



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Synthèse bibliographique des maladies transmissibles par des
piques de moustiques**

Présenté par
RAKH Souad

Devant le jury :

Président(e) :	KAABOB E.	MAA	ISV Blida
Examineur :	AMMAM I.	MAA	ISV Blida
Promotrice :	BENALI S.	MAA	ISV Blida

Année : 2017

Remerciements

Avant tout, nous remercions Dieu le tout puissant, de nous avoir aidé et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

*Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promoteur **BENALI SOUAD** Maitre-assistant à l'université de Blida 1, de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercie pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous ont guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.*

Nous remercions : a

Mr *De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

Mr *D'avoir accepté d'évaluer et d'examiner notre projet.*

*Mes remerciements s'adressent également à Mr le Directeur de notre institut **Pr LAFRI M.***

*Et tous les enseignants de l'institut des sciences vétérinaire de **BLIDA.***

Dédicace

Je dédie ce mémoire qui résulte une partie de mes études.

À mes chers parents mon père et ma mère pour leur patience, leur soutien, leurs sacrifices, et leurs encouragements.

Je dédie ce modeste travail à tous qui m'ont soutenu, m'ont encouragé durant toute ma période d'étude. A ceux qui ont toujours voulu que je réussisse.

À ma très chère mère que j'aime tant et bien sur mon père pour leurs sacrifices et leur précieux conseil.

À tous ma famille et mes cousines et mes oncles.

À tous mes amis et surtout mes collègues de promotion.

SOUAD

Résumé

Les maladies vectorielles ont connu récemment une forte recrudescence et représentent aujourd'hui 14 % des maladies infectieuses et 28 % des maladies émergentes qui pèsent lourdement sur la santé publique et l'économie mondiale. Ces maladies 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 changements climatiques contribuent souvent à la modification des aires de répartition de diverses espèces animales, notamment les insectes vecteurs ce qui fait l'apparition des maladies vectorielle dans de nouveaux pays, cela rend l'entomologie médicale et vétérinaire une priorité études des chercheurs.

Le présent travail est une synthèse bibliographique des principaux moustiques vecteurs et les principales maladies vectorielles transmises des piqûres de moustique.

Mot de clés : arbovirus maladies vectorielles, biologie des moustiques, Le paludisme, La dengue, La fièvre catarrhale ovine leishmaniose.

ملخص

قد زادت الأمراض المنقولة بالنواقل مؤخرا زيادة هائلة وأصبحت تشكل الآن 14 في المائة من الأمراض المعدية و 28 في المائة من الأمراض الناشئة التي لها تأثير كبير على الصحة العامة والاقتصاد العالمي. هذه الأمراض هي واحدة من المشاكل الصحية العامة الرئيسية في العالم. وأكثر الأمراض انتشارا وفتكا هو الملاريا، مع وفاة مليون إلى مليونين سنويا.

تغير المناخ غالبا ما تساهم في التغيرات في نطاقات الأنواع الحيوانية المختلفة، بما في ذلك ناقلات الحشرات مما يجعل ظهور المرض ناقلات الأمراض في دول جديدة، وهذا يجعل من دراسات علم الحشرات الطبية والبيطرية أولوية للباحثين.

العمل الحالي هو تجميع ببليوغرافي من البعوض ناقلات الرئيسية وأمراض ناقلات الرئيسية المنقولة من لدغات البعوض مثل: الأمراض الناقلة للفيروسات القهقرية، بيولوجيا البعوض، الملاريا، حمى الضنك، داء الليشمانيات الغضروف بليتونغ .

Summary

Vector-borne diseases have recently increased dramatically and now account for 14% of infectious diseases and 28% of emerging diseases, which have a significant impact on public health and the global economy. These diseases are one of the major public health problems in the world. The most widespread and deadly disease is malaria, with one to two million deaths a year.

Climate change often contributes to changes in the range of various animal species, including insect vectors, which makes vector-borne diseases appear in new countries, making medical entomology and veterinary research a priority.

The present work is a bibliographic synthesis of the main vector mosquitoes and the main vector diseases transmitted from mosquito bites.

Keywords: arbovirus vector diseases, mosquito biology, malaria, dengue fever, Bluetongue sheep leishmaniasis.

Sommaire

Chapitre I : Les diptères à intérêt médical et vétérinaire	1
1. Introduction	1
2. Notion de vecteur.....	3
3. Classification des diptères	5
3.1. Les Culicidae (moustiques)	5
3.1. Les Psychodidae	9
3.2. Les Cératopogonides (culicoïdes)	11
Chapitre 2 : Les maladies transmissibles dues à des piqûres de moustiques	15
1. Les arboviroses.....	15
2. Arboviroses humaines majeures	16
2.1. La Dengue	16
2.2. La Fièvre jaune.....	18
2.3. Le virus Chikungunya (Alphavirus).....	19
3. Arboviroses animales majeurs	20
3.1. La fièvre catarrhale ovine	20
3.2. Le Schmallenberg virus (SBV).....	23
3.3. La peste équine	24
4. Arboviroses zoonotiques	25
4.1. La fièvre de la Vallée du Rift.....	25
4.2. Le virus West Nile	30
5. Maladies vectorielles dues à des protozoaires	30
5.1. la leishmaniose.....	30
5.2. Le paludisme.....	35

Liste des tableaux

Tableau 1 : symptômes retrouvés en post infection de WNV neuroinvasif.....	28
Tableau 2 : La classification du genre Leishmania.....	31
Tableau 3 : classification sommaire.....	36

Liste des figures :

Figure 1 : Diagramme montrant l'anatomie d'un moustique (<i>Culex pipiens</i>).....	6
Figure 2 : Les trois principales sous familles des culicidés.....	6
Figure 3 : Représentation du cycle de vie des moustiques.....	7
Figure 4 : Phlébotome Photo	9
Figure 5 : Cycle biologique des <i>Culicoides</i>	13
Figure 6 : Répartition mondiale des principaux arboviroses	15
Figure 7 : Aedes (aegypti / albopictus)	16
Figure 8 : gites larvaires (pneu usés).....	16
Figure 9 : Distribution de la dengue dans le monde en 2010 source OMS.....	17
Figure 10 : les zones africaines et américaines d'endémie de la fièvre jaune.....	18
Figure 11 : Distribution de la maladie (CHIKV) dans le monde (OMS. 2008).....	20
Figure 12 : Estimation de la distribution mondiale du BTV avant 1998 (2).....	21
Figure 13 : Des signes cliniques modérés (à droite) et sévères (à gauche) de la fièvre catarrhale ovine.....	22
Figure 14 : Répartition géographique de la peste équine (Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation no 49/Spécial Équidés).....	25
Figure 15 : Répartition de la fièvre de la Vallée du Rift en 2003 (OMS).....	26
Figure 16 : leishmaniose cutanée.....	30
Figure 17 : les formes des leishmanias.....	32

LISTE DES ABREVIATIONS

ADN:	Acide désoxyribonucléique
ARN:	Acide ribonucléique
CDC:	Centers for disease control and prevention
ELISA:	Enzyme linked immunosorbent assay
IFA:	Immunofluorescence assay
IgG:	Immunoglobuline G
IgM:	Immunoglobuline M
IHA:	Inhibition de l'hémmagglutination
MAC-ELISA:	IgM antibody capture enzyme linked immunosorbent assay
PCR:	Polymerase chain reaction
RT-PCR:	Reverse transcriptase-polymerase chain reaction
SNC:	Système nerveux central
TNF-alpha:	Tumor necrosis factor-alpha
USA:	United States of America
WNV:	West Nile virus
ZICO:	Zones d'importance pour la conservation des oiseaux

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 0,60C durant le dernier siècle avec deux périodes de réchauffement, soit entre 1910 et 1945 et de 1976 à aujourd'hui.

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.

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.

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 enfants africains toutes les 30 secondes.

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 (LC) qui est la plus importante maladie parasitaire, dont nous appartenons aux pays les plus endémiques (Alvar et *al.*, 2012). Mais compte-tenu du réchauffement climatique en sera-t-il encore ainsi dans les décennies à venir?

Parallèlement en santé vétérinaire, outre les culicidae, les culicoïdes, sont des Diptères hématophages appartenant à la famille des Ceratopogonidae et au genre *Culicoides* Latreille. Ces moucheron hématophages sont impliqués dans la transmission de divers parasites et virus aux animaux (*strictement animale*), certains de ces virus présentent un intérêt en santé

animale, tels que la Peste équine (PE), de la Fièvre Catarrhale Ovine (FCO) et plus récemment de la maladie de Schmallenberg (SB). Parmi près de 1 400 espèces de culicoïdes décrites à travers le monde. Ces deux dernières maladies (FCO et SB), qui affectent les ruminants domestiques et sauvages, engendre des pertes économiques considérables en cheptel ovin et bovin.

Ces éléments justifient l'intérêt porté par le monde scientifique à l'étude Nématocères hématophages d'une manière générale et plus précisément des moustiques. Le présent travail et à travers un rappel bibliographique a comme but de servir les étudiants comme une référence pourrait faciliter leurs recherches et clarifier certains points à ce sujet.

Le travail est composé de deux chapitres, le premier chapitre présente les Diptères à intérêt médical et vétérinaire notamment, les Nématocères des trois familles : les Culicidae (les vrais moustiques), les Psychodidae et les Ceratopogonidae (Culicoïdes) ; tandis que le deuxième présente les principales maladies vectorielles transmises des piqûres de moustique.

Titre : Revue Bibliographique sur les Diptères à Intérêt Médical et vétérinaire(Culicidae, Phlebotominae et Cératopogonidae)

Chapitre I : Les diptères à intérêt médical et vétérinaire

1. Introduction :

Les diptères ou insectes à deux ailes sont répandu dans le monde entier, cosmopolite par leurs répartitions, ils sont communément réunis dans une même hostilité, celle des insectes inopportuns, malpropre, dangereux par leur contact et leur piqûre. En effet nombreuse espèce jouent un rôle d'agent actif dans la transmission de maladies, pouvant être légères, grave, ou voire même mortel. Leurs connaissances et leurs identifications est indispensable pour les médecins, écologistes, hygiénistes, zoologistes, et entomologistes. Il existe plus de 100000 espèces dans le monde et 14000 sont recensées en France (SEGUY, 1924).

L'entomologie médicale et vétérinaire considère que les diptères notamment les hématophages sont les principaux vecteurs de maladies infectieuses, citons le paludisme qui est transmis à l'homme par une dizaine de culicidés (DEEKS, 1946). Certaines espèces afro-méditerranéennes de Culicidae transmette la filariose de Bancroft, ou encore la fièvre jaune et la dengue (BRUNHES et al, 2000). Les hommes ne sont pas les principaux concernés même si la Blue Tongue est une maladie qui touche les animaux domestique Spécialement le bétail. C'est une maladie virale non contagieuse du mouton et des autres ruminants, cette maladie est transmise par des Nématocères du genre Culicoides qui sont les hôtes les plus fréquents (LEPIDI.V, DUBEUF.J.P(2000).

2. Notion de vecteur :

Dans le cadre de ces systèmes biologiques complexes, l'arthropode joue le rôle de «vecteur » en assurant la transmission, d'un vertébré à un autre, du micro-organisme, que celui-ci soit pathogène ou non pour le vertébré considéré. En outre, ce vecteur peut, dans certains cas, constituer pour le microorganisme un réservoir ou un disséminateur.

On distingue souvent des « vecteurs mécaniques », qui ne sont en fait que des transporteurs de germes, et des « vecteurs biologiques », dans l'organisme desquels l'agent

infectieux effectue une partie de son cycle. Seuls les insectes vecteurs biologiques seront cités dans notre étude (F. Rodhain, 2015).

3. Notion d'arboviroses:

Les arboviroses sont des maladies dues à des « virus entretenus principalement dans la nature par transmission biologique de vertébré à vertébré par l'intermédiaire d'arthropodes hématophages » c'est-à-dire des arbovirus (abréviation d'arthropode borne virus).

La définition des arbovirus est une définition épidémiologique fondée sur leur transmission biologique assurée par certains arthropodes, qui sort des critères physico-chimiques de la classification des virus. Les arbovirus, qui ont donc en commun un mécanisme de transmission, possèdent des propriétés physico-chimiques diverses et correspondent à plusieurs groupes de la classification virale.

On connaît actuellement environ 600 arbovirus et leur nombre augmente régulièrement, d'une dizaine par année, en fonction d'isolements réalisés à partir des arthropodes, des animaux supérieurs ou de l'Homme. Parmi cet immense groupe de virus, certains sont strictement spécifiques de l'animal, par exemple le virus de la peste équine, celui de la Blue Tongue, etc. ; d'autres ne sont connus que chez l'Homme comme les virus des dengues par exemple. Cependant, même dans ce cas, on peut soupçonner l'existence d'un réservoir animal encore méconnu. La plupart des arbovirus peuvent infecter à la fois l'Homme et l'animal et, par suite, font partie des zoonoses.

Pour reprendre une expression d'Hannon : « les arbovirus sont répandus dans toutes les parties du monde et sous tous les climats, de la toundra sibérienne à la forêt tropicale ». On trouve cependant une plus grande variété de ces agents sous les tropiques que dans les régions tempérées.

Les espèces affectées sont très nombreuses : presque toute la gamme zoologique d'homéothermes ou de poïkilothermes peut servir d'hôte régulier ou occasionnel. Il s'agit là d'un fait assez exceptionnel en virologie, où le spectre est souvent limité, puisque beaucoup d'arbovirus peuvent se multiplier dans des cellules de mammifères, d'oiseaux, de reptiles et d'arthropodes. Parmi les propriétés communes à la plupart des arbovirus, on peut noter le pouvoir pathogène lors d'injection par voie intracérébrale au souriceau nouveau-né. Cette particularité est largement utilisée pour l'isolement des arbovirus.

On trouve également des communautés antigéniques entre certains arbovirus. Ces communautés antigéniques ont été à la base de la classification des arbovirus en groupes (André-Fontaine G. et al, 2001).

3. Classification des diptères :

Parmi les Insectes, l'ordre des Diptères est numériquement très important. Il rassemble quelque 120000 espèces décrites. Celles de ces espèces qui, en raison de leur hématoophage, sont susceptibles de servir de vecteurs pour des agents infectieux sont réparties dans sept groupes (phlébotomes, simulies, moustiques, culicoïdes, taons, glossines, pupipares) appartenant à différentes familles. (Rodhain F., 2015).

Dans ce travail on va citer que les trois familles (moustiques, phlébotomes, et culicoïdes).

3.1. Les Culicidae (moustiques)

Cette famille de Diptères revêt une importance médicovétérinaire considérable. Les moustiques comptent en effet parmi les vecteurs les plus dangereux pour l'espèce humaine et sont impliqués dans la transmission de nombreux agents pathogènes pour les animaux. (Rodhain F., 2015).

La famille des Culicidae regroupe quelque 3 600 espèces connues. On a l'habitude de subdiviser cette famille en trois sous-familles : les Toxorhynchitinae, les Anophelinae et les Culicinae au sein desquelles sont individualisés une quarantaine de genres, comme les Culex, les Aedes, les Ochlerotatus, les Mansonia, les Anopheles, les Toxorhynchites, etc.

3.1.1. Caractères morphologiques, systématique :

Les moustiques adultes sont des insectes ailés, longs de 3 à 20 mm, caractérisés notamment par des pièces buccales piqueuses formant une longue trompe protégée, au repos, dans une gaine souple, le labium. La tête, globuleuse, porte aussi deux yeux composés, une paire de palpes maxillaires, une paire d'antennes. Sur le thorax s'insèrent une paire d'ailes membraneuses, une paire de balanciers (deuxième paire d'ailes vestigiales) et les trois paires de pattes. L'abdomen, quant à lui, comporte dix segments, dont les deux derniers sont morphologiquement modifiés pour constituer les organes génitaux externes. Chez les mâles, les derniers segments abdominaux présentent une morphologie très complexe utilisée en taxinomie (Figure 1).

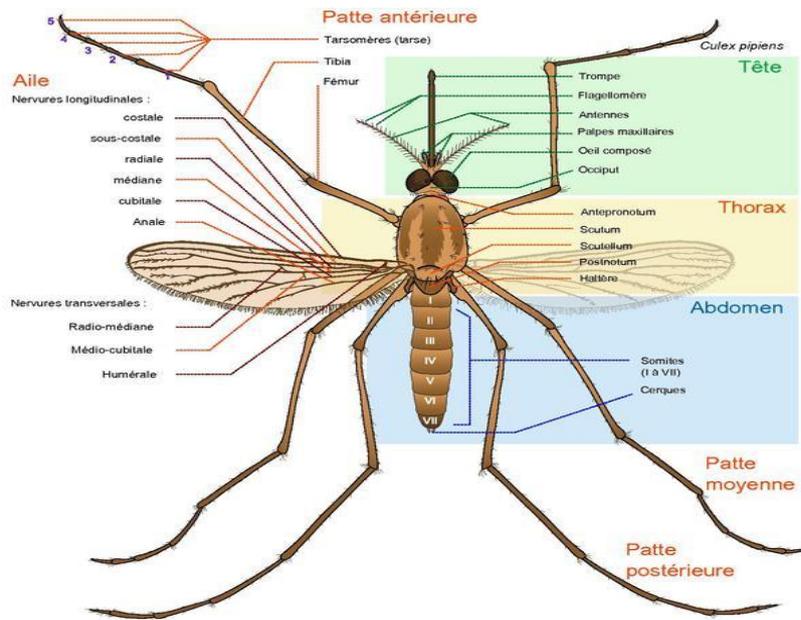


Figure 1: Diagramme montrant l'anatomie d'un moustique (*Culex pipiens*). (Ousmane Faye)

La famille des Culicidae regroupe quelque 3 600 espèces connues. On a l'habitude de subdiviser cette famille en trois sous-familles : les Toxorhynchitinae, les Anophelinae et les Culicinae au sein desquelles sont individualisés une quarantaine de genres, comme les *Culex*, les *Aedes*, les *Ochlerotatus*, les *Mansonia*, les *Anopheles*, les *Toxorhynchites*, etc.

Famille des *Culicidae*

Sous-famille
Toxorhynchitinae

Sous-famille
Culicinae

Sous-famille
Anophelinae

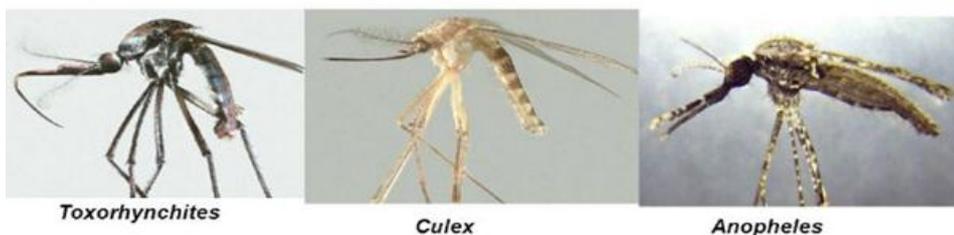


Figure 2 : Les trois principales sous familles des culicidés.

3.1.1. Cycle biologique des moustiques :

Les moustiques sont capables de s'adapter à diverses conditions climatiques ou à des changements de conditions environnementales (Cléments, 2000 ; Becker *et al*, 2010) et donc de

coloniser des écosystèmes très variés. Ainsi, on trouve des moustiques depuis les tropiques jusqu'au cercle arctique, des basses altitudes jusqu'au sommet des montagnes et sur tous les continents à l'exception de l'Antarctique. Ils colonisent la plupart des habitats aquatiques. Les sites de ponte des moustiques peuvent être extrêmement variés. Ainsi, les larves de moustiques peuvent être présentes dans des étendues d'eau permanentes ou temporaires, fortement polluées ou pures, grandes ou petites ; même les plus petites accumulations d'eau dans les seaux, vases, pneus, empreintes de pas sont des habitats larvaires potentiels (Cléments, 2000).

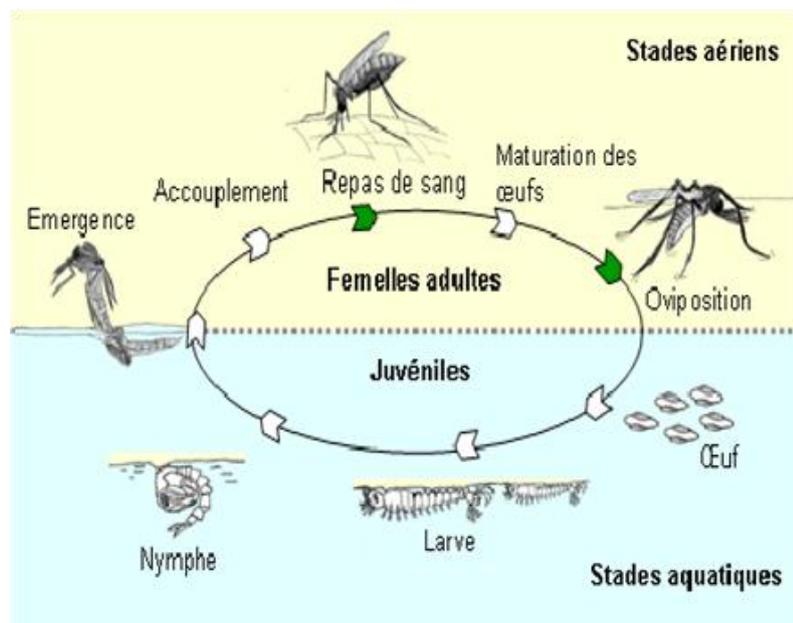


Figure 3 : Représentation du cycle de vie des moustiques.

Toutes les espèces de moustiques sont des insectes à métamorphose complète (Cléments, 2000), ou holométabole, c'est-à-dire que la larve ne ressemble pas à l'adulte. Ils ont au cours de leur cycle de vie une première vie aquatique (les stades immatures) puis après la métamorphose une vie aérienne (les adultes).

Seules les femelles sont hématophages. Chez la plupart des espèces, la femelle a besoin d'un repas sanguin pour porter ses œufs à maturité. Les œufs deviennent des larves, puis des nymphes. L'émergence marque le passage de la vie aquatique à la vie aérienne. Après l'émergence se déroule l'accouplement, puis les femelles effectuent le cycle trophogonique : recherche d'un repas de sang, repos pour la maturation ovarienne des œufs puis ponte.

Les femelles pondent entre 50 et 500 œufs, 2 à 4 jours après le repas de sang (délai qui est d'autant plus long que la température est basse) (Cléments, 2000). Les moustiques peuvent être séparés en deux groupes selon leur comportement de ponte (Cléments, 2000). Le premier

groupe de femelles dépose ses œufs à la surface de l'eau un à un (*anophèle*) ou en groupes (*Culex*), œufs qui vont éclore rapidement. Le second groupe pond des œufs sur des sols humides mais non inondés ; ces œufs ne vont éclore lors de la mise en eau des sites de ponte qu'après une période de dormance (période de repos déclenchée par des facteurs externes), pouvant aller de quelques jours jusqu'à plusieurs mois (*Aedes*).

La majorité des espèces préfère les eaux douces, mais certaines espèces se sont adaptées aux eaux saumâtres ou salées. Par exemple, les bords des rivières et des lacs qui sont temporairement inondés sont des habitats larvaires pour *Aedes vexans* (Becker *et al*, 2010).

La phase d'émergence marque le passage de la vie aquatique immature à la vie aérienne adulte. L'individu bouge à la surface de l'eau pour se libérer de son exuvie. (Becker *et al*, 2010). Après le déploiement de ses ailes, c'est-à-dire au bout de quelques minutes, le moustique est capable de voler. Il faut 1 à 1,5 jours aux mâles et aux femelles pour ajuster leur métabolisme. Les mâles atteignent leur maturité sexuelle au bout d'un jour alors que les femelles l'atteignent au bout d'1 à 2 jours. Les mâles sont plus petits que les femelles issues d'une même émergence (Cléments, 1999 ; Becker *et al*, 2010).

L'accouplement pour la plupart des moustiques de la région paléarctique se met en place lorsque les femelles entrent dans l'essaim des mâles en vol. La formation de cet essaim dépend des conditions environnementales abiotiques (vent, moment de la journée, ...). Des phéromones entrent en jeu pour attirer les femelles (ex. le son des battements d'ailes ...) (Cléments, 1999).

La dispersion par le vol des moustiques est de l'ordre de quelques centaines de mètres ou de quelques kilomètres, mais à cette dispersion active peut s'ajouter une dispersion passive, grâce aux vents et surtout aux moyens de transport de l'homme, ce qui peut poser de délicats problèmes aux épidémiologistes car on peut y voir l'origine de certaines émergences inattendues. Certaines espèces sont zoophiles ou anthropophiles strictes ou préférentielles et, parmi ces dernières, on peut distinguer les moustiques endophages, entrant dans les habitations pour piquer, et les moustiques exophages, se gorgeant à l'extérieur (Takken W. & Verhulst N.O., 2013). Habituellement, chaque repas de sang est suivi d'une ponte deux ou trois jours plus tard. Suivant les espèces, l'horaire des piqûres varie. Les anophèles sont surtout nocturnes, alors que beaucoup d'*Aedes* piquent durant la journée. Il est important de connaître les gîtes de repos fréquentés par les moustiques entre les repas sanguins car c'est souvent là que l'on pourra les atteindre à l'aide d'insecticides rémanents (Rodhain F., 2015).

3.2. Les Psychodidae :

La grande famille des Psychodidae rassemble des insectes assez différents par leurs modes de vie. Au sein de cette famille, seule la sous-famille des Phlebotominae (phlébotomes) est intéressante pour les médecins et les vétérinaires en raison de l'hématophagie présentée par les femelles et sera abordée ici.

3.2.1. Les Phlébotomes :

3.2.1.1. Caractères morphologiques, systématique :

Les phlébotomes adultes sont des insectes de très petite taille (1 à 4 mm), de couleur pâle, velus, d'aspect bossu. Ils sont, en outre, caractérisés par leurs pièces buccales piqueuses formant une trompe assez courte, leurs ailes de forme lancéolée et dépourvues de nervures transversales mais couvertes de soies, leurs pattes longues et grêles, et par le grand développement des organes génitaux externes des mâles (Figure 4.).



Figure 4 : Phlébotome Photo : Nil Rahola © IRD.

Les larves, vermiformes ont un aspect de petites chenilles, longues d'environ 8 mm (4e stade), munies de pièces buccales broyeuses. Le tégument du thorax et de l'abdomen est blanchâtre, orné sur chaque segment de soies courtes et trapues ; de plus, de longues soies, généralement au nombre de quatre, s'insèrent sur le dernier segment.

Les nymphes, blanchâtres également, comportent un céphalothorax et un abdomen dont les deux derniers segments restent habituellement insérés dans la dépouille larvaire, ce qui maintient ces nymphes fixées au substrat. Les espèces connues de phlébotomes sont au nombre de 700 environ (Léger N. & Depaquit J. 2002).

Léger N. & Depaquit J. (2002). – Systématique et biogéographie des phlébotomes (Diptera : Psychodidae). Ann. Soc. Entomol. France (NS), 38 (1-2), 163–175.

L'identification des phlébotomes est souvent délicate, d'autant plus qu'existent des complexes d'espèces jumelles qui ne peuvent être distinguées sur des caractères morphologiques, mais dont, cependant, les compétences vectorielles peuvent s'avérer fort différentes. Plusieurs classifications ont été proposées. La plupart des espèces d'importance médico-vétérinaire sont réparties dans les genres *Phlebotomus* (vecteurs notamment de leishmanioses eurasiatiques et africaines) et *Lutzomyia* (vecteurs des leishmanioses américaines) (Rodhain F., 2015).

3.2.1.2. Cycle de développement, bio-écologie :

Pondus isolément par les femelles dans des lieux abrités, les œufs éclosent en une ou deux semaines (cependant, quelques phlébotomes peuvent hiberner sous forme d'œufs en diapause). Les larves et les nymphes sont terricoles, confinées dans des gîtes caractérisés par la permanence de certains facteurs d'environnement : lieux sombres, calmes, assez humides (creux d'arbres, anfractuosités du sol ou des murs, terriers de rongeurs, etc...). Les quatre stades larvaires des phlébotomes sont saprophages, se nourrissant de débris d'origine végétale.

L'ensemble du développement pré-imaginal, depuis l'éclosion de l'œuf jusqu'à l'émergence de l'adulte, dure de 20 à 75 jours suivant les conditions climatologiques locales. Les adultes fréquentent, eux aussi, des microhabitats calmes, sombres et humides, souvent proches des habitats des hôtes vertébrés et par conséquent variables selon les préférences trophiques des femelles qui, seules, sont hématophages. La plupart des espèces vivent dans des terriers de rongeurs ou de reptiles, dans des creux d'arbres, les termitières, les litières de feuilles mortes en forêt, les cavernes, etc. Quelques-unes sont domestiques ou péri-domestiques, fréquentant les habitations humaines ou leur proximité (caves, anfractuosités des vieux murs...). Généralement actifs au crépuscule et durant la nuit, les phlébotomes se déplacent peu, volant assez mal. Beaucoup restent près du sol.

L'intervalle séparant les repas sanguins est de l'ordre de trois à dix jours. Dans les régions tempérées, la plupart des phlébotomes n'ont qu'une génération par an, ce qui entraînera l'existence d'une unique période de transmission d'agents infectieux. Certains sont cependant bivoltines (deux générations par an). De nombreuses espèces piquent préférentiellement des mammifères.

La plupart des espèces de phlébotomes vivent en zone intertropicale, mais quelques-unes sont présentes en régions de climat tempéré, notamment dans le bassin méditerranéen et en Asie centrale et orientale. Ils peuvent s'observer jusqu'à une altitude de 2 800 m. Les phlébotomes n'existent pas dans les îles du Pacifique (Rodhain F., 2015).

3.2.1.3. Importance médico-vétérinaire des phlébotomes :

Dans certaines circonstances, les phlébotomes peuvent être abondants et, par leurs seules piqûres, qui sont douloureuses et prurigineuses, ils peuvent alors constituer une nuisance importante et parfois des réactions urticariennes sévères (« harara »). Mais surtout, les phlébotomes sont responsables de la transmission des leishmanioses, de diverses arboviroses, et d'une bartonellose.

Au total, environ 70 espèces se trouvent ainsi impliquées en médecine humaine et animale. Les phlébotomes assurent la transmission, par régurgitation, des différentes leishmanioses des carnivores (notamment canines), des rongeurs et de l'homme, principalement dans les zones subtropicales et tempérées, souvent sèches, de l'Ancien Monde ainsi que dans les régions intertropicales humides des Amériques. Transmis par la salive, les virus que transmettent les phlébotomes appartiennent, pour la plupart, à trois genres répartis dans trois familles différentes : les Phlebovirus (famille : Bunyaviridae), les Vesiculovirus (famille : Rhabdoviridae) et les Orbivirus (famille : Reoviridae). Ces virus infectent surtout des rongeurs mais quelques-uns d'entre eux, surtout des Phlebovirus, peuvent infecter l'homme et sont alors responsables des « fièvres à phlébotomes ». Enfin, une bartonelle est transmise par phlébotomes: il s'agit de *Bartonella bacilliformis*, agent de la maladie de Carrion ou verruga péruvienne, maladie sévissant en altitude dans certains pays andins (Rodhain F., 2015).

3.3. Les Ceratopogonidae (culicoïdes) :

La famille des Ceratopogonidae regroupe de nombreuses espèces de petits Diptères, dont la biologie est assez mal connue. On les désigne parfois sous le nom, au demeurant peu précis, de « culicoïdes ».

3.3.1. Caractères morphologiques, systématique :

Les Cératopogonides adultes, qui ont une taille de 0,6 à 5 mm, présentent une trompe courte, des pattes courtes et trapues, des ailes souvent tachetées. Les larves, aquatiques ou

semi-aquatiques, sont vermiformes, avec une capsule céphalique bien sclérifiée à pièces buccales broyeuses. La nymphe est munie de deux cornes respiratoires prothoraciques, Répandue dans le monde entier, la famille des Ceratopogonidae est vaste et complexe. On compte plus de 4 000 espèces, réparties en une soixantaine de genres, dont un, le genre Culicoides, regroupant à lui seul plus de 1000 espèces, présente une réelle importance médicovétérinaire (Rodhain F., 2015).

3.3.2. Cycle de développement, bio-écologie :

Les femelles pondent des œufs, au nombre de 60 à 200 environ par ponte, réunis en chapelet qui vont éclore deux à quinze jours plus tard. Les larves, aquatiques ou semi aquatiques vivent dans la vase ou la boue des rives de collections d'eau douces, saumâtres ou même salées, peu profondes. Certaines se développent dans des végétaux en décomposition (troncs de bananiers sectionnés, fumier, feuilles mortes, creux d'arbres). Suivant les espèces et en fonction de la température, le développement larvaire peut durer de deux semaines à plus de sept mois (larves en hibernation en pays tempéré froid). Une nymphe leur succède, peu mobile, d'où émergera l'adulte au bout de deux à dix jours.

Le plus souvent, les femelles adultes sont hématophages, piquant des vertébrés à sang chaud ou froid. Elles sont habituellement exophages et exophiles, mais certaines sont diurnes alors que d'autres sont nocturnes. On sait très peu de choses sur l'écologie des Cératopogonides, qui paraît d'ailleurs très variée selon les espèces. Leur dispersion est faible, de l'ordre de 500 m ; par ailleurs, des transports sur de grandes distances (plusieurs centaines de kilomètres) grâce aux vents ont été observés à plusieurs reprises.

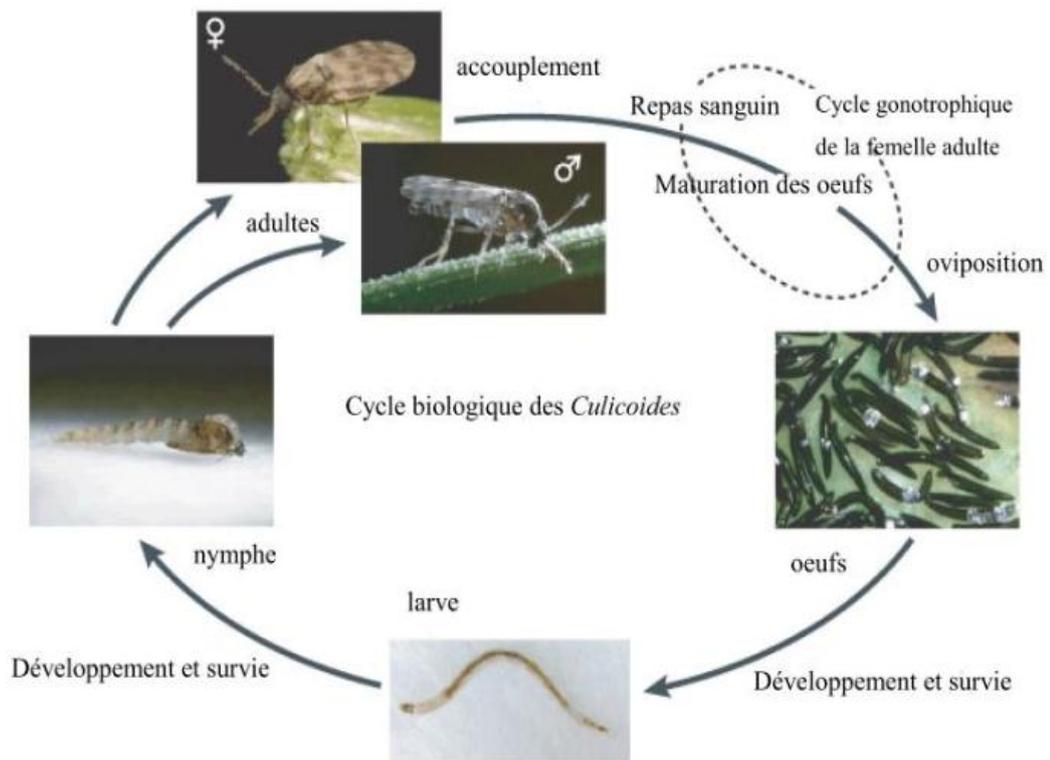


Figure 5 : Cycle biologique des *Culicoides* (Purse, Mellor PS et al, 2005).

La longévité des femelles est d'environ un mois. Dans les quelques cas où il fut observé, le cycle gonotrophique était de l'ordre de deux à quatre jours. Dans les régions tempérées, la plupart des espèces sont univoltines ; ailleurs, trois ou quatre générations se succèdent dans l'année.

3.3.3. Importance médico-vétérinaire des Cératopogonides :

Ces insectes, principalement ceux du genre *Culicoides*, sont responsables de la transmission de nombreux virus (Mellor P.S et al, 2000) ; un seul d'entre eux est réellement pathogène pour l'homme en Amérique du Sud : le virus Oropouche. En revanche, pour ce qui concerne la pathologie vétérinaire, plusieurs viroses importantes ont des Cératopogonides pour vecteurs et présentent une importance économique considérable : la fièvre éphémère des bovidés, due à un Rhabdovirus, présente en Asie, en Australie et en Afrique ; l'Orbivirus de la fièvre catarrhale ovine (Blue Tongue), une maladie très sévère des ruminants, en particulier du mouton (Zimmer J.-Y et al, 2013) ; les chevaux sont, quant à eux, victimes d'un autre Orbivirus, celui de la peste équine (Africana horse sickness), qui sévit en Afrique et au Moyen-Orient et est susceptible d'entraîner une mortalité atteignant 90 % ; enfin, le virus Schmallenberg qui,

depuis son émergence en 2011, s'étend en Europe où il cause des avortements et des malformations chez les agneaux et les veaux nouveau-nés.

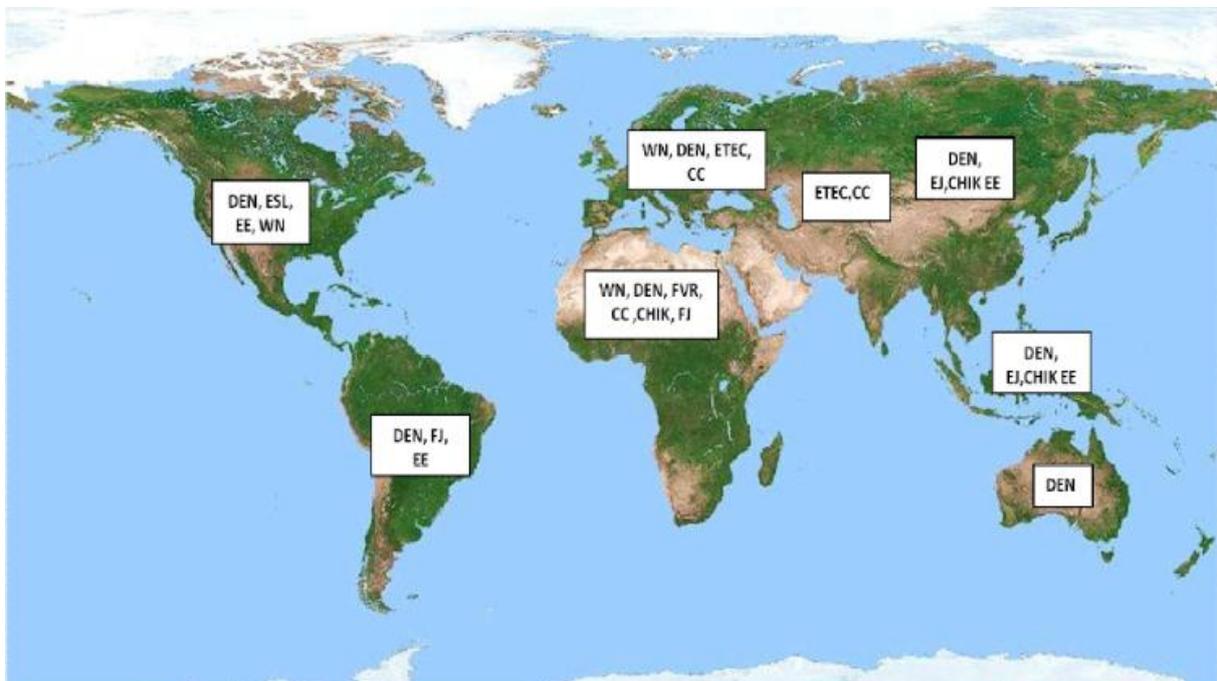
Ces insectes pourraient encore être impliqués dans la transmission du virus de la stomatite vésiculeuse. Chez l'homme, trois espèces filariennes du genre *Mansonella* sont en outre transmises par des Culicoides : *Mansonella ozzardi* en Amérique latine et aux Antilles, *M. perstans*, d'Afrique occidentale et centrale et d'Amérique tropicale, *M. streptocerca* enfin, localisée dans les massifs forestiers de l'Afrique de l'Ouest et du Centre. Des filaires d'animaux sont encore transmises, comme des onchocerques de chevaux et de bovins et d'autres filaires d'oiseaux et de batraciens. Enfin, divers protozoaires de singes et d'oiseaux ont pour vecteurs des Cératopogonides (Rodhain F., 2015).

Chapitre 2 : Les maladies transmissibles dues à des piqûres de moustiques :

1. Les arboviroses:

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. 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. 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....etc.), 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 (Figure 6) (Gubler *et al.*, 1996)



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

Figure 6 : Répartition mondiale des principaux arboviroses (Gubler *et al.*, 1996).

2. Arboviroses humaines majeures :

2.1. La Dengue :

C'est l'arbovirose majeure dans l'espèce humaine et elle est en constante progression(Figure6).L'homme est pratiquement le seul vertébré infecté bien que l'infection de singes ait été mise en évidence en Malaisie et au Sénégal. Le virus de la dengue appartient au genre Flavivirus de la famille des Flaviviridae. Quatre stéréotypes (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.

La transmission est assurée par des moustiques du genre *Aedes* dont les larves colonisent les récipients domestiques ou abandonnés, les citernes, les toilettes, les canalisations et les caniveaux.

Aedes aegypti (Figure7) anthropophile, domestique et urbain, est le vecteur des épidémies qui touchent les villes et *Aedes albopictus*, espèce sauvage et rurale, est responsable de la transmission endémique du virus en zone urbaine et périurbaine.



Figure 7: *Aedes (aegypti / albopictus)* **Figure 8:** gites larvaires (pneu usés)

(Photo IPNC 2005)

La dengue est endémo-épidémique 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 d'*Ae. albopictus* à partir de l'Asie serait liée au transport intercontinental de vieux pneus (Figure 8), gites 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 *Ae. albopictus* qui pourrait y transmettre la dengue bien que ce moustique ne soit pas un bon vecteur (Guillet *et al.*, 1999).

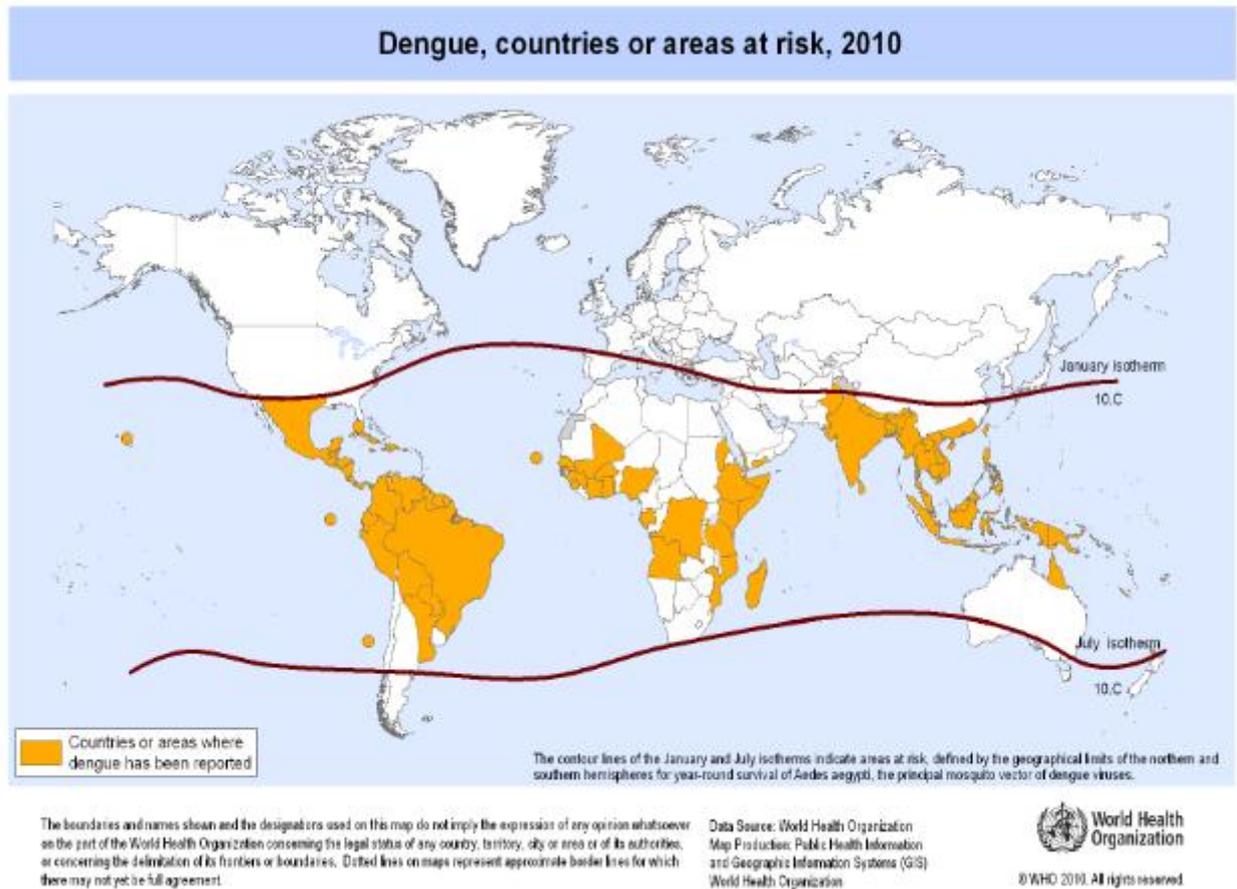


Figure 9 : Distribution de la dengue dans le monde en 2010 source OMS.

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 facilitant et une libération massive de cytokines est une des explications aux formes hémorragiques (Kanayanarooj *et al.*, 1997). Aucun vaccin n'étant actuellement disponible, la prévention se résume à la lutte anti vectorielle 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).

2.2. 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) ou 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 (Figure 10).

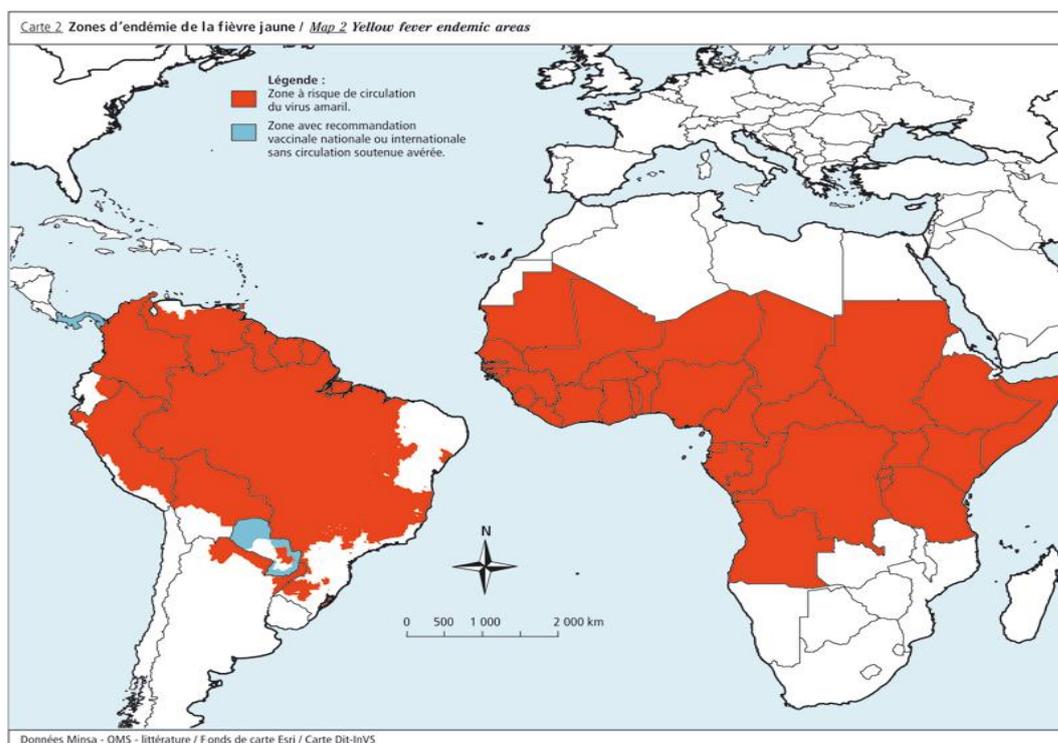


Figure 10 : les zones africaines et américaines d'endémie de la fièvre jaune.

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 une fièvre de 40°C, pouls dissocié, polyalgies, agitation ou prostration, troubles digestifs, syndrome congestif cutanéomuqueux avec érythème diffus et hyperhémie conjonctivale. Suit une phase de rémission de 24 heures et la phase marquée par un ictère. Le syndrome hémorragique est profus, surtout digestif, responsable de douleurs

épigastriques et vomissements noirâtres 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).

2.3. 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. 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 *al.*, 1971) (Figure 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 (Lo presti et *al.*, 2014).

Elles se manifestent par une fièvre élevée (> 39°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 (Lo Presti et *al.*, 2014).

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 l'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).

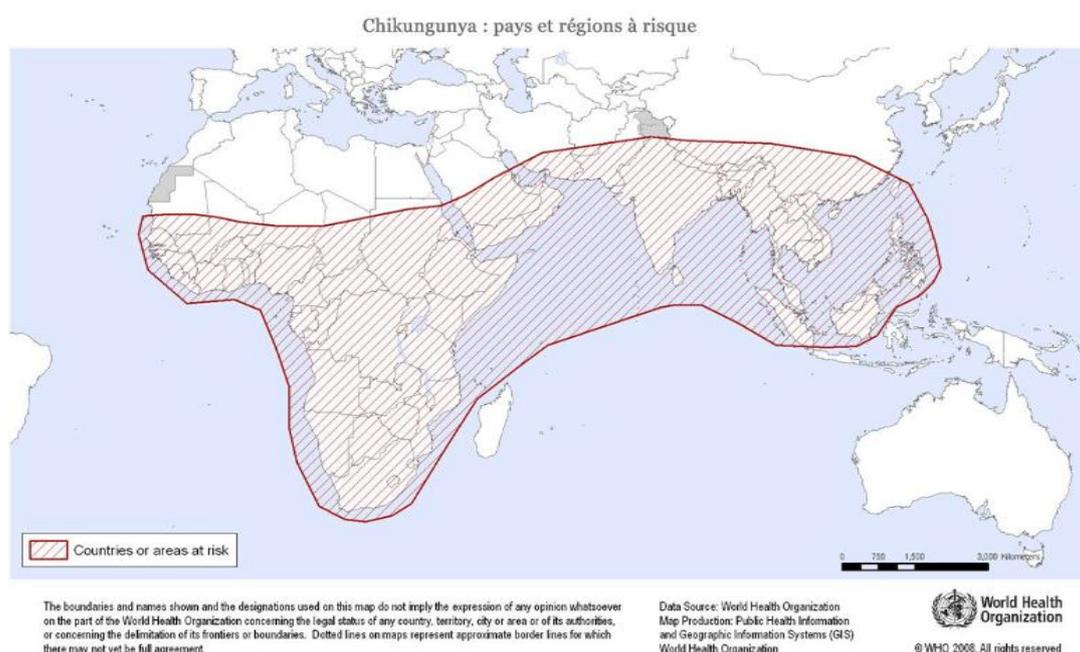


Figure 11 : Distribution de la maladie (CHIKV) dans le monde (OMS. 2008).

3. Arboviroses animales majeurs

3.1. La fièvre catarrhale ovine

Arbovirose, non contagieuse, inoculable. Elle appartient à la liste des maladies fortifiabiles 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 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 (Martínez-de la Puente J et *al.*, 2015).

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 (Mohl et *al.*, 2014) et est logé au sein d'une capsid interne composée de 32 capsomères. Les Culicoides 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 (Fall et *al.*, 2014). Les dessins formés par les taches sont utilisés pour la diagnose. Il existe deux types de vaccins : vaccin 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, vaccin à virus atténués sud-africains (avec les inconvénients inhérents à l'utilisation de vaccins vivants) (Zientara et *al.*, 2002).

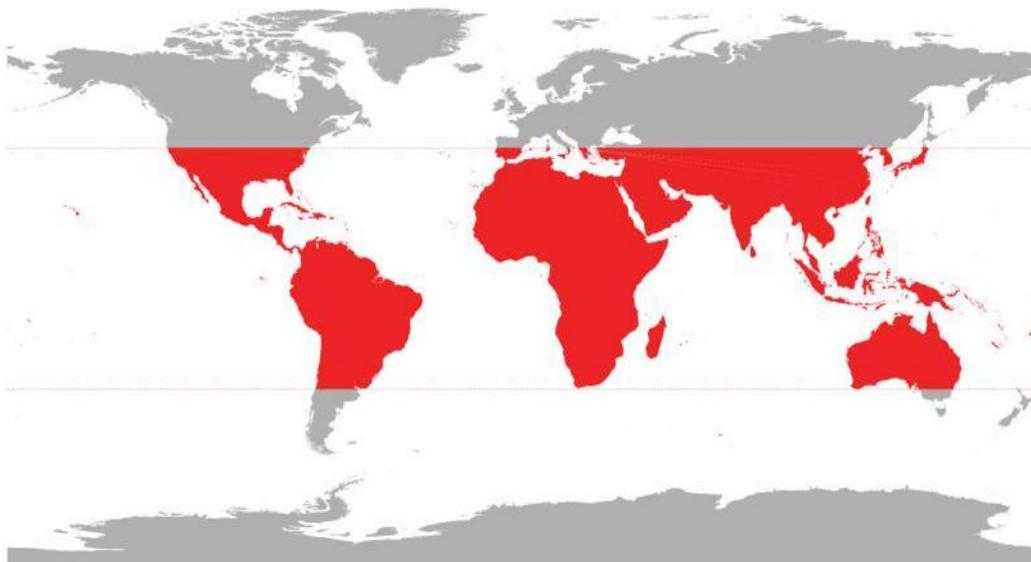


Figure 12 : Estimation de la distribution mondiale du BTV avant 1998 (2).

Transmission du BTV :

Le virus de la fièvre catarrhale ovine est transmis par des espèces du genre Culicoides. Seuls les ruminants sont sensibles à l'infection notamment les bovins, les ovins, les cervidés, les caprins et les camélidés. Généralement, les signes cliniques de la maladie sont très peu visibles (2) (Figure 13), mais dans certains cas et en fonction de l'espèce animale affectée, les signes peuvent inclure : hyperthermie, abattement, boiterie, œdèmes des lèvres, de la langue et de la tête, conjonctivite, salivation excessive, l'écoulement nasal, douleur au niveau des jonctions

cutanéomuqueuses telles que la gencive et de la vulve, avortement chez les femelles gestantes et enfin dans de rares cas, la mort. Le symptôme de la « langue bleue » dont la maladie doit son nom, ne se voit que rarement et dans les cas cliniques les plus graves. La race peut aussi jouer un rôle important dans la gravité des symptômes, en effet, des signes cliniques graves sont souvent observés dans les races améliorées de moutons. Les animaux survivants, peuvent également présenter un certain nombre de séquelles, telles que la baisse de la production laitière et l'état d'embonpoint, mauvaise qualité de laine et une infertilité transitoire (111).



Figure 13 : Des signes cliniques modérés (à droite) et sévères (à gauche) de la fièvre catarrhale ovine (4).

3.1.1. Impact économique et sanitaire :

❖ Impact économique :

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

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. 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'envis 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 (Callis.1985).

3.1.2. Diagnostic :

Le virus de la fièvre catarrhale peut être isolés à partir du sang, le sperme, le cerveau et la rate de l'avorton, l'isolement viral est améliorée s'il le sang est collecté pendant les périodes fébriles. L'identification du BTV peut être réalisée par isolement viral, test ELISA et RT-PCR [76].

3.1.3. Prophylaxie :

La vaccination contre la blue togue est d'une valeur douteuse en raison du grand nombre de sérotypes. L'hébergement des moutons en dehors des zones de basse altitude pendant la saison de moucheron, surtout la nuit, peut aider à prévenir la maladie [37].

3.2. Le Schmallenberg virus (SBV) :

Le virus Schmallenberg (SBV) a été identifié en Allemagne en novembre 2011. Il s'agit d'un virus de la famille des *Bunyaviridae*, genre *Orthobunyavirus*, appartenant au séro groupe Simbu. L'analyse métagénomique d'échantillons prélevés sur des bovins adultes a permis de rapprocher le SBV des virus Akabane, Aino et Shamonda.

Les virus appartenant à ce groupe sont non contagieux, transmis par des arthropodes hématophages, notamment des moustiques et des moucheron du Genre *Culicoides*. Le virus a été mis en évidence chez des ovins, des caprins et des bovins en Allemagne, aux Pays-Bas, en Belgique, au Royaume-Uni et en France, en Italie, à Luxembourg et en Espagne [80].

3.2.1. Signes cliniques :

La maladie se manifeste chez le bovin adulte par une chute de la production laitière, de la fièvre, une diarrhée pouvant être sévère et parfois des avortements [80]. La virémie est très courte (1 à 6 jours environ) et les symptômes diminuent après quelques jours.

Aucun symptôme n'a encore été décrit chez les moutons et les chèvres adultes sauf chez les brebis laitières. Le virus peut être transmis au fœtus durant la gestation, ce qui peut provoquer non seulement des avortements et la mise bas d'animaux mort-nés, mais également des malformations des agneaux, et chevreaux nouveau-nés. Les malformations constatées le plus souvent sont les suivantes : grave arthrogrypose des membres, torticolis, scoliose, hydroencéphalie, hypoplasie du cervelet, brachygnathie inférieure et agrandissement du thymus. La déformation des membres peut rendre la mise-bas difficile (Mellor. 2004).

3.2.2. Transmission :

Le génome du virus de Schmallenberg a été décelé dans plusieurs espèces de *Culicoides*. La transmission verticale par voie placentaire a été prouvée, le virus SBV a été identifié dans la semence de bovins. La transmission directe entre animaux est très peu probable. Toutefois, le risque de transmission par ces voies est en cours d'investigation (Mellor. 2004).

3.2.3. Diagnostic :

Diagnostic clinique :

Chez les petits ruminants, l'atteinte des adultes n'a pas été décrite jusqu'à présent. La naissance d'agneaux et de chevreaux présentant de l'arthrogrypose, du brachygnathie, de l'hydroencéphalie, mort-nés ou très faibles, justifie la poursuite d'analyses au niveau sérologique ou virologique.

Il n'existe pas de traitement ni de vaccin pour l'heure actuelle. Plusieurs sociétés prévoient de mettre un vaccin sur le marché (Mellor. 2004).

3.3. La peste équine

La peste équine constitue un véritable fléau de l'élevage équin pour les pays infectés et, à ce titre, est inscrite sur la liste des maladies à déclaration auprès de l'Organisation mondiale de la santé animale. Cette maladie, cantonnée depuis des siècles à son berceau africain, est apparue en Europe en 1966 dans la péninsule ibérique puis au Maroc (Figure 9). Arboviroses strictement animale due aux Orbivirus, se transmet chez les équidés de façon indirecte par l'intermédiaire d'arthropodes hématophages. De nombreux vecteurs semblent potentiellement capables de transmettre la maladie (notamment les moustiques des genres *Aedes*, *Culex* et *Anopheles* ou les tiques des genres *Hyalomma* ou *Rhipicephalus*) (Mellor. 1993). Cependant, le vecteur biologique majeur s'avère être un insecte du genre *Culicoides* (du Toit. 1994).

L'incubation est de durée variable selon la virulence de la souche et la réceptivité de l'équidé mais est en moyenne, de 3 à 15 jours (Mellor. 2004). La maladie survient après une poussée

fébrile irrégulière et progressivement ascendante. Elle peut évoluer sous des formes différentes selon la prédominance de l'atteinte pulmonaire ou cardiaque. De lourdes pertes économiques sont envisagées et l'euthanasie reste le moyen principal de lutte.

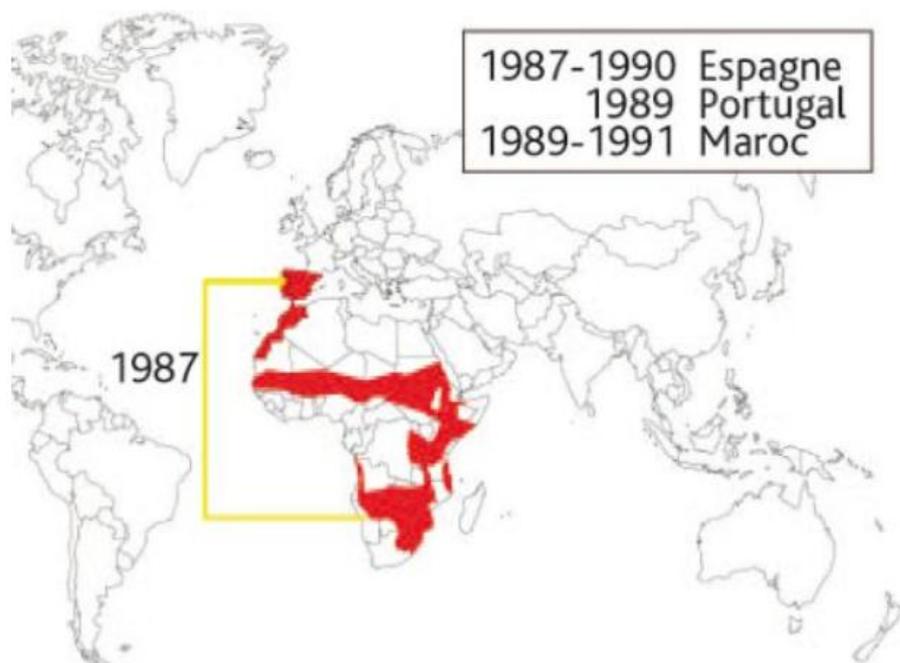


Figure 14 : Répartition géographique de la peste équine (Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation no 49/Sécial Équidés).

4. Arboviroses zoonotiques :

4.1. La fièvre de la Vallée du Rift :

Cette arbovirose due à 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 (Nicholas et *al.*, 2014). Les premiers cas humains mortels ont été répertoriés en Afrique du Sud en 1975 puis des épidémies ont touché l'Égypte en 1977, la Mauritanie en 1987, le Kenya en 1998. Des cas de contamination professionnelle sont rapportés chez des équarrisseurs, 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).

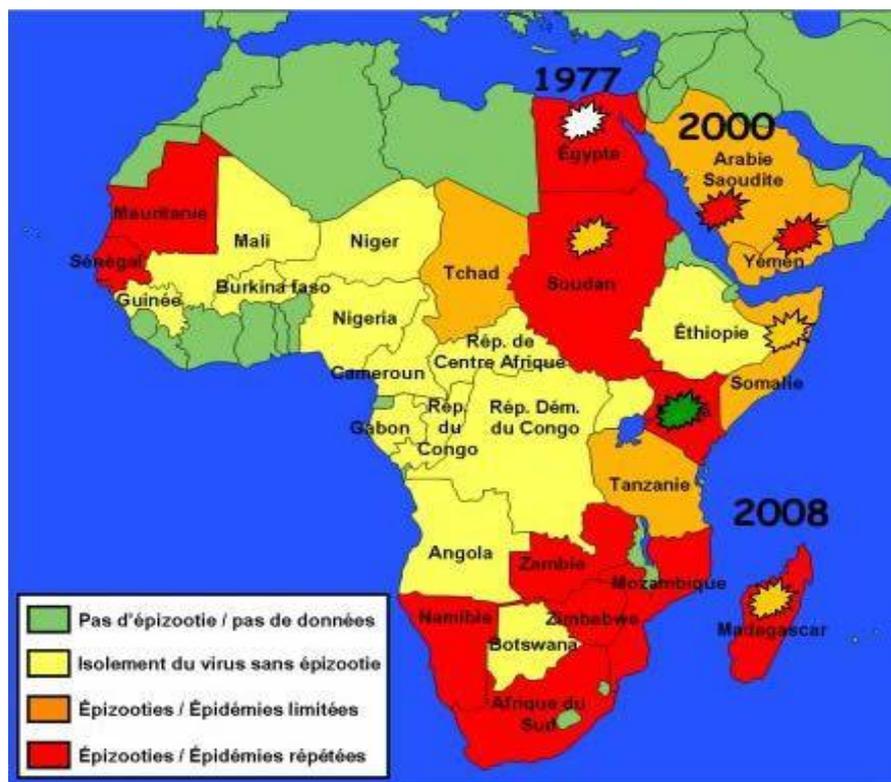


Figure 15 : Répartition de la fièvre de la Vallée du Rift en 2003 (OMS).

La fièvre de la vallée du Rift est sans contexte 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).

4.2. Le virus West Nile :

Le virus West Nile est un arbovirus de la famille des *Flaviviridae*, dont le cycle de transmission met en jeu des oiseaux et des moustiques, principalement du genre *Culex*. Il est largement répandu en Europe du Sud, en Afrique, en Asie et en Australie (Murgue et al., 2002). L'homme et le cheval sont classiquement décrits comme des révélateurs épidémiologiques de la circulation du virus : chez ces deux espèces, l'infection, souvent inapparente, peut

néanmoins provoquer des méningo- encéphalites parfois mortelles. L'homme et le cheval ne semblent cependant jouer aucun rôle dans le cycle épidémiologique du virus (bunning et al ,2002).l'année 2012 a démontré le contraire, en présentant la deuxième plus grande épidémie humaine depuis son introduction.

4.2.1. Physiopathologie:

Après une piqûre par un moustique infecté, le virus pénètre dans l'organisme par voie sanguine. Il se dirige vers les tissus lymphoïdes périphériques et la rate. Il s'y multiplie alors. Il atteint ensuite le système nerveux central. Le mécanisme exact du passage au niveau central n'est pas encore connu. Une étude sur des souris suggère que lors de l'infection, il y a production de TNF-alpha en périphérie, ceux-ci augmenteraient la perméabilité de la barrière hématoencéphalique. Ils faciliteraient ainsi l'invasion du virus au niveau central par voie sanguine. Une autre étude suggère que pendant la phase virémique, le virus envahirait le neuroépithélium olfactif et qu'il infecterait ensuite les neurones olfactifs par un transport axonal rétrograde. Un transport axonal rétrograde est un transport depuis la terminaison axonale vers le corps cellulaire du neurone (ZIENTARA & DAUPHIN, 2003) (Durand et al , 2002). Une fois que le virus a pénétré la barrière hématoencéphalique, il est capable d'infecter les neurones, préférentiellement ceux se trouvant au niveau des noyaux gris centraux, du thalamus, du cervelet, du tronc cérébral et des cellules de la corne antérieure de la moelle épinière (DIAMOND, 2009).

4.2.2. Clinique :

Tableau 1 : symptômes retrouvés en post infection de WNV neuroinvasif (DIAMOND, 2009)

Type de symptôme	Durée moyenne post-infection (en semaines)
Fatigue	36
Maux de tête	10
Douleurs musculaires	14
Faiblesses musculaires	28
Difficulté à la concentration	14
Sensibilité à la lumière	14

La période d'incubation après piqûre par un moustique infecté est de 2 à 15 jours environ. Les symptômes d'une forme bénigne durent en général quelques jours et ceux d'une forme sévère peuvent durer plusieurs semaines (Ihaka *et al*, 1996).

4.2.3. Traitement :

Actuellement, il n'y a pas de traitement curatif contre le West Nile virus. Plusieurs médicaments ont été testés. La ribavirine a été par exemple utilisée. C'est un analogue de la guanosine, elle inhibe l'inosine monophosphate deshydrogénase, responsable de la synthèse de la guanosine. La ribavirine entraîne ainsi une déplétion en guanosine et empêche la réplication virale. L'administration d'immunoglobulines anti West Nile a aussi donné de bon résultats. Ces immunoglobulines proviennent de sérum ou de plasma d'individus vivant dans des régions d'endémie virale. L'obtention d'anticorps humanisés, permettant une production plus contrôlée et en plus grande quantité pourrait donc se développer. Enfin, l'utilisation d'anticorps monoclonaux spécifiques du West Nile virus semble être la meilleure alternative. Les études menées chez la souris et le hamster ont montré que ces anticorps permettent de contrôler le virus, même lorsque celui-ci a atteint le SNC (LANTERI *et al*, 2011a).

4.2.4. Prophylaxie :

Vaccin : Les vaccins humains sont en cours de développement. Pour fabriquer un vaccin, on peut utiliser :

- des souches virales inactivées
- des protéines virales
- des vaccins de virus proches (comme celui de l'encéphalite japonaise, basé sur le principe de l'immunité croisée)
- des vaccins à ADN (stimulant les réponses humorales et cellulaires)
- Des souches virales chimériques.

Un vaccin ChimeriVax-West Nile WN02 est en cours de développement clinique. Il est constitué du virus de la fièvre jaune YFV17D, dans lequel les gènes codant pour les protéines de membrane et d'enveloppe du virus de la fièvre jaune ont été remplacés par ceux du WN02. Il possède aussi des mutations dans le gène de l'enveloppe, permettant de diminuer la virulence et la réactivité du virus (LANTERI *et al*, 2011a). La souche WN02 correspond à la principale

souche circulant aux USA (DIAMOND, 2009). Actuellement en phase 2, il pourrait être mis sur le marché d'ici quelques années (DAYAN *et al*, 2012).

5. Maladies vectorielles dues à des protozoaires :

5.1. la leishmaniose:

5.1.1. Définition :

Les leishmanioses sont un groupe de maladies parasitaires d'expression clinique variée dues à des protozoaires flagellés appartenant au genre *Leishmania*. Ce sont des maladies émergentes et étroitement liées à l'état de l'environnement. Ces parasites affectent de nombreuses espèces de mammifères, dont l'homme, auxquelles ils sont transmis par la piqûre infestant d'un diptère, vecteur hématophage appartenant au genre *Phlébotomus* dans l'ancien monde et *Lutzomyia* dans le nouveau monde. Ce sont des maladies infectieuses dues au parasitisme des cellules mononuclées par des protozoaires flagellés (Ashford, 2000).



Figure 16 : leishmaniose cutanée ([http : Fr / Wikipédia /org.](http://fr.wikipedia.org/))

5.1.2. Importance des leishmanioses :

L'importance sanitaire est due au caractère zoonotique de la maladie, qui bien que rarement exprimée, reste non négligeable (Bussiéras et Chermette, 1992). La leishmaniose viscérale méditerranéenne n'est plus comme autre fois une maladie de l'enfant mais s'exprime la plus part du temps chez des sujets immunodéprimés (co-infection par le virus de l'immunodéficience acquise VIH (Cruz *et al*, 2006).

En Algérie, les leishmanioses humaines constituent un véritable problème de santé public et sont classées au premier rang des maladies parasitaires à déclaration obligatoire (Harrat et al, 2009).

L'importance économique est liée au coût des consultations, des traitements et de la prévention. Concernant la leishmaniose humaine, les coûts relatifs aux consultations, aux examens de laboratoire, aux soins, aux journées d'hospitalisation et au traitement sont tels que dans certains pays le budget qui leur est consacré dépasse celui des soins de santé publique (Desjeux, 1993).

Les parasites *Leishmania* dont il existe environ 17 espèces pathogènes chez l'homme sont des protozoaires flagellés appartenant à l'ordre des kinétoplastidés et à la famille des trypanosomatidés (Dedet, 2009).

5.2.3. Taxonomie :

Tableau 2 : La classification du genre *Leishmania* d'après Levine et al, (1980) est la suivante

Règne	Protista
Sous-règne	Protozoa
Phylum	Sarcomastigophora
Sous-Phylum	Mastigophora
Classe	Zoomastigophora
Ordre	Kinetoplastida
Sous-Ordre	Trypanosomastina
Famille	Trypanosomatidea
Genre	Leishmania

Le genre *Leishmania* est subdivisé en deux sous-genres, selon que le parasite se développe dans la partie centrale ou postérieure de l'intestin du vecteur, respectivement Sous-genre : **Leishmania** (Ross, 1903), **Vianna** (Lainson et Shaw, 1987).

5.1.3. Biologie :

Les leishmanies vivent au sein des macrophages, en particulier dans la lymphe dermique, les nœuds lymphatiques, la rate, le foie et la moelle osseuse. Pour leur métabolisme, les leishmanies utilisent les protéines des cellules-hôtes et leur ADN est synthétisé à partir des

précurseurs de l'ARN de ces cellules .Elles survivent à la phagocytose et à l'agression oxydative du macrophage et se multiplient par division binaire longitudinale. Cette multiplication peut engendrer la lyse du macrophage ; les parasites sont alors libérés puis phagocytés par d'autres macrophages. Ceci conduit à la diffusion des leishmanies dans l'organisme (Bussieras et Chermette, 1992).

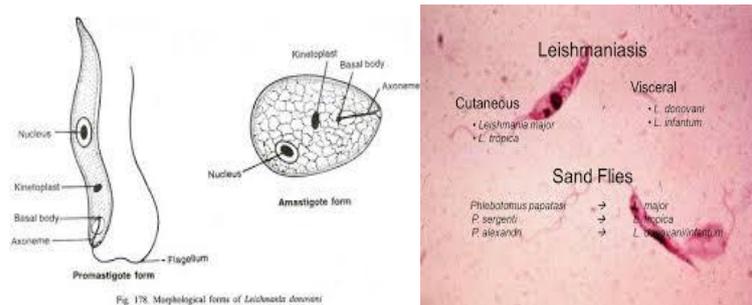


Figure 17: les formes des leishmanias (www.google.dz./search).

La transmission du parasite se fait exclusivement par piqûre de phlébotomes femelles. Par ailleurs les cas de contamination humaine à partir d'aiguilles souillées utilisées par les toxicomanes ont été rapportés (Cruz, 2002). Le phlébotome ingère des phagocytes infestés par les leishmanies lors d'un repas sanguin. Ces cellules sont dégradées dans le tube digestif de l'insecte et les formes amastigotes se transforment en 12 à 18 heures en formes flagellées. La multiplication des promastigotes à l'intérieur de l'intestin du vecteur varie en fonction de l'espèce. Récemment *Phlebotomus (transphlebotomus) mascittii* a été rapportée en Kabylie (Berdjane-Brouk et al, 2011).

La localisation des *Leishmania* dans le tractus digestif de l'insecte a permis de les classer en Hypoplasie (au niveau de l'intestin postérieur) ; Peripylaria (de part et d'autre du pylore, Suprapylaria) au niveau de l'intestin antérieur et moyen. Les deux derniers types de *Leishmania* concernent les espèces de leishmanies des mammifères. Le développement des leishmanies chez le vecteur comporte ensuite la séparation des promastigotes en deux lignées fonctionnelles (Euzéby, 1986).

Chez l'hôte vertébré, les leishmanies survivent et se multiplient par scissiparité sous forme amastigote à l'intérieur des phagolysosomes des cellules du système des phagocytes mononucléés (macrophages, histiocytes, cellules réticulaires de la rate, des ganglions, de la moelle osseuse, cellules de Küppfer du foie, monocytes). La prolifération des parasites entraîne l'éclatement des cellules infestées, les amastigotes ainsi libérés vont être phagocytés par des

macrophages avoisinants ce qui entraîne la généralisation de l'infection dans l'organisme de l'hôte. Ce cycle est complet quand le phlébotome femelle pique de nouveau le mammifère infecté ingérant ainsi les macrophages contenant les parasites et en produisant les formes métacycliques infestantes.

5.1.4. La leishmaniose en Algérie :

En Algérie, deux formes cliniques de leishmanioses sévissent à l'état endémique (i) la Leishmaniose viscérale due à *L. infantum*, qui a pour réservoir principal, le chien; (ii) les leishmanioses cutanées qui sont dues à trois espèces des leishmanies.

- *L. infantum*, responsable de la leishmaniose cutanée du nord encore appelée leishmaniose cutanée sporadique qui a pour réservoir le chien (Benikhlef et al., 2004),
- *L. major* responsable de la leishmaniose cutanée zoonotique qui a pour réservoir des rongeurs sauvages *P. obesus* et *M. shawi* (Rongeur, Gerbillidés) (Belazzoug, 1983 et 1986).
- *L. killicki* responsable de la leishmaniose cutanée anthroponotique (Harrat et al., 2009).

La leishmaniose viscérale qui a la même distribution que la leishmaniose canine s'étend sur toute la partie Nord au niveau des étages bioclimatiques humides et subhumides. Par ailleurs, de nombreux cas ont été signalés dans les régions semi arides et arides connus pour être des foyers de leishmaniose cutanée zoonotique (ex Biskra, Batna).

La leishmaniose cutanée est en recrudescence également en Algérie et en Tunisie, et représente 50 à 75% de tous les nouveaux cas (Jacques, 2005).

5.1.5. Les phlébotomes d'Algérie :

Signalés pour la première fois en Algérie en 1912 par Foley et Leduc, les phlébotomes ont fait l'objet de très importants travaux menés à l'Institut Pasteur d'Algérie par les frères Sergent. Aujourd'hui 24 espèces sont connues en Algérie, 14 du genre *Phlebotomus* et 10 du genre *Sergentomyia*.

5.1.6. Clinique:

5.1.7.1. Leishmanioses tégumentaires:

Sont caractérisées par des lésions d'aspect polymorphe et d'évolution lente, chronique

Classiquement sans signes généraux; elles sont indolores et sans lésion muqueuse ni viscérale.

5.1.7.2. Leishmaniose viscérale ou kala azaar :

L'homme immunocompétent développe rarement la maladie, les parasites sont éliminés. Ce sont des maladies graves observées actuellement chez les sujets atteints de Sida. L'incubation est de durée variable, elle peut aller de 3 à 6 mois, de 10 jours à 3 ans. L'invasion a lieu en deux à trois semaines, la fièvre est de 37,8 à 38,5°C, on note une splénomégalie, hépatomégalie, des adénopathies et des signes cutanés à type de taches pigmentées sur les zones découvertes du corps. L'évolution est spontanée ou chronique avec un risque de surinfections bactériennes, broncho-pulmonaires et intestinales, en l'absence d'immunodépression, si le traitement est précoce, l'évolution est favorable laisse souvent des nodules dermiques ou des troubles de la pigmentation sur le corps (Viviane, 2009).

5.1.7. Le diagnostic des leishmanioses :

L'examen direct : Les amastigotes sont observés libre ou intracellulaires dans les monocytes, macrophages et neutrophiles. Plusieurs types de prélèvement peuvent être effectués : grattage des lésions, biopsie ou ponction d'organes du système des phagocytes mononucléés tels que la moelle osseuse, la rate. La culture est indispensable pour rendre plus sensible le diagnostic parasitologique, d'identifier précisément le parasite grâce à l'étude du profil enzymatique et du génotypage et de tester éventuellement la sensibilité des souches isolées aux médicaments utilisés.

Recherche de l'ADN parasitaire : Les techniques basées sur la PCR qui sont actuellement les plus utilisées. En effet leurs avantages résident dans leur très grande sensibilité et leur spécificité théoriquement quasi absolue. En outre, elles permettent de détecter l'ADN parasitaire dans des échantillons ou des cultures contaminées par des bactéries ou des champignons, elles assurent un résultat rapide, et offrent la possibilité de réaliser, sur le même échantillon, une identification de l'espèce de Leishmania en cause.

Le diagnostic sérologique : La sérologie est très utilisée dans le diagnostic de la leishmaniose viscérale et a un intérêt limité dans le diagnostic de la leishmaniose cutanée ; Parmi les techniques sérologiques, l'immunofluorescence indirecte est considérée comme la méthode sérologique de référence, d'autres techniques utilisant des antigènes figurés peuvent être utilisés comme le test d'agglutination direct (Viviane, 2009).

5.1.8. Traitement :

Le traitement des leishmanioses est dominé, depuis le début du siècle, par les dérivés antimoniés pentavalents qui demeurent encore de nos jours les médicaments de première intention dans plusieurs pays endémiques, vu leur toxicité et l'émergence de souches résistantes, l'amphotéricine B (Fungizone) est de plus en plus utilisée, particulièrement pour la forme liposomale (Ambisome). Diverses molécules font l'objet d'essais thérapeutiques, des formulations particulières ou des associations nouvelles sont en cours d'expérimentation clinique (Croft, 2006).

Le traitement de la LC est indiqué en cas de lésions multiples unique et fait appel aux dérivés pentavalents de l'antimoine. De nombreux moyens physiques ont été proposés tel que la cryothérapie. Les infiltrations péri-lésionnelles d'antimoniées associées à la cryothérapie représentent le mode de traitement local le plus pratiqué. Le traitement général par antimoniés est indiqué dans les formes à lésions multiples (OMS, 2010). Un nouveau médicament à base de paromomoycine et de Gentamycine testé en Tunisie semble avoir donné des résultats très prometteurs (Ben Salah et *al*, 2013).

5.1.9. Vaccination :

Pour l'instant, le seul mode de vaccination contre la leishmaniose ayant démontré son efficacité consiste en l'inoculation de parasites virulents, technique appelée leishmanisation. Cependant, l'OMS ne recommande pas cette stratégie de manière courante pour des raisons évidentes (problèmes logistiques, difficultés de maintenir la virulence du parasite, risques de lésions induites inacceptables dans certaines circonstances...etc.). Son utilisation est limitée à quelques pays comme l'Ouzbékistan, l'Iran. L'OMS participe aussi au développement d'une stratégie vaccinale : certains vaccins ont montré leur immunogénicité et leur sécurité, mais une protection durable n'a pas été démontrée pour l'instant (Kedzierski et *al.*, 2006 ; Derancourt et Bolac, 2007). Le seul vaccin contre la leishmaniose commercialisé en Europe est le vaccin contre la leishmaniose canine (CaniLeish), mais qui reste très onéreux pour son utilisation à grande échelle.

5.2. Le paludisme:

5.2.1. Généralité :

Le paludisme est une maladie parasitaire causée par un protozoaire du genre Plasmodium transmis à l'homme par piqûres des moustiques femelles infestés du genre Anophèle; il constitue la maladie parasitaire la plus importante des êtres humains (Kasper D. et coll., 2005).

Le paludisme trouve son étiologie dans quatre genres de plasmodium: le Plasmodium falciparum, le Plasmodium vivax, le Plasmodium ovale et le Plasmodium malariae. Le Plasmodium falciparum est responsable de 74% des cas de paludisme dans le monde, c'est également lui qui est associé à la forme la plus grave de cette maladie. (WHO, 2005). , le nombre de décès par paludisme en 2008, dont 89 % ont eu lieu en Afrique, 6% dans la région méditerranéenne et 5% en Asie du Sud-est. 85 % des cas de décès concerne les enfants de moins de cinq ans (WHO, 2009). Particulièrement en RDC, un taux de mortalité spécifique de 158/100000 a été attribué au paludisme en 2006 (WHO, 2010).

Dénomination générale donnée a des protozoaires sanguines infectieuses, dues à des hématozoaires psalmodiés du genre plasmodium et ses sous-genres, parasites des hématies, dont ils provoquent la destruction, transmis par la piqûre des femelles d'insectes hématophages culicidés, véritables hôtes définitifs. Evoluant en régions marécageuses, le paludisme affecte divers groupes des vertébrés: mammifères, oiseau, reptiles, mais s'avère particulièrement grave chez l'homme, il peut être cause d'anémie mortelle, surtout chez les sujets jeunes, en raison de l'existence d'une immunité de coïnfection chez les individus adultes (Euzéby, 2005).

Tableau 3 : classification sommaire (Vivianne ,2009).

Phylum :	Famille:	Genre:	Espèces:	P vivax,p
Apicomplexa	plasmodiid	Plasmodium		P ovale
	ae			P malariae
				P falciparum

5.2.2. Biologie:

- **L'insecte vecteur :**

Le développement des différentes espèces de plasmodium comprend un cycle sexué chez l'anophèle et un cycle asexué qui se déroule chez l'homme (Viviane, 2009).

- **Cycle de développement du plasmodium chez l'anophèle:**

Après le repas sanguin sur l'homme porteur de plasmodium, Les divers stades sanguins sont détruits au cours de la digestion sauf les gamétocytes mâles et femelles qui vont continuer à évoluer si la température extérieure atteint 20à24°C et que le pH intestinal de l'anophèle soit compris entre 7.5 et 8.5. Le gamétocyte femelle donne un seul ovule ou gamète femelle. Le gamétocyte male subit 3 divisions nucléaires successives et rapides et produit 8 éléments fusiformes flagellés et mobiles, les gamètes males sont libérés: c'est la flagellation. Après la fécondation d'un gamète femelle par un gamète male un ookinète ou œuf mobile est formé. L'ookinète traverse la membrane péri-trophique et s'enkyste dans la cavité générale et se transforme en oocyste de 8 à 15 µm. Le noyau de l'oocyste se divise de nombreuses fois, l'oocyste atteint 50 à 60 µm de diamètre et génère de nouveaux éléments les sporozoaires. Qui sont libérés dans la cavité générale.

De nombreux sporozoaires migrent dans les glandes salivaires.

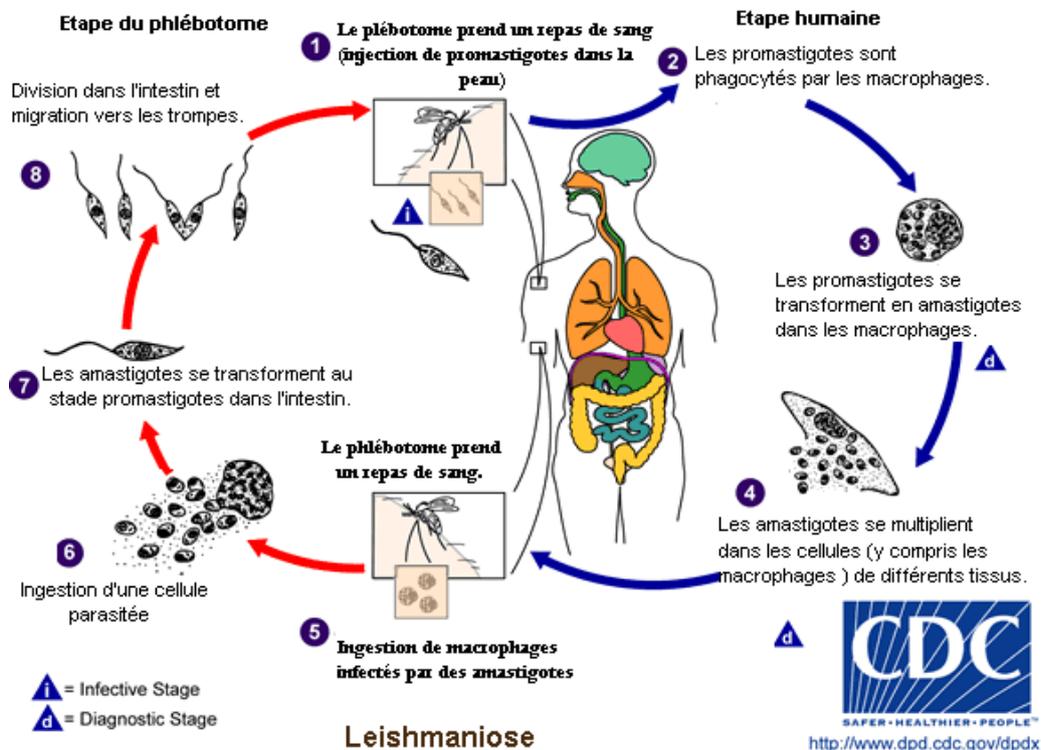


Figure 18 : cycle de plasmodium dans l'organisme, (<http://fr.Wikipédia.org>)

- Cycle de développement du plasmodium chez l'homme:

Le cycle asexué chez l'homme comprend une phase intra-hépatique ou exoérythrocytaire et une phase érythrocytaire.

Phase exoérythrocytaire ou intra hépatique:

L'anophèle femelle injecte dans le derme avec sa salive, la forme infestant du parasite le sporozoite qui est rapidement dirigé vers la lymphe puis les sinusoides hépatiques, Une molécule de surface du sporozoite sert de récepteur aux protéoglycanes présents à la surface membranaire de l'hépatocyte, après attachement le sporozoite forme une jonction étroite et le contenu des organelles est déversé dans le cytoplasme de l'hépatocyte.

Une fois à l'intérieur de l'hépatocyte, le sporozoite se transforme en trophozoite, en perdant la totalité de ses organelles. Celui-ci commence ses divisions nucléaires et constitue une masse multinucléée, appelée schizonte ou corps bleu. La cellule éclate, et libère de nombreuses mérozoïtes dans le sang, certaines parasites restent quiescentes sans se transformer en corps bleus : les hypnozoïtes (Le Bras, 2009).

Phase endoérythrocytaire : processus généraux :

La jonction apicale mérozoïte globule rouge.

L'adhésion induit la libération du contenu de l'organelle apicale dans la membrane érythrocytaire. Le cytosquelette désorganisé, la membrane va s'invaginer et le mérozoïte peut entrer dans le globule rouge et la vacuole parasitophore peut se former.

Une fois internalisé et protégé du système immunitaire de l'hôte par la membrane érythrocytaire et la membrane de la vacuole parasitophore, le mérozoïte subit des modifications morphologiques. Le globule rouge subit des modifications structurales et fonctionnelles qui dépendent de l'espèce parasitaire en cause. (Viviane, 2009).

5.2.3. Symptômes :

Les manifestations cliniques du paludisme sont très diverses. Le paludisme débute par une fièvre 8 à 30 jours après l'infection, qui peut s'accompagner - ou non - de **maux de tête**, de **douleurs musculaires**, d'un **affaiblissement**, de **vomissements**, de **diarrhées**, de **toux**. Des cycles typiques alternant fièvre, tremblements avec sueurs froides et transpiration intense, peuvent alors survenir : c'est " l'accès palustre". La périodicité de ces cycles dépend de l'espèce de parasite en cause, et coïncide avec la multiplication des parasites et l'éclatement des globules rouges, qui conduit également à l'**anémie**. Le paludisme engendré par *P.*

falciparum peut être fatal s'il n'est pas traité. Dans certains cas, les globules rouges infectés peuvent obstruer les vaisseaux sanguins irriguant le cerveau : c'est le **neuropaludisme**, souvent mortel.

Dans les régions où le paludisme est hautement endémique, une partie de la population est porteuse asymptomatique. Suite à de nombreuses années d'infection chronique par le parasite, certains individus tolèrent sa présence et développent une immunité naturelle (« immunité acquise ») (institut pasteur).

5.2.4. Traitement :

Plusieurs molécules antipaludiques qui peuvent être utilisées en prophylaxie (prévention lors d'un voyage en zone endémique) ou en thérapeutique. Les plus connues sont la **chloroquine** ou la **quinine**. D'autres, comme la méfloquine, sont utilisées dans les régions où vivent des parasites **résistants à la chloroquine**.

Un traitement préventif fortement recommandé, il est dangereux de partir en zone de transmission intense de paludisme sans prise régulière d'un traitement préventif, en particulier pour les enfants et les femmes enceintes qui ont un risque accru d'accès grave. Le traitement préventif doit être prescrit par un médecin. Il tient compte des zones visitées (risque, existence ou non de résistance), de la durée du voyage et aussi de la personne : l'âge, les antécédents pathologiques, une intolérance aux antipaludiques, une possible interaction médicamenteuse, une grossesse.

Mais les médicaments anti-paludiques ne garantissent pas une protection absolue contre l'infection et il est aussi important de se protéger des piqûres de moustiques (moustiquaires, produits anti-moustiques).

Aucun moyen préventif n'assure à lui seul une protection totale et, même si un traitement adapté a été bien pris, il est possible de faire une crise de paludisme, parfois d'apparition tardive. Les premiers symptômes sont souvent peu alarmants mais le paludisme peut être mortel si son traitement est retardé. Aussi, en cas de fièvre même légère, de nausées, de maux de tête, de courbatures ou de fatigue au cours du séjour ou dans les mois qui suivent le retour, un médecin doit être consulté en urgence. La prise d'un échantillon de sang est nécessaire pour confirmer le diagnostic. Toute fièvre au retour des tropiques doit être considérée a priori comme un paludisme jusqu'à preuve du contraire.

Conclusion

En raison de leur rôle dans la transmission de nombreux agents pathogènes, les moustiques ont une importance primordiale en santé humaine et animale ce qui motive toujours les chercheurs à connaître plus dans ce domaine.

Les maladies vectorielles sont des maladies émergentes à cause du changement climatique qui jouent sur la transmission des maladies. Le réchauffement planétaire et la dégradation des terres modifient de plusieurs manières l'épidémiologie de les maladies transmissibles par de pique des moustiques. L'évolution des températures, de la pluviométrie et de l'humidité peut avoir des effets importants sur les vecteurs et les réservoirs en modifiant la distribution et en influant sur les taux de survie et la taille des populations.

Dans le premier chapitre, nous avons présenté les Diptères à intérêt médical et vétérinaire notamment les Nématocères des trois familles : les Culicidae (les vrais moustiques), les Psychodidae et les Ceratopogonidae (autrement nommés Culicoïdes ou les moucherons piqueurs). Nous avons vu que ces vecteurs ont un cycle biologique relativement commun et qui diffèrent morphologiquement distribution géographiques et les maladies qui peuvent les transmettre.

Dans le deuxième chapitre, nous avons évoqué les maladies transmissibles par les piqures des moustiques, leurs symptômes, leurs épidémiologies, les facteurs de risque...

Références bibliographiques

- André-Fontaine G. et al, 2001 : Les zoonoses infectieuses écoles nationales vétérinaires françaises /Sept. 2001.
- Ashford R.W. (2000). The leishmaniasis as emerging and reemerging Zoonoses. *International journal for parasitology*, 30(12), 1269-1281.
- Banuls A.L., Hide M. & Prugnolle F. (2007). *Leishmania and the Leishmaniasis: A Parasite Genetic Update and Advances in Taxonomy, Epidemiology and Pathogenicity in Humans*. *Advances in parasitology*, 64, 1-458.
- Becker, N. *et al.*, 2010 *Mosquitoes and Their Control, Second edition* (Springer; 2nd ed. edition)
- Belazzoug S. Khodja A. & Belkaid M. (1985). La leishmaniose cutanée du nord de l'Algérie. *Bull Soc Pathol Exot*; 78 : 615-622.
- Benikhlef R., Harrat Z., Toudjine M., Djerbouh A., Bendali-Braham S. & Belkaid. M (2004). Présence de *Leishmania infantum* MON-24 chez le chien. *Médecine tropicale*, 64, 42-46.
- Ben Salah A., Ben Messaoud N., Guedri E., Zaatour A., Ben Alaya N., Bettaieb J. & Grogl M. (2013). Topical paromomycin with or without gentamicin for cutaneous leishmaniasis. *New England Journal of Medicine*, 368(6), 524-532
- Berdjane-Brouk Z., Charrel R. N., Bitam I., Hamrioui B. & Izri A. (2011). Record of *Phlebotomus* (*Transphlebotomus*) *mascittii* Grassi, 1908 and *Phlebotomus* (*Larrousius*) *chadlii*. In Rioux, Juminer & Gibily (1966). Female in Algeria. *Parasite*, 18(4), 337-339.
- Besnard M, Lastere S, Teissier A, Cao-Lormeau V, Musso D. Evidence of perinatal transmission of Zika virus, French Polynesia, December 2013 and February 2014. *Euro Surveill*. 2014;19(13).
- Bourée(1994). arbovirose et les caractéristiques des principales arboviroses A ide mémoire de parasitologie .p 185 , 186, 187.

Bunning ML, Bowen RA, Cropp B, *et al.* Experimental infection of horses with West Nile virus. *Emerg Inf Dis* 2002; 8 : 380-6.

Chaline J. & Mein P. (1979). Les rongeurs et l'évolution. Doin, co-infections in the second decade. *Indian Journal of Medical Research*, 123 (3), 357.

CHASTEL C, RAGEAU J (1966). Isolement d'Arbovirus au Cambodge à partir de moustiques naturellement infectés. *Médecine tropicale*, **26**(4).

CHEREL Y., LE GRAND R., ROQUES P. (2010) – Chikungunya disease in non-human primates involves long-term viral persistence in macrophages. *J Clin Invest.* **120**(3) : 894–906. doi:10.1172/JCI40104.

CHOKKIKULAM C, STATE TN (2002). Factors in influencing the abundance of Japanese encephalitis vectors in ricefields in India - II . Biotic. *Medical and Veterinary Entomology*, **16**, 1–9.

Clements, A. N., 1999 *the Biology of Mosquitoes: Sensory, Reception, and Behaviour*. (CABI Publishing, Eastbourne).

Clements, A. N., 2000 *the biology of mosquitoes: development, nutrition and reproduction*. (CABI Publishing, Eastbourne).

Croset H., Rioux J.A., Maistere. M & BayarN., (1978). Les phlébotomes de Tunisie (Diptera, Psychodidae)- Mise au point systématique, chorologique et éthologique. *Annales de Parasitologie (Paris)*, 53, 711-749.

Cruz I., Morales M.A., Noguer I., Rodriguez A. & Alvar J. (2002). Leishmania in discarded syringes from intravenous drug users. *The Lancet*, 359(9312), 1124-1125

Cruz I., Nieto J., Moreno J., Cañavate C., Desjeux P. & Alvar J. (2006). Leishmania/HIV

Croset H., Rioux J.A., Leger N., Houin R. Cadi Soussi M., Benmansour N. & Maistre M. (1974). Les méthodes d'échantillonnage des populations de phlébotomes en région méditerranéenne. In: Rioux, J.A. (Ed.),

Dedet J. P. (2009). Leishmanies, leishmanioses : biologie, clinique et thérapeutique. EMC. Elsevier Masson SAS, Paris, Maladies infectieuses, 8, 506-510.

Desjeux P. (1991). Human leishmaniasis: epidemiology and public health aspects. *World health statistics quarterly. Rapport trimestriel de statistiques sanitaires mondiales*, 45(2-3), 267-275

DUBISCHAR-KASTNER K, KALTENBOECK A, KLINGLER A, JILMA B, SCHULLER E (2010). Safety analysis of a Vero- cell culture derived Japanese encephalitis vaccine, IXIARO (IC51), in 6 months of follow-up. *Vaccine*, **28**, 6463–6469.

El Bihari S., Kawasmah Z.A & Alnaim A.H. (1987). Leishmania infecting man and Wild Animals in Saudi Arabia. Leishmaniasis in *Pasammomys obesus*, Cretzchmar, in Elhassa

Euzeby J. (1996). WAAVP and Pfizer award for excellence in teaching veterinary parasitology my philosophy on teaching parasitology and parasitic diseases. *Veterinary*.

F. Rodhain, « Les insectes comme vecteurs : systématique et biologie », *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 2015, 34 (1), 67-82

Gourinat A-C, O'Connor O, Calvez E, Goarant C, Dupont-Rouzeyrol M. Detection of Zika Virus in Urine. *Emerging Infectious Diseases*. janv 2015;21(1):84-6.

GRIECO J (2010). The relationship between mosquito abundance and rice field density in the Republic of Korea. *International Journal of Health Geographics*, **9**(32).

HALSTEAD S, THOMAS S (2010). Japanese encephalitis: new options for active immunization. *Clin Infect Dis*, **50**, 1155–1164

Harrat Z., Boubidi S., Pratlong F., Benikhlef R. & Selt B., (2009). Description of a dermatropic leishmania close to *L. killicki* (Rioux, Lanotte & Pratlong 1986) in Algeria.

Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 103: 716–720 Hayes EB. Zika Virus Outside Africa. *Emerg Infect Dis.*, 2009 ; 15: 1347.

HIGGS S., ZIEGLER S.A. (2010)– A non-human primate model of chikungunya disease. *The journal of clinical investigation*. **120**(3) : 657-660

IGARASHI A (1992). epidemiology and control of Japanese encephalitis. *wld. hlth. statist. quart.*, **45**, 299–305 parasitology, 64(1), 21-29.

IMPOINVIL DE, BAYLIS M, SOLOMON T (2012). Japanese Encephalitis : On the One Health Agenda. *Curr Top Microbiol Immunol*, **365**, 205-47.

Jacques Euzéby(2005).*aedes, culex, anophèle, phlébotome. Dictionnaire de parasitologie médicale et vétérinaire. P : 10 , 26 , 109 , 351.*

J.haupt(2004).guide des mille-pattes arachnides et insectes p329.

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

Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL (2005) Protozoal infections: malaria. In Harrison's Manual of Medicine. McGraw-Hill, 16^{ème} Ed, 569-572, pp. 1104

KEISER J, MALTESE MF, ERLANGER TE, BOS R, TANNER M, SINGER BH, LABADIE K., LARCHER T., JOUBERT C., MANNIOUI A., DELACHE B., BROCHARD P., GUIGAND L., DUBREIL L., LEBON P., VERRIER B., de LAMBALLERIE X., SUHRBIER A.,

Lainson R. & Shaw J.J. (1972). Leishmaniasis of the new world: taxonomic problems. *British Medical Bu1l.*,72(1), 44-48

Ledermann JP, Guillaumot L, Yug L, Saweyog SC, Tided M, Machieng P, et al. Aedes hensilli as a Potential Vector of Chikungunya and Zika Viruses. *Turell MJ, éditeur. PLoS Neglected Tropical Diseases.* 9 oct 2014;8(10):e3188

Léger N. & Depaquit J. (2002). – Systématique et biogéographie des phlébotomes (Diptera : Psychodidae). *Ann. Soc. Entomol. France (NS)*, 38 (1-2), 163–175.

Ioos S, Mallet H-P, Leparc Goffart I, Gauthier V, Cardoso T, Herida M. Current Zika virus epidemiology and recent epidemics. *Médecine et Maladies Infectieuses.* juill 2014;44(7):302-7.

MASUOKA P, KLEIN TA, KIM H-C, CLABORN DM, ACHEE N, ANDRE R, GRIECO J (2010). Modeling the distribution of Culex tritaeniorhynchus to predict Japanese encephalitis distribution in the Republic of Korea. *Geospatial Health*, **5**(1), 45–57.

Mellor P.S., Boorman J. & Baylis M. (2000). – Culicoides biting midges: their role as arbovirus vectors. *Annu. Rev. Entomol.*, 45, 307–340.

MONATH T (2002). Japanese encephalitis vaccines: current vaccines and future prospects. *Curr Top Microbiol Immunol*, **267**, 105–138

Morens, D. M., Folkers, G. K., and Fauci, A. S. The challenge of emerging and re-emerging infectious diseases. *Nature* **430**: 242-249 (2004).

Murgue B, Zeller H, Deubel V. The ecology and epidemiology of West Nile virus in Africa, Europe and Asia. *Curr Top Microbiol Immunol* 2002 ; 267 : 195-221.

Musso D, Nhan T, Robin E, Roche C, Bierlaire D, Zisou K, et al. Potential for Zika virus transmission through blood transfusion demonstrated during an outbreak in French Polynesia, November 2013 to February 2014. *Euro Surveill.* 2014; 19(14).

Musso D, Roche C, Robin E, Nhan T, Teissier A, Cao-Lormeau V-M. Potential Sexual Transmission of Zika Virus. *Emerging Infectious Diseases.* févr 2015;21(2):359-61.

MWANDAWIRO C, BOOTS M, TUNO N (2000). Heterogeneity in the host preference of Japanese encephalitis vectors in Chiang Mai, northern Thailand. *Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, **94**(3), 233–352.

Nozais J.P. (1999). *Traité de Parasitologie Médicale* Edition. Flammarion. Paris. 355p.

Ousmane Faye, « Les Moustiques. Morphologie, Biologie et Rôle vecteur », Laboratoire Ecologie Vectorielle et Parasitaire, Faculté des Sciences et Techniques Université C.A.D., Dakar

PAESSLER S, NI H, PETREKOVA O, FAYZULIN RZ, YUN N *et al.* (2006). Replication and clearance of Venezuelan equine encephalitis virus from the brains of animals vaccinated with chimeric SIN/VEE viruses. *J. Virol.* **80**, 2784–2796.

PAESSLER S, YUN NE, JUDY BM, DZIUBA N, ZACKS MA *et al.* (2007). Alpha-beta T cells provide protection against lethal encephalitis in the murine model of VEEV infection. *Virologie*, **367**, 307–323.

Parrot L. (1921). Sur une variété nouvelle de *Phlebotomus minutus* Rondani. *Bull. Soc. Hist. Nat. Afr., Nord*, 12 : 37-40.

Parrot L. (1935). Notes sur les phlébotomes XV. Présence en Algérie de *Phlebotomus perfiliewi* Parrot 1930. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, 13, 257-258.

Parrot L. (1936). Présence dans l'Aurès (Algérie) de *Phlebotomus sergenti*, var. *alexandri* Sinton. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, 14 : 428-431.

POWERS A.M., LOGUE C.H. (2007)- Changing patterns of Chikungunya virus : re-emergence of a zoonotic arbovirus. *Journal of General Virology*. **88** : 2363-2377.

Pratlong F., Lanotte G., Ashford R.W. & Rioux J. A. (1986). Complexe Leishmania

tropica. A propos de 29 souches identifiées par la méthode enzymatique. In: Leishmania.

Taxonomie et phylogénèse. Application éco-épidémiologiques. Coll Int CNRS/ Inserm ;129-37.

Rahal Karim(2011). Le cheval .2^eedition.3.04.4528.P 186,191 ,203

Purse, Mellor PS, Rogers DJ, Samuel AR, Mertens PPC, Baylis M. (2005) Climate change and the recent emergence of bluetongue in Europe. *Nat Rev Microbiol*. févr ; 3(2) :171-81.

REUBEN R, THENMOZHI V, SAMUEL PP, GAJANANA A, MANI TR (1992). Mosquito

Rioux J.A., Deureure K., Khiami A., Pratlong F., Sirdar K. & Lambert M. (1990). Ecoépidémiologie des leishmanioses en Syrie. Infestation de *Psammomys obesus cretzenschmar* (Rodentia-Gerbillidae) par *Leishmania Major Yakimoff et Schkho* (Kinetoplastida- Trypanosomatidae). *Ann. Paras. Hum. Comp.*, 65, 203-207

REED SM, ANDREWS FM (2010). Disorders of the neurological system. In: REED SM, BAYLY

WM, SE O'BRIEN L (2007). Inhibition of multiple strains of Venezuelan equine encephalitis virus by a pool of four short interfering RNAs. *Antivir. Res.*, **75**(1), 20-29.

REUBEN R, THENMOZHI V, SAMUEL PP, GAJANANA A, MANI TR (1992). Mosquito

RODHAIN F (2010). Encéphalite japonaise : une maladie virale en pleine évolution. *Bulletin De*

Sacks D. (2010). Molecular Aspects of Parasite. Vector Interactions In Leishmaniasis V.St.

Georgiev (ed.), National Institute of Allergy and Infectious Diseases, NIH. Intramural

Research, Infectious Disease, Volume 3, 5_16.

SAMUEL P, GAJANANA A (2000). Japanese Encephalitis virus infection in mosquitoes and its epidemiological implications. *ICMR Bulletin*, **30**(4).

SERVICE M (2008). *Medical Entomology for Students. 4me édition. Cambridge : Cambridge University Press. 54p. ISBN 9781107668188.*

Simpson DI. ZIKA VIRUS INFECTION IN MAN. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. juill 1964;58:335

SMITH C, GORDON E (1970). *studies on arbovirus epidemiology associated with established and developing rice culture. Tropical Medicine and Hygiene*, **64**(4), 481–482

SPICKLER A, ROTH J (2010). *Emerging and exotic diseases of animals. The Center for Food Security and Public Health, College of Veterinary Medicine, Iowa State University, Ames.*

Suaya, J. A. et al. 2009 *Cost of Dengue Cases in Eight Countries in the Americas and Asia: A Prospective Study. The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* **80**: 846-855

La Société De Pathologie Exotique (1990), **103**, 135–54.

Takken W., Knols B.G.J.: *Emerging pests and vector-borne diseases in Europe*. Wageningen Academic Publishers edn. Wageningen, the Netherlands; 2007

Takken W. & Verhulst N.O. (2013). – Host preferences of blood-feeding mosquitoes. *Annu. Rev. Entomol.*, 58, 433–453.

UTZINGER J (2005). Effect of irrigated rice agriculture on Japanese encephalitis, including challenges and opportunities for integrated vector management. *Acta Tropica*, **95**, 40–57.

Viviane guillaume(2009).chapitre1et2.parasitologie sanguine.p7_18, p 35-45, p 60_72.

WHO: World Malaria Report 2009. Geneva; 2009

WHO (2010). Technical Report Series, 949, Control of the leishmaniasis, report of a meeting of the WHO Expert Committee on the Control of Leishmaniasis, Geneva, 22-26 March.

WHO (2012). Leishmaniasis worldwide and global estimates of its incidence. *PloSOne* 7(5).

WHO (2005). Malaria control. 58th WHA May. Geneva, World Health Organization

WHO (2008). World malaria Report 2007. Geneva ; World Health Organization WHO (2009).

World malaria report 2008. Geneva, World Health Organization

WHO (2010) . World Health Statistics 2009. Geneva, WHP

ZACKS MA, PAESSLER S (2010). Encéphalite Alphavirus. *Vêt. Microbiol*, **140**, 281–286.

En savoir plus : Maladie à déclaration obligatoire.

Zimmer J.-Y., Losson B., Saegerman C., Haubruge E. & Francis F. (2013). – Breeding sites and species association of the main bluetongue and Schmallenberg virus vectors, the Culicoides species (Diptera: Ceratopogonidae) in northern Europe. Ann. Soc. Entomol. France (NS), 49 (3), 335–344

<http://www.cfe.fr/pages/votre-sante/guidespatho.php?id=370>

http://fr.wikipedia.org/wiki/Fi%C3%A8vre_jaune

http://www.doctissimo.fr/html/sante/encyclopedie/sa_1462_fievre_jaune.htm

<http://www.pasteur.fr/ip/easysite/pasteur/fr/presse/fiches-sur-les-maladies-infectieuses/fievre-jaune>

Les moustiques | www.ilm.pf [Internet]. [cité 25 juill 2015]. Disponible sur:

<http://www.ilm.pf/infomoustiques>

<http://ethique.ipbs.fr/fievrejaune.pdf>

Thèse à l'université Paul Sabatier de Toulouse

Au Burkina Faso : vaccination obligatoire avant de rentrer dans le pays

http://www.who.int/csr/don/2008_11_03/fr/index.html

http://cns.bf/IMG/pdf/TBS_2006.pdf

Tiré de :

<http://www.burkinafaso-cotedazur.org>

anonyme3:www.vet-nantes.fr).

(www.google.dz/search).

[http : Fr / Wikipedia /org](http://fr.wikipedia.org) [http :Fr/Wikipedia/org](http://fr.wikipedia.org)