

République Algérienne Démocrat



837THV-1

Ministère de l'enseignement supérieur et de la Recherche scientifique

Université Saad DAHLAB. Blida 1

Institut National des Sciences Vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Thème

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES
PRINCIPAUX ARBOVIROSES HUMAINES
ET ANIMALES**

En vue de l'obtention du Diplôme de Docteur Vétérinaire

TAMBA Lamia

2014

Le jury

Président de jury : Dr KALEM Amar (Maitre Assistant. USD Blida)

Promoteurs : Dr LAFRI Ismail (Maitre Assistant. USD Blida)

Examineur : Dr BESBACI Mohamed (Maitre Assistant. USD Blida)

Examineur : Dr SALHI Omar (Maitre Assistant. USD Blida)

***Les faibles exigences des arboviroses en termes
d'hôtes et de vecteurs lui promettent un bel avenir***

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DES PRINCIPAUX ARBOVIROSES HUMAINES ET ANIMALES

Les maladies infectieuses ne disparaîtront jamais. IL en naîtra toujours de nouvelles; IL en disparaîtra lentement quelques unes; celles qui subsisteront ne se montreront plus sous la forme que nous connaissons aujourd'hui...»

Charles Nicolle. Le destin des maladies infectieuses 1935

REMERCEMENTS

A Dr KALEM Amar

De l'I S V, Université de Blida

Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de
Mon jury. Sincères remerciements

A Dr LAFRI Ismail

De l'I S V, Université de Blida

Qu'a encadré mon étude et m'a fait le très grand honneur de
juger mon travail. Pour la confiance et la patience dont
vous m'avez fait preuve, veuillez trouver ici l'expression
de ma sincère gratitude

A Dr BESBACI Mohamed

De l'I S V, Université de Blida

Qui ma fait l'honneur de prendre part a ce
Jury. Sincères remerciements

A Dr SALHI Omar

De l'I S V, Université de Blida

Pour sa participation bienveillante a ce jury
Remerciements respectueux

DEDICACES

Merci a ma famille que je dois cette réussite professionnelle,

A mes parents

Pour avoir fait ce que je suis,

Sans votre soutien a tous niveau, je n'y serais jamais arrive,

A ma Mère

Pour tous les conseils avisés.....

Et pour avoir fourni la matière première

A mon père

Pour m'avoir donné cette vocation et l'amour de la science

Ta vie est un modèle

Ce travail vous est dédié , en temoignage de mon affection

A mon frère et ma sœur

Pour avoir contribue a ma réussite,

Pour m'avoir soutenu et avoir cru en moi

A tous mes ami (e) s

PLAN

Introduction

1

PREMIERE PARTIE GENERALITES

A. LES MALADIES VECTORIELLES

4

B. L'EMERGENCE

5

DEUXIEME PARTIE LES ARBOVIROSES

A. DEFINITION

6

B. CLASSIFICATION

7

C. LES ARBOVIROSES HUMAINES MAJEURES

11

1.	La Dengue	11
2.	La fièvre jaune	13
3.	La Fièvre West Nile	15
4.	La Fièvre de la Vallée du Rift	16
5.	Le virus Chikungunya	17
6.	Toscana virus et S.F.S.V	19

D. LES ARBOVIROSES ANIMALES MAJEURES		20
1.	La Fièvre de la Vallée du Rift	20
2.	La Fièvre West Nile	22
3.	La fièvre catarrhale ovine	23
E. ETUDE CLINIQUE DES ARBOVIROSES MAJEURES		26
1. Caractère virologique		
1.1.	Homogénéité virologique	26
1.2.	Hétérogénéité virologique	27
2. Caractère épidémiologique		28
3. Physiopathologie des infections a Arbovirus		29
4. Principaux aspects clinique des Arboviroses humaines		31
4.1.	Syndrome Dengue-Like	33
4.2.	Syndrome encéphalitique	35
4.3.	Syndrome hémorragique	36
5. Modalités du diagnostic biologique		38
6. Traitement		39
7. Prophylaxie		39
7.1.	Surveillance des foyers endémiques	39
7.2.	Action sur les hôtes vertébrés	40
7.3.	Action sur les arthropodes vecteurs	40
7.4.	Protection de la population humaine réceptive	40

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

TABLEAUX

- Tableau I : Classification de quelques virus. (Abgueguen al, 2000)
- Tableau II : Classification et vecteurs des arboviroses. (Abgueguen et al, 2000)
- Tableau III : Les arboviroses d'intérêt vétérinaires. (Abgueguen et al , 2000)
- Tableau IV : Virus officiellement enregistrés réellement ou potentiellement associés à des arthropodes. (Rodhain F ,2001).
- Tableau V : Principaux Arbovirus à l'origine de syndromes aigus fébriles. (Rodhain F,2001)
- Tableau VI : Principaux Arbovirus à l'origine de syndromes encéphalitiques. (Rodhain F ?2001)
- Tableau VII : Principaux Arbovirus à l'origine de fièvres hémorragiques (Rodhain.F,2001)

FIGURES

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

Figure 2 : Répartition mondiale des principaux arboviroses. (Abgueguen. p 2000)

Figure 3 : Incidence annuelle moyenne des cas de dengue hémorragique reportés à l'OMS entre 1955 et 1999. (OMS 2000)

ABBREVIATION

CHIK.V : Virus Chickungunya

Ac : Anticorps

Ag : Antigène

ELISA : Enzym linked immuno-sorbent Assay

W. N : West Nile

mm : Millimètre

OMS : Organisation mondiale de la santé

OIE : Office international d'épizootie

DEN : Dengue

DHF : Dengue fébrile hémorragique

CDC : Center of disease control

FVR : Fièvre de la Vallée du Rift

OVF : Office vétérinaire fédéral

AIEA : Agence internationale de l'énergie atomique

AEWA : African Eurasian Water bird Agreement

RESUME

Les arboviroses constituent un élément important de la pathologie virale, particulièrement dans les régions tropicales et intertropicales, impliquant une transmission par un arthropode vecteur (moustique, phlébotome, tique...), beaucoup sont en recrudescence depuis une vingtaine d'années. Elles représentent un ensemble hétérogène de maladies dues à des virus appartenant à des familles différentes que l'on regroupe sous le nom générique d'arbovirus (arthropod-borne) à cause de leur transmission vectorisée (Gubler et al, 1996). Les moustiques, les mouches (phlébotomes et culicoides) et les tiques sont les principaux vecteurs. Plus de 500 arbovirus sont répertoriés, dont environ 150 ont une importance médicale. Certaines arboviroses sont strictement animales, elles peuvent toucher le bétail et entraîner de graves crises économiques dans les pays en voie de développement. La plupart sont communes à l'homme et aux animaux et considérées comme des agents zoonotiques.

Mots clés: arbovirose, vecteurs, taxonomie, Culicidae, moustiques, *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*, *Phlebotomus*, *Culicoides*, surveillance.

ABSTRACT

Arboviruses are an important element of viral pathology, particularly in tropical and tropical regions, involving transmission by an arthropod vector (mosquito, sandfly, tick ...), many are on the rise over the past twenty years. They represent a heterogeneous group of diseases caused by viruses belonging to different families are grouped under the generic name of arboviruses (arthropod-borne) because of their vectored transmission (Gubler et al, 1996). Mosquitoes, midges (Culicoides sandflies) and ticks are the main vectors. More than 500 arboviruses are listed, of which about 150 have medical importance. Some arboviruses are strictly animal, they can affect cattle and cause severe economic crises in developing countries. Most are common to man and animals and considered zoonotic agents. Keywords: arbovirus, vectors, taxonomy, Culicidae mosquitoes, *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*, *Phlebotomus*, *Culicoides* surveillance.

ملخص

تشكل عنصرا هاما من الأمراض الفيروسية، وبخاصة في المناطق المدارية والاستوائية، والتي تنطوي على انتقال المرض من خلال متجه المفصلي (البعوض، ذبابة الرمل، وضع علامة ...)، والعديد منهم في الارتفاع على مدى السنوات العشرين الماضية. أنها تمثل مجموعة غير متجانسة من الأمراض التي تسببها الفيروسات التي تنتمي إلى عائلات مختلفة يتم تجميعها تحت اسم عام من arboviruses (التي تنقلها المفصليات) بسبب انتقال تنقلها لهم (غوبلر وآخرون، 1996). البعوض، البراغيش (ذبابة الرمل البعوضيات) والقراد هي ناقلات الرئيسية. يتم سرد أكثر من 500 arboviruses، منها حوالي 150 لها أهمية طبية. بعض arboviruses هي الحيوان بدقة، فإنها يمكن أن تؤثر على الماشية وتسبب في أزمات اقتصادية حادة في البلدان النامية. الأكثر شيوعا هي للإنسان والحيوان وكلاء الحيوانية النظر فيها.

الكلمات الرئيسية: الفيروسات المنقولة بالمفصليات، ناقلات، والتصنيف، والبعوض البعوضيات، الزراعة، الكيولكس، الأنوفيلة، الفاصدة والمراقبة البعوضيات.

PREAMBULE

Insalubrité, urbanisation anarchique et changements climatiques

L'apparition de nouveaux virus et de maladies émergentes qui les accompagnent constitue le nouveau défi des scientifiques qui craignent le pire. L'Algérie ne sera pas ainsi épargnée.

L'insalubrité qui règne dans toutes les villes du pays est l'une des origines de ce danger qui guette les populations. Les rats et les moustiques sont désormais considérés comme les premiers ennemis de l'homme.

Le retour de la peste ou l'apparition dans nos villes de la dengue, de la chikungunya ou la fièvre de la vallée du Rift ne sont pas écartées, selon les scientifiques. Plusieurs indicateurs naturels et environnementaux le montrent. Ces maladies sont pour la majorité transmises par des insectes qui peuvent entraîner la mort, et pour certaines maladies, à ce jour, il n'existe ni vaccin ni traitement. Un groupe de virus tels les hantavirus et le West Nile qui se reproduit dans les fossés, les mares, les bassins et aime l'eau polluée, peut faire partie de l'arsenal des virus attendus. Les scientifiques ne manquent pas de signaler que ce genre de virus sillonne la planète. Les changements climatiques sont aussi un facteur favorisant le développement de toutes ces maladies à vecteurs. On assiste à l'arrivée de maladies tropicales dans le Nord, fait remarquer le professeur Bouguermouh, (virologue et chercheur à l'Institut Pasteur d'Algérie).

Les facteurs humains favorisent aussi l'émergence de maladies infectieuses avec l'urbanisation, le transport, l'absence de mesures d'hygiène.

La dengue a été détectée en 1927 en Tunisie, en 1928 à Oran. Le virus de la Vallée du Rift peut aussi faire son apparition.

Le virus West Nile est aussi redouté, surtout que la région de Timimoun en a connu, en 1968, les traces. Le virus a touché une cinquantaine de personnes dont 8 décès. Ce même virus a envahi les Etats-Unis en 1999 et a provoqué des cas mortels.

L'infection virale de Bel Abbès, l'alerte épidémique déclenchée en Août dernier peut être considérée comme l'arrivée d'un premier virus jamais détecté en Algérie. Cet épisode peut alors être inscrit dans la logique des scientifiques, celle de voir de nouveaux virus arriver. (Pr Bouguermouh).

Source <http://www.afrik.com/article12912.html>(14/11/2007)

INTRODUCTION

La Terre est présentement en train de subir un phénomène appelé le changement global, impliquant entre autre le réchauffement global de la planète amorcé il y a 300 ans. Le climat global a subi une hausse d'environ 0,6 °C durant le dernier siècle avec deux périodes de réchauffement, soit entre 1910 et 1945 et de 1976 à aujourd'hui. (Walter et al, 2002)

Les maladies transmises par vecteur semblent particulièrement affectées par la hausse de température moyenne de certaines régions. Des exemples connus, dont la maladie de Lyme qui implique une tique et l'encéphalite causée par le virus du Nil occidental qui implique un moustique, seront survolés pour mieux illustrer la problématique. (Brower et al, 2001).

Ce sont sans doute les changements démographiques et sociaux actuels qui sont les principaux responsables de la résurgence des maladies infectieuses en général et vectorielles en particulier (Gubler 2002 et Rodhain, 2003).

Parmi ces changements, on peut citer l'urbanisation rapide et anarchique des pays en voie de développement, les déplacements de populations liés aux conflits, la déforestation et la généralisation des échanges (Rodhain, 2003). De plus, la dégradation ou la disparition des structures de recherche ou de lutte dans le domaine des maladies vectorielles rend difficile la réaction à ces nouveaux défis (Hubalek, 2000). L'observation de larves de la filaire de Bancroft chez un moustique par (Manson) permet pour la première fois en 1877, d'impliquer les insectes dans la transmission des maladies. En un quart de siècle, les grands cycles vectoriels étaient établis, grâce aux travaux de Finlay sur la fièvre jaune en 1881, de Bruce sur la trypanosomose en 1895, de Ross sur le paludisme en 1897, de Bancroft sur la filaire en 1899, de Nicolle sur le typhus en 1909... (Rodhain et al, 1985). Les maladies vectorielles sont un des problèmes majeurs de santé publique à travers le monde. La maladie la plus répandue et la plus meurtrière est le paludisme, avec un à deux millions de morts par an. Les filarioses lymphatiques touchent 100 millions d'individus (Rodhain, 1985).

.....Pour cela, Le choix de l'étude sur les moustiques en particulier et sur les Nématocères d'une manière générale s'est fait à cause des méfaits considérables provoqués par les nombreuses espèces qui jouent un rôle important en pathologie humaine et animale. Ils transmettent en tant que vecteurs des virus, des bactéries, des protozoaires et des helminthes (Callot et al, 1958). Les maladies induites par ces micro-organismes sont notamment le paludisme, la fièvre jaune et d'autres arboviroses, la maladie du sommeil, les Leishmanioses, les filarioses.... (etc).

L'organisation mondiale de la santé (OMS, 2010) estime par an à 300 millions de cas de paludisme clinique dans le monde dont 1.000.000 de décès. Pire ! 90% de ces décès surviennent en Afrique subsaharienne. Les responsables de l'OMS. affirment que le paludisme tue 3 enfant africain toutes les 30 secondes . Par ailleurs L'organisation mondiale de la santé (OMS, 2007) signale par an 100 millions d'infections dues à la dengue. Cette maladie progresse d'une manière inquiétante de par le monde à cause du nombre croissant de malades et des décès. Autre maladie ! La leishmaniose est endémique surtout dans la partie orientale de l'Afrique, où une forte augmentation du nombre de cas est observée. L'Algérie n'est pas épargnée où la Leishmaniose viscérale présente une incidence annuelle avoisine 0,61 cas pour 100 000 habitants (OMS .2010). Cette maladie est peu représentée certes en Algérie (contrairement à la leishmaniose cutanée qui est la maladie parasitaires numéro 1). Mais compte-tenu du réchauffement climatique en sera t-il encore ainsi dans les décennies à venir?

Parallèlement en santé vétérinaire, plusieurs arbovirus sont transmis aux bovins, ovins et caprins par des Cératopogonides et présentent une importance économique considérable. Le virus de la fièvre catarrhale (bluetongue) est un *Orbivirus* responsable d'une maladie des ruminants aussi bien sauvages que domestiques, en particulier du mouton chez lequel il entraîne une mortalité élevée (Rodhain et al, 1985).

PREMIERE PARTIE

GENERALITES

A. LES MALADIES VECTORIELLES

Les maladies à transmission vectorielle sont des maladies pour lesquelles l'agent pathogène (virus, bactérie ou parasite) est transmis d'un individu infecté (un hôte vertébré: homme ou animal) à un autre par l'intermédiaire d'un arthropode (insecte, tique) hématophage. Ces maladies, notamment les maladies humaines comme le paludisme ou la dengue, contribuent de façon majeure à l'impact global des maladies dans le monde (OMS, 2004). La production animale est également souvent sérieusement affectée par des maladies vectorielles comme la trypanosomose animale, la fièvre de la Vallée du Rift ou la fièvre catarrhale du mouton (OIE, 2003). Ces maladies ont ainsi des effets non seulement sur la santé mais également sur le développement socio-économique des pays touchés.

En effet, ces maladies sont particulièrement sensibles aux changements écologiques susceptibles de modifier l'aire de répartition de certains pathogènes et/ou vecteurs et de favoriser la propagation de la maladie. C'est le cas, par exemple, de l'émergence récente de la fièvre catarrhale

ovine dans le bassin méditerranéen (Purse et al, 2005) ou de la fièvre du Nil occidental aux Etats-Unis (Glaser, 2004).

Ainsi, le contrôle des maladies vectorielles constitue aujourd'hui un enjeu majeur. Ce contrôle passe par la compréhension des mécanismes de transmission de la maladie, qui sont généralement complexes du fait du mode de transmission indirect des maladies à transmission vectorielle (figure 1) faisant intervenir de nombreux acteurs: plusieurs vecteurs impliqués dans le cycle de transmission, éventuellement plusieurs hôtes, ou la présence d'un réservoir (Rodhain et al, 1985).

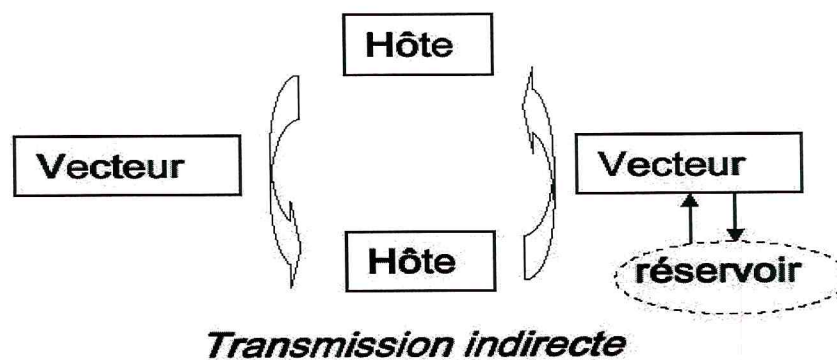


Figure 1: Schéma de la transmission d'une maladie vectorielle (Rodhain et al, 1985)

B. L'EMERGENCE

À la fin des années 1970 on a parlé « de la fin des maladies infectieuses ». Cet optimisme résultait des succès de la lutte contre les maladies infectieuses dus au développement de l'hygiène, l'assainissement de l'environnement, à l'avènement des anti-infectieux et des vaccins et programmes de vaccination, dont celui contre la variole a permis son éradication, et du progrès social (Reingold, 2000). Avec l'identification de nouveaux agents infectieux (Legionella, rotavirus, virus Ebola, virus Hantaan, Campylobacter, le prion...), l'apparition du Sida et sa diffusion planétaire, la progression de la résistance bactérienne aux antibiotiques; Le « retour des maladies infectieuses » a été prononcé.

Un rapport de l'Institute of Medicine « *Emerging Infections : microbial threats to health in the United States* » (Ledergerd et al, 1992) concluait que dorénavant les maladies infectieuses devaient être analysées comme un des éléments d'une dynamique complexe influencée, certes par

les modifications et l'adaptation des agents infectieux mais tout autant par les modifications technologiques, environnementales, sociales et démographiques.

Les « Centers for Disease Control and Prevention » américains ont alors développé un plan stratégique de lutte contre les infections émergentes en 1994 (US Dept of Health and Human Services; 1994) fondé sur la surveillance, l'alerte et la réponse, la recherche appliquée, la prévention et le contrôle et le renforcement des structures de santé publique. L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a ensuite initié un plan au niveau mondial fondé sur les mêmes principes (Heymann et al, 1998). À partir de ces deux initiatives, le concept des « **maladies infectieuses émergentes** » a diffusé très largement dans la communauté scientifique, médicale et de santé publique internationale, sans toutefois être toujours utilisé à bon escient.

« **L'émergence** » est l'état de ce qui émerge à savoir « **dépasse le niveau moyen, retient l'attention ou sort du lot...** ». En termes épidémiologiques il s'agit d'une maladie qui apparaît ou dont l'incidence augmente en un lieu donné (Morss et al, 1995).

DEUXIEME PARTIE

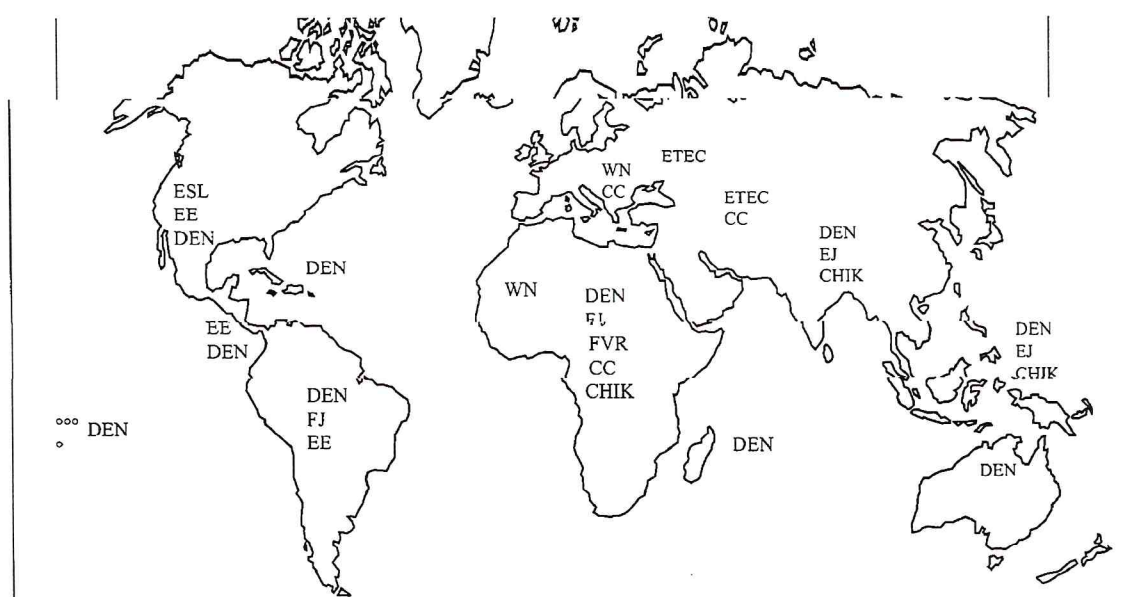
LES ARBOVIROSES

A. DEFINITION

Les arboviroses représentent un ensemble hétérogène de maladies dues à des virus de structures diverses infectant des vertèbres. Leur point commun est une transmission par des arthropodes hématophages, d'où le nom d'arbovirus (**arthropode borne virus**) (Gubler et al, 1996). Les moustiques, les phlébotomes et les tiques sont les principaux vecteurs (Tableau II). Plus de 500 arbovirus sont répertoriés, dont environ 150 ont une importance médicale (Tableau I). Certaines arboviroses sont strictement animales.

Elles peuvent toucher le bétail et entraîner de graves crises économiques dans les pays en voie de développement. La plupart sont communes à l'homme et aux animaux. Les mammifères

Constituent le réservoir principal des virus, la transmission à l'homme étant accidentelle. Soit l'homme s'introduit dans le foyer naturel et s'interpose dans le cycle zoonotique du fait de ses activités (chasse, travaux forestiers), soit le virus va à la rencontre de l'homme en empruntant des relais animés (arthropodes vecteurs, singes en quête de nourriture, oiseaux migrateurs) (Jouan et al, 1997). Les arboviroses sont cosmopolites, touchant tous les continents mais surtout les zones tropicales (Fig 2) (Gubler et al, 1996)



CC : Crimée-Congo ; CHIK : Chikungunya ; DEN : dengue ; EE : encephalites equines EJ : encephalite japonaise ; ESL : encephalite Saint Louis ; ETEC : encephalite à tiques d'Europe centrale FJ : fièvre jaune ; FVR : fièvre de la vallée du Rift ; WN : West Nile

Figure 2: Répartition mondiale des principaux arboviroses (Gubler et al, 1996)

B. CLASSIFICATION

Avant 1930, on n'avait isolé qu'une demi-douzaine d'arbovirus, dont 4 en Afrique (*Bluetongue*, *African swine fever*, *Nairobi sheep disease* et *virus amaril*), 1 seul en Europe (*Louping ill*) et 1 aux États-Unis (*Vésiculovirus*). Après 1930, les études se multiplièrent, favorisées par l'approfondissement de nos connaissances et l'intérêt porté à ce complexe original de virus, surtout après la deuxième guerre mondiale. En 1940, la liste ne s'était allongée que d'une

dizaine de virus. Entre 1950 et 1979, environ 460 nouveaux virus sont entrés dans le catalogue, 34 entre 1980 et 1989 et 3 seulement par la suite. Depuis 1980, et surtout depuis 1990, l'intérêt – donc les crédits – a beaucoup diminué et le nombre d'arbovirus connu reste stable, autour de 530 ou 540. (Casals 1957, Clarke 1958).

En fait, tous les virus qui figurent dans le « catalogue » ne sont pas des arbovirus (Tableau I). En toute rigueur, un virus ne peut être classé parmi les arbovirus que si l'on a démontré que le mode habituel de transmission implique un arthropode hématophage. Certes, dans certains cas, d'autres mécanismes peuvent intervenir: ingestion de lait cru (encéphalite d'Europe centrale, due à un *Flavivirus* transmis par tiques), sang frais, aérosols. On a ainsi pu observer exceptionnellement, dans les conditions naturelles, une contamination en l'absence d'arthropode vecteur : contamination au laboratoire (aérosols, piqûre), infection iatrogène (transfusion de sang infectieux), contact direct avec des organes ou sécrétions d'animaux infectés : rat musqué pour la fièvre hémorragique d'Omsk (*Flavivirus*) ; avortats de brebis dans le cas de la fièvre de la vallée du Rift (*Phlebovirus*) (Verani et al ,1995). Ces exceptions ne contredisent pas la règle du rôle prédominant de l'arthropode vecteur : développement du virus dans l'organisme de l'arthropode, avec passage dans le tube digestif puis dans les glandes salivaires.

La première classification était sérologique. Elle a été exposée par (Casals, 1957):

- Groupes A, B, C, *California*, *Bunyamwera*... ;
- Sous-groupes ou complexes, tels les virus de la dengue ;
- Groupe d'attente, de virus « non groupés » ou sans position taxinomique bien établie (une douzaine en tout).

Les « supergroupes » (supergroupe *Bunyamwera*, des fièvres à phlébotomes, etc.) sont aujourd'hui considérés comme des genres.

La classification actuelle est virologique. Près des 2/3 des arbovirus appartiennent à 3 familles qui sont constituées en majorité, mais pas exclusivement, par des arbovirus :

- Togaviridae (ancien groupe sérologique A de Casals) : 28 virus, dont 17 pathogènes pour l'homme ;

- Flaviviridae (ancien groupe B) : 68 virus, dont 38 pathogènes pour l'homme ;

- Bunyaviridae (4 genres: *Bunyavirus*, *Phlebovirus*, *Nairovirus*, *Hantavirus*): 252 virus, dont 64 pathogènes pour l'homme.

Une proportion notable (27,8 %) appartient à 2 autres familles :

- Reoviridae (*Orbivirus*, *Coltivirus*) : 77 virus, dont 6 pathogènes pour l'homme

- Rhabdoviridae (*Vésiculovirus*, *Lyssavirus*) : 71 virus, dont 6 pathogènes pour l'homme.

Le reste (moins de 6 %) se répartit entre d'autres familles, d'intérêt limité.

Les critères de reconnaissance d'un arbovirus sont donc stricts (Tableau II) : l'arbovirus doit avoir été isolé à la fois chez un arthropode et un vertébré ; et on doit avoir expérimentalement établi la transmission active de l'arthropode au vertébré.

De nombreux virus peuvent être hébergés par la plupart des arthropodes (entérovirus chez les mouches), mais ils ne sont jamais transmis activement (Burke et al, 2001).

Tableau I: Classification de quelques virus.

Arbovirus	Non-arbovirus
<i>Flaviviridae</i>	<i>Bunyaviridae</i>
Dengue	
Fièvre jaune	Hantavirus (Hantaan,
Encéphalites à tique (TBE, maladie de la forêt de Kyasanur,	Séoul, Sin Nombre,

Fièvre hémorragique d'Omsk)

Andès...)

Togaviridae Marburg

Filoviridae

Encéphalite équine du Venezuela

Encéphalite équine de l'Ouest

Ebola

Encéphalite équine de l'Est Chikungunya Lassa

Arenaviridae

Bunyaviridae Machupo

Fièvre de la vallée du Rift Junin

Guanarito

Fièvre hémorragique de Congo–Crimée Sabia

Crimée Sabia

(Abgueguen et al, 2000)

Tableau II: Classification et vecteurs des arboviroses.

Famille	Genre	Espece
		Fiebre jaune (Moustique)
		Dengue 1 2 3 4 (M)
		Encephalites japonaise (M)
		Encephalites de Saint Louis (M)

FLAVIRIDAE	FLAVIVIRUS	Fievre hemorrhagique d'Omsk (Tique)
		Fievre du foret de Kaysanur (T)
		Murray Valley (M), Louping hill (T)
		West Nile (M)
		Encephalites a tiques europeennes (T)
TOGAVIRIDAE	ALPHAVIRUS	Chikungunya (M), O'Nyong Nyong (M),
		Sindbis (M)
		Encephalites equines Est, Ouest,
		du Venezuela (M)
		Bunyamwera (M), Bwamba (M),
BUNYAVIRIDAE	BUNYAVIRUS	Guam (M), Tahina (M)
	NAIROVIRUS	Fievre hemmoragique Crimee-Congo (T)
	PHLEBOVIRUS	Fievres de la vallee du Rift (M et T),
		Fievres des trois jours (Phlebotome)
		Kemerovo (T), Lebongo (M)
REOVIRIDAE	ORBIVIRUS	Orungo (M), Colorado (T)

(Abgueguen et al, 2000)

C. LES ARBOVIROSES HUMAINES MAJEURES

1. La Dengue

C'est l'arbovirose majeure dans l'espèce humaine et elle est en constante progression (Fig 3). L'homme est pratiquement le seul veétébré infecté bien que l'infection de singes ait été mise en

evidence en Malaisie et au Senegal. Le virus de la dengue appartient au genre **Flavivirus** de la famille des **Flaviviridae**. Quatre serotypes (DEN 1, 2, 3 et DEN 4), n'assurant pas de protection croisée, sont responsables de 100 millions de cas annuels, de 250 000 cas graves et d'une mortalité de 20 000 à 30 000 cas/an.

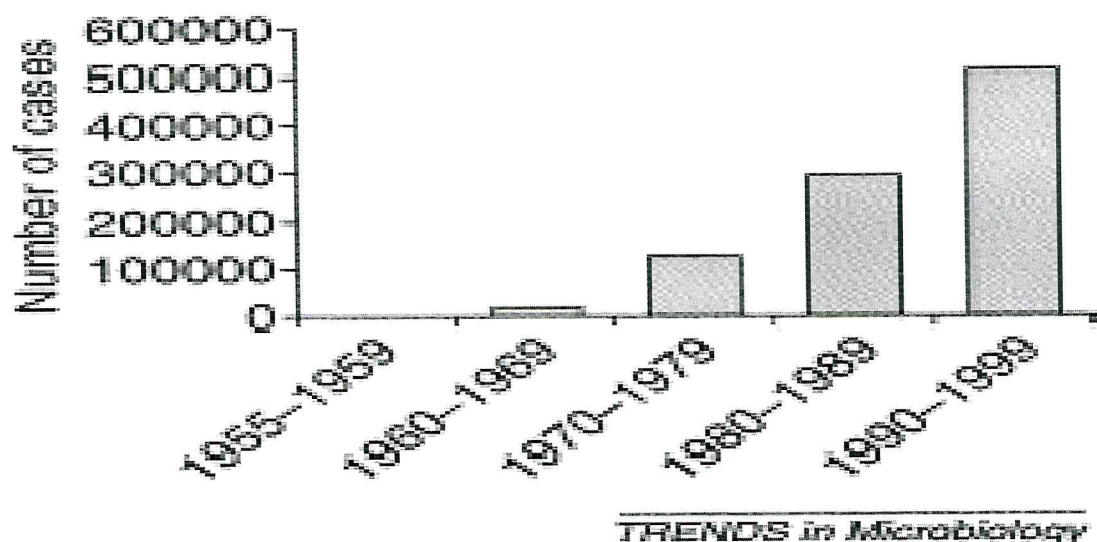


Figure 3: Incidence annuelle moyenne des cas de dengue hémorragique reportés à l'OMS entre 1955 et 1999 (OMS 2000).

La transmission est assumée par des moustiques du genre *Aedes* dont les larves colonisent les recipients domestiques ou abandonnés, les citernes, les toilettes, les canalisations et les caniveaux. *Aedes aegypti* (Figure 4) anthropophile, domestique et urbain, est le vecteur des epidemies qui touchent les villes et *Aedes albopictus*, espèce sauvage et rurale, est responsable de la transmission endémique du virus en zone urbaine et peri-urbaine.

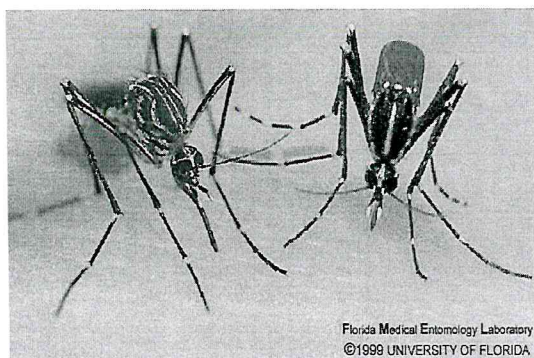


Figure 4: *Aedes (aegypti/ albopictus)*



Figure 5: gîtes larvaires (pneu usés)

(Photo IPNC 2005)

La dengue est endemo-epidémique en Asie, dans le Pacifique Sud et ne cesse de s'étendre vers l'Amérique centrale et du Sud. En Afrique, la dengue est surtout présente sur les côtes occidentales et orientales, au Sénégal, au Burkina Faso, mais elle n'est ni épidémique ni hémorragique.

L'extension de *Ae. albopictus* à partir de l'Asie serait liée au transport intercontinental de vieux pneus (Fig 4), gîtes d'*Aedes* (Guillet et al, 1999).

Des dengues hémorragiques sont signalées à Cuba depuis 1981 et aux Caraïbes depuis 1986, aux Antilles françaises en 1998 (Solomon et al, 1998), la région côtière de la Guyane française (DEN2) en 1991 et 1992. Le Nord de l'Italie est actuellement colonisé par *A. albopictus* qui pourrait y transmettre la dengue bien que ce moustique ne soit pas un bon vecteur (Guillet et al, 1999).

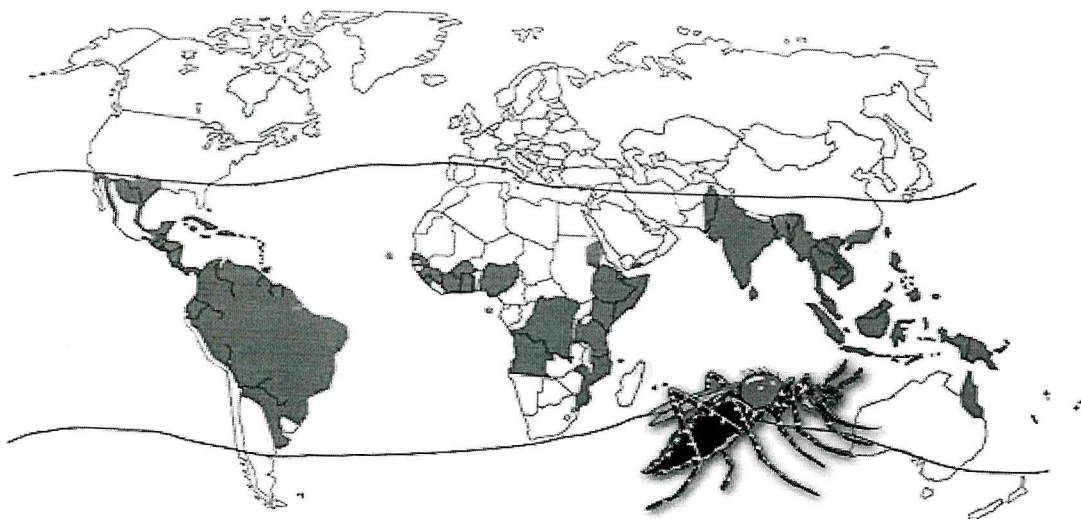


Figure 6: Distribution de la dengue dans le monde en 2000 source OMS.

L'incubation est en moyenne de 5 à 8 jours, 80 % des formes sont inapparentes, 10 % se traduisent par des symptômes classiques et bénins (fièvre algues début brutal, douleurs dorsales avec attitude guindée des patients donnant son nom de la maladie, et 10 % sont graves: dengue hémorragique dont la mortalité est de 50 % et dengue avec choc infectieux. Une réinfection par une souche de dengue hétérologue entraînant l'intervention d'anticorps facilitants et une libération massive de cytokines est une des explications aux formes hémorragiques. (Kanayanarooj et al, 1997).

La majorité des dengues et, surtout, les formes hémorragiques touchent les enfants. Elles sont souvent confondues avec les autres maladies infectieuses et parasitaires graves comme le paludisme.

Aucun vaccin n'étant actuellement disponible, la prévention se résume à la lutte antivéctorielle et aux mesures de prévention individuelle.

L'utilisation de moustiquaires est cependant peu adaptée au genre *Aedes* dont l'activité est diurne. (Toulou et al, 1997).

2. La Fièvre jaune

Le virus **amaril** appartient au genre **Flavivirus** de la famille des **Flaviviridae**. L'incidence annuelle de la fièvre jaune serait de **200 000 cas /an** responsables de **30 000 décès cas /an** (Morillon et al, 1998). En Amérique, le principal réservoir du virus est représenté par les singes et accessoirement les marsupiaux. Les moustiques du genre *Aedes* diurnes, sont les principaux vecteurs. La zone d'endémicité s'étend du Venezuela et de la Colombie jusqu'au Panama, les pays les plus touchés étant la Bolivie, le Brésil et la Colombie (bassin amazonien) où l'on signale des cas sporadiques. En Afrique intertropicale, du **15 °N au 15 °S**. Les épidémies majeures surviennent actuellement en Afrique de l'Ouest (Sénégal, Nigeria, Ghana, Burkina Faso, Gambie, Mali), le réservoir est assuré par les singes (Fig 7).

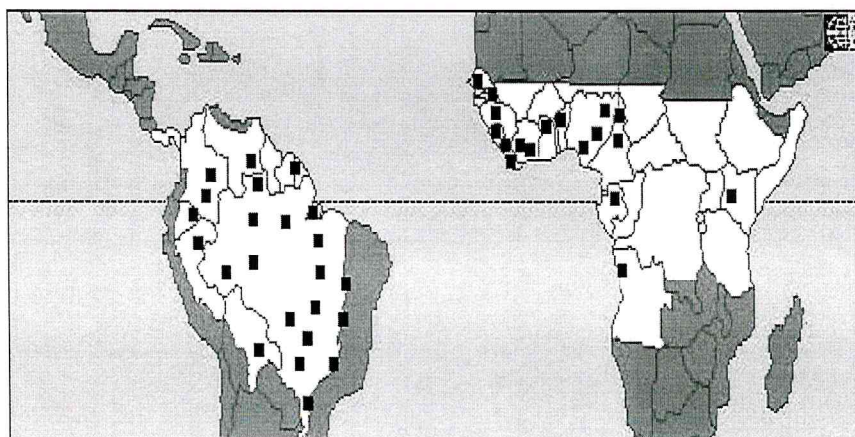


Figure 7: En Blanc, les zones africaines et américaine d'endémie amarile (OMS 1999)

Cliniquement, l'incubation est silencieuse de 3 à 6 jours, le début est brutal par un syndrome pseudo-grippal. La virémie est de 3j avec fièvre (40°C), pouls dissocié, polyalgies, agitation ou prostration, troubles digestifs, syndrome congestif cutanéomuqueux avec érythème diffus et hyperhémie conjonctivale. Suit une phase de remission de 24 heures et la phase marquée par un ictère. Le syndrome hémorragique est profus, surtout digestif, responsable de douleurs épigastriques et vomissements noirs avec anurie. La mort survient dans 30 % des cas, entre le

5e et 8e jour. En cas de guérison, il n'y a pas de rechute, aucune séquelle et l'immunité est définitive.

La vaccination est recommandée chez les voyageurs séjournant en zone d'endémie ou chez ceux venant d'une zone d'endémie et se rendant dans une zone indemne de fièvre jaune mais où le vecteur est abondant. (Bouree, 1992).

Elle se fait dans un centre agréé qui délivre un carnet international de vaccination contrôlable aux frontières. Une dose S/C de vaccin 17 D(**Stamaril**) thermostable qui est vivant atténué assure une immunité 10 jours après la vaccination pour une durée légale de 10 ans (en fait la protection est assurée pendant plus de 20 ans).(Bouree,1992).

3. La Fièvre West Nile

La fièvre à virus West Nile est une arbovirose, causée par un **flavivirus** de la famille des **Flaviviridae**, isolé pour la première fois en 1937 en Ouganda et pouvant évoluer vers une encéphalite grave voire mortelle chez l'homme (Zientara et al ,2001).

Le cycle épidémiologique de la maladie repose sur un réservoir principalement aviaire (oiseaux sauvages essentiellement migrateurs) et sur une transmission vectorielle par des moustiques appartenant principalement au genre *Culex* (Hubalek et al, 1995).

D'abord connue en Afrique et observée en Camargue dans les années 60, l'infection par le virus West Nile a véritablement émergé en Europe et surtout sur le continent américain lors de ces dix dernières années (États-Unis depuis 1999, puis Canada en 2000 et Mexique en 2003) (Zeller et al , 2004).

Elle est devenue un véritable enjeu de santé publique aux États-Unis où elle est à l'origine d'une épidémie/épizootie de très grande ampleur.

Au 1er août 2004, **14 549** cas humains (dont 566 décès) et **21 443** cas chez les chevaux ont été recensés dans ce pays depuis 1999. (CDC Atlanta 2004).

Alors que la circulation virale est réputée enzootique et endémique en Afrique et en Asie (à l'exception d'épidémies décrites en Afrique du Sud en 1974 et en 1983), des épidémies et épizooties sont régulièrement signalées depuis 1994 dans les pays du Maghreb (Zientara et al, 2005).

En Europe, le virus West Nile a causé des épidémies en Roumanie (1996, 835 cas dont 17 décès) et en Russie (Volgograd en 1999, 826 cas dont 40 décès) et une épizootie en Italie (1998, 42 chevaux morts) (AFSSA 2004).

Le virus a été également à l'origine d'une épidémie/ épizootie en Israël en 1999 et en 2000 (471 cas humains, 37 décès) (Weinberger et al , 2001).

Fort-Dodge vient d'annoncer la commercialization dès le mois de juin 2009, du premier vaccin équin contre l'encéphalite de West-Nile (fièvre du Nil occidental). Ce vaccin, dénommé **Duvaxyn® WNN** ; Il s'agit d'un vaccin inactivé adjuvé. (OIE.2009).

Aucun vaccin à usage humain contre le virus West Nile n'est disponible. Les raisons de la variabilité spatio-temporelle des évolutions épizootiques restent difficiles à appréhender. (OIE.2010).

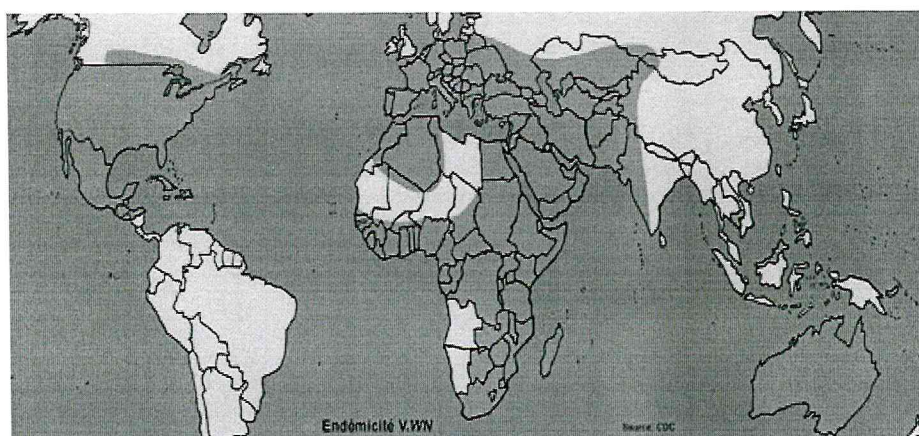


Figure 8: Distribution du virus dans le monde (source CDC 2002)

4. La Fièvre de la Vallée du Rift

Cette arbovirose due a un **Phlebovirus** de la famille des **Bunyaviridae**, dont il n'existe qu'un seul type antigénique, est transmise surtout mais non exclusivement par des *Aedes*, réservoirs de virus. C'est dans la vallée du Rift, au Kenya, que le virus de cette affection a été découvert en 1931 par Montgomery (Lefevre et al, 1997). Les premiers cas humains mortels ont été repertoriés en Afrique du Sud en 1975 puis des épidémies ont touché l'Egypte en 1977, la Mauritanie en 1987, le Kenya en 1998. Des cas de contamination professionnelles sont rapportes chez des équarisseurs,

des éleveurs ou des bouchers. Une contamination humaine par aérosol est possible à partir des produits d'avortement du bétail infecté.

Chez l'homme, dans 95 % des cas, l'infection se traduit par une forme pseudo-grippale non compliquée. Une atteinte oculaire avec photophobie et perte de l'acuité visuelle peut s'observer de même qu'un décollement de la rétine. Exceptionnellement, des méningo-encéphalites ou des formes ictero-hémorragiques sont décrites avec le plus souvent une évolution fatale. Dans les formes hémorragiques, 2 à 4 jours après le début du syndrome grippal, apparaissent des pétéchies, des ecchymoses, des hémorragies sous-cutanées. Une hépatosplénomégalie avec ictère et anémie sont habituelles et le décès par choc survient en quelques jours. (Morillon et al, 1998).

Un vaccin inactivé à usage humain a été mis au point. Celui-ci n'est pas homologué ni commercialisé mais on l'a utilisé expérimentalement pour protéger les vétérinaires et le personnel de laboratoire courant un risque élevé d'exposition à la FVR. (OMS 2000).

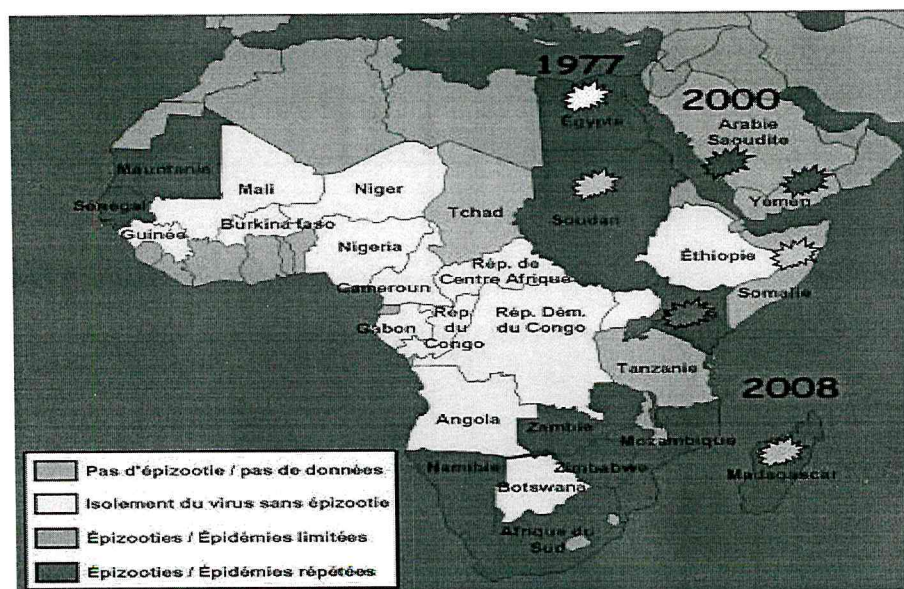


Figure 9: Répartition de la fièvre de la Vallée du Rift en 2003 (OMS).

5. Le virus Chikungunya (alphavirus)

La fièvre Chikungunya est causée par un **alphavirus** (CHIK.V) à ARN appartenant à la famille des **Togaviridae** et au séro groupe des virus *arthritogéniques* du type Semliki Forest (Porterfield et al, 1980). Le CHIKV est connu pour être transmis à l'homme par les piqûres des moustiques femelles du genre *Aedes*, notamment par *Ae. Aegypti*, vecteur de la dengue et de la fièvre jaune (Guilloteau et al, 2007).

Isolé pour la première fois par Ross en 1953 au décours d'une épidémie apparue au Tanganyika (future Tanzanie), son nom dérive de l'attitude particulière des malades : en dialecte du peuple *makonde*, Chikungunya signifie « **marcher courbé** » (Ross et al, 2001).

En 2004-2005, une épidémie d'infections à CHIKV est partie de l'île de Lamu (13 500 cas, séroprévalence 75 %) puis a touché la côte Kenyaine avant d'atteindre l'archipel des Comores (215 000 cas, 63 %) en janvier 2005 (Sergon et al, 2008).

En 2005-2006, sans doute à la faveur d'une mutation de son génome et des transports aériens (Schuffencker et al, 2006), le virus s'est répandu dans les populations non-immunes des îles de l'Océan Indien : La Réunion (300 000 cas, 38 %) (Gerardin et al, 2008), Mayotte (65 000 cas, 37 %) (Sissoko et al, 2008), Maurice, Les Seychelles et Madagascar. En décembre 2005, le CHIKV a également gagné le sous-continent Indien où l'épidémie a pris une ampleur sans précédent (plus de 1400 000 cas dans quinze Etats), dépassant toute possibilité de dénombrement (Yrogolkar et al, 2006). L'Italie, où 257 cas ont été notifiés en deux mois, principalement dans deux petits villages de la province d'Emilia-Romagna (Harisson et al, 1971). (Fig 10).

Ces chiffres peuvent s'expliquer par l'excellente capacité vectorielle *d'Ae. Albopictus*, le **moustique tigré** d'Asie, en pleine expansion dans le monde (Delaunay et al, 2009).

Elles se manifestent par une fièvre élevée $> 39^{\circ}\text{C}$ d'apparition brutale, des arthralgies souvent intenses touchant préférentiellement les extrémités (poignets, chevilles, phalanges) mais aussi le rachis, contraignant le patient à rester couché (Sorge et al, 2009).

Les différentes souches de CHIKV sont proches sur le plan antigénique si bien qu'une infection contre une souche est protectrice vis à vis des autres souches. Plusieurs vaccins ont été testés dont le vaccin vivant atténué **I'USAMRIID**, développé par l'armée américaine dans les années 80 et dont la tolérance est apparue, qui provoquait la formation d'anticorps sans toutefois que l'activité protectrice ait pu être démontrée au plan clinique car aucun des sujets vaccinés n'a été ensuite exposé au CHIKV (Couderc et al, 2009).

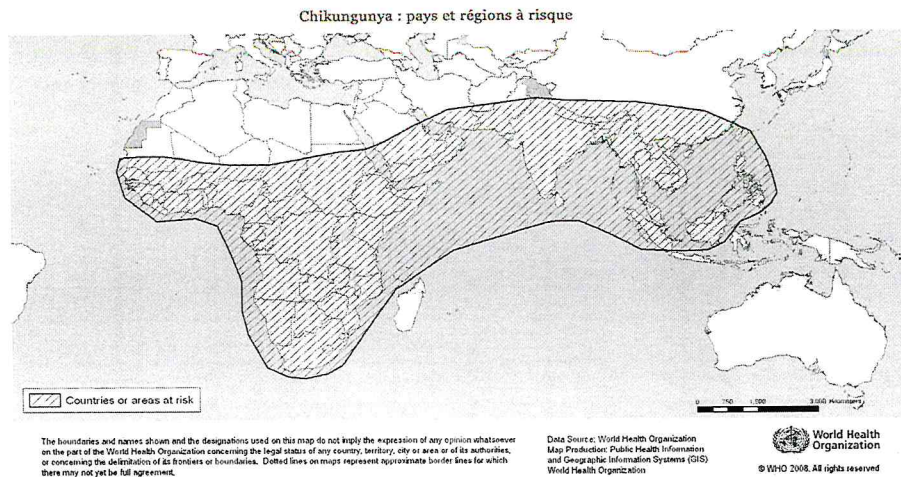


Figure10: Distrubution de la maladie (CHIKV) dans le monde (OMS 2008).

6. Toscana virus et Fièvre a phlebotomes sérotype Sicilien (SFSV)

Toscana Virus (TOSV) est un arbovirus qui appartient au genre **Phlébovirus**, famille des **Bunyaviridae**. Il a été isolé pour la première fois en 1971 en Toscane, une région du centre de l'Italie, à partir de la mouche du sable *Phlebotomus perniciosus*. Ce virus peut être transmis à l'homme par deux espèces différentes de mouches volantes : *Phlebotomus perniciosus* et *Phlebotomus perfiiewi*, vecteurs de *Leishmania infantum*. (Venturi et al.2003).

L'infection à TOSV était initialement largement décrite dans plusieurs villes en Italie. Actuellement, plusieurs cas ont été rapportés en France, en Espagne et dans le reste des pays méditerranéens (Hemmersbach-Miller et al, 2004), (Echevarria et al, 2003). Ceci témoigne de la dissémination de cette infection dans le pourtour méditerranéen, faisant de cette affection une pathologie émergente dans cette région.

Cependant, des cas de méningites et de méningo-encéphalites ont été rapportés dans la littérature (Nicuolo et al ,2005), (Dionisio et al ,2001). Les méningites à *Toscana virus* représenteraient environ 52% des méningites aseptiques en Italie (Charrel et al ,2005). Une étude prospective récente a démontré l'implication de *Toscana virus* dans 1,5% des encéphalites en France (Mailles et al, 2009).

En Tunisie, un seul travail récent avait étudié la prévalence de TOSV dans les infections neuro-méningées (Nicuolo et al ,2005). Ce travail estime à 10% les cas de méningites et de méningo-encéphalites virales dues à TOSV (31/315 prélèvements).

(SFSV) a été isolé par (Sabin, 1943), Child Hospital Res. Fdn, Cincinnati (USA), à partir d'un pool de deux sérums prélevés sur humain. (Acav et al, 1996).

Lieu de collecte à partir de Palerme, Sicile (Italie), Chez l'homme qui est considéré comme hôte de la maladie, se caractérise par: Fièvre, céphalées, myalgie, arthralgie, douleurs rétrociliaires, conjonctivite, anorexie, malaise général. (Bartelloni et al, 1976)

Les vecteurs sont des Phlébotomes : *Phlebotomus sp*, *Phlebotomus papatasi* et sa répartition géographique atteint l'Égypte, Italie, Inde, Iran et Pakistan.

D. LES ARBOVIROSES ANIMALES MAJEURES

On regroupe sous le vocable d'arboviroses d'intérêt vétérinaire, les arboviroses qui entraînent des pertes économiques plus ou moins importantes chez les animaux domestiques.

Les arboviroses, souvent graves pour l'homme, dans lesquelles des animaux sauvages (primates, rongeurs, ...) interviennent en tant que **réservoirs**, telles la fièvre jaune, les dengues ou encore la fièvre à tiques du Colorado, mais qui sont sans conséquence sur les animaux de rente. (Tableau 3)

1. La Fièvre de la Vallée du Rift

La fièvre de la vallée du Rift est sans doute l'exemple le plus illustratif des arboviroses pour lesquelles l'impact économique, aussi important soit-il en médecine vétérinaire, est considéré comme secondaire comparé aux conséquences en santé humaine.

L'impact économique de la FVR en a été occulté. En fait, s'il est difficile voire impossible, d'estimer cet impact pendant les silences inter-épizootiques, celui-ci peut se révéler considérable lors d'épizootie (80 à 100 d'avortements chez toutes les espèces domestiques le long du fleuve Sénégal en 1987). (Acha et al, 1989).

Première période: de 1931 à 1977

Dès sa première description en 1931 par Daubney et Coll. au Kenya, sous le nom d'hépatite enzootique, la transmission de la FVR à l'homme a été clairement établie (Daubney et al, 1931).

Pourtant, au cours de la première moitié du siècle, elle est signalée en Afrique australe et de l'Est comme une maladie essentiellement animale pouvant se traduire parfois par de véritables flambées épizootiques comme celle de 1951 en Afrique du Sud, restée célèbre pour avoir entraîné au moins 500 000 avortements et la mort de plus de 100 000 moutons.

Même quand elle atteint des hommes, elle est considérée comme une anthroponose secondaire, la maladie humaine restant relativement bénigne, de type pseudo-grippal.

Deuxième période: Les épizooties d'Égypte et de Mauritanie.

• Égypte en 1977

Les études qui ont suivi ont permis de retracer l'évolution de la maladie et de constater, notamment, que le virus circulait depuis au moins six mois chez les animaux. De même, des mortalités et des avortements avaient été signalés dans le sud du pays plusieurs mois auparavant, ce qui laisse à penser que la fièvre de la vallée du Rift est entrée en Égypte en provenance du Soudan, a descendu le long du Nil et a explosé quand elle a rencontré des conditions écologiques favorables (périmètres irrigués le long du canal d'Ismailiya, qui rejoint le Nil au niveau du Caire). Il semble établi, en outre, que sa réapparition en 1993 serait due à une nouvelle introduction et non à son maintien sous forme enzootique. (Meegan et al, 1979).

• Mauritanie en 1987

L'épisode de Mauritanie est lui aussi démonstratif (Jouan et al, 1988). L'épizoo-épidémie qui s'est déclarée en octobre 1987 avait été annoncée par l'Institut Pasteur de Dakar qui avait démontré au cours d'une enquête sérologique sur animaux domestiques qu'un cycle d'amplification existait dans le triangle Kaedi-Selibaby-Aïoun El Atrouss (taux d'anticorps de l'ordre de 16% chez les caprins, de 14% chez les ovins et de 33% chez les dromadaires, contre moins de 10 % en temps normal).

Troisième période: depuis 1987 en Mauritanie et au Sénégal.

Depuis cet épisode, la fièvre de la vallée du Rift a fait l'objet de suivis périodiques en Afrique de l'Ouest. Au Sénégal, la diminution des taux d'anticorps chez les petits ruminants laisse à penser que le virus a arrêté de circuler le long du fleuve et dans la région du Ferlo jusque dans les années 1993-1994 (Thiongane et al, 1987). Il en est de même en Mauritanie, où des foyers sont réapparus à la fin des années 90, en 1998 à Aïoun El Atrouss, 1999 : Sud-Tagant.

La situation en Afrique de l'ouest ne manque pas d'être préoccupante tant du point de vue médical que vétérinaire en raison de projets d'aménagement hydraulique (périmètres irrigués) sur le fleuve Sénégal dans la région de Manantali au Mali.

2. La Fièvre West Nile

Moins de 20% des infections s'expriment cliniquement, généralement sous la forme d'un simple syndrome pseudo-grippal (hyperthermie, abattement), plus rarement par une affection nerveuse du type méningo-encéphalite. Une ataxie a été observée dans 72% des cas au cours de l'épizootie WN de 2000 en Camargue, et pour 65% des cas en 2004, avec une modification du comportement dans 45% des cas et des tremblements musculaires chez 35% des cas. (Ziantara et al, 2003).

Les déficits des nerfs crâniens sont observés dans 20% des cas ; parfois la maladie se traduit par des formes très frustes telles que coliques, boiteries ou modification de comportement transitoires. Quelques cas d'hépatite associés à l'infection ont été décrits (1%).

Une hyperthermie modérée peut être observée 3 à 6 jours postinfection, une deuxième phase d'hyperthermie pouvant être mise en évidence 5 à 22 jours après infection chez une majorité (près de 65%) des animaux développant des signes neurologiques.

Les symptômes neurologiques peuvent persister pendant 5 à 30 jours, la récupération complète ou partielle du cheval pouvant s'étendre sur plusieurs semaines à plusieurs mois. (Wilson et al, 2003).

La létalité chez les chevaux présentant une affection nerveuse peut varier entre (28% en France 2000), (45% au Maroc 1999) et au (USA 2000). Des séquelles de l'infection à virus West Nile peuvent persister, dans moins de 20% des cas : perte de poids, perte de condition physique, léthargie, ataxie, trébuchements et des déficits de nerfs crâniens ont été notés lors de l'épizootie équine de grande ampleur qui a eu lieu aux États-Unis. (Durand, 2002).

Chez les oiseaux, l'infection par le virus West Nile est la plupart du temps asymptomatique.. De même, l'épidémie qui a débuté aux Etats-Unis en 1999 et qui continue à sévir en 2001, tant chez les oiseaux que chez les chevaux ou les hommes, s'est manifestée par une très forte mortalité d'oiseaux tels que des corbeaux, des geais, ainsi que des oiseaux du zoo du Bronx (flamants roses, faisans, aigles....). (Ziantara et al, 2002).

3. Lafièvre catarhale du mouton (blue tongue)

Arbovirose, non contagieuse, inoculable. Elle appartient à la liste des maladies notifiables à l'OIE et à l'ancienne liste A. C'est une MRC à déclaration obligatoire.

Elle a été déclarée pour la première fois en Afrique du Sud en 1902 (Hutcheon, 1902). Sa présence est avérée à l'état enzootique sur tous les continents en zone tropicale et subtropicale (entre 20 et 30° Sud et 40-50° Nord). Aux frontières de son aire de répartition, elle sévit de manière épizootique.

Passe en théorie inaperçue chez les bovins (Parsonson, Thompson et al. 1994)

Causée par un virus de la famille des *Reoviridae*, genre *Orbivirus*. Il en existe 24 sérotypes présentant des relations antigéniques plus ou moins étroites entre eux. Le virus est transmis par des arthropodes du genre *Culicoides* (Lefèvre et al, 1988).

C'est un petit virus d'un diamètre compris entre 68 et 70 nm. Le génome est constitué de 10 segments d'ARN bicaténaire, codant chacun pour une protéine (Verwoerd, Louw et al. 1970) et est logé au sein d'une capsid interne composée de 32 capsomères.

Les culicoïdes sont de petits diptères de 1 à 3 mm de long, aux ailes dépourvues d'écailles, en général tachetées de gris et repliées sur le dos (Braverman, 1994). Les dessins formés par les taches sont utilisés pour la diagnose.

Deux types de vaccins sont disponibles:

- Vaccins à virus inactivé contre les sérotypes 2 et 4, destinés aux ovins; des valences dirigées contre d'autres sérotypes (notamment le 16) seront bientôt disponibles;
- Vaccins à virus atténués sud-africains (avec les inconvénients inhérents à l'utilisation de vaccins vivants). (Zientara S)

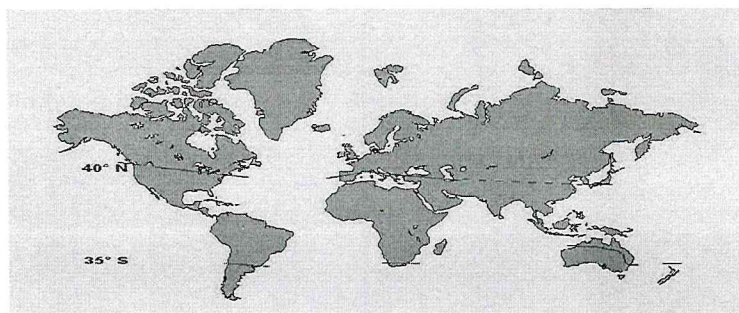


Figure 11: Zone de circulation possible de la fièvre catarrhale (Zientara.2002)

❖ **Impact économique et sanitaire**

✓ **Impact économique**

L'impact économique d'une maladie dépend de plusieurs facteurs:

- Le pouvoir pathogène du virus , la sensibilité ou à l'inverse la rusticité des races animaux et le niveau de développement économique du pays.

Ce sont en tout premier lieu les arboviroses exclusivement animales (Groupe I) qui sont concernées, mais pas uniquement comme le montre ci-dessous l'exemple de la FVR. Ainsi, la blue tongue est économiquement grave dans les pays où l'élevage ovin est de type intensif avec races améliorées.

Les pertes sont non seulement directes par mortalité et avortements mais aussi indirectes par retard de croissance, déclassement des carcasses, mauvaise qualité de la laine et restrictions imposées au commerce (interdiction d'exportation). Lors de la première épizootie décrite aux États-Unis en 1952, par exemple, la fièvre catarrhale aurait atteint 350 000 moutons bien que la souche ait été considérée comme peu virulente et les pertes annuelles dues aux restrictions des exportations vers les pays indemnes sont estimés à 125 millions de dollars (Callis et al, 1985).

De même, les incursions périodiques dans les pays du sud de l'Europe qu'il s'agisse de la fièvre catarrhale (Espagne et Portugal de 1967 à 1970, Grèce en 1980 et Albanie en 1999) ou de la peste équine (Espagne en 1987) démontrent à l'envi que les risques pour les pays limitrophes des zones d'enzootie sont loin d'être négligeables.

✓ **Impact sanitaire**

En revanche, en ce qui concerne les arboviroses du groupe III, seule la maladie humaine est prise en compte alors que l'impact économique de la maladie animale est le plus souvent oublié. L'encéphalite japonaise, par exemple, est considérée en Asie comme l'une des principales causes, sinon la principale, d'encéphalites humaines (45 000 cas cliniques par an dans le monde, dont plus de 10 000 cas en Chine et de 3 000 à 4 000 cas en Inde, entraînant annuellement la mort d'environ 11 000 personnes) alors que les pertes dans l'espèce porcine sont sous-estimées voire totalement ignorées (Acha et al, 1989).

Tableau III: Les arboviroses d'intérêt vétérinaire. (Abgueguen et al, 2000)

Maladie	Virus	Espèces sensibles	Espèces réservoirs
<i>Groupe I - Arboviroses exclusivement animales (pas d'infection humaine ou rare)</i>			
	<i>Reoviridae</i>		
	<i>Orbivirus</i>		
Fièvre catarrhale du mouton	24 sérotypes	Ovins	Bovins, ruminants sauvages
Péste équine	9 sérotypes	Cheval	Equidés sauvages
Epizootic haemorrhagic disease of deer	10 sérotypes	Bovins	Ruminants sauvages?
Encéphalose équine	9 sérotypes	Cheval	
	<i>Rhabdoviridae</i>		
Fièvre des 3 jours		Bovins, buffles domestiques	Ruminants sauvages?
	<i>Bunyaviridae</i>		
Maladie du mouton de Nairobi	<i>Nairovirus</i>	Ovins	Tiques
Maladie d'Akabane	<i>Bunyavirus</i>	Bovins	Ruminants domestiques
	<i>Flaviviridae</i>		
Maladie de Wesselsbron		Ovins, ruminants domestiques	Moustiques?
	Non classé		
Peste porcine africaine		Porcs	Suidés sauvages
<i>Groupe II - Arboviroses communes à l'homme et à l'animal (pas de rôle de l'animal dans l'épidémiologie)</i>			
	<i>Togaviridae</i>		
	<i>Alphavirus</i>		
Encéphalites équines de l'Est		Cheval, faisans	Oiseaux
Encéphalites équines de l'Ouest		Cheval	Oiseaux

Flaviviridae

Encéphalite West- Nile

Cheval (mouton)

Oiseaux

Groupe III - Arboviroses avec rôle épidémiologique de l'animal domestique

Bunyaviridae

Phlebovirus

Fièvre de la vallée du Rift

Animaux domestiques

Rongeurs? Moustiques?

Flaviviridae

Encéphalite japonaise

Porcs (cheval)

Oiseaux

Louping ill

Mouton

Mouton, tique

TROISIEME PARTIE

ENTOMOLOGIE ET CARACTERISTIQUES DES VECTEURS

E. ETUDE CLINIQUE DES ARBOVIROSES MAJEURES

Malgré la grande hétérogénéité du groupe déjà mentionnée, les *Arbovirus* présentent un certain nombre de propriétés communes, sur les plans virologique, pathologique, épidémiologique.

1. Caractères virologiques

1.1. Homogénéité virologique

Hormis les Rhabdoviridés, les *Arbovirus* sont des virus de petite taille (le plus souvent entre 25- 00 nm), enveloppés: ils sont constitués d'une capsidie généralement icosaédrique, entourée d'une enveloppe de nature glycoprotéique. De ce fait, ils sont sensibles à l'éther, au chloroforme, au désoxycholate de sodium. Il convient surtout de retenir que l'acide nucléique constituant leur

génom est toujours un acide ribonucléique (ARN), parfois subdivisé en plusieurs segments. Ils se répliquent dans le cytoplasme des cellules infectées. Une autre propriété importante est leur sensibilité à la chaleur, ce qui en fait des virus très fragiles (sauf de rares exceptions), très vite inactivés lorsqu'ils ne sont plus hébergés dans une cellule vivante.

Pour les conserver au laboratoire ou dans un prélèvement, il convient donc de les maintenir à très basse température, à un PH déterminé, en présence d'un cryoprotecteur. (Le virus est sensible à la chaleur. Il peut être conservé dans un congélateur à basse température à (-70 C°), dans la carboglace à (- 90 C°) ou dans l'azote liquide à (-196 C°). Il est hémagglutinant à un PH de 6,2 à 6,4. (Karabatos et al, 1985).

Au laboratoire, ils peuvent généralement être cultivés sur culture de cellules: fibroblastes de poulet, rein de singe, de chien, de hamster, de porc... ou, pour certains d'entre eux, sur des lignées cellulaires d'arthropodes (cellules de moustiques ou de tiques).

1.2. Hétérogénéité virologique

Hormis quelques rares exceptions, tous les **Arbovirus** connus appartiennent à cinq familles de virus (Tableau IV):

Tableau IV: Virus officiellement enregistrés associés des arthropodes

Famille	Genre
<i>Togaviridae</i>	Alphavirus (28 virus)
<i>Flaviviridae</i>	Flavivirus (68 virus)
<i>Bunyaviridae</i>	Bunyavirus (138 virus)
	Phlebovirus (43 virus)
	Nairovirus (24 virus)
	+ 41 virus non classés
	Orbivirus (69 virus)
<i>Reoviridae</i>	Coltivirus (2 virus)

	+ 6 virus non classés
	Vesiculovirus (18 virus)
<i>Rhabdoviridae</i>	Lyssavirus (16 virus)
	+ 36 virus non classés

(Rodhain, 2001)

– **Les Togaviridae** : virions sphériques, à capsidie icosaédrique, enveloppés, d'un diamètre de 50 à 70 nm, à génome à ARN monocaténaire, linéaire, de polarité positive. Parmi les trois genres que comprend cette famille, un seul, le genre *Alphavirus* est composé d'*Arbovirus* (28 virus). Il s'agit des *Arbovirus* du « groupe A » de l'ancienne.

– **Les Flaviviridae** : virions sphériques, à capsidie icosaédrique, enveloppés, d'un diamètre de 40 à 50 nm, à génome à ARN monocaténaire, linéaire, de polarité positive. Seul le genre *Flavivirus* comporte des virus transmis par arthropodes (68 virus). IL représente les *Arbovirus* du « groupe B » de l'ancienne classification de **Casals**.

– **Les Bunyaviridae** : virions sphériques, enveloppés, d'un diamètre de 90 à 120 nm, à génome à ARN monocaténaire, trisegmenté (ce qui permet des réassortiments génétiques), de polarité négative. Au sein de cette grande famille, trois genres comprennent des *Arbovirus*: les *Bunyavirus* (138 virus), les *Phlebovirus* (43 virus), les *Nairovirus* (24 virus).

– **Les Reoviridae** : virions sphériques, à capsidie icosaédrique, non enveloppés, d'un diamètre de 60 à 80 nm, à génome à ARN bicaténaire, linéaire, formé de dix (ou 12) segments. Deux genres nous intéressent ici: les genres *Orbivirus* (69 virus) et *Coltivirus* (deux virus).

– **Les Rhabdoviridae**: virions en forme de « balle de fusil », enveloppés, mesurant environ 70 sur 180 nm, à nucléocapsidie à symétrie hélicoïdale, à génome à ARN monocaténaire, linéaire, de polarité négative. Parmi les genres constituant cette famille, deux seulement comportent des *Arbovirus* : les genres *Vesiculovirus* (18 virus) et *Lyssavirus* (16 virus).

En outre, un grand nombre d'*Arbovirus*, encore trop mal connus, n'ont pu être classés avec certitude dans un genre donné ou même dans une famille ; ils demeurent donc « non classés » pour le moment. (Chippaux et al, 1993).

2. Caractères épidémiologiques

Les vertébrés impliqués dans les cycles épidémiologiques des *Arbovirus* sont généralement des mammifères ou des oiseaux, plus rarement des reptiles ou des amphibiens. Le plus souvent, l'homme n'est pas un hôte habituel. Il n'est infecté qu'accidentellement : presque toutes les arboviroses sont des zoonoses.

En raison du nombre et de la variété des vertébrés et des vecteurs impliqués, les cycles épidémiologiques naturels des *Arbovirus* sont généralement très complexes. Les modalités de leur fonctionnement sont évoquées plus loin. (Monath et al , 1988).

3. Physiopathologie des infections a arbovirus

La physiopathologie des arboviroses demeure encore mal connue à bien des égards.

À la suite de l'injection de salive virulente lors de la piqûre d'un arthropode infectant, le vertébré réceptif va développer une infection arbovirale. On observe d'abord une réplication du virus à proximité du point d'inoculation, puis dans les ganglions lymphatiques correspondants; cette première réplication entraîne, chez l'hôte vertébré habituel, l'existence d'une phase de virémie: le virus est alors plus ou moins massivement présent dans le sang durant quelques jours, jusqu'à l'apparition des anticorps spécifiques.

Ceci, d'une part, est une condition indispensable pour le prélèvement du virus par un arthropode hématophage (que cette infection ait ou non, par la suite, une traduction clinique), d'autre part, elle permet la dissémination du virus dans l'organisme jusqu'aux organes-cibles. Suivant le tropisme du virus en cause, celui-ci peut alors être retrouvé non seulement dans les leucocytes, la moelle osseuse, la rate, mais aussi dans le tissu conjonctif, les fibres musculaires, les reins, le foie, le système nerveux central, les glandes endocrines, les glandes salivaires... Au niveau des organes ainsi infectés, la réplication virale à l'intérieur des cellules peut, si elle est suffisamment intense, aboutir à des lésions plus ou moins importantes ou étendues. (Monath et al , 1996)

On note, dès à présent, que tous les *arbovirus* présentent un certain neurotropisme. Chez l'homme, celui-ci ne se manifeste spontanément que dans certaines arboviroses, mais il est à la base de la première méthode d'isolement des *arbovirus* : l'inoculation intracérébrale au souriceau.

L'infection par un *arbovirus* entraîne, chez le vertébré, une réponse immune, à la fois humorale et cellulaire, relativement complexe.

Différents types d'anticorps, plus ou moins spécifiques, peuvent être décelés dans le sérum, parfois longtemps après la contamination. Certains d'entre eux sont neutralisants, tendant à s'opposer aux effets pathogènes (ou à la formation de plages en culture cellulaire).

Ces anticorps neutralisants sont ceux qui persistent le plus longtemps ; ils protègent contre une infection ultérieure par le même virus. La détection de ces divers types d'anticorps est à la base de différentes techniques de sérodiagnostic. (Albartch et al, 1968).

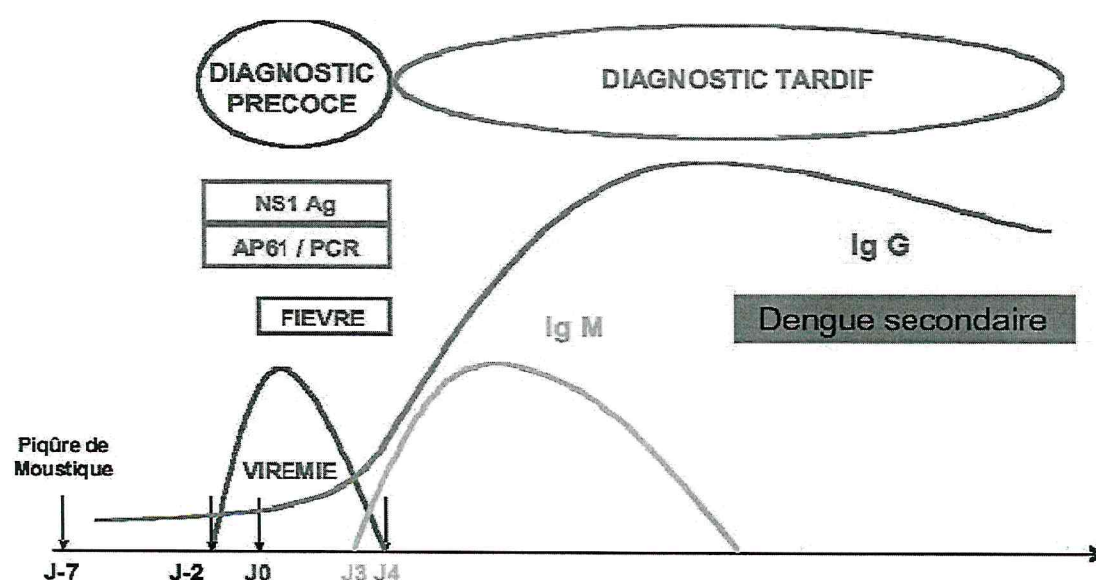


Figure 12: Cinétique des anticorps M et G lors d'une infection primaire (A) et lors d'une infection secondaire par le DENV (B). (Matheus et al, 2009)

Dans certains cas, notamment pour ce qui est de la dengue, on suppose que certains de ces anticorps pourraient, lors d'une infection ultérieure par un virus proche, faciliter l'infection secondaire de cellules-cibles, en particulier les monocytes sanguins, dont la destruction entraînerait la libération de médiateurs vasoactifs et de facteurs intervenant dans la coagulation, ce qui

aboutirait à la survenue d'une maladie plus sévère comme des fièvres hémorragiques arbovirales (Monath et al , 1996). (Théorie de la « facilitation immunologique »).

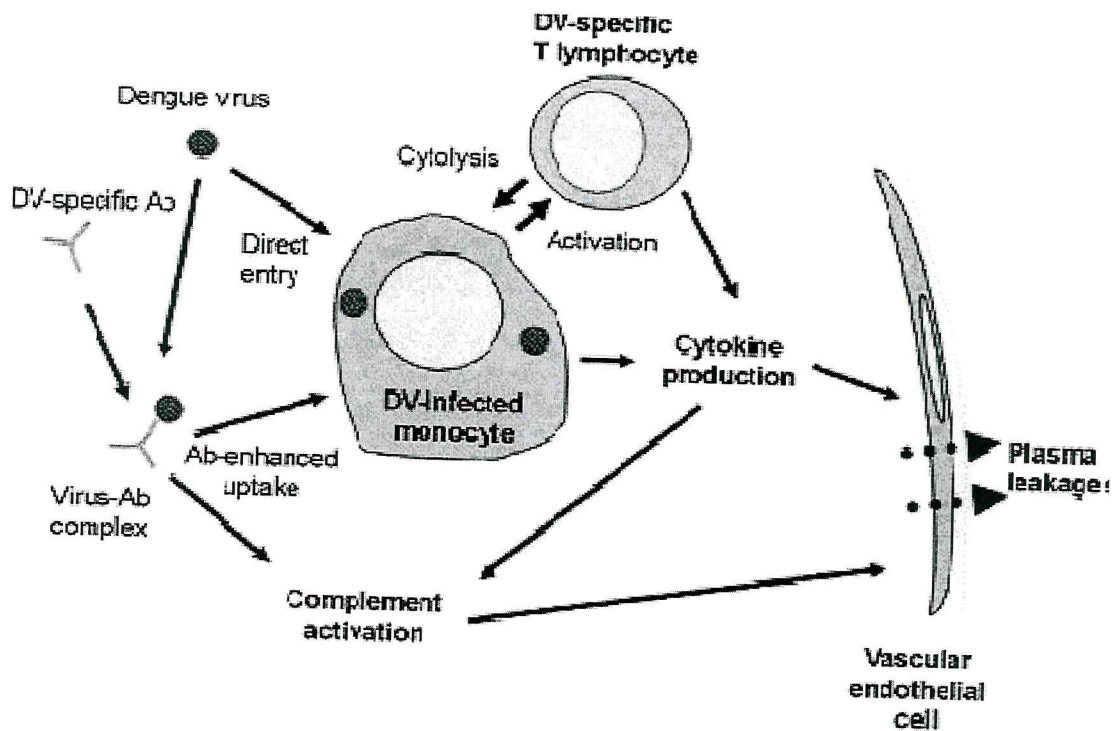


Figure 12 : Modèle d'immunopathogenèse des fuites plasmatiques lors de dengue hémorragique fébrile (forme la plus grave). Celles-ci seraient causées par l'effet de cytokines telles que l'interféron (INF) ou le Tumor Necrosis Factor (TNF), massivement relarguées suite à une réplication virale facilitée par l'ADE, et par l'activation du complément sur les cellules endothéliales (Rothman, 2003).

La survenue d'une immunité à médiation cellulaire est, quant à elle, à l'origine de réactions inflammatoires périvasculaires parfois intenses, en particulier au niveau du système nerveux central qui peut alors être le siège d'extravasation plasmatique et d'oedème dont les effets s'ajoutent à ceux de la destruction des cellules grises par la réplication virale.

4. Principaux aspects clinique des Arboviroses humaines

Les tableaux cliniques entraînés, chez l'homme, par les infections arbovirales, sont extrêmement variés : nous avons vu que les *Arbovirus* pathogènes pour l'homme étaient au nombre de plus d'une centaine, ce qui représente une part très importante de la pathologie virale de l'homme. (Albertch, 1968)

Un premier point à signaler réside dans l'existence d'infections cliniquement inapparentes. Celles-ci peuvent s'observer avec tous les *arbovirus*, même avec ceux réputés les plus dangereux, comme les virus de la fièvre jaune ou de la dengue.

Ces infections ne peuvent alors être détectées que par une sérologie ultérieure, lors d'une enquête épidémiologique par exemple, mais elles sont néanmoins d'une grande importance aux yeux des épidémiologistes car, bien que n'ayant aucune traduction clinique, elles peuvent provoquer une virémie suffisante pour infecter des vecteurs qui assurent ainsi la dissémination du virus ; en outre, elles suscitent une réponse immunitaire de la part de l'organisme, notamment traduite par la longue persistance de certaines catégories d'anticorps (d'où des difficultés rencontrées dans l'interprétation des sérodiagnostics).

Lorsqu'une infection arbovirale est à l'origine d'une maladie clinique, celle-ci présente habituellement une évolution biphasique : après une incubation silencieuse d'une durée de 1 à 10 jours (jamais plus de 15 jours), survient la phase de début, souvent contemporaine de la virémie, qui est suivie d'une période de courte rémission, puis s'installe la période d'état, dont l'aspect est variable suivant le tropisme du virus en cause.

La phase d'invasion est généralement peu caractéristique, quel que soit le virus. Il s'agit d'une affection aiguë fébrile à début brutal : en quelques heures, on note l'apparition d'une pyrexie élevée 39 à 40 °C, accompagnée de frissons, céphalées frontales, anorexie, nausées, malaise général, myalgies et arthralgies, souvent conjonctivite. Cette phase comporte, sur le plan biologique, une leucopénie, parfois une légère thrombopénie. Elle dure 2 à 3 jours. (Deubel et al, 1997).

La période de rémission, qui, dans les formes typiques, lui fait suite, est caractérisée par une baisse très nette de la fièvre entre 37 et 38°C, une diminution des céphalées et des myalgies, une sensation de mieux-être, c'est-à-dire, en définitive, une quasi-disparition de tous les signes évoqués précédemment. Dans quelques cas, l'évolution peut être abortive : Le sujet guérit spontanément, après une phase de convalescence asthénique avec hyperleucocytose compensatoire. (Albartch et al, 1968).

Le plus souvent, néanmoins, au bout de 12 à 36 heures, la fin de la rémission est annoncée par la réapparition de la fièvre, qui demeure alors en plateau vers 40 °C, et de son cortège de signes associés : céphalées souvent vives, anorexie, myalgies, malaise général. Le malade entre alors dans

la phase d'état de l'affection, au cours de laquelle se manifeste le tropisme du virus en cause (Dobler, 1996).

D'une manière peut-être excessivement schématique (comme c'est souvent le cas lorsque l'on cherche à faire entrer plusieurs affections dans un même cadre descriptif), on peut alors distinguer trois grands tableaux cliniques: – Les syndromes dengue-like;

– Les syndromes encéphalitiques;

– Les syndromes hémorragiques.

✓ *Syndromes dengue-« like »*

Il s'agit de syndromes aigus, fébriles, algiques, parfois éruptifs. À la suite de la rémission, la fièvre est en plateau à 39 - 40 °C, et les douleurs occupent le devant de la scène. Parfois modérées, elles sont habituellement intenses, entraînant l'insomnie, gênant les mouvements : céphalées très pénibles, frontales, rétro-orbitaires ; myalgies ; arthralgies prédominant aux membres ; lombalgies ; photophobie ; bradycardie.

Inconstamment, peuvent s'observer, d'une part un *rash* fugace, maculopapuleux, parfois purpurique ou prurigineux et prédominant sur le tronc et la racine des membres, d'autre part des adénopathies superficielles et profondes. S'y associent souvent des signes digestifs : nausées, vomissements, diarrhée. De nombreux *Arbovirus* peuvent entraîner, chez l'homme, de tels syndromes. Les principaux sont rassemblés (Tableau V).

Tableau V: Principaux Arbovirus à l'origine de syndromes aigus fébriles.

Famille	Virus	Répartition géographique
<i>Togaviridae</i>	<u><i>Alphavirus</i></u>	
	Chikungunya	Afrique subsaharienne, Asie tropicale
	O'Nyong Nyong	Afrique subsaharienne
	Ross river	Australie, Pacifique sud
	Sindbis	Europe, Afrique, Asie, Australie
	Mayaro	Amérique tropicale
<i>Flaviviridae</i>	<u><i>Flavivirus</i></u>	
	Dengue (quatre sérotypes)	Asie, Amérique, Afrique, Océanie
	West Nile	{ Afrigue, Moyen-Orient, Sous- continent indien, Bassin méditerranéen Amérique du Nord
<i>Bunyaviridae</i>	<u><i>Bunyavirus</i></u>	
	Bwamba, Ilesha	Afrique subsaharienne
	Bunyamwera, Tataguine	
	Oropouche	
	Apeu, Caraparu, Itaqui,	Amérique tropicale
	Marituba, Murutucu, Nepuyo	
	Oriboca, Ossa, Restan	

Guama, Catu

Phlebovirus

Sicile, Naples, Toscana

Bassin méditerranéen

Chagres, Candiru

Amérique tropicale

vallée du Rift

Afrique

Orbivirus

Reoviridae

Orungo

Afrique subsaharienne

Coltivirus

Colorado tick fever

Amérique du Nord

(Rodhain, 2001)

✓ ***Syndromes encéphalitiques***

C'est ici, sous l'effet du neurotropisme du virus, l'atteinte du système nerveux central qui prédomine, entraînant une méningite, une encéphalite, une myélite. Les degrés de gravité de ces arboviroses sont très variés, depuis une discrète atteinte méningée (céphalée intense, raideur de la nuque, quelques vomissements en jet, hyperesthésie cutanée...) durant 2 à 3 jours dans un contexte fébrile, jusqu'à un tableau neurologique complet réalisant une méningo-encéphalo-myélite de pronostic beaucoup plus sévère.

Globalement, les tableaux cliniques associent des signes de souffrance cérébrale liés à la réaction inflammatoire et à l'oedème, et des signes proprement neurologiques résultant de l'atteinte focalisée de certaines cellules de la substance grise (polioencéphalite sans démyélinisation) par le virus (Albartch et al, 1968). Les aspects cliniques observés, à la phase d'état, dans les encéphalites arbovirales, sont extrêmement variés ; ils peuvent associer, selon toutes les modalités possibles, des troubles moteurs (paralysies plus ou moins étendues, tremblements, convulsions, mouvements athétosiques, diplopie, nystagmus, ataxie...), des troubles végétatifs (perturbations des rythmes respiratoire et cardiaque, de la déglutition...), des troubles de la conscience (état

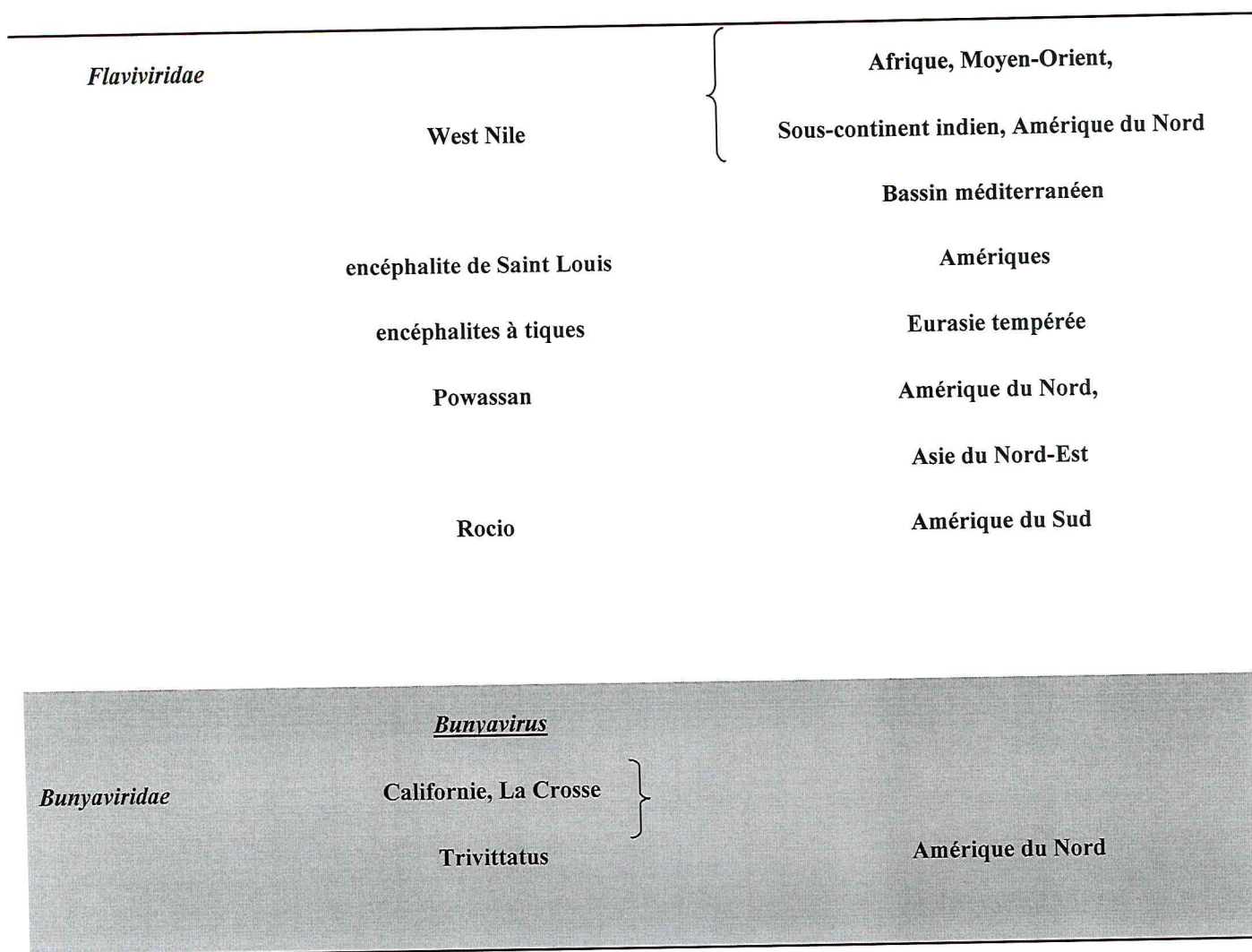
confusionnel, excitation, délire...), des troubles psychiques (anxiété, pleurs et rires faciles, agressivité, perturbation du développement psychomoteur chez l'enfant...).

Les neurologues peuvent ainsi définir des syndromes cérébroméningés, bulbospinaux, spinopériphériques, etc, en fonction de la localisation et de l'étendue des foyers de destruction cellulaire. Biologiquement, sont couramment observées une protéinorachie, une réaction lymphocytaire du liquide céphalorachidien (LCR), et les tracés électroencéphalographiques montrent habituellement d'importantes anomalies. (Albartch et al, 1968).

Au bout de 8 à 10 jours d'évolution dans un contexte infectieux fébrile, l'évolution peut se faire, soit vers une guérison spontanée, totale ou avec des séquelles neurologiques parfois dramatiques, soit vers l'installation d'un coma neurologique dont l'issue est habituellement fatale. En cas de guérison, persiste bien entendu une immunité spécifique durable. (Tableau VI) (Dobler et al, 1996).

Tableau VI: Principaux Arbovirus à l'origine de syndromes encéphalitiques.

Famille	Virus	Répartition géographique
<i>Togaviridae</i>	<u><i>Alphavirus</i></u>	
	- encéphalite équine de l'est	Amérique du Nord
	encéphalite équine de l'ouest	Amérique du Nord
	encéphalite équine vénézuélienne	Amérique tropicale
	<u><i>Flavivirus</i></u>	
	encéphalite japonaise	Sous-continent indien, Asie du Sud-Est et du Nord-Est Pacifique occidental
	encéphalite de Murray Valley	Australie, Nouvelle Guinée
	et Kunjin	



(Rodhain, 2001)

✓ *Syndromes hémorragiques*

À la suite de la phase d'invasion, généralement suivie de la classique rémission, la période d'état est ici surtout caractérisée par la survenue de phénomènes hémorragiques, de gravité d'ailleurs très variable.

Il peut, en effet, s'agir de simples tendances hémorragiques bénignes venant compliquer un syndrome fébrile algique (syndrome dengue-*like* avec épistaxis, gingivorragies, pétéchies ou hémorragie conjonctivale sans gravité).

Sur le plan biologique, ces syndromes hémorragiques sont objectivés par une leucopénie, une thrombocytopénie, une hémococoncentration, des signes de cytolysé hépatique, souvent des signes de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).

D'assez nombreux *Arbovirus* peuvent être en cause dans la survenue de FHV dont plusieurs, comme la dengue ou la fièvre jaune, revêtent une importance considérable (Deubel et al, 1997).

Tableau VII: Principaux arbovirus a l'origine de fièvres hémorragiques

Famille	Virus	Répartition géographique
<i>Flaviviridae</i>	<u><i>Flavivirus</i></u>	
	Dengue (quatre sérotype)	Asie, Amérique, Afrique, Océanie
	fièvre jaune	Amérique tropicale, Afrique subsaharienne
	forêt de Kyasanur	Sous-continent indien
	Omsk	Sibérie
<i>Bunyaviridae</i>	<u><i>Phlebovirus</i></u>	
	vallée du Rift	Afrique
	<u><i>Nairovirus</i></u>	
	Crimée-Congo	Afrique, Eurasie méridionale

(Rodhain, 2001)

5. Modalités du diagnostic biologique

Il est bien évident que, si la clinique peut, et doit, faire suspecter une arbovirose devant l'un des tableaux évoqués, elle demeure totalement insuffisante, à elle seule, pour affirmer un tel diagnostic, en particulier devant un cas isolé, c'est-à-dire hors d'un contexte épidémique. Le diagnostic différentiel se pose, non seulement entre les différentes arboviroses, mais aussi et

surtout avec, selon les cas, un accès palustre, une fièvre récurrente, une rickettsiose, une grippe ou une rougeole, parfois avec une hépatite virale, une fièvre hémorragique virale, une leptospirose, etc.

D'autre part, il convient de garder en mémoire, le caractère aigu d'une arbovirose, et la relative brièveté de l'incubation, jamais plus de 15 jours.

L'affirmation du diagnostic d'arbovirose et l'identification du virus responsable reposent donc obligatoirement sur un certain nombre d'examen biologiques indispensables.

Sans reprendre les analyses susceptibles de conforter une suspicion d'arbovirose (leucopénie, lymphocytose relative, thrombopénie, lymphorachie...), nous examinons ici les examens biologiques à mettre en oeuvre pour obtenir un diagnostic positif aussi précis et fiable que possible. Le diagnostic biologique en théorie, repose sur trois examens, en fonction du stade évolutif de l'affection. (Rodhain, 1983).

- L'isolement du virus et son identification, ou la mise en évidence de traces du virus ou de son génome ;
- La mise en évidence d'anticorps sériques (sérodiagnostic) ;
- Approche moléculaire ou par ELISA.

Si les deux premières catégories d'examen peuvent être utilisées pour toutes les arboviroses, la dernière, en revanche, n'a de réelle valeur que pour établir un diagnostic de fièvre jaune.

Cette rareté des laboratoires d'arbovirologie fait naître une difficulté supplémentaire, tenant à l'acheminement correct des prélèvements.

6. Traitement

Nous ne disposons actuellement d'aucune thérapeutique étiologique en matière d'arboviroses. Recours donc à des traitements symptomatiques. (Monath, 1988).

Les syndromes encéphalitiques, nécessitent souvent l'hospitalisation en unité de soins intensifs : maintien de l'équilibre électrolytique, lutte contre l'œdème, administration d'antipyrétiques, d'anticonvulsivants, réhydratation... D'autre part, une physiothérapie appropriée

peut diminuer l'ampleur des séquelles neurologiques. Par la suite, une rééducation fonctionnelle ou psychomotrice peut s'avérer utile. (Monath, 1988).

Quand aux fièvres hémorragiques, elles nécessitent surtout une surveillance soigneuse du volume circulatoire afin de prévenir, dans la mesure du possible, l'installation d'un état de choc hypovolémique; il convient également de lutter contre l'hypoxie et l'acidose.

En cas de manifestations hémorragiques sévères, des plaquettes ou des facteurs de coagulation sont souvent indiqués. On conçoit facilement que, dans la plupart des pays concernés, ces thérapeutiques lourdes et complexes ne peuvent malheureusement être appliquées à chaque patient, surtout en cas d'épidémie, la capacité des quelques services de réanimation existant étant alors rapidement dépassée. (Monath, 1988).

7. Prophylaxie

S'appuie sur une évaluation correcte du risque épidémiologique. La première mesure, essentielle, consiste donc à délimiter les foyers et à assurer leur surveillance constante.

Suivant le type de cycle épidémiologique, on peut alors envisager une action au niveau des vertébrés réservoirs, ou des arthropodes vecteurs, dans le but d'interrompre la chaîne de transmission, pour pouvoir protéger la population humaine exposée. (Monath, 1988).

7.1. Surveillance des foyers d'endémie

Cette surveillance permanente nécessite une parfaite connaissance du cycle épidémiologique du virus concerné et de l'écologie de chacun des éléments impliqués, afin d'évaluer l'intensité de leurs contacts. Ces mesures nécessitent l'intervention de spécialistes zoologiques (entomologistes, ornithologistes, mammalogistes, etc). (Monath, 1988).

7.2. Action sur les hôtes vertébrés

Dans le cas de réservoirs sauvages, toute action est illusoire dans la mesure où ces animaux demeurent inaccessibles dans leur quasitotalité.

Au contraire, lorsque le virus admet des animaux domestiques comme hôtes-relais ou amplificateurs, il faut protéger cette faune utile des agressions des vecteurs ou encore de la vacciner lorsqu'un vaccin est disponible.

7.3. Action sur les arthropodes vecteurs

Si la lutte antivectorielle est généralement impossible en ce qui concerne les vecteurs sauvages, on peut, en revanche, envisager le contrôle de certaines populations de vecteurs domestiques ou péri-domestiques, responsables de la transmission à l'homme.

7.4. Protection de la population humaine réceptive

Une telle protection peut résulter soit d'actions au niveau du cycle de transmission, soit d'une immunisation. Il est en effet, possible, surtout dans le domaine des *Arbovirus* à moustiques, de diminuer le contact entre les vecteurs et la population humaine (utilisation de moustiquaires, de répulsifs, suppression de gîtes larvaires à proximité des villages ou dans les villes, climatisation des habitations...).

Quelques vaccins à usage humain sont disponibles, certains depuis longtemps : vaccin antiamarile (fièvre jaune), vaccin contre l'encéphalite japonaise ou contre l'encéphalite à tiques par exemple. Il s'agit, suivant les cas, de vaccins tués (généralement inactivés par le formol) ou de souches virales atténuées. D'autres préparations vaccinales existent également pour l'immunisation des animaux domestiques. Malheureusement, l'emploi systématique de ces vaccins pour la protection de populations importantes se heurte généralement à de nombreuses difficultés techniques et surtout financières. Quelques vaccins ne sont pas d'usage courant, mais demeurent réservés à l'immunisation de personnes particulièrement exposées (personnel de laboratoires, épidémiologistes...). (Flamand et al, 1992).

Des résultats apparemment prometteurs ont été obtenus dans le domaine des sous-unités vaccinales (Toulou et al, 1992). On peut aussi introduire directement, à l'aide d'un vecteur viral, le gène de la protéine en question (Dubel, 1998).

CONCLUSION

Au terme de la présente étude, plusieurs indicateurs naturels et environnementaux montrent que ces maladies sont pour la majorité transmises par des insectes qui peuvent entraîner la mort, et pour certaines maladies, à ce jour, il n'existe ni vaccin ni traitement. Un groupe de virus tels les hantavirus et le West Nile qui se reproduit dans les fossés, les mares, les bassins et aime l'eau polluée, peut faire partie de l'arsenal des virus attendus. Les scientifiques ne manquent pas de signaler que ce genre de virus sillonne la planète. Les changements climatiques sont aussi un facteur favorisant le développement de toutes ces maladies à vecteurs. On assiste à l'arrivée de maladies tropicales dans le Nord.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abonnec E., 1972 - *Les Phlébotomes de la région Ethiopienne (Diptera, Psychodidae)*. Ed. Organisme rech. sci. techn. Outremer (O. R. S. T. O. M.), Paris, 285 p.
- Abgueguen Eric Pichard , Revue Francaise des Laboratoires, mars-avril 2000, N° 321
- Abid L ; Lutte contre le paludisme ; El Waten (14 novembre 2006)
- Acav and Anonyme, 1969 - Arbovirus names. The American Committee on arthropod-borne viruses. American Journal of Tropical Medicine & Hygiene, 18, (5): pp. 731-734.
- Acha P. N., Szyfres B. - Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux. 2e édition, Office international des épizooties ed. Paris, 1989.
- Agence française de sécurité sanitaire des aliments - Rapport sur la surveillance de l'infection à virus West Nile en France. Juin 2004, AFSSA, Paris, France, 48 p.
- Agence Mauritanienne officielle d'information. (02 décembre 2010 13h49)
- Albartch. P. Pathogenesis of neurotropic *Arbovirus* infections. *Curr Top Microbiol Immunol* 1968 ; 43 : 44-91.
- Andreadis T.G., Anderson J.F., Vossbrinck C.R. et Main A.J. (2004) Epidemiology of West Nile virus in Connecticut: a five-year analysis of mosquito data 1999-2003. *Vector Borne Zoonotic Dis* 4 (4) : 360-78.
- Babu C. J, Paniciee et Das - Breeding of *Aedes aegypti* in closed septic tanks, *Indian J. med. Res.*, 1983, 77, 637.
- Balenghien.2006 ; l'identification des vecteurs du virus *West Nile* à la modélisation du risque d'infection dans le sud de la France.
- Bartelloni and Tesh, 1976 - Clinical and serologic responses of volunteers infected with phlebotomus fever virus (Sicilian type). American Journal of Tropical Medicine & Hygiene, 25, (3): pp. 456-462.
- Beaty, Marquardt WC. The biology of disease vectors. Niwot (Co): University Press of Colorado; 1996)
- Belchior. E ; 2004.ENVA ; implication des singes en tant qu'hôte réservoir dans le cycle selvatique de la dengue dans la région de Kedougou(Sénégal oriental)
- Ben Hassine T., (2008). West Nile : situation, risque et perspectives pour la Tunisie, journée scientifique sur les changements climatiques et l'impact sur la santé animale. Communication, ENMV Sidi Thabet. En cours de publication, El Baytary xxx.
- Berchi S., 2000 - *Bioécologie de Culex pipiens L. (Diptera , Culicidae) dans la région de Constantine et perspective de lutte*. Thèse Doctorat Univ. Mentouri, Constantine, 133 p.

- Bernard, K.A., J.G. Maffei, S.A. Sones, E.B. Kauffman, G.D. Ebel, A.P. DupuisII, K.A. Ngo, D.C. Nicholas, D.M. Young, P-Y. Shi, V.L. Kulasekera, M. Eidson, D.J. White, W.B. Stone, NY State West Nile Virus Surveillance Team and L.D. Kramer (2001) West Nile virus infection in birds and mosquitoes, New York State, 2000. *Emerging Infectious Diseases*, 7: 679-685.
- Bernkopf H., Levine S. et Nerson R. (1953) Isolation of West Nile virus in Israel. *J Infect Dis* 93 (3) : 207-18.
- Bettioui R ;Taxonomie et ecologie des vecteurs ; Université AbouBakr Belkaid Tlemcen ;2010
- Bidlingmayer W. L et Hem D- Mosquito (Diptera: Culicidae) flight behaviour near conspicuous objects. *Bull. ent. Res.*, 1979, 69, 691-700
- Bouattour A., Rhaïem A., Ghrammam M., Younsi H. (1998). Rapport d'enquête entomologique suite à l'apparition des cas de West Nile. Institut Pasteur de Tunis. Laboratoire d'entomologie médicale. 5 p.
- Boorma NJ - Aseptic rearing of *Aedes aegypti* Linn. *Nature*, 1967, 213, 179,198
- Boukraa .S .Biodiversité des Nématocères (Diptera) d'intérêt agricole et médico-vétérinaire dans la région de Ghardaïa.2009
- Bouyer. J ; 2003. ENVT ; Epidémiologie et modélisation : Exemple de la fièvre de la vallée du Rift au Sénégal
- Burke DS, Monath TP. Flavivirus; in Fields Virology. 4e édition.Philadelphia: Lippincott-Raven; 2001. p. 1043–125.
- Bouree P., La fièvre jaune, *Lettre Infect.* 7 (1992) 613-617.
- Bouree P., La méningo-encéphalite à tiques, *Contours Med.* 121 (1999) 2154-2157.
- Bulletin Hebdomadaire International N°257 18 août 2010 – 24 août 2010 .Maroc).
- Braverman, Y. (1994). "Nematocera (Ceratopogonidae, Psychodidae, Simuliidae and Culicidae) and control methods." *Rev Sci Tech* 13(4): 1175-99.
- Brunhes J, 1999 - Culicidae du Maghreb. Description d'*Aedes (Ochlerotatus) biskraensis n. sp.* d'Algérie (Diptera, Nematocera). *Bull. Soc. Ent. France*, 104 (1) : 25 - 30.
- Brunhes J, Rhaim A., Geoffroy B., Angel G. et Hervy J.P, 1999 - Les Culicidae d'Afrique méditerranéenne. Logiciel de l'institut de recherche et de développement de Montpellier
- Callis J. - Bluetongue in the United States. In «Barber T. L., Jochim.M. - Bluetongue and related orbiviruses. Progress in clinical and biological research».Alan R. Liss ed. New York, 1985, n° 178, pp 37-42
- Callot J., et Helluy J., 1958 *Parasitologie médicale*. Ed. Médicales Flammarion, Paris, 645 p.
- Casals. J. The arthropod-borne group of animal viruses. *Trans NY Acad Sci* 1957; 19:21 9–35.

- Causey O. R, Kumm et Laemmertj - Dispersion of forest mosquitoes in Brazil: further studies. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 1950, 30, 301-312.
- Centers for Diseases Control and Prevention West Nile Virus. Révisé août 2004, consulté août 2004, CDC, Atlanta, Etats - Unis. <http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile>
- Centers for Diseases Control and Prevention. Addressing emerging infectious diseases threats: a prevention strategy for the United States, Atlanta Georgia: US Dept of Health and Human Services. Public Health Service; 1994.
- Charrel RN, Gallian P, Navarro-Mari JM, Nicoletti L, Papa A, Sanchez- Seco MP, et al. Emergence of *Toscana virus* in Europe. *Emerg Inf Dis* 2005;11:1657-63.
- Chippaux A, Poveda JD. La dengue d'importation en France (1989-1993). Conditions à réaliser pour assurer un diagnostic étiologique fiable. *Bull Soc Pathol Exot* 1993;86: 402-405.
- Christmann D, Staub-Schmidt X, Gut J.P, Collard M., Wiederkehr J.L, Kieffer P, Storck D, Situation actuelle en France de l'encephalite a tiques, *Med. Mat Infect.* 25 (1995) 660-664.
- Christophers- *Aedes aegypti* (L.). *The yellow fever mosquito. Its life history, bionomics and structure.* Ed. Cambridge University Press, London- New York, 1960, I-XII + 739 p.
- Clarke DH, Casals J. Techniques for hemagglutination and hemagglutination inhibition with arthropod-borne viruses. *Am J Trop Med Hyg* 1958; 7:56 1-73.
- Coindrey L. D et Brown - Exclusion of super infecting homologous virus by Sindbis virus-infected *Aedes albopictus* (mosquito) cells. *J. Virol.*, 1986, 58, 81-86.
- Coosemans M., Van Gompel A, Les principaux arthropodes vecteurs de maladies. Quels risques pour le voyageur d'être piqué ? D'autre contaminé?, *Bull. Soc. Pathol. Ex.* 91 (5-5bis) (1998) 467-473
- Couderc T, Khandoudi N, Grandadam M, et al. Immunoprophylaxis and therapy for Chikungunya virus infection. *J Infect Dis* 2009 ; 200 : 516-23.
- Coutin . R : insectes N74(1988) N 4.
- Croset H, Papeirok B, Rioux J-A, Gabinaud A., Cooserans J. and Arnaud D., 1976 Absolute estimate of larval population of capture - recapture, removal and dipping methods. *Ecolog. Ent.*, (1): 251 - 256.
- Daubney R., Hudson J.R., Garnham P.C. - Enzootic hepatitis or rift valley fever. An undescribed virus disease of sheep, cattle and man from East Africa. *J. Pathol. Bacteriol.* 1931 ; 34 : 545-579.
- Dedet J-P et Addadi K., 1984 - Les phlébotomes (Diptera, Psychodidae) d'Algérie. *Sér. Entomol. méd. parasitol., Organi. rech. sci. techn. Outremer (O.R.S.T.O.M.), Vol. 22, (2) : 99 - 127.*
- Delecote J.C., 1999 - Cératopogonidés (Diptera, Nematocera) de Los Monegros. *Bol. S.E.A.*, (24) : 137.

- Depaquit J., Perrotey S., Guilaune L., Tillier A., Tillier S., Ferte H., Kaltenbach M. et Leger N, 1998 - Systématique moléculaire des Phlebotominae : étude pilote. Paraphylie du genre *Phlebotomus*. C. R. Acad. Sci. Paris, Sci. Vie, 321: 849-855.
- Deubel V, Flamand M, Marianneau P, Despres P. Les *Flavivirus* responsables de fièvres hémorragiques. *Ann Inst Pasteur* 1997 ; 8 : 195-205.
- Deubel V. Les *Flavivirus* et leurs vaccins. *Virologie* (n° spécial) : 1998 ; 51-61.
- Delaunay P, Jeannin C, Marty P. Actualités sur la présence du moustique tigre *aedes albopictus* en France métropolitaine. *Arch Pediatr* 2009 (Suppl. 2) ; 16 : S66-71.
- Desenclos H. De Valk / Médecine et maladies infectieuses 35 (2005) 49-61
- Dobler G. *Arboviruses* causing neurological disorders in the central nervous system. *Arch Virol* 1996 ; 11 (suppl) : 33-40.
- Dolmatova AV, Demina NA - Les Phlébotomes et les maladies qu'ils transmettent. ORSTOM ed, 1971, 168 p.
- Dionisio D, Valassina M, Ciufolini MG, Vivarelli A, Esperti F, Cusi MG, et al. Encephalitis without meningitis due to sandfly fever virus serotype *Toscana*. *Clin Inf Dis* 2001;32:1241-3.
- Dumpis U., Crook D., Oski J., Tick-borne encephalitis, *Clin. Infect. Dis.* 28 (1999) 882-890.
- Dunn L H ; Further observations on mosquito breeding in tree-holes and crab-holes. *Bull. ent. Res.*, 1928, 18, 247-250
- Durand JP, Simon F, Tolou H - Virus West Nile : à nouveau en France chez l'homme et les chevaux. *Rev Prat* 2004; 54 : 703-710.
- Durand B., Chevalier V., Pouillot R., Labie J., Marendat I., Murgue B., Zeller H., Zientara S., *Emerging infectious disease* (2002), 8(8) : 777-782.
- Echevarria J.M., De Ory F., Guisasola M.E., et al. Acute meningitis due to *Toscana* virus infection among patients from both the spanish Mediterranean region and the region of Madrid. *J Clin Virol* 2003 ; 26 : 79-84.
- El Ghouli H, consultante nationale pour la Tunisie (historique et situation épidémiologique en Tunisie ; Janvier 2009).
- Fagbami AH, Monath TP, Fabiyi A. Dengue virus infections in Nigeria: a survey for antibodies in monkeys and humans. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1977, 71, 60-65.
- Flamand M, Despres P, Delenda C, Deubel V. La stratégie du *Baculovirus* au service des virus de la dengue, de l'encéphalite japonaise et de la fièvre jaune : les futurs vaccins de seconde génération. *Ann Inst Pasteur* 1992 ; 3 : 166-178.

- Foratti - *Entomologia médica*. 2e volume. *Culiciizi: Culex, Aedes Psoorphora*. Ed. Universidade de São Paulo, 1965, 506 p. (*ne. aegypti*: p. 243-298).
- Focic SD. A, Sacicet, Bailey et Dame – Observations on container-breeding mosquitoes in New Orleans, Louisiana, with an estimate of the population density of *Aedes aegypti* (L.). *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 1981, 30, 1329-1335
- Fontenille D, Traore-Lamizana M, Diallo M. et al. New vectors of Rift Valley fever in West Africa. *Emerg Infect Dis*, 1998, 4 (2), 289-293.
- Fonseca D et al. *Science*, 303, 1535, 2004.
- Freyvoetl. A et Staeubl WI. - The iormation of the peritrophic membrane in Culicidae. *Acta trop.*, 1965, 22, 118-147.
- Froment Emmanuelle et Sophie Rossi. *Epidémie. et santé anim.* 2000, 37, 11-19 Echantillonnage en faune sauvage
- Gerardin P, Guernier V, Perrau J, et al. Estimating Chikungunya prevalence in La Reunion Island outbreak by serosurveys : two methods for two critical times of the epidemic. *BMC Infect Dis* 2008 ; 8 : 99.
- Glaser A. - West Nile virus and North America: An unfolding story. *Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties*, 2004, 23, 557-568.
- Gubler D.J., The global resurgence of arboviral diseases, *Trans. R. Sot. Trop. Med. Hyg.* SO (1996)449-451.
- Gubler D.J., The global resurgence of arboviral diseases, *Trans. R. Sot. Trop. Med. Hyg.* SO (1996)449-45.
- Greboval Mélanie 2002 ;facteurs environnementaux influancant la dynamique des vecteurs du virsu FVR: consequences pour la modélisation de la maladie.
- Guillet P., Nathan M., *Aedes albopictus*, une menace pour la France ?, *Med. Trap.* 59 (1999) 49-52.
- Guillomot, Mis à jour : Octobre 2005(institut Pasteur *Nouvelle-Calédonie*).
- Guilloteau J, Chouin S, Courtin C, et al. Epidémiologie des maladies parasitaires. 4. Affections provoquées ou transmises par les arthropodes Culicidae. In : Ripert C, editor Cachan : Lavoisier ; 2007.
- Gilot B, Cnh. O.R.S.T.O.M. sér. Enf. méd. Parusitol., vol. VII, no 3, 1969.
- Gwadz R. W. Regulation of blood meal size in the mosquito. *J. Insect Physiol.*, 1969, 15, 2039-2044.
- Hachfi.W, I. Bougmiza, F. Bellazreg , O. Bahri , N. Kaabia , F. Bahri , A. Letaief . *Médecine et maladies infectieuses* 40 (2010) 456–461.
- Harbach R. E. The *Culicidae* (Diptera): a review of taxonomy, classification and phylogeny. *Zootaxa* 1668:591–638 (2007)

- Harison VR, Eckels KH, Bartelloni P, et al. Production and evaluation of formalin-killed Chikungunya vaccine. *J Immunol* 1971 ; 107 : 643-7.
- Hassaine K., 2002 - Bioécologie et biotypologie des Culicidae (Diptera, Nematocera) de l'Afrique méditerranéenne. Biologie des espèces les plus vulnérantes (*Aedes caspius*, *Aedes detritus*, *Aedes mariae* et *Culex pipiens*) dans la région occidentale algérienne. Thèse doctorat, Fac. Sci. Aboubaker Belkaïd, Univ. Tlemcen, 191 p.
- Hayes C.G. (1989). West Nile Fever ; *Epidemiology and Ecology*, CRC. Press, BOCA Raton, 5, 59-88
- Hemmersbach-Miller M., Parola P., Charrel R.N., et al. Sandfly fever due to Toscana virus : an emerging infection in southern France. *Eur J Intern Med* 2004 ; 15 : 316-7.
- Hervy J-P - Expérience de marquage-lâcher-recapture portant sur *Aedes aegypti* Linné, en zone de savane soudanienne ouest-africaine. I. Le cycle trophogonique. *Cah. O. R. S. T. O. M., sér. Ent. Méd. et Parasitol.*, 1977, 15, 353-36
- Heymann DL, Rodier GR. Global Surveillance of Communicable Diseases. *Emerg Infect Dis* 1998;4:362-5.
- Hubalek Z, Halouzka J - West Nile fever : a reemerging mosquito- borne viral disease in Europe. *Emerg Inf Dis* 1999; 5 : 643-650
- Hutcheon, D. (1902). "Malarial catarrhal fever of sheep." *Vet Rec* 14: 629-633.
- Izri A ; Bitam I ; Charel RN. First entomological documentation of *Aedes Albopictus* in Algeria. *Clin Microbiol Infect.* 2011 Jul;17(7):1116-8. doi: 10.1111/j.1469-0691.2010.03443.x. Epub 2011 Jan 20.
- Izri A, Temmam S, Moureau G, Hamrioui B, de Lamballerie X, Charrel RN. Sandfly fever Sicilian virus, Algeria. *Emerg Infect Dis.* 2008 May; 14(5): 795-797.
- Jouan A., Arboviroses. Des virus, des moustiques, des animaux et des hommes, *Med Trop.* 57 (I 997) 28S-36s.
- Jouan A., LE Guenno B., Digoutte J.P. et Coll. - An RVF epidemic in southern Mauritania. *Ann. Inst. Pasteur Virol.* 1988 ; 139 : 307- 308.
- Kanayanarooj., Vaughn D.W., Nimmannitya S., Green S., Suntayakorn S., Kunentrasai N. et al., Early clinical and laboratory indicators of acute dengue illness, *J. infect. Dis.* 176 (1997) 313-321.
- Karabatos N. International catalogue of *Arboviruses* including certain other viruses of vertebrates. SanAntonio : American Society of Tropical and Medical Hygiene, 1985.
- Kettle D.S., *Medical and Veterinary Entomology*, 2 nd ed., CAB international, 1995, London, 725 p.
- Kremer M., Delecolle J.C., Baily-Choumara H. et Chaker E., 1979 - Cinquième contribution à l'étude faunistique des Culicoides (Diptera, Ceratopogonidae) du Maroc. Description de *C. calloti* n. sp. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. parasitol., Vol. 17, (3) : 195 - 199*

- Krida G., Rhaim A., Jerraya A et Bouattoura., 1998 - Morphologie comparée de quatre stades larvaires de *Culex (Culex) pipiens* Linné récolté en Tunisie (Diptera, Culicidae). *Bull. Soc. Ent. France*, 103 (1) : 5 - 10.
- Knudsen, A.B ; Revue: médecine tropicale: 2007;67,3, page 310
- Kutasi.O, S. Lecollinet, T. Bakonyi, I. Biksi, E. Ferenczi, C. Bahuon, S. Sardi, S. Zientara, Otto Szenci. Equine encephalomyelitis outbreak caused by a lineage2 West Nile Virus in Hungary. Soumis à *Journal of Vet Intern Med*.
- Lakhdara. D, Bouslama. Z ; 1 ère JMEA Algérie ; 2009).
- Langeron M., 1942 - *Précis de Microscopie*. Ed. Masson et Cie, Paris, 1332 p.
- Lapierre J., s.d. - *Maladies exotiques*. Ed. Le Cartel Publicitaire, Paris, 126 p.
- Lederberg J, Shope RE, Oaks SC, editors. Emerging infections: microbial threats to health in the United States. Washington, DC: National Academy Press; 1992. Institute of Medicine
- Lefevre P.C. - La fièvre catarrhale du mouton (Blue tongue) en Afrique. In «OLUFEMI A., MASSIGA W. N. - Maladies virales des animaux en Afrique». , 1988, pp 259-282.
- Lefèvre, P. C. and D. Desoutter (1988). La fièvre catarrhale du mouton (Bluetongue), Institut d'élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux.
- Le Guenno B., Bougermouh A., Azzam T. et Bouakaz R. (1996) West Nile: a deadly virus? *Lancet* 348 (9037) : 1315.
- LI C. F, Teong, Han et Randa - Rainfall, abundance of *Aedes aegypti* and Dengue infection in Selangor, Malaysia. *Southeast Asian J. trop. Med. Pub. Hlth*, 1985, **16**, 560-568.
- Logan, T. M., K. J. Linthicum, et al. (1991). "Egg hatching of Aedes mosquitoes during successive floodings in a Rift Valley fever endemic area in Kenya." *J. Am. Mosq. Control Assoc.* 7(1): 109-112. et al ; 1991
- Lounaci Z., 2003 - *Biosystématique et bioécologie des Culicidae (Diptera, Nematocera) en milieu rural et agricole*. Thèse Magister, Inst. nati. agro. El Harrach, 324 p.
- Malkinson M., Banet C., Weisman Y., Pokamunski S., King R., Drouet M.T. et Deubel V. (2002)
- Introduction of West Nile virus in the Middle East by migrating white storks. *Emerg Infect Dis* 8 (4) : 392-7.
- Marchou XE et Simond P - Études sur la fièvre jaune. *Ann. Inst. Pasteur*, 1906, 20, 104-108
- Matile L., 1993 - *Diptères d'Europe occidentale*. Ed. Boubée, Paris, T. I, 439 p.
- Maazache L., 2007 - *Ecologie de la leishmaniose dans la région de Batna, Etude bioécologique des principaux vecteurs et réservoirs*. Thèse Ingénieur , Univ. El Hadj Lakhdar, Batna, 120 p

- Meegan J.M. - The Rift Valley fever epizootic in Egypt 1977-1978. 1. Description of the epizootic and virological studies. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1979 ; 73 : 618-623.
- Mellinckx J et Van Den Boeyen - Functional aspects of mosquito salivation in blood feeding of *Aedes aegypti* Mosq. News, 1981, 41, 115-119.
- Miller B.R., Nasci R.S., Godsey M.S., Savage H.M., Lutwama J.J., Lanciotti R.S. et Peters C.J. (2000) First field evidence for natural vertical transmission of West Nile virus in *Culex univittatus* complex mosquitoes from Rift Valley province, Kenya. *Am J Trop Med Hyg* 62 (2) : 240-6.
- Monath TP. The *Arboviruses*: epidemiology and ecology. Boca Raton : CRC Press 1988 5vol.
- Monath TP. *Flaviviruses*. In : Fields virology. Philadelphia : Lippincott-Raven, 1996 : 961-1034.
- Moore C. G - Habitat differences among container-breeding mosquitoes in Western Puerto Rico (Diptera: Culicidae). *Pan-Pacific Ent.*, 1983, 59, 218- 228.
- Moore C. G, Cline, Ruiz-Tibéne, Lee, Romney-Jose et Rivera-Corre - *Aedes aegypti* in Puerto Rico: environmental determinants of larval abundance and relation to Dengue virus transmission. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, 1978, 27, 1235-1231
- Morillon. M., Tolou H., Les fièvres hémorragiques virales, *Lettre Infect.* 13 (I 998) 41 Q-427
- Morse. SS. Factors in the Emergence of Infectious Diseases. *Emerg Infect Dis* 1995; 1:7-15.
- Murgue B, Murri S, Zientara S et Coll - West Nile outbreak in horses in Southern France, 2000 : the return after 35 years later. *Emerg Inf Dis* 2001 ; 7 : 692-696.
- Nicuolo GD, Pagliano P, Battisti S, Starace M, Mininni V, Attanasio V, et al. *Toscana virus* central nervous system infections in southern Italy. *J Clin Microbiol* 2005;43:6186-8.
- Olaleye , Tomori., Lapido, Schimitsch - Rift valley fever in Nigeria: infections in humans. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.* 1996; 15 : 923-935.
- O'Malley CM. *Aedes vexans* (Meigen): an old foe. In: Proceedings of New Jersey Mosquito Control Association. 1990. p. 90-5. cited 2005 Aug 30.
- Paige C. J et Craig, Jr - Variation in filarial susceptibility among East African populations of *Aedes aegypti*. *J. med. Ent.*, 1975, 12, 485-498.
- Panagiotopoulos T. Ongoing outbreak of West Nile virus infections in humans in Greece, July-August 2010. *Eurosurveillance*, 2010, 15:34.
- Papa. A., K. Danis, A. Baka, A. Bakas, G. Dougas, T. Lytras, G. Theodoropoulos, D. Chrysagis, E. Vassiliadou, F. Kamaria, A. Liana, K. Mellou, G. Saroglou,
- Parsonson, I. M., L. H. Thompson, et al. (1994). "Experimentally induced infection with bluetongue virus serotype 11 in cows." *Am J Vet Res* 55(11): 1529-34.

- Pattyns. R et Vleesschauwe - The enhancing effect of diethylamino- ethyl dextran on the infectivity of arboviruses for *Aedes aegypti*. *Arch. gesamte Virusforsch.*, 1970, 31, 175-182
- Perrier, 1937 - *la faune de France Diptères & Aphaniptères*. Ed. Delagrave, Fasc. 8, Paris, 216p
- Philip C. B - Breeding of *Aedes aegypti* and other mosquitoes in West African rock holes. *Ana. ent. Soc. Amer.*, 1962, 55, 706-708.
- Portefield JH. Antigenic characteristics and classification of the Togaviridae. In Schlesinger R, editor. The Togaviruses. New York : Academic Press ; 1980.
- Porterfields JS. *Arbovirus*. Structure et classification. *Méd Trop* 1980 ; 40 : 493-498.
- Purse B. V. et al. - Modelling the distributions of Culicoides bluetongue virus vectors in Sicily in relation to satellite-derived climate variables. *Medical and Veterinary Entomology*, 2004, 18, 90-101.
- Rattanaxay ; IFMT ;2003
- Reingold AJ. Infectious disease epidemiology in the 21st century: will it be eradicated or will it reemerge. *Epidemiol Rev* 2000; 22:57-63.
- Reisen W.K., Fang Y., Lothrop H.D., Martinez V.M., Wilson J., O'Connor P., Carney R., Cahoon-Young B., Shafii M. et Brault A.C. (2006) Overwintering of West Nile Virus in Southern California. *J Med Entomol* 43 (2) : 344-55.
- Rigaud-Perez J.G., Clark G.G Gubler D.J., Reiter P, Sanders E.J., Vomdam VA., Dengue and dengue hemorrhagic fever, *Lancet* 352 (I 998) 971-977.
- Rioux J.A., Guivard E, 1998 - Description d'*Aedes (Ochlerotatus) coluzzi* n. sp. (Diptera & Culicidae) espèce jumelle *A. du complexe detritus*. *Parasitologia*, (40) : 353 - 360.
- Rodhain F, Perez C., Précis d'entomologie médicale et vétérinaire, Maloine editeur, 1985, Paris, 458 p.
- Rodhain F, Les maladies à vecteurs, coll. Que sais-je ?, Presse Universitaire de France, 1999, Paris, 127p.
- Rodhain. F ; - Le rôle joué par l'urbanisation et les transports dans l'évolution des maladies à vecteurs. *Mondes et Cultures*, 1991, 51, pp. 130-152.
- Rothman A.L. (2003). Immunology and immunopathogenesis of dengue disease. *Adv. Virus Res.* 60:397-419.
- Ross RW. The Newala epidemic. III. The virus : isolation, pathogenic properties and relationship to the epidemic. *J Hyg* 1956 ; 54 : 177-91.
- Sanaa M. Gerbier G., Eloit M. Toma B- Echantillonnage dans les enquêtes descriptives. *Epidémiol. et santé anim.*, 1994, 25, 45-67
- Savage HM et Miller B – House Mosquitoes of the U.S.A., *Culex pipiens Complex*. *Wing Beats*, 1995, 6, 8-9.

- Savage H.M., Ceianu C., Nicolescu G., Karabatsos N., Lanciotti R., Vladimirescu A., Laiv L., Ungureanu A., Romanca C. et Tsai T.F. (1999) Entomologic and avian investigations of an epidemic of West Nile fever in Romania in 1996, with serologic and molecular characterization of a virus isolate from mosquitoes. *Am J Trop Med Hyg* **61** (4) : 600-11.
- Sergon Y, Njuguna C, Kalani R, et al. Seroprevalence of Chikungunya virus (CHIKV) infection on Lamu Island, Kenya, October 2004. *Am J Trop Med Hyg* 2008 ; 78 : 333-7.
- Seguy E., 1923 - *les moustiques d'Europe*. Ed. Paul Lechevalier, Paris, 234 p.
- Seguy E., 1951 - *Ordre des Diptères (Diptera Linné, 1758)* : 449 à 744 in GRASSE P.P., *Traité de Zoologie, anatomie, système nerveux, biologie. Insectes supérieurs et Hemipteroïdes*. Ed. Masson et Cie, Paris, T. X, fasc. I, 975 p.
- Schaffner et al 2001. Les moustiques d'Europe. Cdrom d'identification, IRD Edition.collection didactique. ISBN 978-2-7099-1485-7
- Schliessma NDN. J et Calheiros - A review of the status of yellow fever and *Aedes aegypti* eradication programs in the Americas. *Mosq. News*, 1974, **34**, 1-9.
- Schult ZG. W, Hwang (Y. S.), Mulla et Chaney -The toxicity of extracts of the hydrophyte *Myriophyllum spicatum* (Dicotyledonae: Haloragidaceae) and other selected plants on mosquitoes. *Bull. Soc. Vector Ecologists*, 1983, 8, 135-138
- Schuffnecker I, Itman I, Michault A, et al. Genome microevolution of Chikungunya viruses causing the Indian Ocean outbreak. *PLoS Med* 2006 ; 3 : e263.
- Sissoko D, Moendanzé A, Malvy D, et al. Seroprevalence and risk factors of Chikungunya virus infection in Mayotte, Indian Ocean, 2005-2006 : a population-based survey. *PLoS ONE* 2008 ; 3 : e3066.
- Tamaloust, 2004 - *Bioécologie des nématocères en milieu suburbain, lacustre et agricole*. Mémoire Ingénieur, Inst. nati., agro., El Harrach, 156 p.
- Tesh R. B - Transovarial transmission of arboviruses in their invertebrate vectors, 57-76. **In:** *Current Topics in Vector Research*, vol. 2, 1984, ed. K. F. Harris, New York.
- Thiongane Y., Zeller H, Lo M.M. et Coll. - Baisse de l'immunité naturelle vis-à-vis de la fièvre de la vallée du Rift chez les ruminants domestiques du bassin versant du fleuve Sénégal après l'épizootie de 1987. *Bull. Soc. Pathol. Exot.* 1994; 87 : 5-6
- Tolou H., Baudon D., Laroche R., Actualités des infections à virus dengue. Aspects épidémiologiques et pathogéniques, *Med. Trop.* 57 (1997) 71-76.
- Tolou H, Pisano MR, Deubel V, Nicoli J. Problèmes et perspectives en matière de vaccination contre les *Flavivirus*. *Bull Inst Pasteur* 1992 ; 90 : 11-29.

- Triki.H, S. Murri, B. Le Guenno, O. Bahri, K. Hili, M. Sidhom, K. Dellagi .*Med. Trop.*2001; 61 : 487-490
- Turell M.J., Dohm D.J., Sardelis M.R., O'Guinn M.L., Andreadis T.G. et Blow J.A. (2005) An update on the potential of North American mosquitoes (Diptera: Culicidae) to transmit West Nile Virus. *J Med Entomol* 42 (1) : 57-62.
- V Keoluangkhot, IFMT VALY -Sémin- Méningite - Encéphalite. 2004
- Venturi G., Madeddu G., Rezza G., et al. Detection of Toscana virus central nervous system infections in Sardinia Island, Italy. *J Clin Virol* 2003 ; 26 : 79- 84.
- Verani P, Nicoletti L. Phlebovirus infection; in Exotic viral infection.Portefield B, editor. Chapman & Mall; London 1995. p 309.
- Verani P , Ciufolini MG, Caciolli S *et Coll* - Ecology of viruses isolated from sandflies in Italy and characterized of a new Phlebovirus (Arabia virus). *Am J Trop Med Hyg* 1988 ; **38** : 433-9.
- Walter, Gian-Reto et al. Ecological responses to recent climate, *Nature*, vol .416, mars, 2002, p. 389.
- Weinberger M, Pitlik SD, Gandacu D *et Coll* - West Nile fever outbreak, Israel 2000: epidemiologic aspects. *Emerg Inf Dis* 2001; 7 : 686-691.
- Whitley R.J., Viral encephalitis, *N. Engl. J. Med.* 323 (1990) 242-250.
- Wilson J.H., Davis A., Bender J.B. & Minicucci L.A., AAEP (2003). Residual effects of West Nile Encephalomyelitis in horses
- Yergolkar PN, Tandale BV, Arankalle VA, et al. Chikungunya outbreaks caused by African genotype, India. *Emerg Infect Dis* 2006 ; 12 : 1580-3.
- Zientara S, Murgue B, Zeller H *et Coll* - Maladie à virus West Nile en France. *Epidemiol Sante Anim* 2001 ; 39 : 113-120.
- Zeller H, Schuffencker I - West Nile virus : an overview of its spread in Europe and the Mediterranean basin in contrast to its spread in the Americas. *Eur J Clin Microbiol Inf Dis* 2004; 23 : 147-156.
- ZellerH., Fontenille D., Traore- Lamizana M. et Coll. Enzootic activity of Rift valley fever virus in Senegal. *Am. J. trop. Med .Hyg.* 1997 ; 56 : 265-272.
- Zientara S. et Dauphin G., RESPE (2003). Encéphalite West Nile
- Zientara S, Zeller H - Infection par le virus de la fièvre du Nil occidental. *Le Point Vétérinaire* 2005 ; 252 : 46-50.