, la maladie a été mise en évidence plus au nord, en passant de chaque côté de l'île, à des altitudes inférieures à 900 mètres [145].

Les analyses sérologiques sur des cheptels ovins et bovins ont montré que l'infection s'était répandue dans l'ensemble de l'île. Cependant, la prévalence sérologique était deux fois plus élevée en Corse-du-sud qu'en Haute Corse (voir Tableau 1). Ce résultat peut s'expliquer par une arrivée de la maladie par le Sud en 2000, où les conditions de reproduction du vecteur étaient plus favorables que dans le Nord de l'île [145].

	Bovins				Ovins			
	Cheptels testés	Animaux testés	Positifs	%	Cheptels testés	Animaux testés	Positifs	%
Haute Corse	31	1216	296	24%	18	2095	337	16.1%
Corse-du-Sud	23	1021	405	40%	21	2609	982	38%

Tableau 1 : Résultats d'analyses sérologiques en Corse au 29 novembre 2000
(Source CIRAD-EMVT)

La surveillance entomologique, réalisée par le CIRAD-EMVT, a permis de recenser toutes les espèces de *Culicoïdes* présentes en Corse en 2000. Les résultats ont été comparés avec ceux du dernier recensement effectué sur l'île en 1971 [145]. Ce recensement a révélé, dès le début du mois d'octobre, l'arrivée récente de *C. imicola*, considéré comme le principal vecteur de la FCO en zone tropicale, alors qu'il n'avait jamais été décrit en Corse auparavant (tableau 2). Il est également important de noter que ce vecteur a été abondamment retrouvé en Sardaigne au mois de Septembre 2000 [145].

Espèces capturées en 1971	Espèces capturées en 2000
<i>C. fascipennis</i> <i>C. pallidicornis</i> <i>C. chiopterus</i> <i>C. longipennis</i> <i>C. corsicus</i>	
<i>C. obsoletus*</i> <i>C. pulicaris</i> <i>C. lupicaris</i> <i>C. odibilis / festivipennis</i> <i>C. laillae / odiatus</i> <i>C. circumscriptus</i>	<i>C. obsoletus</i> <i>C. pulicaris*</i> <i>C. lupicaris</i> <i>C. festivipennis</i> <i>C. odiatus</i> <i>C. circumscriptus</i>
	<i>C. imicola*</i> <i>C. scoticus</i> <i>C. deltus</i> <i>C. newsteadi*</i> <i>C. subfagineus</i> <i>C. punctatus</i> <i>C. alazanicus</i> <i>C. cataneii</i> <i>C. gejjelensis</i> <i>C. kurensis</i> <i>C. kibunensis</i> <i>C. malevillei</i> <i>C. maritimus</i> <i>C. submaritimus</i> <i>C. vidourensis</i>

Légende : Espèces potentiellement vectrices du virus de la FCO.

Tableau 2 : Comparaison entre les espèces de *Culicoïdes* capturées en Corse en 1971 et celles récoltées en 2000 [145]

Le piégeage effectué par le CIRAD en collaboration avec l'université de Strasbourg, au début du mois d'octobre 2000 a permis de récolter 13 769 individus du genre *Culicoides*. Il a confirmé la présence de *C. imicola* sur presque toute la zone prospectée. La figure 9 montre la localisation des densités les plus importantes. Elles se trouvent dans les vallées humides, densément occupées par les élevages bovins ou ovins. Jusqu'à 12 000 individus ont été capturés dans une bergerie de Porto-Vecchio [145]. Même s'il a été capturé pour la première fois en 2000 en Corse, la date d'introduction demeure encore inconnue.

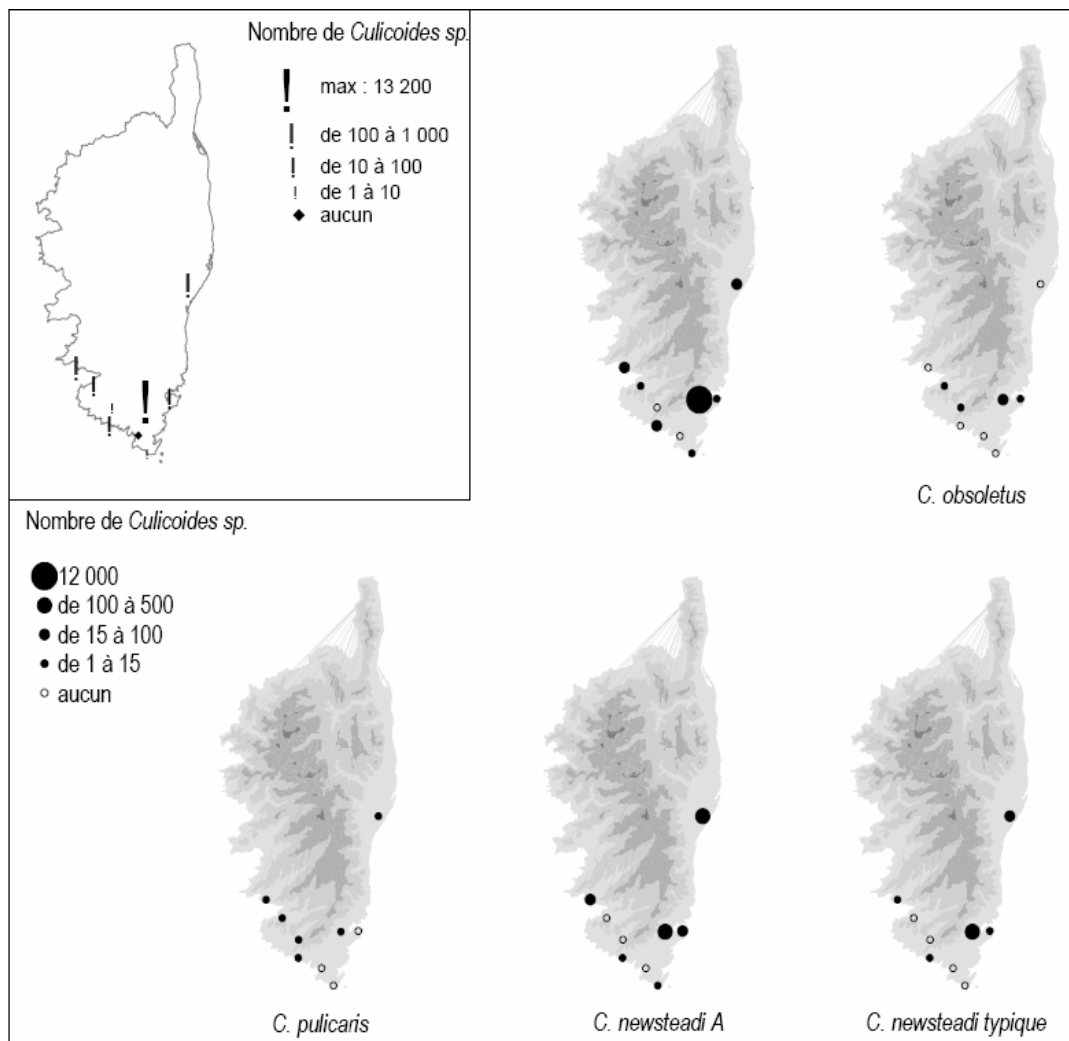


Figure 9 : Nombre de captures de Culicoides réalisés en quelques heures de piégeage crépusculaire au début du mois d'octobre (Source : CIRAD-Université de Strasbourg).

Depuis 2000, trois introductions successives de différents sérotypes du virus, se sont déroulées en Corse : le sérotype 2 en 2000 [14], le 4 en 2003 et le 16 en 2004 [37] (figure 10). A chaque fois, l'isolement du virus a lieu en Sardaigne puis plus tard en Corse [35]. Par

exemple, le sérotype 4 fut détecté le 25 août 2003 en Sardaigne, puis le 18 octobre en Corse. Une relation phylogénétique proche a été mise en évidence entre les sérotypes 2, 4 et 6 provenant de Sardaigne et de Corse [146 ; 93]. De plus, suite à l'arrivée d'un nouveau sérotype, la zone la plus affectée est le Sud-ouest de la Corse. Dès lors, on peut facilement concevoir que l'introduction de la maladie en Corse s'est produite à partir de la Sardaigne, qui n'est qu'à 12 kilomètres du Sud de la Corse [35]. Reste à savoir par quel moyen s'est faite cette introduction : le transport d'animaux virémiques ou le transport de vecteurs sous forme d'aéropoplancton sur plusieurs centaines de kilomètres (théorie de Murray [79] et Reynolds [106]).

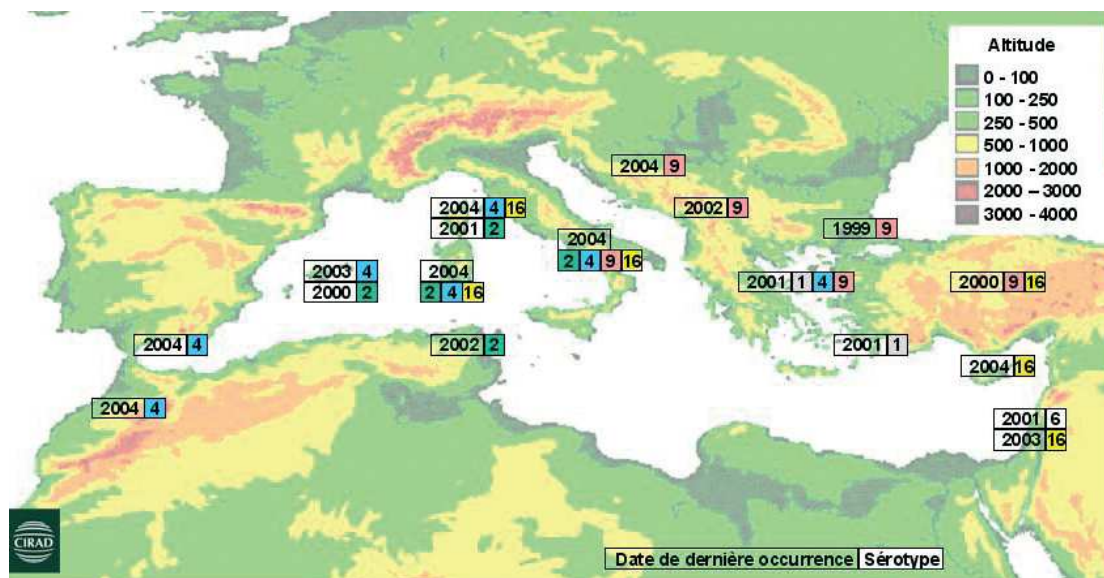


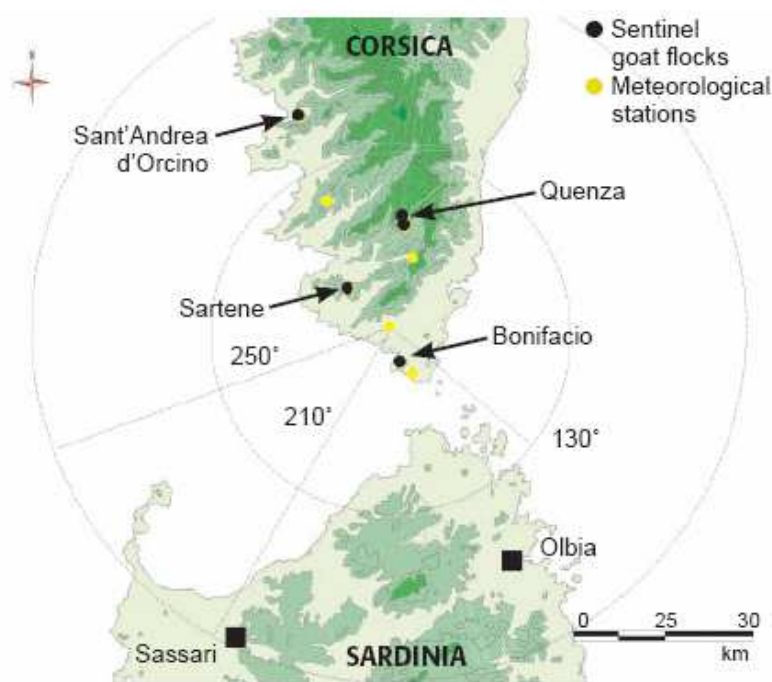
Figure 10 : Progression des sérotypes de FCO dans le bassin méditerranéen entre 1998 et 2004 [34]

En 2003, une surveillance active de la circulation du virus de la FCO et des espèces de Culicoïdes a permis d'étudier les mécanismes d'introduction du sérotype 4 en Corse. L'étude conduite par Gerbier et al. est basée sur des données météorologiques, des surveillances sérologiques (sur des veaux d'abattoir et des chèvres provenant de quatre troupeaux sentinelles) et entomologiques [37].

La surveillance sérologique des veaux d'abattoir permet de détecter une infection survenue au cours de l'année. En effet, comme les veaux sont abattus avant l'âge de 12 mois et que les vecteurs ne sont pas actifs pendant la période hivernale (pas de transmission virale), des animaux séropositifs indiquent qu'une contamination s'est produite au cours de l'année.

Les données concernant la force et la direction du vent ont été collectées pour les périodes d'avril à novembre 2000 et d'avril à novembre 2003 auprès de MétéoFrance, pour quatre sites situés dans le Sud-ouest de la Corse : un site à l'extrême sud (Bonifacio), un autre dans la plaine, et deux sites à des altitudes de 400 et 1000 mètres respectivement (figure 11). Les insectes peuvent être transportés par le vent depuis la Sardaigne vers la Corse sur une distance de 50 kilomètres uniquement si celui-ci a une direction entre 130° et 210° (0° indique un vent du nord), et sur une distance de 100 kilomètres si le vent à une direction entre 130° et 250° [37].

De nombreux auteurs ont démontré que seuls les vents avec une vitesse de moins de 10 mètres par seconde [13 ; 114], et des températures compatibles avec la survie des vecteurs, soit 12 à 38°C [5] pouvaient permettre une dispersion passive des insectes. L'étude de Gerbier ne prend donc en compte que les vents favorables à la dispersion des insectes.



● Troupeaux de chèvres sentinelles ● Stations météorologiques

Figure 11 : Localisation des stations météorologiques et des quatre troupeaux sentinelles [37]

En 2003, dix-sept foyers de FCO ont été officiellement confirmés dans le sud de la Corse entre le 16 octobre et le 3 décembre. Tous impliquaient un nouveau sérotype du virus pour la Corse, le sérotype 4, isolé le 29 octobre. Ce sérotype a également été isolé en Août en Sardaigne et en octobre à Minorque. La surveillance sérologique sur les veaux et les chèvres a

montré que le sérotype 2 ne circulait plus. L'analyse du vent en provenance de Sardaigne a montré que le vent le plus favorable à la dispersion aéroportée des vecteurs a soufflé en mai ou en juin, plutôt qu'en septembre (figure 12a). Ce résultat peut être corrélé avec celui de la surveillance entomologique à Porto-Vecchio, où la capture de *C. imicola* commença en Avril 2003 pour connaître un pic en juin (figure 12b).

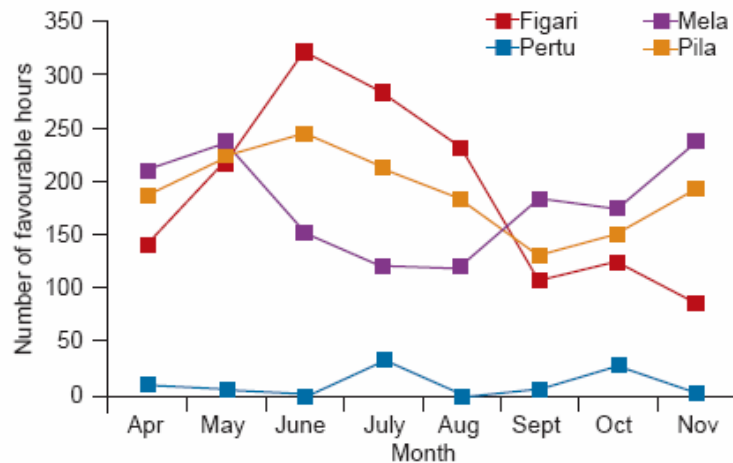


Figure 12a : Nombres d'heures mensuelles de vent favorable au transport de *Culicoides imicola* depuis la Sardaigne vers la Corse, enregistrées à quatre sites de Corse [37]

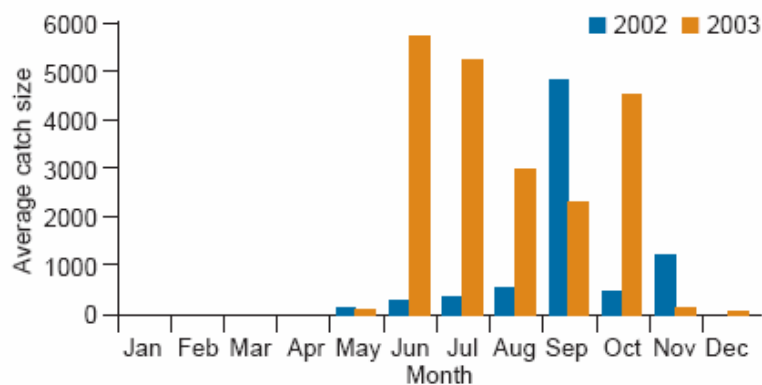


Figure 12b : Moyennes du nombre mensuel de captures de *C. imicola* à Porto-Vecchio pour les années 2002 et 2003 [37]

L'introduction du nouveau sérotype de la FCO en Corse en 2003 implique la présence d'insectes vecteurs en Sardaigne, la circulation du virus parmi les animaux et les vecteurs ainsi que le transport passif des vecteurs infectés par le vent depuis la Sardaigne vers des territoires Corses comportant des animaux sensibles et une population de vecteurs [37].

C. imicola est un moucheron de 1 à 4 mm de longueur dont le vol actif est de l'ordre de quelques centaines de mètres [5]. Comme il ne peut pas voler sur de longues distances, le mode d'introduction en Corse le plus probable est l'action des vents. Néanmoins, l'importation d'un hôte infecté (bovin ou ovin) de la Sardaigne vers la Corse ne peut pas être exclut comme source d'introduction de la maladie. En effet, tout au long de l'année, un important trafic d'animaux, notamment d'ovins, a lieu entre le nord de la Sardaigne et le sud de la Corse [37].

Cette hypothèse est écartée par l'étude de Gerbier, car en 2003 l'importation d'animaux sensibles à la FCO en provenance de Sardaigne était interdite en Corse. Par conséquent, considérant qu'aucun animal virémique provenant de Sardaigne n'a été introduit en Corse, la source d'introduction du nouveau sérotype est essentiellement constituée, d'après cet auteur, de vecteurs compétents infectés, ayant la capacité de se propager sur de longue distance grâce au vent [37]. Par extension, il est possible que le vent ait propagé les moucherons infectés en méditerranée à partir de l'Afrique du Nord.

Etant donné qu'un vent favorable au transport de Culicoïdes infectés a été mis en évidence entre mai et juin 2003, que *C. imicola* a été capturé sur l'île dès le mois de mai, et que la présence du sérotype 4 a été détecté au mois de mai, Gerbier avance deux hypothèses :

- Soit le virus a été introduit en Corse dès le mois de Mai, puis il a circulé à bas bruit jusqu'à l'automne, où les premiers signes cliniques ont été observés ;
- Soit le virus introduit en mai a disparu et a été réintroduit plus tard au cours de l'été.

Comme des cas séropositifs pour le sérotype 4 du virus ont été découverts au mois de mai, il très probable qu'il y ait une période de latence entre l'introduction du nouveau sérotype et l'apparition des signes cliniques (au mois d'octobre) au cours de laquelle le virus circule sans déclencher de signes cliniques. Cette phase silencieuse peut s'expliquer par le développement des moucherons infectés par le virus au cours du printemps et au début de l'été, suivi d'une première phase où leur cycle biologique implique principalement les bovins (car *C. imicola* semble préférer les bovins [81]), puis les ovins dans un deuxième temps [38].

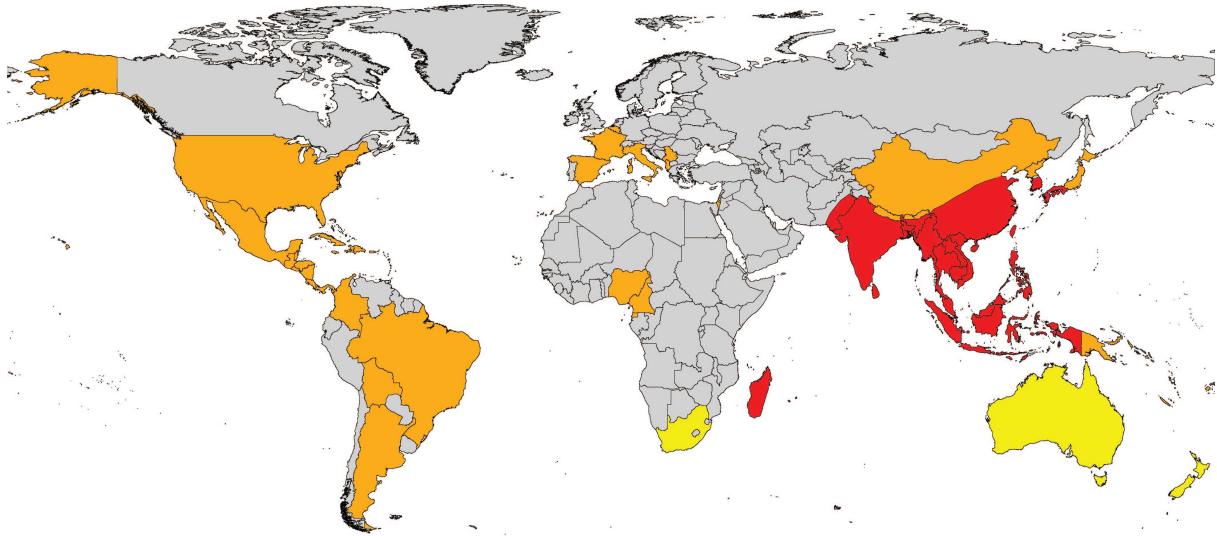
De plus, au printemps et au début de l'été, les ovins sont montés aux alpages où *C. imicola* est absent. Cette phase de latence entre l'introduction du virus et l'observation des signes cliniques liés à la maladie nécessite de mettre en place des systèmes d'alerte précoce.

Depuis 2004, *C. imicola* est présent en France métropolitaine et plus particulièrement dans le Var. Il est plus que probable que cette introduction se soit faite par la dispersion passive des moucheron par le vent à partir de la Corse [129].

2.2. Introduction d'*Aedes albopictus* en Europe et aux Etats-Unis par les échanges commerciaux

Aedes albopictus est un moustique qui inquiète particulièrement les scientifiques et les autorités sanitaires et ce pour plusieurs raisons [9] :

- Il est capable de transporter et de transmettre pas moins de vingt-deux virus, dont celui de la fièvre jaune, du Nil Occidental (West Nile), de la dengue et du chikungunya.
- Ce moustique hématophage, encore appelé moustique tigre, était au départ asiatique. C'est un véritable « globe-trotter » qui est actuellement considéré comme le moustique le plus invasif du monde. En effet, sa distribution géographique s'est étendue depuis l'ancien monde aux îles du Pacifique [40], et depuis ces vingt dernières années à d'autres pays de l'ancien et du nouveau monde (figure 13), grâce au transport par bateaux de ses œufs et de ses larves contenues dans des pneus usagés [75 ; 104].
- Il vit à proximité de l'homme, de ses habitations et des ordures ménagères. Il peut donc facilement piquer les hommes. Il représente donc un grave danger pour la santé humaine.



Légende : En rouge = Distribution géographique d' *Aedes albopictus* dans l'ancien monde en 1930
 En orange = pays ayant reportés l'établissement d'*Ae. albopictus* au cours des trente dernières années
 En jaune = pays ayant reportés la présence d'*Ae. albopictus* dans un de ses ports

Figure 13 : Evolution de la distribution géographique d' *Aedes albopictus* depuis 1930

Il est vrai qu'il y a toujours eu des phénomènes d'introduction d'agents pathogènes ou de vecteurs par les routes commerciales ou les voyages au cours de l'histoire de l'humanité. Cependant à notre époque, le développement de nouveaux moyens de transport lève toutes les barrières géographiques qui peuvent exister. Le développement des moyens de transport et leur démocratisation ont favorisé les voyages d'affaire et d'agrément, mais aussi le transport de marchandises ou d'animaux à travers le monde. La distance ne représente plus un obstacle à l'introduction d'une maladie dans un nouveau territoire.

La mondialisation des transports s'est traduite par une croissance de 9% par an du nombre de personnes prenant l'avion au cours des cinquante dernières années [133]. En 2006, le transport aérien était le plus utilisé concernant le transport de personnes (46%) devant le transport routier (43%), alors que les voies maritime et ferroviaire étaient mineures (figure 14). La croissance du commerce international est illustrée par l'augmentation de plus de 27% du trafic maritime et fluvial [141]. Cette progression importante des transports mondiaux s'accompagne d'une augmentation du risque d'introduction d'une maladie vectorielle encore plus loin et plus rapidement qu'auparavant.

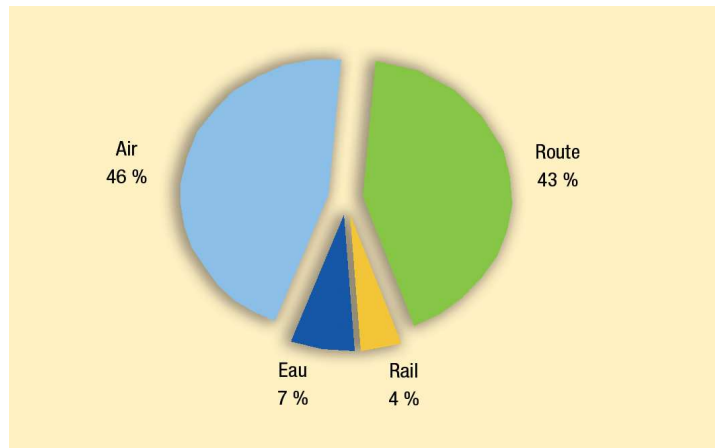


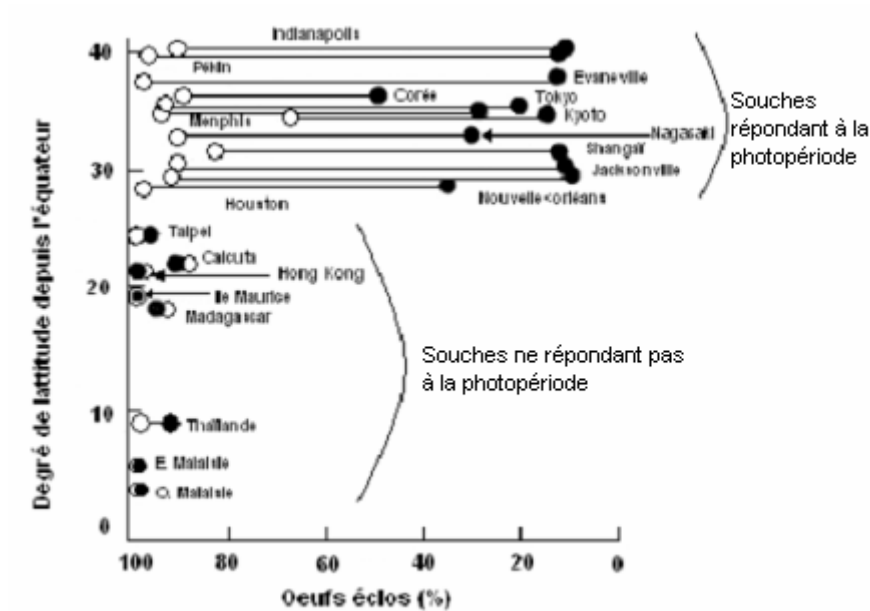
Figure 14 : Répartition des transports mondiaux en 2006 (Source Organisation Mondiale du Tourisme).

Des populations établies d'*Aedes albopictus* ont été découvertes pour la première fois aux Etats-Unis en août 1985 dans le comté de Harris au Texas, où elles se développaient dans des pneus usagés provenant du Japon. Cependant, il se peut que l'insecte se soit établi bien avant, car une femelle adulte fut découverte en 1983 à Memphis dans le Tennessee [104] et des introductions isolées de formes immatures en petite quantité se sont produites en 1946 et 1972 à partir de cargaisons de pneus usagés en provenance du Sud-est asiatique [45]. Faisant le rapprochement entre l'introduction du moustique et le commerce de pneus usagés asiatiques à destination des Etats-Unis, de nombreux auteurs ont cherché l'origine exacte et le mécanisme d'introduction d'*Aedes albopictus* afin de mettre en place des mesures de lutte efficaces.

Aedes albopictus est originaire des forêts du Sud-est de l'Asie. En Asie, *A. albopictus* est abondant à la fois dans les régions tropicales et tempérées et s'étend au nord, de Pékin à l'île de Honshu (Japon). Des similitudes de comportement biologique, entre les moustiques introduits aux Etats-Unis et ceux présents en Asie, ont permis de déterminer de façon plus précise l'origine des moustiques découverts [45].

En effet, les souches présentes en Chine, en Corée et au Japon, sont sensibles à la photopériode, comme celles découvertes au Texas, en Louisiane, en Floride, dans le Tennessee et l'Indiana, contrairement aux souches présentes dans les régions tropicales d'Asie, l'île Maurice, Madagascar et le nord de la Thaïlande (figure 15). Il est donc fort

probable que les moustiques introduits aux Etats-Unis soient originaires de populations, répondant aux variations de la photopériode, présentes dans le nord de l'Asie.



Légende : % d'œufs éclos lorsqu'ils sont exposés à des jours longs (O) ou courts (●)

Figure 15 : Réponse à la photopériode de 20 lignées d'*Aedes albopictus* en relation avec la latitude d'origine [45]

Pour conforter cette hypothèse, des études ont été menées pour comparer la résistance au froid des œufs des différentes lignées d'*A. albopictus* et d'une espèce tropicale proche : *A. aegypti* (figure 16). Le pourcentage de mortalité suite à l'exposition des œufs à des températures au dessous de 0°C n'a jamais dépassé 22% pour les cinq lignées Nord-Américaines et les deux Japonaises. Environ 100% de mortalité étaient enregistrés pour *A. aegypti* et deux lignées d'*A. albopictus* originaires de Malaisie, alors qu'une lignée subtropicale de Thaïlande présentait une mortalité intermédiaire [45]. Les lignées d'*A. albopictus* Nord-Américaines ont, par conséquent, un degré de résistance au froid similaire aux lignées des zones tempérées de l'Asie (figure 16).

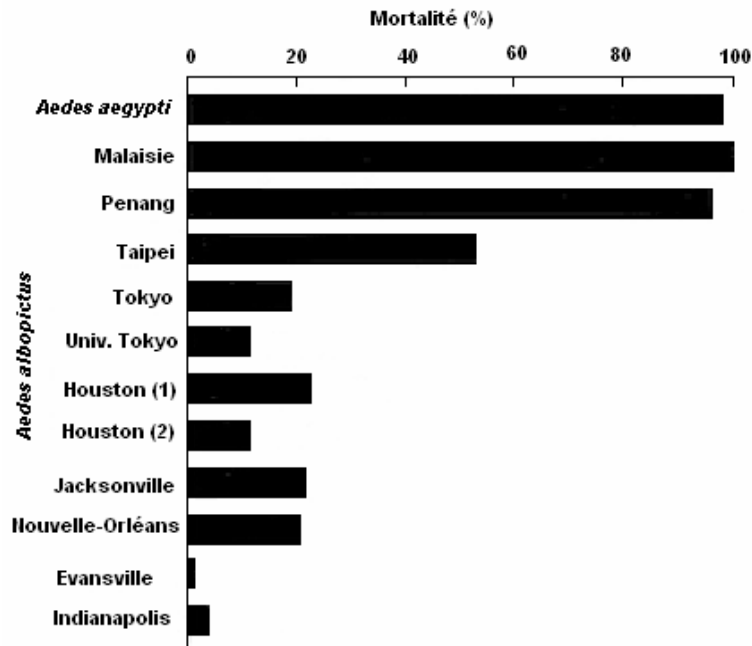


Figure 16 : Effet d'une exposition de vingt-quatre heures à des températures de -10°C sur la survie des œufs de dix lignées d'*A. albopictus* et de *A. aegypti* [45]

A. albopictus pond habituellement ses œufs dans le creux des arbres contenant de l'eau. Le développement des œufs, puis des larves et des nymphes nécessite la présence d'eau et de matières organiques pour leur nutrition (figure 17). Les eaux stagnantes constituent un très bon milieu de développement pour les formes immatures d'*A. albopictus* [17 ; 91]. Le stockage à l'extérieur de vieux pneus dans lesquels de l'eau de pluie stagne est un site de reproduction privilégié pour ce moustique. La femelle va donc pondre ses œufs sur la paroi interne des pneus, où subsiste de l'eau et des matières organiques, puis ces pneus seront transportés à travers le monde entier.

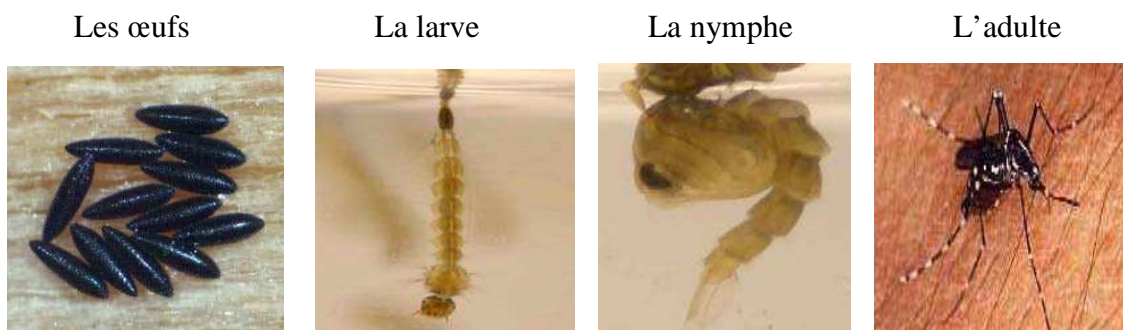
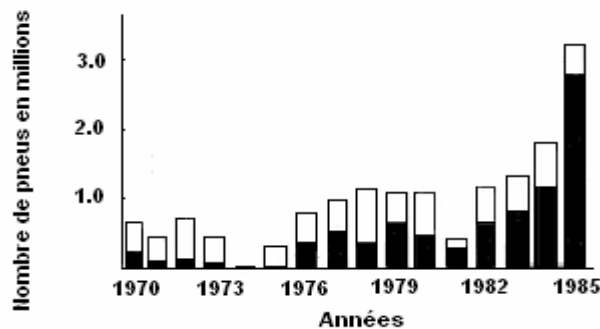


Figure 17 : Photographies des stades immatures et de l'imago d'*Aedes albopictus* (Source : DRASS de la Réunion)

Cela fait plusieurs années que le commerce de pneus s'est intensifié, à la fois sur le plan national et international. Ces pneus sont destinés à de multiples usages, mais surtout pour être rechapés afin d'être réutilisés. Les différences de législation concernant le degré autorisé d'usure des pneus et l'utilisation de pneus rechapés font que des pneus non autorisés dans un pays seront utilisables dans un autre. Entre 1970 et 1985 les Etats-Unis ont importé 15.2 millions de pneus usagés. La majeure partie de l'approvisionnement de ce commerce est constituée des pays tempérés d'Asie (Japon, Chine...), où des *Aedes albopictus* sensibles à la photopériode et tolérants au froid sont présents [45]. La part représentée par ces pays dans l'importation de pneus usagés par les Etats-Unis a même fortement augmenté au cours de la période 1970-1985 (figure 18).



Légende : en noir = importations en provenance des pays asiatiques

Figure 18 : Importations annuelles de pneus usagés aux Etats-Unis de 1970 à 1985 [45]

Tous ces résultats sont en faveur de l'introduction d'*Aedes albopictus* en Amérique du Nord par le commerce de pneus usagés en provenance des zones tempérées d'Asie, plutôt que de l'Asie tropicale ou sub-tropicale.

De même, *Aedes albopictus* a été introduit via les transports commerciaux en Europe, la première fois en Albanie en 1979, puis en Italie en 1990 [20] et récemment en France, à l'automne 1999 dans des sites d'entreposage de pneus usagés dans l'Orne et la Vienne [112].

En 1979, le moustique fut découvert dans plusieurs sites bien distincts en Albanie. L'Albanie est un pays montagneux des Balkans, ayant des étés chauds et secs ainsi que des hivers rudes et froids. Les moustiques étaient présents en grande quantité à proximité de piles

de pneus usagés, contenant de l'eau stagnante avec des larves de moustiques. Des larves furent également découvertes dans des bidons et des containers proches des pneus. Cependant, contrairement au cas précédent, aucune importation de pneus n'avait été enregistrée en Albanie jusqu'en 1979 [1]. Les moustiques ont donc été introduits différemment.

Des recherches ont indiqué que le point d'entrée des moustiques était le port de Dürres (recevant des marchandises en provenance de Chine). *Aedes albopictus* a pu être introduit par le commerce de marchandises en provenance de Chine dans le milieu des années 1970, par exemple dans de l'eau stagnante présente dans des conteneurs infestés par des larves. Les larves se sont transformées en nymphes puis en adultes qui ont pondu des œufs dans de l'eau stagnante présente dans des pneus à proximité du port. Puis les moustiques ont été introduits dans différents sites du pays par le commerce de pneus usagés. En effet, il y avait une usine de caoutchouc proche des docks du port de Dürres, qui rechapait les pneus usagés. Cette usine stockait des milliers de pneus usés contenant de l'eau stagnante où les formes immatures d'*Aedes albopictus* se sont développées. Dans le même endroit, il y avait un hangar où les pneus rechapés étaient stockés en attendant d'être expédiés par bateaux à d'autres endroits du pays. Ces pneus contenaient aussi des larves d'*Aedes*. C'est ainsi que le moustique a pu coloniser d'autres endroits du pays à partir du port de Dürres [1].

L'introduction d'*Aedes albopictus* en Albanie montre que d'autres mécanismes sont possibles. Outre le commerce de pneus usagés, tous les échanges commerciaux de marchandises, en provenance de pays où *Aedes albopictus* est endémique et pouvant contenir de l'eau et donc des stades immatures du moustique, pourraient être responsables de son introduction dans de nouveaux territoires. Il s'agit par exemple d'emballages de marchandises où persiste de l'eau résiduelle. L'introduction du moustique dans le sud de la Californie en est un bon exemple.

En Juin 2001, *A. albopictus* a été introduit dans le sud de la Californie via des cargaisons maritimes de conteneurs de « Bambou chanceux » (*Dracaena* spp.) contenant de l'eau stagnante dans leur emballage [59]. Ces cargaisons provenaient du Sud-est de l'Asie.

La plante d'ornement, dénommée « Bambou chanceux », originaire du Sud-est asiatique, est importée aux Etats-Unis depuis une dizaine d'années, car elle représente des

valeurs culturelles et traditionnelles pour toute la communauté asiatique demeurant aux Etats-Unis. Jusqu'en 1999, les plantes étaient conditionnées sans eau (avec de l'hydrogel et d'autres matériaux leur fournissant de l'humidité), puis envoyées par avion aux Etats-Unis. Les plantes coupées avaient parfois l'extrémité des racines dans des morceaux de mousses humides. Certaines plantes étaient conditionnées ensemble dans des sacs plastiques contenant un peu d'eau, afin de maintenir une certaine humidité pendant le voyage [59].

A cause de la demande croissante et du coût élevé du transport par avion, l'importation d'une grande quantité de plantes s'est faite par navires porte-conteneurs à partir de 1999. Le voyage durait douze à quinze jours entre les ports asiatiques et américains, c'est pourquoi les conteneurs devaient être réfrigérés à 22°C pendant toute la durée du voyage. Les bottes de bambou étaient entreposées dans des cageots en plastique contenant des coupelles en plastique avec cinq à huit centimètres d'eau. La plupart des cargaisons provenaient du Sud de la Chine, où le climat est favorable à la prolifération d'*A. albopictus*.

Au mois de juin 2001, plusieurs moustiques adultes se sont échappés lors de l'ouverture des portes de certains conteneurs d'une cargaison de bambou chanceux. L'identification des spécimens capturés a montré qu'il s'agissait d'*A. albopictus*. Suite à cet épisode, des contrôles portant sur des cargaisons identiques ont révélé la présence de larves dans l'eau où baignaient les racines des bambous [59].

La présence de moustiques se reproduisant dans ces conteneurs est la preuve que des espèces exotiques de moustiques ont été importées dans le Sud de la Californie. Les cageots de bambous trempant dans de l'eau stagnante constituent un très bon milieu de développement et un abris pour les moustiques. De plus, les conteneurs réfrigérés sont également des abris potentiels pour les insectes lors du chargement des marchandises dans le port d'origine.

Tatem et al, 2006, ont envisagé dans leur étude les dix routes de navigation les plus à risque pour la propagation d'*A. albopictus* (Tableau 3). Trois de ces routes, allant du Japon au Sud-est des Etats-Unis, ont déjà été responsables des premières introductions de ce moustique aux Etats-Unis. De plus, Gênes, la destination de deux routes partant du Japon, fut une des premières villes européennes à déclarer la présence d'*A. albopictus* [126].

Rang de la route de navigation	Départ	Arrivée	<i>A. albopictus</i> découvert ?	<i>A. albopictus</i> établi ?
1	Chiba, Japon	Nouvelle-Orléans	Oui	Oui
2	Chiba, Japon	Génoa, Italie	Oui	Oui
3	Chiba, Japon	Fraser, Canada	Non	?
4	Chiba, Japon	Brisbane, australie	Oui	?
5	Chiba, Japon	Auckland, NZ	Oui	?
6	Chiba, Japon	Sud de la Louisiane	Oui	Oui
7	Yokohama, Japon	Fraser, Canada	Non	?
8	Kobe, Japon	Fraser, Canada	Non	?
9	Chiba, Japon	Miami	Oui	Oui
10	Yokohama, Japon	Gênes, Italie	Oui	Oui

Tableau 3 : Voies de navigation les plus à risque concernant l'introduction d'*Ae. albopictus* [126]

L'introduction d'*A. Albopictus* dans une large partie du monde via les échanges commerciaux n'est qu'une des nombreuses illustrations des conséquences probables de l'explosion du commerce mondial.

3. Voies d'introduction des agents pathogènes

3.1. Introduction du sérotype 8 de la FCO dans le Nord-ouest de l'Europe en 2006

Le 14 août 2006, un vétérinaire praticien des Pays-Bas a notifié la suspicion de cas de fièvre catarrhale ovine dans quatre fermes aux autorités vétérinaires du pays. Entre la date de ces premières suspicions et le 1^{er} février 2007, 2 122 cas étaient enregistrés dans le Système de Notification des Maladies Animales de la Commission Européenne (Saegerman et al., 2008). La maladie s'est rapidement propagée au Nord-ouest de l'Europe, affectant les fermes de bovins et d'ovins de la Belgique, de l'Allemagne, de la France, du Luxembourg et des Pays-Bas [28].

La commission européenne a réquisitionné l'EFSA (European Food Safety Authority) pour faire une analyse épidémiologique complète sur l'origine de l'épizootie. Un groupe de recherche établi par l'EFSA a mené une étude sur les facteurs associés à l'introduction du sérotype 8 du virus de la FCO. Ils ont recherché l'endroit, le moment et les voies possibles d'introduction du virus.

Le 28 Août 2006, le laboratoire de Pirbright découvre que l'épizootie qui touche le Nord-ouest de l'Europe est due au sérotype 8. Ce sérotype avait précédemment été identifié au Pakistan, dans le sous-continent Indien, en Afrique du Sud, en Afrique sub-Saharienne et aux Caraïbes [29]. Le sérotype 8 n'a jamais été décrit dans le bassin méditerranéen. Il existe donc actuellement trois systèmes épidémiologiques différents de FCO en Europe [36] : le premier dans l'Est méditerranéen, le second dans l'Ouest méditerranéen et le troisième au Nord de l'Europe (figure 19).

Le génome du sérotype 8 qui sévit dans le Nord-ouest de l'Europe est très proche de celui qui circule au Nigeria. Cela suggère que la source du virus présent dans le Nord de l'Europe est très probablement l'Afrique [29].

Des modèles statistiques montrent que l'infection s'est produite initialement dans un cercle d'un rayon de vingt kilomètres dans la région de Maastricht, avec un centre ayant pour coordonnées : 5.29°-50.84° [71]. Ce cercle inclut les localisations géographiques des premiers cas officiellement répertoriés en Belgique (dont la ferme belge où les premiers signes cliniques de la maladie ont été décelés), en Allemagne et aux Pays-Bas.

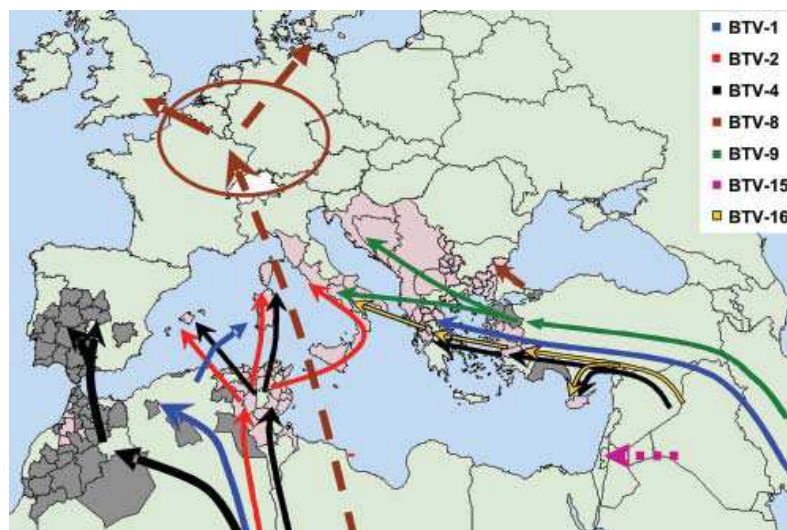


Figure 19 : Voies d'introduction des différents sérotypes de la FCO en Europe depuis 1998 [109]

Même si la date exacte d'introduction demeure inconnue, la période d'introduction s'étale du 1^{er} janvier au 18 août 2006. En effet, avant le 1^{er} janvier les Culicoïdes adultes sont

encore inactifs dans la zone infectée. De plus, la fin de la période d'introduction peut être considérée comme étant le 18 août, car les premiers cas ont été suspectés aux Pays-Bas le 14 août puis confirmés par les autorités vétérinaires le 17.

L'apparition du virus dans le Nord-ouest de l'Europe, loin des régions où il est endémique, nécessite des mécanismes d'introduction. Les activités humaines peuvent être à l'origine de l'introduction du virus, comme l'importation d'animaux infectés, ou de mammifères non sensibles portant des *Culicoides* infectés dans leur pelage, le commerce de produits d'animaux infectés (semence, ovules, embryons), ou encore l'importation de matériel infectieux (vaccins, sérum, ... contaminés par le virus).

N'importe quelle introduction de ruminants domestiques ou sauvages infectés, ou de mammifères non sensibles accompagnés par des *Culicoides* infectés, peut avoir déclenché la maladie dans le foyer initial. Comme le sérotype 8 n'avait jamais été décrit en Europe, son introduction n'a pu se faire qu'à partir de pays n'appartenant pas à l'Europe.

La circulation du sérotype 8 a été établie sérologiquement ou par isolement pour l'Inde, la Malaisie, le Nigeria, le Kenya, le Soudan, l'Afrique du Sud, le Malawi, la République dominicaine, Trinidad et Porto-Rico. La connaissance de la voie d'introduction du virus implique d'identifier toutes les importations en provenance des pays où le sérotype 8 de la FCO est présent ou suspecté [28].

De nombreuses voies d'introductions sont possibles et méritent d'être étudiées plus en détail :

- Le virus a pu être introduit dans le Nord-ouest de l'Europe par des animaux infectés importés de pays où le sérotype 8 est présent. D'après la base de données utilisée par le groupe de recherche de l'EFSA, aucun ruminant n'a été importé d'un pays, où la FCO est présente ou suspectée (pour n'importe quel sérotype), dans le foyer primaire [28]. Cependant, des importations illégales ne peuvent être exclues. Ces mouvements sont difficiles à suivre et à quantifier. En outre, il est possible qu'un animal infecté ait pu être introduit dans le foyer de première infection via une zone de transit. Cette introduction n'est pas alors prise en compte dans la base de données des importations utilisée dans l'étude de l'EFSA.

- De nombreuses espèces de mammifères non sensibles ont pu agir comme des porteurs de vecteurs infectés sur leur pelage (chameau, antilope, chien, chat, cheval...) et donc être responsables de l'introduction du virus. Des importations de chevaux ont eu lieu dans le foyer de initial pendant la période probable d'introduction. Ces importations coïncident avec « les jeux équestres mondiaux » qui se sont déroulés à Aix la Chapelle du 20 août au 3 septembre 2006. Parmi les chevaux importés, trente et un étaient originaires de pays où la FCO était présente ou suspectée. Mais surtout trois provenaient de Malaisie où le sérotype 8 du virus a été identifié. Ces trois chevaux ont été importés entre le mois de mai et le mois de juin 2006 [28 ; 71]. Une autre hypothèse reste à explorer : le cheval pourrait-il être un porteur latent du virus ?

- L'importation d'animaux de zoo peut également être une source d'introduction de l'agent pathogène [29]. Cependant, il est peu probable que cela se soit produit pour le sérotype 8 de la fièvre catarrhale. En effet, les animaux sont le plus souvent échangés entre zoos européens, sinon ils subissent une période de quarantaine. De plus, tous les ruminants sauvages des trois zoos se trouvant dans le foyer de première infection étaient sérologiquement négatifs [71].

- L'introduction de *Culicoides* par l'importation de plantes (comme se fut le cas pour *Aedes albopictus*) semble ici peu probable. En effet, les moucheron adultes sont plus souvent étroitement associés à leurs hôtes mammifères qu'aux espèces de plantes que l'on trouve normalement dans un commerce d'exportation [71]. Les *Culicoides* peuvent également être introduits par les avions en provenance de pays où la présence de la FCO est suspectée ou avérée. Cependant le risque est considérablement réduit par l'utilisation systématique d'insecticide avant le départ des avions.

- Une autre voie d'introduction est à considérer : l'introduction de matériaux (biologiques ou non) infectés par le virus. C'est le cas de la semence, des ovules ou des embryons de ruminants infectés, mais aucune importation n'a été enregistrée dans le foyer primaire durant la période d'intérêt. Néanmoins la base de données, utilisée dans l'étude de Méroc sur les voies d'introduction, ne prend pas en compte les échanges intra-communautaires. Il se peut qu'un éleveur du premier foyer de FCO ait acheté de la semence à un distributeur s'approvisionnant dans d'autres pays, dont des pays où la

FCO pourrait être présente. Un questionnaire posé aux propriétaires des cent cinquante premiers troupeaux infectés en Belgique a confirmé qu'ils importaient de la semence d'Italie, des Etats-Unis et du Canada [71]. Or ces pays n'étaient pas infectés par le sérotype 8. L'importation de matériel infectieux peut être aussi à l'origine de l'introduction du virus, comme l'illustre l'avortement et la mort de chiennes gestantes corrélés avec l'administration d'un vaccin canin contaminé par le virus de la fièvre catarrhale [54]. De même, un virus proche de celui de la FCO, responsable d'une maladie hémorragique, a été importé en Allemagne, probablement dans un sérum de bovin contaminé [99].

Parmi toutes les voies d'introduction possibles du sérotype 8 de la FCO passées en revue dans l'étude de Méroc, aucune n'est certaine. La relation phylogénique avec une souche de l'Afrique sub-Saharienne montre que le virus a été introduit à longue distance.

L'absence d'importation légale de ruminants des pays en dehors de l'Union Européenne vers le foyer de première infection et l'absence du sérotype 8 dans le sud de l'Europe suggère que l'introduction du sérotype 8 du virus de la FCO dans le Nord de l'Europe s'est produite par une autre voie que celles observées dans le bassin méditerranéen [109]. Des études supplémentaires devraient porter sur le potentiel des *Culicoides* à être importés en même temps que les mammifères (sensibles ou non) ou indépendamment des animaux, via les plantes et sur la possibilité d'importation du virus par l'intermédiaire de différents matériaux.

L'origine exacte et la voie d'introduction du sérotype 8 restent inconnues. Ce qui est certain, c'est que toutes les voies d'introduction probables reposent sur les activités humaines.

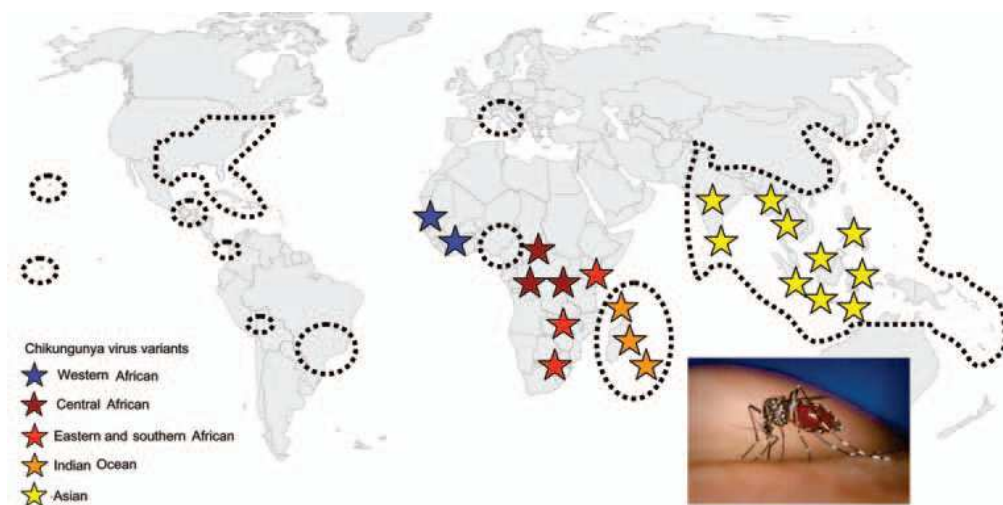
3.2. Introduction du virus chikungunya en Italie par des voyageurs infectés

Le virus chikungunya est un alphavirus appartenant à la famille des Togaviridae. Il a été isolé pour la première fois en 1952 en Tanzanie. Il existe trois groupes phylogéniques majeurs du virus : les génotypes de l'Afrique de l'ouest, du Sud-est de l'Afrique centrale et de l'Asie, qui ont un ancêtre commun en Afrique tropicale [94].

Ses vecteurs naturels sont des moustiques de la forêt africaine appartenant au genre *Aedes*, principalement *Aedes aegypti* et *Aedes albopictus*. Ils se nourrissent préférentiellement sur les primates sauvages, qui constituent les hôtes naturels du virus [105].

Le chikungunya est responsable d'une infection aigue caractérisée par de la fièvre, des maux de tête, des myalgies et surtout une polyarthrite périphérique très douloureuse et invalidante [116]. C'est à cause de ces signes cliniques que le virus doit son nom « chikungunya » qui signifie « celui qui marche courbé ». Le plus souvent la maladie régresse spontanément.

L'aire de répartition du virus chikungunya est vaste. Elle s'étend de l'Afrique subsaharienne au Sud-est asiatique, en passant par l'Inde, l'Indonésie et les Philippines [116]. Le virus a également circulé en Afrique intertropicale, du Sénégal au Kenya [17] et en Asie tropicale [91].



Légende : Les étoiles symbolisent la distribution géographique du virus ; la couleur des étoiles fait référence au groupe phylogénique du virus, les zones entourées par des pointillés représentent la distribution géographique d'*A. albopictus*.

Figure 20 : Distribution géographique du virus chikungunya et de son vecteur *Aedes albopictus* en 2006 [85]

Cependant, cette aire de répartition est en train d'évoluer : le virus a gagné les Comores et l'île de la Réunion en 2005, via les mouvements de populations entre l'Est de l'Afrique et les Comores, puis il s'est étendu dans tout l'Océan Indien [116]. Ainsi de 2005 à 2007, le virus a touché le Kenya, les Comores, Madagascar, l'île Maurice, les Seychelles, La Réunion, les Maldives, le Sri Lanka, l'Inde, l'Indonésie et la Malaisie [31] (figure 20), gagnant ainsi

des destinations touristiques très populaires [85]. D'après l'organisation mondiale du tourisme, en 2005 environ 761 000 touristes se sont rendus à l'île Maurice, 409 000 à La Réunion, 277 000 à Madagascar, 16 481 000 en Malaisie, 5 002 000 en Indonésie et 129 000 aux Seychelles.

Le risque d'introduction du virus chikungunya en Europe est réel. Le virus peut être importé par des touristes [47], des professionnels devant se rendre dans des pays tropicaux pour leur travail, des citoyens européens ou des soldats vivant dans des régions d'endémie et retournant en Europe. Cette importation peut également se faire par l'intermédiaire d'habitants de zone d'endémie visitant ou immigrant en Europe [32].

Les transports aériens internationaux et la durée de la virémie (six à sept jours, un peu avant et pendant la période fébrile) exposent à l'essaimage du virus à partir des zones d'endémie. De nombreux cas d'importation ont été enregistrés en Europe : Belgique, République Tchèque, France, Allemagne, Italie, Norvège, Suisse, Royaume-Uni, Espagne et Italie [9 ; 84]. La plupart de ces cas importés étaient liés à l'épidémie de chikungunya dans l'Océan Indien de 2005 à 2006.

Huit cent quatre vingt dix-huit cas de chikungunya étaient reportés en France métropolitaine entre avril 2005 et janvier 2007 [32]. La plupart de ces cas étaient originaires de l'Océan Indien et en particulier de La Réunion. Il y a davantage de cas importés en France que dans les autres pays européens. Cependant, le nombre de cas importés est sans doute sous estimé à cause de diagnostics erronés ou de malades qui ne vont pas consulter leur médecin. En effet, il est difficile de distinguer cliniquement le chikungunya de la forme classique de la dengue et des autres causes de syndromes fébriles chez les voyageurs [47]. Une confirmation par ELISA ou PCR est nécessaire. De plus, des co-infections sont possibles.

Entre février et septembre 2006, dix sept cas de chikungunya ont été diagnostiqués en Italie chez des voyageurs revenant de zones d'endémie (La Réunion, l'île Maurice, Madagascar, Cameroun, Les Seychelles, République de Centre Afrique et Inde). Ces cas se sont produits tout au long de l'année avec un pic entre mars et mai 2006. Les raisons de leur voyage étaient : le tourisme (64.6%), rendre visite à des proches ou des amis (11.8%), le travail (11.8%) et les missions humanitaires (5.9%). Un de ces cas était un habitant d'une zone d'endémie (Madagascar). En moyenne, la durée d'exposition des voyageurs à la zone

d'endémie était de deux semaines. Sept des dix sept patients infectés en 2006 étaient fébriles lors de leur retour en Italie, et donc potentiellement virémique [9], ce qui représente un risque particulièrement important d'introduction du virus.

C'est dans ce contexte qu'une épidémie de chikungunya a éclaté pour la première fois en Europe en août 2007, avec une transmission locale du virus en Italie (figure 21). Cette épidémie a touché deux petites villes dans la province d'Emilie Romagne. Le virus a été détecté par PCR chez plusieurs *A. albopictus*. Ces vecteurs sont très abondants dans la région suite à leur introduction en Italie en 1990 par le commerce de pneus usés (paragraphe I.2.2.).

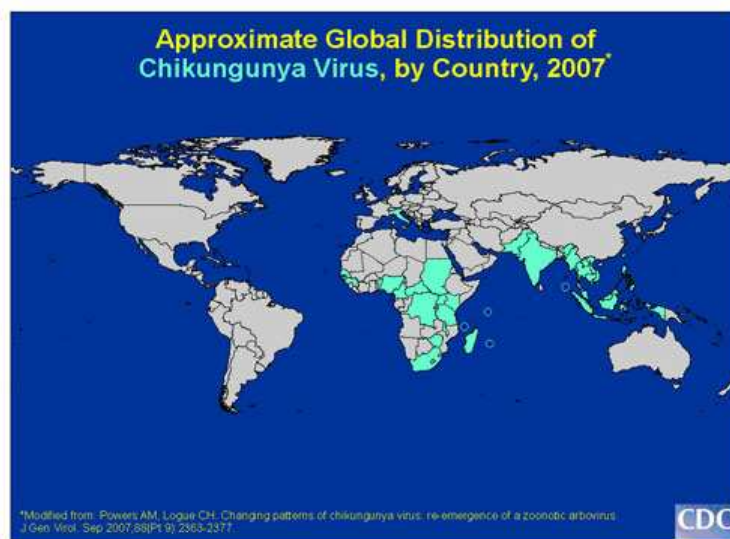


Figure 21 : Distribution géographique du virus chikungunya en 2007 (Source CDC)

L'ECDC (European Centre for Diseases Prevention and Control) a mené une enquête en septembre 2007 pour comprendre comment cette épidémie avait pu se déclencher. Le cas index est un résident de la région, qui avait voyagé dans la ville de Kerala en Inde, au mois de juin. Il a présenté des épisodes de fièvre le 15 et le 23 juin 2007. C'est au cours du deuxième épisode de fièvre, qu'il a rendu visite à son cousin habitant dans le village voisin de Castiglione di Cervia. Son cousin fut le deuxième cas rapporté, puisqu'il déclara des symptômes le 4 juillet 2007 [27].

Cette épidémie s'est développée grâce à la présence simultanée de vecteurs autochtones compétents (introduits dans une zone, où ils n'étaient pas présents, par les activités humaines), du virus (introduit par un voyageur revenant d'une zone d'endémie) et

d'hôtes sensibles. La transmission locale du virus repose sur la présence d'une forte densité d'*Aedes albopictus*, qui s'est établie grâce à des conditions climatiques favorables (voir partie suivante).

Dans le passé, beaucoup de voyageurs sont revenus de régions d'endémie et ont développé le chikungunya sans pour autant déclencher d'épidémie dans leur pays d'origine. En effet, les pays qui étaient alors des zones d'endémie se trouvaient pour la plupart dans l'hémisphère Sud. Dès lors, l'importation du virus par l'intermédiaire de vacanciers se produisait le plus souvent pendant les mois d'hiver, où le vecteur n'est pas actif en Europe. Cependant, l'extension de l'épidémie au sous-continent Indien depuis 2006 augmente le risque d'importation du virus pendant les pics d'activité du vecteur en Europe.

Le cas de la transmission locale du virus chikungunya en Italie montre qu'il faut effectivement que de nombreuses conditions soient réunies pour qu'une maladie vectorielle puisse émerger. Après son introduction dans un nouveau territoire, la maladie doit s'établir pour que son émergence soit réussie. Là encore, de nombreux facteurs vont influencer son établissement.

III. Facteurs favorisant l'établissement d'une maladie vectorielle

1. Facteurs favorisant la persistance de l'agent pathogène

1.1. Présence de vecteurs autochtones

L'épidémie de fièvre catarrhale ovine due au sérotype 8 dans le Nord-ouest de l'Europe en 2006 fut particulièrement surprenante, et ce pour plusieurs raisons :

- Ce virus a été probablement introduit par une autre voie que celle que l'on a pu observer dans le Sud de l'Europe.
- Ce virus affecte les bovins, avec des symptômes marqués : salivation, larmoiement, jetage, lésions ulcératives de la cavité buccale et du museau, boiterie, perte de poids ; alors que les autres sérotypes sont le plus souvent asymptomatiques chez cette espèce [43].
- Il semble que le virus ne soit pas transmis par son vecteur habituel, *Culicoides imicola*, mais par des vecteurs autochtones appartenant au complexe *Obsoletus* [36].



Figure 22 : *Culicoides imicola*, principal vecteur de la FCO dans le bassin méditerranéen (EID/Bruno Matthieu) et *Culicoides obsoletus* (photographie de droite)

La transmission du virus de la FCO est permise grâce à plusieurs espèces de moucheron piqueurs appartenant au genre *Culicoides*. Dans le Sud de l'Europe quatre espèces sont incriminées [28] :

- *Culicoides imicola* (figure 22) est responsable de 90% de la transmission du virus [18]. C'est une espèce afro-asiatique qui s'est établie récemment dans le bassin méditerranéen [69].
- Les trois autres espèces sont endémiques dans la région paléarctique. Il s'agit de *Culicoides obsoletus* [25 ; 150], *Culicoides scoticus* [151] et *Culicoides pulicaris* [15]. Ils jouent un rôle mineur dans la transmission du virus dans le bassin méditerranéen. Cependant, la propagation au Nord et à l'Est de la FCO dans les Balkans prouve que ces espèces sont capables de transmettre le virus dans des zones où *C. imicola* est absent [18].

Dans le Nord de l'Europe, des surveillances entomologiques durant l'année 2006 n'ont détecté aucun spécimen de *C. imicola* sur un total de 100 000 *Culicoïdes* capturés en France, Allemagne, Belgique, Luxembourg et Pays-Bas [65]. Suite à son introduction, l'arbovirus a donc été mis en contact avec de nouveaux arthropodes, parmi lesquels se trouvaient des vecteurs potentiels. Ces nouveaux vecteurs peuvent être responsables de la propagation du virus en dehors des limites de distribution de son vecteur initial, uniquement si leur capacité vectorielle est suffisante.

Comme le montrent les surveillances entomologiques pratiquées en 2006 aux Pays-Bas, plus d'une espèce de *Culicoïdes* sont impliquées dans la transmission du virus dans le Nord-ouest de l'Europe. En effet, des analyses par RT-PCR ont révélé que *C. dewulfi*, *C. obsoletus* et *C. scoticus* étaient infectés par le sérotype 8 du virus de la FCO [65]. Ces espèces sont largement présentes dans le Nord de l'Europe. Les piégeages ont démontré que ces insectes étaient particulièrement abondants : les espèces du complexe *obsoletus* (*C. obsoletus* et *C. scoticus*) étaient présentes dans 94% des collectes effectuées sur tout le territoire national. La majorité des moucheron capturé (77.1 %) étaient *C. obsoletus* et *C. scoticus*. *C. dewulfi* était un peu moins abondant (18.2%) [64]. Il s'agit de la deuxième espèce la plus abondante après le complexe *obsoletus* (figure 23). Le taux de parité, pourcentage de femelles gravides et de femelles ayant déjà pondu, est très élevé pour chacune des espèces : 42% pour *C. dewulfi* et 38.6% pour *C. obsoletus* et *C. scoticus* [64 ; 65]. Leur taux de survie est également élevé, car de nombreuses femelles âgées ont été capturées. Il a aussi été démontré que *C. dewulfi* faisait de nombreux repas sanguins. Ces deux éléments sont essentiels à la réplication et à la transmission du virus.

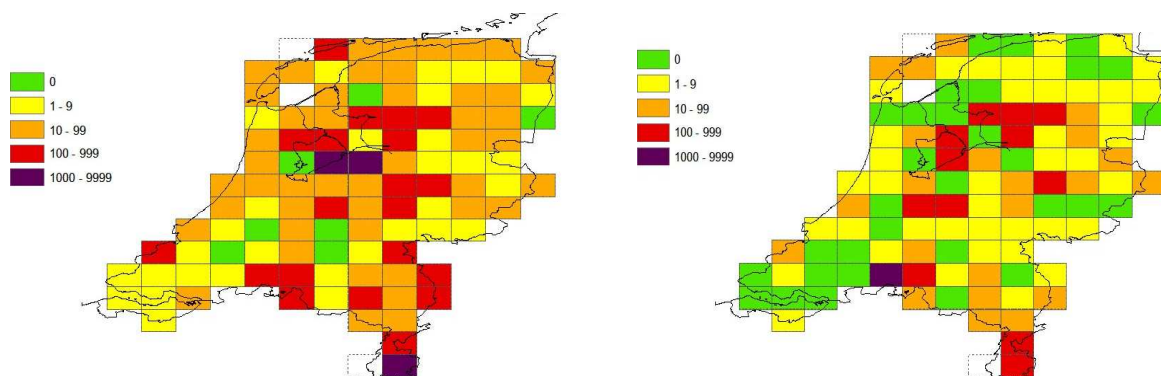


Figure 23 : Répartition géographique du complexe *obsoletus* (carte de gauche) et de *C. dewulfi* aux Pays-Bas en 2006 (carte de droite) [65]

Culicoïdes pulicaris représente entre 3 et 6% des espèces capturés aux Pays-Bas. De plus, sa distribution géographique est limitée, c'est pourquoi il semble que son rôle de vecteur dans l'épidémie de 2006 soit peu important.

En France, des piégeages en août 2006 ont donné des résultats assez similaires à ceux des Pays-Bas, mais avec moins de *C. dewulfi* capturés (moins de 3%). En 2007, la surveillance entomologique a été étendue en France avec la mise en place de nouveaux sites de piégeage. Au cours de l'année, 44 espèces de *Culicoides* ont été identifiées. 80% appartenaient au sous-genre *Avaritia*, dans lequel se trouvent la plupart des espèces suspectées de transmettre le virus de la FCO : *C. obsoletus* ss, *C. scoticus*, *C. dewulfi* et *C. chiopterus* [19].

Les résultats des enquêtes entomologiques citées précédemment attirent l'attention sur *C. dewulfi*. Alors que ce moucheron n'a jamais été lié à la transmission de la FCO en Europe, il semble qu'il soit devenu un nouveau vecteur dans le Nord-ouest de l'Europe [64 ; 65]. *C. dewulfi* a été décrit en 1936 en Belgique, mais jamais aux Pays-Bas (probablement à cause de la difficulté à différencier les espèces de *Culicoïdes*). Il est surtout présent dans les pays tempérés et beaucoup moins dans les pays méditerranéens. Il se reproduit dans les bouses de vaches et les crottins de chevaux. Sa distribution est donc étroitement corrélée à celle des troupeaux de bovins [64]. Cette espèce de moucheron représente également un risque pour les chevaux, car elle pourrait transmettre un virus proche de celui de la FCO, la peste équine africaine, si celui-ci était introduit en Europe [65].

Des espèces endémiques de *Culicoïdes* dans le Nord de l'Europe (Complexe *obsoletus*, *C. dewulfi*) sont donc capables de répliquer et de transmettre le virus de la FCO, sans l'intervention de son principal vecteur *C. imicola*. La présence de ces vecteurs autochtones a permis à la maladie de se propager dans des régions plus fraîches et pluvieuses au Nord de l'Europe [96]. Le 23 octobre 2006, l'OIE déclarait officiellement la découverte d'un nouveau vecteur de la fièvre catarrhale du mouton en Europe du Nord, *C. dewulfi*. Le Directeur Général de l'Organisation Mondiale de la Santé Animale, le Docteur Bernard Vallat, a déclaré lors d'une réunion d'experts de l'OIE sur la maladie : « Nous sommes confrontés à un événement épidémiologique nouveau puisque par le passé tous les foyers de fièvre

catarrhale du mouton étaient dus à un vecteur africain; par conséquent, la maladie peut désormais devenir endémique dans toute la région, avec le risque de voir apparaître un nombre accru de cas au printemps et en été, saisons pendant lesquelles l'activité du vecteur devient très importante» [83].

Cependant, l'implication de *C. dewulfi* dans la transmission de la FCO doit être précisée par des études supplémentaires, notamment en ce qui concerne sa compétence et sa capacité à transmettre le virus. En effet, même si le virus a été détecté dans ce vecteur, il faut savoir s'il est capable de transmettre le virus avec une efficacité qui pourrait expliquer l'ampleur actuelle de l'épidémie.

1.2. Présence d'hôtes réservoirs

Pour qu'une maladie vectorielle se pérennise au sein d'un écosystème, des hôtes réservoirs et amplificateurs sont indispensables. Les maladies transmises par les tiques illustrent parfaitement la relation étroite qui peut exister entre les dynamiques de population des hôtes et l'évolution de l'épidémiologie d'une maladie vectorielle.

Une tique est un acarien hématophage qui se nourrit du sang de mammifères, d'oiseaux ou de reptiles. Chez les tiques dures, chaque mue nécessite un repas sanguin au cours duquel la tique pourra transmettre ou ingérer un agent pathogène. La maladie de Lyme et l'encéphalite à tique sont des maladies transmises par des tiques dures de la famille des Ixodidés [55]. Le vecteur principal est *Ixodes ricinus* en Europe et *Ixodes scapularis* en Amérique. Le développement des larves, nymphes et femelles adultes au sein d'un écosystème nécessite la présence d'une concentration et d'une variété d'hôtes vertébrés suffisante. Les larves et les nymphes se nourrissent surtout sur les petits vertébrés à sang chaud, alors que les adultes se nourrissent essentiellement sur les grands mammifères [33] (figure 24).

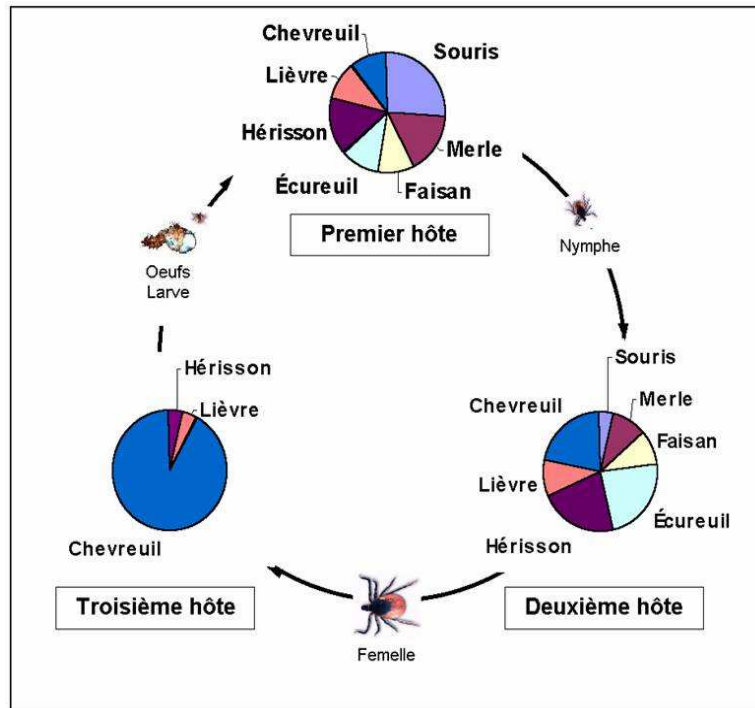


Figure 24 : Importance relative des hôtes d'*Ixodes ricinus* à ses différents stades
(Source : EUCALB)

Les hôtes préférentiels des formes immatures sont des petits mammifères (figure 21): des rongeurs (souris, campagnols, mulots...), des lagomorphes (lapins, lièvres) des insectivores (hérissons, musaraigne) et des oiseaux. Ils constituent une population réservoir de nombreux agents pathogènes, dont *B. burgdorferi* et le virus de l'encéphalite à tiques [55 ; 57]. Les grands mammifères et notamment les ongulés sauvages (cervidés et suidés) peuvent également être des réservoirs d'agents pathogènes (babésioses...), cependant ils ne constituent pas un réservoir permanent de la maladie de Lyme. En effet, ils synthétisent très rapidement des anticorps et à court terme ne permettent l'infection que d'un petit nombre de tiques. Cependant leur rôle est essentiel dans la persistance d'une population abondante de tiques, car ils nourrissent les tiques adultes. Ils jouent ainsi le rôle d'hôtes amplificateurs, favorisant la prolifération des tiques [57 ; 88].

Ainsi, toute modification de la dynamique des populations d'hôtes réservoirs et amplificateurs, naturelle ou induite par les activités humaines, aura un impact direct sur la dynamique des populations de tiques et par conséquent sur l'incidence de la maladie qu'elles transmettent. En effet, l'incidence est élevée lorsque les populations de tiques sont abondantes [100]. Au Danemark des études ont prouvé que l'incidence de la borréliose était liée, à la fois

dans le temps et dans l'espace, aux densités de chevreuils [50 ; 51]. Dans les endroits où du gibier était présent, les tiques étaient plus abondantes et par conséquent le nombre de cas de maladie de Lyme était plus élevé [41 ; 51]. Cette relation est probablement le résultat d'une plus grande facilité des tiques femelles à se nourrir sur les grands animaux et à produire plus fréquemment et en plus grande quantité des œufs [92].

Le risque de maladie de Lyme dépend surtout de l'abondance du gibier (chevreuil, mouflon, cerf...) alors que le risque d'encéphalite à tique dépend de l'abondance de petits rongeurs mais aussi de gibier [144]. Cela est confirmé par une étude sur les facteurs impliqués dans l'augmentation de l'incidence de l'encéphalite à tiques en République Tchèque [143]. Dans ce pays, le nombre annuel de chevreuils prélevés a progressivement augmenté depuis les années 1950, suggérant une augmentation de leur population. Un modèle statistique a démontré qu'il existait une corrélation significative entre le nombre de chevreuils prélevés et la morbidité liée à l'encéphalite à tiques ($p < 0.01$).

En Suède, l'incidence de l'encéphalite à tiques a connu une augmentation importante au cours de ces dernières décennies. Cette augmentation est également liée à l'accroissement de la population de chevreuils depuis la moitié des années 1980. Dans ce pays, des hivers plus doux et un allongement des périodes de végétation ont créé des conditions favorables à la prolifération des chevreuils. En outre, la diminution de la prédation des chevreuils par les renards roux, résultant des infestations de gale sarcoptique qui ont frappé cette espèce durant les années 1980, a également participé à l'augmentation de la densité de population des chevreuils [57].

De nombreux facteurs anthropiques modulent la dynamique des populations d'hôtes domestiques et sauvages mais aussi des prédateurs des tiques (oiseaux, insectivores...). A cause des défrichages massifs, le développement de l'agriculture moderne a réduit les habitats des tiques et des petits mammifères de sous bois. Cependant, l'augmentation des cultures céréalières, depuis plusieurs décennies, permet la prolifération des petits rongeurs et donc des tiques, en leur fournissant de la nourriture. De même l'agrandissement des cheptels bovins procure des hôtes nourriciers pour les tiques [33].

Le développement des jachères, imposées par l'Union Européenne, a fourni davantage d'écotones (interface entre deux systèmes fonctionnels très différents) à la lisière des forêts.

Ces écotones sont des zones de transition entre la forêt et les pâturages. *Ixodes ricinus* est une tique inféodée au milieu boisé. Pour passer des animaux sauvages peuplant les forêts aux animaux domestiques, il faut que la tique soit transportée des bois vers les pâtures. Ce sont les petits mammifères, hôtes importants des larves d'*Ixodes ricinus*, qui jouent le rôle de relai entre les bois et les pâturages [12]. Les modifications des pratiques d'élevages permettent ici de mettre les tiques et les agents pathogènes qu'elles hébergent en contact de davantage d'hôtes et ainsi permettre la pérennisation d'une maladie.

Un autre facteur anthropique qui a des conséquences directes sur les populations d'hôtes et de tiques est la reforestation qui fournit des habitats aux tiques. De même, le réaménagement des forêts, caractérisé par un rajeunissement des peuplements d'arbres avec davantage de luminosité mais aussi de feuilles mortes et de branchages au sol, permet la prolifération des cervidés et des tiques [33].

Aux Etats-Unis, l'incidence de la maladie de Lyme a suivi l'évolution de la densité de population de Cervidés. Lors de la colonisation de l'Amérique du Nord, les colons Européens ont coupé les forêts de la Nouvelle Angleterre pour en faire des terres cultivables. A partir des années 1600, les cervidés ont été tués pratiquement jusqu'à l'extinction, car ils étaient utilisés comme monnaie d'échange entre les Indiens d'Amérique et les colons [60]. Les conditions environnementales sont devenues défavorables à la survie des populations d'*Ixodes scapularis* vectrices de *Borrelia burgdorferi*, l'agent pathogène de la maladie de Lyme. Ainsi, les cycles enzootiques de transmission de ce spirochète furent brisés [100].

Cependant, au cours du vingtième siècle, les terres agricoles ont été reboisées dans le Nord-est des Etats-Unis. Mais ce n'est qu'à partir des années 1930 que les cervidés réintroduits, n'ayant aucun prédateur et n'étant pas chassés, ont proliféré, tout comme les souris et les oiseaux. Les populations relictuelles de tiques ont retrouvé des conditions favorables à leur développement [119]. C'est ainsi que l'agent pathogène de la maladie de Lyme qui circulait à bas bruit au sein de la population d'animaux sauvages a pu être transmis à l'homme.

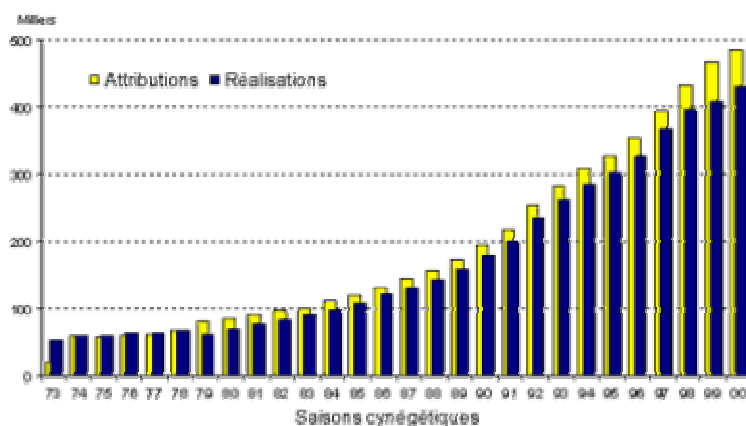
En effet, dans cette partie des Etats-Unis la reforestation et l'urbanisation ont créé de nouveaux écosystèmes : de nombreux bois se sont retrouvés à proximité des habitations avec des densités importantes de cervidés permettant le développement en grand nombre de

populations de tiques, ainsi que la présence de souris et d'oiseaux qui sont des réservoirs de *B. burgdorferi* [100]. La constitution de ces nouveaux écosystèmes périurbains s'est soldé par une augmentation très importante des contacts entre les hommes et les tiques, ce qui a favorisé la transmission de *B. burgdorferi*. C'est dans ces conditions que l'incidence de la maladie de Lyme s'est accru à partir de la seconde moitié du vingtième siècle aux Etats-Unis.

Le même phénomène s'est produit dans des pays industrialisés européens, comme en Italie. L'abandon de zones dédiées à l'agriculture traditionnelle et leur colonisation par la forêt, en conjonction avec l'augmentation importante des populations d'animaux sauvages (oiseaux, ongulés et petits mammifères), a créé des conditions favorables à la prolifération des tiques du genre *Ixodes* et notamment *Ixodes ricinus* [26].

Les variations de densité des populations d'hôtes engendrent une fluctuation de l'incidence des maladies transmises par les tiques. En effet, les tiques ne pouvant se déplacer sur de longues distances, la rencontre entre le vecteur et l'hôte est conditionnée en grande partie par la densité de population de l'hôte [33]. L'homme joue un rôle fondamental dans la modification de la dynamique des hôtes des tiques, directement par la chasse ou indirectement par la modification de leurs habitats (déforestation, reforestation...).

Évolution annuelle du tableau de chasse national chevreuil



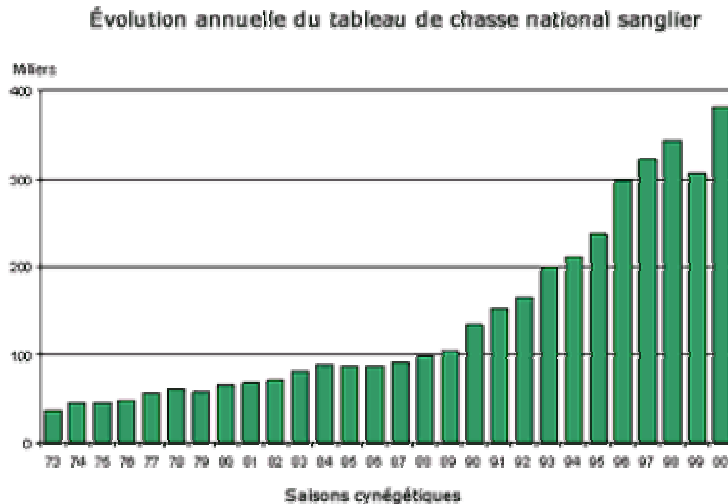


Figure 25 : Évolution annuelle des prélèvements de chevreuils (a) et sangliers (b) de 1970 à 2000 (Source : Office National de la Chasse et de la Faune Sauvage)

En Lorraine, l'incidence des maladies transmises par les tiques a fortement augmenté depuis le milieu des années quatre-vingt dix. Des études cynégétiques portant sur les hôtes des tiques ont montré un accroissement important des populations de petits rongeurs, suite à l'élimination des loups et à la forte diminution des populations de carnivores prédateurs de micro-mammifères, dont les renards (causée par l'épizootie de rage en 1968 et la chasse). Cela a permis l'accroissement des populations de tiques, étant donné que les stades immatures des tiques se gorgent sur les petits mammifères. De plus, le gros gibier, n'ayant plus de prédateurs, n'est géré que par l'homme. Ainsi les populations de grands mammifères sauvages se sont accrues de façon exponentielle dans toute la France, permettant la prolifération des tiques. Les chiffres des tableaux de chasse annuels de chevreuils et de sangliers en France montrent, en effet, une augmentation exponentielle du nombre de prélèvements, qui est le reflet d'une augmentation de la population totale de ces grands animaux (figure 25 a et b).

En conclusion, l'incidence des maladies transmises par les tiques est directement dépendante de la densité des populations d'hôtes réservoirs (qui permettent le maintien de l'agent pathogène au sein d'un écosystème) et d'hôtes nourriciers (qui permettent aux tiques de proliférer).

1.3. Rôle du réchauffement climatique dans la modification de la capacité vectorielle des vecteurs

Comme nous l'avons déjà évoqué dans la partie I.1, la capacité vectorielle dépend de nombreux paramètres définis par l'équation de Mullens [78]. Tous ces paramètres dépendent des conditions climatiques. C'est ainsi que le réchauffement climatique mondial (partie I.1.2.a) peut influencer le risque d'apparition d'une maladie vectorielle dans un territoire où elle n'avait jamais été décrite. En effet, il peut se traduire par une augmentation de la capacité vectorielle de vecteurs autochtones ou exogènes, en ayant un impact sur le nombre de vecteurs, leur activité, leur compétence, leur taux de survie et sur la période d'incubation extrinsèque.

1.3.a Modification du nombre de vecteurs

Très peu de moucheron adultes pourront transmettre le virus. En effet, la probabilité qu'un moucheron prenne un repas sanguin sur un hôte virémique, qu'il soit compétent pour transmettre le virus, qu'il survive pendant toute la période d'incubation extrinsèque et qu'il se nourrisse sur un hôte sensible est faible. Cependant, cette faible probabilité est compensée si la taille de la population des moucheron est très importante.

Le climat influence énormément le cycle de développement des *Culicoïdes* et donc la taille de la population de moucheron adultes (figure 26 b). Le cycle gonadotrophique est largement dépendant de la température. Il ne peut s'accomplir que dans un intervalle de température donné, propre à chaque espèce de vecteur. Le cycle est d'autant plus rapide que les températures sont élevées. C'est pourquoi, une élévation de température accroît le nombre de générations et la taille des populations de vecteurs adultes au cours d'une année, même si des températures élevées réduisent leur espérance de vie [68].

Un climat chaud durant le développement larvaire peut réduire la fécondité des femelles et donc la taille de la population. Une femelle qui se développe dans des conditions climatiques chaudes est normalement plus petite et pond moins d'œufs qu'une femelle qui se serait développée dans des conditions climatiques plus fraîches. Cependant cette réduction de fécondité est largement compensée par le grand nombre de vecteurs qui survivent jusqu'à l'âge adulte lorsque les températures sont élevées [137].

Outre les températures, les précipitations peuvent également influencer la taille de la population des vecteurs adultes, car la plupart des stades de développement sont dépendants de l'humidité (figures 17 et 26 b). Les sites de reproduction des culicoïdes sont semi aquatiques. Les larves et les pupes ont besoin d'habitats humides et les adultes sont sensibles à la dessiccation [137].

1.3.b Modification de l'activité des vecteurs

L'activité des vecteurs (reproduction, recherche d'un hôte, prise de repas sanguins et oviposition) augmente avec la température ce qui favorise la transmission du virus. Des températures trop basses inhibent l'activité des moucheron : *C. variipennis* n'est plus actif en dessous de 10°C, tout comme *C. brevitarsis* en dessous de 18°C [137]. Le niveau d'humidité relative peut aussi affecter positivement l'activité des insectes.

Le nombre de repas sanguin pris par une femelle est un facteur essentiel pour la capacité vectorielle. Une femelle doit prendre au minimum deux repas sanguins pour transmettre le virus (figure 26 a.). Au cours du premier repas, elle acquiert le virus et au cours du second, elle le transmet, après la période d'incubation extrinsèque. Généralement une femelle *Culicoïdes* doit prendre un repas sanguin à chaque série d'œufs qu'elle mature. La fréquence à laquelle elle se nourrit est donc dépendante de la durée de développement des œufs (durée du cycle gonadotrophique). Or des températures élevées réduisent la durée du cycle gonadotrophique et donc augmentent la fréquence des repas sanguins [128]. Par exemple, la femelle *C. variipennis sonorensis* se nourrit tous les trois jours à 30°C et seulement tous les quatorze jours à 13°C [77].

1.3.c Modification de la compétence des vecteurs

La compétence d'un vecteur regroupe l'aptitude à s'infecter, à amplifier et à transmettre l'agent pathogène. Elle est mesurée en laboratoire par infection expérimentale. On fait gorgier l'insecte sur un repas de sang contenant l'agent pathogène avec une concentration

suffisante. La proportion d'insectes chez lesquels le virus est retrouvé dans les glandes salivaires après la période d'incubation extrinsèque (de 7 à 10 jours à 24°C) correspond à la compétence vectorielle [36].

Il existe des barrières physiques au sein du vecteur, qui empêchent la dissémination du virus dans son organisme. L'intestin est une barrière physique : chez certains vecteurs, le virus est incapable de se multiplier dans les cellules intestinales ou bien de les traverser pour gagner l'hémocoèle. Une autre barrière à la dissémination du virus peut se trouver entre l'hémocoèle et les glandes salivaires. Ces barrières sont sous contrôle génétique, mais peuvent être influencées par des facteurs extrinsèques, comme la température. Une augmentation de température peut fragiliser le tube digestif du vecteur permettant ainsi le passage du virus dans l'hémocoèle puis les glandes salivaires. Ce phénomène pourrait rendre compétent un vecteur qui ne l'était pas auparavant ([67]. Par exemple *C. nubeculosus* est un vecteur quasi incapable de transmettre le virus de la FCO, à cause de sa barrière intestinale empêchant l'infection, cependant l'exposition des formes immatures à des températures élevées proches de la limite de létalité (33-35°C) augmente de plus de 10% le nombre d'adultes capables de transmettre le virus [67 ; 137].

Une telle explication est compatible avec les événements observés dans le Nord de l'Europe concernant l'épidémie de FCO [128]. En effet, des scientifiques ont découvert que d'autres espèces de *Culicoides*, implantés dans le Nord de l'Europe, comme *C. obsoletus* ou *C. pulicaris*, avaient la capacité de transmettre le virus à des hôtes sensibles. De même, une augmentation des températures peut augmenter la compétence d'un vecteur accessoire. Par exemple, *C. variipennis sonorensis* devient incapable de transmettre le virus à des températures inférieures à 14-15°C, même s'il est génétiquement capable de le faire [137].

1.3.d Modification du taux de survie des vecteurs

Le taux de survie est également très important pour déterminer la capacité vectorielle d'un vecteur, étant donné que la transmission du virus ne peut se faire que si les femelles vivent suffisamment longtemps pour prendre un repas sanguin après la période d'incubation extrinsèque du virus. Une élévation de température affecte négativement la survie des adultes,

car leur température corporelle dépend directement de la température extérieure, cependant elle diminue aussi la durée de la période d'incubation extrinsèque (voir infra).

La transmission du virus est favorisée par de fortes températures, car la réduction de la longévité est largement compensée par la diminution de la période d'incubation extrinsèque.

Par exemple, la transmission du virus par *C. variipennis sonorensis* est favorisée pour des températures de 27 à 30°C, alors que des températures plus froides (15-18°C) augmentent la longévité des insectes mais prolongent de façon importante la période d'incubation extrinsèque de telle sorte que très peu de moucheron survivent et transmettent le virus [137]. La température affecte aussi la survie des adultes et des larves pendant l'hiver.

1.3.e Modification de la période d'incubation extrinsèque

La figure 26a représente le cycle de transmission du virus de la FCO. La période d'incubation extrinsèque limite la vitesse de transmission du virus à un hôte. Elle regroupe la pénétration du virus à travers l'intestin du vecteur, sa dissémination dans l'hémocoèle et la contamination des glandes salivaires. Il s'agit donc du temps nécessaire entre l'absorption d'un repas sanguin contaminé et la possibilité de transmettre le virus. Elle dure dix jours à 25°C, mais elle diminue quand la température augmente [95].

En outre, une augmentation des températures extérieures accélère la virogénèse, c'est-à-dire la vitesse de développement des arbovirus dans les arthropodes vecteurs, dont la température corporelle est particulièrement sensible aux conditions climatiques. Le virus de la FCO ne se développe plus à une température inférieure à 15°C. La virogénèse est lente à 21°C et s'accélère de façon importante jusqu'à 27°C ou 32°C. L'impact de la température sur le développement du virus peut s'expliquer, entre autre, par l'influence de la température sur les enzymes virales, comme la RNA transcriptase, qui a une température optimale de 29°C [128].

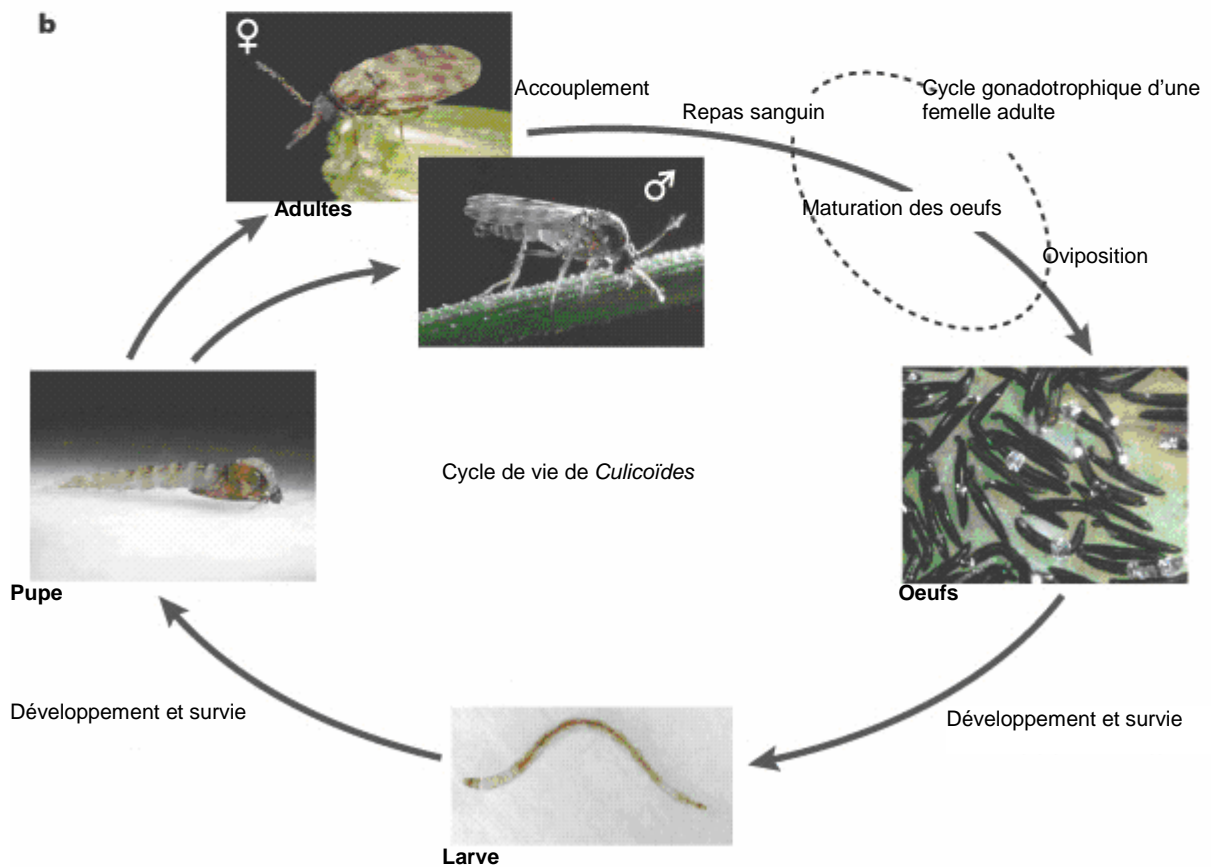
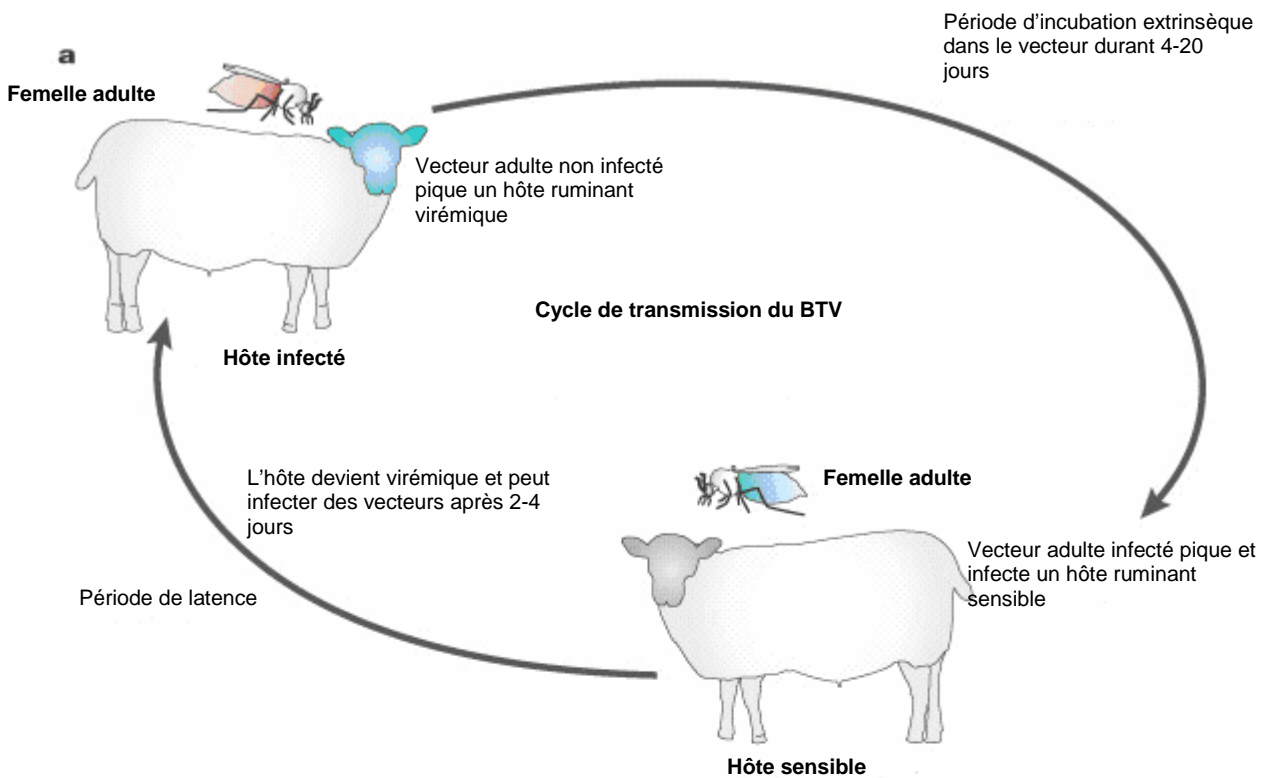


Figure 26 : a. Cycle de transmission du virus de la Fièvre Catarrhale Ovine.
b. Cycle de vie de *Culicoides* [95]

Une augmentation des températures peut à la fois affecter la taille de la population de vecteurs adultes, leur activité, leur longévité, leur espérance de vie, ainsi que la période d'incubation extrinsèque du virus. Pour toutes ces raisons, dans un contexte de réchauffement climatique mondial, il faut s'attendre à ce que la capacité vectorielle augmente avec les températures dans les régions tempérées.

Dans le Nord de l'Europe, le climat a connu au cours de ces dernières décennies de larges modifications. La comparaison entre les conditions climatiques des zones où la FCO s'est déclarée dans le Nord de l'Europe en 2006 et celles des zones où la FCO était absente, montre que le climat a bien joué un rôle dans l'établissement de la maladie [97]. En effet, les zones où la FCO s'est établie en 2006 étaient caractérisées par des températures plus chaudes, qui augmentaient précocement au printemps pour atteindre un maximum plus tôt dans l'année. Les températures hivernales étaient également plus chaudes de 1.5°C au cours de l'hiver précédant le déclenchement de l'épizootie. Les températures ont augmenté rapidement en été, avec un maximum plus chaud de 1.5°C par rapport aux moyennes (sur les années 2001 à 2005), que ce soit pour les températures diurnes ou nocturnes [97]. Ces augmentations de température pourraient expliquer l'augmentation de la capacité vectorielle des vecteurs autochtones du Nord de l'Europe permettant la circulation du sérotype 8 du virus de la FCO nouvellement introduit.

1.4. Mécanismes permettant la persistance de l'agent pathogène pendant l'hiver

L'hiver, caractérisé par une chute des températures, peut empêcher l'établissement d'une maladie. En effet, les conditions climatiques peu favorables de l'hiver auront un impact sur la dynamique des populations de vecteurs. Leur activité diminue, puis ils entrent en diapause hivernale ou meurent. Dans ces conditions, la seule possibilité pour qu'une maladie vectorielle se maintienne est que l'agent pathogène persiste au sein de la population d'hôtes qui constituera alors un réservoir de l'agent pathogène, ou qu'une transmission ovarienne du virus s'opère.

Prenons l'exemple de la persistance de la FCO dans le Nord de l'Europe de 2006 à 2008. Le virus ne peut être transmis que par la piqûre d'un moucheron adulte *Culicoides*, qui s'est infecté au cours d'un repas sanguin précédant sur un hôte mammifère virémique (figure 26 a). Ainsi, lorsque les adultes sont absents pendant une période excédant la durée maximale de la virémie chez les hôtes (55 jours chez les ovins et 60-100 chez les bovins), le cycle de vie du virus s'arrête et le virus disparaît [125]. Dans les pays tempérés, les températures hivernales sont responsables d'une importante diminution du nombre de vecteurs adultes jusqu'à leur absence totale. Dans ces conditions, le virus disparaît pendant la période hivernale tout comme les cas cliniques. Néanmoins, nous avons pu observer que le virus de la FCO a persisté, contre toute attente, au cours des hivers 2006-2007 et 2007-2008, puisqu'une recrudescence de cas cliniques de la maladie a été enregistrée aux printemps 2007 et 2008.

La survie du virus en l'absence des vecteurs adultes a été assurée par un mécanisme de passage de l'hiver. La survie hivernale de vecteurs adultes infectés peut être un mécanisme possible. Même si l'espérance de vie des moucherons adultes est habituellement de dix jours, cette période peut être allongée à plusieurs semaines lorsque les conditions environnementales sont favorables. Toutefois, bien que l'espérance de vie des moucherons puisse être allongée, cette période n'est pas assez longue pour permettre le passage de l'hiver. De plus, il est peu probable que le virus persiste aussi longtemps chez les moucherons infectés [125].

Les *Culicoides* survivent à l'hiver en tant que larves. Le virus pourrait alors persister grâce à une transmission trans-ovarienne (transmission depuis un adulte infecté vers un œuf, puis une larve), cependant aucune transmission de ce genre n'a été mise en évidence à ce jour. Une autre explication possible à la persistance du virus est la réintroduction de moucherons adultes infectés ou d'animaux virémiques à partir d'autres zones d'enzootie [125]. Dans ce cas le virus ne survivrait pas à l'hiver, mais serait réintroduit au printemps suivant par les échanges commerciaux ou le vent. Cette hypothèse est difficile à vérifier et à écarter. Des vecteurs mécaniques (stomoxes et taons) pourraient aussi être impliqués dans la pérennisation de la maladie, mais ceci reste à vérifier.

Enfin, une autre possibilité est l'intervention d'autres espèces de vecteurs ou d'hôtes vertébrés, qui joueraient le rôle de réservoir naturel du virus [125]. Encore une fois cette hypothèse est peu probable, car les conditions climatiques défavorables de l'hiver ont les mêmes conséquences sur les *Culicoides* que sur les autres espèces d'insectes vecteurs. De

plus, aucune autre espèce de mammifère n'a été identifié comme jouant un rôle dans l'épidémiologie de la maladie.

Il existe donc un mécanisme qui permet au virus de persister pendant l'hiver chez leurs hôtes habituels. Une étude a démontré que le virus pouvait persister dans la peau d'un mouton pendant plus de neuf semaines, même après la fin de la période de virémie. Cette étude a également identifié la source du virus : ce sont les lymphocytes T $\gamma\delta$. Ces cellules sont infectées de façon persistante au cours des premières phases de réplication du virus. Ainsi, le virus persiste de façon latente chez les bovins et les ovins, même en l'absence de virémie, du fait du faible taux de réplication du virus dans les lymphocytes T $\gamma\delta$ [125].

1.5. Désorganisation des structures médicales et changements politiques

La persistance d'un agent pathogène peut également être liée à la désorganisation des structures médicales dans un pays [108]. Le plus souvent, la guerre, les crises économiques ou la chute d'un régime politique, peuvent bouleverser l'organisation des structures médicales et sanitaires. Les conflits sont à l'origine de changements sociaux et environnementaux complexes qui peuvent influencer l'épidémiologie d'une maladie vectorielle : augmentation de la densité de population, mouvement des populations, manque d'eau potable et de nourriture, manque d'hygiène, services médicaux inadéquats [90].

L'agent pathogène peut s'établir suite à l'arrêt des programmes de vaccination ou de lutte contre les vecteurs [128]. La diminution du contrôle vectoriel sera accompagné d'une augmentation du taux de transmission de la maladie et la diminution de la vaccination pourra introduire dans la population une nouvelle génération d'individus sensibles non immunisés [90]. Une crise économique peut rendre les médicaments trop chers empêchant les populations les plus pauvres de prendre un traitement adéquat. Cela aura pour conséquence de favoriser la persistance de l'agent pathogène au sein de la population.

En Europe de l'Est, des niveaux records concernant l'incidence de l'encéphalite à tiques ont été atteints suite à la chute du communisme. En effet, l'incidence annuelle de la

maladie a augmenté de deux à trente fois entre 1992 et 1993 en Estonie, Lettonie, Lituanie et Pologne [102].

Les guerres civiles, touchant des pays déjà frappés par la pauvreté, empêchent la mise en place de mesures sanitaires adaptées pour prévenir les maladies, c'est-à-dire le contrôle des vecteurs, la vaccination et l'accès aux services de santé publique [44]. La guerre civile a été accompagnée de la résurgence de la trypanosomose en République Démocratique du Congo et de la leishmaniose au Soudan et en Ethiopie [73].

En Inde, la résurgence de la dengue et du chikungunya à partir de 2005 a souligné une détérioration progressive des services de santé publique ainsi qu'une incapacité à contrôler les moustiques [91].

2. Facteurs favorisant la persistance de vecteurs exogènes

2.1. Rôle du réchauffement climatique dans la persistance de *Culicoïdes imicola* dans les pays au Nord du bassin méditerranéen

Suite à son introduction dans un nouvel environnement, un vecteur exogène doit trouver des conditions favorables à son développement pour survivre. Le climat est un facteur primordial au maintien d'une population de vecteurs exogènes. En effet, l'activité de *Culicoïdes imicola* (principal vecteur de la FCO dans le bassin méditerranéen) est étroitement dépendante de la température. L'activité maximale de ce moucheron se situe autour de 28-30°C, puis son activité diminue avec les températures [95]. Il ne vole plus en dessous de 18°C. Les adultes de *C. imicola* sont tués par de longues périodes de froid, mais ils peuvent néanmoins survivre à de courtes périodes de températures légèrement négatives (-1.5°C). Ce sont surtout les températures minimales rencontrées en hiver qui limitent leur survie d'une saison à l'autre [68]. Ainsi, la limite de distribution au Nord de *C. imicola* dépend des minima de température [6]. Les précipitations influencent aussi la distribution de *C. imicola* en ayant un impact sur la disponibilité des sites de reproduction [137].

Dans les années 1990, Mellor a modélisé les zones les plus favorables à la survie de *C. imicola*, en prenant comme indicateur de température les moyennes mensuelles des températures maximales quotidiennes des mois les plus froids. Les zones étaient considérées comme favorables à la survie de *C. imicola* quand la moyenne était supérieure à 12.5°C. Dans son étude, Mellor avait déjà démontré que la Corse était une zone favorable à la survie de *C. imicola* [66]. L'infection ne se maintiendrait pas si la moyenne de températures journalières maximales des mois les plus froids étaient inférieure à 12.5°C [115].

D'autres études ont confirmé la tendance, mise en évidence par le modèle de Mellor, du déplacement de *C. imicola* vers le Nord et l'Ouest suite au réchauffement climatique (figure 27). La comparaison entre sa distribution géographique en 1999 et celle en 2002 souligne effectivement que ce moucheron hématophage est maintenant présent dans des zones où il n'avait jamais été identifié (Grèce, Baléares, Corse, Sardaigne, Sicile...), et jusqu'à 44°N en Italie [70].



Légende : limite de la distribution au Nord de *C. imicola* avant 1999 (en rouge) et en 2002 (en bleue)

Figure 27 : Propagation au Nord de *C. imicola* suite au réchauffement climatique [70]

Une augmentation de 1°C de la température moyenne aurait pour conséquence d'accroître l'aire géographique de *C. imicola* de quatre-vingt dix kilomètres en latitude et cent cinquante mètres en altitude [89]. Au cours du vingtième siècle, la température moyenne a augmenté de 0.6+/-0.2°C (voir partie I.1.2.a). L'augmentation globale de température prévue

par l'IPCC, de 1.4°C à 5.8°C entre 1990 et 2100 [48], va très probablement accroître l'étendue du biotope favorable à *C. imicola* sur le continent européen, tant en latitude qu'en altitude (Est de l'Espagne, Sud de la France, Albanie, Monténégro, Bosnie-Herzégovine, Croatie...).

Des modèles mathématiques basés sur des données climatiques (température, précipitation, altitude...) ont été établis afin de cartographier la distribution probable de *C. imicola* suite au réchauffement climatique. Le modèle utilisé par Wittmann [139] a identifié trois variables de température ayant un impact significatif sur la distribution de *C. imicola* (minimum des températures minimales mensuelles, maximum des températures maximales mensuelles et nombre de mois de l'année avec une température moyenne supérieure ou égale à 12,5 °C). Wittman a comparé deux modèles [139] :

- Le premier modèle se base sur les conditions climatiques actuelles et sur les données de présence et d'absence de *C. imicola* dans la péninsule Ibérique. Ce modèle est utilisé pour identifier les régions d'Europe où le climat est favorable à l'établissement de ce moucheron. Dans ce modèle, *C. imicola* pourrait se propager en Espagne, en Italie, en Grèce, en Albanie, en Croatie, en Bosnie et en Yougoslavie (figure 28).

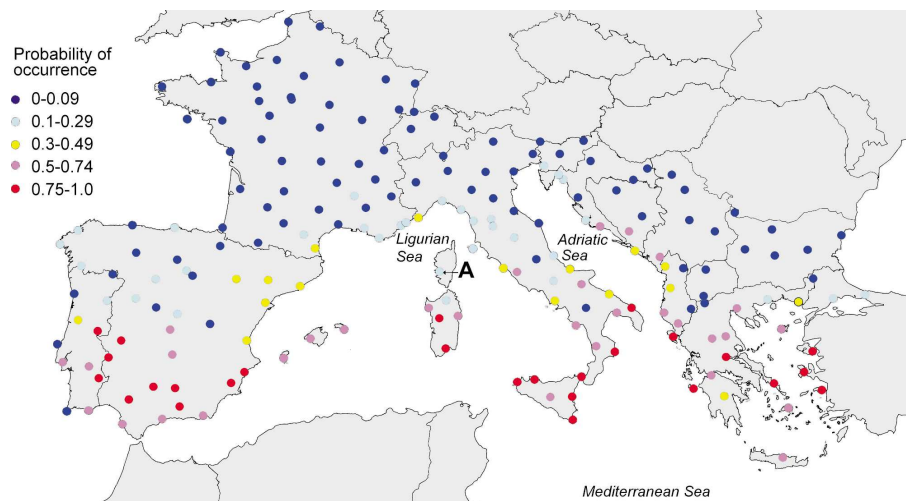


Figure 28 : Probabilité de présence de *C. imicola* d'après le modèle mathématique établi à partir de la situation dans la péninsule Ibérique [139]

- Dans le deuxième modèle, les températures ont été augmentées de 2°C afin de simuler le réchauffement climatique que l'on peut attendre d'ici un siècle. Davantage de sites deviennent favorables à l'implantation de *C. imicola* le long de la côte Est de la mer

Adriatique. En outre, la probabilité de présence de *C. imicola* augmente de façon importante pour les sites qui étaient déjà favorables à *C. imicola* dans le premier modèle. Par exemple, cette probabilité est passée de 0.07 pour les conditions climatiques actuelles à 0.45 après l'augmentation de 2°C des températures pour le site de Edirne en Turquie (site A sur la figure 29).

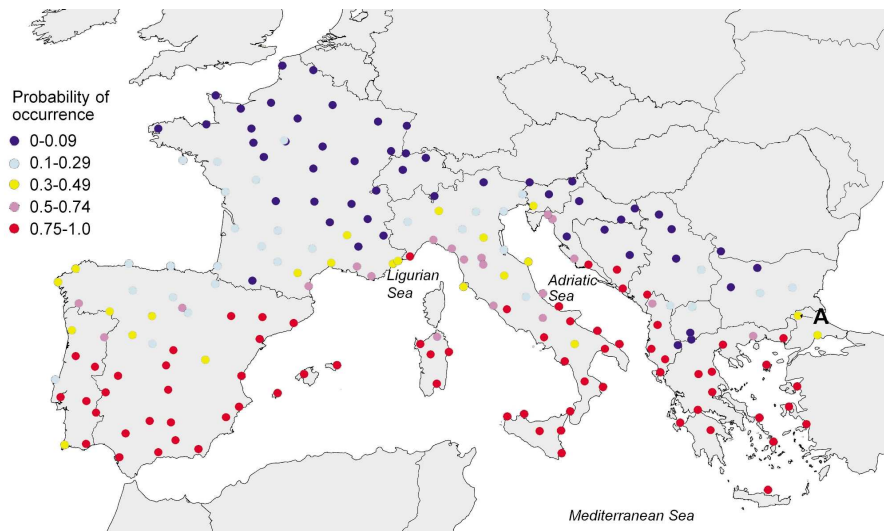


Figure 29 : Probabilité de présence de *C. imicola* suite à une augmentation de 2°C des températures [139]

Si la température moyenne augmente de 2°C d'ici à 2100, le risque d'implantation de *C. imicola* au Nord et à l'Est de l'Espagne et de la Grèce est élevé. De même, ce moucheron pourrait s'installer dans le Nord de l'Italie et le Sud de la France, comme l'envisage un autre modèle [8].

Un des impacts les plus importants du changement climatique est la modification de l'abondance et la distribution des espèces d'insectes [122]. Le réchauffement climatique se traduit par une augmentation du nombre de jours très chauds et une diminution du nombre de jours très froids. Autrement dit, le printemps commence plus tôt, l'automne plus tard et les hivers sont plus doux. La durée du cycle de vie de *C. imicola* varie de sept jours dans les tropiques à sept mois dans les régions tempérées [69]. Dès que la température augmente, le nombre d'adultes augmente. Par conséquent des étés plus chauds pourraient se traduire par une augmentation du taux de reproduction de la population de *C. imicola*. En effet, la vitesse de développement des œufs pour donner des adultes est directement dépendante de la température [137 ; 138] (voir partie II.1.3). L'augmentation des températures associée à un allongement de la saison de reproduction des insectes peut engendrer une augmentation du

nombre de générations de *C. imicola* par an. De plus, comme les hivers deviennent plus chauds et plus courts, la capacité des *Culicoïdes* adultes à passer l'hiver va s'améliorer avec le temps [138]. Ainsi, les populations de *Culicoïdes* vont être plus nombreuses à chaque printemps [69] et pourront devenir endémiques dans des régions où les conditions climatiques sont devenues favorables à leur établissement.

Outre une augmentation des températures, le réchauffement climatique se traduit également par une modification des précipitations. Or les précipitations sont aussi impliquées dans l'établissement de *C. imicola* [137], qui est particulièrement sensible au déficit de précipitations. En effet, il se reproduit dans des endroits pluvieux. En Afrique, on ne trouve ce moucheron que dans des localités où les précipitations sont comprises entre trois cent et sept cent millimètres par an [63]. Les zones où il tombe plus de sept cent millimètres d'eau par an sont défavorables au développement du moucheron, car les pupes se noient lorsque les sites de reproduction sont inondés [80]. Les zones où les précipitations annuelles sont inférieures à trois cents millimètres sont également défavorables par manque de site de reproduction. A cause du changement de température, les précipitations moyennes pourraient augmenter, ce qui aurait pour conséquence d'accroître le nombre de sites défavorables à l'installation de *C. imicola*, avec des précipitations annuelles supérieures à mille millimètres [139].

Pour résumer, le réchauffement climatique peut être impliqué dans une extension au Nord des zones d'endémie de *C. imicola* et par conséquent de la Fièvre Catarrhale Ovine. En effet, grâce au réchauffement climatique, *C. imicola*, transporté par les vents ou par les échanges commerciaux, pourrait s'implanter dans des territoires beaucoup plus au Nord par rapport à sa distribution géographique initiale.

2.2. Rôle de l'utilisation du sol, de sa couverture et de la densité d'hôtes

2.2.a Aménagement du territoire

La distribution des insectes est considérablement influencée par l'utilisation du sol et sa couverture [74]. La couverture végétale crée un microclimat au niveau du sol qui peut être

favorable à la survie d'un vecteur au sein d'un environnement qui serait inhospitalier en l'absence de végétation. Or l'utilisation du sol connaît actuellement de profonds changements. La population mondiale ne cesse de s'accroître, ce qui nécessite d'augmenter le rendement actuel de l'agriculture et de l'élevage. Pour répondre à l'augmentation croissante des besoins de la population mondiale, des zones d'élevages sont remplacées par des cultures (par exemple en Afrique Centrale) et l'élevage du bétail s'intensifie [124].

L'agriculture modifie les conditions naturelles d'un écosystème. L'irrigation peut créer des sites de reproduction et de développement des stades immatures d'un vecteur. Au contraire le drainage de zones humides peut conduire à la disparition de ces sites [128].

Le remplacement des forêts par des cultures fournit un habitat favorable aux petits animaux, comme les rongeurs, qui constituent souvent des hôtes réservoirs d'un agent pathogène. Le développement de l'élevage fournit des sites de reproduction aux insectes vecteurs (par exemple, *C. dewulfi* qui se reproduit dans des bouses de vaches), mais aussi des hôtes grâce auxquels ils peuvent se nourrir. Ces deux types de modifications de l'aménagement du territoire peuvent favoriser la persistance de vecteurs exogènes en fournissant des conditions favorables à leur prolifération [76 ; 86]. Par exemple, la déforestation au Brésil a conduit à une augmentation très importante de la prévalence de la malaria durant ces dernières décennies, en fournissant un habitat favorable à la prolifération de son vecteur [90]. A l'inverse, la déforestation peut décimer les populations de vecteurs et d'hôtes réservoirs, par la destruction de leur écosystème naturel.

2.2.b Urbanisation

La persistance de vecteurs exogènes dépend beaucoup de la présence et de l'abondance de sites de reproduction. L'urbanisation est souvent associée à l'afflux de personnes provenant des zones rurales tellement important que les autorités sont incapables de fournir des installations sanitaires adéquates. Elle offre aux vecteurs, et plus particulièrement aux moustiques, de nombreux sites de reproduction et de développement de leurs stades immatures (figure 30): eau stagnante dans les pots de fleurs, citerne à eau pour arroser le jardin, déchets....

Aedes albopictus, vecteur du chikungunya, est étroitement lié aux environnements urbains [105] (figure 30). En effet, ce type d'environnement contient tous les éléments nécessaires à la prolifération de ce moustique. Il prolifère principalement dans des sites de reproduction non naturels créés par l'homme, tels que des coupelles ou des pots de fleurs contenant de l'eau (figure 30), en particulier dans les cimetières [134]. De plus, l'urbanisation permet d'établir des contacts étroits entre le vecteur et ses hôtes vertébrés (homme ou animal), ce qui favorise la transmission de l'agent pathogène [140].



Figure 30 : Gîtes domestiques et péri domestiques de reproduction des formes immatures des moustiques (Source : DRASS de La Réunion)

En Italie, *Aedes aegypti*, autre vecteur du chikungunya, a été décrit pour la dernière fois en 1971. Suite à son introduction, très probablement par importation via le commerce international au quinzième siècle, *A. aegypti* s'est installé grâce au développement rapide de l'urbanisation favorable à l'augmentation des sites de développement larvaire. Mais dans les années 1950, ce moustique a disparu, en partie grâce à l'amélioration des installations sanitaires et à la gestion de l'eau [32].

2.2.c Densité d'hôtes

Pour proliférer, les vecteurs doivent trouver des hôtes sur lesquels ils vont se nourrir. La dynamique des populations de vecteurs est dépendante de la présence d'hôtes. Les *Culicoïdes*, vecteurs de la FCO, prennent leurs repas sanguins sur les bovins et les ovins. La distribution spatiale des *Culicoïdes*, et donc des cas de FCO, est influencée par la densité des cheptels de bovins et d'ovins (figure 31).

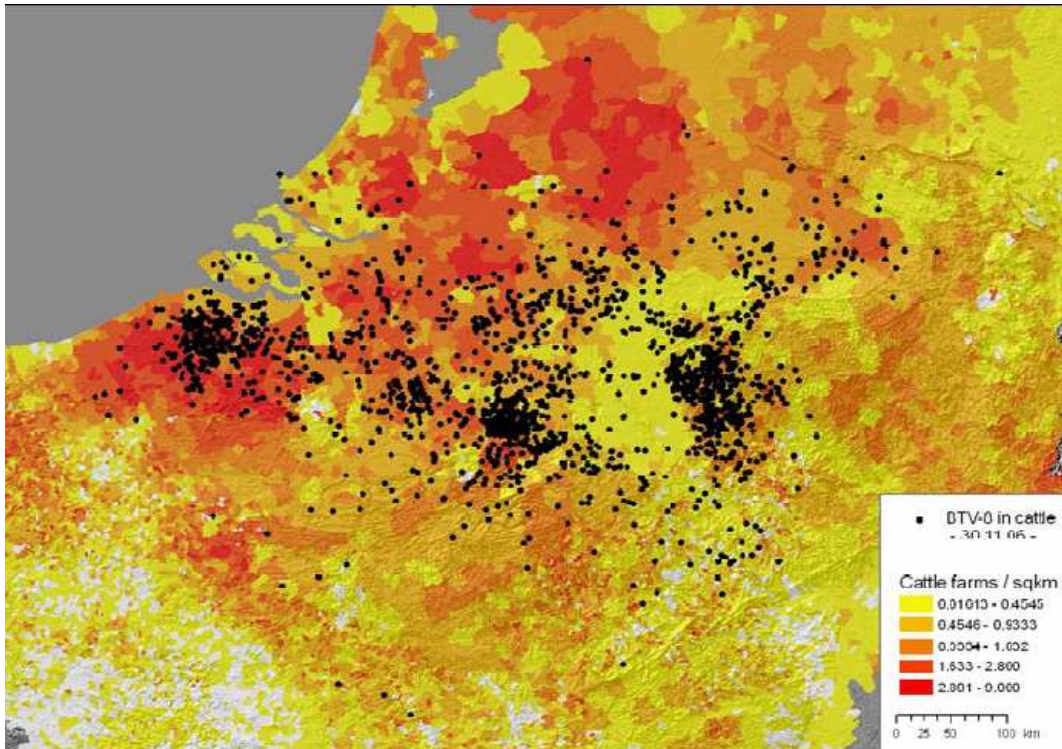


Figure 31 : Carte de distribution des cas de FCO chez les bovins jusqu'au 30 novembre 2006 et de la densité des fermes de bovins au kilomètre carré (Belgique, Nord Est de la France et Ouest de l'Allemagne) [118]

La présence de forêts augmente la distance entre les fermes et les pâtures, ce qui a des conséquences sur le mouvement des mouchérons entre les troupeaux [118]. Le faible nombre de cheptels bovins et ovins semble avoir interrompu la continuité de la distribution spatiale des cas (figure 31). Dans les zones avec une forte urbanisation, la limite de répartition des cas de FCO est apparemment liée à la faible densité des troupeaux de ruminants (figure 32).

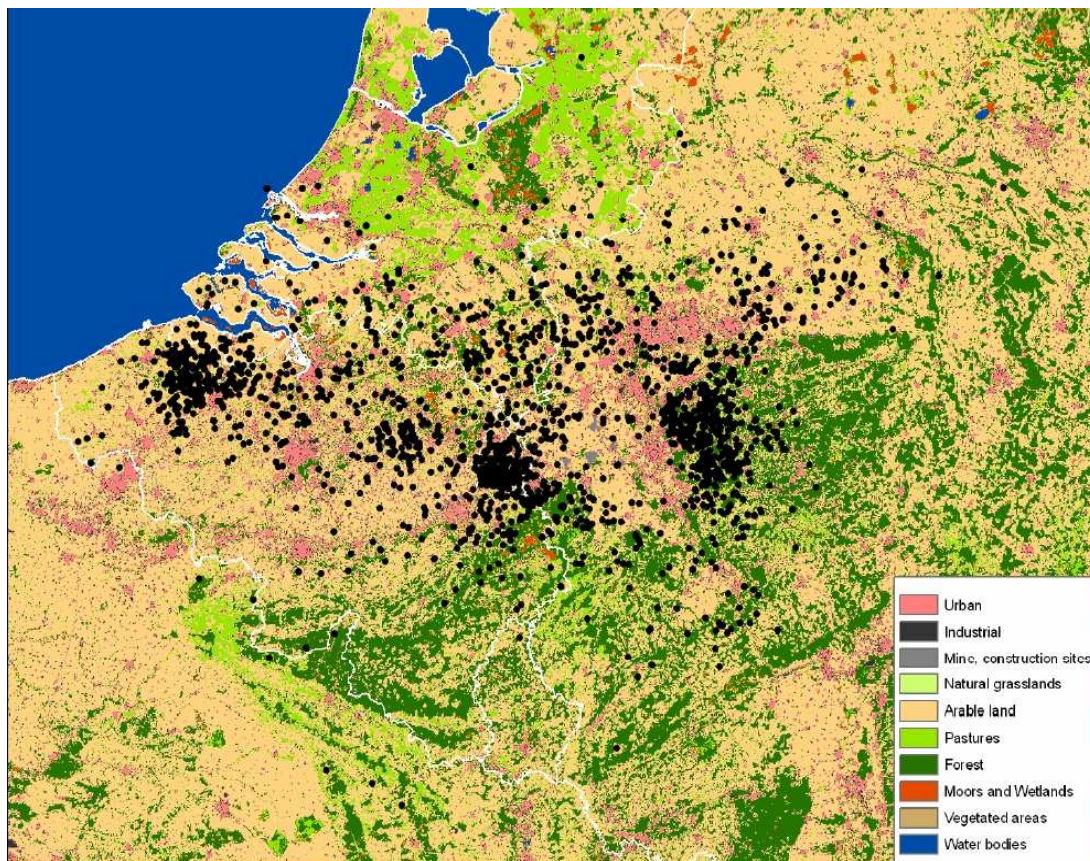


Figure 32 : Carte de la distribution des cas de FCO jusqu'au 30 novembre 2006 et des différents types d'écosystèmes [118]

2.3. Sélection d'espèce de vecteurs par la lutte anti-vectorielle en milieu urbain

Le chikungunya est un virus transmis par *Aedes aegypti* et *Aedes albopictus* principalement. L'épidémie, d'une ampleur exceptionnelle, qui a frappé les pays de l'Océan Indien à partir de 2005 a révélé de nombreuses particularités. Les moustiques vecteurs ont joué un rôle essentiel dans l'extension exponentielle de l'épidémie.

La sévérité de l'épidémie touchant l'île de La Réunion a conduit les scientifiques à mener des enquêtes entomologiques. Grâce à une lutte anti-vectorielle, l'île a éradiqué le paludisme autochtone depuis plus de vingt ans. Seul persistait le risque d'épidémies de dengue et de ré-endémisation du paludisme. Cependant cette lutte anti-vectorielle n'étant dirigée que contre les anophèles, les populations d'*Aedes albopictus* ont profité de la niche écologique vacante en milieu urbain pour proliférer [32]. Dès lors, *A. albopictus* s'est adapté à

son nouvel environnement urbain. Ce moustique est devenu très anthropophile, avec une activité diurne péri domestique en milieu urbain et rural. Ce vecteur initialement accessoire est devenu le vecteur principal du chikungunya sur l'Ile de La Réunion [116].

La lutte anti-vectorielle place les populations locales de vecteurs dans des conditions défavorables à leur survie. Elle crée, au bout d'un certain temps, des niches écologiques vacantes qui peuvent être ensuite occupées par de nouvelles espèces de vecteurs.

3. Adaptation de l'agent pathogène à une nouvelle espèce de vecteur par mutation génétique

L'épidémie de chikungunya qui s'est déroulée en 2005-2006 sur l'Ile de la Réunion illustre parfaitement la possibilité qu'un agent pathogène puisse s'adapter à un nouveau vecteur ou à un vecteur accessoire. En effet, cette épidémie a été inhabituelle dans le sens où le vecteur responsable de la transmission du virus entre les hommes était le moustique tigre asiatique *Aedes albopictus* et non pas *Aedes aegypti*, le vecteur principal du virus chikungunya [30]. *Aedes albopictus* s'est considérablement bien adapté au milieu urbain [105]. Il est anthropophile et se trouve toujours à proximité des habitations. De plus, on le trouve en grande abondance sur l'Ile de la Réunion.

Le virus chikungunya est un *Alphavirus* de la famille des *Togaviridae*. C'est un virus enveloppé de 70 nm de diamètre. Son génome est constitué d'une molécule d'ARN simple brin, d'environ 11 000 nucléotides et de polarité positive. Il code pour quatre protéines non structurales et quatre protéines de structure, dont les glycoprotéines E1 et E2, cibles des principaux anticorps chez les sujets infectés [116]. E1 intervient dans la fusion entre le virus et la membrane cellulaire lors de la pénétration du virus dans la cellule.

Les génomes des virus isolés à partir de six patients de l'Ile de la Réunion et des Seychelles ont été analysés, ainsi que les séquences de la glycoprotéine d'enveloppe E1 à partir de 127 patients de l'Ile de la Réunion, des Seychelles, de Mayotte, de Madagascar, et de l'Ile Maurice [113]. Ces analyses génétiques ont montré que le virus impliqué dans le déclenchement de l'épidémie provenait d'une souche d'Afrique de l'Est (figure 33). Une

mutation a été mise en évidence au niveau du résidu 226 de la glycoprotéine de fusion membranaire E1 pour plus de 90% des isolats après septembre 2005 (la mutation est notée E1-226V), alors que cette mutation était absente chez toutes les souches isolées durant les premiers mois de l'épidémie sur l'île de la Réunion (souches E1-226A). Le succès de cette évolution génétique peut être corrélée avec une adaptation du virus à l'espèce de moustique vectrice [116].

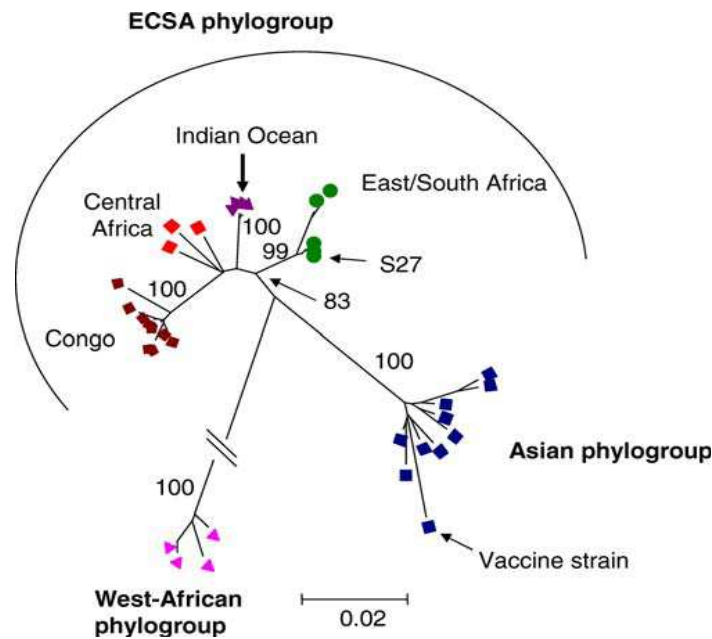


Figure 33 : Relations phylogénétiques entre les différentes souches du virus chikungunya basées sur le séquençage de E1 [113]

Les souches isolées lors de l'épidémie dans l'océan Indien représentent une branche distincte appartenant au large groupe phylogénétique de l'Est, du Centre et du Sud de l'Afrique (noté « ECSA phylogroup » dans la figure 33).

Une étude conduite par Tsetsarkin et al. en 2007, portant sur les effets de la mutation du virus lors de l'épidémie de chikungunya à La Réunion, a démontré que le virus portant la mutation E1-226V avait un pouvoir infectieux envers *A. albopictus* environ cent fois plus élevé que le virus ne portant pas cette mutation [132]. Cette étude a conclu que la mutation sur le résidu 226 de E1 augmentait l'aptitude du virus chikungunya, concernant son pouvoir infectieux envers *Aedes albopictus*, sa dissémination jusqu'aux glandes salivaires et sa transmission aux espèces vertébrés [132].

Il a été démontré qu'une mutation sur le résidu 226 de la protéine de fusion E1 du virus SFV, un autre alphavirus, pouvait favoriser l'infection des cellules du moustique. En effet, elle favoriserait la fixation du virus sur les récepteurs membranaires, puis sa pénétration dans les cellules [113].

Il existe deux barrières physiques à la dissémination du virus : l'intestin et les glandes salivaires. Pour pénétrer dans les cellules intestinales du vecteur, le virus se fixe sur des récepteurs spécifiques présents sur la membrane des cellules épithéliales de l'intestin. L'intestin constitue donc une barrière limitant la dissémination du virus à l'hémocoèle, puis aux glandes salivaires du vecteur. Vazeille et al. (2007) ont montré que la pénétration du virus non muté dans les cellules intestinales du vecteur est limitée par rapport celle du virus muté [135]. Une fois la barrière intestinale franchie, les deux virus se répliquent avec la même efficacité. Mais au final, le virus muté se réplique beaucoup plus que le non muté.

La mutation a donc permis au virus de pénétrer et de se répliquer plus facilement dans les cellules intestinales des moustiques *A. albopictus* de l'île de la Réunion [135]. Ainsi, la concentration de ce virus dans les glandes salivaires du moustique était cent fois plus élevée que celle du virus non muté, ce qui a augmenté les chances de transmission du virus muté [30].

La mutation du virus pouvait également avoir un impact sur la durée de la période d'incubation extrinsèque, contribuant ainsi au succès de l'évolution génétique du virus au cours de l'épidémie de chikungunya dans l'océan indien [132]. En effet la mutation E1-226V diminuerait la période d'incubation extrinsèque. Le virus muté est donc transmis plus rapidement que le virus non muté. Le virus non muté est également moins transmis, car ayant une période d'incubation longue, peu de moustiques ont une durée de vie suffisante pour le transmettre. C'est pourquoi au cours de l'évolution de l'épidémie, le génotype E1-226V a émergé au début du mois de septembre 2005 et est devenu prédominant par rapport au génotype E1-226A, qui était pourtant le seul observé au début de l'épidémie, de mars à juin 2005 (figure 34).

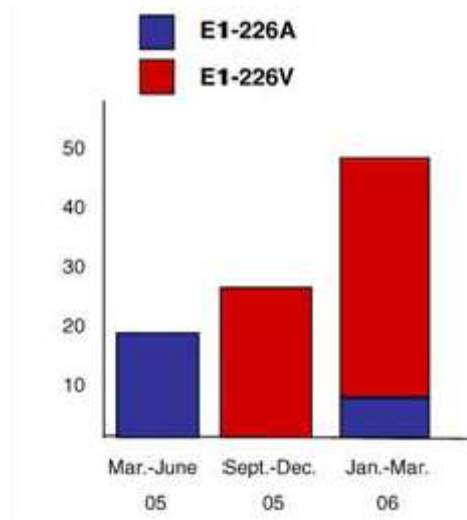


Figure 34 : Evolution du nombre de cas causés par les génotypes E1-226A et E1-226V sur l’île de La Réunion [113]

La mutation du virus associée au manque d’immunité de la population peut expliquer l’importance (266 000 cas, soit 34% de la population totale de l’île) et la sévérité clinique de l’épidémie qui s’est déroulée sur l’île de la Réunion [91].

Toutes les études évoquées ci-dessus montrent qu’il est possible qu’une seule mutation soit suffisante pour modifier le pouvoir infectieux du virus envers une espèce de vecteur spécifique, ce qui peut aboutir au développement d’une épidémie dans une région où le vecteur typique est absent. Le risque de modification génétique est particulièrement important pour les agents pathogènes dont le génome est très évolutif, notamment les virus à ARN. Une simple modification du génome peut accroître la variété des hôtes et la distribution géographique de la maladie. Par conséquent, les zones où *Aedes albopictus* est abondant, notamment les zones urbaines des Etats-Unis et d’Europe, suite à son introduction par le commerce de pneus, sont maintenant des zones à risque concernant l’établissement du virus chikungunya [132].

IV. Facteurs favorisant la propagation d'une maladie vectorielle

1. Impact du climat

1.1. Rôle du réchauffement climatique

La propagation d'une maladie vectorielle ne peut se faire que si les étapes d'introduction et d'établissement de la maladie sont réussies. Dès lors, la propagation permet l'augmentation des aires de distribution des vecteurs tant en altitude qu'en latitude, ainsi qu'un accroissement de l'incidence de la maladie qu'ils transmettent. La propagation implique l'augmentation de la densité, de la longévité et des périodes d'activité des vecteurs, ainsi qu'une diminution de la durée d'incubation extrinsèque des agents infectieux, dans des zones où le changement climatique crée des conditions favorables.

De nombreuses études ont été conduites pour connaître l'impact du réchauffement climatique sur les maladies transmises par les tiques, notamment la maladie de Lyme et l'encéphalite virale qui ont pour vecteur commun *Ixodes ricinus*. Elles font partie des maladies vectorielles les plus importantes, en raison de leur prévalence et de l'augmentation récente de leur incidence [55]. Même si les interactions entre les tiques et le climat sont complexes, il n'en demeure pas moins que l'incidence et la distribution des maladies qu'elles transmettent peuvent être affectées par le changement climatique [102]. En effet, le développement, l'activité et la survie des tiques, ainsi que la durée entre chaque repas sanguin dépendent de la température et de l'humidité relative de l'air (figure 35). La limite de distribution en altitude et en latitude est également liée au climat [56]. Les températures hivernales et la présence d'une couverture neigeuse plus ou moins épaisse peuvent affecter la densité des hôtes et des réservoirs animaux, tels que les chevreuils et les rongeurs (figure 35).

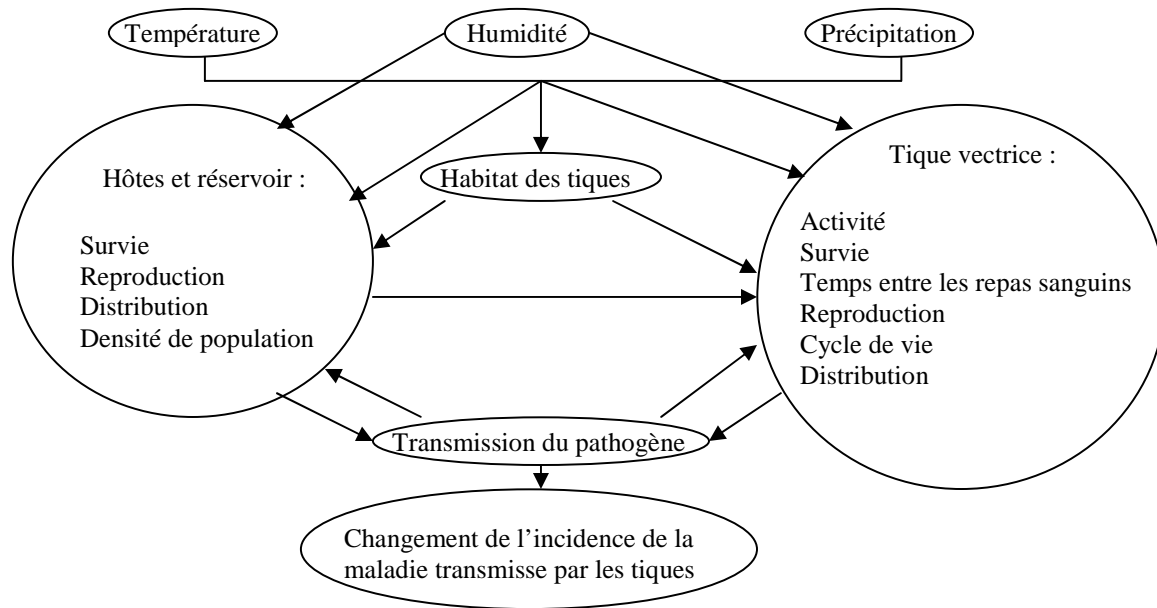


Figure 35 : Principales relations entre les changements climatiques et l'écologie des tiques [56]

Ixodes ricinus a un cycle de vie qui se déroule sur deux à trois ans en fonction des conditions climatiques. Il comporte trois stades hématophages : larve, nymphe et adulte. Les tiques dures ne se nourrissent qu'une seule fois à chacun des trois stades de leur développement [55]. Après chaque repas, les larves et les nymphes de tiques dures tombent au sol et se muent pour passer au stade suivant. Cela peut durer des semaines, des mois ou des années en fonction de la température. Chaque stade peut être infecté par le virus de l'encéphalite à tiques, car une transmission transovarienne est possible pour 1% des cas [57]. La tique infectée à un stade donné transmettra l'agent pathogène au cours du repas sanguin suivant, c'est à dire au stade suivant.

Les tiques peuvent survivre à des températures négatives. Elles deviennent actives quand les températures nocturnes s'élèvent jusqu'à 4-5°C [57]. Le réservoir du virus est constitué de petits rongeurs, qui sont les hôtes préférés des larves et des nymphes [55 ; 120]. Les grands mammifères tels que le bétail ou les chevreuils fournissent des repas sanguins aux femelles adultes, mais ne constituent pas des réservoirs (voir partie II.1.2). Cependant, le virus peut être transféré d'une tique infectée qui prend un co-repas sur le même hôte qu'une tique non infectée. Le virus de l'encéphalite à tiques profite de l'immunomodulation permise par la salive de la tique pour se disséminer dans la peau. Ainsi, les larves non infectées se

contaminent lorsqu'elles prennent un repas à proximité de nymphes infectées. Ce phénomène de co-repas est très important pour comprendre l'influence du réchauffement climatique sur l'extension de l'encéphalite à tiques vers le Nord. En effet, les zones d'endémie seront celles où les conditions climatiques sont le plus favorables à la synchronisation des périodes d'activité des larves et des nymphes [33 ; 88 ; 101].

Les observations actuelles sur le terrain montrent une diminution du nombre de cas d'encéphalite à tiques dans le sud de l'Europe et une augmentation en Suède [55 ; 101]. Ces observations sont en accord avec les modèles prédictifs basés sur l'évolution du climat, qui prévoyaient un déplacement des foyers vers le nord de l'Europe en direction des pays Scandinaves.

Un de ces modèles fut construit par Elisabet Lindgren. Son modèle étudie l'impact du réchauffement climatique d'ici à 2050 sur la transmission et l'incidence de l'encéphalite à tiques en Suède dans le but de mettre en place des campagnes de vaccination efficaces [56]. La Suède est située entre les zones tempérée et subarctique, entre 55°N et 69°N. L'encéphalite transmise par les tiques y est la plus importante maladie vectorielle après la maladie de Lyme. Le modèle est basé sur un scénario de l'IPCC prévoyant une augmentation des températures moyennes de 0.2 à 0.3°C par décennies, suite à l'augmentation des émissions de gaz à effet de serre. Les plus fortes augmentations de température de l'air, en particulier pendant l'hiver, sont attendues pour les latitudes les plus élevées au Nord. Pour la région étudiée, les températures moyennes annuelles pourraient augmenter de 2.5°C en 2050 [56].

La seule variable de température utilisée dans ce modèle est le nombre de jours avec une température supérieure ou égale à 5°C, c'est-à-dire le niveau de température le plus bas pour que les tiques soient actives et que l'agent pathogène soit transmis [56]. Trois scénarios ont été envisagés pour étudier uniquement l'influence de la température, puisque ces modèles ont pris en compte un taux de vaccination égal à zéro :

- Dans le premier, le nombre de jours avec des températures supérieures à 5°C était le plus élevé, soit, 213 jours. L'augmentation d'incidence de l'encéphalite à tiques calculée pour ce modèle est de 29%.

- Dans le second, le nombre de jours avec des températures supérieures à 5°C est de 201 jours. L'augmentation d'incidence de la maladie serait ici de 21.5% au cours de la période considérée.
- Le troisième scénario implique le plus faible nombre de jours avec des températures supérieures à 5°C, soit 189 jours. Ce modèle prévoirait une augmentation de l'incidence d'environ 14%.

Ces trois scénarios montrent que plus le nombre de jours avec des températures favorables à l'activité des tiques augmente et plus l'incidence de la maladie augmente. D'autres simulations ont pris en compte à la fois l'influence de la température et de la vaccination. Ces simulations indiquent que le nombre de personnes vaccinées doit être multiplié par trois à quatre au cours des cinquante prochaines années afin de contrôler l'augmentation prévue d'incidence de l'encéphalite à tiques [56].

Le réchauffement climatique s'est traduit en Suède par un climat plus doux. Le printemps arrive plus tôt dans l'année. Les températures hivernales sont devenues plus clémentes à partir du milieu des années 1980. Parallèlement depuis 1984, l'incidence de l'encéphalite à tiques a nettement augmenté dans la région de Stockholm, dans le centre de la Suède [57].

L'abondance des tiques pendant une année t dépend des conditions climatiques des années t et $t-1$ [55 ; 57]. Des études statistiques ont démontré que l'incidence de l'encéphalite à tiques était positivement corrélée avec deux hivers doux consécutifs (années t et $t-1$), une extension de l'automne lors de l'année $t-1$ et un printemps qui arrive plus tôt au cours des années $t-1$ et t [57]. Des températures froides en hiver vont avoir un effet négatif sur les larves en hibernation qui sont particulièrement sensibles au froid. Des hivers plus cléments autoriseront la survie de davantage de larves à la sortie de l'hiver. Au cours du printemps de l'année $t-1$, les larves se transforment en nymphes si les températures sont favorables (8-10°C). L'extension de la saison automnale permet d'augmenter leurs chances de survie. L'arrivée du printemps plus tôt au cours de l'année t permet la reprise de l'activité des nymphes plus tôt, lorsque les températures y sont favorables (5-8°C).

L'année 1994 en Suède illustre parfaitement la corrélation statistique mise en évidence par Lindgren et Gustafson. Cette année est marquée par une augmentation de l'incidence de l'encéphalite à tiques, avec une multiplication par trois du nombre de cas par rapport aux moyennes annuelles précédentes. Cela fut permis par des conditions favorables au développement des tiques et des populations d'hôtes, grâce à cinq hivers très doux qui ont précédé 1994 et une arrivée du printemps plus tôt au cours des sept années précédentes. Durant les années 1980 et 1990, les températures hivernales du Nord de l'Europe sont devenues plus douces et les températures minimales ont augmenté proportionnellement plus que les maximales. Le climat plus doux en Suède a contribué à l'augmentation d'incidence de l'encéphalite à tiques [57].

En République Tchèque, la relation entre le climat et l'incidence de l'encéphalite à tiques a également été démontrée. L'incidence de la maladie était faible jusque dans les années 1980, malgré des variations annuelles parfois importantes. Puis une augmentation d'incidence a été enregistrée au début des années 1990 et cette incidence est encore élevée actuellement. Cette augmentation d'incidence semble être due à la prolongation de la saison d'activité des tiques grâce à l'arrivée du printemps plus tôt dans l'année. De plus, le réchauffement permet d'écourter la période hivernale de diapause. Ces conditions permettent aux populations d'*Ixodes ricinus* d'être plus abondantes l'année suivante. Il en résulte une augmentation de l'incidence de l'encéphalite à tiques [21].

Lindgren montre que le réchauffement climatique favorise la prolifération et l'activité des tiques et augmente par conséquent l'incidence des maladies qu'elles transmettent. Mais le réchauffement climatique modifie également la répartition géographique des tiques, avec une extension de leur limite de distribution vers le nord et les montagnes.

La limite de distribution de l'encéphalite à tiques en altitude repose sur le fait que la température diminue avec l'altitude ($0,00649 \pm 0,0004^\circ\text{C}/\text{m}$). En effet, plus l'altitude est élevée plus l'abondance d'*Ixodes ricinus* diminue [24]. Au alentours de la limite de distribution au nord (jusqu'au 63°N), *Ixodes ricinus* se trouve au niveau de la mer, alors que dans le sud de l'Europe la tique peut survivre à des altitudes de 1500 à 2000 mètres au dessus du niveau de la mer.

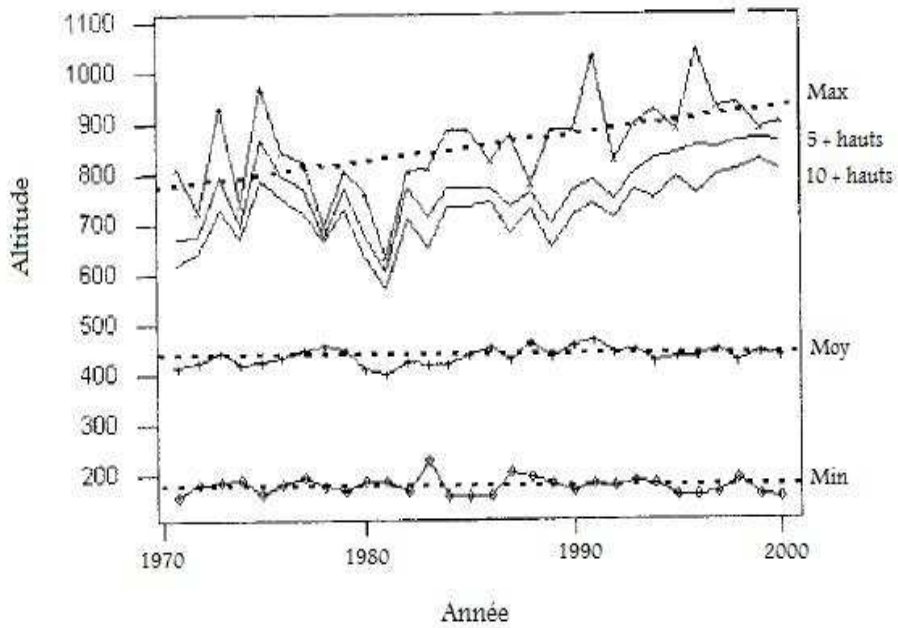
En République Tchèque, la limite de distribution de ces tiques a été établit à 700-750 mètres dans les années 1950 et était la même en 1983 [22]. Au delà de 700 mètres d'altitude les tiques continuent à se développer pendant un certain laps de temps, mais leur cycle ne peut pas se dérouler complètement à cause de la faiblesse des températures et du degré d'humidité non favorable, de sorte qu'aucune population de tiques ne peut s'établir [22].

Cependant, en 2002, *Ixodes ricinus* a été décrit pour la première fois à 1080 mètres d'altitude dans les montagnes de Sumava (dans l'Ouest du pays) et à 1260 mètres d'altitude dans les montagnes de Krkonose, à la frontière polonaise [22]. Parallèlement, le pays a connu des augmentations d'incidence de l'encéphalite à tiques sur tout son territoire, mais la maladie est aussi apparue dans de nouveaux endroits au delà de la limite de répartition en altitude de la maladie [21].

En 2002, des analyses par PCR des tiques récoltées par la méthode du drapeau dans les parcs nationaux de Sumava et Krkonose ont révélé la présence du virus de l'encéphalite à tiques jusqu'à 720 mètres d'altitudes dans les montagnes de Krkonose et différentes espèces de *Borrelia* jusqu'à 1065 mètres dans les deux parcs [22].

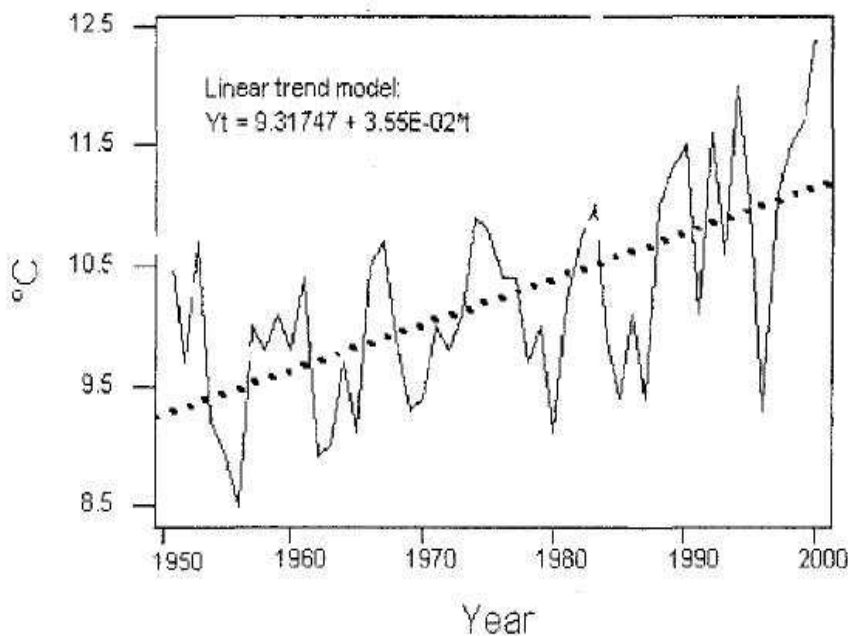
Une étude conduite en 2004 a dénombré les foyers d'encéphalite à tiques en fonction de l'altitude. Elle a montré que la limite de distribution en altitude de la maladie au cours de la période 1971-2000 s'est élevée progressivement (figure 36): le taux d'ascension le plus élevé au cours de trente dernières années était de 5,37 mètres. La température a quant à elle augmentée de 0,0355°C par an sur la même période, soit $0,0355 \times 30 = 1,065^\circ\text{C}$ (figure 37). Sachant que la température diminue de 0,00649°C/m, une élévation de température de 1,065°C correspond à une élévation d'altitude de $(1,065^\circ\text{C} \times 1\text{m}) / 0,00649^\circ\text{C}$, soit 164,1m [143].

Ce résultat est cohérent avec l'ascension maximale de l'encéphalite à tiques au cours des trente dernières années: $5,37 \times 30 = 161,1\text{m}$ (figure 36). Ces considérations macro climatiques montrent que l'augmentation de température, corrélé au gradient de température en altitude, peut parfaitement expliquer l'élévation en altitude de la limite de distribution de la maladie [143].



Légende : représentation, pour chaque année, des altitudes minimales, moyennes et maximales où des cas ont été observés, ainsi que l'altitude des 5 et des 10 cas déclarés aux plus hautes altitudes ; les lignes en pointillés représentent les principales tendances

Figure 36: Variation de la distribution en altitude des cas d'encéphalite à tiques en République Tchèque durant la période 1971-2000 [143]



Légende : la ligne en pointillés représente l'évolution vers une augmentation progressive des températures

Figure 37: Température moyenne annuelle enregistrée à Prague durant la seconde moitié du vingtième siècle [143]

Depuis 1970, la Hongrie et d'autres pays d'Europe Centrale et de l'Est enregistrent une augmentation de la fréquence des infections à *Babesia canis*, transmises par la tique *Dermacentor reticulatus*. Cela suggère une extension de la distribution géographique de *D. reticulatus* et une intensification de la fréquence ou du taux de transmission de *B. canis*, résultant probablement du réchauffement climatique [117].

Au cours de ces dernières décennies, le réchauffement climatique a permis aux tiques de coloniser des biotopes jusqu'à 1100-1200 mètres d'altitude qui n'étaient à l'origine pas favorables à leur survie. Il est probable que des tiques gorgées ont été introduites par des hôtes (oiseaux ou rongeurs) à des altitudes dépassant la limite verticale de leur distribution. Ces tiques ont constitué une population locale à haute altitude, grâce aux modifications climatiques (principalement une élévation des températures au printemps et à l'automne), qui ont autorisé un allongement de leur saison de développement [24].

Ainsi, les zones à risque concernant les maladies transmises par les tiques se sont considérablement étendues tant en altitude qu'en latitude. Des modèles prédictifs concernant la future répartition de l'encéphalite à tiques, utilisant les mêmes variables de prédictivité que les scénarios des climats futurs, indiquent que la maladie se déplace vers des latitudes et des altitudes plus élevées en Europe. L'équipe de recherche dirigée par le professeur Randolph prévoit que d'ici 2020 le virus disparaisse du Sud et du Sud-ouest de sa répartition actuelle et se dirige vers le Nord-ouest et notamment la Suède. C'est effectivement ce qui se passe: l'incidence de l'encéphalite à tiques chute depuis quelques années en Croatie, en Slovénie et en Hongrie, alors qu'elle augmente en Slovaquie, en République Tchèque, en Suède et en Finlande [101].

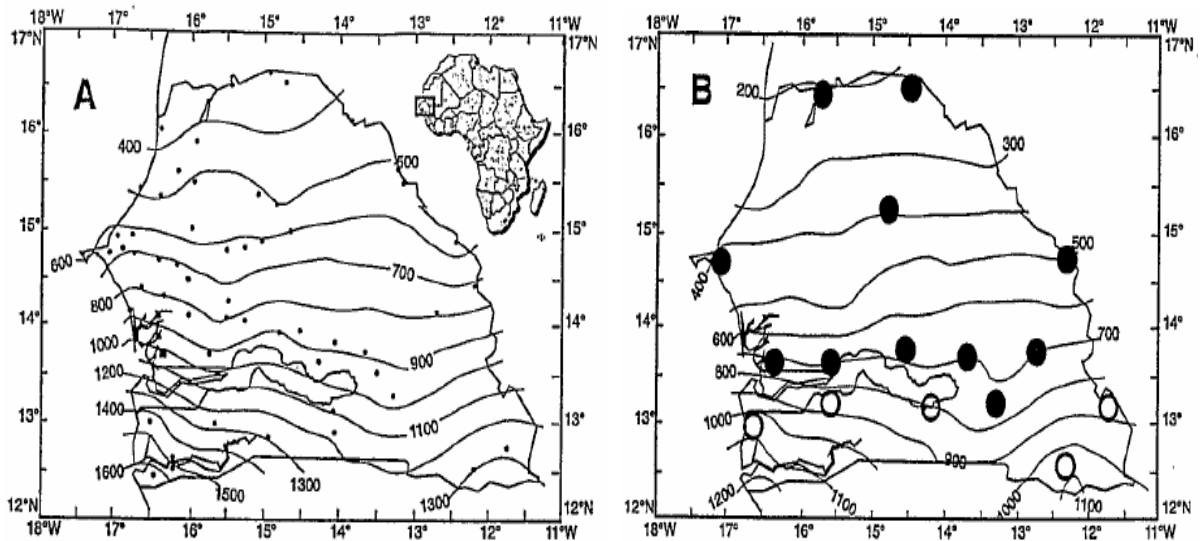
L'impact du réchauffement climatique sur les maladies à transmission vectorielle a aussi été étudié en Afrique de l'Ouest. La borreliose à tique y constitue une des premières causes de morbidité par maladie vectorielle. La persistance du déficit pluviométrique au Sud du Sahara depuis le début des années 1970 (-20% à -40% en fonction des régions) est associée à une extension considérable de la distribution géographique de la borreliose à *Borrelia crociduræ* et de sa tique vectrice *Ornithodoros sonrai*, qui était auparavant limitée aux régions sahariennes et sahéliennes, depuis la Mauritanie et le Nord du Sénégal jusqu'au Tchad [131].

O. sonrai était présente uniquement au Nord du 14° parallèle (localité la plus au Sud : 14°28'N/16°59'W), dans des régions où la pluviométrie moyenne était le plus souvent inférieure à 500 mm. L'isohyète 750 mm était considéré comme la limite maximum de distribution du vecteur. Au Sénégal, cette maladie s'est maintenant étendue à la savane soudanienne, où elle était autrefois absente. En effet, une étude prospective portant sur une communauté rurale vivant en zone de savane soudanienne sur l'ancien isohyète 1 000 mm de la période 1947-1969 a montré une transmission élevée de la maladie selon les mêmes modalités épidémiologiques que celles observées en zones sahéliennes [131].

Les seuls facteurs identifiés susceptibles d'expliquer les différences de répartition de *O. sonrai* au Nord de l'isohyète 750 mm en Afrique centrale et occidentale sont la plus grande fréquence des pluies en hiver et la plus grande hygrométrie de la saison sèche au Sénégal, en Mauritanie et dans l'Ouest du Mali [130]. *O. sonrai* est une tique endophile qui vit dans les terriers des petits mammifères des régions semi arides et sahéliennes. Des intervalles spécifiques de température et d'humidité sont déterminants pour sa distribution.

Des collectes de tiques, ainsi que des piégeages de rongeurs et d'insectivores constituant le réservoir de la maladie, ont permis de définir avec précision la limite de répartition de la tique vectrice et de la maladie. L'agent pathogène et le vecteur sont présents au Nord de l'isohyète 750 mm dans la moitié Ouest de l'Afrique (Sénégal, Mauritanie, Mali). En zone saharienne, ils remontent dans des zones très arides au Nord de la Mauritanie et ils s'étendent en zone soudanienne sous l'effet de la persistance de la sécheresse (nouvelle localité la plus au Sud : 13°15'N, 13°12'W, soit plus d'un degré de latitude).

La modification de la distribution géographique de la tique et de *B. crociduræ* a été comparée avec les cartes de pluviométrie au Sénégal correspondant aux périodes 1947-1969 et 1970-1992 [130 ; 131]. La propagation actuelle du vecteur et de la maladie touche des régions où la moyenne des précipitations dépassait 1 000 mm avant 1970, et correspond au déplacement de l'isohyète 750 mm en direction du Sud entre 1970 et 1992 (figure 38).



Légende : A. Carte des isohyètes durant la période 1947-1969 (avant le début de la sécheresse sub-saharienne) dressée à partir de 66 stations météorologiques (points noirs) ; B. Carte des isohyètes au cours de la période 1970-1992 et distribution de *O. sonria* : les cercles noirs indiquent la présence de la tique et les cercles blancs son absence

Figure 38 : Changement climatique et distribution géographique de la tique *O. sonria* au Sénégal [130]

La persistance de la sécheresse en Afrique de l'Ouest est responsable d'une large propagation de la borréliose en permettant au vecteur de coloniser de nouveaux espaces en zone de savane soudanienne [131].

Le rôle du réchauffement climatique dans la propagation des maladies vectorielles peut aussi être évoqué pour la Fièvre Catarrhale Ovine dans le Sud de l'Europe, le Chikungunya, la malaria...

Cependant le climat n'est pas le seul responsable de ces modifications de distribution des vecteurs et des maladies qu'ils transmettent, d'autres facteurs environnementaux interviennent [102]. L'élévation de la distribution des cas d'encéphalite à tiques en République Tchèque est un bon exemple. En effet, pour une même altitude, la limite de distribution des tiques n'est pas la même entre les massifs montagneux. Ce phénomène s'explique par le fait qu'il existe différents types de végétation en fonction des massifs montagneux. Par exemple, les arbres feuillus dont les branches tombent au sol créent un microclimat particulièrement favorable aux tiques [23 ; 24].

1.2. Rôle du vent dans la propagation de l'épidémie de FCO dans le Nord de l'Europe

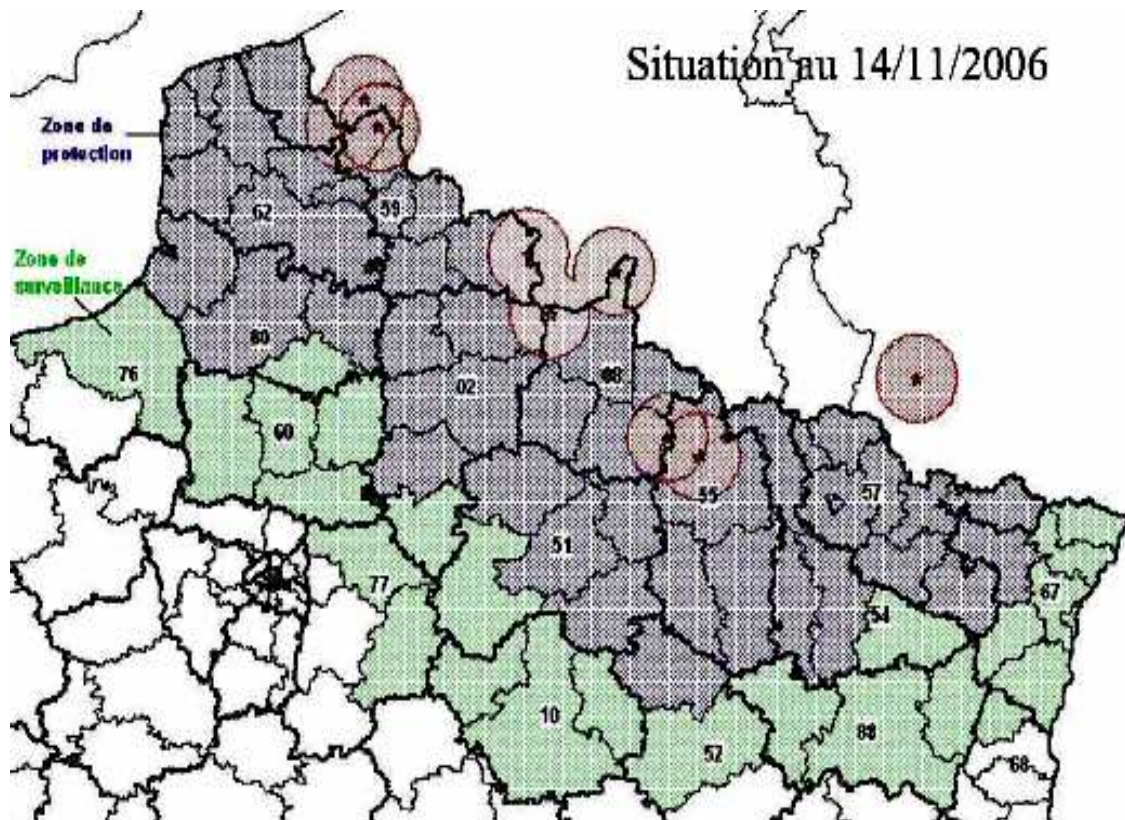
L'épizootie de FCO sérotype 8 est particulièrement évolutive. Elle s'est propagée rapidement dans le Nord-ouest de l'Europe, selon une direction Est-Ouest. Le nombre de cas s'est accru de façon exponentielle en Allemagne, aux Pays Bas, en Belgique et en France en 2007. Le 3 septembre 2007, 2 500 cas étaient dénombrés en Europe; le 10 octobre 2007, ce nombre s'élevait à plus de 27 500. En 2007, neuf pays étaient touchés : Allemagne, Pays-Bas, France, Belgique, Danemark, Luxembourg, République Tchèque, Royaume-Uni et Suisse. En 2008, l'Espagne et l'Italie se sont rajoutées à cette longue liste. Au total, entre août 2006 et avril 2008, ce sont 59 589 foyers de FCO lié au sérotype 8 qui ont été notifiés en Europe (Source : Sénat, 2008).

En France, les foyers d'infection, localisés dans un premier temps dans le Nord-est du pays, ont envahi progressivement le Nord-ouest et descendent désormais vers le Sud. Les figures 39, 40 et 41 montrent bien cette évolution.

La première carte (figure 39) indique la situation de l'épidémie en France le 14 novembre 2006. A cette date les premiers foyers étaient enregistrés dans le Nord-est du pays, dans les départements du Nord, des Ardennes et de la Meuse.

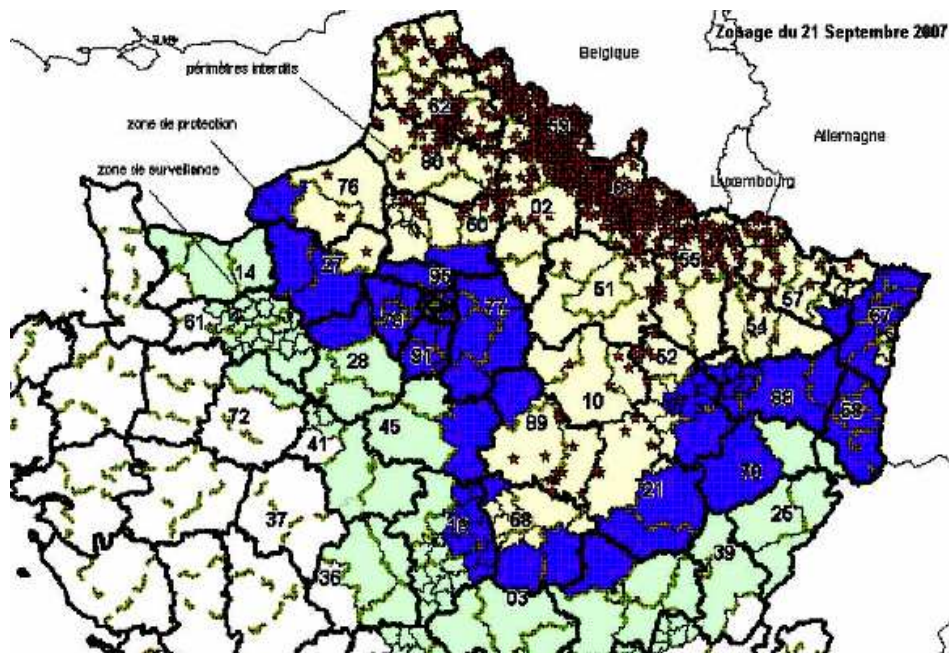
Après à la trêve hivernale pendant laquelle les moucheron n'étaient plus actifs, l'épizootie a repris et s'est propagée rapidement au cours de l'été et de l'automne 2007 : 6 foyers en juillet, puis 445 en août et 4662 en septembre 2007 [19].

La figure 40 illustre la situation de l'épizootie au 21 septembre 2007. Cette carte souligne la multiplication des foyers dans les départements déjà infectés en 2006, mais également une propagation des foyers vers l'intérieur du pays selon un axe Nord-est/Sud-ouest. Les départements du Pas de Calais, de la Somme, de l'Oise, de l'Aisne et de la Moselle sont désormais touchés par l'épizootie. L'épizootie ne s'arrête pas là, des foyers isolés sont confirmés en Normandie, dans la Marne, la Haute marne, la Meurthe et Moselle ainsi que la Côte d'Or.



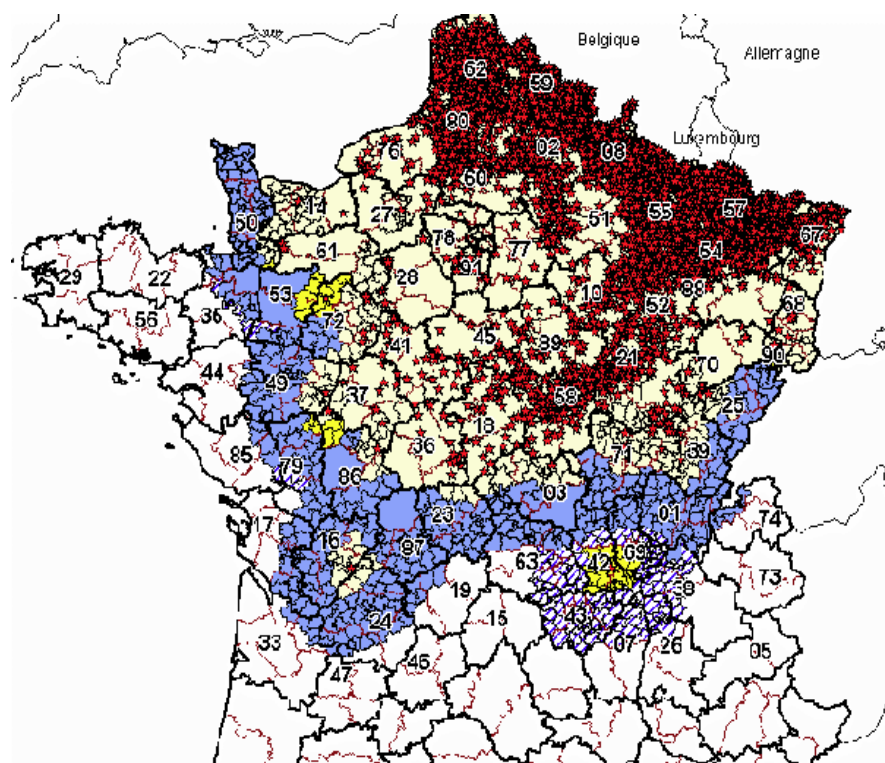
Légende : Les foyers de FCO sont symbolisés par une étoile rouge, les cercles rouges autour des foyers sont les zones d'interdiction, les zones en bleu correspondent aux zones de protection et en vert aux zones de surveillance

Figure 39 : Situation de l'épizootie au 14/11/06 en France [82]



Légende : Les zones de protections sont indiquées en bleu et les zones de surveillance en vert ; les périmètres interdits sont symbolisés en jaune clair.

Figure 40: Situation de l'épizootie au 21/09/07 en France [82]



Légende : en bleu la zone réglementée: mouvements des animaux soumis à restriction, en jaune: périmètre infecté autour des foyers

Figure 41: Situation de l'épizootie au 02/10/07 en France (Sagir 2007).

La carte du 2 octobre 2007 (figure 41) confirme cette forte propagation vers le Sud et l'Ouest du pays. Des cas sont confirmés dans le Calvados, l'Orne, la Sarthe, l'Indre, l'Indre et Loire, le Cher, la Nièvre, l'Allier, la Saône et Loire, et le Jura. Des foyers isolés sont même confirmés dans des départements plus au Sud: la Loire et la Charente (à la frontière de la Dordogne).

Le premier bilan de l'épizootie de FCO à sérotype 8 en France en 2007 fait état de 15 662 cas confirmés au 31 décembre 2007, répartis dans 59 départements, avec 12 339 cas concernant des bovins et 1 503 concernant des ovins [19]. Le nombre le plus important de foyers était enregistré en octobre (tableau 4). L'essentiel des cas cliniques était observé en Alsace, Lorraine, Champagne-Ardenne, Nord-Pas-de-Calais et Picardie. Cependant des départements beaucoup plus au Sud étaient touchés : quatre foyers dans le Limousin, deux foyers en Midi-Pyrénées, un foyer dans le Languedoc-Roussillon et douze foyers en Rhône-Alpes [19]. Cela montre que la propagation vers le Sud du sérotype 8 s'est faite très rapidement.

Mois	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	Totaux
Nombre de foyers	6	445	4 662	5 029	3 310	2 210	15 662

Tableau 4: Nombre de foyers de FCO sérotype 8 déclarés entre juillet et décembre 2007 en France [19]

Plusieurs facteurs peuvent être envisagés pour expliquer la propagation très rapide de la maladie en France [28 ; 71]. Des animaux infectés peuvent être introduits dans une zone saine où se trouvent des vecteurs autochtones sains, permettant ainsi la mise en place d'une transmission locale du virus (figure 42). Les mouvements de produits infectés (semences, embryons) peuvent aussi être impliqués. Par leur vol actif, les moucheron peuvent également se déplacer, ce qui peut être responsable d'une dissémination de la maladie à courte échelle. Le moucheron peut également se déplacer grâce aux voitures, aux transports de bétails... Enfin, le vent peut transporter les moucheron infectés sur de grandes distances, à l'origine d'une propagation à large échelle (figure 42).

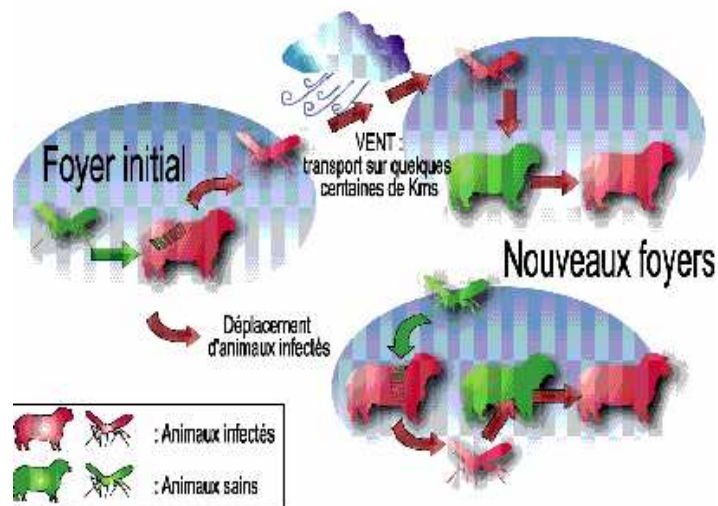


Figure 42: Principaux modes de propagation de la fièvre catarrhale ovine (source: SAGIR).

Afin de déterminer l'implication des mouvements d'animaux dans la propagation de l'épizootie, les mouvements des ruminants domestiques et sauvages ont été cartographiés pour un espace temps donné. Ces cartes ont montré que les mouvements des animaux se sont

principalement produits dans une direction Nord-ouest, ce qui ne peut pas expliquer le sens de la propagation de la maladie. D'autres facteurs interviennent [28].

Le rôle du vent dans la propagation de la maladie a été étudié avec attention. L'extension de la maladie est conforme aux vents dominants. L'étude de la contamination sur des cartes de France montre que l'on retrouve d'abord un cas isolé assez éloigné de la zone de protection (causé par un déplacement des moucheron) puis un développement des cas autour de ce premier foyer [46].

Trois types de propagations ont été relevés pour le sérotype 8 du virus de la FCO [46]:

- Une propagation locale due aux mouvements aléatoires des moucheron, qui se font dans toutes les directions, à l'origine de la formation d'un grand nombre de foyers regroupés sur de très courtes distances. La vitesse de propagation est dans ce cas d'environ 2 kilomètres par jour.
- Une propagation sur des distances moyennes, c'est-à-dire dans un rayon de 5 à 31 kilomètres.
- Une propagation sur de longues distances caractérisée par un faible nombre de cas très éloignés des précédents (à plus de 31 kilomètres).

A 3 000 mètres d'altitude, soit à une pression de 700 hPa, la température est d'environ 2°C et l'humidité relative se situe entre 48 et 70%. Ces conditions ne permettent pas aux moucheron *Culicoides* d'être transportés par le vent à une telle altitude. En revanche les conditions de température et d'humidité deviennent favorables pour des altitudes inférieures à 2 000 mètres, c'est-à-dire 15-27°C et 65-80% d'humidité. 50% des nouveaux cas d'infection sont situés dans les 5 kilomètres autour du premier foyer et 95% sont situés dans les 31 kilomètres. Entre le 17 juillet 2007 et le 8 novembre 2007, la vitesse de propagation de la maladie a été estimée à 15,4+/-0,71 kilomètres par semaine [46].

Les cartes de propagation des cas montrent que celle-ci s'est produite dans des directions différentes en fonction des semaines. Le but est de démontrer que ces différences de propagations sont liées à des différences dans l'orientation des vents dominants. L'étude en

particulier de la semaine trente-quatre de l'année 2007 montre que la direction des vents et celle de la propagation des cas sont les mêmes, c'est-à-dire Est-Nord-Est [46].

L'analyse statistique de la relation entre le vent et les foyers de FCO montre que le nombre de cas augmente de façon linéaire avec le logarithme de la force du vent. Aucun cas n'est observé pour des événements où le vent est faible. La corrélation de Pearson entre la densité des cas et la force du vent était de 0,823, avec un niveau de confiance de 99% [46]. Cette relation est confirmée par la situation du Royaume-Uni.

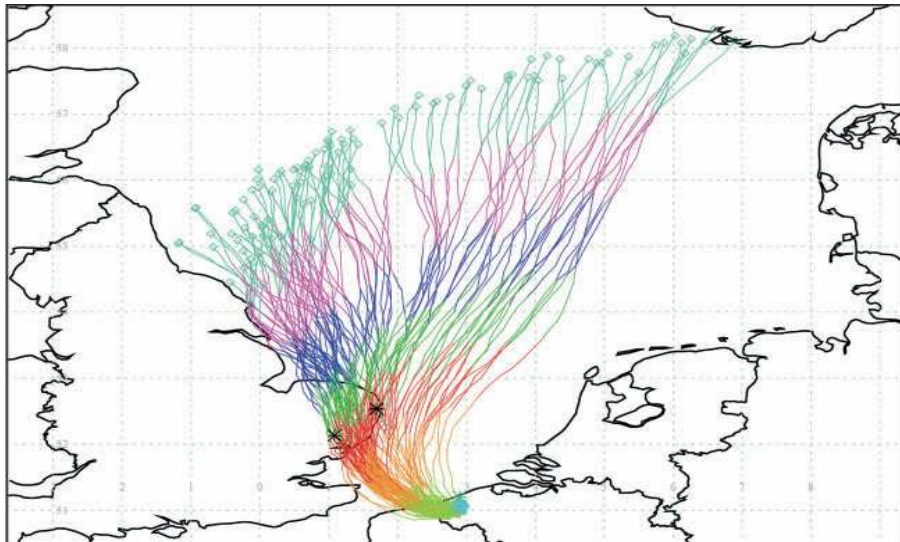
Lors du déclenchement de l'épizootie, le Royaume-Uni était soumis à un risque important d'introduction de la maladie, en particulier quand l'épizootie s'est propagée sur les côtes belges. Les vents étaient de trop faible intensité en 2006 pour que les moucheron arrivent sur les côtes anglaises [46]. Cependant, les premiers cas sont apparus en septembre 2007 dans une ferme du Suffolk. En décembre, 66 cas étaient confirmés dans l'Est du pays. L'éloignement maximal entre les foyers était de 100 kilomètres. L'absence de lien épidémiologique entre les fermes touchées indique que l'implication d'une seule source extérieure est fortement probable, mais en revanche que l'introduction de bétail infecté est peu probable [39].

Une équipe de recherche anglaise a donc travaillé sur la possibilité d'un transport des moucheron infectés par le vent. Pour que les *Culicoides* infectés se propagent en Angleterre il faut qu'une population de moucheron soit présente sur la côte Ouest du continent Européen. Il faut également que les températures soient dans un intervalle de 27 à 30°C et l'humidité relative entre 75 et 85%, pour éviter la dessiccation des moucheron.

La vitesse du vent doit être assez faible au crépuscule et pendant la nuit, périodes où les moucheron sont le plus actifs. Des vents soufflant à plus de 3 mètres par seconde réduisent l'activité des moucheron. De plus, il ne doit pas ou peu pleuvoir, car l'activité des moucheron diminue quand il pleut. Le vent doit souffler de façon continue afin de réduire la durée du transport. La durée moyenne du transport par le vent entre la côte du continent la plus proche et l'Angleterre est de deux à dix heures. Plus la durée est importante et plus les moucheron ont de chance de mourir. Enfin, des animaux sensibles doivent être présents à la fin du transport des moucheron.

La propagation de l'épizootie de FCO au Royaume-Uni a probablement eu lieu à partir de la fin juillet (à cause du décalage entre la transmission, l'incubation et la déclaration des premiers signes cliniques). Les enregistrements météorologiques ont alors été examinés pour la période allant de fin juillet à début septembre. L'étude a conclu que la période du 4 au 5 août était la plus favorable à l'introduction de moucheron infectés au Royaume-Uni [39].

En effet, l'historique des vents qui ont soufflé au niveau des deux premiers sites infectés montre que des vents en provenance du Sud d'Ostende en Belgique (zone infectée par la FCO) sont arrivés dans le Suffolk le matin du 5 août, après 9 à 12 heures de parcours. Les trajectoires de ces vents passent par les localisations des deux premiers foyers d'infection [39] (figure 43).



Légende : Le rouge indique une arrivée à 3 et 6 heures. Les deux premiers foyers d'infection sont symbolisés par des croix noires.

Figure 43: Trajectoires des vents en provenance de Ostende, Belgique à 18 heures (heure universelle) le 4 Août 2007 [39]

Gloster et al. (2008) ont proposé la reconstitution suivante: le 4 août 2007 est une journée d'été chaude avec des températures maximales en milieu de journée allant jusqu'à 28,6°C et un faible vent; vers 18 heures les moucheron commencent à voler à la recherche d'un repas sanguin [39]. Le faible vent initialement provenant du Nord puis du Sud-est a transporté les moucheron au dessus de la Manche en direction du Royaume-Uni. La nuit du 4 au 5 août est caractérisée par une température de l'air autour de 16°C, une humidité relative entre 50 et 82%, le vent souffle à moins de 10 mètres par seconde. Les moucheron volent à

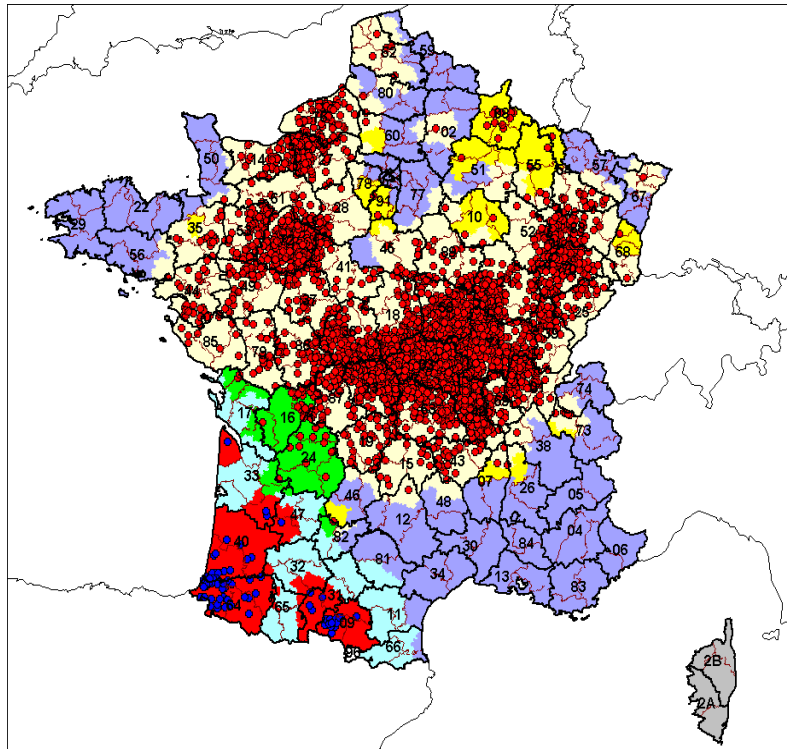
moins de 200 mètres de haut. Entre 3 et 6 heures du matin, la température est de 15°C, l'humidité relative de 90% et la vitesse du vent de moins de 3 mètres par seconde. Après un voyage de 9 à 12 heures les moucheron trouvent des conditions favorables à leur survie dans l'Est de l'Angleterre. Ils sont alors à l'origine des premiers foyers de FCO au Royaume-Uni [39].

Au dessus de la mer, les *Culicoïdes* peuvent se propager sur de longues distances, jusqu'à 700 km. En effet, la surface de la mer, sans relief, ne présente aucun obstacle au souffle du vent. Ce phénomène a été démontré lors de la propagation du sérotype 16 du virus de la FCO sur plus de 750 kilomètres au dessus de la mer entre Israël et l'île de Rhodes [13].

Le vent ne se propage pas de la même façon au dessus des continents. La topographie modifie la vitesse et la direction du vent. Le relief ne permet pas au vent de se propager de façon continue, mais plutôt par « saut ». Les montagnes semblent être responsables d'une limitation de la propagation de la maladie. Le vent a alors permis à l'épizootie de se propager sur de longues distances à une vitesse de 15 kilomètres par jour, mais avec des arrêts à l'intérieur d'un rayon de 31 kilomètres [46].

La force des vents permet d'expliquer en partie la propagation horizontale de la maladie. La propagation de l'épizootie est asymétrique et cette asymétrie augmente avec la distance. Le vent est responsable de la propagation de la FCO à moyenne et longue distance, tant pour le sérotype 8 que pour le sérotype 1.

Ainsi, les cartes de distribution de la maladie en 2008 montrent que le sérotype 1 remonte vers le Nord, depuis l'Espagne vers les départements du Sud de la France : foyers confirmés dans les Pyrénées-Atlantiques, les Landes, le Lot, le Gers, le Lot et Garonne, la Haute-Garonne et l'Ariège. En 2008, le sérotype 8 continue sa progression vers le Sud de la France et touche désormais la Corrèze, la Dordogne, la Lozère, le Cantal, la Vienne, la Haute-Vienne et l'Aveyron (Figure 44).



Légende : cercle rouge : foyer de BTV8 due à la circulation virale en 2008 ; cercle bleu : foyer de BTV 1 ; en bleu zones réglementées sérotype 8 ; en jaune clair zones interdites sérotype 8 ; en jaune foncé : nouveaux périmètres interdits sérotype 8 ; en rouge : périmètres interdits sérotype 1 ; en vert : périmètres interdits sérotype 8 ; en turquoise : zones réglementées sérotype 1 et 8 et en gris : zones réglementées sérotype 1-2-4-16

Figure 44: Carte de la situation de l'épizootie de FCO en France au 28/08/2008 (Source : DGAL, 28 août 2008).

En plus du vent, il faut prendre en considération d'autres facteurs comme source de propagation de l'épizootie. Le mouvement des animaux peut introduire dans une région saine soit un animal infecté, soit un moucheron infecté et être à l'origine d'une circulation locale du virus. Même si la circulation des animaux ne s'est pas toujours produite dans la même direction que la propagation de l'épizootie, on ne peut l'écarter comme source de propagation. Le transport des animaux peut jouer ici un rôle mineur après le rôle du vent [46].

D'autres facteurs doivent être pris en compte car ils peuvent expliquer que la maladie ne se propage pas dans certaines régions: la densité des fermes, le type d'élevage, la conduite d'élevage, la présence de forêts ou de pâtures, la présence d'un biotope favorable aux moucherons, la présence de vecteurs compétents, La température et l'humidité sont également très importants. Les conditions de température et d'humidité doivent être optimales pour permettre la survie des moucherons lorsqu'ils sont transportés par le vent. Les moucherons doivent également trouver des conditions climatiques adéquates pour s'établir dans le nouveau territoire où ils ont été transportés.

2. Impact des activités humaines

2.1. Rôle des transports et du tourisme

Comme cela a déjà été évoqué dans le paragraphe précédent, le transport d'animaux, de biens ou de personnes peut propager une épidémie. Le transport d'animaux contaminés dans une zone saine peut être le point de départ d'une transmission locale grâce à des vecteurs autochtones compétents, tout comme le transport de vecteurs infectés dans des voitures, des camions ou des conteneurs.

Ce phénomène est probable dans le cas de la propagation de la FCO dans le Nord de l'Europe, même si le rôle du vent est majeur [46]. La propagation de la maladie par le transport d'animaux infectés est conditionnée par la durée de virémie chez l'hôte, ainsi que l'existence de vecteurs compétents et capables dans la zone d'arrivée. Chez les hôtes vertébrés, la virémie varie en fonction des espèces et du sérotype du virus. Les femelles Culicoïdes vont se gorger de sang sur des animaux virémiques introduits dans une zone saine et devenir infectantes. Ces femelles devront survivre pendant toute la durée de l'incubation extrinsèque pour pouvoir transmettre le virus.

Les mouvements d'animaux domestiques peuvent être responsables de l'extension de certains vecteurs, comme les tiques *Boophilus microplus* et *Rhipicephalus sanguineus* vectrices de virus, de rickettsies, ou de protozoaires [90].

Les transports se font à l'heure actuelle avec une vitesse, un volume et une portée sans précédent. Lorsqu'ils voyagent, les hommes emportent avec eux des animaux, des agents pathogènes ou des vecteurs. La migration des hommes et de son bétail a été la principale source de propagation des maladies infectieuses au cours de notre histoire. L'arrivée des colons européens dans le nouveau monde a décimé les populations locales. En effet, ils ont amené avec eux de nombreuses maladies, dont la tuberculose, la variole, la grippe et la peste, qui ont rapidement touché les populations autochtones naïves vis-à-vis de ces maladies. La population du centre du Mexique a diminué d'un tiers au cours de la décennie suivant le premier contact avec les colons européens. La conquête du nouveau monde par les colons

s'est aussi soldée par la transformation de la faune et de la flore, à l'origine d'un bouleversement considérable de l'écosystème [136].

Les pèlerinages, les invasions militaires et les convois commerciaux facilitent la propagation de nombreuses maladies infectieuses et notamment la variole et la peste. En effet, les personnes se rendent dans des zones d'endémie d'une maladie contre laquelle ils ne sont pas immunisés, car cette maladie est absente de la région dans laquelle ils vivent. Au début des années 1970, un pèlerin yougoslave a contracté la variole lors de son voyage à Bagdad. Son retour dans son pays d'origine s'est soldé par une importante épidémie de variole, avec 174 cas et 35 morts [136]. Cependant, les agents pathogènes qui ont à la fois des hôtes spécifiques, des arthropodes vecteurs, des cycles de vie complexes, ou des limitations environnementales, ont plus de difficultés à se propager dans un nouveau territoire.

Les voyages d'affaire ou d'agrément ne constituent qu'une petite part du total des déplacements de l'homme. Les hommes peuvent migrer en tant que réfugiés, missionnaires, immigrants, étudiants, saisonniers, pèlerins, ou membres d'une organisation non gouvernementale. Les mouvements de populations peuvent se faire sur de courtes distances ou au-delà des frontières internationales. Les immigrants illégaux ne se soumettent pas au contrôle médical lors de leur entrée dans un pays, c'est pourquoi de nombreuses maladies sont propagées d'un pays à un autre.

Le tourisme mondial est en constante augmentation. En 2006, huit cent quarante six millions de touristes ont voyagé à travers le monde (OMT, 2007 ; figure 45). Les touristes allant dans des pays tropicaux et provenant pour la plupart des pays du Nord constituent des individus sensibles à des maladies contre lesquelles ils n'ont pas acquis d'immunité [90]. Les tunnels, les ponts et les bateaux permettent de franchir les barrières naturelles qui normalement limitaient la propagation des agents pathogènes.

Une étude a démontré que des moustiques peuvent survivent lors de transports internationaux par avion. Des moustiques ont été retrouvés dans douze des soixante sept avions en provenance de pays tropicaux examinés à Londres [136]. Lors d'une expérience, des moustiques et des mouches placés au niveau du train d'atterrissage d'un avion ont survécu à des vols de six à neuf heures avec des températures extérieures de -42°C.

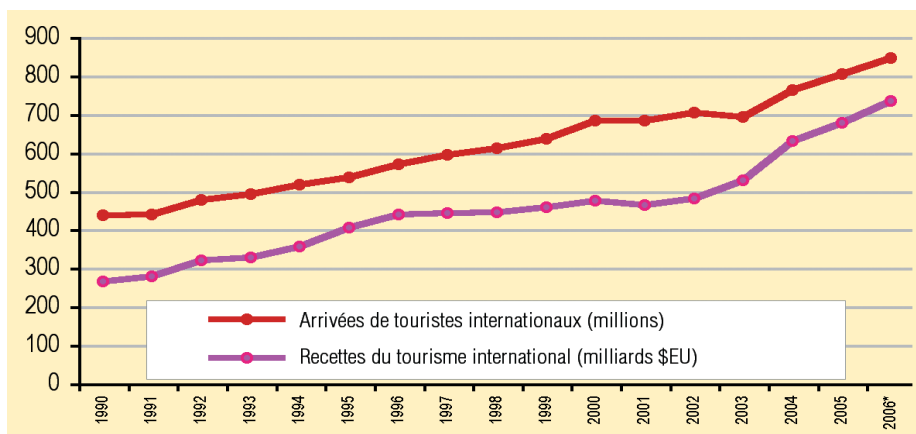


Figure 45 : Evolution du nombre de touristes internationaux de 1990 à 2006 (Source : Organisation mondiale du tourisme)

Les déplacements de populations se font également à la faveur de catastrophes naturelles, telles qu'un tremblement de terre, un tsunami, des inondations, un cyclone... Des changements qui s'opèrent sur le long terme, comme la sécheresse, la raréfaction des poissons dans l'océan ou les lacs, l'appauvrissement des sols, obligent les populations à chercher de nouvelles terres, ou à s'installer dans des zones urbaines [140].

Les mouvements vers de nouvelles zones rurales exposent les populations à des agents pathogènes présents dans le sol, l'eau ou transportés par des arthropodes vecteurs [136].

Outre le transport et le commerce, l'homme a également un impact sur l'écosystème dans lequel il se trouve par l'aménagement du territoire. Il modifie les équilibres écologiques, ce qui peut être à l'origine de la propagation d'un vecteur ou d'un agent pathogène.

2.2. Rôle de la modification de l'aménagement du territoire

Des bouleversements dans l'aménagement du territoire peuvent être à l'origine de la propagation d'une maladie vectorielle ou d'une amplification de sa transmission. Les écosystèmes sont très souvent modifiés soit par l'action de l'homme, soit par des phénomènes

naturels. Les modifications de l'utilisation et de la couverture des sols altèrent la structure et la fonction des écosystèmes terrestres [123].

Les besoins croissants en denrées alimentaires ou non ont conduit à un important développement de l'agriculture. Or l'agriculture crée des zones où les petits rongeurs prolifèrent, elle fournit également des hôtes permettant aux vecteurs de se nourrir [128]. De plus en plus mécanisée, elle laisse de côté les terrains à forte pente, ainsi que les espaces restreints, qui constituent de nouvelles friches à proximité des habitations où les petits mammifères et les oiseaux se multiplient [33].

La construction de réservoirs d'eau, de canaux d'irrigation ou de barrages fournit des lieux de développement aux vecteurs, notamment les moustiques et les moucheron [72 ; 86]. De telles constructions modifient l'acidité et la salinité de l'eau, qui peut devenir favorable au développement de nouveaux vecteurs et agents pathogènes, comme c'est le cas pour la propagation d'*Anopheles culicifacies* et l'émergence de *Plasmodium falciparum*, agent étiologique de la malaria, au nord-ouest de l'Inde [44].

La construction de routes permet à des populations de vecteurs, de parasites, de bétails et d'hommes d'accéder à de nouveaux environnements [72]. Les routes facilitent le développement des cultures, de l'élevage, du tourisme, du commerce, du transport et favorise la construction de zones urbanisées dans des endroits encore sauvages. Tout cela perturbe la balance écologique fragile qui existe entre tous les composants d'un écosystème. La construction de routes dans des zones boisées précédemment inaccessibles peut conduire à l'érosion et créer des étangs ou des mares, qui bloquent l'écoulement des ruisseaux pendant la saison des pluies. Ces étangs constituent des sites de reproduction idéaux pour les insectes vecteurs [86].

Ayant accès à des zones boisées ou nouvellement déboisées, des populations non immunisées, telles que les personnes travaillant à la construction des routes, les mineurs, et les touristes sont exposés à de nouveaux vecteurs [86].

Grâce aux routes, les populations ont accès à de nouveaux territoires. Par exemple, les parcs nationaux et les réserves d'animaux sauvages sont désormais accessibles par les routes. Les touristes qui viennent visiter ces lieux exposent les populations locales aux agents

pathogènes et aux vecteurs qu'ils transportent, mais ils s'exposent aussi à des agents pathogènes et des vecteurs autochtones [86]. Les routes permettent ainsi de faire le lien entre une zone saine et une zone d'endémie. Elles rompent les barrières physiques qui pouvaient exister avant, permettant à la maladie de se propager à un plus grand nombre de personnes.

L'augmentation de la population mondiale a conduit les hommes à s'installer dans des territoires qui étaient auparavant inhabités. Cela a eu pour conséquence de mettre en contact de nouvelles espèces de vecteur avec l'homme, qui est alors devenu un hôte accidentel. Certains agents pathogènes peuvent par la suite sauter avec succès la barrière d'espèce et être capable de faire un cycle épidémiologique complet au sein de la nouvelle population d'hôtes [90].

Au cours du vingtième siècle, des déforestations massives ont été conduites au profit de l'agriculture ou de l'urbanisation. En effet, une partie des forêts a été transformé en terres agricoles, en pâtures ou en terrains constructibles, pour répondre à l'augmentation des besoins de la population mondiale. De telles modifications environnementales se sont répercutées sur les vecteurs et les agents pathogènes [4]. Les changements de type et de quantité de végétation ont fourni de nouvelles niches écologiques et de nouvelles conditions pour la prolifération de nouveaux vecteurs ou de vecteurs déjà présents s'adaptant à ce nouvel écosystème [86].

Des regains de malaria ont ainsi été observés en Afrique, Asie et Amérique Latine suite à des déforestations [142]. En effet, les forêts clairsemées sont davantage ensoleillées, avec des flaques d'eau à pH neutre, ce qui est favorable au développement des larves d'Anophèles, le vecteur de la malaria [44].

Si la déforestation a un impact sur les vecteurs, le remplacement des forêts par des cultures, ou des pâtures pour l'élevage a lui aussi des conséquences sur la dynamique des vecteurs et donc sur la transmission des maladies. L'introduction de nouvelles espèces animales sur le site de déforestation peut servir de réservoir et donc amplifier la transmission de l'agent pathogène [86]. Les nouveaux résidents, qui s'installent à la lisière de la forêt, sont particulièrement vulnérables aux maladies vectorielles qui s'y trouvent, du fait de leur manque d'immunité [44].

De plus, ces résidents ne sont pas habitués à leur nouvel environnement et ne sont peut être pas au courant des vecteurs qui s'y trouvent et des pathogènes qu'ils transmettent. Cette situation peut aboutir à une véritable flambée épidémique à cause du manque de protection et de prévention vis-à-vis des vecteurs.

3. Impact des facteurs sociologiques et culturels

3.1. Rôle du retour à la nature

Pour qu'une maladie vectorielle se développe les trois acteurs du cycle épidémiologique (agent pathogène, vecteur et hôte) doivent être présents simultanément. L'agent pathogène n'est transmis que s'il y a un contact entre le vecteur et l'hôte. Ce contact se fait facilement quand le vecteur se retrouve à proximité des habitations humaines, c'est-à-dire lorsqu'il est urbain ou périurbain. Les choses se compliquent pour lui quand il a un cycle sylvatique. C'est le cas des tiques du genre *Ixodes ricinus*, capables de transmettre la maladie de Lyme et l'encéphalite à tiques, qui sont présentes dans les forêts où à l'écotone entre forêt et pâture. Les tiques ont des moyens très limités pour se déplacer. La rencontre entre les tiques et un hôte est alors conditionnée en grande partie par la densité d'hôtes [33]. Elle dépend donc de l'importance de la fréquentation d'une forêt.

Les principales épidémies d'encéphalite à tiques en Europe de l'Est dans les années 1950 et 1960 ont été provoquées par l'exploitation commerciale des forêts infestées par les tiques [101]. L'utilisation de DDT a permis de diminuer le nombre de cas, mais l'arrêt de son utilisation en 1972 a eu un effet rebond. Des niveaux record d'encéphalite à tiques ont été enregistrés après la fin du communisme. En effet, à partir de 1992, un plus grand nombre de personnes était exposé aux piqûres de tiques dans les jardins privés et les datchas, à la périphérie des villes.

Les pays baltes ont connu des augmentations d'incidence très importantes avec la disparition du régime communiste (augmentation de 2 à 30 fois entre 1992 et 1993 en Estonie, Lituanie et Lettonie) [103]. Cette augmentation s'explique en partie par un changement du comportement humain caractérisé par une fréquentation accrue des habitats infestés de tiques, sur un plan professionnel ou agronomique, ou bien au travers d'activités de loisirs [101 ; 102].

Après la chute du régime communiste, les demandes de travail à la fois pour l'agriculture et l'industrie ont diminuées dans les pays baltes. La transition socio-économique qui s'est opérée par la suite ne s'est pas produite de la même façon entre les différents pays: en Estonie les gens ont eu plus de succès pour trouver du travail et aller vers d'autres secteurs notamment le secteur des services, qu'en Lituanie ou en Lettonie. Dans ces deux derniers pays, plus de la moitié des personnes qui étaient employées dans l'agriculture n'étaient pas employés en 2000, comptant alors sur des revenus provenant d'autres sources que des emplois payés, en particulier des revenus provenant de la forêt [120].

En 2001, une enquête en Lettonie portant sur mille personnes montra qu'environ 69% des adultes allaient en forêt plus ou moins régulièrement pour leur travail, pour ramasser du bois ou pour leur loisir. Ce sont surtout les populations avec les revenus les plus bas, mais aussi avec les revenus les plus élevés, qui vont en forêt. Les populations appartenant aux classes moyennes se rendent moins dans les forêts. Dans cette enquête, le ramassage des champignons et des baies était la principale raison à des promenades fréquentes en forêt. La cueillette dans le but de vendre était pratiquée par les personnes âgées, les pauvres et les personnes du monde rural, alors que la cueillette dans un but récréatif était pratiquée par les habitants de la ville les mieux payés [120].

L'augmentation de la pauvreté a poussé les gens ayant de faibles revenus à compléter leur repas avec des fruits cueillis dans les forêts infestées de tiques [11 ; 100]. La transition sociale post communisme a créé dans les pays baltes des conditions socio-économiques favorisant les contacts avec les tiques.

Les modifications actuelles concernant le temps de travail procurent aux personnes actives davantage de temps libre. Elles en profitent pour pratiquer leurs loisirs à la campagne, car le retour à la nature est une source de bien-être pour les citoyens qui oublient le stress de la semaine. Beaucoup de personnes mal informées se rendent en forêt pour se promener et n'observe aucune précaution quant au risque de morsure par les tiques. En République Tchèque, l'encéphalite à tiques est considérée à ce titre comme une maladie de loisirs [53].

Le développement du tourisme vert facilite l'accès aux forêts, pour visiter des réserves ornithologiques ou des parcs naturels régionaux. En outre, la cueillette des champignons ou

des baies, pour le plaisir ou pour l'argent, amène à la forêt bon nombre de personnes du printemps à l'automne [33]. Le plus grand nombre de morsure arrive en été lors de week-end sans pluie suivant une semaine pluvieuse. Une telle exposition aux morsures de tiques correspond aux personnes qui vont dans les forêts pour ramasser des champignons après la survenue de conditions climatiques favorables à la croissance des champignons [120].

Les difficultés économiques de la classe moyenne peuvent conduire les gens à ramasser du bois dans la forêt pour constituer des réserves de combustibles pour l'hiver. Ils s'exposent ainsi aux piqûres de tiques [33].

L'infestation d'une forêt n'a donc pas les mêmes conséquences épidémiologiques selon qu'elle est utilisée à seule fin de production, qu'elle soit traversée par une route fréquentée ou qu'elle serve pour les promenades. C'est pour cette raison que le nombre de personnes exposées aux morsures de tique peut varier dans des proportions très importantes entre les différentes forêts [33]. Ainsi, plusieurs catégories de personnes peuvent être considérées comme étant à risque : les agriculteurs, les personnes travaillant dans la forêt (bûcherons, gardes forestiers...), les cueilleurs, les randonneurs. Toutes ces personnes constituent un pourcentage de la population de plus en plus élevé [100].

3.2. Rôle du mode de vie

Le mode de vie joue un rôle important dans la limitation de la propagation d'une épidémie [108]. Il y a plusieurs siècles, la malaria, la dengue et la fièvre jaune étaient présentes aux Etats-Unis. Mais aujourd'hui ces maladies ont disparu, bien que les vecteurs soient toujours présents. Cela s'explique par le style de vie des habitants et la sensibilisation des populations [142]. Une étude a comparé la situation du Mexique à celle du Texas en ce qui concerne la dengue. La séroprévalence en anticorps dirigés contre le virus de la dengue était beaucoup plus élevée chez les habitants de Nuevo Laredo au Mexique que chez les habitants de Laredo au Texas, malgré un niveau d'infestation par les moustiques vecteurs plus élevé à Nuevo Laredo au Texas. Cela s'explique par le fait que les conditions de vie étaient meilleures au Texas qu'au Mexique. En effet, au Texas, l'air conditionné et les fenêtres empêchent les moustiques de rentrer dans les habitations. Il y a donc moins de contact entre hôte et vecteur, ce qui limite la propagation de la maladie [142].

Les différences de comportement entre les populations peuvent expliquer des différences d'incidence d'une maladie au sein de ces populations. Les populations locales sont souvent au courant de la présence d'une maladie et connaissent les précautions qu'il faut prendre pour ne pas être infecté. En revanche, les visiteurs ont plus de risque d'être infectés par leur manque de connaissance de la maladie [136].

La forte croissance de la population mondiale s'accompagne d'une urbanisation anarchique dans les pays en voie de développement, caractérisée par des réseaux de distribution d'eau et de collecte des eaux usées déficients ou absents. Les habitants sont obligés de constituer des réserves d'eau potables qui sont facilement accessibles aux insectes. Les insectes trouvent dans ces lieux des sites de reproduction idéaux [142]. Dans ces conditions les vecteurs, mais aussi les rongeurs prolifèrent rapidement.

De plus, ces zones urbaines regroupent un grand nombre de personnes, ce qui favorise le contact entre hôte et vecteur et donc la transmission d'un agent pathogène [128]. Cela est exacerbé par les faibles conditions d'hygiène qui peuvent exister dans les quartiers pauvres [44]. L'urbanisation incontrôlée et non planifiée peut être à l'origine de l'explosion d'une maladie vectorielle, comme ce fut le cas pour le chikungunya sur l'île de la Réunion. Les « bidons villes », où les maisons sont mal fermées, permettent aux vecteurs de survivre au cours des périodes les plus froides en entrant dans les maisons.

Les perturbations climatiques et politiques peuvent engendrer la formation de camps de réfugiés. Ces regroupements temporaires de populations réunissent toutes les conditions pour qu'une maladie infectieuse émerge et se propage. La promiscuité, l'accès limité aux soins médicaux, les conditions sanitaires souvent médiocres et le mélange de population d'horizons différents favorisent la propagation d'une maladie vectorielle [136].

Les différences au niveau des structures urbaines, des maisons et du comportement humain peuvent expliquer les différences d'incidence d'une maladie entre des zones voisines.

4. Impact de la mise en place de mesures de contrôle

Les mesures de contrôle mises en place pour lutter contre une maladie vectorielle sont de deux sortes : des mesures préventives et des mesures offensives. Les mesures préventives sont mises en place dans le but d'éviter l'introduction d'une maladie vectorielle dans une zone à risque. Il s'agit par exemple des interdictions d'importation d'animaux en provenance de zones d'endémie. Les mesures offensives ont pour but d'éliminer la maladie vectorielle ou du moins de la contrôler. Une lutte ciblée sur le vecteur (pulvérisation d'insecticide, destruction des sites larvaires....) constitue une mesure offensive.

La mise en place d'une campagne de vaccination peut être effectuée dans un but de prévention, mais aussi dans le but de réduire la propagation d'une maladie vectorielle, comme c'est le cas actuellement pour la FCO en Europe [14]. Lorsque le système vectoriel est instable, l'éradication de la maladie par la mise en place de moyens de lutte est possible. La situation de l'épizootie dans les îles Baléares illustre ce propos. L'introduction de la maladie dans ces îles en 2003 a été suivie par des hivers relativement rigoureux. L'insularité et ces conditions climatiques défavorables ont rendu le système vectoriel instable. Ainsi, la vaccination massive de tous les cheptels a rendu possible l'éradication de la maladie aux Baléares [36].

Une vaccination ciblée sur une catégorie de population donnée peut modifier le profil épidémiologique d'une maladie. En Autriche, l'incidence de l'encéphalite à tiques a diminué grâce à un programme de vaccination rigoureux. Celui-ci a ciblé en particulier les écoliers. Il en a résulté une modification de l'âge moyen d'infection. Dans les années 1970, deux catégories d'âge étaient les plus touchées : 7-14 ans et 21-50. Désormais, depuis 1986 la maladie touche le plus fréquemment des personnes appartenant à la tranche d'âge des 31-60 ans [100].

Afin de limiter la propagation de l'épizootie de FCO en France plusieurs mesures de contrôle ont été prises. La confirmation des premiers cas a été suivie par la mise en place de périmètres interdits (dans un rayon de 20 kilomètres) et de zones de restriction (dans un rayon de 150 kilomètres). Les mouvements commerciaux d'animaux ont donc été soumis à une réglementation stricte. La première mesure, la plus restrictive, fut mise en place après les

premiers cas observés aux Pays-Bas. Elle imposait une restriction complète des mouvements de ruminants dans un rayon de 20 kilomètres, une interdiction d'exporter des ruminants hors des zones de 100 et 150 kilomètres, une interdiction d'exporter des produits animaux vivants (semence, embryons...) depuis n'importe quelle des trois zones de restriction, ainsi que le contrôle chimique des vecteurs dans la zone de 20 kilomètres [71].

Puis ces restrictions se sont progressivement allégées. Les mouvements des animaux de boucherie ont été autorisés (pour des raisons économiques), suivis des mouvements de brouillards en atelier d'engraissement et enfin de tous les ruminants d'élevage sous réserve de dépistage sérologique [98].

L'analyse de l'association dans le temps entre la mise en place des premières mesures de contrôle et l'apparition de nouveaux cas de FCO n'a pas montré d'impact significatif des mesures de contrôle sur la courbe de l'épizootie [71]. D'après Méroc et al. (2007), les mesures de restriction des mouvements de bovins semblent avoir eu peu d'effet sur la propagation du virus.

Ce résultat n'est pas surprenant, puisqu'il s'agit d'une maladie vectorielle et qu'il est difficile de limiter le mouvement local des vecteurs par des mesures de lutte. Cependant, si des mesures de contrôle n'étaient pas mises en place, la propagation de la maladie serait plus large.

L'application d'insecticides (adulticides et larvicides) sur les animaux et dans les étables permet de lutter contre les moucheron. Le principal inconvénient est la faible rémanence de ces produits, qui nécessite des applications fréquentes pendant les principales périodes d'activité des moucheron [14].

Un important programme de vaccination des espèces sensibles a alors été mis en place pour contrôler la maladie. En France, la vaccination se fait actuellement contre les sérotypes 1 et 8 en fonction des départements. Le but de cette vaccination est de stopper la circulation et la propagation du virus.

V. Discussion.

Au cours de ces dernières décennies, les incidences de nombreuses maladies vectorielles se sont accrues, par exemple celles du paludisme, de la dengue et de la leishmaniose en zone tropicale, et celles de la maladie de Lyme et de l'encéphalite à tiques en zone 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 [101].

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 l'encéphalite à tiques dans l'Europe du Nord montre des variations spatio-temporelles importantes qui ne peuvent pas être expliquées par un changement climatique seul [103 ; 120]. Pour que la maladie se déclare il faut qu'il y ait un contact entre les tiques 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 Baltes enregistrent une augmentation importante de l'incidence de l'encéphalite à tiques depuis la fin du régime soviétique (de 0,5-7 à 11-54 cas pour 100 000 habitants). Ce taux d'incidence est le plus élevé en Europe. La Lettonie, l'Estonie et la Lituanie ont connu une augmentation abrupte de l'incidence de l'encéphalite à tiques en 1993 (multiplication de l'incidence par 2,6 en Estonie, 4,5 en Lettonie et 13,8 en Lituanie), puis cette incidence a continué à croître durant les cinq années suivantes [11]. Plus tard, l'incidence est revenue à un niveau similaire à celui de la fin des années 1970 en Lettonie, mais ce déclin ne s'est pas produit pour l'Estonie ou la Lituanie [120].

Le regain d'incidence de l'encéphalite à tiques pour les pays baltes n'est pas le reflet de l'amélioration des méthodes de diagnostique ou de dépistage après la chute du régime

soviétique. Des recherches dans les archives médicales, ainsi que des discussions avec le personnel médical actif avant et après l'augmentation d'incidence de la maladie apportent la preuve que l'amélioration du système de santé publique peut avoir un peu exagéré cette augmentation, mais ne peut pas expliquer son ampleur. Le regain d'incidence de la maladie dans ces pays est réel et nécessite des explications [120].

L'augmentation d'incidence de la maladie ne s'est pas produite de la même façon et à la même date en fonction des régions considérées au sein des trois pays Baltes [121]. Dans la plupart des régions il y a eu une augmentation en flèche de l'incidence en 1993-1994, mais certaines régions ont connu une augmentation d'incidence après 1994, alors que d'autres n'ont pas connu de changement significatif d'incidence.

Une étude a cherché à corréliser les discontinuités de l'épidémiologie de l'encéphalite à tiques de 1970 à 2004 avec des discontinuités dans les températures. Les moyennes annuelles des températures maximales journalières de l'air au cours de cette période montrent une augmentation nette des températures à partir de 1989, due surtout à l'augmentation des températures maximales à la fin de l'hiver et au début du printemps. Ce changement peut avoir favorisé le potentiel de transmission du virus, en permettant aux tiques de reprendre leur activité plus tôt au printemps. L'augmentation des températures maximales en hiver a peu d'effet sur les tiques qui sont inactives pendant les conditions froides de l'hiver et subissent la diapause hivernale [120]. Toutefois, il y a eu également une augmentation des températures minimales hivernales, ce qui a permis une réduction de la mortalité des tiques.

Le moment critique pour les tiques aux pays baltes est le mois d'avril, lorsque les températures dépassent un certain niveau pour permettre leur activité. La moyenne sur dix jours des températures journalières indique qu'il y a eu une augmentation significative des températures au cours du dernier tiers du mois d'avril à partir de 1993 (augmentation des températures du dernier tiers d'avril de 4°C pendant la période 93-04 par rapport à 89-92). Elles ont régulièrement dépassé les 10°C, ce qui est le niveau de température permettant l'activité des larves. Cela a réduit le délai entre le début des conditions favorables à l'activité des larves et le début des conditions favorables à l'activité des nymphes. Ces conditions de températures ont favorisé la synchronisation saisonnière entre ces deux stades et permettent la transmission du virus à partir de nymphes infectées à des larves saines qui prennent un co-

repas sur un rongeur [120]. Cela a pour conséquence une augmentation de la prévalence de l'infection des tiques.

Néanmoins cette étude n'a pas trouvé de relation entre la variabilité interannuelle d'incidence de l'encéphalite à tiques et les conditions thermiques. Des variations spatiales et temporelles des précipitations et de la couverture neigeuse ont été identifiées pour la même période, sans pour autant pouvoir être reliées aux changements de l'épidémiologie de l'encéphalite à tiques [120].

Il est désormais évident que les conditions climatiques ont changé durant les trente cinq dernières années et ont fourni un environnement climatique favorable à la transmission de l'encéphalite à tiques [102], mais ces modifications sont trop homogènes dans le temps et dans l'espace pour l'ensemble des pays baltes pour expliquer la très forte hétérogénéité du changement d'incidence de la maladie depuis le début des années 1990.

Outre le changement climatique, d'autres modifications des facteurs environnementaux induits par l'homme se sont produites dans les pays baltes. Suite à la chute du régime communiste, l'industrie s'est effondrée, ce qui a conduit à une diminution de la production d'émissions polluantes dans l'atmosphère. En parallèle, l'agriculture collective prônée par le communisme s'est également effondrée, que se soit l'élevage ou les productions agricoles (figure 46). Le début des années 1990 est donc marqué par un profond changement de l'aménagement du territoire. Les terres agricoles et les pâtures sont devenues des zones boisées, ce qui a eu probablement un effet positif sur la population de rongeurs, qui sont des hôtes réservoirs du virus de l'encéphalite à tiques [120].

Des différences socio-économiques entre les trois pays baltes se sont fait ressentir suite à la transition post communisme. En Estonie, la population s'est tournée vers le secteur grossissant des services, tandis qu'en Lettonie et en Lituanie une grande partie des personnes employées dans l'agriculture ou l'industrie était au chômage en 2000. Les personnes ayant de faibles revenus ont tiré des produits de la forêt (bois, champignons, baies...) une source de revenu. Les personnes appartenant à des classes sociales plus aisées sont revenues vers la nature, mais pour se promener ou ramasser des champignons pour leur plaisir (voir partie III.3.1).

Le changement des conditions socio-économiques après le communisme est responsable d'une augmentation des contacts entre les hommes et les tiques [120]. Le risque de morsure était d'autant plus important que le plus souvent ils ne prenaient aucune précaution particulière pour empêcher de se faire mordre.

Le niveau social est aussi un facteur qui influe sur la vaccination. Les personnes ayant les revenus les plus élevés avaient cinq fois plus de chance d'être vacciné contre l'encéphalite à tiques que les personnes ayant les revenus les plus faibles, dans une enquête réalisée dans les pays baltes [120].

Les modifications de plusieurs facteurs, biotiques, abiotiques, biologiques et non biologiques, ont agité en synergie pour causer une augmentation du risque de survenue des maladies transmises par les tiques [88 ; 120] (figure 46) :

- Le réchauffement climatique favorise la transmission du virus en autorisant davantage de co-repas, il favorise également la prolifération des hôtes. La densité des populations de tiques infectées se trouve ainsi augmentée [23].
- La chute du régime soviétique a engendré le déclin de l'agriculture. La reforestation des pâtures a permis aux populations de rongeurs de s'accroître, ce qui a eu pour effet d'augmenter la densité des tiques.
- Le chômage et l'augmentation des loisirs ont conduit, quant à eux, à l'augmentation de l'exposition des hommes aux tiques infectées.

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 de l'encéphalite à tiques à travers les pays baltes, mais aussi dans toute l'Europe centrale et de l'Est [103 ; 120].

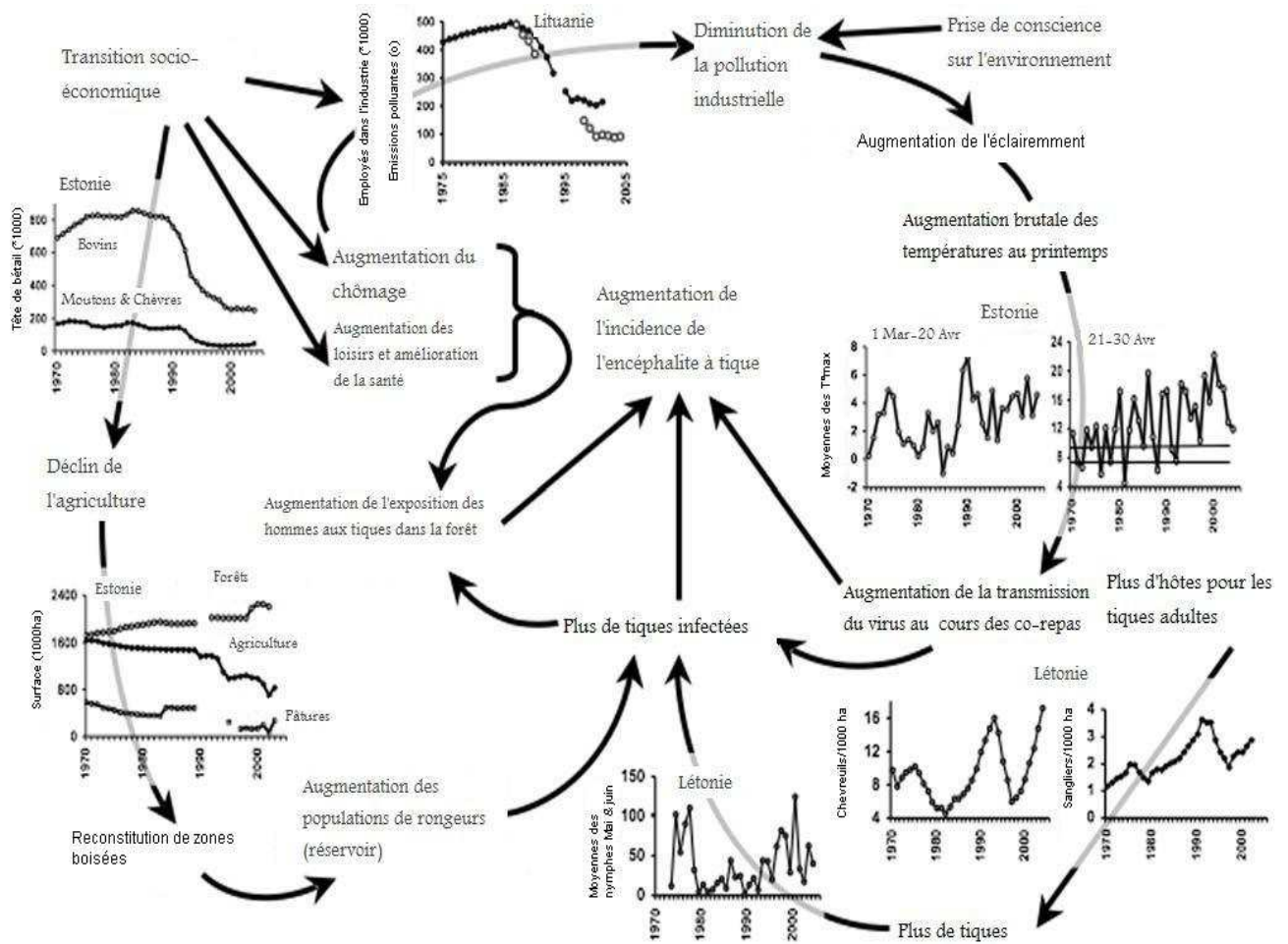


Figure 46: Schéma récapitulatif des différents facteurs responsables de l'augmentation de l'incidence de l'encéphalite à tiques [120]

Les étapes d'introduction, d'établissement et de propagation sont nécessaires quelque soit la maladie vectorielle considérée. Les quatre exemples utilisés (fièvre catarrhale ovine, chikungunya et maladies transmises par les tiques: encéphalite à tiques et maladie de Lyme) 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 la 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 [129]. 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 de télédétection (images satellitaires, photographies aériennes) qui fournissent des informations spatialisées sur l'environnement (occupation du sol, indices de température, de végétation).

Les modèles épidémiologiques sont basés sur le calcul de la capacité vectorielle et du taux de reproduction de base (R_0) de la maladie. Ces modèles nécessitent de connaître le cycle de transmission de la maladie étudiée. Le calcul du R_0 est utile pour savoir si la maladie va se propager ou non. La capacité vectorielle permet d'évaluer l'impact de différents facteurs jouant un rôle dans la transmission de la maladie, notamment les facteurs environnementaux et les mesures de lutte pouvant les modifier. Par exemple, le calcul de la capacité vectorielle permet de quantifier l'impact de la pulvérisation d'insecticide sur la transmission pour différents vecteurs, mais aussi d'identifier les périodes à risque en fonction des conditions climatiques. La capacité vectorielle permet également de quantifier l'impact du réchauffement climatique sur la distribution des maladies vectorielles réémergentes comme la dengue [129].

Prenons l'exemple de la fièvre catarrhale ovine. Des modèles géographiques et des modèles de la capacité vectorielle de *C. imicola* ont été développés afin de connaître les voies de diffusion de ce vecteur, les conditions favorables à son installation, sa capacité et sa compétence vectorielles, ainsi que les facteurs qui les influencent.

Les modèles à échelle locale sont utilisés pour expliquer des différences locales, comme des différences de densité du vecteur et de répartition des foyers de FCO rencontrées en Corse. Ces modèles permettent de caractériser les milieux favorables au vecteur. Un premier modèle à échelle fine développé en Corse a démontré le rôle protecteur de certains types de végétation (maquis, garrigue, forêt et culture).

Les modèles géographiques ont été construits à partir de données météorologiques et satellitales. Ils ont permis d'obtenir des cartes de probabilité de présence de *C. imicola* à une échelle continentale (cf. paragraphe II.b.i). Ces modèles prévoyaient une propagation de la maladie, par l'intermédiaire de la remontée vers le nord de son principal vecteur *C. imicola* suite au réchauffement climatique. Cependant ces modèles ont tous échoué dans la prédiction de l'arrivée de la maladie dans le Nord de l'Europe. Les chercheurs n'avaient pas non plus prévu que d'autres vecteurs pouvaient être responsable de la transmission du virus.

Les modèles ne sont que des représentations simplifiées d'un système réel. Il existe des limites de validité des modèles liées à l'échelle spatiale des paramètres environnementaux utilisés dans l'analyse statistique. Les modèles à échelle continentale ne permettent pas d'expliquer des différences de distribution des vecteurs ou de la maladie au niveau local, ni de caractériser de façon précise l'habitat favorable au vecteur. Cependant les modèles développés à une échelle locale, qui donnent des informations plus précises, sont difficilement extrapolables à de plus vastes territoires [129].

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 [129].

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...

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. Dès lors, l'étude des espèces pouvant être affectées par les « changements globaux » devrait être encouragée en Europe, c'est-à-dire l'étude sanitaire de la faune sauvage en cas de reforestation, mais aussi l'étude des conséquences sanitaires du réchauffement climatique, de l'urbanisation et du re-boisement des espaces urbains et des banlieues [3].

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 [3]. Ainsi, le chevreuil peut être utilisé comme indicateur du risque d'exposition à la maladie de Lyme, dont l'agent infectieux est « sylvestre ». En effet, par son mode de vie forestier, le chevreuil est exposé à la morsure d'une tique infectée par une *Borrelia*.

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.

La propagation d'*Aedes albopictus* dans le Sud des Etats-Unis s'est accompagnée du déclin, voire de la disparition dans certaines zones, des populations d'*Aedes aegypti* qui étaient présentes depuis plus longtemps. *A. aegypti* disparaît dans différents endroits du globe à cause d'une compétition interspécifique avec *A. albopictus*. En effet, des tests en laboratoire ont montré que dans certains environnements, comme dans l'eau stagnante contenue dans des pneus usagés ou dans des vases, la compétition trophique est remportée par *A. albopictus* au détriment de *A. aegypti* [52]. De plus, une autre raison possible du déclin de *A. aegypti* suite à l'introduction d'*A. albopictus*, est le parasitisme de ces moustiques. Les moustiques *Aedes* sont parasités par des protozoaires appartenant au genre *Ascogregarina*. *Ascogregarina taiwanensis*, qui infecte normalement *A. albopictus*, peut également infecter *A. aegypti* et causer, dans certaines circonstances, de fortes mortalités chez cette espèce de moustique. Au contraire, le protozoaire qui infecte *A. aegypti* n'est pas capable d'infecter *A. albopictus* [52].

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. Le rôle d'*Aedes albopictus* dans la transmission du virus chikungunya dans l'océan Indien illustre parfaitement ce propos.

Enfin, il est important de souligner que les agents pathogènes sont capables de s'adapter à un nouvel environnement par mutation génétique. Le virus du chikungunya a muté pour s'adapter à une espèce de vecteur présente en abondance sur l'île de la Réunion et qui jouait habituellement un rôle mineur dans la transmission du virus. Cette mutation a permis au virus d'être transmis avec une grande ampleur dans tout l'océan Indien. Une mutation génétique peut également modifier la virulence d'un agent infectieux, comme c'est le cas pour le virus du chikungunya dans l'océan indien (amplification des signes cliniques) et le sérotype 8 de la FCO (qui provoque des signes cliniques importants chez les bovins, alors qu'il est normalement asymptomatique chez cette espèce).

VI. Conclusion

Ces dernières années ont attiré l'attention sur plusieurs maladies, à l'origine tropicale ou subtropicale, qui ont émergé dans les pays tempérés ; certaines ayant une importance pour la santé humaine, d'autres pour la santé animale et parfois pour les deux. Toutes ces émergences prouvent que l'épidémiologie d'une maladie, et plus particulièrement d'une maladie vectorielle, n'est pas figée dans le temps et l'espace. L'émergence des maladies infectieuses n'est pas un phénomène nouveau, puisque l'histoire de l'humanité a été marquée par l'apparition de nouvelles maladies ou par le changement de leur distribution spatio-temporelle. Cependant, cette synthèse a permis de démontrer à travers quelques exemples que ce phénomène s'amplifie. L'émergence de certaines maladies vectorielles est elle simplement un artéfact dû à l'amélioration des moyens de dépistage et de diagnostic, ou la preuve que de profonds changements environnementaux, sociaux et culturels bouleversent les équilibres écologiques ? Bien sûr l'amélioration des technologies a rendu possible la découverte de nouveaux agents pathogènes. Néanmoins, cela n'explique qu'une petite partie des émergences qui sont actuellement observées.

Pour comprendre comment une maladie vectorielle peut émerger il faut connaître et comprendre son écologie et son épidémiologie. Il est donc nécessaire de rechercher tous les facteurs qui pourraient être à l'origine de dynamiques émergentes. Le réchauffement climatique peut conduire à la résurgence de certaines maladies ou à leur établissement dans des lieux où elles n'ont jamais été décrites. Le climat est trop souvent accusé, à tort, d'être le seul responsable de l'épidémiologie changeante des maladies vectorielles, il fait seulement partie d'un des nombreux facteurs que nous avons cités au cours de cette synthèse. C'est l'interaction complexe des facteurs abiotiques (température, humidité précipitation ...), biotiques (densité d'hôtes, type de végétation...), biologiques (immunité des hôtes, amélioration du dépistage, ...), non biologiques (voyage, commerce...), qui est à l'origine de l'émergence ou la réémergence des maladies vectorielles.

Un certain nombre de ces facteurs subissent l'impact des activités de l'homme : le climat (via l'émission de gaz à effet de serre), les densités de populations de la faune sauvage (via la chasse ou les réintroduction d'animaux), les paysages (déforestation, reforestation, urbanisation, changement dans l'utilisation des terres...). La main de l'homme peut à ce titre

être impliquée dans chacune des étapes de l'émergence d'une maladie vectorielle, c'est-à-dire dans l'introduction, l'établissement ou la propagation. Dans le cadre du « changement global » il faut s'attendre à de nombreuses surprises concernant l'émergence de maladies vectorielles. Les activités de l'homme ont non seulement un impact sur le climat, mais aussi sur tous les types de biotopes, sur la biodiversité et la répartition des espèces animales sur terre. Les différents exemples pris au cours de cette synthèse prouvent que de nombreux vecteurs sont capables de s'adapter à de nouveaux écosystèmes : suite à leur introduction (cas d'*Aedes albopictus*), ou suite à la modification de l'écosystème dans lequel ils se trouvaient (cas des tiques).

Le changement climatique influence la survie, l'abondance, la prolificité des vecteurs et la durée d'incubation des agents pathogènes. Ainsi, il pourrait favoriser l'implantation et l'extension de vecteurs exogènes dans des biotopes devenus plus favorables, mais aussi se répercuter sur la distribution des vecteurs, tant en latitude qu'en altitude. L'évolution de l'épidémiologie des maladies transmises par les tiques souligne l'impact des activités humaines sur la dynamique des populations de vecteurs. Le réchauffement climatique a une grande part de responsabilité dans cette évolution, mais beaucoup d'autres facteurs sont aussi impliqués. Le comportement humain, qui a beaucoup changé lors de la seconde moitié du vingtième siècle, joue un rôle majeur.

La FCO est un très bon exemple pour mettre en évidence tous les facteurs, influencés par les activités humaines, qui peuvent être responsables de l'émergence de la maladie. Elle a surpris l'Europe par le bouleversement de son épidémiologie au cours de ces dernières décennies. Elle est passée de « maladie exotique » à « maladie émergente » pour la Méditerranée puis le Nord de l'Europe. L'introduction de la maladie s'est faite soit par le transport par le vent de moucheron infectés, soit par le commerce d'animaux virémiques ou accompagnés de moucheron infectés. L'établissement de la maladie au sein de l'Europe s'est produit grâce à des conditions climatiques favorables et l'intervention de nouveaux vecteurs. La maladie s'est ensuite propagée par le vent et les transports d'animaux. La stabilisation de la maladie en Méditerranée prouve que son émergence est réussie. Le virus a réussi à persister pendant l'hiver 2007 dans le Nord de l'Europe, pour engendrer un grand nombre de foyers en 2008. Là aussi la maladie semble avoir réussi son émergence, en l'absence de son vecteur africain, grâce à d'autres *Culicoides* autochtones largement compétents et capables de transmettre le virus. A l'heure actuelle, le sérotype 8 circule de façon durable dans le Nord de

l'Europe et se propage en direction du Sud. Le sérotype 1, quant à lui, continue sa progression depuis les pays Méditerranéens vers le Nord de l'Europe, grâce à l'extension de son vecteur *Culicoides imicola* et peut être grâce à l'intervention d'autres vecteurs.

L'exemple du chikungunya montre que les facteurs responsables de l'émergence de cette maladie vectorielle humaine sont les mêmes que pour les autres maladies vectorielles : climat, transport, voyage, commerce... L'épidémie de chikungunya dans l'Océan Indien, mais surtout la transmission locale du virus en Italie a permis à l'Europe de tirer la sonnette d'alarme quand à la possibilité de l'émergence d'une maladie vectorielle humaine tropicale dans nos pays tempérés suite au « changement global ». En effet, les échanges commerciaux ont été responsables de l'introduction d'une espèce de vecteur, dite tropicale, dans des pays tempérés. *Aedes albopictus* y a trouvé des conditions climatiques favorables à sa prolifération grâce au réchauffement climatique. L'épidémie se déclenche lorsque l'agent pathogène est introduit par un touriste ou un immigrant en provenance d'une zone d'endémie. C'est ce qui s'est passé en Italie, où l'on trouve des densités très importantes de ce moustique.

Les introductions très fréquentes d'agents pathogènes tropicaux par des touristes ou des immigrants est à prendre au sérieux, d'autant plus que certaines espèces de vecteurs capables de les transmettre sont désormais présentes à des latitudes (ou des altitudes) où elles n'avaient jamais été identifiées (suite à leur introduction par le commerce, les transports internationaux...). Certaines maladies tropicales sont constamment introduites en Europe par le retour de touristes voyageant dans des zones d'endémie (par exemple en Afrique pour la malaria). Cependant, une transmission locale à partir des cas d'importation nécessite des conditions particulières : la présence d'un vecteur local et de population de réservoirs et d'hôtes compétents.

Les zones où le vecteur est présent mais l'agent pathogène est absent, nécessitent une surveillance attentive des populations de vecteurs et d'hôtes. Par exemple en Camargue, la malaria a été éradiquée après la seconde guerre mondiale. Néanmoins, les vecteurs de cette maladie sont toujours présents dans la région et notamment *Anopheles hyrcanus*, une espèce très abondante et agressive envers l'homme, qui pourrait jouer un rôle dans la transmission de la malaria si l'agent pathogène était réintroduit. L'introduction de l'agent pathogène par un touriste ou un immigrant dans le cadre d'un « anophélisme sans malaria » doit être recherchée pour que la maladie soit stoppée le plus rapidement possible. Cela passe par la formation des

médecins concernant des maladies dites « exotiques » et l'information des populations et des voyageurs à destination des zones d'endémie d'une maladie vectorielle. Des systèmes d'alerte, fondés sur l'observation de signes cliniques, doivent être mis en place. Une fois l'introduction de la maladie avérée, il est fondamental d'empêcher son établissement et sa propagation par des mesures de lutte dirigées à la fois contre le vecteur et l'agent pathogène. La même chose est nécessaire du côté de la médecine vétérinaire, puisqu'une maladie vectorielle animale peut être introduite à tout moment dans un nouveau pays par les mêmes mécanismes qu'une maladie vectorielle humaine.

Les maladies vectorielles, plus que les autres maladies infectieuses, sont très évolutives dans le temps et dans l'espace. Les modèles prédictifs, même s'ils sont très utiles, ne permettent pas de prévoir avec exactitude l'évolution de leur épidémiologie. Ces modèles ne peuvent pas prévoir l'introduction d'une maladie, car le plus souvent il s'agit d'une introduction accidentelle. En revanche, ils permettent de surveiller l'évolution de la maladie, une fois introduite. Ils permettent également de prévoir dans quelle direction la maladie se propagera. De nombreuses questions restent en suspens malgré les recherches qui ont été entreprises au cours de ces dernières années. Les voies d'introduction sont souvent inconnues, comme le mécanisme d'introduction du sérotype 8 de la FCO dans l'Europe du Nord. Les mécanismes qui ont conduit à la sélection de nouveaux agents pathogènes ou de nouveaux vecteurs restent flous. Les facteurs qui permettent à une espèce de vecteur d'avoir la capacité de transmettre un agent pathogène doivent encore être étudiés. En d'autres termes, d'importants travaux de recherche sont à mener pour prédire les conditions favorables à l'émergence des maladies vectorielles. Seule une approche éco-épidémiologique, qui met en synergie la médecine, l'écologie évolutive, la climatologie et l'épidémiologie, est capable d'expliquer l'émergence et la recrudescence de maladies infectieuses vectorielles.

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, comme cela est déjà le cas pour la Fièvre Catarrhale Ovine.

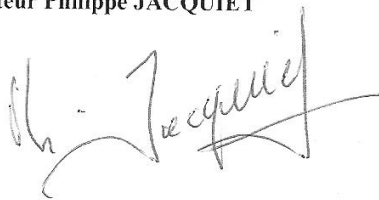
AGREMENT ADMINISTRATIF

Je soussigné, A. MILON, Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, certifie que
Mlle Amandine, Camille, Marlène POTTIER
a été admis(e) sur concours en : 2003
a obtenu son certificat de fin de scolarité le : 10 juillet 2008
n'a plus aucun stage, ni enseignement optionnel à valider.


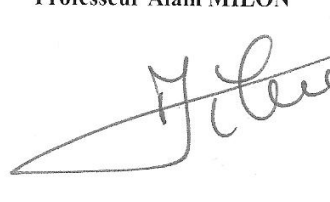
AGREMENT SCIENTIFIQUE

Je soussigné, Philippe JACQUIET, Maître de Conférences de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse,
autorise la soutenance de la thèse de :
Mlle Amandine, Camille, Marlène POTTIER
intitulée :
« Influence des modifications des facteurs environnementaux, socio-économiques & culturels sur l'épidémiologie des
maladies vectorielles »

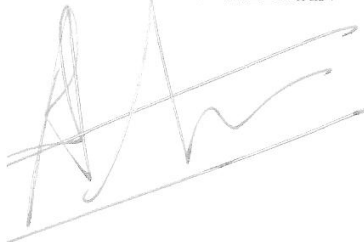
Le Professeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Docteur Philippe JACQUIET



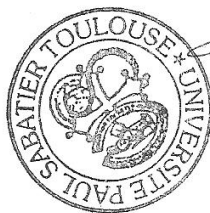
Vu :
Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
Professeur Alain MILON



Vu :
Le Président de la thèse :
Professeur Alexis VALENTIN



Vu le : 18 NOV. 2008
Le Président
de l'Université Paul Sabatier
Professeur Gilles FOURTANIER



VII. Bibliographie

- [1] ADHAMI J., REITER P., 1998. Introduction and establishment of *Aedes (Stegomia) albopictus* skuse (diptera : culicidae) in Albania. J. Am. Mosquito Control Assoc. 14, 340-343.
- [2] AFSSA, 2005. Rapport sur l'évaluation du risque d'apparition et de développement de maladies animales compte tenu d'un éventuel réchauffement climatique. 77 pages.
- [3] ARTOIS M., FROMONT E., HARS J., 2003. La faune sauvage, indicateur possible du risque de maladie émergente ? Epidémiol. et santé anim. 44, 21-31.
- [4] ARTOIS M., CARON A., LEIGHTON F.A, BUNN C., VALLAT B., 2006. La faune sauvage et les maladies émergentes. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz. 25, 897-912.
- [5] BALDET T., MATHIEU B., DELECOLLE J.C., 2003. Emergence de la fièvre catarrhale ovine et surveillance entomologique en France. Insectes 131, 28-30.
- [6] BAYLIS M., RAWLINGS P., 1998. Modelling the distribution and abundance of *Culicoides imicola* in Morocco and Iberia using climatic data and satellite imagery. In *African Horse Sickness*, ed. P.S. Mellor, M. Baylis, C. Hamblin, C. H. Calisher & P.P.C. Mertens. Archives of Virology Supplement 14, 137-53. New York: Springer Wien.
- [7] BAYLIS M., MELLOR P.S., 2001. Bluetongue around the Mediterranean in 2001. Vet. Rec. 149, 659.
- [8] BAYLIS M., MELLOR P.S., WITTMANN E.J., ROGERS D.J., 2001. Prediction of areas around the Mediterranean at risk of bluetongue by modelling the distribution of its vector using satellite imaging. Vet. Rec. 149 (21), 639-643. Erratum in Vet. Rec., 2002, 150 (13), 404.
- [9] BELTRAME A., ANGHEBEN A., BISOFFI Z., MONTEIRO G., MAROCCO S., CALLERI G., LIPANI F., GOBBI F., CANTA F., CASTELLI F., GULLETTA M., BIGONI S., DEL PUNTA V., LACOVAZZI T., ROMI R., NICOLETTI L., CIUFOLINI M.G., RORATO G., NEGRI C., VIALE P., 2007. Imported Chikungunya Infection, Italie. Emerg. Infect. Diseases 13, 1264-1266.
- [10] BENEDICT M.Q., LEVINE R.S., HAWLEY W.A., LOUNIBOS L.P., 2007. Spread of the Tiger: Global Risk of Invasion by the Mosquito *Aedes albopictus*. Vector Borne Zoonotic Dis. 7(1), 76-85.
- [11] BORMANE A., LUCENKO I., DUKS A., MAVTCHOUTKO V., RANKA R., SALMINA K., BAUMANIS V., 2004. Vectors of tick-borne diseases and epidemiological situation in Latvia in 1993-2002. Int. J. Med. Microbiol. 293 (S37), 36-47.
- [12] BOYARD C., VOUREC'H G., BARNOUIN J., 2007. Portage de tiques *Ixodes ricinus* par les micromammifères à l'interface bois-pâture. Journées d'animation scientifique du Département de Santé Animale Tours, Maison des Sports, du 25 au 27 juin 2007.

- [13] BRAVERMAN, Y., CHECHIK, F., 1996. Air streams and the introduction of animal diseases borne on *Culicoides* (Diptera, Ceratopogonidae) into Israel. *Revue Scientifique et Technique – Office International des Epizooties* 15, 1037-1052.
- [14] BREARD E., HAMBLIN C., HAMMOUMI S., SAILLEAU C., DAUPHIN G., ZIENTARA S., 2004. The epidemiology and diagnosis of bluetongue with particular reference to Corsica. *Research in Veterinary Science* 77, 1–8.
- [15] CARACAPPA S., TORINA A., GUERCIO A., VITALE F., CALABRO A., PURPARI G., FERRANTELLI V., VITALE M., MELLOR P.S., 2003. Identification of a novel bluetongue virus vector species of *Culicoides*. *Vet. Rec.* 153, 71-74.
- [16] CHAN N.Y., EBI K.L., SMITH F., WILSON T.F., SMITH A.E., 1999. An integrated assesment framework for climate change and infectious diseases. *Environ. Health Perspect.* 107 (5), 329-337.
- [17] CHRETIEN J.P., ANYAMBA A., BEDNO S.A., BRELMAN R.F., SERGON K., POWERS A.M., ONYANGO C.O., SMALL J., TUCKER C.J, LINTHICUM K.J., 2007. Drought-associated chikungunya emergence along coastal East Africa. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 76, 405-407.
- [18] CONTE A., GOFFREDO M., IPPOLITI C., MEISWINCEL R., 2007. Influence of biotic and abiotic factors on the distribution and abundance of *culicoides imicola* and the Obsoletus Complex in Italy. *Vét. Parasitol.* Doi: 10.1016/j.vetpar.2007.09.021
- [19] COROLLER F., BALENGHIEN T., ZANELLA G., D B., BOUILLET C., ZIENTARA S., 2008. Premier bilan de l'épizootie 2007 de FCO à sérotype 8, en France. *Bulletin des GTV*, 45,101-105.
- [20] CRISTO B, LORU L, SASSU A, PANTALEONI R.A., 2006. The Asian tiger mosquito again in Sardinia. *Bul. Insectology* 59 (2), 161-162.
- [21] DANIEL M., DANIELOVA V., KRIZ B., KOTT I., 2004. An attempt to elucidate the increased incidence of tick-borne encephalitis and its spread to higher altitudes in the Czech Republic. *Int. J. Med. Microbiol.* 293 (S37), 55-62.
- [22] DANIEL M., KRIZ B., DANIELOVA V., MATERNA J., RUDENKO N., HOLUBOVA J., SCHWARZOVA L., GOLOVCHENKO M., 2005. Occurrence of ticks infected by tickborne encephalitis virus and *Borrelia* genospecies in mountains of the Czech Republic. *Euro Surveill.* 10 (3) :E050331.1.
- [23] DANIEL M., ZITEK K., DANIELOVA V., KRIZ B., VALTER J., KOTT I., 2006. Risk assesment and prediction of *Ixodes ricinus* tick questing activity and human tick-borne encephalitis infection in space and time in the Czech Republic. *Int. J. Med. Microbiol.* 296, 41-47.
- [24] DANIELOVA V., RUDENKO N., DANIEL M., HOLUBOVA J., MATERNA J., GOLOVCHENKO M., SCHWARZOVA L., 2006. Extension of *Ixodes ricinus* ticks and

agents of tick-borne diseases to mountain areas in the Czech Republic. *Int. J. Med. Microbiol.* 296 (S1), 48-53.

[25] DE LIBERATO C., SCAVIA G., LORENZETTI R., SCARAMOZZINO P., AMADEO D., CARDATI G., SCICLUNA M., FERRARI G., AUTORINO G.L., 2005. Identification of *Culicoides obsoletus* (Diptera: Ceratopogonidae) as a vector of bluetongue virus in central Italy. *Vet. Rec.* 156, 301-304.

[26] DE MENEGHI, 2006. Wildlife, environment and (re)-emerging zoonoses, with special reference to sylvatic tick-borne zoonoses in North-western Italy. *Ann Ist Super Sanita*, 42 (4), 405-109.

[27] EUROPEAN CENTRE FOR DISEASE PREVENTION AND CONTROL, 2007. Mission Report, chikungunya in Italy, joint ECDC/WHO visit for a European risk assessment, 25 pages.

[28] EUROPEAN FOOD SAFETY AUTHORITY, 2007. Epidemiological analysis of the 2006 bluetongue virus serotype 8 epidemic in the north-western Europe. 42 pages.

[29] ENSERINK M., 2006. Emerging infectious diseases: during a hot summer, Bluetongue Virus invades Northern Europe. *Science*, 313, 1218-1219.

[30] ENSERINK M., 2007. Chikungunya: No Longer a Third World Disease. *Science*, 313, 1860-1861.

[31] EPSTEIN P.R., 2007. Chikungunya fever resurgence and global warming. *Am. J. Med. Hyg.* 76 (3), 403-404.

[32] FONTENILLE D., FAILLOUX A.B., ROMI R., 2007. Should we expect Chikungunya and Dengue in Southern Europe ? Emerging pests and vector-borne diseases in Europe. 500 pages.

[33] GEORGE J.C., CHASTEL C., 2002. Maladies vectorielles à tiques et modifications de l'écosystème en Lorraine. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 95, 95-100.

[34] GERBIER G., BALDET T., CETRE-SOSSAH C., BITEAU-COROLLER F., ZIENTARA S., ROGER F., 2006. Emergence of bluetongue in France 2000-2004. Proceedings of the 11th International Symposium on Veterinary Epidemiology and Economics. Available at www.sciquest.org.nz

[35] GERBIER G., PARODI J., BITEAU-COROLLER F., BALDET T., MATHIEU B., ZIENTARA S., CETRE-SOSSAH C., ROGER F., 2006. Surveillance de la fièvre catarrhale ovine (bluetongue) en France et dans l'ouest méditerranéen : bilan et perspectives. *Epidémiol. et santé anim.*, 49, 37-44.

[36] GERBIER G., BITEAU-COROLLER F., GUIH H., TRAN A., ZIENTARA S., BALDET T., 2007. Fièvre catarrhale ovine: la point sur l'épidémiologie en Europe fin 2006. *Bulletin des GTV*, 39, 83-88.

- [37] GERBIER G., BITEAU-COROLLER F., GRILLET C., PARODI J., ZIENTARA S., BALDET T., GUIH H., ROGER F., 2008. Description of the outbreak of bluetongue in Corsica in 2003, and lessons for surveillance. *Veterinary Record* 162, 173-176.
- [38] GIBBS, E. P., GREINER, E. C., 1994. The epidemiology of bluetongue. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases* 17, 207-220.
- [39] GLOSTER J., BURGIN L., WITHAM C., ATHANASSIADOU M., MELLOR P. S., 2008. Bluetongue in the United Kingdom and northern Europe in 2007 and key issues for 2008. *Vet. Rec.* 162, 298-302.
- [40] GRATZ N.G., 2004. Critical review of the vector status of *Aedes albopictus*. *Med. Vet. Entomol.* 18, 215–227.
- [41] GRAY JS. KAHL O., JANETZKI C., STEIN J., 1992. Studies on the ecology of Lyme disease in a deer forest in County Galway, Ireland. *J. Med. Entomol*, 29(6), 915–920.
- [42] GUBLER D.J., REITER P., EBI K.L, YAP W., NASCI R., PATZ J.A, 2001. Climate variability and change in the United States : Potential impacts on vector- and rodent-borne diseases. *Environ. Health Perspect.* 109 (2), 223-233.
- [43] GUYOT H., MAUROY A., THIRY E., LOSSON B., BODMER M., KIRTEN P., ROLLIN F., SAEGERMAN C., 2007. Description clinique des cas de FCO survenus au Nord de l'Europe durant l'été et l'automne 2006. *Bull. GTV* 39, 89-96.
- [44] HARRUS S., BANETH G., 2005. Drivers for the emergence and re-emergence of vector-borne protozoal and bacterial diseases. *Int. J. Parasitol.* 35, 1309-1318.
- [45] HAWLEY W.A., REITER P., COPELAND R.S., PUMPUNI C.B, CRAIG G.B., 1987. *Aedes albopictus* in North America: Probable Introduction in Used Tires from Northern Asia. *Science* 236, 1114-1116.
- [46] HENDRICKX G., DUCHEYNE E., DE GROOT B., CODINA B., GILBERT M., 2007. Biological analysis of the 2006 bluetongue virus serotype 8 epidemic in north-western Europe. Role of environmental factors-wind analysis. 51 pages. EFSA, 2007.
- [47] HOCHEDÉZ P., JAUREGUIBERRY S., DEBRUYNE M., BOSSI P., HAUSFATER P., BRUCKER G., BRICAIRE F., CAUMES E., 2006. Chikungunya Infection in Travelers. *Emerg. Inf. Diseases* 12 (10), 1565-1567.
- [48] INTERGOVERNMENTAL PANEL ON CLIMATE CHANGE (2001). *Climate Change 2001: the Scientific Basis* ed. J. T. Houghton, Y. Ding, D. J. Griggs, M. Noguer, P. J. van der Linden & D. Xiaosu. Cambridge: Cambridge University Press.
- [49] INTERGOVERNMENTAL PANEL ON CLIMATE CHANGE (2007). *Climate change 2007: The Physical Science Basis. Working group I Report.* (ISBN 978 0521 88009-1 Hardback; 978 0521 70596-7 Paperback)
- [50] JENSEN PM., FRANSEN F., 2000. Temporal risk assessment for Lyme borreliosis in Denmark. *Scandinavian J. Inf. Dis.*, 32(5), 539–544 .

- [51] JENSEN PM., HANSEN H., FRANDBSEN F. (2000). Spatial risk assessment for Lyme borreliosis in Denmark. *Scandinavian J. Inf. Dis.*, 32, 545–550.
- [52] JULIANO S. A., LOUNIBOS L. P., 2005. Ecology of invasive mosquitoes: effects on resident species and on human health. *Ecol. Lett.* 8 (5), 558-574.
- [53] KRIZ B., BENES C., DANIELOVA V., DANIEL M., 2004. Socio-economic conditions and other anthropogenic factors influencing tick-borne encephalitis incidence in the Czech Republic. *Int. J. Med. Microbiol.* 293 (S37), 63-68.
- [54] LEVINGS R.L, WILBUR L.A., EVERMANN J.F., STOLL I.R., STARLING D.E., SPILLERS C.A., GUSTAFSON G.A., MCKEIRNAN A.J., 1996. Abortion and death in pregnant bitches associated with a canine vaccine contaminated with bluetongue virus. *Developments in biological standardization* 88: 219-220.
- [55] LINDGREN E., 1998. Climate and Tickborne Encephalitis. *Conservation Ecology* [online] 2(1): 5. Available from the Internet. URL: <http://www.consecol.org/vol2/iss1/art5/>
- [56] LINDGREN E., 1998. Climate change, tick-borne encephalitis and vaccination needs in Sweden – a prediction model. *Ecological Modelling* 110, 55-63.
- [57] LINDGREN E., GUSTAFSON R., 2001. Tick-borne encephalitis in Sweden and climate change. *Lancet*, 358, 16-18.
- [58] LINDGREN E., JAENSON T., 2006. Lyme borreliosis in Europe: influences of climate and climate change, epidemiology, ecology and adaptation measures. World Health Organization Regional Office for Europe. 34 pages.
- [59] MADON M.B., MULLA M.S, SHAW M.W., KLUH S, HAZELRIGG J.E., 2002. Introduction of *Aedes albopictus* (Skuse) in Southern California and potential for its establishment. *J. Vect. Ecology*, 27, 149-154.
- [60] MATUSCHKA F.R., SPIELMAN A., 1986. The emergence of Lyme disease in a changing environment in North America and Central Europe. *Exp. Appl. Acarol.*, 2: 337-353.
- [61] MCKERCHER D.G., MCGOWAN B., HOWARTH J.A., SAITO J.K., 1953. A preliminary report in the isolation and identification of bluetongue virus from sheep in California. *J. Am. Med. Assoc.* 122, 300.
- [62] McLACHLAN N.J., BARRATT-BOYES S.M., BREWER A.W., 1992. Bluetongue virus infection of cattle. In: Walton, T.E., Osburn, B.I. (Eds.), *Bluetongue, African Horse Sickness, and related orbiviruses*. pp. 23–33.
- [63] MEINSWINKEL R., BAYLIS M., 1998. Morphological confirmation of the separate species status of *Culicoides* (*Avaritia*) *nudipalpis* *Delfinado*, 1961 and *C. (A.) imicola* *Kieffer*, 1913 (Diptera: Ceratopogonidae). *Onderstepoort J. Vet. Res.* 65, 9–16.
- [64] MEINSWINKEL R., VAN RIJN P., LEIJS P., GOFFREDO M., 2007. Potential new *Culicoides* vector of bluetongue virus in northern Europe. *Vet. Rec.* 161, 564-565.

- [65] MEINSWINKEL R., BALDET T., DE DEKEN R., TAKKEN W., DELECOLLE J.C., MELLOR P., 2007. Epidemiological analysis of the 2006 bluetongue virus serotype 8 epidemic in the north-western Europe: Distribution and dynamics of vectors species. Efsa 2007, 88 pages.
- [66] MELLOR P.S., BOORMAN J., 1995. The transmission and geographical spread of African horse sickness and bluetongue viruses. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 89, 1–15.
- [67] MELLOR P. S., RAWLINGS P., BAYLIS M., WELLBY M. P., 1998. Effect of temperature on African horse sickness virus infection in *Culicoides*. In *African Horse Sickness*, ed. P. S. Mellor, M. Baylis, C. Hamblin, C. H. Calisher & P. P. C. Mertens. *Archives of Virology* S14, 155–63. New York: Springer Wien.
- [68] MELLOR P.S., LEAKE C.J., 2000. Climatic and geographic influences on arboviral infections and vectors. *Rev. Sci. Tech.*, 19, 41-54.
- [69] MELLOR P.S., WITTMAN E., 2002. Bluetongue virus in the mediterranean basin 1998–2001. *Vet. J.* 164, 20-37.
- [70] MELLOR P.S., 2004. Infection of the vectors and bluetongue épidémiology in Europe. *Vet. Ital.*, 40 (3), 167-174.
- [71] MEROE E., DE CLERCQ K., MINTIENS K., FAES C., CORTINAS J., AERTS M., DUCHEYNE E., HENDRICKX G., MELLOR P., 2007. Epidemiological analysis of the 2006 bluetongue virus serotype 8 epidemic in the north-western Europe: Role of human interventions. Efsa 2007, 38 pages.
- [72] MOLYNEUX D.H., 1998. Vector-borne parasitic diseases-an overview of recent changes. *Int. J. Parasitol.* 28, 927-934.
- [73] MOLYNEUX D.H., 2001. Vector-borne infections in the tropics and health policy issues in the twenty-first century. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 95, 233-238.
- [74] MOLYNEUX D.H., 2003. Climate change and tropical disease. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 97, 129-132.
- [75] MOORE C.G, MITCHELL C.J., 1997. *Aedes albopictus* in the United States: Ten-Years Presence and Public Health Implications. *Emerging Inf. Dis.* 3, 329–334.
- [76] MORSE S.S., 1995. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg. Inf. Dis.*, 1 (1), 7-15.
- [77] MULLENS B.A., HOLBROOK, F.R., 1991. Temperature effects on the gonotrophic cycle of *Culicoides variipennis* (Diptera: Ceratopogonidae). *J. Am. Mosquito Control Assoc.* 7, 588–91.
- [78] MULLENS B.A., TABACHNICK W.J., HOLBROOK F.R., THOMPSON L.H., 1995. Effects of temperature on virogenesis of bluetongue virus, serotype 11 in *Culicoides variipennis sonorensis*. *Med. Vet. Entomol.* 9, 71–6.

- [79] MURRAY M.D, KIRLAND P.D, 1995. Bluetongue and Douglas virus activity in the New South Wales in 1989: further evidence for long distance dispersal of the biting midge *Culicoides brevitarsis*. Aust. Vet. J., 72, 56-57.
- [80] NEVILL, E. M., 1967. Biological studies on some South African *Culicoides* species (Diptera: Ceratopogonidae) and the morphology of their immature stages. MSc Thesis. University of Pretoria, Pretoria.
- [81] NEVILL, E. M., 1978. The use of cattle to protect sheep from bluetongue infection. Journal of the South African Veterinary Association 49, 129-130.
- [82] OFFICE DE L'ELEVAGE, 2007. La fièvre catarrhale ovine: Un point de situation en France et en Europe fin 2007.
- [83] OIE, 2006. Communiqué de presse du 23 octobre 2006.
- [84] PANNING M., GRYWNA K., VAN ESBROECK M., EMMERICH P., DROSTEN C., 2008. Chikungunya Fever in Travelers Returning to Europe from the Indian Ocean Region. Emerg. Infect. Diseases 14 (3), 416-422.
- [85] PAROLA P., DE LAMBALLERIE X., JOURDAN J., ROVERY C., VAILLANT V., MINODIER P., BROUQUI P., FLAHAULT A., RAOULT D., CHARREL R.N., 2006. Novel Chikungunya Virus Variant in Travelers Returning from Indian Ocean Islands. Emerg. Infect. Diseases 12 (10), 1493-1499.
- [86] PATZ, J.A., GRACZYK T.K., GELLER N., VITTOR A.Y, 2000. Effects of environmental change on emerging parasitic diseases. Int. J. Parasitol. 30, 1395-1405.
- [87] PEREZ-EID C., 2004. Redistribution des maladies transmises par les tiques en zone tempérée. Ann. Biol. Clin. 62, 253-255.
- [88] PEREZ-EID C., 2004. Emergence des maladies transmises par les tiques en zone tempérée. Ann. Biol. Clin. 62, 149-154.
- [89] PETERS R.L., 1993. Conservation of biological diversity in the face of climate change. Global warming and biological diversity. Yale University Press, New Haven, 15-30.
- [90] PETNEY, T.N, 2001. Environmental, cultural and social changes and their influence on parasite infections. Int. J. Parasitol. 31, 919-932.
- [91] PIALOUX G., GAUZERE B.A., JAUREGUIBERRY S., STROBEL M., 2007. Chikungunya, an epidemic arbovirosis. The Lancet 7, 319-327.
- [92] PICHON B., MOUSSON L., FIGUREAU C., RODHAIN F., PEREZ-EID C., 1999. Density of deer in relation to the prevalence of *Borrelia burgdorferi* s.l. in *Ixodes ricinus* nymphs in Rambouillet forest, France. Exp. Appl. Acarol. 23, 267-275.
- [93] POTGIETER A., MONACO F., MANGANA O., NOMIKOU K., YADIN H., SAVINI G., 2005. VP2-segment sequence analysis of some isolates of bluetongue virus recovered in

the Mediterranean basin during the 1998-2003 outbreak." J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health 52 (9), 372-9

[94] POWERS A.M., BRAULT A.C., TESH R.B., WEAVER S.C., 2000. Re-emergence of chikungunya and o'nyong-nyong viruses: evidence for distinct geographical lineages and distant evolutionary relationships. J. Gen. Virol. 81, 471-479.

[95] PURSE B.V., MELLOR P.S., ROGERS D.J., SAMUEL A.R., MERTENS P.P., BAYLIS M., 2005. Climate change and the recent emergence of bluetongue in Europe. Nat Rev Microbiol. 3, 171-181.

[96] PURSE B.V. et al., 2007. Incriminating bluetongue virus vectors with climate envelope models. J. Appli. Ecol. 44 (6), 1231–1242. doi:10.1111/j.1365-2664.2007.01342.x

[97] PURSE B.V., ROGERS D.J., 2007. Epidemiological analysis of the 2006 bluetongue virus serotype 8 epidemic in north-western Europe: Role of environmental factors—large scale environmental analysis. EFSA 2007, 52 pages.

[98] QUINTARD J. C., BRONNER A., 2007. Gestion de la fièvre catarrhale ovine dans le département des Ardennes. Bulletin des GTV, 39, 79-81.

[99] RABENAU H., OHLINGER V., ANDERSON J., SELB B., CINATI J., WOLF W., FROST J., MELLOR P.S., DOERR H.W., 1993. Contamination of genetically engineered CHO-cells by epizootic haemorrhagic disease virus (EHDV). Biologicals 21: 207-214.

[100] RANDOLPH S., 2001. The shifting landscape of tick-borne zoonoses : tick-borne encephalitis and Lyme borreliosis in Europe. Phil. Trans. R. Soc. Lond. B 356, 1045-1056.

[101] RANDOLPH S., 2003. Faune, climat et politique. Causes possibles aux récents accroissements des zoonoses à tiques. Archives de pédiatrie 11, 1282-1285.

[102] RANDOLPH S., 2004. Evidence that climate change has caused “emergence” of tick-borne diseases in Europe. Int. J. Med. Microbiol. 293 (S 37), 5-15.

[103] RANDOLPH S., 2006. EDEN – Emerging diseases in a changing European environment: Tick-borne diseases. Int. J. Parasitol. 296, 84-86.

[104] REITER P., 1998. *Aedes albopictus* and the world trade in used tires, 1988-1995: the shape of things to come? J. Am. Mosquito Control Assoc. 14, 83–94.

[105] REITER P., FONTENILLE D., PAUPY C., 2006. *Aedes albopictus* as an epidemic vector of chikungunya virus: another emerging problem? The Lancet 6, 463-464.

[106] REYNOLDS D.R., SMITH A.D., MUKHOPADHYAY S., CHOWDHURY A.K., DE B.K., NATH P.S., MONDAL S.K, DAS B.K., 1996. Atmospheric transport of mosquitoes in northeast India. Med. Vet. Entomol. 10, 185-186.

[107] RODHAIN F., 1999. Les maladies à vecteurs, P.U.F., collect. Que sais-je ? 127 p.

- [108] RODHAIN F., 2003. Emergence de maladie à transmission vectorielle. *Epidémiol. santé anim.*, 43, 33-49.
- [109] SAEGERMAN C., BERKVEN D, MELLOR P.S., 2008. Bluetongue epidemiology in the European Union. *Emerging Infect. Dis.* 14, 539-544.
- [110] SAVINI G., GOFFREDO M., MONACO F., DE SANTIS P., MEISWINKEL R., 2003. Transmission of bluetongue virus in Italy. *Vet. Rec.* 152, 119.
- [111] SAVINI G., GOFFREDO M., MONACO F., DI GENNARO A., CAFIERO M.A., BALDI L., DE SANTIS P., MEISWINKEL R., CAPORALE V., 2005. Bluetongue virus isolations from midges belonging to the *Obsoletus* complex (*Culicoïdes*, Diptera: Ceratopogonidae) in Italy. *Vet. Rec.* 157, 133-139.
- [112] SCHAFFNER F., KARCH S., 2000. First report of *Aedes albopictus* (Skuse, 1984) in metropolitan France. *C. R. Acad. Sci.* III 323, 373-375.
- [113] SCHUFFENECKER I., ITEMAN I., MICHAULT A., MURRI S., FRANGEUL L., et al. 2006. Genome microevolution of chikungunya viruses causing the Indian Ocean outbreak. *PLoS Med* 3(7): e263. DOI: 10.1371/journal.pmed.0030263
- [114] SELLERS, R. F., PEDGLEY, D. E., 1985. Possible windborne spread to western Turkey of bluetongue virus in 1977 and of Akabane virus in 1979. *Journal of Hygiene (London)* 95, 149-158.
- [115] SELLERS R.F., MELLOR P.S., 1993. Temperature and the persistence of virus in *Culicoïdes* spp. During adverse conditions. *Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties.* 12 (3), 733-755.
- [116] SIMON F., TOLOU H., JEANDEL P., 2006. Chikungunya, l'épidémie que l'on n'attendait pas. *La Revue de médecine interne* 27, 437-441.
- [117] SRETER T., SZELL Z., VARGA I., 2005. Spatial distribution of *Dermacentor reticulatus* and *Ixodes ricinus* in Hungary: evidence for change? *Vet. Parasitol.* 128, 347-351.
- [118] STAUBACH C., CONTE A., MEISWINKEL R., CONRATHS F. J., GETHMANN J., UNGER F., FROHLICH A., GLOSTER J., PURSE B., 2007. Epidemiological analysis of the bluetongue virus serotype 8 epidemic in north-western Europe; Role of environmental factors-small scale environmental analysis. 38 pages
- [119] STEERE A.C., COBURN J., GLICKSTEIN L., 2004. The emergence of Lyme disease. *The J. Clin. Invest.* 113, 1093-1101.
- [120] SUMILO D., ASOKLIENE L., BORMANE A., VASILENKO V., GOLOVIJOVA I., RANDOLPH S.E., 2007. Climate Change Cannot Explain the Upsurge of Tick-Borne Encephalitis in the Baltics. *PloS ONE* 2(6): e500.doi: 10.1371/journal.pone.0000500
- [121] SUMILO D., BORMANE A., ASOKLIENE L., LUCENKO I., VASILENKO V., RANDOLPH S.E., 2006. Tick-Borne Encephalitis in the Baltic States: Identifying risk factors in space and time. *Int. J. Med. Microbiol.* 296 (S1), 76-79.

- [122] SUTHERST, R. W., 1990. Impact of climate change on pests and diseases in Australia. *Search* 21, 230-232.
- [123] SUTHERST, R.W., INGRAM J.S.I, SCHERM H., 1998. Global change and vector-borne diseases. *Parasitol. Today* 14, 297-299.
- [124] SUTHERST, R.W., 2001. The vulnerability of animal and human health to parasite under global change. *Int. J. Parasitol.* 31, 933-948.
- [125] TAKAMATSU H., MELLOR P.S., MERTENS P.P.C, KIRKHAM P.A., BURROUGHS J.N., PARKHOUSE R.M.E., 2003. A possible overwintering mechanism for bluetongue virus in the absence of the vector. *J. Gen. Virol.* 84, 227-235.
- [126] TATEM A.J., HAY S.I, ROGERS D.J, 2006. Global traffic add disease vector dispersal. *PNAS*, 103, 6242-6247. www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.0508391103
- [127] TOMA B., THIRY E., 2003. Qu'est-ce qu'une maladie émergente ? *Epidémiol. santé anim.*, 43, 1-11.
- [128] TOUSSAINT J.-F, KERKHOFS P., DE CLERCQ K., 2006. Influence des changements climatiques globaux sur la progression des arboviroses. *Ann. Méd. Vét.* 150, 56-63.
- [129] TRAN A., BITEAU-COROLLER F., GUISS H., ROGER F., 2005. Modélisation des maladies vectorielles. *Epidémiol. et santé anim.* 47, 35-51.
- [130] TRAPE J.F., GODELUCK B., DIATTA G., ROGIER C., LEGROS F., ALBERGEL J., PEPIN Y., DUPLANTIER J.M., 1996. The spread of tick-borne borreliosis in west Africa and its relationship to Sub-Saharan drought. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 54 (3), 289-293.
- [131] TRAPE J.F., 1999. Changements climatiques et maladies infectieuses : le cas du paludisme et de la borréliose à tiques. *Méd. Mal. Infect.* 29, 296-300.
- [132] TSETSARKIN K. A., VANLANDINGHAM D. L., MCGEE C.E, HIGGS S., 2007. A single mutation in Chikungunya virus affects vector specificity and epidemic potential. *PLoS Pathog* 3(12): e201. doi:10.1371/journal.ppat.0030201
- [133] UPHAM P., THOMAS C., GILLINGWATER D, RAPER D., 2003. *J. Air Transport Manage.* 9, 145–151.
- [134] VAZEILLE M., JEANNIN C., MARTIN E., SCHAFFNER F., FAILLOUX A.B., 2007. Chikungunya: A risk for Mediterranean countries? *Acta Trop.*, doi:10.1016/j.actatropica.2007.09.009
- [135] VAZEILLE M., MOUTAILLER S., COUDRIER D., ROUSSEAU C., KHUN H, et al. 2007. Two Chikungunya Isolates from the Outbreak of La Reunion (Indian Ocean) Exhibit Different Patterns of Infection in the Mosquito, *Aedes albopictus*. *PLoS ONE* 2(11): e1168. doi:10.1371/journal.pone.0001168

- [136] WILSON M.E, 1995. Travel and the Emergence of Infectious Diseases, *Emerg. Infect. Diseases* 1, 39-46 .
- [137] WITTMANN E.J., BAYLIS M., 2000. Climate change: Effects on *Culicoides*-Transmitted Viruses and Implications for the UK. *The Vet. J.* , 160, 107–117.
- [138] WITTMANN, E. J., 2000. Temperature and the transmission of arboviruses by *Culicoides* biting midges. PhD Thesis. University of Bristol, Bristol, June 2000.
- [139] WITTMANN E.J., MELLOR P.S., BAYLIS M., 2001. Using climate data to map the potential distribution of *Culicoides imicola* (Diptera: Ceratopogonidae) in Europe. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 20 (3), 731-740.
- [140] WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2004. The vector-borne human infections of Europe, their distribution and burden on public health. 144 pages.
- [141] ZACHCIAL M., HEIDELOFF C., 2003. ISL Shipping Statistics Yearbook 2003 (Inst. of Shipping Economics and Logistics, Bremen, Germany).
- [142] ZELL R. 2004. Global climate change and the emergence/re-emergence of infectious diseases. *Int. J. Med. Microbiol.* 293 (S37), 16-26.
- [143] ZEMAN P., BENES C., 2004. A tick-borne encephalitis ceiling in Central Europe has moved upwards during the last 30 years: possible impact of global warming? *Int. J. Med. Microbiol.* 293 (S37), 48-54.
- [144] ZEMAN P., JANUSKA J., 1999. Epizootiologic background of dissimilar distribution of human cases of Lyme borreliosis and tick-borne encephalitis in a joint endemic area. *Comp. Immun. Microbiol. Inf. Dis.* 22, 247-260.
- [145] ZIENTARA S., DE LA ROCQUE S., GOURREAU J.M., GREGORY M., DIALLO A., HENDRIKX P., LIBEAU G., SAILLEAU C., DELECOLLE J.C. 2000. La fièvre catarrhale ovine en Corse en 2000. *Epidémiol. et santé anim.*, 38, 133-144.
- [146] ZIENTARA S., SAILLEAU C., DAUPHIN G., ROQUIER, C., REMOND E. M., LEBRETON F., HAMMOUMI S., DUBOIS E., AGIER C., MERLE G., BREARD E., 2002. Identification of bluetongue virus serotype 2 (Corsican strain) by reverse-transcriptase PCR reaction analysis of segment 2 of the genome. *Veterinary Record* 150, 598-601

Toulouse, 2008

NOM : POTTIER

Prénom : Amandine

TITRE : Influence des modifications des facteurs environnementaux, socio-économiques & culturels sur l'épidémiologie des maladies vectorielles

RESUME :

Depuis plusieurs décennies, des maladies vectorielles ont connu des bouleversements de leur épidémiologie. Certaines ont émergé dans de nouveaux territoires, alors que d'autres se sont propagées. Cette synthèse montre à travers quatre exemples (fièvre catarrhale ovine, chikungunya, maladie de Lyme et encéphalite à tiques) que les phénomènes d'émergences ou de réémergences se multiplient actuellement sous l'effet du changement global (changement climatique, mondialisation du commerce et des transports ...). En effet, les systèmes vectoriels dépendent de nombreux facteurs biotiques, abiotiques et non biologiques, qui sont tous influencés par les activités humaines. 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-CLES : Maladies vectorielles, Emergence, Fièvre catarrhale ovine, Chikungunya, Maladie de Lyme, Encéphalite à tiques, Changement climatique, Déforestation, Urbanisation, Mondialisation.

ENGLISH TITLE : Influence of the modifications of environmental, socio-economic & cultural factors on the epidemiology of vector-borne diseases.

ABSTRACT :

For several decades, vector-borne diseases have known disruptions of their epidemiology. Some appeared in new territories, while others spread. This synthesis shows through four examples (bluetongue, chikungunya, lyme disease and tick-borne encephalitis) that emergence or reemergence increases nowadays because of global change (global warming, globalisation of trade and travel...). Indeed, vectorial systems depend on numerous biotics, abiotics and non biological factors, that are all influenced by human activities. Thanks to knowledge of these factors, scientists will be able to make tools in order to predict and prevent introduction, establishment and spreading of a vector-borne disease in the context of global change.

KEYWORDS : Vector-borne Diseases, Emergence, Bluetongue, Chikungunya, Lyme disease, Tick-borne Encephalitis, Climate change, Deforestation, Urbanisation, Globalisation.