



Rapport sur l'évaluation du risque d'apparition et de développement de maladies animales compte tenu d'un éventuel réchauffement climatique

- 2005 -

■ **Coordonnateurs de rédaction**

Françoise Gauchard
Anne-Marie Hattenberger

■ **Secrétariat administratif**

Sheila Gros-Désirs

■ **Coordination éditoriale**

Carole Thomann

L'Afssa a été saisie le 03 septembre 2003 par la Direction générale de l'alimentation, en vue d'une évaluation du risque d'apparition et de développement de maladies animales, compte-tenu d'un éventuel réchauffement climatique.

Pour y répondre, il a été créé, sur proposition du Comité d'experts spécialisé « Santé animale », un groupe de travail dénommé « Réchauffement climatique » (décision n°467 du 26 novembre 2003).

Le groupe de travail s'est réuni dix fois en séance plénière (les 26 janvier, 25 février, 29 mars, 03 mai, 7 juin, 13 septembre, 22 octobre, 15 novembre, 14 décembre 2004, et le 18 janvier 2005).

Le rapport du groupe de travail sur « l'Evaluation du risque d'apparition et de développement de maladies animales compte tenu d'un éventuel réchauffement climatique » a été présenté au Comité d'experts spécialisé « Santé animale » et a été validé le 8 février 2005.

Sommaire

Composition du groupe de travail	6
Terminologie et glossaire	7
Saisine	8
Introduction.....	9
1 Variations climatiques et leurs conséquences	11
1.1 Le changement climatique	11
1.2 Impact des variations climatiques en France.....	12
1.3 Mécanismes d'impact du changement climatique sur l'épidémiologie des maladies animales	13
1.4 Conséquences du réchauffement climatique sur le comportement humain et la transmission des maladies animales	14
2 Dangers et risques sanitaires	15
2.1 Présentation générale de la méthode de détermination des dangers et des risques	15
2.2 Risques liés aux vecteurs	15
2.2.1 Introduction sur les mécanismes de transmission des maladies vectorielles.....	15
2.2.1.1 Mécanismes de la transmission vectorielle.....	15
2.2.1.1.1 Le système vectoriel	15
2.2.1.1.2 Le fonctionnement d'un système vectoriel dans la nature.....	16
2.2.1.2 Sensibilité des systèmes vectoriels aux variations climatiques	17
2.2.2 Maladies à insectes	18
2.2.2.1 DirofilarioSES.....	18
2.2.2.2 Fièvre catarrhale ovine.....	20
2.2.2.3 Fièvre de la vallée du Rift.....	22
2.2.2.4 Fièvre de West Nile	24
2.2.2.5 Leishmaniose viscérale	26
2.2.2.6 Peste équine	28
2.2.3 Maladies à tiques.....	29
2.2.3.1 Babésioses et theilérioses	29
2.2.3.2 Ehrlichioses et anaplasmoses.....	32
2.2.3.3 Fièvre boutonneuse méditerranéenne	34
2.2.4 Maladies vectorielles non retenues en raison du peu d'incidence probable d'un changement climatique sur leur introduction/extension.....	35
2.2.4.1 Anémie infectieuse des équidés	35
2.2.4.2 BorrélioSE de Lyme	36
2.2.4.3 Leucose bovine enzootique	36
2.2.4.4 Peste porcine africaine.....	36
2.2.4.5 Rickettsioses autres que la fièvre boutonneuse	37
2.3 Risques liés aux mollusques.....	38
2.3.1 Introduction sur les risques liés aux mollusques.....	38
2.3.2 Parasitoses transmises par des mollusques	38
2.3.2.1 Dermatite cercarienne	38
2.3.2.2 Distomatoses	39

2.4	Risques liés à la faune sauvage (vertébrés).....	41
2.4.1	Introduction sur les risques liés à la faune sauvage	41
2.4.2	Maladies liées aux Mammifères	42
2.4.2.1	Leptospiroses.....	42
2.4.2.2	Maladies non retenues en raison du peu d'incidence probable d'un changement climatique sur leur introduction/extension	44
2.4.2.2.1	Arénavirose	44
2.4.2.2.2	Borréliose de Lyme	45
2.4.2.2.3	Hantavirose	45
2.4.2.2.4	Tularémie	46
2.4.2.2.5	Yersiniose à <i>Yersinia pseudotuberculosis</i>	46
2.4.2.2.6	Brucelloses	47
2.4.2.2.7	Maladie d'Aujeszky	47
2.4.2.2.8	Peste porcine africaine	47
2.4.2.2.9	Peste porcine classique	48
2.4.2.2.10	Tuberculose.....	48
2.4.3	Maladies liées aux Oiseaux.....	48
2.4.3.1	Fièvre de West Nile	48
2.4.3.2	Psittacose	48
2.4.3.3	Maladies non retenues en raison du peu d'incidence probable d'un changement climatique sur leur introduction/extension	48
2.4.3.3.1	Grippe aviaire hautement pathogène	48
2.4.3.3.2	Maladie de Newcastle.....	49
2.5	Autres risques	49
2.5.1	Risques liés aux comportements humains.....	49
2.5.2	Risques liés à d'autres facteurs	50
2.5.2.1	Botulisme.....	50
2.5.2.2	Fièvre Q.....	51
2.5.2.3	Maladies liées aux Cyanobactéries	53
2.5.2.4	Myiases	53
2.5.2.5	Salmonelloses	56
2.5.2.6	Maladies non retenues en raison du peu d'incidence probable d'un changement climatique sur leur introduction/extension	56
2.5.2.6.1	Besnoitiose bovine ou anasarque des bovins	56
2.5.2.6.2	Fièvre charbonneuse	57
2.5.2.6.3	Infection à <i>Mycobacterium ulcerans</i>	58
3	Hiérarchisation des risques	59
4	Recommandations	63
4.1	Recommandations relatives à l'adaptation au changement climatique	63
4.2	Recommandations relatives aux maladies prioritaires	64
4.2.1	Recommandations particulières aux maladies zoonotiques	64
4.2.1.1	Fièvre de la vallée du Rift.....	64
4.2.1.2	Fièvre de West Nile	64
4.2.1.3	Leishmaniose viscérale	64
4.2.1.4	Leptospiroses	65
4.2.2	Recommandations particulières aux maladies non zoonotiques	65
4.2.2.1	Fièvre catarrhale ovine	65
4.2.2.2	Peste équine	65
4.3	Recommandations relatives à la surveillance épidémiologique	65
4.3.1	La veille sanitaire.....	66
4.3.2	La veille écologique	66
4.3.3	Systèmes d'alerte	67
4.3.4	Moyens de surveillance épidémiologique	67

4.3.4.1	Les centres et laboratoires de référence	67
4.3.4.2	Réseaux de surveillance	68
4.4	Recommandations relatives à la recherche.....	68
4.4.1	Mise en réseau des actions de recherche	68
4.4.2	Recherches à développer	68
4.4.2.1	Recherche en systématique et bioécologie des agents pathogènes, de leurs hôtes, de leurs vecteurs	68
4.4.2.2	Recherche en épidémiologie.....	69
4.4.2.3	Recherche en matière d'outils de diagnostic et de dépistage	69
4.4.2.4	Recherche en matière d'outils de contrôle des agents pathogènes, des hôtes et des vecteurs et réservoirs	70
4.4.2.5	Recherche sur les attitudes et comportement des populations humaines	70
4.5	Recommandations relatives à l'information	70
4.5.1	Information des media	71
4.5.2	Information des services de l'Etat et des institutions	71
4.5.3	Information des professionnels de santé publique et de santé publique vétérinaire	71
4.5.4	Information du public aux niveaux régional, inter-régional, national et information d'organismes ciblés	71
4.6	Recommandations relatives à la formation.....	72
4.7	Recommandations relatives à la réactualisation de cette évaluation	72
5	Bibliographie	73

Liste des figures

Figure 1 : Principaux impacts du changement climatique sur les écosystèmes (d'après Chan <i>et al.</i> 1999)	13
Figure 2 : Modélisation des sites potentiels d'implantation de <i>C. imicola</i> (François Roger, d'après Baylis <i>et al.</i> 2001)	21

Liste des tableaux

Tableau I : Probabilité d'évolution épidémiologique des maladies examinées en fonction du changement climatique.....	60
Tableau II : Conséquences sanitaires des maladies retenues pour les populations animales (en fonction de la prévalence actuelle et de la gravité clinique moyenne chez l'animal).....	61
Tableau III : Conséquences sanitaires des maladies retenues pour la population humaine (en fonction de la prévalence actuelle et de la gravité clinique moyenne chez l'homme)	61
Tableau IV : Conséquences économiques collectives chez l'animal des maladies retenues examinées dans un contexte de changement climatique en France métropolitaine	62
Tableau V : Eléments cliniques et épidémiologiques permettant de suspecter la présence de la maladie	67

Composition du groupe de travail

■ Président

François RODHAIN
Ecole pasteurienne d'infectiologie
Institut Pasteur

■ Membres du groupe de travail

Emmanuel ALBINA
CIRAD, département EMVT
Programme santé animale

Geneviève ANDRE-FONTAINE
Maladies contagieuses, épidémiologie et zoonoses
Ecole nationale vétérinaire de Nantes

Maxime ARMENGAUD
Infectiologie générale humaine
En retraite, correspondant de l'Académie de Médecine

Gilles DREYFUSS
Parasitologie et mycologie médicale
Faculté de pharmacie de Limoges

Barbara DUFOUR
Maladies contagieuses, épidémiologie et zoonoses
Ecole nationale vétérinaire d'Alfort

Gérard DUVALLET
Maladies animales vectorielles, entomologie médicale et vétérinaire
Centre d'écologie fonctionnelle et évolutive (UMR 5175), Université de Montpellier

François MOUTOU
Epidémiologie et faune sauvage
Afssa Lerpaz – Site de Maisons Alfort

Stéphan ZIENTARA
Virologie des équidés, maladies émergentes
Afssa Lerpaz - Site de Maisons Alfort

■ Agence française de sécurité sanitaire des aliments

Anne-Marie HATTENBERGER
Afssa - Chargée de mission auprès du directeur de la santé animale et du bien-être des animaux
Secrétariat scientifique du Comité d'experts spécialisé « Santé animale »

Françoise GAUCHARD
Afssa - Direction de l'évaluation des risques nutritionnels et sanitaires
Unité d'appui épidémiologique à l'analyse de risque

■ Remerciements :

Les auteurs tiennent à remercier Messieurs **Jean Jouzel** (Institut Pierre Simon Laplace) et **Serge Planton** (Météo-France), experts climatologues, pour leurs présentations sur les tendances prévisibles des variations climatiques à l'échelle globale et pour la France. Les conclusions de ces deux auditions sont présentées dans le présent rapport.

Les auteurs tiennent également à remercier Mesdames **Claude Chauve** (ENVL), **Véronique Chevallier** (CIRAD), **Monique L'Hostis** (ENVN), et Messieurs **Thierry Baldet** (CIRAD), **Pascal Bonnet** (CIRAD), **Gilles Bourdoiseau** (ENVL), **Jean-Marie Gourreau** (Afssa Lerpaz), **Dominique Martinez** (CIRAD), pour leurs contributions.

Terminologie et glossaire

Au sens du présent rapport , la terminologie suivante a été utilisée :

Le terme d' « **occurrence** » n'a pas été utilisé dans le rapport, mais remplacé, en fonction des cas, par les termes « **incidence** » ou « **prévalence** ».

Les maladies examinées sont les maladies qui font l'objet d'une courte monographie dans ce rapport.
Les maladies retenues sont celles qui, après analyse, ont été considérées comme ayant une probabilité d'évolution en fonction du changement climatique.

Les maladies prioritaires sont celles pour lesquelles le risque est apparu comme le plus élevé.

Compétence et capacité vectorielles :

Le bon déroulement du développement de l'agent infectieux dans l'organisme du vecteur est un préalable indispensable pour que la transmission biologique puisse avoir lieu. Cet ensemble de relations nouées entre les deux membres de ce système biologique, qui tient à des facteurs mécaniques, physico-chimiques et génétiques, et tel qu'on peut l'étudier en laboratoire (à l'abri des conditions d'environnement et de leurs variations), caractérise la "**compétence vectorielle**". Cette compétence est propre au système formé par la population de l'agent infectieux et celle de l'arthropode dont elle caractérise le degré d'adaptation réciproque (caractère intrinsèque).

La "**capacité vectorielle**" comprend l'ensemble formé par la compétence vectorielle et l'action qu'exercent sur elle les facteurs environnementaux. Par conséquent, pour un système donné, cette capacité vectorielle n'aura de sens que dans un environnement défini, à une saison précise. C'est principalement cette capacité qui, en fin de compte, intéresse les épidémiologistes.

Conformément à la terminologie internationale, le nom de famille des virus figure en italienque.

En outre, les abréviations suivantes ont été utilisées :

AIE : Anémie infectieuse des équidés

CES SA : Comité d'experts spécialisé « Santé animale »

CNR : Centre national de référence

DOM – TOM : Départements d'outre mer – Territoires d'outre mer

FCO : Fièvre catarrhale ovine ou Bluetongue en anglais

FVR : Fièvre de la vallée du Rift ou Rift valley fever en anglais

HGE : Human granulocytic ehrlichiosis

InVS : Institut de veille sanitaire

MIES : Mission interministérielle sur l'effet de serre

OIE : Organisation mondiale de la santé animale (ex- Office international des épizooties)

OMS : Organisation mondiale de la santé

ONCFS : Office national de la chasse et de la faune sauvage

ONERC : Observatoire national sur les effets du réchauffement climatique

PPA : Peste porcine africaine ou African swine fever en anglais

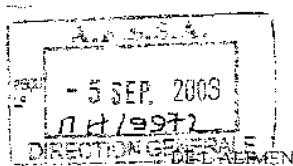
SAGIR : Réseau d'épidémosurveillance de la faune sauvage

WN : Fièvre de West Nile

Saisine

2003 - SA - 0294

N° 02058



MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE,
DE L'ALIMENTATION, DES AFFAIRES RURALES

A.F.S.A. Reculée

09 SEP 2003

957

D.E.R.M.S.

Le directeur général de l'alimentation
à

→ copie PLV
→ copie NN
→ copie Dernier
PLV

PLV

Jdg

Direction générale de l'alimentation

Sous-direction de la santé et de la
protection animales

Adresse : 251, rue de Vaugirard
75 732 PARIS CEDEX 15

Monsieur le directeur général de l'agence
française de sécurité sanitaire des aliments
27-31, avenue du Général Leclerc
B.P. 19
94701 MAISONS ALFORT CEDEX

Paris, le - 3 SEP. 2003

Objet : Evaluation du risque d'apparition et de développement de maladies animales
compte tenu d'un éventuel réchauffement climatique.

J'ai l'honneur de consulter l'agence française de sécurité sanitaire des aliments en vue
d'une évaluation du risque d'apparition et de développement de maladies animales
compte tenu d'un éventuel réchauffement climatique.

La France a connu pendant l'été 2003 une canicule exceptionnelle qui pourrait être un des
signes d'un réchauffement climatique envisagé par les climatologues. Ce réchauffement
climatique peut avoir un impact sur la répartition des maladies animales.

Le développement autour de la Méditerranée, et notamment sur sa partie nord, de la
fièvre catarrhale semble à ce titre illustratif de ces risques nouveaux. La contamination en
2000 de la Corse a entraîné la mise en place d'un réseau de surveillance de cette maladie
dans les régions du sud de la France continentale afin de connaître l'apparition et le
développement éventuel de la maladie.

Aussi, je vous saurais gré de bien vouloir procéder à l'identification des différentes
maladies animales notamment vectorielles qui pourraient concerner le territoire français
dans les prochaines années dans l'hypothèse d'un réchauffement climatique et de les
hiérarchiser selon les risques qu'elles pourraient présenter pour la santé publique,
l'économie de l'élevage et le degré de probabilité de leur occurrence.

Je vous saurais gré de me rendre votre avis d'ici six mois, un premier rapport d'étape
pouvant être l'objet d'un échange de vue d'ici la fin de l'année.

Le Directeur Général de l'Alimentation

Thierry Klinger

95.doc

Introduction

Mis en doute dans son existence même il y a encore quelques années, le changement du climat de la Terre est devenu, au fil du temps, une réalité incontestable.

L'incertitude porte aujourd'hui sur les modalités régionales du phénomène : son ampleur, sa rapidité, sa durée. A l'évidence, il ne s'agit pas seulement d'une augmentation des températures (il convient d'ailleurs de préciser quelles températures sont à prendre en compte : diurnes ou nocturnes ? minimales, maximales ou moyennes ?), mais bien d'un changement plus général, c'est-à-dire intéressant également d'autres facteurs, comme les précipitations ou les phénomènes brusques (tempêtes, très fortes pluies, etc.).

Enfin, si, comme on le pense généralement, les gaz à effet de serre résultant des activités humaines y ont une part importante de responsabilité, le phénomène se poursuivra inéluctablement durant un siècle au moins, compte tenu de la longue durée de vie de ces composés. Et ce, même dans l'hypothèse, fort peu probable au demeurant, d'une stabilisation des émissions (Anonyme 1995 ; Anonyme 1997 ; Anderson *et al.* 2002).

Les cycles de circulation des agents pathogènes sont généralement très complexes. On conçoit facilement qu'ils puissent être affectés par des modifications du climat. Celles-ci auront donc des conséquences en termes d'éco-épidémiologie, mais le nombre et la variété des interactions mises en jeu rendent les prévisions difficiles.

S'il faut prendre garde à ne pas imputer au changement climatique tout événement jugé quelque peu inhabituel, il convient aussi de ne pas négliger les impacts possibles d'un tel changement. Ce qui signifie que nous devons, autant que faire se peut, évaluer les risques afin de nous y préparer au mieux.

Pour ce qui concerne le changement climatique lui-même, la prévision pour les vingt ou trente années à venir s'avère délicate, surtout à l'échelle d'un pays comme la France (Anonyme 1998 ; Anonyme 2003). Or, c'est sur ces prévisions que l'on doit se fonder pour juger des évolutions que présenteront les caractéristiques épidémiologiques des maladies infectieuses et parasitaires et, *a fortiori*, des conséquences en termes d'économie de l'élevage ou de santé publique.

Selon les termes de la saisine du Ministère de l'agriculture, de l'alimentation, de la pêche et des affaires rurales, il s'agit de « procéder à l'identification des différentes maladies animales, notamment vectorielles, qui pourraient concerner le territoire français dans les prochaines années dans l'hypothèse d'un réchauffement climatique et de les hiérarchiser selon les risques qu'elles pourraient présenter pour la santé publique, l'économie de l'élevage et le degré de probabilité de leur occurrence ».

Selon la décision n°467 du 26 novembre 2003, « il est créé sur proposition du Comité d'experts spécialisé « Santé animale » lors de la réunion du 10 septembre 2003, un groupe de travail dénommé « Réchauffement climatique », chargé, à la lumière de données climatiques (air, eau) et de données relatives aux biotopes de vecteurs ou d'hôtes intermédiaires, d'identifier les différentes maladies animales et les zoonoses, notamment vectorielles, qui pourraient être introduites, qui pourraient émerger ou dont l'incidence pourrait évoluer sur le territoire national à la faveur d'un éventuel réchauffement climatique, d'évaluer le risque d'apparition et de développement de ces maladies et de les hiérarchiser selon les risques pour :

- la santé publique ;
- la santé animale et les conséquences économiques induites ;
- le degré de probabilité d'occurrence.»

Les membres du groupe de travail ont souhaité, en premier lieu, que certains points soient précisés afin de mieux cerner le domaine concerné. Il a finalement été décidé de n'examiner que le seul cas de la France métropolitaine (à l'exclusion des DOM-TOM où peuvent se poser des problèmes spécifiques), et de restreindre le champ de l'étude aux maladies des animaux domestiques (animaux de rente et de compagnie), à l'exclusion de celles des « espèces mineures » comme les poissons, les abeilles ou les mollusques et, bien sûr, des maladies affectant la faune sauvage.

Pour procéder à l'évaluation demandée par le Ministère (Direction générale de l'alimentation), les membres du groupe de travail ont procédé de la manière suivante : Deux experts climatologues ont été consultés : M. Jean Jouzel (Institut Pierre Simon Laplace) et M. Serge Planton (Météo-France), afin de préciser les tendances prévisibles des variations climatiques pour la France. Les conclusions de ces deux auditions sont présentées dans le présent rapport.

La première étape du travail consista à établir la liste des maladies concernées. Au cours de l'étude, certaines maladies, bien qu'initialement retenues, n'ont cependant pas été prises en compte car il a été estimé qu'elles ne devaient pas subir d'évolution notable du fait du changement du climat. Les raisons en sont brièvement exposées pour chacune d'elles.

Les maladies finalement retenues ont ensuite été examinées une à une, en fonction de leurs modalités de transmission (et donc leur rapport à l'environnement). Pour chacune d'elles, ont été estimées les conséquences possibles quant à la répartition géographique (risques éventuels d'introduction, d'extension ou de régression) et à l'incidence et, finalement, les conséquences sanitaires pour l'animal et pour l'homme et les conséquences économiques pour un élevage et pour la collectivité en tenant compte des moyens de lutte disponibles.

A l'issue de cet examen, les risques ont été dégagés et hiérarchisés. Pour ce faire, il a d'abord été procédé, pour chaque maladie, à une estimation de la probabilité de survenue d'une augmentation (ou diminution) d'incidence (niveaux de risque qualifiés de nul, négligeable, faible, modéré ou élevé) ; les conséquences sanitaires et économiques ont ensuite fait l'objet d'évaluations séparées, intégrant des critères particuliers pour ces deux types de risques. C'est à partir d'un examen comparatif des situations des différentes maladies qu'a finalement été établie une synthèse aboutissant à dégager celles de ces maladies qui peuvent être considérées comme préoccupantes en cas de réchauffement climatique.

Enfin, il convenait d'aborder succinctement les capacités de détection et de contrôle.

L'ensemble de ces données a permis de tirer des conclusions et des recommandations exposées dans le dernier chapitre du rapport.

1 Variations climatiques et leurs conséquences

1.1 Le changement climatique

La réalité du changement climatique, dans le sens d'un réchauffement global, est maintenant admise, même si dans le détail, la façon dont les choses vont se passer et la rapidité avec lesquelles elles peuvent se produire ne sont pas encore connues. Il y a donc des certitudes, des questions et des incertitudes. Il faut encore préciser que la plupart des recherches se font au niveau mondial. Les prévisions pour une échelle plus petite, comme pour la France, relèvent d'autres stratégies et d'une autre échelle d'imprécisions. Ceci est pourtant important car les changements et donc le réchauffement seront certainement très hétérogènes dans leurs réalités et il pourra y avoir à certains endroits, des tendances inverses des tendances globales.

Les deux certitudes actuelles sont les suivantes. L'homme modifie la composition atmosphérique et le climat se réchauffe, même si à ce jour les liens de cause à effet entre ces deux propositions se sont renforcés sans avoir encore reçu de preuve définitive. Un des arguments en faveur de ces liens vient des résultats obtenus par la modélisation du climat. Les données issues des climats du passé se sont améliorées et enrichies. Elles permettent aujourd'hui de mieux prévoir les tendances futures. D'une part, les modèles eux-mêmes se sont affinés, d'autre part, les seuls modèles climatologiques capables de reproduire les variations passées et actuelles sont ceux qui intègrent les données anthropiques. La cause essentielle de ces modifications est liée à l'accumulation de gaz carbonique, responsable d'une augmentation de l'effet de serre. Cet effet de serre repose sur le principe suivant. Une partie du rayonnement solaire est réémise par la surface de la Terre sous forme de rayonnement infrarouge. Les basses couches de l'atmosphère, avec la vapeur d'eau et le CO₂, retiennent un peu de cette chaleur, nécessaire à la vie sur Terre. Les planètes du système solaire sans atmosphère sont brûlantes quand elles sont éclairées par le soleil et glaciales la nuit. L'accumulation actuelle de CO₂ augmente le pourcentage du rayonnement infrarouge conservé et donc la température près du sol. C'est le principe des serres des jardiniers, mais à l'échelle globale.

Si l'on associe à ces modèles les projections économiques contemporaines (démographie, croissance, prévisions de combustion des carburants fossiles, pollutions générales,...) on peut ainsi en déduire les conséquences climatologiques probables. Il y a alors quelques bonnes raisons de s'inquiéter, peut-être pour la fin du XXI^e siècle, et certainement pour le XXII^e. Si, par exemple, le niveau moyen des océans monte de seulement 50 cm, pas moins de 250 millions de personnes seront privées de leur habitat actuel (ou devront vivre dans des régions devenues inhabitables). Or diverses prévisions prévoient une élévation qui pourrait atteindre de 2 à 6 mètres, selon les modèles. Même si nous stabilisons les émissions de CO₂ aujourd'hui à 500 kg par habitant et par an, pour une population mondiale maintenue à six milliards de personnes, l'inertie du système ne nous permettrait pas d'échapper à toutes les mauvaises surprises annoncées d'ici à la fin du XXI^e siècle.

Une partie de ces prévisions repose sur l'analyse des données issues de l'étude des climats passés, en particulier grâce aux carottes prélevées dans les glaciers arctiques et antarctiques. Ces recherches nous apprennent que les climats ont changé mais aussi qu'ils ont pu changer très vite, en quelques décennies parfois. La « surprise climatique », c'est son nom, d'il y a -8 200 ans serait due à un changement dans la circulation du Gulf Stream et à l'ouverture d'un barrage de glace au niveau du Groenland. De ce fait, l'arrivée d'une grande quantité d'eau douce dans l'eau de mer change la circulation des courants marins. Le Gulf Stream ralentira-t-il au XXI^e siècle ? C'est une des questions en suspens.

En ce qui concerne la France, en fonction des données climatiques du passé, les températures de l'été 2003 (juin, juillet, août) avaient une chance sur environ 50.000 de se produire. La question est donc de savoir si nous sommes entrés, ou non, dans un monde nouveau, avec, par exemple, de plus grandes amplitudes thermiques. Toujours pour la France et selon les modèles en question, le réchauffement serait plus important dans le sud-ouest qu'ailleurs avec peut-être 1°C de plus. Le Nord de l'Europe aurait plutôt tendance à s'humidifier alors que le pourtour méditerranéen aurait tendance à s'assécher.

Ceci étant admis, y a-t-il des solutions pour faire face ? Quelle attitude adopter, au-delà de la signature de conventions internationales plus ou moins faciles à respecter, à partir du moment où la volonté politique existe ? Pratiquement, tous les pays ont signé la convention climat. Inversement, certains des plus grands émetteurs de gaz à effet de serre n'ont pas ratifié le protocole de Kyoto. Mais

comment répondre aux besoins croissants d'énergie, sans augmenter les émissions de gaz à effet de serre? Ce n'est pas simple et les prévisions françaises, et européennes, de réduire du quart nos émissions de CO₂ sont jugées optimistes. Peut-on compenser ? Peut-on s'adapter ? Certains Etats pensent que l'Homme s'adaptera et qu'il n'est donc pas nécessaire de beaucoup modifier nos « habitudes », tandis que d'autres pensent qu'il faut profondément changer notre politique de développement, sachant aussi que les disparités actuelles Nord-Sud posent un énorme problème éthique (Crowley 2000 ; Anonyme 2001a ; Anonyme 2001b ; Anonyme 2002 ; O'Neill et Oppenheimer 2002 ; Stott et Kettleborough 2002 ; Abraham 2004 ; Pacala et Socolow 2004).

Le « plan Climat » national, attendu en novembre 2003, n'a été publié qu'en juillet 2004.

C'est donc dans ce contexte excessivement délicat, dont les enjeux sont évidemment majeurs à l'échelle de notre planète et pour toutes les formes de vie présentes, qu'il faut situer la démarche de ce rapport. Ceci explique à la fois l'importance de la question mais aussi les difficultés rencontrées pour y apporter des éléments de réponse appropriés, alors que les échelles de temps et d'espace nous sont inhabituelles et que les incertitudes sont encore nombreuses. Inversement, il semble difficile de ne rien faire (Amat-Roze 1999 ; Dubois et Lefèvre 2003).

1.2 Impact des variations climatiques en France

Les réseaux d'observation météorologique ont été mis en place dans la deuxième moitié du XIXème siècle, mais il faut attendre le début du XXème siècle pour disposer d'une carte précise des changements climatiques dans les différentes régions françaises. Les données doivent par ailleurs être corrigées pour tenir compte de l'évolution des systèmes d'observation au cours du temps, par exemple liés aux changements d'emplacement des stations de mesures ou aux changements de capteurs (Deneux 2002 ; Luterbacher *et al.* 2004). Les cartes de tendance de température obtenues après correction nous indiquent un réchauffement de l'ordre du degré sur le dernier siècle. Ce réchauffement est légèrement plus marqué sur le sud du pays (plus particulièrement le sud-ouest) que sur le nord (plus particulièrement le nord-est). Les températures se sont par ailleurs plus rapidement réchauffées la nuit que le jour conduisant à une diminution de l'amplitude diurne de quelques dixièmes à plus de un degré. Les données de précipitations corrigées, qui ne couvrent qu'un domaine plus limité du pays, nous montrent généralement une augmentation des précipitations au cours du dernier siècle, excepté sur le sud-est de la France où elles ont diminué. Cette évolution moyenne masque une accentuation de la saisonnalité, les précipitations augmentant en hiver et diminuant en été dans la plupart des régions. Au contraire de celles des températures, l'évolution des précipitations reste cependant difficilement prévisible.

L'analyse à l'échelle de l'Europe des épisodes de plus forte chaleur montre une nette augmentation au cours des vingt dernières années et concerne aussi la France. Au cours de cette période, il y a en moyenne une augmentation d'une quinzaine de jours par an avec une température supérieure à 25°C°. Par contre, les observations du réseau météorologique français ne montrent pas de tendance à l'augmentation (ou à la diminution) des tempêtes en nombre ou en intensité au cours des cinquante dernières années. Le nombre d'épisodes de pluies diluviennes dans le sud-est (ou des pluies cévenoles), n'a pas non plus significativement augmenté (ou diminué) sur la même période.

Comme évoqué dans la section précédente, les projections des changements climatiques sont effectuées à partir de modèles du système climatique (atmosphère, océans et mers, banquise, biosphère, surfaces continentales) et de scénarios d'évolution des concentrations des gaz à effet de serre et des particules en suspension dans l'atmosphère (aérosols). Ces projections ramenées à l'échelle d'une région de la planète et, *a fortiori* à l'échelle de la France, sont incertaines. Parmi les principales causes d'incertitudes on peut citer les scénarios d'émission et la représentation de certains processus de petites échelles par rapport aux échelles résolues par les modèles (nuages, aérosols, ...). Cependant les résultats des simulations de différents modèles convergent sur certains aspects des projections. Pour l'Europe, la plupart des modèles indiquent un réchauffement plus marqué en été et au sud, une augmentation des précipitations plus forte en hiver au Nord et une diminution des pluies plus importante en été au sud. La localisation précise des changements climatiques peut être toutefois différente d'une simulation à l'autre. Suivant un scénario correspondant à un doublement de la concentration du gaz carbonique vers la fin du XXIème siècle par rapport à ce qu'elle était en 1990, un scénario qui ne se situe pas parmi les plus extrêmes, l'augmentation de température en France pourrait être de 2°C à 3°C en hiver et de 3°C à 4°C en été. Cette augmentation est très significative, puisqu'une augmentation de la température de 1°C correspond grossièrement à un déplacement de 100 km vers le nord des zones climatiques en France (à condition bien sûr qu'il ne s'agisse pas de climats à forte composante régionale comme les climats de montagne ou le climat méditerranéen).

Pour ce même scénario, les pluies pourraient augmenter en hiver de 10 à 20%, voire localement de 40%, et diminuer de 25 à 50% en été.

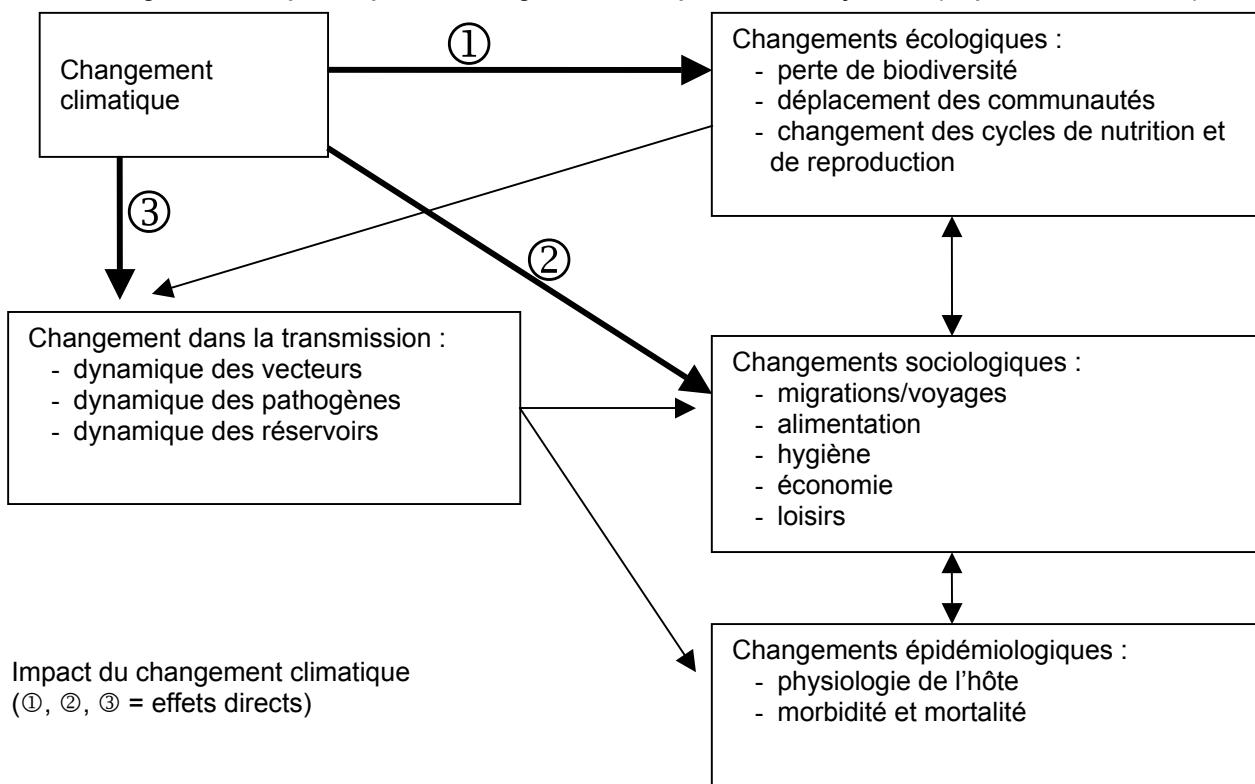
Par ailleurs, les modèles les plus récents sont en faveur d'une augmentation très significative de la fréquence des événements de forte chaleur. Suivant les régions, l'augmentation de la fréquence des jours où la température dépasse 35°C pourrait être d'un facteur de cinq à dix d'ici à la fin du siècle. Après 2050, selon certains modèles, un été au moins aussi chaud que l'été 2003 pourrait se produire en moyenne une fois tous les deux ans. L'augmentation des extrêmes de précipitations hivernales est quant à elle probable même si l'amplitude de ces changements dépend fortement du modèle utilisé. Les résultats des modèles sont par contre très incertains concernant la fréquence et l'intensité des tempêtes touchant la France.

Les différents scénarios climatiques ont potentiellement de nombreux impacts socio-économiques dont nous ne citerons ici que quelques exemples pris en dehors des impacts traités dans le reste de ce document. Sans anticiper sur les capacités d'adaptation des populations, l'augmentation de la fréquence des canicules pourrait avoir un impact important sur la surmortalité estivale tandis que la surmortalité hivernale due aux vagues de froid devrait diminuer. Dans un autre domaine, un autre impact attendu est une réduction de l'enneigement d'une période d'environ un mois en moyenne montagne au cours de la seconde moitié de ce siècle. La fonte nivale plus précoce, et surtout la modification du cycle saisonnier des précipitations, devraient aussi conduire à une augmentation du cycle saisonnier des débits des fleuves français. Avec l'augmentation des débits moyens hivernaux, l'augmentation probable des extrêmes de pluies hivernales devrait conduire à une augmentation du risque d'inondations. De plus, l'augmentation des pluies hivernales ne compensant pas la diminution des pluies aux autres saisons, les sols devraient globalement s'assécher avec des conséquences sur la gestion des ressources en eau, en particulier pour l'agriculture.

1.3 Mécanismes d'impact du changement climatique sur l'épidémiologie des maladies animales

On peut schématiser l'impact du changement climatique sur les écosystèmes à l'aide du diagramme suivant adapté de Chan *et al.* (1999) :

Figure 1 : Principaux impacts du changement climatique sur les écosystèmes (d'après Chan *et al.* 1999)



Le changement climatique aura vraisemblablement des impacts directs sur le fonctionnement des écosystèmes (1) en agissant sur la biodiversité, sur la composition des communautés d'espèces et sur les cycles de nutrition, mais aussi sur la sociologie en agissant sur divers aspects de l'activité humaine (migrations, voyages, alimentation, hygiène, économie) (2) et sur la transmission des maladies (3) en agissant à la fois sur les hôtes, les pathogènes et les vecteurs. Tous ces aspects devraient entraîner des changements épidémiologiques et il faudra trouver des indicateurs pour évaluer en amont les mesures à prendre et définir les priorités (Brochard *et al.* 1982 ; Bonnod 1986 ; Stenseth *et al.* 2002 ; Walther *et al.* 2002 ; Bauda et Montfort 2004). Le but étant de prévenir plutôt que de traiter.

La fermeture des milieux, associée aux changements de pratiques pastorales et au changement climatique, aura très probablement un impact sur les communautés d'arthropodes vecteurs. Une analyse plus fine des écosystèmes, liée à une meilleure connaissance de la réponse des vecteurs aux facteurs abiotiques et à des modèles d'évolution climatique, devrait permettre des prédictions sur l'évolution de ces communautés et des cycles épidémiologiques associés.

1.4 Conséquences du réchauffement climatique sur le comportement humain et la transmission des maladies animales

Le réchauffement climatique n'est qu'un des changements globaux mis en évidence par les observateurs. Le terme « global », traduit directement de l'anglais « Global Change » signifie à l'échelle du globe terrestre.

Ces changements globaux recouvrent aussi bien le développement des transports et des échanges entre les continents, que les changements d'usage ou de pratique (abandon des parcours de l'élevage extensif en certains lieux, déforestation en d'autres lieux, etc.). Il est extrêmement difficile parfois de faire la part du réchauffement climatique de celle des autres changements globaux dans l'analyse des impacts sur le fonctionnement des écosystèmes. L'introduction en Europe d'une espèce d'arthropode, potentiellement vectrice d'agents infectieux, est liée sûrement à l'intensification et à la rapidité des transports et des échanges, mais son maintien dans nos écosystèmes est sans doute aussi facilité par le réchauffement climatique.

Les interactions entre ces facteurs de perturbation sont très importantes et doivent être prises en compte.

Les conséquences du réchauffement climatique ont été envisagées en étudiant :

- d'une part, les modifications physiques possibles du milieu : submersion des zones littorales par élévation du niveau des mers, réduction de certaines zones humides par baisse des précipitations, etc.
- d'autre part, l'impact sur la santé humaine et animale.

Mais en ce qui concerne le comportement humain, ce sont les activités pouvant être à l'origine des changements globaux qui ont été étudiées. En particulier, on sait l'importance de la déforestation, des interventions sur le réseau hydraulique, de l'urbanisation, du développement des transports des marchandises et des populations et des défaillances de la lutte anti-vectorielle dans la transmission des maladies vectorielles (Colwell 1996).

Des modifications du comportement humain sous l'effet du réchauffement climatique pourraient-elles influer sur la transmission ou le développement de maladies animales ? Aucune étude spécifique ne semble avoir été publiée sur le sujet.

2 Dangers et risques sanitaires

2.1 Présentation générale de la méthode de détermination des dangers et des risques

Pour répondre aux questions posées par la saisine, une démarche en deux temps distincts a été conduite (Dufour *et al.* 2002) :

Dans un premier temps, il a été nécessaire d'identifier les maladies animales (transmissibles ou non à l'homme) qui, en cas de réchauffement climatique, pourraient, soit apparaître sur le territoire national soit, si elles sont déjà présentes, s'y développer (augmentation de l'incidence et/ou extension de la répartition géographique).

Une fois établie la liste des maladies potentiellement candidates à modification de leur situation en cas de réchauffement climatique, il était demandé de les hiérarchiser en fonction du risque « qu'elles pouvaient présenter pour la santé publique, l'économie de l'élevage et le degré de probabilité de leur occurrence ».

Afin de déterminer la liste des maladies candidates à une évolution à la suite d'un éventuel réchauffement climatique, il a été nécessaire d'examiner une liste assez large de maladies infectieuses et parasitaires.

Pour chacune d'entre elles, une analyse a été conduite par le groupe d'experts (analyse bibliographique et dires d'experts) afin de tenter de déterminer si - et comment - un éventuel réchauffement climatique pourrait en influencer l'évolution. Cette analyse a été conduite en tenant compte de la nature de l'agent pathogène (et notamment de sa résistance dans le milieu extérieur), de son mode de transmission et de ses réservoirs, vecteurs ou hôtes intermédiaires. Pour les maladies exotiques, il a également été tenu compte de la probabilité d'introduction sur le territoire.

Afin de standardiser les résultats de cette analyse, les appréciations qualitatives du risque suivantes ont été utilisées (Dufour et Pouillot 2002) :

- **Risque nul** : l'évolution de la situation épidémiologique de la maladie n'a pas de rapport avec un éventuel réchauffement climatique ;
- **Risque négligeable** : l'évolution de la situation épidémiologique en fonction du réchauffement climatique peut se produire mais de manière exceptionnelle ;
- **Risque faible** : l'évolution de la situation épidémiologique en fonction du réchauffement climatique est peu probable mais néanmoins possible dans certaines circonstances ;
- **Risque modéré** : l'évolution de la situation épidémiologique en fonction du réchauffement climatique est vraisemblable ;
- **Risque élevé** : l'évolution de la situation épidémiologique en fonction du réchauffement climatique est très probable

Cette analyse a conduit à éliminer un certain nombre de maladies pour lesquelles le groupe des experts a considéré que le réchauffement climatique n'aurait pas d'influence sur leur évolution (risque qualifié de nul). Un court justificatif des raisons ayant conduit à ne pas retenir ces Maladies dans la liste est présenté pour chacune d'entre elles.

2.2 Risques liés aux vecteurs

2.2.1 Introduction sur les mécanismes de transmission des maladies vectorielles

2.2.1.1 Mécanismes de la transmission vectorielle

2.2.1.1.1 Le système vectoriel

De nombreux agents infectieux, responsables d'importantes maladies animales, sont transmis par l'intermédiaire d'un insecte ou d'un acarien vecteur. L'intervention du vecteur a notamment pour effet de faciliter la rencontre de l'agent infectieux avec son hôte. En outre, elle permet d'éviter le "gaspillage" que représentent, dans d'autres types de cycles, les pertes importantes de micro-organismes égarés dans le milieu extérieur et qui ne peuvent trouver, dans les temps voulus, un hôte adéquat. Ainsi se trouve constitué un système vectoriel, composé de l'agent infectieux, de son (ou ses) hôte(s) vertébrés, et de son (ou ses) vecteur(s). Le fonctionnement d'un tel système met en jeu

différents types de relations, en particulier celles qui gouvernent le développement de l'agent infectieux chez ses différents hôtes (alternativement un vertébré et un arthropode), et celles qui ont trait aux contacts écologiques entre les populations concernées de ses trois composants, le tout survenant au sein d'un environnement donné dont les paramètres, notamment climatologiques, peuvent varier d'une saison à l'autre ou d'une année à l'autre. Tout ceci traduit bien la complexité rencontrée dans l'étude de l'épidémiologie des maladies à vecteurs.

Pour ce qui est du fonctionnement du seul système agent infectieux-vecteur, on peut schématiquement distinguer trois phases successives : la contamination du vecteur, le développement de l'agent dans l'organisme du vecteur, la transmission à un vertébré réceptif (Rodhain 1999).

Contamination du vecteur

La contamination du vecteur a généralement lieu à l'occasion d'un repas de sang (hormis les cas où existe une transmission verticale), ce qui explique la nécessité du caractère hématophage des arthropodes vecteurs.

Un cas très particulier est constitué par le phénomène d'infection par "co-feeding", observé surtout chez des tiques Ixodidés : il s'agit de l'infection d'une (ou plusieurs) tique(s) qui se trouve(nt), pour la prise d'un repas sanguin, fixée(s) sur l'hôte à proximité immédiate d'une autre tique qui, elle, est infectante, ceci sans que l'agent soit présent dans le sang de l'hôte.

Développement de l'agent infectieux

La deuxième phase, le développement de l'agent infectieux dans l'organisme de l'arthropode, est la plus complexe ; elle peut se présenter de différentes façons selon le système considéré, comportant une multiplication du micro-organisme ou des transformations d'un parasite (qui présente alors différents stades successifs de développement), ces phénomènes pouvant être associés selon différentes modalités (sauf pour le cas de la transmission mécanique : cf. *infra*).

Quel qu'en soit le type, ce développement chez le vecteur ne peut se dérouler que dans un ou plusieurs sites précis de l'organisme de l'insecte ou de l'acarien. Mais surtout, ces phénomènes demandent, pour se dérouler, un certain laps de temps. Cet intervalle, qui sépare le moment de la contamination du vecteur (prise du repas sanguin infectieux) du moment où l'agent se trouve à même d'infecter un hôte vertébré, est appelé "incubation extrinsèque" ; ce n'est donc qu'une fois cette incubation extrinsèque terminée que le vecteur est capable de transmettre. La réalisation des différentes étapes de ce développement suppose, bien entendu, la survie du vecteur pendant la durée de l'incubation extrinsèque, afin que l'arthropode infecté puisse devenir infectant, et que, par la suite, il survive encore suffisamment longtemps pour transmettre l'agent en question.

Des cas particuliers seraient encore à considérer, comme la transmission trans-stadiale (persistance de l'infection lors des mues, indispensable chez les tiques), ou la transmission verticale (transmission de l'infection à la descendance, fréquente notamment dans les systèmes impliquant des tiques).

A chacune de ces étapes interviennent des processus de contrôle qualitatif et quantitatif de l'infection. Cette modulation de l'infection chez le vecteur se manifeste au niveau de différentes "barrières". Le micro-organisme se heurtera ainsi, lors des différentes phases de son développement, à des barrières successives qui pourront empêcher, ou limiter, l'envahissement de tel ou tel organe : barrières intestinale, ovarienne, salivaire, etc. C'est donc cet ensemble de relations nouées entre le micro-organisme et son vecteur, tenant aux seuls facteurs intrinsèques (mécaniques, physico-chimiques, génétiques), et telles que l'on peut les étudier au laboratoire (et donc à l'abri des conditions d'environnement et de leurs variations) qui caractérise la "compétence vectorielle".

Transmission de l'agent infectieux au vertébré

La troisième et dernière phase, la transmission de l'agent infectieux au vertébré, ne peut intervenir que dans la mesure où les deux précédentes se sont bien déroulées. Le vecteur est alors devenu infectant : chez lui, l'agent se trouve à un stade infectieux pour l'hôte vertébré, et en un site propice à cette transmission. Selon les systèmes, les modalités de l'infection du vertébré réceptif sont alors variables : par la salive, par régurgitation, par les déjections, etc.

2.2.1.1.2 Le fonctionnement d'un système vectoriel dans la nature

Par "capacité vectorielle", nous entendons l'ensemble formé par la compétence vectorielle évoquée ci-dessus et l'action que tous les facteurs exogènes, d'ordre écologique, exercent sur elle. En effet, pour être efficace, le vecteur doit, non seulement être compétent, mais avoir en outre, dans l'environnement considéré, une bio-écologie favorable à la transmission, c'est-à-dire être abondant, avoir une grande

longévité, entretenir des contacts étroits avec les vertébrés réservoirs et les vertébrés réceptifs, etc. C'est seulement dans ces conditions que sa capacité vectorielle sera élevée. Ce sont souvent les variations du volume des populations de vecteurs qui sont à l'origine du caractère saisonnier de la transmission de nombreuses affections.

L'intérêt de cette capacité vectorielle est d'évaluer le danger potentiel que représente une population vectrice donnée pour une maladie déterminée. Cette capacité vectorielle rend compte du fonctionnement du système dans un environnement donné, à une saison donnée.

Bien entendu, en parallèle à l'étude du vecteur, il convient également de bien connaître la bio-écologie des vertébrés impliqués dans les cycles de transmission, qu'il s'agisse des vertébrés réservoirs naturels, des vertébrés amplificateurs, des disséminateurs, des détecteurs, des populations animales réceptives.

Cette bio-écologie peut être approchée de façon relativement aisée sur les animaux domestiques, ceci devient souvent difficile à envisager lorsque sont en cause des populations d'animaux sauvages, dont l'éthologie, comme la pathologie, demeurent fort mal connues.

Par ailleurs, à côté de la transmission vectorielle classique, impliquant la réalisation d'un cycle de développement de l'agent infectieux, peut également exister une transmission, soit purement mécanique par arthropode hématophage (ex.: leucose bovine enzootique), soit passive par contact direct avec l'arthropode (ex.: kérato-conjonctivite des ruminants à moraxelles). Ce mode de transmission peut, dans certains cas, revêtir une importance épidémiologique notable (cas de certaines trypanosomoses animales disséminées par tabanides ou par stomoxes).

2.2.1.2 Sensibilité des systèmes vectoriels aux variations climatiques

On conçoit facilement que les systèmes vectoriels soient sensibles au climat et à ses variations. En théorie au moins, les conséquences d'une modification climatique peuvent affecter, de manière indépendante, tous les composants biotiques du système épidémiologique, soit de façon directe, soit indirectement par action sur l'écosystème au sein duquel ils vivent (Anonyme 2002a, 2003a).

Par conséquent, ces modifications peuvent, en premier lieu, intervenir sur les trois composants fondamentaux du système :

- sur la répartition, l'abondance, l'éthologie, la dynamique et la structuration génétique des populations des vertébrés réservoirs, amplificateurs ou disséminateurs, qu'il s'agisse d'animaux sauvages ou domestiques ;
- sur l'agent infectieux lui-même, en particulier sur le plan génétique, par la sélection des populations les mieux adaptées aux conditions environnementales, et qui pourront, par exemple, s'avérer plus ou moins virulentes ;
- sur la répartition, l'abondance, l'éthologie, la dynamique et la structuration génétique des populations d'arthropodes vecteurs.

Mais, en outre, les conséquences peuvent également se manifester sur les relations que ces composants ont entre eux : les contacts écologiques entre populations (par exemple entre les réservoirs et les vecteurs, entre certains vecteurs et la population réceptive, etc.), la vitesse et l'intensité du développement de l'agent infectieux au sein de ses différents hôtes (y compris, chez les vertébrés, les phénomènes immunitaires résultant de ce développement).

Ainsi, pour ce qui est du vecteur, si nous considérons seulement le cas d'une augmentation significative et durable de température, l'impact pourrait se manifester de plusieurs façons :

- facilitant l'installation d'un vecteur introduit, une variation de la température peut contribuer à en modifier la répartition géographique ou la densité. Mais, bien entendu, des effets indirects se manifesteraient aussi à la suite des modifications des écosystèmes ou de micro-climats locaux (cas des glossines liées à des types de végétation par exemple) ;
- une augmentation de la température pourrait entraîner une diminution de la longévité du vecteur, du moins dans une certaine fourchette de température et en l'absence d'une nette augmentation parallèle de l'humidité, ceci diminuerait sa capacité vectorielle ;
- un changement parallèle de la répartition des précipitations entraînerait une modification de la dynamique des populations du vecteur, d'où une répercussion sur la saisonnalité de la transmission ;

- une augmentation de la fréquence des repas sanguins et de la production d'œufs ;
- un raccourcissement du cycle de développement du vecteur, voire augmentation du nombre annuel de générations, ce qui peut avoir des répercussions sur la structure génétique des populations (avec peut-être des effets sur, par exemple, l'émergence de résistance aux insecticides) ;
- un raccourcissement de la durée d'incubation extrinsèque, ce qui favoriserait la transmission ;
- une modification, peut-être, des modalités d'une éventuelle transmission verticale.

Mais des effets plus subtils du climat méritent aussi d'être envisagés : par exemple, l'influence que pourrait avoir la température sur la virulence des agents infectieux ou sur une répartition différente des topotypes plus ou moins virulents d'un virus donné. Il peut encore s'agir de la structure des populations, c'est à dire de la distribution de la variabilité génétique au sein d'une espèce donnée de vecteur. Les flux de gènes entraînés par les déplacements d'individus, par des extinctions locales de populations suivies de recolonisations, peuvent aboutir à l'installation de nouveaux génotypes, avec des conséquences en matière, par exemple, d'éthologie, de compétence et de capacité vectorielles, ou de résistance à un insecticide. Au niveau des vertébrés réservoirs, des phénomènes comparables pourraient aussi se manifester. Ils pourraient, par exemple, concerter leur réceptivité et/ou leur sensibilité à un pathogène, etc.

Tous ces effets peuvent donc se potentialiser ou, au contraire, se contre-balancer au moins partiellement. Sur les maladies, ils pourraient se traduire par des modifications, en plus ou en moins, des répartitions des zones endémiques ou de la dissémination d'épidémies, ou par des variations, toujours en plus ou en moins, des saisons de transmission (avec des répercussions sur les rapidités d'acquisition et les niveaux de l'immunité dans les populations), ou encore par des variations dans les intensités de transmission, donc dans les incidences.

En dernier lieu, il paraît essentiel de garder en mémoire que, bien souvent, les répartitions géographiques des maladies à vecteurs ne coïncident pas strictement avec celles de leurs vecteurs respectifs, ce qui signifie que d'autres facteurs limitants interviennent

De plus, il convient aussi de garder à l'esprit le fait qu'il n'y a pas nécessairement proportionnalité entre la densité du vecteur, et le nombre de piqûres infectantes, ni entre ce nombre et la morbidité, et, encore moins, la mortalité associée.

En réalité, pour toutes ces maladies à vecteurs, compte tenu du nombre des facteurs étroitement intriqués à considérer, nous nous trouvons confrontés à une extrême complexité des systèmes épidémiologiques.

Il est clair qu'un changement climatique suffisamment prolongé ne peut manquer d'avoir un impact, même si ces modifications ne sont pas uniformes dans leur distribution. Les conséquences d'une augmentation de température ne seront pas identiques dans tous les cas, la température n'est pas partout le facteur limitant. Vraisemblablement, cet impact se ferait surtout sentir sur les franges (altitudinales et latitudinales) des zones enzootiques, dans ces zones limites, instables, où les équilibres écologiques sont toujours précaires.

2.2.2 Maladies à insectes

2.2.2.1 Dirofilarioses

Les dirofilarioSES sont des helminthoses (nématodes) non contagieuses à transmission vectorielle (Acha et Szyfres 1989). Dans nos régions, on distingue principalement :

- la dirofilariose sous-cutanée à *Dirofilaria repens*
- la dirofilariose cardio-pulmonaire à *Dirofilaria immitis*

Ces helminthes appartiennent à la famille des Onchocercidae.

Espèces réceptives

Pour les deux maladies, les animaux concernés sont les canidés domestiques et sauvages, et, dans les zones de forte endémicité (Italie), ce peut être aussi le chat (Bourdoiseau 2000).

Ces deux maladies sont occasionnellement zoonotiques dans les zones de forte endémie (Italie par exemple).

Mode de transmission

Le cycle évolutif est de type dixième avec un hôte définitif (le chien) et un vecteur biologique (un moustique en général). Les larves de stade L3 sont déposées à la surface de la peau d'un chien au moment où le vecteur vient prendre un repas de sang. Elles pénètrent activement à travers la peau par la plaie de piqûre ou l'orifice d'un follicule pileux.

Pour *D. repens*, il n'existe pas de migration particulière dans l'organisme et le développement se poursuit dans le tissu conjonctif sous-cutané jusqu'au stade adulte. Ce développement prend de six à dix mois. Les microfilaires sanguicoles sont ingérées par les vecteurs (culicidés des genres *Anopheles*, *Aedes*, *Culex*, et aussi, pour certains auteurs, des tabanidés). Les larves L3 apparaissent environ quinze jours après le repas infectant.

Pour *D. immitis*, les larves évoluent du stade L3 au stade 5 dans le tissu conjonctif sous-cutané en deux à trois mois, puis migrent par voie veineuse jusqu'au cœur droit et à l'artère pulmonaire. Elles se transforment en adultes dans le ventricule droit. Le développement se fait au total sur une période de cinq à six mois (infection du chien en été : microfilaires observables en décembre en cas de primo-infection). En France les principales espèces vectrices sont *Culex pipiens* et *Anopheles maculipennis*.

Situation en France et dans le monde

- *D. repens* :

Dans le Monde : pays méditerranéens (Italie principalement), ex-URSS, Asie, Afrique.

En France : cette parasitose est observée principalement en région méditerranéenne, mais elle est diagnostiquée depuis quelques années dans le Sud-Ouest (Haute-Garonne, Tarn, Gironde,...), dans le Centre (Nièvre, Loir-et-Cher,...) et le Bassin Parisien. Cette augmentation apparente de l'aire de distribution pourrait être liée à l'amélioration des techniques de dépistage et de diagnostic (Chauve 1997 ; Pampiglione et Rivasi 2000).

- *D. immitis* :

Dans le monde : prévalence élevée aux Etats-Unis (Mississippi, Floride, Louisiane), en Amérique centrale, en Asie (Japon), en Australie et dans certains pays européens (Italie : plus de 20% de chiens infectés dans la vallée du Pô ; Espagne).

En France : Corse, Camargue, région d'Hyères, Dombes, Languedoc-Roussillon (prévalence parasitologique 0,7% sur 5000 prélèvements en 1986). Une prévalence sérologique de 37% sur 180 chiens de l'armée a été observée dans le sud-est méditerranéen. Forte prévalence également dans les DOM-TOM.

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Ces parasitoses sévissent particulièrement dans les biotopes chauds et humides où pullulent les culicidés vecteurs. Dans le cadre d'un réchauffement climatique, le risque principal sera ainsi lié au vecteur. Les espèces culicidiennes incriminées ont déjà une large distribution dans notre pays, mais on peut s'attendre à un développement des aires de distribution en altitude et, là où les précipitations seront augmentées, à une multiplication des gîtes et à une plus grande abondance.

On peut s'attendre aussi à un raccourcissement du cycle du parasite chez le vecteur.

Par ailleurs, une augmentation de la population de chiens domestiques et un changement des comportements humains (périurbanisation, contacts plus fréquents avec la nature) sont favorables à une augmentation de la transmission et de la prévalence de la maladie.

Au total, en raison du rôle prépondérant des vecteurs dans l'épidémiologie de ces parasitoses, il y a un risque élevé d'amplification dans notre pays dans le cadre d'un réchauffement climatique. Et donc de voir se développer aussi leur caractère zoonotique, comme en Italie (Pampiglione *et al.* 2001).

Les éléments précédents montrent clairement l'impact du réchauffement climatique sur l'épidémiologie de cette parasitose, et le risque peut être qualifié d'**élevé**.

Conséquences

Les dirofilarioSES à *D. repens* ou à *D. immitis* sont présentes dans le monde entier. Parmi les animaux domestiques, elles affectent essentiellement le chien, et parfois le chat. Le réchauffement climatique entraînera une augmentation de la prévalence de ces parasitoses en France, ce qui facilitera son passage possible à l'homme. Malgré ce risque épidémiologique élevé, les conséquences sanitaires pour l'homme comme pour l'animal, ainsi que les conséquences économiques sont considérées comme **négligeables**.

Recommandations

L'attention des vétérinaires devra être attirée sur ces helminthoses pour lesquelles des tests sérologiques et la recherche des microfilaires dans le sang permettent un dépistage fiable. Les médecins dermatologues et ophtalmologues devront aussi être informés de l'extension possible de *D.*

repens responsable de lésions chez l'homme. Les pneumologues et radiologues recevront une information concernant *D. immitis* bien que la prévalence de ce parasite chez l'homme soit très faible à côté de celle de *D. repens*.

2.2.2.2 Fièvre catarrhale ovine

Espèces réceptives

La Fièvre catarrhale ovine (FCO ou bluetongue en anglais) est une maladie infectieuse virale vectorielle non contagieuse des moutons, inscrite à la liste A de l'Office International des Epizooties. Elle est due à l'infection par un virus de la famille des *Reoviridae*, genre *Orbivirus*. Il existe 24 sérotypes différents de ce virus. Le virus infecte également les bovins, les caprins et autres ruminants sauvages mais n'entraîne qu'exceptionnellement des manifestations cliniques chez ces espèces (Lefèvre et Desoutter 1998).

Mode de transmission

La transmission du virus se fait presque exclusivement par piqûre infectante d'un petit diptère hématophage appartenant à la famille des Ceratopogonidae, genre *Culicoides*. Il existe plus de 1400 d'espèces de *Culicoides*. Seules certaines d'entre elles sont capables de transmettre l'infection : *C. imicola* et *C. bolitinos* pour l'Afrique et *C. imicola* pour le sud de l'Europe, *C. variipennis*, *C. sonorensis* et *C. insignis* pour l'Amérique et *C. fulvus* pour l'Australie. Toutefois, d'autres espèces sont fortement suspectées de jouer un rôle dans la transmission avec notamment pour l'Europe, *C. pulicaris* et *C. obsoletus*. Le vecteur s'infecte par repas de sang pris sur animal infectant. Puis, il multiplie le virus jusqu'à une dose nécessaire pour sa transmission à d'autres animaux réceptifs. Ainsi, une étude en laboratoire avec *C. variipennis* a montré que si seulement 30% de culicoïdes compétents s'infectaient après prise d'un repas de sang contenant du virus, 12%, correspondant aux insectes ayant multiplié le virus à plus de 10^3 doses infectieuses TCID pour 50% des cultures, étaient capables de transmettre l'infection par piqûre (Fu et al. 1999).

Il n'a pas été démontré pour l'instant de transmission verticale du virus. Autrement dit, le virus disparaît avec le vecteur adulte. En revanche, le virus peut persister chez les animaux infectés parfois plusieurs semaines ou mois. Les bovins sont particulièrement efficaces dans le maintien du virus sur des périodes allant jusqu'à plus de trois mois, ce qui expliquerait la capacité du virus à persister dans des régions soumises à un hiver qui normalement élimine les populations de vecteurs adultes.

La transmission de l'infection par des vecteurs infectés, parfois sur de longues distances (100 kilomètres), a été attribuée au vent.

Situation en France et dans le monde

En France, en février 2004, seuls la Corse et les départements et territoires outre-mer situés en zone tropicale (Guadeloupe, Martinique, Guyane, La Réunion...) sont infectés. La Corse a été infectée pour la première fois en octobre 2000 et à la même époque le vecteur *C. imicola*, a été identifié et incriminé dans l'épidémie. En 2004, *C. imicola* a été isolé à plusieurs reprises en France continentale (Var). De nouveaux piégeages en 2005 devront confirmer si le vecteur est désormais installé en France continentale. Le vecteur (mais *a priori* pas le virus) semble bien installé en Catalogne. En Espagne, l'infection a été décrite en 2000 puis à nouveau en 2003 dans les îles Baléares (Majorque et Minorque). Elle vient d'être identifiée en octobre 2004 dans le sud de l'Espagne continentale, dans la contiguïté des foyers diagnostiqués au Maroc (voir plus loin), puis a diffusé au Portugal fin 2004. Pour le reste de l'Europe, le sud de l'Italie est particulièrement concerné par l'infection puisque la botte italienne ainsi que la Sicile et la Sardaigne sont touchées. En Grèce, la situation semble assainie bien qu'une épidémie conséquente ait sévi en 1999-2001. La fièvre catarrhale ovine a pu remonter jusqu'en Bulgarie et en Croatie. L'Asie occidentale est infectée de façon endémique, comme en Turquie. Le Maghreb (Algérie et Tunisie) a été concerné par une épidémie en 2000. L'infection semble installée de façon endémique dans ces zones. Le Maroc est actuellement confronté à une épidémie sur la partie occidentale et nord du pays. L'infection en Europe du sud est fortement suspectée de provenir du Maghreb. En Afrique sub-saharienne, bien que les données ne soient pas précises, l'infection est probablement endémique. C'est également le cas en Australie et en Asie, ainsi qu'en Amérique du Nord et du Sud. Les Antilles sont également touchées.

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Des études de simulation des conditions favorables à l'installation du vecteur principal de l'infection en Europe, *C. imicola*, ont été réalisées (Figure 2, François Roger, d'après Baylis et al. 2001). Fondées sur l'intégration de près de vingt variables, dont certaines liées au climat, elles montrent que le vecteur pourrait théoriquement trouver un biotope favorable à son installation dans plusieurs zones du sud de la France continentale. Sans préjuger de l'effet d'un éventuel changement climatique, le risque est

donc très élevé de voir le vecteur et le virus parvenir jusqu'en France continentale et s'y installer durablement. Par la suite, le changement climatique pourrait avoir deux types de conséquences :

- augmenter l'aire de répartition du vecteur *C. imicola* (en surface et en altitude) ainsi que sa capacité vectorielle (efficacité de transmission du virus) ;
- favoriser l'acquisition de compétence vectorielle d'autres espèces de culicoïdes, plus largement implantées dans les zones nord (exemple *C. obsoletus*) et/ou en altitude (exemple *C. pulicaris*).

Le suivi de la dynamique de population de *C. imicola* en Corse, a montré que ce vecteur avait une forte activité pendant les mois les plus chauds, y compris les mois secs (Baldet *et al.* 2003). Selon Peters (1993), l'augmentation de 1°C de la température moyenne permettrait d'accroître l'aire de distribution de *C. imicola*, de 90 km en latitude et de 150 mètres en altitude. Autrement dit, l'augmentation de la température moyenne sur le continent va très probablement contribuer à augmenter l'étendue du biotope favorable à l'installation de *C. imicola*. Ce risque est difficilement quantifiable, tout au plus pourrions-nous suggérer de tester les modèles déjà publiés pour observer l'effet d'une augmentation d'un degré Celsius en moyenne sur l'aire d'implantation probable du vecteur.

Le risque d'acquisition de capacité vectorielle d'autres espèces de vecteur est encore plus difficile à mesurer. Tout d'abord parce que ces vecteurs ne sont pas encore identifiés. Si *C. obsoletus* s'avérait devenir un vecteur efficace en raison de l'augmentation des températures moyennes en France, son aire d'influence dépendrait de la valeur de la température minimale lui assurant sa capacité vectorielle. Sans préjuger des autres éléments climatiques pouvant moduler la capacité vectorielle de ce nouveau vecteur. Pour mémoire, *C. obsoletus* a été retrouvé en abondance jusqu'au Royaume-Uni : reste à savoir si les conditions climatiques dans ces régions septentrionales permettraient l'acquisition d'une capacité vectorielle suffisante.

En conclusion, le risque d'introduction et d'installation du vecteur et du virus dans les grands bassins de production de moutons du sud la France peut être considéré comme élevé. Le changement climatique, dans la mesure où il se traduirait par une élévation moyenne de la température ou de l'hygrométrie, ne fera qu'augmenter ce risque en contribuant à étendre l'aire de distribution géographique et à allonger la période d'activité du vecteur.

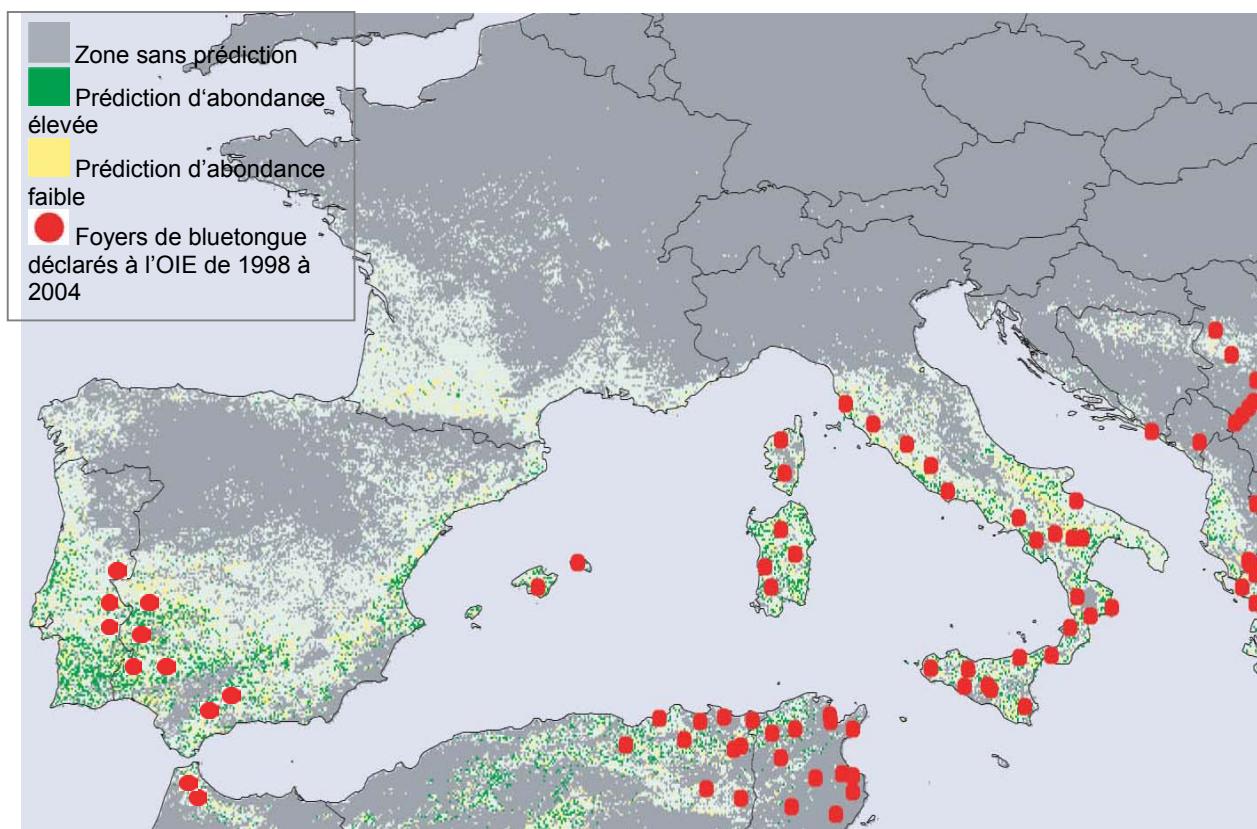


Figure 2 : Modélisation des sites potentiels d'implantation de *C. imicola* (François Roger, d'après Baylis *et al.* 2001) et foyers de bluetongue déclarés à l'OIE de 1998 à 2004

Conséquences

L'homme n'est pas affecté par le virus de la FCO. Les conséquences sanitaires de cette infection chez l'homme sont donc **nulles**. L'incidence clinique de la FCO sur les bovins et les caprins est **négligeable** (quelques rares descriptions de signes cliniques, toutefois l'infection inapparente semble être la règle). En revanche, les conséquences sanitaires pour les moutons sont **modérées** : la mortalité peut varier de 2 à 30%. Par ailleurs, le coût de la maladie est surtout indirect : les conséquences économiques peuvent être **modérées à élevées** liées au blocage des échanges d'animaux. C'est donc en raison de cette incidence clinique et des pertes économiques associées dans les élevages touchés, et surtout des contraintes aux échanges qui sont imposées aux niveaux régional et international lorsqu'un pays est touché par cette maladie de la liste A de l'OIE, que la FCO s'impose comme une menace sanitaire importante.

Recommandations

Dans les zones indemnes situées à proximité de zones infectées (dans un rayon de 150 kilomètres), un plan d'urgence doit être défini, associant des mesures de surveillance clinique, sérologique et entomologique, des mesures de contrôle en cas de suspicion et en cas de confirmation. Parmi ces mesures d'urgence, il peut y avoir une décision d'éradication par abattage si les conditions épidémiologiques s'y prêtent (foyers initiaux, absence ou activité limitée du vecteur...) ou une décision de vaccination. Comme la vaccination en France n'est actuellement autorisée que temporairement avec des vaccins spécifiques du sérotype (ces vaccins ne disposent pas pour l'instant d'autorisation de mise sur le marché), il importe de se doter des moyens de laboratoire les plus rapides pour déterminer le sérotype en cause, et de maintenir une veille épidémiologique pour connaître les sérotypes qui infectent les régions périphériques. Par ailleurs, il est nécessaire de constituer des stocks suffisants de vaccins efficaces et bien tolérés pour faire face à une situation d'urgence ²(nécessité d'établir une banque d'antigène).

Les recommandations de recherche concernent la mise au point d'un vaccin efficace contre tous les sérotypes du virus et disposant d'une marque sérologique permettant de différencier les animaux vaccinés des animaux infectés. Par ailleurs, il convient de mieux comprendre l'épidémiologie du virus et la biologie de ses vecteurs : quels sont les vecteurs potentiels en France (compétence vectorielle de certaines espèces) et quels sont leurs biotopes ?

2.2.2.3 Fièvre de la vallée du Rift

Espèces réceptives

La Fièvre de la vallée du Rift (FVR ou Rift Valley fever en anglais) est une maladie infectieuse virale des ruminants domestiques (bovins, ovins, caprins, buffle), des camélidés et de l'homme. Elle est due à l'infection par un virus de la famille des *Bunyaviridae*, genre *Phlebovirus*. Chez l'animal, elle entraîne avortements et forte mortalité chez les jeunes. Chez l'homme, l'infection est souvent inapparente et dans le cas contraire, elle produit généralement un syndrome grippal rarement mortel. Toutefois, certaines formes compliquées telles qu'encéphalites ou fièvres hémorragiques peuvent être observées (Swanepoel et Coetzer 1994), comme lors des épidémies récentes du Yémen et d'Arabie Saoudite (2000).

Mode de transmission

La transmission du virus se fait habituellement par piqûre infectante de moustiques appartenant à différents genres (principalement *Aedes* et *Culex*, *Anopheles*...). Il existe aussi la possibilité de transmission par contact direct avec des matières virulentes (tractus reproducteurs, avortons, viandes, sang ...) ce qui a été une source majeure de transmission à l'homme dans les épisodes récents de la Péninsule arabique. La transmission du virus s'effectue de façon verticale chez les *Aedes*, permettant ainsi la persistance du virus dans le réservoir insecte par les œufs qui résistent à une forte dessiccation (Gargan *et al.* 1988).

L'émergence de la maladie sous forme d'épidémie (avortements chez les ruminants et syndromes pseudo-grippaux chez l'homme) coïncide généralement avec des périodes de fortes pluies succédant à des années de sécheresse (sauf en Afrique de l'Ouest où les épidémies ont pu être décalées en saison sèche) permettant l'éclosion des œufs en dormance et ainsi l'amplification de l'activité des moustiques et donc de leur capacité vectorielle en présence du virus circulant à bas bruit (Davies *et al.* 1985). Le virus persisterait ainsi plusieurs mois dans les œufs de moustiques, puis se répliquerait à

nouveau lors du passage au stade larvaire puis adulte à l'occasion de l'augmentation des pluies et de la mise en eau des mares (Gargan *et al.* 1988).

Si un réservoir sauvage du virus a également été suspecté (primates, rongeurs), aucune démonstration expérimentale de son existence n'a pour l'instant été apportée.

Il existe des vaccins vivants et inactivés contre cette infection chez l'animal.

Situation dans le monde

La FVR sévit de manière cyclique en Afrique de l'Est (Corne élargie : Kenya, Egypte, Soudan, Somalie), en Afrique de l'Ouest (Sénégal, Mauritanie, Nigeria, Cameroun) et vers le sud (Afrique du Sud, Madagascar). Elle est sortie pour la première fois de son berceau originel, la vallée du Rift, en 1977 où elle a entraîné en Egypte 18 000 cas humains ayant abouti à 598 morts (Meegan 1981). En 2000, la maladie, probablement importée avec les animaux commercialisés depuis la Corne de l'Afrique (épidémie de FVR en 1998), s'est révélée hors du continent africain au Moyen-Orient (Arabie Saoudite, 886 cas et 123 décès et Yémen dans les zones irriguées de la plaine côtière la Tihama).

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Pour l'étude de risque, le cas de l'introduction de la fièvre de la vallée du Rift en Arabie Saoudite et au Yémen peut servir de modèle. Cette introduction est attribuée aux mouvements d'animaux vivants entre l'Afrique de l'est (principalement la Corne de l'Afrique) et le Yémen (qui a un rôle clé d'importateur et de ré-exportateur, mais aussi de producteur et d'exportateur de petits ruminants) et l'Arabie Saoudite (principal client pour la viande du fait des pèlerinages). Dans le cadre de ces échanges commerciaux, des animaux infectés auraient été expédiés dans la péninsule arabique où la population locale de moustiques aurait alors permis le démarrage de cycles de transmission entre animaux et entre l'animal et l'homme dans les zones irriguées. La diffusion et l'incidence ont été spectaculaires en raison du caractère indemne des populations animales vis-à-vis de l'infection. Pour l'Europe, les régions concernées par une forte activité des moustiques et une présence importante d'animaux sensibles pourraient durablement entretenir des cycles d'infection. Ainsi, en France, les trois seules espèces potentiellement vectrices (présentes notamment sur le littoral méditerranéen) sont *Ae. vexans*, *Ae. caspius* et *Cx pipiens*. Toutefois, il n'est pas sûr que les populations trouvées sur le continent européen aient la même capacité vectorielle que celles d'Afrique. Plus que le réchauffement climatique, c'est l'incidence des changements climatiques sur la pluviométrie qui pourrait moduler l'incidence de la FVR localement et son extension de proche en proche, en particulier vers le nord, par « contiguïté » écologique mais aussi et surtout par le commerce des animaux et des viandes depuis le Proche et le Moyen-Orient dans le cadre de la globalisation des marchés. Toutefois, pour que le virus s'installe durablement dans une zone et provoque une épidémie, il faudrait un cycle d'amplification du virus entre les vecteurs et les animaux sensibles, conditions qui pourraient être maîtrisées par une politique active de contrôle des populations de vecteurs (désinsectisation) et d'immunisation des cheptels sensibles (vaccination). Le risque pour la France peut donc être considéré comme **négligeable à faible**.

Conséquences

Les conséquences sur la santé de l'homme peuvent être considérées comme **modérées**, se limitant dans la majorité des cas à un syndrome pseudo-grippal (200 000 infections, 18 000 malades (9%), 598 morts (3,3% des malades) dans le cas de l'Egypte en 1977 et 886 malades et 123 morts (13%) en Arabie Saoudite, en 2000). Les conséquences sur la santé animale peuvent être également considérées comme **modérées à élevées** : avortements, 10-30% de mortalité chez les bovins et les moutons adultes et jusqu'à 90% de mortalité chez les jeunes de moins de 2 semaines. Par ailleurs, le coût de la maladie est surtout indirect, c'est-à-dire par les conséquences économiques **modérées à élevées** liées à l'embargo sur les échanges de produits animaux, voire non animaux (l'Arabie Saoudite a banni les produits maraîchers en 2000). C'est donc en raison de cette incidence clinique et des pertes économiques associées dans les élevages touchés et surtout des contraintes aux échanges qui sont imposées aux niveaux régional et international lorsqu'un pays est touché par cette maladie de la liste A de l'OIE, que la maladie s'impose comme une redoutable menace sanitaire.

Recommandations

Il convient de recommander en premier lieu que soit mis en place un système d'alerte pour détecter une augmentation anormale des avortements et de la mortalité néo et péri-natale associée à des hépatites nécrosantes chez les ruminants (par ordre d'importance décroissante, ovins, caprins et bovins), dans le sud de la France et en saison favorable au développement des moustiques (printemps, été, automne). En cas d'augmentation inhabituelle des avortements, tout animal mort, tout avorton et les femelles ayant avorté devraient être soumis à une recherche du virus de la FVR ou des

anticorps spécifiques de ce virus (kits IgM / IgG). Par ailleurs, une veille épidémiologique doit pouvoir permettre de détecter une extension de la FVR vers le nord à partir du Moyen-Orient, de façon à renforcer les mesures de surveillance sur le territoire français.

En second lieu, un plan d'intervention d'urgence devrait être défini, dressant la liste des mesures à appliquer en cas d'introduction de FVR en France. Dans ce cadre, il conviendrait notamment de préparer les conditions permettant la mise en oeuvre d'une vaccination d'urgence des animaux en cas d'installation et de diffusion de la FVR en France pour la protection de la santé publique (prévention des cas humains). Il existe deux types de vaccins possibles, tous deux disponibles en Afrique du sud (Roth et Spickler 2003). Les recommandations de recherche porteraient sur une meilleure connaissance des vecteurs potentiels et de leur distribution géographique et dynamique en France en vue d'identifier d'éventuelles mesures de lutte ciblées. Par ailleurs, en fonction des réponses obtenues au paragraphe précédent, il conviendra de s'interroger sur l'opportunité de développer un vaccin de nouvelle génération.

2.2.2.4 Fièvre de West Nile

Le virus de la Fièvre de West Nile (WN) ou virus de la fièvre du Nil occidental est un arbovirus de la famille des *Flaviviridae*, transmis par des moustiques. Il appartient au séro-complexe du virus de l'encéphalite de Saint-Louis avec lequel il partage des propriétés antigéniques et génétiques (Murphy *et al.* 2001a ; Murphy *et al.* 2001b).

Le cycle de transmission du virus fait intervenir des moustiques essentiellement du genre *Culex* comme vecteurs et des oiseaux comme hôtes amplificateurs. La présence d'anticorps spécifiques chez des vertébrés très variés incluant des mammifères, des amphibiens et des reptiles indique que ce virus a la faculté d'infecter de très nombreuses espèces. L'homme et le cheval représentent des culs-de-sac épidémiologiques car la réPLICATION virale chez ces hôtes est de faible amplitude et ne permet pas d'infecter des moustiques vecteurs potentiels. Ils sont sensibles à l'infection avec une majorité de cas non symptomatiques.

Espèces réceptives

Le cycle épidémiologique fait intervenir les moustiques comme vecteurs biologiques et les oiseaux comme hôtes principaux selon un cycle moustiques-oiseaux en zones de marécages mais aussi en zones sèches.

Le cycle peut donc se diviser en deux étapes :

- un premier cycle moustiques-oiseaux, ces derniers permettant l'amplification de la circulation virale,
- une seconde phase révélatrice de cette amplification et caractérisée par l'atteinte des hôtes secondaires que sont l'homme et les équidés principalement.

En Israël où le virus est considéré comme enzootique, la découverte en 1998 de cigognes mortes infectées par le virus WN est apparue comme inhabituelle. Aux Etats-Unis, en 1999, le virus entraîna la mort de divers oiseaux (flamants, faisans, canards, cormorans, chouettes, aigles) des zoos du Bronx et du Queens à New York ainsi que celle de plusieurs milliers d'oiseaux sauvages, essentiellement des corvidés. Certaines espèces de corvidés (corbeaux et geais bleus notamment) sont apparues comme sensibles à l'infection et ont présenté de fortes mortalités.

En Europe, aucune mortalité aviaire n'a été constatée.

L'homme et le cheval sont classiquement décrits comme des révélateurs épidémiologiques de la circulation du virus WN dans une région. En effet, ces deux espèces ne semblent pas intervenir dans le cycle épidémiologique du virus, ils sont plutôt des victimes occasionnelles. Parfois, comme aux Etats Unis, l'infection mortelle d'oiseaux permet de révéler la circulation virale.

Mode de transmission

La transmission du virus s'effectue, quasi-exclusivement, par le biais de piqûres de moustiques infectés. Le virus a été isolé chez plus de cinquante espèces de moustiques, en particulier chez celles du genre *Culex*. Les vecteurs majeurs sont ornithophiles tels que *Culex* du groupe *pipiens*, *Culex univittatus* en Egypte, en Israël, à Madagascar et en Afrique du sud, *Culex neavei* en Afrique du sud, à Madagascar et au Sénégal (Hubálek et Halouzka 1999). En Europe, les vecteurs principaux semblent être *Culex pipiens* et *Culex modestus*. Le virus a été isolé à partir d'autres arthropodes hématophages comme les tiques.

Les *Culex* hibernent à l'état adulte. Dès le printemps, les femelles pondent directement sur l'eau des œufs. Si la femelle était infectée, quelques œufs peuvent l'être également.

La présence de *C. modestus* est limitée aux climats doux dans des lieux à submersion semi-permanente ou permanente. L'agressivité des femelles de *C. modestus* est permanente pendant la journée mais leur activité reste cantonnée à la proximité immédiate des gîtes de repos.

C. pipiens peut coloniser presque tous les milieux quelles que soient la charge en matière organique ou la salinité des eaux. Cette espèce peut ainsi cohabiter avec les *Anopheles* et *C. modestus* dans les gîtes spécifiques ; elle peut également succéder dans le temps aux *Aedes* dans certains milieux salés littoraux. Les individus de *C. pipiens* issus de ces biotopes larvaires ne sont pas majoritairement anthropophiles. Pour ce qui concerne la nuisance, seuls les biotopes larvaires alimentés par les eaux usées urbaines (égouts, vides sanitaires, lagunages, etc.) sont pris en compte pour la protection des agglomérations. L'activité des femelles est limitée à la proximité immédiate des gîtes larvaires urbains. Elles sévissent essentiellement la nuit à l'intérieur des habitations. La dispersion maximale prise en compte en terme de nuisance ne dépasse pas trois kilomètres, mais comme pour *C. modestus*, des déplacements plus discrets et surtout passifs (transports par véhicules) sont toujours possibles.

Le rôle mal connu des tiques dans le cycle de maintien et de dissémination du virus, pourrait expliquer certaines émergences (Komar 2000).

Situation en France et dans le monde

Le virus est largement répandu en Afrique, Europe du Sud, Russie, Moyen-Orient, Inde, Australie mais aussi depuis 1999 en Amérique du Nord. Il est connu surtout depuis une dizaine d'années pour provoquer dans le bassin méditerranéen et en Europe du Sud des épidémies de méningo-encéphalites parfois mortelles chez l'homme ou des épizooties chez les chevaux (Zeller *et al.* 2001).

A New York en août 1999, le virus fut isolé pour la première fois aux Etats Unis. Malgré les importantes mesures de désinsectisation, l'infection s'est répandue. En 2003, plus de 9000 cas humains furent rapportés, dont plus de 200 mortels.

Alors que la présence du virus West Nile n'avait plus été signalée en France depuis 1965, fin août 2000, une épizootie provoqua le décès de 21 chevaux en Camargue. En 2003, sept cas humains et quatre cas équins (dont deux décès) d'infection à virus West Nile ont été rapportés dans le département du Var (Murgue *et al.* 2001, Zientara 2002).

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Le virus West Nile a circulé dans le bassin méditerranéen ces dernières années. Un changement climatique qui serait susceptible de modifier les conditions bioécologiques de certaines parties du territoire national induirait, en conséquence, de probables évolutions de la nature et des caractéristiques des populations d'insectes en France. Ainsi, des espèces vectrices, jusqu'alors exotiques, pourraient s'installer dans certains biotopes de l'hexagone. L'augmentation des températures serait aussi susceptible de modifier la durée et les trajets des oiseaux migrateurs en allongeant la période pendant laquelle les oiseaux restent en France. Cette modification des conditions migratoires favoriserait la transmission des souches virales. De nombreuses inconnues subsistent quant au déroulement du cycle biologique (nature et nombre des espèces réservoirs, nature des espèces vectrices, trajets des oiseaux migrateurs, ...). Cependant, le risque de réapparition de phénomènes épizootiques ou épidémiques en France est réel. Ainsi que cela a été réalisé dans le bassin méditerranéen, il est nécessaire de maintenir des systèmes de surveillance et d'alerte précoce de la circulation virale.

En effet, le risque que des épizooties ou épidémies, d'ampleur variable, se déclarent est élevé. Le risque de pérennisation est aussi élevé.

Conséquences

- Conséquences sanitaires

Pour l'animal : Les conséquences sanitaires pour l'animal sont faibles à modérées (10% des infections environ induisent chez les chevaux des manifestations cliniques qui peuvent dans 1 à 2% de cas entraîner la mort).

Pour l'homme : La proportion en France des formes cliniques sévères est faible. Les conséquences en matière de santé publique peuvent être considérées comme faibles à modérées.

- Conséquences économiques

L'encéphalite à virus West Nile chez le cheval est une maladie réputée contagieuse. L'application de mesures de police sanitaire entraîne des conséquences économiques qui peuvent être qualifiées de faibles.

Recommandations

L'encéphalite à virus West Nile est inscrite sur la liste des maladies réputées contagieuses pour lesquelles des mesures d'ordre réglementaire doivent être mises en œuvre par la Direction générale de l'alimentation du ministère en charge de l'agriculture.

Pour ce qui concerne la surveillance, des mesures adaptées ont déjà été recommandées par l'Afssa (rapport Afssa sur « la surveillance de l'infection à virus West Nile en France », 2004). En résumé, ces mesures de surveillance reposent sur le renforcement au niveau national de la surveillance clinique chez les équidés et sur la surveillance de la mortalité aviaire (par le biais du réseau SAGIR). La nature des mesures à mettre en œuvre en cas de foyer confirmé est précisée par arrêté ministériel (mise en place d'un arrêté préfectoral d'infection, recensement des équidés, isolement des malades, traitement insecticide des chevaux,...).

Enfin, il est recommandé que des mesures soient prises afin de pouvoir mettre en œuvre, si la situation l'exigeait, une vaccination des populations équines.

2.2.2.5 Leishmaniose viscérale

Les leishmanioses sont des protozooses dues à des flagellés du genre *Leishmania* transmis par l'intermédiaire de diptères Psychodidés, les phlébotomes (*Lutzomyia* sp. ou *Phlebotomus* sp.) (Bourdoiseau 2000).

La plupart sont des zoonoses, et, chez l'homme, on reconnaît (Marty *et al.* 2002) :

- des leishmanioses cutanées dues à *Leishmania mexicana* ou *L. braziliensis* dans le Nouveau Monde, ou à *L. tropica*, *L. major* ou *L. aethiopica* dans l'Ancien Monde. A l'exception d'une forme sévissant dans la région occidentale du Pérou, les leishmanioses cutanées sont des maladies des animaux sauvages ;
- une leishmaniose viscérale due à *L. donovani*, *L. infantum* ou *L. chagasi*. Pour la leishmaniose viscérale, le chien constitue le principal réservoir de l'infection dans la plupart des régions.

Dans nos régions, la leishmaniose canine est une leishmaniose généralisée, due à *L. infantum*. Elle est transmise par des phlébotomes du genre *Phlebotomus* (Rioux *et al.* 1969, 1982).

Espèces réceptives

L. infantum affecte préférentiellement les canidés : le chien constitue le principal réservoir de l'infection humaine dans la plupart des régions. Rare il y a vingt ans, la leishmaniose est devenue une préoccupation constante des vétérinaires du sud de la France. D'autres canidés, comme les renards, le loup ou les chacals, peuvent être affectés suivant les régions du globe.

Dans des cas exceptionnels, le chat aussi peut être infecté. Et, dans certains pays, des rongeurs peuvent constituer des réservoirs et entretenir l'endémie.

La leishmaniose du chien est une zoonose. Mais l'homme est considéré comme un cul-de-sac épidémiologique, car il ne peut infecter le vecteur (parasite non dermotrope sauf dans le cas de sujets immunodéprimés).

Mode de transmission (Bourdoiseau 2000)

Le cycle parasitaire est de type dixène, avec un hôte définitif (principalement le chien) et un vecteur biologique : un phlébotome. Chez le chien, les leishmanies se multiplient dans toutes les cellules du système des phagocytes mononucléés. Lorsqu'un phlébotome femelle prend un repas de sang sur un animal infecté, il devient infectant après une période de latence de 15 jours environ. Il reste alors infecté et infectant tout au long de sa vie qui peut durer quelques mois.

Les vecteurs ont des déplacements inférieurs à 1 km à partir de leur gîte larvaire. La ponte et le développement larvaire se déroulent dans des gîtes abrités, humides mais non aqueux, souvent en association avec l'élevage d'herbivores (lapins, moutons, chevaux, etc.). Lors de conditions défavorables (hiver), une diapause s'installe.

L'activité de ces vecteurs est concentrée à la période estivale, et les phlébotomes sont alors actifs en fin de journée, lorsque la température est moins élevée et le vent moins violent.

Les principales espèces vectrices en France sont *P. ariasi* et *P. perniciosus*.

Dans les foyers stables, on observe une grande hétérogénéité des taux de prévalence (répartition en mosaïque). Le micro-foyer endémique idéal se définit ainsi : nombreux abris naturels, végétation abondante, développement de résidences dans des zones de collines boisées, élevage de lapins, volailles, moutons et présence de chiens.

Situation en France et dans le monde

La leishmaniose humaine et canine à *L. infantum* est très répandue.

Pour nos régions, elle présente un caractère endémique autour du bassin méditerranéen : Afrique du Nord, Moyen-Orient, sud de l'Europe (Italie, Espagne, Grèce, sud de la France...).

En France, plus précisément, on connaît deux foyers principaux et anciens :

- l'un à l'ouest du Rhône, en Languedoc-Roussillon (œur du foyer en Cévennes), avec comme vecteur principal *P. ariasi* ;
- l'autre à l'est du Rhône ou foyer provençal (auquel il faut associer la Corse), avec comme vecteur principal *P. perniciosus*.

Au cours des dernières années, on a observé les modifications suivantes :

- une extension et une fusion de ces deux foyers, et on ne considère actuellement qu'un grand foyer dans un triangle Andorre-Nice-Lyon. On assiste par ailleurs à une augmentation des densités de phlébotomes au nord de cette région. Les Italiens observent des espèces vectrices potentielles en Val d'Aoste, où elles n'avaient jamais été capturées auparavant (Kuhn 1999). Des foyers sporadiques ont été décrits en France dans la vallée de la Loire, et plus récemment un foyer a été décrit autour de la ville de Limoges. Des modèles d'évolution climatique indiquent la possibilité de foyers dans le sud du Royaume-Uni vers 2030.
- l'apparition de foyers ectopiques en dehors de cette zone, liés aux déplacements fréquents des chiens entre le Midi et le reste du pays, et la présence de vecteurs potentiels à des latitudes élevées. Ces foyers pourraient se stabiliser dans le futur.

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Les facteurs clés pour la distribution des leishmanioses sont le climat et les vecteurs (Rodhain 2000).

Le changement climatique aura une influence sur :

- la distribution spatiale des vecteurs en permettant une extension vers le nord de l'aire de distribution des vecteurs. Le réchauffement climatique, en association avec les facteurs favorisant le développement des phlébotomes, facilitera cette extension et le développement de populations épidémiologiquement dangereuses ;
- la longueur de la période d'activité des vecteurs au cours de l'année en raccourcissant la période de développement larvaire et la période de diapause hivernale ;
- le cycle des leishmanies chez le vecteur : des observations expérimentales montrent l'augmentation du nombre de phlébotomes infectés avec une augmentation de la température. En effet, lorsque la température augmente les parasites se déplacent plus facilement vers l'avant du tube digestif de l'insecte, le rendant ainsi infectant.

Une comparaison des situations éco-épidémiologiques du sud de la France et du Maghreb (Tunisie, Maroc) pourrait apporter des éléments prédictifs utiles (Rioux 2001) : en France, dans les zones où *P. ariasi* est dominant, on observe une seule période de transmission du parasite en août-septembre ; en Tunisie dans les zones où *P. perniciosus* est dominant, on observe deux périodes de transmission fin juin et en septembre-octobre.

Il y a donc un risque d'amplification élevé de la leishmaniose canine en France en relation avec le changement climatique, mais aussi avec le développement de la population canine et les changements de comportement des hommes (développement de la périurbanisation, contacts plus fréquents des citadins avec la nature, intensification des déplacement entre le nord et le sud).

Les éléments précédents montrent clairement l'impact du réchauffement climatique sur l'épidémiologie de cette parasitose déjà implantée dans notre pays, et le risque peut être qualifié d'**élevé**.

Conséquences

Malgré ce risque épidémiologique élevé, les conséquences sanitaires pour l'homme sont considérées **négligeables à faibles** car le développement de foyers canins, préalable à l'infection humaine, sera un signe d'alerte pour les autorités et les populations. Cependant, l'apparition éventuelle de souches de leishmanies chimio-résistantes pourrait devenir un problème de santé publique dans les années futures. Les conséquences sanitaires pour l'animal, ainsi que les conséquences économiques sont considérées **faibles**.

Recommandations

La leishmaniose canine à *L. infantum* est typiquement une maladie à précellence vectorielle. La difficulté du traitement et l'absence de vaccin disponible, malgré les recherches en cours, renforcent le rôle central du vecteur comme cible pour les programmes de lutte.

Cette infection qui s'étend d'année en année chez le chien est une menace permanente pour l'homme. Il est nécessaire de la suspecter sur des chiens et parfois des chats vivant en zone d'endémie ou ayant séjourné même brièvement dans une zone à risque. La suspicion clinique doit être étayée par un examen sérologique ou, mieux, par la mise en évidence du parasite lui-même. Une identification de la souche serait une information intéressante à recueillir dans les zones d'extension de l'infection. Des enquêtes entomologiques devraient être couplées aux identifications de nouvelles zones d'enzootie. Une information claire devrait être fournie aux médecins exerçant dans les zones nouvellement contaminées.

2.2.2.6 Peste équine

La peste équine est une maladie infectieuse due à un *Orbivirus* transmis par des arthropodes hématophages du genre *Culicoides* et qui affecte les équidés. Neuf sérotypes viraux ont été décrits. Cette maladie constitue l'un des risques sanitaires majeurs chez les équidés et est inscrite sur la liste A de l'Office International des Epizooties (Montilla et Marti 1968).

Situation en France et dans le monde

La peste équine est enzootique sur le continent africain au sud d'une ligne allant du Sénégal et de la Gambie à l'ouest, à l'Ethiopie à l'est et jusqu'en Afrique du sud.

La peste a tendance à se répandre hors de ses zones d'enzootie habituelles et provoque dans les régions où elle apparaît, des flambées épizootiques meurtrières. Trois de ces épizooties ont provoqué des pertes considérables : l'épizootie de 1943-1944 en Egypte et en Palestine, l'épizootie de 1959-1960 au Moyen Orient et en Asie qui provoqua la mort de 300 000 équidés (l'Iran, l'Irak, le Pakistan, l'Inde, la Turquie, le Liban et Chypre ont été infectés) et en 1965-1966 dans le Maghreb. En 1965, la peste équine apparut au Maroc puis s'étendit à l'Algérie, à la Tunisie et à l'Espagne. L'Europe et l'Afrique du Nord restèrent indemnes jusqu'en 1987 quand la maladie a réapparu en Espagne, au Portugal et au Maroc jusqu'en 1991. Depuis cette date, la peste équine n'a été rapportée qu'en Afrique sub-saharienne.

Espèces réceptives

Dans les conditions naturelles, à l'exception de la contamination accidentelle des canidés, la peste équine affecte seulement les équidés, surtout le cheval, de loin le plus sensible (formes aiguës et suraiguës le plus souvent mortelles), puis le mulet et le bardot (formes le plus souvent curables), enfin l'âne (forme volontiers inapparente) (Mellor 1993).

La race joue aussi un rôle non négligeable : les races importées sont beaucoup plus réceptives et sensibles que les races locales (africaines) et ne semblent pas acquérir de résistance, même après plusieurs générations en région infectée.

Les zèbres, de par la virémie prolongée qui accompagne l'infection asymptomatique, jouent un rôle de réservoir en Afrique (Barnard et al. 1994). En 1987, c'est d'ailleurs l'importation de zèbres infectés en provenance de Namibie qui fut à l'origine de l'introduction du virus en Espagne.

Certains auteurs ont reproduit expérimentalement, chez le chien, une maladie semblable à celle décrite chez le cheval. Cependant, le rôle du chien dans l'épidémiologie de la peste équine est inconnu.

Mode de transmission

A l'exception du cas particulier des canidés contaminés par ingestion de produits virulents (viandes ou abats d'équidés infectés), la peste équine se transmet chez les équidés, de façon indirecte par l'intermédiaire d'arthropodes hématophages. De nombreux vecteurs semblent potentiellement capables de transmettre la peste équine (notamment les moustiques des genres *Aedes*, *Culex* et *Anopheles* ou les tiques des genres *Hyalomma* ou *Rhipicephalus*). Cependant, le vecteur biologique majeur s'avère être un insecte du genre *Culicoides*. Le virus a été isolé de l'espèce *Culicoides imicola* au Zimbabwe et en Espagne. Les espèces de *Culicoides* (*C. imicola*, *obsoletus*, *pulicaris*...), dont le rôle dans la transmission de la peste est prouvé ou très fortement suspecté, sont aussi impliquées dans la transmission de la fièvre catarrhale du mouton. Le rôle quasi-exclusif des arthropodes hématophages confère à l'épidémiologie de la peste équine ses aspects particuliers.

En Afrique, des anticorps dirigés contre le virus de la peste équine ont été détectés chez de nombreuses espèces animales (éléphants, dromadaires, lions, ...).

L'évolution de la maladie est directement liée aux périodes d'activité des vecteurs en saison chaude et humide :

- région subtropicale : après la saison des pluies (Baylis *et al.* 1999) ;
- région tempérée : dès le printemps, jusqu'à la fin de l'automne (disparition aux premiers froids). La maladie se rencontre surtout (mais pas exclusivement) dans les régions basses et humides (marécages, bords des fleuves et cours d'eau), à proximité des points d'eau, là où le couvert végétal entretient les conditions d'hygrométrie favorables au développement des larves et à la survie des adultes. Les conditions climatiques qui règnent en Afrique sub-saharienne permettent une survie permanente des vecteurs tout au long de l'année. Par contre, les épizooties successives (de 1987 à 1990) en Espagne ont nécessité que le virus ait survécu pendant les mois d'hiver. Le virus a, sans doute, circulé entre la population d'insectes vecteurs dont la densité est excessivement réduite pendant la saison froide et la population d'ânes ou de mules chez lesquels la virémie est plus prolongée que chez le cheval et qui pourraient jouer le rôle de réservoir (Zientara *et al.* 1998).

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Le virus de la peste équine est transmis par les mêmes insectes que celui de la fièvre catarrhale ovine. Les conditions climatiques qui permettent aux *Culicoides* de demeurer actifs pendant la saison hivernale sont les suivantes : la moyenne journalière des températures maximales correspondant aux mois les plus froids doit être supérieure à 12,5 °C et un total de moins de quarante jours avec des températures maximales inférieures à 13°C est nécessaire. Nous avons vu que ces conditions étaient réunies dans le sud de l'Espagne et au Maroc. Ainsi, l'association entre une longue durée de virémie chez les asins et la capacité de survie d'une population d'insectes vecteurs pendant la saison froide serait susceptible d'expliquer la persistance de la peste équine dans la péninsule ibérique et au Maroc en dépit des mesures de prophylaxie employées (Rawlings et Mellor 1994).

En conclusion, si le virus était introduit sur le territoire (par importations d'animaux domestiques ou sauvages infectés par exemple), le risque de pérennisation d'un cycle biologique serait élevé. En effet, compte tenu de la quasi-identité des cycles biologiques de la peste équine et de la fièvre catarrhale ovine, tous les éléments qui concernent le risque d'installation des vecteurs du virus de la bluetongue sont applicables à la peste équine.

Le risque d'introduction de la maladie en France est plus particulièrement lié à l'introduction d'animaux infectés. Ce risque est **faible**. Le risque d'installation, si le virus était introduit dans des régions écologiquement favorables au développement des vecteurs et dans l'hypothèse d'une augmentation annuelle de la température, est **modéré**.

Conséquences

Conséquences sanitaires :

Pour l'animal : Le taux de mortalité de la peste équine peut atteindre 90 %. Les conséquences sanitaires pour l'animal sont d'une gravité **élevée**.

Pour l'homme : La peste équine n'est pas une zoonose. Les conséquences sanitaires pour l'homme sont donc **nulles**.

Conséquences économiques :

Quand la peste équine se manifeste dans un pays indemne, les conséquences induites par les mesures réglementaires mises en oeuvre sont **élevées**.

Recommandations

Le virus de la peste équine, un arbovirus proche de celui de la fièvre catarrhale ovine, est transmis par le même vecteur biologique (*C. imicola*) que ce dernier. La peste équine, maladie présente en Afrique, est inscrite sur la liste des maladies réputées contagieuses. Les mesures de surveillance relatives au vecteur de la peste équine sont identiques à celles préconisées pour la fièvre catarrhale ovine. En cas de confirmation de l'infection, les mesures de gestion sont prévues dans le cadre d'une directive européenne et d'arrêtés ministériels. En conséquence, le groupe d'experts ne propose pas de mesures supplémentaires pour cette maladie.

2.2.3 Maladies à tiques

2.2.3.1 Babésioses et theilérioses

Les genres *Babesia* et *Theileria* sont des protozoaires hétéroxènes transmis par des tiques dures, les Ixodidae.

Espèces réceptives

Ces parasites affectent de nombreux mammifères domestiques et sauvages (plus de soixante dix espèces de *Babesia* décrites). Dans l'état actuel des connaissances, ces parasites présentent une grande spécificité d'hôte, aucune espèce n'est spécifique de l'Homme. Cependant certaines espèces d'origine animale sont agents de zoonose.

Mode de transmission

La transmission se fait essentiellement par morsure de tique.

La contamination transfusionnelle est possible, elle est signalée pour de nombreux cas de babésiose à *B. microti*.

La transmission d'une espèce zoonotique de *Babesia* est possible, lorsque la tique est à la fois zoophile et anthropophile, pour une ou plusieurs stases, étant données les transmissions transovarienne et transtadiale de l'agent pathogène chez la tique.

Le risque de morsure par les tiques chez l'Homme est très dépendant de son mode de vie (professionnel et lié à ses loisirs). En France, les personnes à risque sont celles vivant en milieu rural (zones de landes et bocage), ou forestier.

Les tiques pouvant transmettre un piroplasmidé à l'Homme, en France, sont, principalement *Ixodes ricinus*, et potentiellement *Ixodes trianguliceps* et *Haemaphysalis punctata*.

- *Ixodes ricinus*, tique exophile de bois et forêts, vivant en zone tempérée humide, zoophile et anthropophile, peut transmettre *B. divergens*, et sans doute *B. microti* (portage attesté chez la nymphe).
- *I. trianguliceps*, tique endophile, zoophile, très spécifique des rongeurs, est porteuse de *B. microti*.
- *H. punctata*, tique exophile, de zone tempérée sèche en été, zoophile et anthropophile, est le vecteur des espèces bovines et ovines de *Theileria*, potentiellement zoonotiques.

Dans l'état actuel des connaissances, les autres tiques, sont peu anthropophiles, et de plus ne semblent pas être vecteurs d'agents potentiels de zoonoses.

Situation en France et dans le monde

La répartition et la fréquence des tiques vectrices conditionnent la présence des babésioses et theilerioses dans le monde.

- Situation humaine en France métropolitaine

En Europe, le premier cas de babésiose humaine a été décrit en 1957 en Yougoslavie. Depuis cette date, vingt-neuf cas cliniques ont été mis en évidence, dont douze en France. Ces cas cliniques sont essentiellement dus à *B. divergens*, affectant surtout des patients splénectomisés (83 % des individus). De diagnostic délicat, et parfois confondu avec des cas de paludisme chimiorésistants, ces cas cliniques constituent toujours une urgence médicale ; la mortalité est de 42 % (Gorenflo et al. 1998).

Une étude séro-épidémiologique dans l'Ouest de la France montre que pour un échantillon de 408 donneurs de sang, 3 % ont effectué une séroconversion asymptomatique à *B. divergens* (Gorenflo et al. 1987).

A ce jour aucun cas de babésiose à *B. microti* n'a été mis en évidence dans notre pays.

Des infections à *Theileria* spp. ont été suspectées chez l'Homme en France, plutôt chez des patients immunodéprimés, sans pour autant avoir confirmation du parasite en cause (donnée non publiée).

- Situation animale en France métropolitaine

- o Animaux domestiques

En France, plusieurs espèces affectent les animaux domestiques :

- les bovins sont atteints par *B. divergens*, espèce pathogène, de séroprévalence importante pouvant atteindre 70 % des animaux d'un troupeau, mais incidence clinique faible (0,1 %, au niveau national) (L'Hostis et al. 1994 ; 1997). *B. major*, espèce peu pathogène, est présente en France, notamment dans le sud-ouest. *B. bovis* est signalée sur les bovins en Corse (Uilenberg, 2000). *Theileria orientalis* est signalé en France depuis le début du 20^{ème} siècle ; sa présence est attestée dans le Morbihan, sans que l'on puisse pour autant lui attribuer des signes cliniques (UMR IHPM, donnée non publiée) ;

- les ovins sont porteurs de *B. ovis* et *B. motasi*, notamment dans les régions du centre et sud de la France (Luffau *et al.* 1990 et données collectées). Selon toute vraisemblance, une espèce de *Theileria* existe également chez le mouton et serait transmise par *Haemaphysalis punctata* (donnée non publiée) ;
- les équins sont atteints par *B. equi* et *B. caballi*, parasites présents dans l'ouest de la France (sud et nord) ;
- la babésiose canine due à *B. canis* est très présente en France, notamment dans la région sud-ouest, mais également le centre, et l'est. Des zones plus sporadiques semblent avoir été infectées depuis quelques années (Normandie par exemple).

- Animaux sauvages

La présence du parasite *B. microti* chez les rongeurs sauvages est attestée en Europe, notamment en France depuis de nombreuses années.

Chez les cervidés, le portage de *Babesia capreoli* (espèce proche de *B. divergens*) semble fréquent (50 % de séroprévalence) (Blancou 1983 ; et études UMR ENVN/INRA/IHBM en cours).

- Situation humaine en Europe

Dix-sept cas de babésiose humaine à *B. divergens* ont été décrits en Europe (hormis les cas français), depuis 1957 (*cf. supra*)

B. microti est présent en Europe, n'a jamais été à l'origine de cas cliniques, mais des anticorps ont été détectés chez 1,64 % des 396 individus testés en Suisse (Foppa *et al.* 2002).

Un cas de babésiose humaine atypique a été décrit en Italie (Herwaldt *et al.* 2003) ; l'analyse phylogénétique montre que le parasite est voisin de *B. odocoilei* (*Babesia* de cervidés) et de *B. divergens*.

- Situation humaine, hors Europe

Depuis 1968, les américains ont décrété environ 300 cas de babésiose humaine à *B. microti*, sur des patients immunodéprimés ou non (nord-est des USA et sud-est du Canada). La maladie peut être mortelle dans 5 % des cas, notamment lors de co-infections.

Pas un seul cas de babésiose humaine n'a été mis en évidence dans l'hémisphère sud. S'agit-il d'une situation réelle, ou du résultat d'une gestion des priorités en santé publique ?

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

L'évolution des maladies transmises par les tiques est liée à la présence et à l'abondance de celles-ci.

Les modifications climatiques risquent d'être à l'origine d'une augmentation du nombre de vecteurs, de l'allongement des périodes à risque, de la modification de l'aire de répartition des espèces autochtones, voire même de la dispersion d'autres espèces présentes dans des zones voisines (tiques venant du sud, notamment) (L'Hostis et Seegers 2002).

En raison du réchauffement de l'atmosphère, les tiques s'implantent déjà dans des zones jusque là indemnes. On constate d'ores et déjà des zones d'enzootie de babésiose canine à *Babesia canis*, en France à 150 km au nord d'une « barrière de répartition » précédemment établie et des *I. ricinus* à plus de 1500 mètres d'altitude dans les Alpes, avec un déplacement des zones de babésiose bovine à *B. divergens* (données non publiées). Le risque de modification des zones de répartition des babésioses animales en fonction d'un réchauffement climatique peut donc être considéré comme **négligeable à faible**.

Des tiques plus méridionales pourraient éventuellement s'implanter chez nous, comme cela est déjà le cas en Corse et en Espagne. Ces ixodes ne sont pas *a priori* vecteurs de protozooses zoonotiques. Le risque pour l'Homme peut provenir de l'augmentation des zones à *Ixodes ricinus*, à la suite des modifications climatiques ; ceci concerne donc *B. divergens* et *B. microti*.

Conséquences sanitaires et économiques

Les conséquences sur la santé de l'homme peuvent cependant être considérées comme **négligeables**.

Les conséquences sur la santé animale peuvent être considérées comme **faibles**, en raison de la faible pathogénicité des espèces présentes en France (séroprévalence pouvant atteindre 70 % des animaux d'un troupeau, mais incidence clinique faible 0,1 %, au niveau national).

Les conséquences économiques peuvent également être considérées comme **faibles**.

Recommandations :

Elles reposent sur une information du public à risque (possibilité de piqûre par des tiques). Dans le cas de babesiose humaine à *Babesia divergens*, les patients splénectomisés doivent être prévenus du danger.

Etant donné la présence de *B. microti* en Europe, et la diversité des espèces décrites dans des syndromes atypiques à travers le monde, il est fondamental d'identifier au plan moléculaire toutes les souches isolées ainsi que les piroplasmes potentiellement zoonotiques en Europe.

2.2.3.2 Ehrlichioses et anaplasmoses

Répandues dans le monde entier, ces infections sont dues à des bactéries strictement intracellulaires, parasitant les cellules endothéliales ou les cellules sanguines des vertébrés. Toujours transmises par des tiques (hormis les cas de transmission par transfusion sanguine), les espèces d'intérêt médical et vétérinaire appartiennent aux genres *Ehrlichia* et *Anaplasma*.

Espèces réceptives

Deux espèces majeures d'*Ehrlichia*, susceptibles d'infecter les animaux domestiques, sont ici à prendre en considération : *E. canis* et *E. ruminantium*.

Découverte en 1935, l'ehrlichiose monocyttaire canine à *Ehrlichia canis* est une fièvre hémorragique du chien (Davoust 2001). Principalement observée et étudiée depuis lors chez les chiens de fourrière et les chiens militaires, cette maladie cosmopolite affecte en réalité les différents Canidés domestiques et sauvages. Cette espèce pourrait également être en cause dans l'ehrlichiose du chat.

L'espèce *Ehrlichia ruminantium* est l'agent de la cowdriose des ruminants (« heartwater »), maladie classée dans la liste B de l'OIE et répandue en Afrique et dans les Caraïbes (y compris les DOM).

Quant à *Anaplasma phagocytophilum* (= *Ehrlichia equi*), ce germe, sous ses différents variants, est responsable des « ehrlichioses granulocytiques » observées en Europe, surtout durant l'été, chez les bovins, les ovins, les caprins, les équidés, les chiens et les chats, ainsi que chez l'homme (Davoust 2003). D'autres anaplasmes sont également connus pour frapper les bovins (*A. marginale*), les petits ruminants (*A. ovis*) ou encore le chien (« *Ehrlichia platys* », peut-être synonyme d'*A. phagocytophilum*).

Mode de transmission

La transmission à un animal réceptif est assurée par la morsure de tiques Ixodidae préalablement infectées au cours d'un repas pris, à la stase précédente, sur un animal porteur du germe. Chez les tiques, l'infection est donc maintenue grâce à une transmission transtadiale de l'agent pathogène, mais il ne semble pas exister de transmission verticale. On sait, par exemple, qu'*E. canis* est capable de survivre chez une tique adulte jusqu'à 19 mois et peut être transmis au chien 155 jours après le repas infectant.

Beaucoup d'hôtes mammifères sont, une fois infectés, porteurs asymptomatiques durant toute leur vie, assurant ainsi un rôle de réservoir à l'origine de l'infection des tiques.

Une transmission mécanique par transfusion sanguine est possible et, dans le cas d'*A. marginale*, le rôle de diptères piqueurs a aussi été démontré.

Situation en France et dans le monde

Plusieurs systèmes épidémiologiques prévalent en Europe :

- *E. canis* admet pour vecteur la tique *Rhipicephalus sanguineus*, une tique volontiers endophile, qui s'affranchit relativement des contraintes climatiques et qui vit au contact de l'homme par le biais de ses hôtes qui sont des animaux de compagnie, principalement le chien. Cette tique a une très large répartition en Europe du sud.
- *Ixodes ricinus* présente, elle aussi, une vaste répartition, depuis la Scandinavie et le Royaume-Uni jusqu'aux pays méditerranéens. Elle transmet en Europe *A. phagocytophilum*, dont un variant est responsable de l'ehrlichiose granulocytique humaine, et auquel sont également sensibles beaucoup de mammifères domestiques ; de nombreux mammifères sauvages (cervidés notamment, renards, voire des rongeurs) en constituent probablement les réservoirs naturels ainsi, peut-être, que des oiseaux. Les préférences trophiques peu strictes de cette tique expliquent la fréquence des co-infections par plusieurs agents pathogènes : *A. phagocytophilum*, *Babesia divergens* (réservoir bovin), virus de l'encéphalite à tiques (réservoir : rongeurs sauvages), *Borrelia* du complexe *burgdorferi* (réservoir : rongeurs sauvages, cervidés).

- *E. platys*, dont le vecteur demeure inconnu (*Rh. sanguineus* ?), est l'agent de la thrombocytopénie infectieuse cyclique du chien. L'existence de cette maladie est reconnue dans cinq pays méditerranéens : France, Espagne, Italie, Grèce, Israël.
- *A. marginale*, dont la distribution, principalement tropicale, demeure mal documentée en Europe.
- L'agent de la cowdriose des ruminants domestiques et sauvages, essentiellement africaine mais introduite aux Caraïbes, a pour vecteur majeur la tique *Amblyomma variegatum*.
- Enfin, des cas d'ehrlichiose monocytique à *E. risticii* (hôte habituel : le cheval) ont été signalés en Europe.

Pour la plupart de ces infections, les cas humains demeurent rarement diagnostiqués ; le diagnostic réclame, en effet, une recherche particulière encore peu usitée en dehors des centres de référence.

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Nous avons évoqué ci-dessus, à propos des rickettsioses, les répercussions que pourrait avoir, sur les populations de tiques, le changement climatique. Des modifications des contacts entre les tiques et leurs hôtes animaux et humains pourraient intervenir, surtout si venaient à changer les systèmes d'élevage, la gestion de la faune sauvage, voire les modes de vie des hommes (type d'habitat, tourisme vert,...). Pour ces maladies, surtout celles liées aux *Ixodes*, le risque est directement lié à un mode de vie rural ou forestier et les prévalences augmentent très fortement en période d'estive où les animaux sont élevés à l'extérieur. Les politiques d'élevage favorisant le caractère extensif et l'élevage à l'herbe tendent donc à entraîner une augmentation du risque d'infection. La proximité de populations de ruminants sauvages en expansion en milieux forestiers favorise par ailleurs les risques d'infection par des vecteurs.

Autrement dit, un réchauffement climatique pourrait avoir pour conséquences :

- une augmentation de l'aire de répartition des vecteurs, de leur période d'activité annuelle, de leur capacité vectorielle ;
- une adaptation de tiques exotiques porteuses d'espèces pathogènes non encore identifiées en Europe (*A. variegatum* par exemple), principalement dans la frange méditerranéenne, et l'acquisition de nouvelles compétences vectorielles par des tiques européennes se nourrissant sur des animaux porteurs introduits.

Globalement, on peut toutefois considérer que ce risque d'évolution serait **faible**.

Conséquences sanitaires et économiques

Les conséquences sur la santé de l'homme, qui ne concerteraient que les ehrlichioses, peuvent être considérées comme **négligeables**.

Les conséquences sur la santé animale peuvent être considérées comme **faibles** car, en zone d'enzoologie de cowdriose, l'incidence est elle-même faible (même si elle peut atteindre 20 à 30% chez les petits ruminants lors de leur première année de vie) (Martinez 2003). Par ailleurs, en cas d'introduction de la cowdriose en France continentale, le coût de la maladie serait surtout indirect, c'est-à-dire lié aux conséquences économiques d'un embargo sur les échanges de produits animaux, voire non animaux. Enfin, devant l'absence du vecteur de cette affection (la tique *A. variegatum*), la maladie ne pourrait se propager ; les animaux infectés seraient probablement vite dépistés et éliminés, et les mesures de contrôle rapidement levées, rendant ainsi l'incidence économique **négligeable à faible**.

Recommandations

Elles reposent sur une surveillance rigoureuse des espèces animales introduites (chiens, chevaux, ruminants). Il est notamment important de prévoir dans ces cas un examen minutieux à la recherche de tiques fixées sur l'animal. A cet égard, l'introduction d'animaux sauvages (dans les parcs zoologiques par exemple) présente des risques évidents (cas d'introduction, à de nombreuses reprises, d'*A. variegatum* et d'*A. hebraicum* aux Etats-Unis malgré la rigueur des services de quarantaine américains). Les animaux risquant d'être porteurs asymptomatiques ne doivent pas se trouver par la suite en contact avec des tiques, dans la crainte de l'acquisition, par des espèces autochtones, d'une compétence vectorielle particulière. A titre d'exemple, et bien que l'on ne puisse préjuger de ce qu'il adviendrait dans les conditions naturelles, *E. ruminantium*, transmise a priori uniquement par des *Amblyomma*, peut être cultivée dans des cellules de multiples espèces des genres *Ixodes* et *Rhipicephalus*.

2.2.3.3 Fièvre boutonneuse méditerranéenne

Les Rickettsioses sont des affections bactériennes dont la plupart sont transmises par des tiques (Raoult et Roux 1997 ; Raoult et Brouqui 1998) ; c'est notamment le cas de la fièvre boutonneuse méditerranéenne, due à *Rickettsia conorii*, présente dans le sud de la France. Quelques autres ont pour vecteurs des puces ou des poux.

Espèces réceptives

La rickettsie en cause, *R. conorii*, est retrouvée chez différentes espèces, comme le chien, les lagomorphes, des rongeurs, parfois l'homme. Il demeure difficile de savoir quels sont ceux de ces animaux qui jouent effectivement le rôle de réservoir naturel ; le chien est, toutefois, souvent incriminé, du moins en milieu urbain.

Mode de transmission

La contamination par *R. conorii* peut probablement avoir lieu par voie muqueuse mais le mode habituel de transmission fait appel à des tiques de la famille des Ixodidae, en particulier, pour ce qui est du bassin méditerranéen, *R. sanguineus*, tique parasitant fréquemment le chien dans cette région. C'est par la morsure de la tique que la rickettsie peut être transmise à l'hôte vertébré.

Par ailleurs, l'existence d'une transmission verticale chez les tiques rend ces arthropodes à même de conserver le germe et, par conséquent, de jouer aussi un rôle de réservoir naturel aux côtés des vertébrés. Ce sont vraisemblablement les stades larvaire et nymphal qui sont responsables des transmissions à l'homme, les adultes de cette espèce ne parasitant guère que le chien.

La seule intervention possible paraît surtout résider dans le déparasitage soigneux et régulier des chiens et dans le contrôle des chiens errants.

Situation en France et dans le monde

Outre le sud de la France, la répartition de la fièvre boutonneuse concerne l'Italie, l'Espagne et le Portugal, la Grèce, la Turquie, Chypre, la Roumanie et la Bulgarie, le Proche-Orient. Seuls des cas isolés, voire peut-être des foyers transitoires, ont été parfois signalés dans le nord de la France, en Belgique ou en Suisse (chiens voyageurs ?).

L'implication du chien et de sa tique habituelle explique par ailleurs le caractère volontiers urbain ou péri-urbain de la maladie dans le bassin méditerranéen.

La prévalence de la fièvre boutonneuse serait, en France, de 50 pour 100 000 habitants, un contact répété avec un chien étant bien entendu un facteur hautement favorisant (Parola et Raoult 1998). Le Centre national de référence diagnostique une cinquantaine de cas chaque année. Réputée bénigne pour l'homme, cette affection se présente cependant sous une forme grave dans 5 à 6% des cas (personnes âgées, sujets immunodéprimés, ...) et le taux de mortalité est d'environ 2% parmi les malades hospitalisés (Raoult et al. 1986). La distribution géographique (sud de la France) et l'incidence saisonnière estivale (mai à octobre, principalement de juillet à septembre) de cette rickettsiose sont liées à l'abondance, à l'activité et au taux d'infection des populations de *R. sanguineus* : le pic d'activité des adultes a lieu au printemps, celui des stades immatures en août.

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Il est clair qu'un changement éco-climatique pourrait avoir des répercussions sur les populations de tiques et, par conséquent, sur les modalités de la transmission. Déjà, dans les années 1970, on a assisté à une augmentation du nombre des cas de fièvre boutonneuse en Italie, en Espagne et en France, peut-être due à des facteurs climatiques. L'incidence a ensuite diminué depuis la fin des années 1980 (Raoult et al. 1992).

En cas de réchauffement climatique, une extension géographique progressive vers le nord de la tique typiquement méditerranéenne qu'est *R. sanguineus* n'est donc pas à exclure. D'autre part, une élévation de température serait de nature à raccourcir le cycle de développement des tiques et à allonger leur période d'activité dans l'année. Aucune corrélation significative n'a pu être établie jusqu'à présent entre l'incidence de la maladie et les données climatologiques des mois ou de l'année précédents. Peut-être existe-t-il néanmoins un lien entre la température du printemps précédent et l'incidence au mois de juillet (Tissot-Dupont et Raoult 1993). Il est impossible, à l'heure actuelle, de prévoir l'éventuel impact d'un assèchement du climat sur cette rickettsiose.

En conclusion, on peut supposer que le changement climatique soit à même d'augmenter l'extension géographique, et peut-être l'incidence, de la fièvre boutonneuse méditerranéenne en France, mais ce risque est estimé **faible à modéré**.

Conséquences

Par voie de conséquence, on peut raisonnablement considérer que les impacts sanitaires pour les populations humaines et animales seraient **négligeables**. Dans ces conditions, on peut considérer comme **nulles** les conséquences économiques collectives chez l'animal. En conséquence, aucune recommandation particulière n'est proposée pour cette maladie.

2.2.4 Maladies vectorielles non retenues en raison du peu d'incidence probable d'un changement climatique sur leur introduction/extension

2.2.4.1 Anémie infectieuse des équidés

L'anémie infectieuse des équidés (AIE), appelée jadis fièvre des marais, est une virose infectieuse qui peut être mortelle. Le virus de l'anémie infectieuse des équidés (AIE) appartient à la famille des *Retroviridae*, genre *Lentivirus*. La maladie affecte les chevaux mais aussi d'autres équidés comme les ânes et les mulets. Cette infection persistante se caractérise par les symptômes suivants : fièvre, dépression, faiblesse progressive, amaigrissement, oedèmes des membres et de l'abdomen, anémie. La plupart des chevaux atteints sont asymptomatiques ; ils demeurent néanmoins porteurs du virus toute leur vie et constituent ainsi une source d'infection pour les animaux sensibles (Toma, 1991). L'AIE est une maladie réputée contagieuse chez les équidés en France.

Espèces réceptives

Ce virus n'infecte que les équidés domestiques (cheval, âne mulet,...) et sauvages. Les animaux infectés restent contaminants toute leur vie.

Mode de transmission

La transmission s'effectue par le sang infecté : arthropodes hématophages par transmission mécanique (taons, stomoxes...), aiguilles, matériel chirurgical mal stérilisé,... La transmission est conditionnée par le titre viral dans le sang du cheval infecté, la densité de la population d'insectes, la biologie de l'insecte (diamètre de l'aire de transmission : 200 m environ pour un taon).

Situation en France et dans le monde

Elle est répandue sur tous les continents. Sa prévalence varie cependant et dépend de la densité des populations de chevaux, du pourcentage d'animaux porteurs, des populations d'insectes vecteurs et des mesures de lutte appliquées dans une région donnée.

Cette maladie est présente en France depuis de nombreuses années (Zientara *et al.* 1994). Les mesures de police sanitaire ont presque permis son élimination dans certaines régions de France. Cependant, l'absence de dépistage systématique ne permet pas d'estimer les taux de prévalence de l'infection dans la partie sud de la France notamment.

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Il semble que si les modifications des conditions climatiques provoquaient un accroissement de l'aire de répartition des insectes vecteurs ainsi qu'une augmentation de la densité des populations vectorielles et de la durée des périodes d'activité desdits vecteurs, une augmentation du taux de prévalence de l'infection serait à craindre dans des régions jusqu'alors peu infectées, tout en demeurant **négligeable à faible**.

Conséquences

Conséquences sanitaires

- Pour l'animal

Compte tenu de la proportion élevée de formes asymptomatiques chez les animaux infectés, les conséquences pour l'animal sont d'une gravité **faible**.

- Pour l'homme

Le virus de l'anémie infectieuse des équidés n'est pas transmissible à l'homme. Les conséquences sanitaires pour l'homme sont donc **nulles**.

Conséquences économiques

L'anémie infectieuse des équidés étant une maladie réputée contagieuse, ce qui entraîne l'abattage des animaux infectés, les conséquences économiques induites par la mise en oeuvre des mesures réglementaires pourraient être qualifiées de **négligeables** dans l'hypothèse d'une augmentation de la prévalence de l'infection.

En conclusion, compte-tenu de ces éléments, cette maladie ne figure pas dans la liste des maladies retenues.

2.2.4.2 Borréliose de Lyme

La borréliose de Lyme est due à une bactérie de l'ordre des Spirochètes. L'Europe est concernée par trois espèces : *Borrelia burgdorferi*, *B. afzelii* et *B. garinii*.

Espèces réceptives

La borréliose de Lyme est une zoonose. Parmi les espèces domestiques, les Chiens (Roush et al. 1989), les Bovins et les Chevaux peuvent être affectés et présentent essentiellement des troubles articulaires.

Mode de transmission

Les borrélies présentent une résistance nulle dans le milieu extérieur. Leur transmission s'effectue par morsure de tiques (*Ixodes ricinus* en Europe) (Goodwin et al. 2001).

Situation en France et dans le monde

Très présente en France, la borréliose de Lyme se rencontre surtout dans les régions de l'Est, en particulier aux abords des massifs forestiers (Liénard et al. 1998). Le nombre de cas humains est, selon le CNR (Institut Pasteur), de l'ordre de 5000 à 10 000 cas par an. L'importance de cette maladie est liée à la lourdeur des traitements. Les antibiotiques sont efficaces lors de la phase primaire observée peu de temps après la contamination ; mais les phases tardives avec, en particulier, des signes neurologiques sont, quant à elles, très difficiles à traiter. Cependant l'incidence vétérinaire de cette affection semble limitée (peu de cas relevés malgré les nombreuses enquêtes de prévalence sérologiques menées).

La prévalence de cette maladie est plus importante en Amérique du Nord (Stanek et Strle 2003).

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Les modifications climatiques ne peuvent intervenir que de façon indirecte par action sur l'habitat des tiques. En effet, *I. ricinus* est une tique que l'on peut qualifier d'hygrophile et la sécheresse ne lui est pas favorable. Le risque d'extension de la borréliose de Lyme suite à un réchauffement climatique peut être considéré comme **nul**.

2.2.4.3 Leucose bovine enzootique

Cette maladie, non transmissible à l'homme, est due à un virus de la famille des *Retroviridae* transmis par l'intermédiaire du sang d'animaux infectés à animaux sains.

Des vecteurs mécaniques (véhiculant du sang infecté sur de courtes distances) tels des stomoxes ou des taons ont pu être incriminés dans la transmission de cette maladie quand elle était fréquente sur le territoire national ; mais le rôle de ces insectes dans la transmission de cette maladie, même si ils étaient amenés à pulluler sous l'influence d'un réchauffement climatique, peut être considéré comme **nul** dans la mesure où la leucose bovine enzootique a aujourd'hui pratiquement disparu du territoire national.

2.2.4.4 Peste porcine africaine

Espèces réceptives

La peste porcine africaine (PPA ou African swine fever en anglais) est une maladie infectieuse, virale, spécifique des suidés et à transmission directe ou vectorielle. Elle est provoquée par un virus de la famille des *Asfarviridae*, dont il est actuellement le seul représentant. Dans cette « famille », il est classé dans le genre *Asfivirus* (Salas 1999).

Mode de transmission

Le virus de la peste porcine africaine décrit habituellement un cycle selvifique en Afrique, impliquant les suidés sauvages (potamochères, phacochères) et des tiques molles (*Ornithodoros moubata*). Chez ces suidés sauvages, l'infection est inapparente. Le virus se multiplie dans les tiques, à tous les stades de développement (œufs, nymphes, adultes). Ainsi le virus peut se transmettre verticalement, au travers des différents stades de développement de la tique mais également sexuellement entre adultes mâle et femelle. La transmission du virus aux suidés domestiques ou aux sangliers sauvages (en Europe) se traduit par une maladie hémorragique fatale (c'est la maladie la plus létale chez le porc). La transmission peut être directe entre porcs ou se faire par morsure infectante d'une tique, soit

O. moubata pour l'Afrique, soit *Ornithodoros erraticus* pour l'Europe. Le virus peut persister plusieurs années (parfois jusqu'à six ans) dans les tiques quiescentes dans le milieu extérieur (Dixon *et al.* 1999). Lors de la réintroduction de porcs, les tiques se réactivent et peuvent alors ré-inoculer le virus aux porcs.

Situation en France et dans le monde

La France est indemne de PPA. L'Europe également à l'exception notable de la Sardaigne, où elle reste enzootique. Toutefois, la maladie est ré-apparue quelques mois au Portugal en 1999, alors qu'elle en avait été éradiquée en 1993. La PPA est enzootique en Afrique subsaharienne et australie. Elle évolue par vagues épizootiques en Afrique de l'ouest (Niger, Bénin, Cameroun, Côte-d'Ivoire) et elle a récemment atteint Madagascar où, depuis 1999, elle a entraîné la mort de 500 000 porcs (60% de l'effectif). Il n'existe pas de vaccin efficace pour lutter contre cette maladie, ce qui en fait, compte tenu de sa contagiosité et de sa létalité, une menace extrême pour l'élevage porcin. Le virus est notamment très résistant dans le milieu extérieur et dans les produits d'origine animale. Il résiste aux opérations de salaison. Il a ainsi pu être introduit en Europe, puis aux Antilles et au Brésil, via l'alimentation de porcs domestiques avec des déchets de cuisine contenant de la viande de porc contaminée (Saliki *et al.* 1985).

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Le risque d'introduction du virus en Europe et en particulier en France repose exclusivement sur l'introduction inconsciente ou frauduleuse de denrées alimentaires contaminées dont les déchets sont ensuite donnés aux porcs domestiques. Il est rappelé que l'utilisation de déchets de cuisine pour l'alimentation des porcs domestiques est en Europe, le plus généralement interdite ou au minimum soumise à un contrôle strict imposant une décontamination par la chaleur. L'incidence des changements climatiques sur l'introduction du virus de la peste porcine africaine apparaît donc négligeable.

La distribution actuelle des tiques vectrices (*O. erraticus*) est plus ou moins bien connue. Cette espèce est présente en Espagne et au Portugal où elle a été impliquée dans l'épidémiologie de la maladie. Elle a également été identifiée en Italie et en Grèce. Elle n'a pas été décrite en France. En Espagne, la tique est étroitement associée aux élevages de porcs en semi-liberté et elle n'a pas été retrouvée dans les régions du nord de l'Espagne limitrophes de la France. Seule l'introduction accidentelle (peu probable) de tiques, associée au développement concomitant des élevages porcins en semi-liberté, pourrait conduire à l'installation de la tique vectrice en France. Or le réchauffement climatique n'aura probablement pas d'incidence sur l'évolution de ces pratiques d'élevage et ne modifiera donc pas l'aire de distribution des tiques.

En conclusion, l'incidence des changements climatiques sur le risque d'introduction et d'installation de la peste porcine africaine peut être considéré comme **nul**.

2.2.4.5 Rickettsioses autres que la fièvre boutonneuse

Hormis le typhus exanthématique, maladie épidémique spécifiquement humaine transmise par poux dans les situations de conflit ou d'extrême pauvreté, quelques autres rickettsioses apparemment rares peuvent être brièvement évoquées ici :

Espèces réceptives, mode de transmission et situation en France et dans le monde

L'infection à *Rickettsia helvetica*, transmise par la tique *Ixodes ricinus* et l'infection à *R. slovaca*, dont le vecteur est *Dermacentor marginatus*, sont présentes en France mais demeurent rares.

D'autre part, on sait aujourd'hui que la bactérie *Rickettsia felis*, hébergée par les chats et transmise par la piqûre des puces de cet animal, existe en Espagne ; sa présence en France n'est peut-être pas à exclure. L'épidémiologie de ces rickettsioses européennes (non méditerranéennes pour les deux premières) demeure mal connue et on ne dispose pas d'un recul suffisant pour évaluer l'impact éventuel d'un changement du climat sur ces infections.

Le typhus murin, dont l'agent, *Rickettsia typhi*, circule, dans certains pays du sud de l'Europe, parmi les populations de rats (*Rattus rattus* et *R. norvegicus*) par l'intermédiaire des puces de ces rongeurs (essentiellement *Xenopsylla cheopis*, chez laquelle existe une transmission verticale). Assurée par les déjections de ces insectes, la transmission a donc lieu par voie aérienne (inhalation de poussières contenant des déjections contaminantes desséchées) ou, peut-être, par des excoriations cutanées (lésions de grattage).

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Pour la France, où les rares cas observés actuellement semblent être des cas importés, le risque lié à un changement du climat est considéré comme **négligeable**.

L'impact sanitaire de ces rickettsioses sur les populations humaines ou animales serait tout à fait **négligeable**.

Les conséquences économiques de ces rickettsioses sont **nulles**.

2.3 Risques liés aux mollusques

2.3.1 Introduction sur les risques liés aux mollusques

Les mollusques sont des invertébrés à comportement aquatique, amphibie ou terrestre. Les trois catégories jouent un rôle, à des degrés variables, dans la transmission de nombreuses parasitoses animales aux conséquences économiques non négligeables pour les régions concernées. La contamination de ces mollusques se fait surtout par la pénétration active de la larve du parasite à travers le pied.

Les mollusques responsables de la transmission de parasitoses appartiennent pour la plupart à la classe des Gastéropodes qui comporte deux sous-classes importantes (Lefèvre *et al.* 2003) :

- les Prosobranches, dont l'ouverture est souvent fermée par un opercule, et la respiration est principalement branchiale, plus rarement pulmonaire ;
- les Pulmonés, dont la coquille est d'importance variable, et la respiration s'effectue par une chambre pulmonaire.

Les mollusques ont un régime surtout herbivore (phytoplancton, végétaux supérieurs). Leurs œufs sont souvent pondus dans l'eau (sauf chez les mollusques terrestres). Leur résistance à l'assèchement est variable : les adultes ont la capacité de s'enfouir dans le sol humide (plusieurs mois), alors que les pontes sont détruites. Le froid et le gel ont à peu près les mêmes effets.

Les habitats sont constitués par toutes sortes de collections d'eau, généralement à faible débit, et riches en végétaux. Beaucoup d'espèces sont assez tolérantes aux facteurs physico-chimiques : température, temps d'exposition à la lumière, pH, teneur en matières organiques. Les mollusques amphibiens ont la meilleure capacité d'adaptation à ces changements.

2.3.2 Parasitoses transmises par des mollusques

Ce sont surtout des trématodes : amphistomoses gastroduodénale, distomatoses (fasciolose, dicrocoeliose, opithorchioses, paragonimoses), schistosomoses (Lefèvre *et al.* 2003). De plus, les protostrongylidoses sont des nématodes des herbivores transmises par des mollusques. Les mollusques constituent l'unique hôte intermédiaire des cycles parasitaires, sauf pour la dicrocoeliose, les opisthorchioses et les paragonimoses, où un 2ème hôte intermédiaire intervient : respectivement une fourmi, un poisson ou un crustacé. Les parasitoses transmises par les mollusques sont des maladies des herbivores, sauf les opisthorchioses et les paragonimoses qui atteignent les carnivores.

2.3.2.1 Dermatite cercarienne

La dermatite cercarienne est une affection inflammatoire consécutive à la pénétration trans-cutanée de larves infestantes de schistosomes (cercaires), parasites de vertébrés. Les espèces sont nombreuses et beaucoup sont zoonosiques. Certaines provoquent une maladie comparable chez l'homme et chez l'animal qui constitue un réservoir. La plupart des espèces sont cosmopolites et liées à la présence des mollusques hôtes intermédiaires (Acha et Szyfres 1989).

Espèces réceptives

Les espèces Schistosoma curassoni, S. margrebowei, S. leiperi, S. indicum, S. spindale, S. nasale, S. incognitum, Orientobilharzia turkestanica, O. dattai, O. harinasutai, Heterobilharzia americana sont rencontrées chez de nombreux mammifères domestiques ou sauvages, et l'homme. Les espèces des genres Trichobilharzia, Gigantobilharzia, Ornithobilharzia, Austrobilharzia, Microbilharzia, Bilharziella sont présentes chez les oiseaux aquatiques.

Mode de transmission

Les schistosomes sont des parasites liés à l'eau : l'hôte intermédiaire est un mollusque aquatique ou amphibie ; l'infection de l'hôte définitif se fait par passage trans-cutané de larves infectantes

aquatiques, les furcocercaires. Si le parasite est adapté à l'hôte définitif, il détermine une schistosomose. S'il ne l'est pas, il ne provoque qu'une dermatite cercarienne superficielle (Bussieras et Chermette 1995). Le mollusque hôte intermédiaire peut appartenir à de très nombreuses espèces dulçaquicoles, suivant les régions. Ce sont principalement des Pulmonés (bulins, planorbes, limnées), plus rarement des Prosobranches (*Oncomelania sp*).

Situation en France et dans le monde

Compte-tenu de leur diversité d'espèces, les schistosomes sont très largement répandus à la surface de la terre. Chez les bovins, les schistosomoses sont enzootiques en région tropicale, avec des cas occasionnels en région tempérée (bassin méditerranéen), alors que la dermatite cercarienne se manifeste même en région tempérée. La répartition géographique précise est fonction de l'espèce de parasite en cause.

En France métropolitaine, la dermatite cercarienne est largement présente dans les étendues d'eau douce fréquentées par les oiseaux. Des cas de schistosomose bovine à *S. bovis* (Corse) et à *O. turkestanica* (Dombes) ont été signalés (Bussieras et Chermette 1995).

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Beaucoup d'espèces de mollusques hôtes intermédiaires de schistosomes sont ubiquitaires. Ces parasites peuvent facilement s'adapter à des espèces de mollusques différentes, ce qui explique leur large distribution géographique. Cependant, les conditions physico-chimiques du milieu aquatique (salinité, rhéologie...) doivent correspondre aux exigences des stades larvaires qui se développent chez le mollusque. Cette nécessité explique l'apparition temporaire de foyers de schistosomose en saison chaude dans les régions tempérées (bassin méditerranéen).

Les schistosomes responsables de dermatite cercarienne sont beaucoup plus thermotolérants : néanmoins la lumière et la chaleur (surtout les chocs thermiques) sont des facteurs favorisant la production des larves infectantes. Des variations significatives de ces paramètres physiques en région tempérée pourraient accroître la production parasitaire.

En conclusion, seul un relèvement de la température moyenne annuelle peut favoriser, avec un risque **faible**, l'extension de la dermatite cercarienne, puisque les cycles parasitaires se maintiennent essentiellement dans des gîtes permanents, où s'accroît la sédentarisation des espèces d'oiseaux habituellement migrateurs. De plus, les effets du relèvement de la température sont plus marqués en surface des collections d'eau ou dans les zones de faible profondeur, où vivent les mollusques (présence abondante de végétaux) et les oiseaux. De la même manière, le risque à moyen terme d'installation d'espèces exotiques de schistosomes aviaires transportées par les oiseaux migrateurs semble **faible**, compte-tenu du temps nécessaire à ces espèces pour s'adapter aux mollusques des régions tempérées.

Conséquences

Les conséquences sont **nulles** pour l'animal et **négligeables** pour l'homme. Les conséquences sont donc plus d'ordre sanitaire et économique suite à la désertion des lieux touristiques parasités, où les baignades tiennent une place considérable. Les conséquences économiques collectives chez l'animal peuvent néanmoins être qualifiées de **nulles**.

Recommandations

Le contrôle de la dermatite cercarienne nécessite l'information du public exposé et la mise en œuvre de mesures simples pour limiter les populations de mollusques : fauillage des végétaux en bordure, destruction mécanique des mollusques.

Cette parasitose est une menace grandissante car l'augmentation des températures va pousser le public à se baigner dans tous les lacs et les rivières. Une information claire concernant les risques doit être disponible pour les baigneurs dans tous les endroits fréquentés par des palripèdes domestiques ou sauvages. Des recherches doivent être entreprises pour connaître le devenir des parasites chez l'homme car les migrations neurotropes observées chez la souris laissent planer un doute sur la pathogénicité potentielle des furcocercaires chez l'homme.

2.3.2.2 Distomatoses

Espèces réceptives

Les distomatoses atteignent aussi bien les herbivores que les carnivores, selon les espèces de parasites (Acha et Szyfres 1989).

Les douves des herbivores sont *Fasciola hepatica*, la grande douve du foie, cosmopolite, *Fasciola gigantica*, son homologue en région tropicale, *Paramphistomum daubneyi*, la douve de la panse des

ruminants, et *Fasciolopsis buski*, la douve intestinale exotique. Les mammifères parasités par *Fasciola* et *Paramphistomum* sont souvent des animaux d'élevage : bovins, ovins, caprins, voire équins ou porcins. Les réservoirs sont constitués par ces mêmes animaux et de nombreuses espèces sauvages : cervidés (pour les deux genres), lagomorphes, rongeurs (pour *Fasciola*). *F. buski* est surtout un parasite du porc. L'homme peut être parasité par ces espèces, sauf *P. daubneyi*.

Les douves transmises aux carnivores se développent dans le foie (*Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis viverrini*, *Opisthorchis felineus*), dans l'intestin (*Heterophyes heterophyes*, *Metagonimus yokogawai*) ou dans le poumon (*Paragonimus* sp). Les espèces sensibles sont nombreuses et variées : carnivores domestiques et porc pour les douves hépatiques ou pulmonaires, auxquels il faut ajouter les oiseaux pour les douves intestinales. Les espèces réservoirs sont innombrables parmi la faune sauvage et varient considérablement selon les régions. Il existe des réservoirs paraténiques. L'homme peut être parasité par presque toutes les espèces de douves parasites des carnivores (Bussieras et Chermette 1995).

Mode de transmission

La transmission des distomatoses est étroitement liée à la présence et au comportement du mollusque hôte intermédiaire, omniprésent dans le cycle de développement des douves. Il existe deux types de comportement de ces invertébrés : aquatique ou amphibia. Les mollusques amphibia sont généralement impliqués dans le cycle de *F. hepatica*, alors que les aquatiques jouent un rôle dans celui des autres espèces (*F. gigantica* par exemple). Ceux-ci seront donc plus sensibles à la dessiccation que les premiers (Lefevre et al. 2003).

Les herbivores sont parasités par des douves dont les métacercaires infectantes sont fixées sur des végétaux aquatiques ou dans des prairies humides.

Les carnivores se contaminent en ingérant la chair de poisson ou de crustacé (2^{ème} hôte intermédiaire) contenant des métacercaires.

Les distomatoses sont cumulatives : il n'existe pas d'immunité protectrice.

Situation en France et dans le monde

Quelle que soit l'espèce de douve impliquée, la répartition géographique des distomatoses est liée à la présence du milieu aquatique, dulçaquicole le plus souvent, bien que certains mollusques d'eau saumâtre (Prosobranches) soient des hôtes intermédiaires connus, pour les *Paragonimus* par exemple (Bussieras et Chermette 1995).

En France, seule *F. hepatica* est enzootique chez les ruminants dans toutes les régions d'élevage humides (présence de *Galba* (ex-*Lymnaea*) *truncatula*, mollusque hôte intermédiaire principal). *P. daubneyi* prend une importance croissante chez les bovins, facilitée par le contrôle exercé sur la fasciolose. Les deux espèces ont en effet le même mollusque hôte intermédiaire. *P. daubneyi* n'a plus d'espèce concurrente au niveau du mollusque.

Parmi les autres espèces de douves, seule *O. felineus* est présente en France.

Toutes les espèces citées se rencontrent avec des fréquences diverses dans le monde.

Les distomatoses des herbivores sont présentes dans toutes les régions d'élevage des pays tempérés (*F. hepatica*) ou tropicaux (*F. gigantica*). En zone tropicale, la cohabitation des 2 espèces est fréquente, avec l'existence probable d'hybrides. La capacité d'adaptation de ces espèces à de nombreux mollusques favorise l'extension de la maladie.

Les distomatoses des carnivores, hormis celle à *O. felineus*, sont enzootiques en zone tropicale. Les douves hépatiques, *C. sinensis* et *O. viverrini*, sont présentes en Asie, de même que les douves intestinales à *H. heterophyes* et *M. yokogawai*. Les douves pulmonaires à *Paragonimus* sp. sont plus ubiquitaires, puisqu'on les rencontre dans toutes les zones tropicales d'Afrique, d'Asie et d'Amérique.

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Les distomatoses sont liées au milieu humide ou aquatique où vivent les hôtes intermédiaires.

- Incidence sur les hôtes intermédiaires

Si la température augmente dans une région, les mollusques pourront être touchés de manière variable, selon qu'ils sont amphibia ou aquatiques.

Les amphibia suivront le mouvement de l'eau, comme on le constate actuellement en fonction de l'étiage. Si l'eau disparaît temporairement, ils peuvent s'enterrer jusqu'à sa réapparition. Si elle disparaît définitivement, ils meurent. L'augmentation de la pluviométrie favorisera leur multiplication. Les inondations augmentent la dispersion de tous les mollusques. En France, la reproduction des limnées tronquées est passée de 2 à 3 générations annuelles au cours de la dernière décennie.

Les mollusques aquatiques supportent moins bien le dessèchement, sauf pour les Prosobranches dont l'ouverture est protégée par un opercule.

L'absence de gelées favorise la survie des œufs des mollusques, donc leur pullulation. Des hôtes vicariants, voire accidentels, pourraient jouer alors un rôle d'hôte intermédiaire.

La faune piscicole peut changer radicalement en cas de variation de température.

Certains hôtes intermédiaires tropicaux sont d'ores et déjà présents en zone méditerranéenne ou tempérée. L'introduction des parasites correspondants pourrait permettre l'installation des maladies.

- Incidence sur les parasites

Chez le mollusque, les parasites provoquent une diminution de la longévité. La diapause hivernale interrompt la production cercarienne. Les gelées tardives sont souvent fatales pour les mollusques parasités ou les jeunes individus.

Les métacercaires fixées sur les végétaux ne résistent ni au dessèchement, ni au gel prolongé. Le dessèchement des zones humides risque de concentrer les mollusques sur des surfaces réduites très infectantes, où les herbivores se rassembleront inévitablement.

- Incidence sur les hôtes définitifs

Il est très difficile de prévoir les conséquences d'un changement climatique sur le comportement des hôtes définitifs. En toute logique, l'eau étant indispensable à la vie, ils suivront ses variations, en se rassemblant autour des points subsistants, ce qui ne peut que favoriser la persistance des maladies. Les ressources alimentaires risquent de se raréfier. En conséquence, ce risque peut être considéré comme faible.

En conclusion, un relèvement de la température moyenne en France peut avoir deux conséquences différentes en fonction de la pluviométrie :

- si celle-ci augmente (hypothèse en Europe septentrionale), les conditions climatiques sont très favorables à une extension des distomatoses en amplifiant le rôle des hôtes intermédiaires aquatiques ou amphibiens ;
- si la pluviométrie diminue (hypothèse en Europe méditerranéenne), les hôtes intermédiaires aquatiques ou amphibiens disparaîtront massivement ou se concentreront dans les gîtes permanents, ce qui favorisera un contrôle plus efficace des distomatoses.

Il pourrait donc apparaître un risque **faible** d'extension des distomatoses des herbivores, alors que le risque d'installation des autres types de distomatoses paraît négligeable.

Conséquences

Conséquences sanitaires : Les conséquences sanitaires chez l'animal et chez l'homme sont considérées comme **négligeables à faibles**.

Conséquences économiques : Si on se limite aux seules conséquences sanitaires chez l'animal, les conséquences économiques de la maladie peuvent être considérées comme **négligeables**.

Recommandations

Pour la fasciolose des grands ruminants, des mesures chimioprophylactiques associées à l'isolement par clôture des biotopes contaminés peuvent limiter l'augmentation de la charge parasitaire. Par contre, chez les petits ruminants, qui supportent mal la maladie, seul l'isolement des zones de contamination peut être raisonnablement préconisé.

Pour la fasciolose humaine, les végétaux cultivés sont rarement contaminés, bien que le contrôle des exploitations ne soit pas réalisé dans les meilleures conditions d'efficacité. Seuls les végétaux sauvages constituent un risque incontestable de contamination. Une information bien conduite des populations exposées peut arriver à la limiter.

Pour les autres distomatoses (encore exotiques actuellement), on recommandera de consommer la viande de poisson ou de crustacé bien cuite.

Souvent considérées comme des maladies du passé parce que l'on dispose d'anthalminthiques efficaces, les distomatoses doivent être dépistées dans les zones humides. Il est important de souligner qu'elles persistent dans les régions à climat sec où les animaux se regroupent autour des mares et bas-fonds humides. Une attention particulière sera apportée aux enquêtes malacologiques ainsi qu'à la recherche des parasites dans la faune sauvage. Une surveillance plus étroite des cressonnières devrait être assurée.

2.4 Risques liés à la faune sauvage (vertébrés)

2.4.1 Introduction sur les risques liés à la faune sauvage

Toutes les études d'écologie et de biogéographie mettent bien en évidence le fait que les diverses espèces vivantes, animales comme végétales, sont rarement cosmopolites mais qu'au contraire, il est possible de les associer à des types de milieux et donc à des types de climats parfois assez bien

délimités. On peut en déduire facilement que si le climat change, la répartition de nombreuses espèces risque de s'en trouver modifiée (Harvell *et al.* 2002, Stenseth *et al.* 2002, Walther *et al.* 2002).

D'un simple point de vue écologique, on pourra observer deux types de phénomènes :

- en un point donné on notera une modification de la diversité spécifique ;
- pour chaque espèce, on suivra les évolutions dans leurs répartitions.

Plus les espèces sont mobiles, plus les variations pourront être rapides. Il faut y ajouter le fait que la rapidité et l'intensité de transports humains, par la route, la mer et les airs permettent de fait à de très nombreuses espèces de voyager à travers le monde (Moutou 1997). Les changements climatiques pourront, peut-être encore davantage que par le passé, permettre à des espèces exotiques à une région, de s'y installer.

Tout ceci concerne les espèces réservoirs, les espèces vectrices et les agents pathogènes. Dans ce chapitre, nous ne traiterons que des premières d'entre elles.

Espèces réservoirs

Comme la Méditerranée sépare efficacement les domaines biogéographiques paléarctique (Eurasie tempérée) et afro-tropical (Afrique au sud du Sahara), il est peu probable que des espèces de vertébrés terrestres arrivent seules par le sud. On peut ajouter que la faune européenne est assez bien connue et la France, de par sa position de carrefour, héberge déjà une grande partie des espèces propres à notre continent. Objectivement, les populations de la plupart des espèces de notre faune sont davantage liées à des paramètres de gestion qu'à des facteurs climatiques. C'est vrai pour les grandes espèces (Cervidés, sanglier, Carnivores), comme pour les plus petites (lièvre, perdrix,...). Seules les espèces typiquement alpines risquent réellement de voir leur espace vital diminuer. Cela vaut pour des oiseaux comme les lagopèdes ou des mammifères comme le chamois, l'isard, le lièvre variable et la marmotte. Ils seront remplacés par des espèces actuellement déjà présentes en plaine et qui pourront remonter en altitude. Les espèces hivernantes représentent un autre cas qu'il serait intéressant de suivre (Humphries *et al.* 2002).

En plaine et en moyenne montagne, il faut cependant prévoir qu'une instabilité climatique accrue pourrait favoriser des cycles de populations encore plus accentués chez des espèces comme les campagnols, réservoirs connus de certains virus (hantavirus) et parasites (échinococcose alvéolaire). Dans le cas des oiseaux migrateurs, on peut suggérer l'évolution suivante. Les espèces traversant la France pour aller vers l'Afrique passeront de plus en plus la mauvaise saison chez nous, si les milieux restent accueillants. Dans ces conditions, si certains germes infectieux à risque sont tropicaux, ces espèces auront de moins de probabilités de les rencontrer puisqu'elles n'iront plus dans les zones d'endémie, même si leurs effectifs et leurs temps de séjour chez nous augmentent.

Enfin, on ne sait pas encore quel type d'impact des tempêtes comme celles de décembre 1999 ou des canicules comme celle de l'été 2003 peuvent avoir en terme d'impact sur ces espèces, ni donc quelles en seraient les conséquences épidémiologiques potentielles (Pascal et Moutou 1999). On sait par exemple que de petits lézards probablement poussés par des dépressions tropicales peuvent traverser des bras de mer (Censky *et al.* 1998) et l'on connaît des cas de roussettes australiennes arrivées accidentellement mais naturellement en Nouvelle-Zélande (King 1990).

2.4.2 Maladies liées aux Mammifères

2.4.2.1 Leptospiroses

La leptospirose est une maladie causée par des bactéries de l'ordre des Spirochétales. Le genre *Leptospira* comprend deux espèces phénotypiques, l'une saprophyte (*Leptospira biflexa* sl) et l'autre pathogène (*Leptospira interrogans* sl). Cette dernière espèce comprend plus de deux cents sérovars pathogènes, eux-mêmes regroupés en plus de vingt sérogroupe selon leurs communautés antigéniques (ainsi le sérogroupe Icterohaemorrhagiae comprend plusieurs sérovars comme icterohaemorrhagiae, copenhageni, laï...) (Faine *et al.* 1999).

Espèces réceptives

Les Mammifères peuvent être classés en deux grandes catégories en fonction de leur réceptivité à la maladie : d'une part, les espèces sensibles (développant des signes cliniques plus ou moins sévères), d'autre part, les espèces réceptives, réservoirs et infectées qui multiplient l'agent pathogène sans que leur santé soit altérée.

- Espèces réceptives sensibles :

Parmi les animaux de production, les Ruminants (bovins en particulier) et les porcs, qui développent des troubles de la reproduction font partie des espèces sensibles. Chez les bovins, une étude cas-

témoins en Loire-Atlantique a démontré un « odds ratio » de 2,7 pour les bovins séropositifs qui avortaient par rapport aux témoins qui n'avortaient pas. La prévalence sérologique chez les bovins tout venants avoisine les 20%. Chez le Porc, les conséquences de l'infection leptospirosique sont mal appréciées en France. Pour ces deux espèces, de nombreux pays (y compris européens) recourent à une vaccination.

Les animaux de sport et de loisir peuvent également être sensibles à cette affection. Ainsi, la leptospirose est associée à des avortements chez le Cheval, mais aussi à certaines formes d'uvéite récidivante conduisant à la cécité des animaux. Chez le Chien, la leptospirose se caractérise par des syndromes hépatiques et rénaux aigus souvent létaux. De nombreuses formes chroniques existent. L'Homme est également une espèce sensible. Les formes dominantes sont hépatiques, rénales, méningées et respiratoires. La maladie est létale dans 10% des cas en moyenne.

- Espèces réceptives non sensibles :

Tous les rongeurs sont réceptifs à l'infection et constituent les véritables réservoirs des leptospires : ils multiplient l'agent pathogène et restent porteurs rénaux et donc excréteurs urinaires. Cependant, d'autres groupes d'animaux, hérissons, chauves-souris, etc sont également réservoirs de certains sérogroupe. Le taux de portage dépend de l'espèce. Ainsi le Rat surmulot est en France un porteur rénal beaucoup plus fréquent que le ragondin.

Mode de transmission

Deux grands modes de transmission caractérisent la leptospirose (Levett 2001) : d'une part, la transmission directe par contact avec les urines des animaux excréteurs, d'autre part, la transmission par les eaux douces souillées par ces urines. En effet, l'eau douce, de pH neutre ou légèrement alcalin, à une température supérieure à 4°C, permet une survie prolongée des leptospires pathogènes émis par les animaux.

La pénétration de l'agent pathogène se fait par voie cutanéo-muqueuse.

La contamination de l'Homme se fait par contact :

- soit lors de ses activités professionnelles en rapport avec les eaux douces (pécheurs) (André-Fontaine *et al.* 1992) ou avec les réservoirs excréteurs (égoutiers) ; plus rarement à partir des animaux domestiques excréteurs ;
- soit lors d'activités de loisir en relation avec l'eau : baignades, canoë, etc

La contamination des animaux domestiques se fait par contact avec les urines des Rongeurs excréteurs présents dans leur environnement ou avec des eaux naturelles souillées lors de leur abreuvement (rives de rivières, mares, etc). Les leptospires pénètrent au niveau des muqueuses externes et par les microlésions de la peau (espaces interdigitaux, coussinets, sole...)

Situation en France et dans le monde

Le CNR de l'Institut Pasteur recense environ 300 cas de leptospirose humaine par an en France métropolitaine (Baranton et Postic 2003). Les formes de la maladie étant multiples et le diagnostic délicat, l'impact de la leptospirose est probablement plus élevé, d'autant que cette affection n'est pas à déclaration obligatoire.

La sensibilité clinique du Chien a justifié la mise au point de vaccins pour cette espèce. Cependant, la protection conférée est partielle et nombreux sont les cas cliniques, aigus ou chroniques.

Le Cheval est, de par son mode de vie, en contact fréquent avec les leptospires (près de 50% des animaux sont donc sérologiquement positifs).

La faune réservoir en France comporte de nombreuses espèces de Rongeurs parmi lesquels les rongeurs aquatiques jouent un rôle important dans la contamination des eaux : 30 à 50% des ragondins, des rats surmulots ou des rats musqués sont sérologiquement positifs et jouent donc un rôle amplificateur de l'infection. Près de 40% des rats surmulots sont excréteurs mais moins de 10% des ragondins le sont. L'importance épidémiologique des différentes espèces dépend donc des caractères démographiques.

Les leptospiroses sont des maladies de répartition mondiale, particulièrement active en climat tropical (Asie, Inde, Amériques centrale et latine) (Bharti *et al.* 2003).

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

L'eau et la température sont des facteurs essentiels de la survie et de la transmission des leptospires pathogènes. Les modifications des températures mais aussi des précipitations, comme cela a déjà été constaté en zone tropicale après le passage des cyclones (tel que Mitch en Amérique Centrale) ou

des inondations, provoquent les déplacements des Rongeurs et favorisent la diffusion et la survie des leptospires par les eaux.

La disparition de périodes de gel peut intervenir sur deux points : d'une part, sur la régulation des populations de Rongeurs réservoirs sensibles au gel, d'autre part, sur la survie dans l'eau des bactéries, sensibles à des températures inférieures à 4°C.

La pression infectieuse exercée sur les animaux domestiques et l'Homme dans l'environnement dépend de la densité des animaux excréteurs urinaires mais aussi des possibilités de survie des leptospires.

La sécheresse dans certaines zones peut donc diminuer la survie des leptospires dans l'environnement. Cependant, elle favorise la concentration des espèces de Mammifères autour des points d'eau et, par ailleurs, les conditions de température sont plus favorables à la survie des leptospires.

On peut donc assister à des concentrations d'animaux sauvages et domestiques qui favoriseraient la contamination de cheptels par des leptospires mais aussi, secondairement la contamination intra ou inter cheptels.

Pour l'animal de compagnie qu'est le chien, il faut s'attendre à une augmentation du risque, les animaux ayant tendance à se baigner plus volontiers par temps chaud dans des eaux dont la charge virulente est augmentée. Le risque d'évolution de la leptospirose en fonction du réchauffement climatique peut être qualifié de **modéré à élevé**.

Conséquences

Compte-tenu de la sensibilité des différentes espèces animales, l'impact de la leptospirose peut être qualifié de **faible à modéré**.

Par les modifications de comportement liées aux activités de loisir (nautiques en particulier), le risque pour l'Homme est majoré. Il convient de rappeler que les cas humains sont surtout observés en période estivale. Ainsi, au cours de l'été 2003, le CNR et l'InVS ont dénombré sur juin, juillet et août 43 cas, 37 hospitalisations et 2 décès. Néanmoins, compte-tenu de la situation actuelle, l'impact de la leptospirose en santé humaine peut être considéré comme **modéré**.

Les conséquences économiques découlent des formes de leptospirose observées chez l'animal, principalement des troubles de la reproduction, une infertilité et des avortements chez les animaux d'élevages. On observe des formes aiguës, fréquemment létales chez le chien, malgré la pratique de la vaccination. Cependant, les conséquences économiques restent **faibles**.

Recommandations

Compte-tenu des modifications attendues de l'épidémiologie des leptospires qui auront des répercussions tant sur la santé animale que la santé humaine, il est nécessaire que soient développés les moyens de surveillance de cette infection. Cette surveillance doit reposer sur des enquêtes épidémiologiques concernant toutes les espèces susceptibles d'intervenir dans la transmission, mais aussi des études fondamentales permettant le développement de moyens techniques de maîtrise de l'infection dont l'éradication n'est pas envisageable. Il serait hautement souhaitable qu'un laboratoire de référence dans le domaine vétérinaire se développe comme partenaire du CNR humain de l'Institut Pasteur. Lors de cas groupés humains, l'InVS s'appuie sur ce CNR mais ce dernier, très éloigné des aspects éco-épidémiologiques des leptospires (en particulier en ce qui concerne l'animal), ne peut répondre aux aspects concernant l'environnement et les animaux. Un laboratoire spécifique aurait donc pour mission la veille, le suivi éco-épidémiologique et le développement et/ou le contrôle des moyens de diagnostic employés chez l'animal rendu généralement responsable des cas humains.

2.4.2.2 Maladies non retenues en raison du peu d'incidence probable d'un changement climatique sur leur introduction/extension

2.4.2.2.1 Arénavirose

Les arénavirus (genre *Arenavirus*, famille des *Arenaviridae*) sont les agents responsables de diverses zoonoses propres aux Rongeurs (Terzian 1998). On peut citer la chorioméningite lymphocytaire et les fièvres hémorragiques de Lassa, de Bolivie, du Vénézuéla ou d'Argentine.

Espèces réceptives

Les arénavirus semblent liés à diverses espèces de Rongeurs, sans que l'on puisse leur associer de troubles particuliers. Les Rongeurs représentent le réservoir viral et dans chaque région du monde, un

virus semble associé à une espèce particulière (Le Louarn et Quéré 2003). La phylogénie comparée des arénavirus et des Muridés de l'Ancien Monde et du Nouveau Monde représente un beau sujet d'étude de coévolution (Saluzzo et Dodet 1999). Dans le cas de la France, la souris domestique (*Mus musculus*) est l'espèce de rongeur concernée avec comme risque sanitaire la chorioméningite lymphocytaire.

Mode de transmission

Les arénavirus sont résistants dans le milieu extérieur. Ils sont émis par l'urine des Rongeurs et survivent dans la litière du sol. La transmission se fait essentiellement par inhalation de poussières contaminées ou par contact direct avec un animal infecté.

Situation en France et dans le monde

En France, la maladie humaine est plutôt liée à des cas de contamination par des animaux de compagnie ou de laboratoire (souris blanches, hamsters dorés). Les autres virus n'existent pas dans notre pays.

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Il est peu probable que les changements climatiques tels qu'ici anticipés aient un impact majeur sur les maladies à arénavirus en France. La probabilité d'augmentation de leur incidence peut donc être considérée comme **nulle**.

2.4.2.2.2 Borrélioze de Lyme

(voir plus haut : cf. paragraphe 2.2.2.4)

2.4.2.2.3 Hantavirose

La maladie de Hantaan, fièvre de Corée ou fièvre hémorragique à syndrome rénal est une maladie virale due à plusieurs souches de virus du genre *Hantavirus* de la famille des *Bunyaviridae* et propres à diverses espèces de Rongeurs (Terzian 1998). C'est une zoonose. Le seul virus connu à ce jour en France est le virus Puumala, lié au campagnol roussâtre (*Clethrionomys glareolus*) et peut-être le virus Séoul, lié au rat surmulot (*Rattus norvegicus*).

Espèces réceptives

Les hantavirus semblent associés à diverses espèces de Rongeurs, sans que l'on puisse leur rattacher de troubles particuliers. Les Rongeurs représentent le réservoir viral. Il y a un bon parallélisme apparent entre la phylogénie des virus et celle des Rongeurs (Saluzzo et Dodet 1999 ; Le Louarn et Quéré 2003). Dans chaque région du monde, un virus semble lié à une espèce particulière, habituellement de la famille des Muridés : campagnols (*Clethrionomys spp.*) ou mulots (*Apodemus spp.*) dans l'Ancien Monde, souris à pattes blanches (*Peromyscus spp.*) ou souris des moissons (*Reithrodontomys spp.*) dans le Nouveau Monde, par exemple, et le rat surmulot (*Rattus norvegicus*) un peu partout, en particulier dans les ports où il arrive avec les bateaux.

Mode de transmission

Les hantavirus sont résistants dans le milieu extérieur. Ils sont émis par l'urine des Rongeurs et survivent dans la litière du sol. La transmission se fait essentiellement par inhalation de poussières contaminées ou par contact direct avec un animal infecté.

Situation en France et dans le monde

En France, la maladie humaine est surtout connue autour du massif des Ardennes et semble liée au virus Puumala et aux campagnols roussâtres.

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Le seul facteur de risque prévisible serait lié à une multiplication importante des populations du campagnol roussâtre en France. C'est une espèce forestière, présente un peu partout dans notre pays mais qui ne semble pas sujette à de grandes fluctuations démographiques cycliques comme on l'observe chez des espèces des genres *Microtus* et *Arvicola*. Il faudrait ensuite y ajouter un envahissement de ces populations par le virus. Il faut admettre que la répartition du virus est encore mal connue.

Il est probable que les changements climatiques tels qu'anticipés n'auront pas d'impact majeur sur la maladie de Hantaan en France. La probabilité d'augmentation de son incidence peut donc être considérée comme **nulle**.

2.4.2.2.4 Tularémie

La tularémie est une maladie bactérienne causée par *Francisella tularensis*, transmise par morsure de tique ou par contact direct à partir d'un animal malade. C'est une zoonose.

Espèces réceptives

Les espèces les plus touchées sont les Rongeurs et les Lagomorphes, espèces chez lesquelles il peut se développer de véritables épizooties (Lamarque *et al.* 1996 ; Le Louarn et Quéré 2003). Ceci dit, pratiquement tous les Mammifères sont sensibles. En France, les pics d'incidence, chez les animaux (lièvres *Lepus europaeus*) comme chez les humains, sont souvent liés à des déplacements de lièvres pour des raisons cynégétiques. Cela correspond aussi à une période d'activité des tiques (automne).

Mode de transmission

Chez l'animal, la bactérie est transmise par des tiques (*Ixodes ricinus* essentiellement) à l'occasion du repas sanguin de chaque stade. Les larves et les nymphes se nourrissent essentiellement sur de petits Rongeurs et leur densité se trouve liée en partie aux cycles de pullulation de ces derniers (cas des campagnols). Les adultes se nourrissent sur des espèces plus grosses, comme les lièvres. La transmission verticale du germe chez la tique a été démontrée. On a déjà également décrit des cas chez des ragondins (*Myocastor coypu*), rongeurs semi-aquatiques, en élevage. Le rôle de l'eau dans la transmission du germe est réel (Moutou 1997 ; Anda *et al.* 2001). L'homme se contamine en manipulant à mains nues un lièvre contaminé, soit trouvé mort, soit tué à la chasse. En effet, le germe peut traverser une peau saine. La contamination par l'eau, donc par voie buccale, est nettement plus exceptionnelle.

Situation en France et dans le monde

Une bonne surveillance de l'état de la faune sauvage peut permettre de signaler précocement la présence de facteurs de risque : pullulation de campagnols, mortalité de lièvres. Il y a encore quelques années, les services départementaux de lutte contre les ennemis des cultures avaient développé des systèmes de piégeages échantillonnages des campagnols permettant de prévoir les risques de pullulation et de traiter en conséquence les zones à protéger. Ce type de réseau de surveillance aurait pourtant tout son intérêt en pensant aussi à des virus comme les arénavirus ou les hantavirus, portés également par les petits rongeurs champêtres et sylvestres. En ce qui concerne le lièvre, le réseau SAGIR (ONCFS et Afssa) collecte toujours les cadavres et la tularémie est recherchée dès que suspectée. Ceci permettrait de suivre des tendances évolutives et de chercher à les corrélérer à des variables climatiques. Les zones géographiques concernées étaient assez délimitées au milieu du XX^{ème} siècle en France mais la persistance de lâchers de lièvres dans des conditions n'apportant pas toujours les meilleures garanties sanitaires a probablement brouillé la carte de répartition classique. Il ne faut pas oublier que les souches de tularémie présentes en Amérique du Nord et en Asie sont potentiellement nettement plus pathogènes que les souches européennes.

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Les mouvements d'animaux pour la chasse devraient être encore mieux contrôlés. Il s'agit du premier facteur de risque, exclusivement du domaine de la réglementation et de son application.

Le climat peut agir en favorisant les tiques et peut-être aussi les micro-mammifères sur lesquels les premiers stades des arthropodes se nourrissent, mais ceci est sans doute moins important que ce qui a déjà eu lieu pour des raisons cynégétiques depuis des années.

L'idée de réseau de surveillance des micro-mammifères par des piégeages-échantillonnages ciblés pourrait être reprise, car ses applications vont bien au-delà de la seule tularémie, manifestement peu concernée par le changement climatique. La probabilité d'augmentation de son incidence peut être qualifiée de **nulle**.

2.4.2.2.5 Yersiniose à *Yersinia pseudotuberculosis*

La yersiniose ou pseudotuberculose est une maladie bactérienne due à *Yersinia pseudotuberculosis*, germe d'origine tellurique. C'est une zoonose. Il existe de nombreuses autres espèces bactériennes dans le genre *Yersinia*, mais il ne sera question ici que de la pseudotuberculose.

Espèces réceptives

De nombreuses espèces d'oiseaux et de mammifères sont sensibles à ce germe. Les cas sont classiques chez le lièvre (*Lepus europaeus*) et chez des espèces sauvages gardées captives dans

des conditions d'hygiène médiocres (cobayes, Primates). Les rongeurs semblent jouer un rôle important de réservoir et/ou de transporteur naturel (Lamarque *et al.* 1996 ; Le Louarn et Quéré 1993).

Mode de transmission

La bactérie est présente dans le sol et apprécie les températures fraîches et les ambiances humides ce qui donne une recrudescence des cas à la fin de l'automne, en hiver et au début du printemps. Les mouvements de terre liés aux rongeurs fouisseurs, mais aussi aux vers de terre, assurent un brassage du sol et une remontée permanente des germes.

Les oiseaux commensaux seraient, eux aussi, une source possible de contamination des aliments ou de l'eau de boisson.

L'homme se contamine habituellement par voie alimentaire et les formes cliniques essentielles sont digestives et ganglionnaires.

Le germe semble assez cosmopolite, même si des souches différentes sont connues de certaines régions du monde ou plus souvent isolées de certaines espèces. Il faut ajouter que la systématique du genre *Yersinia* a beaucoup évolué ces dernières années et que de nombreuses espèces nouvelles ont été décrites, avec leurs profils géographiques, pathologiques et épidémiologiques.

Situation en France et dans le monde

En 2000, le réseau SAGIR a collecté les cadavres de 3.241 animaux dont 1.150 lièvres. Les maladies bactériennes (pseudotuberculose et pasteurelloses) représentent 30% des causes probables de mortalité des lièvres. Dans une étude antérieure, de 1986 à 1994 le même réseau a analysé 9.422 lièvres. La pseudotuberculose à *Y. pseudotuberculosis* a été isolée 774 fois, soit sur 8,21% des animaux. Au delà des connaissances propres à la yersiniose, ce réseau peut aussi être vu comme un bon indicateur de l'évolution de la qualité sanitaire de notre environnement, à travers les tendances pathologiques recensées chez le lièvre.

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Un germe favorisé par l'humidité et les températures basses risque de voir sa répartition apparente évoluer avec les changements climatiques annoncés. *Y. pseudotuberculosis* pourrait se trouver limitée aux régions les plus froides du pays (zones de montagnes) ou les plus humides et fraîches (zones océaniques). La probabilité d'augmentation de son incidence serait donc **nulle**.

2.4.2.2.6 Brucelloses

Les données bactériologiques et épidémiologiques actuelles ne suggèrent pas que la brucellose porcine à *Brucella suis* ou la brucellose des petits ruminants à *B. melitensis* puissent être influencées par un changement climatique. Le rôle éventuel des lièvres n'est pas connu mais leurs effectifs dépendent de facteurs humains plus que de facteurs climatologiques.

Le risque de développement des brucelloses en fonction du réchauffement climatique peut être considéré comme **nul**.

2.4.2.2.7 Maladie d'Aujeszky

La survie dans l'environnement de l'herpes-virus responsable de la maladie d'Aujeszky ne devrait pas être sensiblement modifiée en cas de réchauffement climatique. Par ailleurs, la transmission aérienne, possible pour ce virus sur quelques centaines de mètres (d'une porcherie à l'autre), n'est qu'une des modalités de transmission de la maladie. Cette modalité a une certaine importance dans les zones à forte densité porcine quand la prévalence de l'infection est élevée ; or, en France, la maladie d'Aujeszky est en cours d'éradication pour les porcs domestiques et donc la transmission par voie aérienne, qui pourrait éventuellement être modifiée par un réchauffement climatique, ne joue plus un rôle important dans la transmission de la maladie.

En ce qui concerne les sangliers, cette modalité est également mineure.

Enfin le risque d'une augmentation de transmission de la maladie d'Aujeszky des sangliers aux porcs domestiques lors d'un réchauffement climatique ne pourrait s'imaginer qu'avec une augmentation importante de la densité de sangliers (ce qui n'est pas probable) ou une augmentation de l'élevage porcin plein air (ce qui n'est pas non plus probable).

Donc, l'impact du réchauffement climatique sur le risque « maladie d'Aujeszky » apparaît comme **nul**.

2.4.2.2.8 Peste porcine africaine

Les données virologiques, entomologiques et épidémiologiques actuelles ne suggèrent pas que la peste porcine africaine, transmise par les sangliers, puisse être influencée par un changement climatique. Le commerce de produits à risque reste le souci majeur (voir paragraphe 2.2.4.4).

2.4.2.2.9 Peste porcine classique

Les données virologiques et épidémiologiques actuelles ne suggèrent pas que la peste porcine classique puisse être influencée par un changement climatique. Le rôle éventuel des sangliers sauvages est lié à d'autres facteurs.

2.4.2.2.10 Tuberculose

Les données bactériologiques et épidémiologiques actuelles ne suggèrent pas que la tuberculose des ruminants puisse être influencée par un changement climatique.

2.4.3 Maladies liées aux Oiseaux

2.4.3.1 Fièvre de West Nile

(Voir paragraphe 2.2.2.4.)

2.4.3.2 Psittacose

La psittacose est due à *Chlamydophila psittaci* (Euzéby 1997).

Espèces réceptives

Les Oiseaux sont réceptifs à la psittacose, qui a été décrite chez plus de 130 espèces d'agrément ou de production. La sensibilité clinique dépend des espèces ; ainsi les Psittacidés sont-ils très sensibles à *Chlamydophila psittaci*.

Mode de transmission

La transmission s'effectue exclusivement par voie aérienne, par inhalation d'aérosols de sécrétions respiratoires ou de fientes.

Situation en France et dans le monde

Cette affection est peu surveillée sur le plan vétérinaire, excepté pour les oiseaux d'ornement chez lesquels elle provoque des formes létales (Brown 1999). L'infection semble également fréquente chez les Oiseaux de production, particulièrement les canards, mais aussi les dindes et les poulets.

Chez l'Homme, elle constitue un problème de santé publique chez les personnes travaillant dans la filière aviaire (Abadia 2003), du fait d'atteintes pulmonaires graves, parfois létales si les souches proviennent de Psittacidés ou d'Anatidés, dans une moindre mesure des Gallinacés (dindes et poulets) (Orfila et Eb 1989).

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Les données bactériologiques et épidémiologiques actuelles ne suggèrent pas que la psittacose puisse bénéficier des conséquences d'un changement climatique. Il faut simplement signaler que des psittacidés échappés de cage commencent à s'établir dans certaines régions d'Europe. Un réchauffement climatique pourrait leur être favorable.

La probabilité d'augmentation de l'incidence de la psittacose peut être qualifiée de **négligeable**. L'impact sanitaire des infections de ces oiseaux pour l'homme et pour l'animal reste **négligeable**, de même que l'impact économique de ces infections.

2.4.3.3 Maladies non retenues en raison du peu d'incidence probable d'un changement climatique sur leur introduction/extension

2.4.3.3.1 Grippe aviaire hautement pathogène

Cette maladie est due à *Orthomyxovirus influenza* caractérisé par une hémagglutinine et une neuraminidase (quinze hémagglutinines différentes se réarrangeant avec neuf neuraminidases) (Anonyme 2002c).

Espèces réceptives

Tous les Oiseaux (Alexander 2000), ainsi que des mammifères comme le Porc, le Cheval et l'Homme peuvent être infectés.

Jusqu'à il y a quelques années, on estimait que chaque virus était adapté à une espèce donnée. Les recombinaisons génétiques se produisent chez plusieurs espèces.

La menace actuelle vient de la grippe aviaire et porcine (Manuguerra 2001).

Mode de transmission

La transmission a lieu exclusivement par voie aérienne, par inhalation d'aérosols de sécrétions respiratoires ou de fientes.

Situation en France et dans le monde

La France est indemne de grippe aviaire hautement pathogène.

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Il n'y a pas d'influence épidémiologique des modifications climatiques à prévoir. En conséquence, la probabilité d'augmentation de son incidence peut être considérée comme **nulle**.

2.4.3.3.2 Maladie de Newcastle

Les données virologiques, ornithologiques et épidémiologiques actuelles ne suggèrent pas que la maladie de Newcastle puisse bénéficier des conséquences d'un changement climatique (Gloster 1983).

La probabilité d'augmentation de son incidence peut être considérée comme **nulle**.

2.5 Autres risques

2.5.1 Risques liés aux comportements humains

Quelles modifications probables du comportement humain pourrait-on envisager dans ce cadre dans un pays comme la France ?

- un développement de la climatisation dans les lieux d'habitation pour l'homme et pour ses animaux domestiques ou de compagnie ;
- un développement du nombre de piscines ou de réserves d'eau dans l'habitat péri-urbain ou rural ;
- une intensification des systèmes d'arrosage ou d'irrigation, avec développement de points d'eau stagnante résiduelle ;
- un développement des contacts avec la nature : promenades en forêt ou en zone d'altitude lorsque c'est possible, baignades et pique-niques plus fréquents...à la fois pour les humains et les animaux de compagnie ;
- une modification des lieux, des itinéraires et un allongement des périodes de transhumance pour le bétail.

Pour chacune de ces modifications comportementales, il est possible de citer quelques exemples de maladies qui pourraient être favorisées. Ainsi :

- le développement de la climatisation pourrait favoriser par exemple le développement des infections à *Legionella* ;
- l'augmentation du nombre de piscines ainsi que l'intensification des systèmes d'arrosage ou d'irrigation en créant des points d'eau stagnante pourraient favoriser la multiplication d'insectes vecteurs d'arboviroses ;
- le développement des contacts avec la nature pourrait avoir diverses conséquences :
 - o la multiplication des promenades en forêts pourrait favoriser l'augmentation des maladies dues aux contacts directs (tularémie, par exemple) avec la faune sauvage, ou indirects (maladies transmises par les morsures de tiques comme la fièvre boutonneuse ou la borréliose de Lyme, par exemple) ;
 - o la multiplication des baignades risque d'augmenter le nombre de leptospiroses observé ;
 - o l'intensification des pique-niques en augmentant les risques de rupture dans la chaîne du froid pourrait favoriser le développement de bactéries pathogènes dans l'alimentation comme les staphylocoques, les salmonelles, ou les *Listeria* et ainsi augmenter les risques de maladies d'origine alimentaire ;

- l'allongement des périodes de transhumance pour le bétail ne peut que favoriser les risques de transmission des maladies infectieuses entre animaux (brucellose, par exemple).

Un certain nombre des exemples cités précédemment sont traités ailleurs dans le rapport.

2.5.2 Risques liés à d'autres facteurs

2.5.2.1 Botulisme

Chez l'homme et les animaux à sang chaud, le botulisme est une maladie grave (paralysie flasque) provoquée par une neurotoxine extrêmement puissante (dont il existe sept types antigéniques différents : A, B, C, D, E, F, G) produite par une bactérie anaérobique *Clostridium botulinum* dans sa phase de croissance.

Espèces réceptives

La plupart des animaux sont sensibles (ruminants domestiques, chevaux, porcs, oiseaux d'élevages et sauvages, poissons...) mais les types de toxines les plus fréquemment rencontrés dans ces espèces diffèrent (Anonyme 2002b, Carlier et Popoff 2002).

- Le botulisme des bovins est surtout associé aux types A, B, D et parfois C ;
- Le botulisme des porcs et des chevaux est surtout associé aux types A et B ;
- Le botulisme des oiseaux est surtout associé aux types C, D et E ;
- Le botulisme des poissons est surtout associé au type E ;
- Alors que le botulisme humain est plutôt associé aux types A, B (le plus fréquent en France) et E.

Mode de transmission

Cette maladie est habituellement qualifiée d'hydro-tellurique chez l'animal car l'habitat principal de *C. botulinum* est l'environnement. En effet grâce à ses spores qui sont extrêmement résistantes (chaleur, sécheresse, radiation, oxygène, agents chimiques), cette bactérie est capable de survivre pendant de très longues périodes. Ainsi, les *Clostridium* sont ubiquistes et largement distribués dans l'environnement (les sols, les boues et sédiments marins) (Akakpo 2003). La germination des spores et la division bactérienne n'ont lieu qu'en condition d'anaérobiose et en présence de quantités suffisantes de matière organique.

La contamination des volailles s'effectue à partir de l'ingestion de spores présentes sur les sols. Les sols des poulailers sont eux-mêmes contaminés à partir de petits rongeurs porteurs intestinaux sains dont les cadavres ou ceux des volailles constituent un excellent milieu pour la multiplication de la bactérie et la production de la neurotoxine.

Depuis quelques années, la contamination des bovins et autres animaux domestiques s'effectue le plus souvent à partir de sols contaminés par des épandages de lisiers de volailles.

Chez l'homme, la contamination s'effectue essentiellement par voie alimentaire. Néanmoins on distingue trois formes de botulisme :

- l'intoxication : mode de contamination le plus fréquent chez l'adulte qui survient par la consommation d'aliments contenant de la toxine botulinique ;
- la toxi-infection consécutive à l'absorption de spores qui germent et produisent donc la toxine dans la lumière intestinale ;
- le botulisme par blessure quand les plaies sont contaminées par des *Clostridium* et qu'elles sont profondes et peu oxygénées.

Situation en France et dans le monde

Le botulisme est présent sous forme sporadique (cas ou petits foyers isolés) et sous ses différents toxinotypes dans la plupart des pays du Monde. En France, le botulisme est observé sous forme de cas sporadiques chez les volailles. Chez les bovins, il peut être considéré comme rare et est souvent associé à la proximité de poulailers infectés.

Chez l'homme, le botulisme est une maladie à déclaration obligatoire ; environ quinze à vingt cas sont déclarés en France chaque année (Salomon *et al.* 1998).

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Des variations saisonnières ont été observées dans les cas de botulisme enregistrés chez les bovins. C'est ainsi qu'une légère prédominance saisonnière semble se dégager pour l'été et l'automne. (Anonyme 2002b).

Popoff (1989) note qu'après l'apparition des premiers cas chez les oiseaux sauvages aux Pays-Bas au cours de l'été 1970, le nombre de foyers botuliques s'est considérablement accru dans les régions

humides au cours des étés chauds touchant à la fois les oiseaux sauvages et les animaux domestiques. *C. botulinum* s'est accumulé dans des substrats organiques (cadavres d'oiseaux) et maintenu dans des conditions d'anaérobiose (zones inondées). Dès que la température s'est élevée (la culture et la toxinogénèse interviennent pour le type C à partir de 20°C), la germination des spores et la production de toxine ont été possibles.

Le réchauffement climatique pourrait donc éventuellement jouer un rôle sur l'augmentation des risques de botulisme en favorisant la germination de spores de toxinotypes actuellement peu favorisés par nos climats (C et D par exemple), car nécessitant des températures élevées pour leur croissance. Par ailleurs, les ruptures de la chaîne du froid, favorables au développement de toxinotypes dans les aliments, pourraient s'avérer plus fréquentes en cas de réchauffement climatique. Enfin si des épisodes caniculaires conduisaient à des surmortalités importantes en élevage avicole, la capacité des équarrissages étant limité, les cadavres risqueraient de s'accumuler plusieurs jours dans les élevages, le conduisant à favoriser l'entretien et la dissémination de spores botuliques. Le risque de l'augmentation du nombre de cas de botulisme lié au réchauffement climatique peut néanmoins être qualifié de **faible**.

Conséquences

Conséquences sanitaires

- Pour l'animal :

Quand il apparaît, (ce qui n'est pas fréquent), dans les élevages aviaires ou de ruminants, le botulisme est responsable de nombreuses mortalités ; les conséquences sanitaires globales du botulisme animal peuvent donc être qualifiées de **faibles à modérées**.

- Pour l'Homme :

Le botulisme humain peut également être considéré comme une maladie grave mais néanmoins peu fréquente et les conséquences sanitaires globales peuvent donc être qualifiées de **faibles à modérées**.

Conséquences économiques

L'apparition du botulisme dans les élevages conduisant à de nombreuses mortalités, les conséquences économiques au sein d'un élevage sont importantes et elles peuvent être qualifiées d'élargies ; néanmoins, dans la situation actuelle, la maladie étant rare, au plan de la collectivité les conséquences économiques peuvent être qualifiées de **négligeables à faibles**.

Recommandations

Des recommandations concernant le botulisme d'origine aviaire et bovine ont été produites par l'Afssa en octobre 2002 dans un rapport intitulé « Rapport sur le botulisme d'origine aviaire et bovine » (Anonyme 2002b). En résumé, ces recommandations préconisent un renforcement significatif des mesures de maîtrise et de prévention du botulisme tout au long de la chaîne alimentaire des élevages aux consommateurs. Ainsi, en supplément des mesures visant à prévenir l'introduction d'animaux atteints dans la chaîne alimentaire, il est recommandé que le diagnostic et la surveillance du botulisme chez l'homme et chez les animaux soient améliorés ; des recommandations de recherches et d'études visant à améliorer les connaissances notamment sur les interactions de flores en élevage sont également formulées ; enfin une recommandation particulière est faite quant à la communication nécessairement associée à la mise en œuvre de l'ensemble des recommandations précédentes.

2.5.2.2 Fièvre Q

La fièvre Q est une maladie bactérienne due à *Coxiella burnetii*, bactérie de la famille des Rickettsiaceae. C'est une zoonose.

Espèces réceptives

La plupart des espèces animales peuvent être infectées par *C. burnetii*, mais ce sont les ruminants domestiques (ovins, caprins et bovins) qui représentent les espèces les plus communément atteintes (Norlander 2000).

Il existe également un cycle sauvage de la maladie avec transmission entre de nombreuses espèces sauvages par l'intermédiaire de différentes espèces de tiques.

La fièvre Q est une zoonose dont la fréquence, sinon la gravité, est souvent sous-estimée.

Mode de transmission

La transmission chez l'animal s'effectue essentiellement par voie respiratoire : inhalation d'aérosols d'éléments placentaires et de liquide amniotique.

Les « pseudo-spores », formes de survie des bactéries, sont extrêmement résistantes dans le milieu extérieur. Ces microorganismes ont pu être retrouvés dans l'air jusqu'à deux semaines suivant la parturition de femelles infectées et sur une période de 150 jours dans le sol (Welsh *et al.* 1957). Les poussières peuvent transporter la rickettsie sur d'assez grandes distances surtout par temps sec (Tissot Dupont *et al.* 1999).

La contamination humaine s'effectue essentiellement par voie respiratoire à partir des animaux domestiques infectés, mais de cas rares de contamination par du lait ont pu être observés. Des contaminations par des morsures de tiques ont été rapportées, mais elles sont anecdotiques.

Situation en France et dans le monde

Bien que la situation épidémiologique de la fièvre Q en France soit actuellement mal connue (pas d'enquête nationale), au vu de travaux locaux, il est possible d'estimer que la prévalence de l'infection chez les ruminants domestiques est à la fois très inégalement répandue sur le territoire national et probablement non négligeable, particulièrement dans les régions à forte production de petits ruminants (estimée par diverses enquêtes entre 1 et 15% des animaux).

Au plan mondial la fièvre Q est très répandue. Elle a été identifiée dans plus de cinquante pays (Acha et Szyfres 1989). Les pays d'Europe du Nord sont réputés indemnes de fièvre Q (Lumio *et al.* 1981).

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Le vent, le temps sec, une végétation de climat aride sont autant de facteurs favorisant la dissémination de *C. burnetii*. Il est donc imaginable que le phénomène du réchauffement climatique surtout s'il conditionne l'extension des zones semi-arides et s'il s'accompagne de périodes de temps sec et chaud, favorise la dispersion aérienne de *C. burnetii*, et donc augmente les risques de contamination des populations rurales ou semi-rurales (vivant dans de petites villes à proximité de zone d'élevage de ruminants). Le risque de l'augmentation du nombre de cas de transmission de fièvre Q lié au réchauffement climatique peut être qualifié de **négligeable à faible**.

Conséquences

Conséquences sanitaires pour l'animal :

Les conséquences sanitaires pour l'animal sont d'une gravité limitée (avortements, métrite...) elles peuvent être qualifiées de **faibles**.

Conséquences sanitaires pour l'homme :

Dans la plupart des cas, la fièvre Q est bénigne (syndrome grippal) ; néanmoins les risques d'avortement pour les femmes enceintes ou de passage à des formes chroniques pour des personnes présentant des facteurs aggravants (grossesse, valvulopathie, immunodépression...) conduisent à considérer que les conséquences sanitaires seraient non négligeables et à les estimer comme **faibles à modérées**.

Conséquences économiques :

Quand la fièvre Q sévit dans un troupeau, beaucoup d'animaux présentent des troubles de la reproduction ; cependant, les conséquences économiques globales peuvent être considérées comme **faibles**.

Au plan collectif, dans l'état actuel de la situation, la fièvre Q sévit dans de nombreux troupeaux de ruminants domestiques. Cependant, les conséquences économiques au plan collectif peuvent être considérées comme **faibles à modérées**.

Recommandations

Un récent rapport de l'Afssa a préconisé un certain nombre de recommandations concernant la fièvre Q en France (Anonyme 2004). Celles concernant une meilleure connaissance de l'épidémiologie de la fièvre Q chez les ruminants sont importantes à reprendre dans le cadre de ce rapport ; ainsi, si l'inscription de la fièvre Q animale dans la liste des maladies à déclaration obligatoire a été jugée prématurée par les experts, ceux-ci ont néanmoins recommandé entre autres :

- « l'évaluation sur le terrain des outils de diagnostic et de lutte ;
- la définition au niveau national d'un référentiel technique de certification ;
- une meilleure connaissance épidémiologique de la situation grâce à la centralisation des données ».

Par ailleurs, les risques d'augmentation de la diffusion des particules virales en cas de multiplication des épisodes de chaleur sèche incitent également à retenir dans le cadre de ce rapport, les propositions du rapport fièvre Q concernant la réduction de l'excrétion à partir de troupeaux infectés (application des mesures d'hygiène, antibiothérapie des femelles gestantes pendant le dernier mois de gestation, vaccination avec un vaccin en phase I...).

2.5.2.3 Maladies liées aux Cyanobactéries

Ce sont des Prokaryotes dont le classement est contesté entre bactéries (Prokaryotes) et algues (Eucaryotes) (Patocka 2001).

Espèces réceptives

La maladie est liée à la libération de toxines (microcystines) par les Cyanobactéries. Des dermatotoxines, hépatotoxines et neurotoxines ont été identifiées.

Espèces sensibles : Des descriptions cliniques ont été faites pour l'Homme et le Chien : irritations de la peau et des muqueuses externes, atteintes digestives (nausées, diarrhées, vomissements), étourdissements et céphalées signant l'atteinte hépatique et nerveuse.

Mode de transmission

Les Cyanobactéries se développent dans les eaux peu profondes, riches en matières minérales (phosphore) et organiques, lorsque la température est de l'ordre de 25 à 30°C (site internet de la DRASS des Pays de Loire).

L'Homme et l'animal se contaminent lors de contact avec l'eau ou lors de son ingestion.

Situation en France et dans le monde

Situation en France :

Ces algues microscopiques se développent depuis quelques années avec une incidence particulière de juin à novembre.

Situation à l'étranger :

Problème mondial pris en compte par l'OMS qui a émis des recommandations concernant des mesures à prendre en fonction du taux de présence des Cyanobactéries dans les eaux douces en contact avec le public.

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

La prolifération des Cyanobactéries est directement liée à une température élevée. Une température inférieure à 18°C freine leur développement. Par ailleurs des précipitations importantes et brutales apportent un facteur de dilution limitant les effets néfastes des Cyanobactéries. Le risque d'augmentation de l'incidence liée au réchauffement climatique peut être qualifié de **négligeable**.

Conséquences

Les conséquences sanitaires pour l'animal peuvent être qualifiées de **négligeables**.

Les conséquences sanitaires pour l'homme peuvent être qualifiées de **nulles** :

Les conséquences économiques de la maladie au plan collectif peuvent être considérées comme **négligeables**.

2.5.2.4 Myiasies

Les myiasies rassemblent, chez l'homme comme chez l'animal, l'ensemble des infections par des larves de diptères dont la caractéristique est d'utiliser à des fins nutritives et de croissance, ne serait-ce que pour une courte période, les tissus vivants ou morts de l'hôte vivant, certains de ses liquides organiques ou encore une partie de la nourriture qu'il ingère (Rodhain et Perez 1985).

On distingue, selon les modalités de réalisation du cycle du parasite :

- les myiasies spécifiques (ou primaires ou obligatoires) : les larves en question vivent exclusivement en parasites obligatoires sur des tissus vivants ;
- les myiasies semi-spécifiques (ou secondaires) : les larves, habituellement trouvées dans les matières organiques décomposées ou les excréments, peuvent aussi envahir les plaies d'animaux vivants ;
- les myiasies accidentelles.

Selon la localisation des lésions et le mode de progression des larves en cause, ces maladies peuvent être qualifiées de :

- myiases épicutanées dues à des hématophages libres ;
- myiases des plaies ;
- myiases cutanées ou sous-cutanées : furonculeuses (lésion très localisée), rampantes (circuit sous la peau des larves, marqué par un cordon rougeâtre), ambulatoires (trajet visible ponctuellement avec apparition de saillies oedémateuses) ;
- myiases naso-pharyngées ;
- myiases gastro-intestinales.

Espèces réceptives (Acha et Szyfres 1989)

Pratiquement toutes les espèces animales domestiques ou sauvages peuvent être concernées. Certaines myiases peuvent aussi atteindre l'homme.

Les myiases dues à des hématophages libres présentent peu d'importance dans nos régions, touchant essentiellement les oiseaux sauvages (*Protocalliphora* sp.).

Parmi les myiases des plaies, les myiases primaires sont générées principalement par les espèces suivantes :

- *Cochliomyia hominivorax* (famille des Calliphoridés) ou lucilie bouchère, dont on connaît la gravité des lésions chez tous les animaux homéothermes, présente depuis le sud des Etats-Unis jusqu'au Chili et en Argentine (Readshaw 1987). Cette espèce a fait une incursion en Afrique (Libye), rapidement éliminée. Un cas importé a déjà été détecté en France (Chermette *et al.* 1982 ; Chermette 1989).
- *Wohlfahrtia magnifica* (famille des Sarcophagidés), en recrudescence en France depuis 1985, et présente aussi en Afrique du Nord, au Moyen-Orient, en Asie mineure, et en Chine. Les animaux concernés sont essentiellement les moutons, les bovins, les chevaux, les chiens, mais aussi des oiseaux comme les oies.

Quant aux myiases secondaires, de très nombreuses espèces peuvent en être responsables. Pour les régions tempérées, *Lucilia sericata*, *L. caesar* et *Protophormia terraenovae* (famille des Calliphoridés) sont les principales espèces. Ovins et bovins sont les espèces domestiques les plus touchées.

Parmi les myiases cutanées ou sous-cutanées, les plus importantes dans nos régions étaient les agents du varron (famille des Oestridés) : *Hypoderma bovis* et *H. lineatum*, qui parasitent les bovins et plus rarement les chevaux, qui sont en voie d'élimination (Franc 1997). Ces espèces se rencontrent aussi aux USA, au Canada, en Asie et en Afrique du Nord. L'espèce *H. diana* parasite les cervidés en Europe.

Les myiases naso-sinusales peuvent être causées par de nombreuses espèces de diptères, parmi lesquelles la plus importante dans nos régions est *Oestrus ovis*, parasite des moutons et des chèvres, à distribution quasi-cosmopolite.

Les myiases gastro-intestinales sont dues à diverses espèces du genre *Gasterophilus* (famille des Oestridés). Ces myiases touchent principalement les chevaux et les autres équidés. Les effets pathogènes sont limités.

La plupart de ces myiases peuvent aussi atteindre l'homme.

Mode de transmission (Mullen et Durden 2002)

A titre d'exemple pour l'analyse des risques, trois cycles évolutifs peuvent être décrits :

Cycle des *Hypoderma* sp. : les femelles pondent leurs œufs sur le pelage des parties inférieures du corps des animaux, souvent à l'extrémité des membres. Les larves éclosent après deux à six jours d'incubation et pénètrent dans le tissu conjonctif sous-cutané, à travers lequel elles vont accomplir des migrations, soit le long des filets nerveux, (*H. bovis*) soit vers la sous-muqueuse oesophagienne (*H. lineatum*). Après un certain temps, ces larves migrent dans le tissu conjonctif sous-cutané de la région dorso-lombaire, où elles vont persister sous forme de L2 ou L3 pendant dix à onze semaines. Chacune des larves est située dans un kyste d'environ trois cm de diamètre, percé d'un orifice permettant la respiration du parasite. Les larves L3 se libèrent par l'orifice du kyste, tombent sur le sol et s'y transforment en pupes. Le stade pupal peut durer de un à trois mois suivant les conditions climatiques. Lorsque les mouches adultes sortent des pupes, elles s'accouplent très rapidement et les femelles se mettent à pondre. La vie d'une mouche adulte ne dépasse pas huit jours, alors que les larves passent environ dix mois dans le corps des animaux.

Cycle d'*Oestrus ovis* : les femelles pondent, de juillet à novembre, des larves L1 au niveau des orifices nasaux du mouton, de la chèvre, parfois de l'homme. Ces larves pénètrent dans les fosses nasales, puis dans les sinus frontaux et maxillaires où elles se transforment en L2 et L3. Au printemps suivant, les larves L3 sont expulsées par éternuement, elles tombent sur le sol et s'y transforment en pupes. L'émergence des imagos se fait quatre à cinq semaines plus tard, leur longévité est de deux à vingt huit jours. Si le printemps est très précoce, un second cycle peut être bouclé durant l'été.

Cycle de *L. sericata* et *W. magnifica* : ce sont des cycles très courts de dix jours pour *L. sericata* à vingt cinq jours pour *W. magnifica*.

La femelle de *L. sericata* est ovipare et dépose ses œufs au niveau de lésions ou sur des endroits humides et souillés de la peau. Elle peut pondre aussi sur des cadavres ou des matières organiques

en décomposition. Les œufs éclosent en 24 à 48 heures, les stades larvaires durent trois à quatre jours et le stade pupal également. Une diapause pupale peut s'installer si la température du sol est inférieure à 7°C. Les mouches adultes vivent de quatre à vingt quatre jours dans le milieu extérieur. *W. magnifica* vit en général au-delà de 700 m d'altitude sur le continent et au niveau de la mer en Corse. Les adultes sont actifs de fin juin à septembre durant les heures chaudes de la journée ; ils sont inactifs par temps couvert ou de pluie. La femelle larvipare dépose ses larves L1 sur la peau ou les muqueuses d'animaux vivants. Les larves se développent en cinq à sept jours et les larves L3 tombent au sol, se transforment en pupes. Les adultes vont émerger en dix à quinze jours et vivre quatre à six semaines dans le milieu extérieur.

Situation en France et dans le monde

Les myiases ovines sont les plus documentées. L'importance économique de l'oestrose est considérable ; on la rencontre sur la quasi-totalité du globe. Entraînant une dégradation de l'état général, des pertes de production (chute de lactation) et pouvant, en l'absence de traitement, aller jusqu'à la mort de l'animal atteint, elle induit donc rapidement des pertes économiques non négligeables pour l'éleveur.

Quant aux myiases des plaies, elles provoquent de la même manière des pertes économiques importantes, en raison d'une part, de chutes de production, de la diminution du rendement de la laine, d'une dégradation de l'état corporel conduisant parfois à la mort de l'animal, et d'autre part, du montant des frais vétérinaires nécessaires aux soins des ovins infestés. A cela il faut ajouter le supplément de temps passé par l'éleveur auprès du troupeau pour les traitements et la surveillance.

Au niveau mondial, on assiste depuis quelques années à une recrudescence de cas en Australie et Nouvelle-Zélande où les pertes annuelles se chiffrent par dizaines de millions de dollars. La maladie est également très présente en ex-URSS, où 20% à 50% du cheptel serait concerné, en Asie (Inde) avec une incidence atteignant 24%. Enfin, en 1976 aux USA, le total des pertes s'élevait à cinq cent millions de dollars, dont dix consacrés à la lutte contre les myiases. A noter ces dernières années, l'augmentation des cas de myiasse à *W. magnifica* au Maroc dans les troupeaux de moutons et de chèvres, mais aussi sur les bovins, les chevaux et les chiens (cf. alerte OIE du 28 décembre 2001).

En Europe, les pays nordiques semblent les plus touchés : Grande-Bretagne, Danemark, Pays-Bas, Allemagne, Hongrie, Roumanie, mais aussi le sud de l'Espagne où l'incidence des myiases à Lucilius atteindrait 4,3% en été.

En France métropolitaine, la zone atlantique est apparemment plus touchée que la zone méditerranéenne. Une enquête réalisée en 1999 dans les élevages ovins de Corrèze a montré que 37,9% des élevages étaient concernés, avec une mortalité de 0,8%.

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Les myiases sont très diversifiées en ce qui concerne les espèces infestantes, les lésions occasionnées, les espèces animales atteintes et la répartition géographique. Cependant, concernant l'impact du climat, il faut différencier les myiases cutanées, sous-cutanées et gastro-intestinales, où le parasite passe peu de temps dans le milieu extérieur, des myiases cavitaires (myiases des plaies et naso-pharyngées) où le temps passé dans l'environnement est plus long.

Pour les premières, un réchauffement climatique aura peu d'influence.

Pour les secondes, le réchauffement climatique aura un impact sur le raccourcissement du cycle de vie, sur l'allongement de la période d'activité des mouches au cours de l'année, et sur leur abondance.

Pour *O. ovis*, on peut envisager un second cycle au cours de l'année si le printemps est précoce.

Pour *L. sericata*, on peut envisager, avec le raccourcissement du cycle, une augmentation de l'abondance des mouches.

Pour *W. magnifica*, il y a un manque d'information sur la distribution actuelle et les capacités d'adaptation de cette espèce. En France métropolitaine, elle ne serait présente qu'au-dessus de 500m d'altitude alors qu'en Corse et en Afrique du Nord, on la trouverait au niveau de la mer. Face au danger potentiel de cette espèce, des recherches bioécologiques sont indispensables.

Au total, il semble que seules les myiases cavitaires pourraient poser problème dans le cadre d'un changement climatique. Il s'agit d'un risque d'amplification qui nous paraît important dans les zones où l'hygrométrie serait plus importante. Mais si *O. ovis* est relativement bien étudié, nous manquons d'informations précises sur la plupart des myiases des plaies. Ainsi, dans le cadre du changement climatique, il nous semble que les myiases cavitaires pourraient poser problème dans les zones sèches, et les myiases des plaies dans les zones plus humides.

Les éléments précédents montrent l'impact du réchauffement climatique sur l'épidémiologie de ces parasitoses, en particulier les myiases cavitaires, et le risque peut être qualifié de **faible à modéré**.
Conséquences

Malgré ce risque épidémiologique modéré, les conséquences sanitaires pour l'homme sont considérées **négligables** en raison de la faible pathogénicité, du niveau d'hygiène des populations et de l'incidence quasi nulle observée dans les foyers actuels connus. Les conséquences sanitaires pour l'animal sont considérées comme **faibles à modérées** en raison du risque d'amplification possible dans certaines régions, mais les conséquences économiques devraient rester **négligeables**.

Recommandations

Les risques de myiases cutanées ou des plaies sont en extension et nécessitent une attention vigilante de la part des propriétaires des animaux. Une information claire doit être diffusée auprès des médecins ophtalmologistes pour les informer de la prévalence élevée d'*Œstrus ovis* et des risques d'infection de l'homme. Le dépistage clinique peut être rendu difficile par le caractère lucifuge des larves qui peuvent aussi se réfugier dans les canaux lacrymaux.

2.5.2.5 Salmonelloses

Les salmonelles sont des bactéries ubiquistes (répartition mondiale) dont certains sérovars survivent assez longtemps dans l'environnement. Des modifications climatiques pourraient éventuellement modifier quelque peu la répartition des différents sérovars mais il n'y a pas de raison pour que cela joue un rôle sur l'importance de la prévalence globale des salmonelles dans l'environnement (Haddock et Malilay 1986).

Les seuls effets possibles d'un réchauffement climatique sur les salmonelles correspondraient à l'augmentation du risque de multiplication de ces bactéries dans des aliments faiblement contaminés lors de ruptures de la chaîne de froid ; ruptures plus fréquemment observées, et aux conséquences plus graves, lors d'épisodes de fortes chaleurs. Il s'agirait alors d'un risque d'augmentation de toxicités alimentaires (« zoonose » alimentaire) et non d'une augmentation d'un risque de salmonelloses animales pouvant éventuellement contaminer l'homme (zoonose vraie). Le risque d'augmentation de l'incidence liée au réchauffement climatique peut être qualifié de **nul**.

2.5.2.6 Maladies non retenues en raison du peu d'incidence probable d'un changement climatique sur leur introduction/extension

2.5.2.6.1 Besnoitiose bovine ou anasarque des bovins

Espèces réceptives et mode de transmission

Besnoitia besnoiti est une coccidie dont l'hôte définitif est le chat ou un félidé sauvage qui dissémine des oocystes dans le milieu extérieur. Les bovins sont les hôtes intermédiaires chez lesquels les parasites se multiplient dans tous les tissus sous la forme de tachyzoïtes dans des pseudo-kystes puis comme bradyzoïtes dans des kystes localisés dans la peau et la conjonctive oculaire. La transmission est également mécanique à l'occasion du repas sanguin de tabanidés et de stomoxes.

La maladie débute par une phase fébrile de trois à dix jours suivie d'une phase d'œdèmes de la tête avec un rétrécissement des ouvertures nasales et oculaires. La flexion des articulations est douloureuse, la mamelle est douloureuse, les bourses œdématiées et les ganglions superficiels hypertrophiés. Dans les semaines et les mois qui suivent, la peau se plisse et s'épaissit avec des crevasses surinfectées. Cette sclérodermie est confirmée par l'examen histopathologique qui révèle la présence de nombreux kystes de 200 à 600 µm contenant des bradyzoïtes en banane de 7, 7 sur 1,5 µm. Le traitement précoce avec des sulfamides permet une amélioration rapide. Le traitement administré tardivement au cours de la phase des œdèmes est inopérant.

Situation en France et dans le monde

En France, c'est une maladie régionale qui sévit dans des foyers disséminés de la Dordogne au piémont pyrénéen. Elle est aussi présente en Espagne, au Portugal ainsi qu'en Afrique du Sud et au Moyen-Orient.

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Les zones d'enzootie sont très limitées et les changements climatiques ont peu de chance de permettre une extension rapide de cette infection. La pullulation des vecteurs mécaniques pourrait

seulement augmenter le nombre de cas constatés dans ces régions. Le risque d'évolution de cette maladie en fonction du réchauffement climatique peut être considéré comme **nul**.

2.5.2.6.2 Fièvre charbonneuse

La fièvre charbonneuse est une maladie bactérienne d'origine tellurique due à *Bacillus anthracis*. C'est une zoonose.

Espèces réceptives

Cette maladie affecte toutes les espèces de mammifères domestiques ou sauvages, mais les plus exposés sont les ruminants domestiques chez qui elle provoque une septicémie hémorragique. Elle peut aussi toucher les carnivores nourris avec des viandes infectées (Ebedes 1976). C'est également une zoonose grave.

Mode de transmission

Bacillus anthracis est un bacille Gram positif qui se présente sous deux formes : une forme végétative et une forme sporulée. La forme végétative capsulée est la forme infectante pour les organismes réceptifs. Cette forme végétative est peu résistante à la chaleur et aux désinfectants usuels mais si les conditions sont réunies, la forme sporulée, qui correspond à la forme de résistance dans le milieu extérieur, apparaît à l'air libre en présence d'oxygène. Les spores sont en effet extrêmement résistantes dans le milieu extérieur (jusqu'à une centaine d'années) et elles ne se détruisent qu'à une température très élevée (une à trois heures à 120-140°C) (Shlyaklof et al. 2003).

La fièvre charbonneuse est une maladie tellurique incrustée dans certaines régions. Le sol de ces régions constitue le véritable réservoir de la maladie. En effet, si des conditions (vers de terre, animaux fouisseurs, inondations, modification des nappes phréatiques, travaux de drainage ...) permettent aux spores enfouies de remonter en surface des sols contaminés et les herbivores présents sur ces terrains peuvent s'infecter par voie digestive (Nocard et Leclainche 1903). Tous les tissus, et en particulier le sang, des animaux malades sont virulents. L'écoulement des liquides biologiques à partir des cadavres est particulièrement dangereux car ces liquides constituent une source de spores très importante.

L'homme peut s'infecter par différentes voies qui présentent des niveaux de gravité différents :

- La voie percutanée, suite à l'inoculation accidentelle du bacille lors de la manipulation des animaux ou produits (peau) contaminés ou éventuellement la contamination par des insectes piqueurs ou suceurs vecteurs mécaniques de bacilles ou de spores, conduit à une forme cutanée d'une faible gravité ;
- la voie digestive, suite à l'ingestion de produits alimentaires contaminés, conduit à une gastro-entérite violente, voire mortelle ;
- la voie pulmonaire, suite à l'inhalation de spores, conduit à une forme grave et souvent mortelle en quelques jours.

Situation en France et dans le monde

Connue depuis l'antiquité, la fièvre charbonneuse a une répartition mondiale à l'exception de quelques rares îles (Lefèvre 1991). En France, il existe des zones à charbon (« champs maudits ») dans de nombreuses régions.

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

La saisonnalité du charbon (apparition en Europe essentiellement pendant les périodes chaudes) pourrait conduire à penser que le climat a une influence sur l'apparition des foyers ; en fait, les foyers n'apparaissant pas aux mêmes périodes dans tous les pays, il s'avère que l'apparition de la maladie est plutôt conditionnée par les conduites d'élevage, elles-mêmes saisonnières (Turnbull et al. 1987).

Si l'augmentation de la température moyenne n'aura probablement que peu d'effet sur la longévité des spores charbonneuses, il n'est, par contre, pas exclu que des modifications climatiques s'accompagnant de période d'alternance de sécheresse et de fortes pluviométries ne puissent provoquer des mouvements des nappes phréatiques. Ces mouvements pourraient participer à la remontée en surface de spores enfouies et donc créer des conditions favorables à une augmentation des contaminations des animaux en pâture dans de telles zones.

Le risque de l'augmentation du nombre de cas de fièvre charbonneuse lié au réchauffement climatique peut toutefois être qualifié de **négligeable**.

Conséquences

Malgré la gravité de la maladie, sa faible fréquence rend les conséquences sanitaires pour l'animal **négligeables à faibles**.

En France, de manière naturelle, seul le charbon « d'inoculation » risque de se produire, ses conséquences sanitaires pour l'homme peuvent être qualifiées de **négligeables**.

Au plan d'un élevage, les conséquences économiques peuvent être qualifiés de **négligeables à faibles** dans la mesure où ce sont des cas sporadiques de charbon (un à quelques cas) qui sont le plus souvent constatés dans les troupeaux et il existe un vaccin efficace disponible pour l'animal. Au plan collectif, dans la situation actuelle, la maladie est rare et les conséquences économiques peuvent être qualifiées de **négligeables**.

2.5.2.6.3 Infection à *Mycobacterium ulcerans*

Espèces réceptives

L'infection à *Mycobacterium ulcerans* se transmet à l'Homme chez lequel on la connaît sous le nom d'ulcère de Buruli. Les bovins, les Rongeurs et les autres Mammifères, ainsi que les Amphibiens sont expérimentalement réceptifs à ce germe.

Mode de transmission

M. ulcerans se multiplierait dans les boues et eaux stagnantes, mais aussi à partir de certains végétaux.

La transmission à l'homme se fait soit par contact avec les eaux contaminées à la faveur d'un trauma, soit, peut-être, par inoculation par des punaises aquatiques.

Situation en France et dans le monde

Cette infection est absente en France où elle ne concerne que des cas importés.

Elle sévit en zone tropicale, avec une acuité particulière en Afrique centrale et Afrique de l'Ouest mais aussi en Australie. En terme de fréquence chez l'homme, l'ulcère de Buruli est classé troisième mycobactériose par l'OMS.

Risques et facteurs d'évolution en fonction du changement climatique

Les conditions de développement de cette mycobactérie de l'environnement ne sont pas définies. En l'absence de connaissances des différents éléments du cycle épidémiologique de *M. ulcerans*, on ne peut que souligner sa présence dans les eaux tropicales. Néanmoins, dans l'état actuel de connaissances et en l'absence de rejets d'eaux infectées d'importation (aquariophilie), le risque peut être considéré comme **nul**.

3 Hiérarchisation des risques

Afin de hiérarchiser les maladies précédemment retenues selon « les risques qu'elles pourraient présenter pour la santé publique, l'économie de l'élevage et le degré de probabilité de leur occurrence », il a été nécessaire, pour chacune d'entre elles, de décrire et d'apprécier qualitativement l'importance des conséquences sanitaires pour l'Homme et pour l'animal ainsi que les conséquences économiques pour l'élevage.

Les conséquences sanitaires pour l'Homme ont été appréciées globalement en tenant compte à la fois de la gravité de la maladie et de sa fréquence d'expression clinique.

Les conséquences sanitaires pour les animaux ont été également appréciées globalement en tenant compte, non seulement de la gravité individuelle, mais également de la prévalence à l'échelle du troupeau, et de la capacité de diffusion de la maladie.

Les conséquences économiques pour l'élevage ont été appréciées globalement pour la collectivité en tenant compte de la morbidité, de létalité de la maladie, du risque éventuel d'épidémisation et de celui des conséquences commerciales de la présence de la maladie.

Pour standardiser ces appréciations, les qualificatifs de l'analyse qualitative du risque ont été utilisés (nulle, négligeable, faible, modérée ou élevée) et les maladies ont été comparées les unes aux autres. La probabilité d'évolution (extension) des différentes maladies en fonction du changement climatique a été qualifiée (de nulle à élevée) et figure dans le tableau I.

Les conséquences sanitaires pour l'animal (tableau II) et pour l'homme (tableau III), ainsi que les conséquences économiques collectives chez l'animal (tableau IV) ont également été qualifiées, pour les maladies à possibilité d'évolution épidémiologique non nulle (maladies retenues).

Tableau I : Probabilité d'évolution épidémiologique des maladies examinées en fonction du changement climatique

	Nulle	Négligeable	Faible	Modérée	Elevée	Références dans le texte
Anémie infectieuse des équidés		X	X			2.2.4.1
Arénavirose	X					2.4.2.2.1
Babésioses et theiliéroses		X	X			2.2.3.1
Besnoitiose	X					2.5.2.6.1
Borréliose de Lyme	X					2.2.4.2
Botulisme			X			2.5.2.1
Brucelloses	X					2.4.2.2.6
Dermatite cercarienne			X			2.3.2.1
Dirofilarioses					X	2.2.2.1
Distomatoses			X			2.3.2.2
Ehrlichioses et anaplasmoses			X			2.2.3.2
Fièvre boutonneuse méditerranéenne			X	X		2.2.3.3
Fièvre catarrhale ovine					X	2.2.2.2
Fièvre charbonneuse	X					2.5.2.6.2
Fièvre de la vallée du Rift	X	X				2.2.2.3
Fièvre de West Nile					X	2.2.2.4
Fièvre Q		X	X			2.5.2.3
Grippe aviaire	X					2.4.3.3.1
Hantavirose	X					2.4.2.2.3
Infection à <i>M. ulcerans</i>	X					2.5.2.6.3
Leishmaniose viscérale					X	2.2.2.5
Leptospiroses				X	X	2.4.2.1
Leucose bovine enzootique	X					2.2.4.3
Maladie d'Aujeszky	X					2.4.2.2.7
Maladie de Newcastle	X					2.4.3.3.2
Maladies liées aux cyanobactéries		X				2.5.2.3
Myiases			X	X		2.5.2.4
Peste équine			X	X		2.2.2.6
Peste porcine africaine	X					2.2.4.4
Peste porcine classique	X					2.4.2.2.9
Psittacose		X				2.4.3.2
Rickettsioses (autres)		X				2.2.4.5
Salmonelloses	X					2.5.2.5
Tuberculose des cervidés	X					2.4.2.2.10
Tularémie	X					2.4.2.2.4
Yersiniose à <i>Y. pseudotuberculosis</i>	X					2.4.2.2.5

Tableau II : Conséquences sanitaires des maladies retenues pour les populations animales (en fonction de la prévalence actuelle et de la gravité clinique moyenne chez l'animal)

	Nulle	Négligeable	Faible	Modérée	Elevée
Anémie infectieuse des équidés			X		
Babésioses et theilérioses			X		
Botulisme			X	X	
Dermatite cercarienne	X				
Dirofilarioses		X			
Distomatoses		X	X		
Ehrlichioses et anaplasmoses			X		
Fièvre boutonneuse méditerranéenne		X			
Fièvre catarrhale ovine				X	
Fièvre charbonneuse		X	X		
Fièvre de la vallée du Rift				X	X
Fièvre de West Nile			X	X	
Fièvre Q			X		
Leishmaniose viscérale			X		
Leptospiroses			X	X	
Maladies liées aux Cyanobactéries		X			
Myiases			X	X	
Peste équine					X
Psittacose		X			
Rickettsioses (autres)		X			

Tableau III : Conséquences sanitaires des maladies retenues pour la population humaine (en fonction de la prévalence actuelle et de la gravité clinique moyenne chez l'homme)

	Nulle	Négligeable	Faible	Modérée	Elevée
Anémie infectieuse des équidés	X				
Babésioses et theilérioses		X			
Botulisme			X	X	
Dermatite cercarienne		X			
Dirofilarioses		X			
Distomatoses		X	X		
Ehrlichioses et anaplasmoses		X			
Fièvre boutonneuse méditerranéenne		X			
Fièvre catarrhale ovine	X				
Fièvre charbonneuse		X			
Fièvre de la vallée du Rift				X	
Fièvre de West Nile			X	X	
Fièvre Q			X	X	
Leishmaniose viscérale		X	X		
Leptospiroses				X	
Maladies liées aux Cyanobactéries	X				
Myiases		X			
Peste équine	X				
Psittacose		X			
Rickettsioses (autres)		X			

Tableau IV : Conséquences économiques collectives chez l'animal des maladies retenues examinées dans un contexte de changement climatique en France métropolitaine

	Nulle	Négligeable	Faible	Modérée	Elevée
Anémie infectieuse des équidés		X			
Babésioses et theilérioses			X		
Botulisme		X	X		
Dermatite cercarienne	X				
DirofilarioSES		X			
Distomatoses		X			
Ehrlichioses et anaplasmoses		X	X		
Fièvre boutonneuse méditerranéenne	X				
Fièvre catarrhale ovine				X	X
Fièvre charbonneuse		X			
Fièvre de la vallée du Rift				X	X
Fièvre de West Nile			X		
Fièvre Q			X	X	
Leishmaniose viscérale			X		
Leptospiroses			X		
Maladies liées aux Cyanobactéries		X			
Myiases		X			
Peste équine					X
Psittacose		X			
Rickettsioses (autres)	X				

Une fois qualifiées toutes les conséquences des maladies candidates susceptibles d'évolution en fonction du réchauffement climatique, le groupe d'experts a examiné conjointement les appréciations du risque d'évolution et celles des conséquences pour toutes les maladies de manière comparative. C'est à partir de cet examen comparatif qu'a été établie la liste de maladies prioritaires à considérer en cas de réchauffement climatique.

Ce processus de hiérarchisation conduit à proposer des recommandations particulières pour les maladies suivantes : fièvre de West Nile, fièvre catarrhale ovine, fièvre de la vallée du Rift, peste équine, leishmaniose viscérale, leptospirose. Parmi ces maladies, cinq sont des maladies vectorielles, ce qui montre l'intérêt du maintien de compétences en entomologie médicale.

4 Recommandations

Le réchauffement du climat de la terre est devenu au fil du temps une réalité de moins en moins contestable. Bien qu'il soit illusoire de prévoir avec précision quelles répercussions auront les modifications du climat sur l'évolution des maladies animales, le groupe d'experts, à l'issue d'un processus de hiérarchisation des risques, a cependant identifié six maladies les plus susceptibles d'être affectées par les modifications climatiques.

Il convient donc de se préparer à une modification de l'incidence et/ou de la répartition géographique de ces maladies (notamment les maladies vectorielles).

A cette fin, des recommandations ont été émises. Elles concernent :

- l'adaptation au changement climatique ;
- les aspects spécifiques à chacune des maladies retenues ;
- le maintien ou le développement de la surveillance épidémiologique ;
- le développement de recherches médicales pour la prévention et le traitement de ces maladies ainsi que sur le fonctionnement des écosystèmes ;
- un effort d'éducation sanitaire par l'information et la formation.

4.1 Recommandations relatives à l'adaptation au changement climatique

L'adaptation comprend la capacité à changer le comportement ou les infrastructures de santé pour réduire les impacts négatifs possibles du changement climatique. Cette capacité d'adaptation dépend de l'accès aux ressources financières (pour les individus et les populations), des connaissances techniques, des infrastructures de santé publique et de l'efficacité du système de soins. Face aux nouvelles menaces, il est intéressant de se pencher (Gubler *et al.* 2001) sur les conséquences du changement climatique, tout en prenant en compte les capacités d'adaptation du comportement humain et l'inertie du système, quelles que soient les mesures prises en amont au niveau des causes.

On peut distinguer l'adaptation individuelle qui sera la réponse naturelle et spontanée des individus affectés par le changement climatique, de l'adaptation planifiée par les institutions gouvernementales ou autres. L'adaptation planifiée sera très importante pour prévenir les impacts irréversibles, irréparables, après survenue du phénomène.

L'adaptation devrait comprendre, en prenant l'exemple des maladies vectorielles (Chan *et al.*, 1999) :

- des actions environnementales :
 - o le contrôle des vecteurs, hôtes intermédiaires et réservoirs ;
 - o la modification des systèmes agro-pastoraux et des équilibres écologiques ;
- des actions technologiques ou administratives :
 - o le développement de vaccins (notamment de vaccins marqueurs), de médicaments ;
 - o la mise en place d'un système de surveillance efficace et à grande échelle ;
 - o l'éducation et la formation du personnel de santé mais aussi de toute la population ;
- des actions personnelles :
 - o les changements de comportement (l'utilisation de moustiquaires, de climatisation ou d'autres mesures personnelles de protection) ;
 - o un meilleur respect des mesures prophylactiques lors de voyages ou de déplacements d'animaux.

Beaucoup de maladies vectorielles endémiques ont disparu d'Europe (paludisme, dengue, fièvre jaune) en raison principalement des modifications des conditions de vie (qualité de l'habitat, meilleure conception des infrastructures urbaines, écrans-moustiquaires aux fenêtres et aux portes, air conditionné), des changements de comportement (ne plus séjourner à l'extérieur au moment des piqûres de moustiques) et des interventions de santé publique (dépistage et traitement plus précoce, programmes de lutte anti-vectorielle). A l'inverse, d'autres se développent en relation avec la modification de certaines activités, en particulier celles de loisir (la borréliose de Lyme, la leptospirose, par exemple). Si l'on pense à l'extension de la distribution de *Aedes aegypti* et de *A. albopictus*, les facteurs précédents, ainsi que l'infrastructure de santé publique réduisent le risque de la transmission des agents pathogènes. Le maintien de cette infrastructure est important pour s'assurer que le risque n'évolue pas avec le changement climatique.

Les réponses doivent être adaptées aux différentes régions concernées et aux risques considérés.

4.2 Recommandations relatives aux maladies prioritaires

Outre les mesures générales d'identification correcte des animaux et de contrôle réel de leurs mouvements, qui auront un impact positif pour l'anticipation de tous les risques sanitaires, les maladies pouvant être considérées comme prioritaires selon « les risques qu'elles pourraient présenter pour la santé publique, l'économie de l'élevage et le degré de probabilité de leur occurrence », en cas de réchauffement climatique, nécessitent des recommandations particulières, détaillées ci-dessous.

4.2.1 Recommandations particulières aux maladies zoonotiques

4.2.1.1 Fièvre de la vallée du Rift

La fièvre de la vallée du Rift (FVR) est inscrite sur la liste des maladies réglementées pour lesquelles des mesures sont définies par la Direction générale de l'alimentation du ministère en charge de l'agriculture. Une veille épidémiologique doit pouvoir permettre de détecter une extension de la FVR vers le nord et l'ouest à partir du Moyen-Orient, de façon à renforcer les mesures de surveillance sur le territoire français.

Il convient de recommander en premier lieu que soit mis en place un système d'alerte pour détecter une augmentation anormale des avortements et de la mortalité néo et péri-natale associée à des hépatites nécrosantes chez les ruminants domestiques (par ordre d'importance décroissante ovins, caprins et bovins), dans le sud de la France et en saison favorable au développement des moustiques (printemps, été, automne). En cas d'augmentation inhabituelle des avortements, tout animal mort, tout avorton et toute femelle ayant avorté devraient être soumis à une recherche du virus de la FVR ou des anticorps spécifiques de ce virus.

En second lieu, un plan d'intervention d'urgence devrait être défini, dressant la liste les mesures à appliquer en cas d'introduction de FVR en France. Dans ce cadre, il conviendrait notamment de préparer les conditions permettant l'utilisation d'une vaccination d'urgence des animaux de production pour pallier le risque d'installation et de diffusion de la maladie en France et pour la protection de la santé publique (prévention des cas humains). Les recommandations de recherche porteraient sur une meilleure connaissance des vecteurs potentiels et de leur distribution géographique et dynamique en France, en vue d'identifier d'éventuelles mesures de lutte ciblées.

4.2.1.2 Fièvre de West Nile

Le virus West Nile circule de façon enzootique dans le bassin méditerranéen (épizooties chez les équidés au Maroc en 1996, en Toscane en 1998, en Camargue en 2000 et 2004, dans le Var en 2003).

L'encéphalite à virus West Nile est inscrite sur la liste des maladies réglementées pour lesquelles des mesures sont définies par la Direction générale de l'alimentation du ministère en charge de l'agriculture. Pour ce qui concerne la surveillance, des mesures adaptées ont déjà été recommandées par l'Afssa (rapport Afssa sur « la surveillance de l'infection à virus West Nile en France », 2004). En résumé, celles-ci reposent sur le renforcement, au niveau national, de la surveillance clinique chez les équidés et sur la surveillance de la mortalité aviaire (au moyen du réseau SAGIR). La nature des mesures à mettre en œuvre en cas de foyer confirmé est précisée par arrêté ministériel.

Enfin, il est recommandé que des mesures soient prises afin de pouvoir mettre en œuvre, si la situation l'exigeait, une vaccination des populations équines.

4.2.1.3 Leishmaniose viscérale

La leishmaniose canine à *L. infantum* est typiquement une maladie à précellence vectorielle. La difficulté du traitement et l'absence de vaccin disponible, malgré les recherches en cours, renforcent le rôle central de la maîtrise du vecteur pour les programmes de lutte.

Cette infection du chien est une menace permanente pour l'homme. Il est nécessaire de la suspecter sur des chiens et parfois des chats vivant en zone d'endémie ou ayant séjourné même brièvement dans une zone à risque. La suspicion clinique doit être étayée par un examen sérologique ou, mieux, par la mise en évidence du parasite lui-même. Une identification de la souche serait une information intéressante à recueillir dans les zones d'extension de l'infection. Des enquêtes entomologiques devraient être couplées aux identifications de nouvelles zones d'enzootie. Une information claire devra être fournie aux médecins exerçant dans les zones nouvellement contaminées. Il faut donc diffuser la carte des zones à risque connues, auprès des médecins et des vétérinaires et la mettre à jour régulièrement.

4.2.1.4 Leptospiroses

Compte tenu des caractères des leptospires, des modifications des aspects épidémiologiques sont prévisibles. Ces répercussions concerteront tant la santé animale que la santé humaine. Il est donc recommandé que soient développés les moyens de surveillance de l'évolution de cette infection dans l'environnement. Cette surveillance devrait apprécier au moyen d'enquêtes épidémiologiques le rôle respectif de toutes les espèces susceptibles d'intervenir dans la transmission et de participer ainsi à la pression de contamination de l'environnement. Il serait de plus nécessaire de mener des études fondamentales permettant le développement de moyens techniques de maîtrise de l'infection dont l'éradication n'est pas envisageable. Il conviendrait donc d'améliorer les méthodes de diagnostic et de dépistage quel que soit le prélèvement concerné. En effet, on ignore presque tout des facteurs favorisant la persistance des leptospires dans l'environnement et l'évaluation du risque environnemental n'est qu'esquissée. A terme, il conviendrait de développer des méthodes efficaces de prévention de la maladie pour les espèces sensibles. Il serait souhaitable qu'un laboratoire de référence dans le domaine vétérinaire soit développé comme partenaire du CNR de l'Institut Pasteur ; en effet, ce dernier, éloigné des aspects éco-épidémiologiques des leptospires, éprouve des difficultés à répondre aux questions concernant l'environnement et les animaux.

4.2.2 Recommandations particulières aux maladies non zoonotiques

4.2.2.1 Fièvre catarrhale ovine

La fièvre catarrhale ovine est inscrite sur la liste des maladies réglementées pour lesquelles des mesures sont définies par la Direction générale de l'alimentation du ministère en charge de l'agriculture. Dans les zones indemnes situées à proximité de zones infectées (dans un rayon de 150 kilomètres), un plan d'urgence doit être défini, associant la surveillance clinique, sérologique et entomologique à des mesures de contrôle en cas de suspicion et en cas de confirmation. Ces mesures d'urgence peuvent comprendre une décision d'éradication par abattage si les conditions épidémiologiques s'y prêtent (foyers initiaux, absence ou activité limitée du vecteur...) ou une décision de vaccination. Comme la vaccination n'est actuellement possible qu'avec des vaccins spécifiques de sérotype, il importe de se doter des moyens de laboratoire les plus rapides pour déterminer le sérotype en cause, et de maintenir une veille épidémiologique pour connaître les sérotypes circulant dans les régions périphériques. Par ailleurs, il est nécessaire de constituer des stocks suffisants de vaccins efficaces et bien tolérés pour faire face à une situation d'urgence.

Les recommandations de recherche concernent la mise au point d'un vaccin efficace contre tous les sérotypes du virus et disposant d'une marque sérologique permettant de différencier les animaux vaccinés des animaux infectés. Par ailleurs, il convient de mieux comprendre l'épidémiologie du virus et la biologie de son vecteur : quels sont les vecteurs potentiels en France (compétence vectorielle de certaines espèces) et quelle est leur écologie ?

4.2.2.2 Peste équine

Le virus de la peste équine, proche de celui de la fièvre catarrhale ovine, est transmis par le même vecteur biologique (*C. imicola*). Les mesures de surveillance du vecteur sont identiques à celles préconisées pour la fièvre catarrhale ovine. La peste équine, présente en Afrique, est inscrite sur la liste des maladies réglementées (liste des maladies réputées contagieuses) pour lesquelles des mesures sont définies par la Direction générale de l'alimentation du ministère en charge de l'agriculture. En conséquence, le groupe d'experts ne propose pas de mesure complémentaire pour cette maladie.

4.3 Recommandations relatives à la surveillance épidémiologique

Pour les six maladies retenues, une gradation des mesures à préconiser dans les domaines de la veille sanitaire, de la veille écologique, de l'alerte et de la surveillance active peut donc être proposée en fonction de l'existence de ces maladies sur le territoire, du risque de leur introduction et du risque d'installation et de diffusion.

La veille sanitaire consiste en un recueil et une analyse réguliers de l'information scientifique, technique et épidémiologique disponible à travers la bibliographie, les réseaux d'information et d'experts. Elle permet d'évaluer les risques d'introduction, d'implantation ou d'extension des maladies concernées. Particulièrement (mais non exclusivement) pour les maladies vectorielles, elle est efficacement complétée par une veille écologique qui consiste en une surveillance des vecteurs et/ou

des réservoirs sauvages permettant de mettre en évidence des variations démographiques, géographiques, bio-écologiques ou de type de populations.

L'alerte correspond à un système de détection précoce de l'émergence ou de la réémergence de cas. Ce type de système doit être fondé sur une information des professionnels concernés (éleveurs, vétérinaires, médecins...) qui doivent, dans les régions les plus à risques, signaler le plus rapidement possible, aux services vétérinaires locaux, certains signes cliniques préalablement définis.

La surveillance épidémiologique correspond au suivi épidémiologique en continu des maladies déjà présentes sur un territoire concerné ou une zone de celui-ci. Le recensement régulier des cas permet de suivre l'évolution spatio-temporelle des maladies, permet la modélisation, et participe donc à la prévision. Pour assurer les différents points de cette surveillance épidémiologique, il est nécessaire de s'appuyer sur un réseau de surveillance épidémiologique, c'est-à-dire un ensemble d'acteurs organisés entre eux et structurés pour assurer la surveillance.

4.3.1 La veille sanitaire

Pour la fièvre de la vallée du Rift et la peste équine, il est fortement recommandé de mettre en place et de soutenir une veille sanitaire, à la fois scientifique et technique, qui permettrait, d'une part, d'anticiper un risque qui proviendrait du sud et, d'autre part, de disposer d'une expertise dans le domaine du diagnostic et des outils de lutte.

Pour la fièvre de West Nile et la fièvre catarrhale ovine, la veille sanitaire devrait porter sur la détection et le suivi d'une éventuelle apparition de nouveaux pathotypes ou sérotypes dans les pays voisins, susceptibles de modifier l'expression de la pathogénicité de ces maladies lorsqu'elles sont déjà présentes (actuellement Camargue pour la fièvre de West Nile et Corse pour la fièvre catarrhale ovine) et risquant d'être introduits en zone indemne (France continentale pour la fièvre catarrhale ovine). Cette surveillance effectuée à ce jour par les deux laboratoires nationaux de référence (Afssa et CIRAD) est donc à soutenir impérativement.

4.3.2 La veille écologique

L'importance des maladies à transmission vectorielle mais aussi de celles liées à l'environnement (eau et Mammifères sauvages) dans les conséquences sanitaires attendues du réchauffement climatique apparaît clairement. D'autres changements globaux comme l'accroissement des échanges inter-continentaux, les changements d'usage des terres, le développement de l'urbanisation et de la périurbanisation sont à prendre également en considération.

Le groupe d'experts attire l'attention sur la nécessité de maintenir un niveau très élevé de compétences en écologie médicale, notamment sur les vecteurs et les réservoirs vertébrés. On ne peut proposer des méthodes de lutte efficaces, c'est-à-dire environnementalement acceptables et économiquement durables, que si l'on connaît bien l'ensemble des interactions au sein du système pathogène, mais aussi toutes les interactions avec les systèmes agroécologiques et socioéconomiques.

Il faut promouvoir la création de bases de données géoréférencées permettant le fonctionnement de Systèmes d'information géographique (SIG), outils indispensables à l'analyse rapide d'un ensemble complexe de données et à la prise de décisions.

Les données à collecter concernent :

- les vecteurs eux-mêmes pour établir et renforcer des collections de référence ;
- la compétence des vecteurs, la réceptivité des réservoirs vertébrés et des hôtes aux pathogènes surveillés, et leur sensibilité aux variations des facteurs du milieu ;
- l'écologie des vecteurs, des pathogènes et des hôtes.

L'ensemble de ces données doit permettre de mieux comprendre le fonctionnement des écosystèmes concernés et de définir des paysages épidémiologiquement dangereux. Ainsi, les SIG, bien alimentés en données fiables, permettraient de modéliser la dynamique de chaque infection, et donc d'établir des cartes prédictives de présence possible des vecteurs ou des hôtes intermédiaires, et de développement potentiel des foyers de maladies en présence des pathogènes et des hôtes vertébrés. Les compétences nécessaires recouvrent les domaines de l'écologie, de l'entomologie médicale et vétérinaire, de la parasitologie, de la microbiologie, de la systématique (mammalogie par exemple), de l'épidémiologie, des bio-statistiques et de la médecine. Elles doivent être regroupées dans le cadre de projets multidisciplinaires.

Pour la collecte de données sur le terrain, on doit pouvoir faire appel, outre les réseaux institutionnels, à toutes les compétences réunies au sein d'associations nationales ou locales : associations d'entomologistes, d'ornithologues, de mammalogistes, chasseurs, pêcheurs...qui peuvent alerter en

cas d'observation de mortalités inhabituelles d'hôtes potentiels ou de pullulations inhabituelles de vecteurs ou d'hôtes intermédiaires ou amplificateurs. De tels réseaux s'appuyant sur des naturalistes bénévoles, correctement encadrés, existent déjà et peuvent ainsi être valorisés.

Un dernier point pourrait être la surveillance de l'installation en France, de nouvelles espèces de vertébrés dont le rôle de réservoir potentiel est parfois déjà connu. La plupart des espèces vendues comme animaux de compagnie exotiques font peser un réel risque sanitaire. On peut citer des écureuils terrestres, des carnivores, des marsupiaux, des chauves-souris, de nombreux oiseaux et certains reptiles et batraciens.

4.3.3 Systèmes d'alerte

Il conviendrait, pour certaines des six maladies considérées comme prioritaires, de compléter les dispositifs de veille par des systèmes d'alerte. Pour les zoonoses existant déjà en France (leishmaniose et leptospirose), outre la surveillance épidémiologique des cas groupés chez l'homme assurée par l'InVS, il conviendrait de réfléchir à une modalité d'alerte clinique reposant sur des informations relatives à la situation animale en direction des services de la Direction générale de la santé et des professionnels de santé des régions les plus exposées.

Pour les zoonoses n'existant pas en France (fièvre de la vallée du Rift), les systèmes ci-dessus devraient être complétés par un système d'alerte permettant la détection du premier cas humain.

A titre d'exemple, le tableau V présente par maladie, des éléments qui devraient être pris en compte pour la mise en œuvre d'un tel système d'alerte.

Tableau V : Eléments cliniques et épidémiologiques permettant de suspecter la présence de la maladie

Maladie	Eléments d'alerte chez l'animal
Fièvre catarrhale ovine	Syndrome fébrile sur plusieurs ovins avec œdème de la face et jetage, langue bleue, torticolis, boîteries, en période d'activité des culicoides
Fièvre de la vallée du Rift	Augmentation inhabituelle des avortements et de la mortalité néo et péri-natale des ruminants associée à des hépatites nécrosantes, en saison favorable à l'activité des moustiques.
Fièvre de West Nile	Mortalité inhabituelle d'oiseaux sauvages, encéphalite chez les équidés, en période d'activité des moustiques
Leishmaniose	Perte de poids chez le chien, associée à des lésions de dermite sèche amiantacée, un allongement des ongles, des épistaxis, une hypertrophie des nœuds lymphatiques, une splénomégalie
Leptospiroses	Avortements chez les bovins, les porcins et les équins, hépatite et néphrite aiguës mortelles chez les chiens
Peste équine	Syndrome fébrile sur plusieurs équidés avec détresse cardio-respiratoire (tableau nécropsique à dominante hémorragique)

4.3.4 Moyens de surveillance épidémiologique

4.3.4.1 Les centres et laboratoires de référence

Pour la peste équine et la fièvre de la vallée du Rift, la veille scientifique et technique devrait être assurée par des laboratoires nationaux de référence. Il conviendrait donc de désigner pour la partie animale, un laboratoire national de référence pour la fièvre de la vallée du Rift. Ce laboratoire devrait à terme se pencher sur la disponibilité en tests rapides pouvant être mis en œuvre par un réseau de laboratoires à développer.

Pour la fièvre catarrhale ovine et la fièvre de West Nile, la surveillance effectuée à ce jour par les deux laboratoires nationaux de référence (Afssa et CIRAD) est à soutenir impérativement.

Pour les leptospiroses, il existe un Centre de référence à l'Institut Pasteur, mais très éloigné des aspects éco-épidémiologiques des leptospires. Il serait souhaitable qu'un laboratoire spécifique assure le suivi éco-épidémiologique des leptospiroses. Le développement et/ou le contrôle des moyens de diagnostic et de prévention serait une mission à développer en collaboration.

Pour la leishmaniose, il faut rappeler l'existence d'un CNR *Leishmania* à l'Université de Montpellier et il serait souhaitable que vétérinaires et médecins prennent contact avec ce centre lors de chaque

diagnostic d'un cas de leishmaniose. Il serait souhaitable, de plus, que la chimio-sensibilité des souches animales isolées fasse l'objet d'une veille et d'un suivi dans le cadre de ce CNR.

Enfin, il serait nécessaire que ces centres et laboratoires de référence soient intégrés dans des réseaux européens.

4.3.4.2 Réseaux de surveillance

Le groupe d'experts met finalement l'accent sur la nécessité d'accroître les capacités de surveillance épidémiologique, en associant un suivi constant des situations et de leurs évolutions, une évaluation des risques et donc une prédition des émergences et des ré-émergences, un système d'alerte précoce et un bon réseau de communications pour un échange rapide d'informations, enfin un plan de d'intervention en cas d'épidémie.

Pour un nombre réduit de maladies prioritaires, celles dont la survenue ou le développement en France du fait des modifications climatiques semble le plus probable, il est recommandé de mettre en place et de maintenir un réseau de surveillance comportant des laboratoires reconnus pour la recherche considérée, en réseau avec les centres et laboratoires de référence, en combinant surveillance sérologique et entomologique. L'utilisation des modèles prédictifs, permettant de cartographier les zones à risques en fonction des biotopes favorables au vecteur et de la distribution des ruminants, est à recommander.

4.4 Recommandations relatives à la recherche

4.4.1 Mise en réseau des actions de recherche

Depuis la création de la mission interministérielle sur l'effet de serre (MIES) et plus récemment de l'observatoire national sur les effets du réchauffement climatique (ONERC) il existe, au moins en France, plusieurs initiatives dans le domaine de la recherche et de la réflexion sur les effets du changement climatique. Dans ce contexte, une coordination des mesures envisagées et des actions à prendre serait indispensable. Cela devrait également se traduire aux niveaux européen et international (protocole de Kyoto, par exemple) dans les appels d'offres concertés et par la mise en réseau des compétences identifiées.

Les propositions suivantes vont dans ce sens. Les compétences sur les différentes maladies retenues dans ce document sont, en France, dispersées sur les plans géographique et institutionnel.

Une mise en réseau ou en action transversale des recherches et des compétences sur ces maladies et, le cas échéant, sur leurs vecteurs dans le cadre de la thématique du réchauffement climatique serait à conseiller. Elle permettrait une meilleure prise en compte des maladies, en particulier celles qui n'existent actuellement pas en France mais qui présentent un risque important d'introduction (exemple de la fièvre de la vallée du Rift). Cette mise en réseau pourrait initier de nouveaux axes transversaux de recherche. Elle permettrait également de mettre en place une concertation entre pays européens et pays tiers sur les problèmes de santé liés à l'environnement et de constituer une force de proposition de programmes de recherches sur cette thématique.

4.4.2 Recherches à développer

Les axes de recherche qu'il conviendrait de développer sont nombreux. Il n'est pas question ici de dresser une liste exhaustive des thèmes de recherche. Quelques-uns, cependant, paraissent prioritaires dans les domaines de l'infectiologie, de l'éco-épidémiologie et dans ceux des sciences humaines et sociales.

4.4.2.1 Recherche en systématique et bioécologie des agents pathogènes, de leurs hôtes, de leurs vecteurs

En ce qui concerne les hôtes vertébrés et les arthropodes vecteurs, il est nécessaire de disposer d'une taxinomie fiable, renforcée et affinée par les techniques d'analyse moléculaire et l'outil informatique. On constate encore trop souvent un décalage entre le niveau de précision apportée à l'identification d'une souche de microorganisme et celle accordée à l'espèce hôte d'où elle a été isolée.

Par ailleurs, les connaissances sur l'écologie des vecteurs et des vertébrés réservoirs sont encore trop fragmentaires et superficielles. Tous les facteurs à l'origine de la dynamique des populations en réponse aux changements d'environnement ne sont pas encore compris. Or ce sont ces changements qui conditionnent les contacts écologiques entre populations et, par conséquent, les risques de transmission des agents infectieux parmi les différents hôtes potentiels. Pour nombre de vecteurs impliqués, aucune information précise n'est disponible sur l'impact des facteurs abiotiques

(température, hygrométrie, etc.) sur la circulation et la persistance des différents pathogènes. Ces éléments seraient essentiels pour mieux apprécier l'impact potentiel des changements climatiques. Des recherches en écophysiologie et en écologie fonctionnelle seraient à développer pour ces espèces.

Par ailleurs, il serait indispensable de mieux comprendre les modalités de la circulation d'agents infectieux. Il faudrait être en mesure de répondre, pour chacun d'eux, à des questions telles que : quels sont les hôtes-réservoirs ? Dans quels milieux ? Quels sont les amplificateurs ? Quels sont les vecteurs ? Quels sont les contacts entre tous ces éléments ? Quelle est leur efficacité épidémiologique ?... Et finalement, quels sont les risques pour l'homme ou ses animaux domestiques ? Le développement de modèles pourrait permettre d'apporter des réponses à certaines de ces questions. La question des interactions hôtes-parasites, des mécanismes en cause dans la réceptivité des uns et l'infectiosité des autres, de la structuration génétique de leurs populations devrait être posée. Le fonctionnement de ces associations devrait absolument être mieux compris. Il faudrait être, par exemple, en mesure d'évaluer la compétence vectorielle des populations d'arthropodes afin de déterminer quel sera, dans la nature, le rôle réel de chacun dans la transmission. Des marqueurs moléculaires sont maintenant disponibles. Ils permettent une meilleure approche de la structure des populations, et, partant, une analyse plus fine du polymorphisme génétique pourrait être réalisée.

Sur un plan plus fondamental, des efforts devraient porter sur le séquençage des génomes des micro-organismes, sur les mécanismes moléculaires impliqués dans la réPLICATION, le développement, l'interaction hôte-pathogène (pathogénicité), c'est-à-dire sur les conditions qui permettent l'expression de la virulence et sur les mécanismes à l'origine des franchissements des barrières d'espèces qui semblent beaucoup plus faciles et fréquents qu'on ne l'imaginait autrefois. D'une façon plus générale, c'est donc l'étude de la bio-diversité de toutes les espèces concernées (agents pathogènes, hôtes, réservoirs) qu'il faudrait approfondir.

4.4.2.2 Recherche en épidémiologie

Pour certaines maladies, des éléments du cycle épidémiologique demeurent encore mal connus. C'est le cas pour la fièvre catarrhale ovine dont la persistance durant l'hiver en Europe du sud n'est pas comprise ; or, la réponse à cette question pourrait permettre de mieux appréhender les risques pour les régions plus septentrionales. De même, les cycles épidémiologiques de la fièvre de la vallée du Rift sont vraisemblablement différents entre l'Afrique de l'est et de l'ouest ; des inconnues demeurent sur le réservoir du virus entre les épisodes épizootiques et sur la capacité vectorielle des différentes espèces de moustiques. Des recherches approfondies sur ces différents aspects du cycle épidémiologique seraient donc nécessaires.

Dans le domaine de la prévision de l'émergence ou de la ré-émergence, les besoins en outils de modélisation du risque infectieux sont importants. En particulier, il serait aujourd'hui crucial de pouvoir disposer de modèles permettant des simulations afin d'anticiper les risques d'introduction ou de diffusion des agents infectieux et parasitaires. Ces modèles devraient constituer des outils essentiels d'aide à la décision. En effet, même si toutes les difficultés ne sauraient être résolues grâce aux modèles, il est clair que cette approche pourrait être précieuse pour tenter de prévoir les effets de variations portant sur un grand nombre de paramètres évoluant parallèlement. Beaucoup de progrès restent à accomplir pour affiner les modèles et pouvoir y incorporer des données encore insuffisamment quantifiables actuellement. La fiabilité des modèles mathématiques dépend toujours de la précision des données utilisées : les observations de terrain sont nécessaires pour les construire et le resteront pour les vérifier et les valider.

Au total, les données résultant de la mise en œuvre conjointe d'observations de terrain et satellitales, du recours aux marqueurs moléculaires et du développement de modèles mathématiques plus performants permettant des simulations devraient fournir une aide décisive pour la description et la compréhension de l'évolution des situations épidémiologiques ; elles devraient aussi permettre de définir de manière plus précise les effets attendus des mesures de prévention et d'en évaluer l'impact réel.

4.4.2.3 Recherche en matière d'outils de diagnostic et de dépistage

Dans le domaine du diagnostic et du dépistage expérimental, un inventaire des outils disponibles et de leurs caractéristiques intrinsèques devrait être effectué afin de déterminer leur pertinence dans l'objectif d'une gestion optimisée des maladies concernées. En fonction de cet inventaire, le développement d'outils de nouvelle génération, plus performants, serait à recommander pour certaines maladies. Au-delà de l'amélioration des performances des outils de diagnostic, il conviendrait de se préoccuper de leur standardisation à l'échelle nationale, européenne et

internationale. La mise en réseau des recherches (voir plus haut) dans ce domaine particulier pourrait faciliter cette approche.

Enfin, pour améliorer l'efficacité des méthodes de diagnostic et de dépistage, il faudrait envisager, dans le cadre d'un réseau d'instituts de recherche, d'explorer les nouvelles technologies, notamment celles désignées sous le vocable de nano-technologies, pour le développement d'outils permettant la détection rapide à haut débit de plusieurs agents infectieux ou parasitaires à partir d'un même prélèvement (puce à ADN multi-agents). De même, le développement de sondes spécifiques d'espèces bactériennes ou virales pourrait permettre de cerner plus rapidement un risque potentiel ou l'origine d'un foyer clinique et de traiter les problèmes d'émergences vraies (émergence d'un nouvel agent infectieux ou parasitaire). La mise en œuvre de ce type de recherche s'inscrirait légitimement dans le réseau de partenaires européens évoqué précédemment.

4.4.2.4 Recherche en matière d'outils de contrôle des agents pathogènes, des hôtes et des vecteurs et réservoirs

Les outils de lutte contre les maladies non présentes en France reposent, pour un grand nombre d'entre elles, sur le contrôle des mouvements d'animaux, la détection et l'élimination des animaux infectés. Ces mesures sont toutefois plus délicates à mettre en œuvre pour les maladies vectorielles car les vecteurs sont parfois impossibles à contrôler. Il conviendrait donc de réfléchir, pour chacune des maladies non présentes en France, à un plan d'action d'urgence et aux conditions de sa mise en œuvre. Il faudrait définir les critères de sélection d'une stratégie par rapport à une autre, en tenant compte des chances de succès et des conséquences économiques relatives de chaque stratégie.

Pour les maladies présentes en France, il faudrait promouvoir les recherches visant à développer des vaccins efficaces et sûrs s'ils n'existent pas déjà par ailleurs. Lorsque les vaccins existent, il serait utile de déterminer s'ils s'intègrent convenablement dans le plan de lutte contre la maladie. Par exemple, pour un certain nombre de maladies, le développement de vaccins marqueurs serait utile pour limiter les conséquences économiques ou éthiques du contrôle de ces Maladies, en permettant le dépistage de l'agent infectieux malgré une politique vaccinale décidée pour limiter le nombre d'animaux à éliminer pour empêcher la diffusion du germe.

Parmi les problèmes de première importance qui restent à résoudre, figure notamment la recherche de vaccins et de médicaments préventifs et curatifs qui soient tout à la fois innovants, plus efficaces, bien tolérés, sans impact environnemental et faciles à utiliser.

Il est aussi très important de parvenir à freiner la propagation des résistances des micro-organismes vis-à-vis des médicaments anti-microbiens et anti-parasitaires et, pour ce faire, il serait nécessaire de commencer par développer des techniques permettant la détection facile et rapide de la résistance. Les recherches concernant la génétique microbienne ou le séquençage des génomes des agents infectieux devraient s'avérer très utiles dans ces domaines.

Ce champ d'action s'étend également à des substances comme les insecticides chimiques et biologiques nécessaires à la lutte contre les vecteurs, trop souvent compromise par les phénomènes de résistance ou par le coût de leur utilisation. Il faudrait aussi poursuivre les travaux portant sur les méthodes rendant les vecteurs incapables de transmettre les agents pathogènes.

Ceci s'étend enfin aux méthodes et produits utilisés pour la maîtrise des populations d'espèces vertébrées réservoirs dont l'impact environnemental ne devrait pas être autre que celui recherché et dont l'usage devrait, par ailleurs être éthiquement et socialement admissible.

4.4.2.5 Recherche sur les attitudes et comportement des populations humaines

L'expérience montre que, lors d'une épidémie, au moment de mettre en place les mesures adéquates, il est possible de se heurter à des résistances culturelles souvent difficiles à apprécier et à vaincre. Les obstacles psychologiques sont généralement difficilement surmontables.

Il y a en outre une autre raison de s'intéresser à la psychologie et à la sociologie : ces connaissances s'avéreront indispensables lorsqu'il faudra recourir à l'éducation sanitaire pour diminuer les risques infectieux.

Les experts recommandent donc d'associer toujours les spécialistes des sciences humaines et sociales aux recherches en épidémiologie.

4.5 Recommandations relatives à l'information

Quelle que soit la maladie concernée, l'information devrait être diffusée à tous les niveaux de la Société. Cette information devrait apporter tous les éléments objectifs permettant une maîtrise du risque, dès lors qu'il est correctement évalué. Les critères pratiques de suspicion clinique, les modes de transmission dominants à l'exclusion du mode accidentel et anecdotique engendrant la confusion,

les moyens de protection et de prévention et la démarche recommandée en cas de suspicion relèvent donc du besoin d'information.

L'information devrait par ailleurs exposer les mesures de lutte et leur efficacité sans éluder les limites éventuelles. Les modalités de lutte devraient être justifiées auprès de la société.

L'information devrait pouvoir atteindre le consommateur quel que soit le niveau de risque qui le concerne lors de ses activités professionnelles, de loisir ou comportementales ordinaires (mesures de protection contre les maladies à transmission par voie alimentaire, respiratoire etc.).

L'information destinée au consommateur provient souvent prioritairement des media. Puis elle est suivie de celle des institutionnels de la santé (animale et humaine). Il conviendrait donc de prendre en compte ces deux filières d'informations afin qu'elles soient complémentaires et surtout ni contradictoires, ni concurrentielles.

4.5.1 Information des media

Les medias sont généralement les premiers informateurs. Il serait donc éminemment souhaitable que les media disposent d'un référentiel, de personnes sources et d'informations spécifiques.

Ce référentiel concernant les différentes maladies devrait être en perpétuelle réactualisation. Il devrait émaner de scientifiques, choisis dans les centres de référence mais aussi dans une plus large communauté scientifique. Rédigé en concertation, le message ne devrait alors présenter aucune ambiguïté lors de sa diffusion par les média.

4.5.2 Information des services de l'Etat et des institutions

Le point concerne l'ensemble de l'organisation de la Société civile, des représentants de l'Etat et des services déconcentrés des Ministères spécifiques (ministères chargés de la santé, de l'environnement, de l'agriculture, des finances-fraudes et consommateurs et ministère de la jeunesse et des sports) ainsi que les collectivités locales et les élus dont le positionnement est important.

Il serait important que les informations, construites collégialement, puissent être diffusées dans les mêmes termes pour les services de l'Etat et les élus, sous une forme accessible à des non spécialistes. Il convient d'insister sur l'importance de la collégialité qui permet de pondérer les biais que peuvent, même non intentionnellement, introduire des spécialistes isolés.

Parallèlement, on pourrait imaginer un réseau de diffusion des messages empruntant des voies particulières. La MIES et l'ONERC peuvent, d'ores et déjà, participer à cette diffusion de l'information. Parmi les relais possibles, on peut encore citer le Muséum national d'histoire naturelle et les musées d'histoire naturelle de province

4.5.3 Information des professionnels de santé publique et de santé publique vétérinaire

L'information aux professionnels de la santé, qu'il s'agisse de médecins, d'ingénieurs de santé publique ou de vétérinaires, devrait leur permettre de répondre aux questions de leurs interlocuteurs qu'il s'agisse de clients, ou d'agents de l'Etat et de collectivités locales. En outre, les administrations chargées du contrôle et de la gestion de ces maladies devraient œuvrer dans le sens d'une meilleure collaboration. Les retards ou les difficultés de la transmission des informations épidémiologiques entre pays européens concernés peuvent compromettre le succès d'une réponse adaptée (fièvre catarrhale ovine par exemple).

Pour les six maladies retenues, les informations seront différentes, s'il s'agit ou non de zoonoses, et orientées selon la fonction des professionnels considérés.

- Professionnels de la santé publique :

Pour les zoonoses, l'information clinique est connue ; l'information portera donc essentiellement sur la situation épidémiologique présente et sur les modes de transmission à partir de l'animal et de l'environnement.

- Professionnels de la santé publique vétérinaire :

Pour les zoonoses, l'information doit rappeler quelles sont les matières virulentes émises par les animaux, comment les matières virulentes diffusent et comment s'en protéger. Les professionnels de la santé publique vétérinaire sont fréquemment les premiers interlocuteurs des personnes exposées, il convient de leur rappeler les signes cliniques d'alerte chez l'homme et la conduite à tenir.

Pour les maladies strictement animales, l'information majeure concerne les éléments de suspicion (clinique et épidémiologique), la conduite à tenir suite à cette suspicion en terme de retour d'information vers les organismes de surveillance et de premières mesures de lutte.

4.5.4 Information du public aux niveaux régional, inter-régional, national et information d'organismes ciblés

Parallèlement au circuit classique de diffusion de l'information vers les média, les institutions et les professionnels, il existe tout un réseau de bénévoles et de scientifiques regroupés au sein de

structures de type associatif qui peut tout à la fois relayer les informations vers le public et faire remonter vers les institutions des données d'observation utiles dans le cadre des effets du changement sur le terrain (par exemple, évolution de la composition faunistique ou floristique d'une région). On peut ainsi citer :

- la fédération française des sociétés de sciences naturelles (FFSN) et les sociétés savantes concernées ;
- la fédération française des sociétés de protection de la nature (FNE) ;
- les fédérations de chasse et de pêche ;
- les fédérations sportives.

Beaucoup de ces structures disposent de sites internet et de revues. Les supports peuvent donc associer la réalisation et la distribution de plaquettes, d'affiches, de messages divers que les nombreuses revues des structures ci-dessus citées peuvent relayer. Ces mêmes réseaux, au travers de personnes ressources identifiées, peuvent faire remonter des informations quant à l'évolution de paramètres biologiques tels que l'état de la flore et de la faune, les tendances, les apparitions de nouvelles espèces ou la disparition de taxons.

4.6 Recommandations relatives à la formation

Pour mener à bien toutes les actions préconisées, il faudrait disposer d'infectiologues, d'épidémiologistes, de spécialistes de santé publique, de taxinomistes, d'entomologistes, d'écologues, de naturalistes... Malheureusement, certaines de ces disciplines appartiennent aux savoirs en voie d'extinction. C'est pourquoi, il est essentiel de consentir rapidement un effort important de formation dans ces domaines, faute de quoi le peu d'expertise existant risque de disparaître.

Notons, en particulier, la quasi-disparition des formations universitaires en entomologie médicale et vétérinaire (Cuisance et Rioux, 2004). Pourtant, l'expérience passée montre que la lutte contre un ennemi n'est efficace que si celui est bien connu. Il existe des groupes entiers d'arthropodes vecteurs pour lesquels il n'y a plus de spécialiste, ni en France ni même en Europe, sachant les identifier et connaissant leur biologie et leur écologie.

Devant les dangers futurs, il faut des spécialistes, entomologistes médicaux et vétérinaires, capables d'identifier les différents vecteurs, connaissant les compétences vectorielles de ces vecteurs et pouvant élucider les processus épidémiologiques en jeu.

Le groupe d'experts recommande donc :

- un renouveau des formations universitaires en entomologie médicale et vétérinaire ;
- un soutien, en terme de postes offerts et de moyens de fonctionnement, aux formations en systématique et en écologie des espèces vectrices, hôtes et réservoirs de maladies, ainsi qu'en épidémiologie des maladies transmises ;
- une coordination à l'échelon national et européen des offres de formation dans ces domaines.

4.7 Recommandations relatives à la réactualisation de cette évaluation

L'analyse des conséquences du changement climatique sur l'émergence de nouvelles maladies animales reste largement conjoncturelle.

Les recommandations du groupe de travail permettent néanmoins de cibler six maladies prioritaires, en dégageant des pistes concrètes d'action concernant la surveillance épidémiologique, la recherche, l'information et la formation.

Constatant la difficulté de la prévision à moyen terme, le groupe de travail suggère que ce rapport soit l'objet d'une réactualisation périodique, en fonction, d'une part, des évolutions constatées sur le terrain (émergence, réémergence, disparition) et, d'autre part, du développement des connaissances, notamment celles concernant les maladies animales transmissibles et la biologie des arthropodes vecteurs.

5 Bibliographie

- Aantaphruti MT (2001) Parasitic contaminants in food. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, **32** (Suppl 2) : 218-28.
- Abadia G (2003) Psittacose et secteur avicole. Etude sérologique en Bretagne et Pays de la Loire. XXX^{ème} Symposium National de Médecine Agricole (Tours, 25 avril 2003).
- Abraham S (2004) The Bush Administration's Approach to Climate Change. *Science*, **305** : 616-617.
- Acha PN et Szyfres B (1989) *Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux*. Office International des Epizooties, Paris, 2^{ème} édition, 1063 p.
- Akakpo AJ (2003) Botulisme. In Lefèvre P.C., Blancou R., Chermette R. *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes*. Lavoisier ed, Paris. 2 Tomes, 1761p.
- Alexander DJ (2000) A review of avian influenza in different bird species. *Vet Micr*, **74** : 3-13.
- Amat-Roze JM (1999) Les sociétés humaines et leur environnement face aux risques climatiques, *Méd Mal Infect*, **29** : 277-284.
- Anda P, Segura del Pozo J, Diaz Garcia JM, Escudero R, Garcia Pena FJ, Lopez Velasco MC, Sellek RE, Jimenez Chillaron MR, Sanchez Serrano LP, Martinez Navarro JF (2001) Waterborne Outbreak of Tularemia Associated with Crayfish Fishing. *Emerging Infectious Diseases*, **7** (3) Supplement: 575-582.
- Anderson DM, Overpeck JT, Gupta AK (2002) Increase in the Asian Southwest Monsoon During the Past Four Centuries. *Science*, **297** : 596-599.
- André-Fontaine G, Peslerbe X, Ganiere J.P (1992) Occupational hazard of unnoticed leptospirosis in water ways maintenance staff. *Eur J Epidemiol*, **8** : 228-232.
- Anonyme (1995) Deuxième rapport d'évaluation du GIEC. Changements climatiques 1995. Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat. OMM, PNUE, Genève, 64p.
- Anonyme (1997) L'effet de serre. *Courrier de l'Environnement de l'INRA*, n°31, Supplément, 40p.
- Anonyme (1998) Impacts potentiels du changement climatique en France au XXI^{ème} siècle. MIES, Paris, 128p.
- Anonyme (2001a) Bilan 2001 des changements climatiques : les éléments scientifiques. Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat. OMM, PNUE, Genève, 92p.
- Anonyme (2001b) Bilan 2001 des changements climatiques : conséquences, adaptation et vulnérabilité. Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat. OMM, PNUE, Genève, 81p.
- Anonyme (2002a) Changement climatique et maladies à vecteurs. *Environnement, Risques et Santé*, **1**, (n° spécial).
- Anonyme (2002b) Rapport sur le botulisme d'origine aviaire et bovine. Rapport du Comité d'experts spécialisés « santé animale » de l'Afssa en octobre 2002. 82 p.
- Anonyme (2002c) Rapport du groupe de travail sur le risque de transmission à l'Homme des virus Influenza aviaires. AFSSA.
- Anonyme (2002d) Programme national de lutte contre le changement climatique. 2^{ème} bilan annuel et voies d'avenir. MIES, Paris, 114p.
- Anonyme (2003a) Changements climatiques, maladies infectieuses et allergiques. *Ann Inst Pasteur/actualités*, **16**, 147p.
- Anonyme (2003b) Conséquences du réchauffement climatique sur les risques liés aux événements météorologiques extrêmes : sur la base des dernières connaissances scientifiques, quelle action locale ? ONERC, Paris, 70p.
- Anonyme (2003c) A review of human « babesiosis » Human babesiosis : an emerging disease or just increased awareness ? *Newsletters on Ticks and Tick-borne diseases of Livestock in the Tropics*, **22** : 22-25.
- Anonyme (2004) Fièvre Q : Evaluation des risques pour la santé publique et des outils de gestion des risques en élevage de ruminants, Rapport du Comité d'experts spécialisés « santé animale » de l'Afssa, décembre 2004. 88 p.
- Baldet T, Delecolle JC, Mathieu B, De La Rocque S (2003) Entomological surveillance of Blue-Tongue in 2002 in France. The current global situation and regional overviews of viruses, vectors, surveillance and specific features. *3rd OIE BlueTongue International Symposium*. Taormina (Italia), 26-29 october 2003.
- Baranton G, Postic D (2003) Rapport annuel d'activité du Centre National de référence des leptospires, éd Institut Pasteur, Paris.
- Barnard BJH, Bengis R, Keet D, Dekker EH (1994) Epidemiology of African horsesickness : duration of viraemia in zebra (*Equus burchelli*). *Onderstepoort J Vet Res*, **61** : 391-393.
- Bauda P, Monfort P (2004) Agents pathogènes et modifications des environnements : quels risques actuels et futurs ? *Environnement, Risques et Santé*, **3** (3) : 165-172.
- Baylis M, Mellor PS, Meiswinkel R (1999) Horse sickness and ENSO in South Africa. *Nature*, **397** : 574.
- Baylis M, Mellor PS, Wittmann EJ, Rogers DJ (2001) Prediction of areas around the Mediterranean at risk of bluetongue by modelling the distribution of its vector using satellite imaging. *Vet Rec*; **149** (21): 639-43. Erratum in: *Vet Rec*, 2002; **150** (13): 404.
- Bharti AR, Nally JE, Ricardi JN, Matthias MA, Diaz MM, Lovett MA, Levett PN, Gilman RH, Willig MR, Gotuzzo E, Vinetz JM (2003) Leptospirosis : a zoonotic disease of global importance. *Lancet Inf Dis*, **3** : 757-771.
- Blancou J (1983) Serologic testing of wild Roe deer (*Capreolus capreolus*) from the Trois Fontaines forest region of Eastern France. *Journal of Wildlife Disease*, **19**, n°3 : 271-273.
- Bonnod J (1986) Environnement et immunodépression. *Bull GTV*, N°5 : 13-26.

- Bourdoiseau G (2000) Parasitologie clinique du chien. NEVA (Nouvelles éditions vétérinaires et alimentaires), Créteil, 456 p.
- Brochard M, Fayet JC, Barnouin J (1982) Climat et problèmes sanitaires. In Actions du climat sur l'animal au pâturage. INRA Publ : 159-168.
- Brown EJ (1999) Review of techniques for the diagnosis of *Chl.psittaci* infection in psittacine birds. *J Vet Diagn Invest* **11** : 539-541.
- Brown JKM, Hovmöller MS (2002) Aerial Dispersal of Pathogens on the Global and Continental Scales and Its Impact on Plant Diseases. *Science*, **297** : 537-541.
- Bussières J et Chermette R (1995) *Parasitologie Vétérinaire*. Volume III : Helminthologie. Service de Parasitologie, ENV Alfort, 2^{ème} édition, 300 p.
- Carlier JP, Popoff M (2002). Situation actuelle du botulisme bovin et aviaire en France. *Bull Acad Vét De France*, **155** : 295-302.
- Censky EJ, Hodge K, Dudley J (1998) Over-water dispersal of lizards due to hurricanes. *Nature*, **395** : 556.
- Chan NY, Ebi KL, Smith F, Wilson TF, Smith AE (1999) An integrated assessment framework for climate change and infectious diseases. *Environmental Health Perspectives*, **107** (5) : 329-337.
- Chauve CM (1997) Importance in France of the infestation by *Dirofilaria (Nochtiella) repens* in dogs. *Parassitologia*, **39** : 393-395.
- Chermette R (1989) A case of canine otitis due to screwworm, *Cochliomyia hominivorax*, in France. *Vet Rec* **124** (24) : 641.
- Chermette R, Prigent S, Bourdeau P (1982) Un cas de myiase auriculaire due à *Cochliomyia hominivorax* chez un chien. *Rec Méd vét*, **158** (7-8) : 583-587.
- Colwell RR (1996) Global Climate and Infectious Disease: The Cholera Paradigm. *Science*, **274** : 2025-2031.
- Crowley TJ (2000) Causes of Climate Change Over the Past 1000 Years. *Science*, **289** : 270-277.
- Cuisance D, Rioux JA (2004) Current status of medical entomology in France : endangerd discipline or promising science ? *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*, **27** (5) : 377-392.
- Davies FG, Linthicum KJ, James AD (1985) Rainfall and epizootic Rift Valley fever. *Bull WHO*, **63** (5) : 941-943.
- Davoust B (2001) Ehrlichiose monocytaire canine *Prat Méd Chir Anim Comp* N° spécial maladies Infectieuses 553-564.
- Davoust B (2003) Ehrlichioses à *Anaplasma phagocytophilum* en France et en Europe chez le cheval (p. 45-47) ; chez le chien et le chat (p. 48), autres que celles à *Anaplasma phagocytophilum*, canines et félines (p. 26-28). Colloque européen francophone 12 septembre 2003 Zoopole Saint Brieux.
- Dechamps P, Nicks B (1986) Exigences climatiques et habitat des moutons. *Ann Méd Vét*, **130** : 329-342.
- De Chaneet GC, Dunsmore JD (1988) Climate and the distribution on intestinal *Trichostrongylus* spp. of sheep. *Vet Parasit*, **26** : 273-283.
- Deneux M (2002) Rapport sur l'évaluation de l'ampleur des changements climatiques, de leurs causes et de leur impact prévisible sur la géographie de la France à l'horizon 2025, 2050 et 2100. Tome I - Office parlementaire d'évaluation des choix scientifiques et technologiques, Paris, 275p.
- Dennis MJ (1986) The effects of temperature and humidity on some animal diseases – a review. *Br Vet J*, **142** : 472-485.
- Deubel V (2004) Pathologies liées aux variations climatiques. *Le Concours Médical*, tome 126-24 : 1359-1362.
- Dixon LK, Abrams CC, Miskin JE, Parkhouse ME (1999) African swine fever virus : can current research lead to vaccine development ? *Outlook on Agriculture*, **28** (3) : 187-194.
- Donaldson AI (1978) Factors influencing the dispersal, survival and deposition of airborne pathogens of farm animal. *Vet Bull*, **48** (2) : 83-94.
- DRASS des Pays de Loire, le suivi des Cyanobactéries, <http://pays-de-la-loire.sante.gouv.fr/>
- Drost MD, Thatcher WW (1987) Heat stress in dairy cows. *Vet Clinics of N America Food Animal Practice*, **3** (3) : 609-618.
- Dubois P, Lefèvre P (2003) *Un nouveau climat*. Editions de La Martinière, Paris, 256p.
- Dufour B, Pouillot R (2002) Approche quantitative du risque. *Epidémiol et santé anim*, **41** : 35-43.
- Dufour B, Hattenberger A-M, Martin A (2002) Appréciation quantitative du risque et expertise collégiale. *Epidémiol et santé anim*, **41** : 45-52.
- Ebedes H (1976). Antrax epizootics in Wildlife in the Etosha parc, South West Africa. In Page, L. A. (Ed). *Wildlife Diseases*. New York, Plenum Press.
- Epstein PR (1999) Climate and Health. *Science*, **285** : 347-348.
- Euzéby (1997): List of bacterial names with standing in nomenclature: a folder available on the Internet (URL: <http://www.bacterio.cict.fr/>). *Int. J. Syst. Bacteriol.*, **47**, 590-592.
- Faine S, Adler B, Bolin C, Perolat P (1999) *Leptospira and leptospirosis*, 2nd ed. MedSci, Melbourne, Australia.
- Foppa IM, Krause PJ, Spielman A, Goethert H, Gern L, Brand B, Telford SR (2002) Entomologic and serologic Evidence of Zoonotic Transmission of *Babesia microti*, Eastern Switzerland. *Emerging Infectious diseases*, **8**, 7 : 722- 726.
- Franc M (1997) Principaux agents des myiasis cutanées en France. *Le Point Vétérinaire*, **28** : 29-30.
- Fu H, Leake CJ, Mertens PP, Mellor PS (1999) The barriers to bluetongue virus infection, dissemination and transmission in the vector, *Culicoides variipennis* (Diptera: Ceratopogonidae). *Arch Virol*, **144** (4) : 747-61.
- Gloster J (1983) Factors influencing the airborne spread of Newcastle disease. *Br Vet J*, **139** : 445-451.
- Gloster J, Donaldson AI, Hough MN (1984) Analysis of a series of outbreaks of Aujeszky's disease in Yorkshire in 1981-82 : The possibility of airborne disease spread. *Vet Rec*, **114** : 234-239.
- Gainer RS (1987) Livestock raising in the Northwest Territories. *Can Vet J*, **28** (3) : 103-104.

- Gargan TP, Jupp PG, Novak RJ (1988) Panveld oviposition sites of floodwater *Aedes* mosquitoes and attempts to detect transovarial transmission of Rift Valley fever virus in South Africa. *Medical and Veterinary Entomology*, **2** : 231-236.
- Goodwin BJ, Ostfeld RS, Schaub EM (2001) Spatiotemporal variation in a Lyme disease host and vector: black-legged ticks on white-footed mice. *Vector Borne Zoonotic Dis*, **1**: 129-138.
- Gorenflo A, Marjolet M, L'Hostis M, Couatarmanac'h A, Marchand A (1987) Existence probable en France de babesioses humaines asymptomatiques. 3ème Conférence Internationale sur le Paludisme et les Babésioses, Annecy, France.
- Gorenflo A, Carcy B, Moubré K, Précigout E, Schetters T (1998) Les babesioses humaines, *Méd Mal Infect*, **28** : 363-366.
- Gubler DJ, Reiter P, Ebi KL, Yap W, Nasci R, Patz JA (2001) Climate variability and change in the United States : Potential impacts on vector- and rodent-borne diseases. *Environmental Health Perspectives*, **109** (Suppl. 2) : 223-233.
- Haddock RL, Maililay J (1986) The possible role of rainfall in spreading *Salmonella* on Guam. *J Diarrhoeal Dis Res* **4** (4) : 229-232.
- Harvell CD, Mitchell CE, Ward JR, Altizer S, Dobson A, Ostfeld RS, Samuel MD (2002) Climate Warming and Disease Risks for Terrestrial and Marine Biota. *Science*, **296** : 2158-2162.
- Herwaldt BL, Caccio S, Gherlinzoni F, Aspock H, Slemenda SB, Piccaluga PP, Martinelli G, Edelhofer R, Hollenstein U, Poletti G, Pampiglione S, Loschenberger K, Tura S, Pieniazek NJ (2003) Molecular characterization of a non-*Babesia divergens* organism causing zoonotic babesiosis in Europe. *Emerging Infectious Diseases*, **9** (8) : 942-948.
- Hubálek Z, Halouzka J (1999) West Nile fever: a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg Inf Dis*; **5** : 643-50.
- Humphries MM, Thomas DW, Speakman JR (2002) Climate-mediated energetic constraints on the distribution of hibernating mammals. *Nature*, **418** : 313-316.
- King C (1990) *The Handbook of New-Zealand Mammals*. Oxford University Press, Auckland.
- King D, Gettinby G, Newson RM (1988) A climate-based model for the development of the ixodid tick, *Rhipicephalus appendiculatus* in East Coast Fever zones. *Vet Parasit*, **29** : 41-51.
- Komar N (2000), West Nile viral encephalitis. *Rev Sci tech Off int Epiz*, **19** (1) : 166-76.
- Kuhn KG (1999). Global warming and leishmaniasis in Italy. *Bulletin of Tropical Medicine and International Health*, **7** : 1-2.
- Lamarque F, Barrat J, Moutou F (1996) Principal diagnoses for determining causes of mortality in the European brown hare (*Lepus europeaus*) found dead in France between 1986 and 1994. *Gibier faune sauvage*, **13** : 53-72.
- Lefèvre PC (1991) *Atlas des maladies infectieuses des ruminants*. CIRAD-IEMVT, Montpellier, éd. Maisons-Alfort. France. 95p.
- Lefèvre PC, Desoutter D (1998) *Fièvre catarrhale du mouton*. Etudes et synthèses de l'IEMVT, CIRAD-IEMVT, Montpellier.
- Lefèvre PC, Blancou J, Chermette R (2003) *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes* (2 volumes). EMInter, éditions Tec & Doc, Paris, 1762 p.
- Le Louarn H, Quéré JP (2003) *Les Rongeurs de France. Faunistique et biologie*. INRA Editions, Paris, 256p.
- Levett PN (2001) Leptospirosis *Clin Microb Reviews*, **14** : 296-326.
- L'Hostis M, Chauvin A, Valentin A, Marchand A, Gorenflo A (1994) Large scale survey of *Babesia divergens* bovine babesiosis in France, *Vet Rec*, **136** : 36-38.
- L'Hostis M, Chauvin A, Valentin A, Précigout E, Gorenflo A (1997) A survey of *Babesia divergens* antibody kinetics in cattle in western France, *Vet Res*, **28** : 481-488.
- L'Hostis M, Seegers H (2002) Tick-borne diseases in cattle : Current knowledge and projective risk analysis related to the ongoing evolution in French cattle farming systems. *Vet Res*, **33** : 599-611.
- Liénard M, Trepoz H, Delemotte B, Adjeman A, Mercat FX, Choutet P (1998) Infections transmises par les tiques et maladies professionnelles en agriculture *Méd Mal Infect*, **28**-N° spécial : 367-372.
- Luffau G, Péry P, Carrat C, Bianchetti V (1990) *Bull So. Franc Parasito*, **8**, sup n°2, p 1085.
- Luterbacher J, Dietrich D, Xoplaki E, Grosjean M, Wanner H (2004) European seasonal and annual temperature variability, trends, and extremes since 1500. *Science*, **303** : 1499-1503.
- Lumio J, Penttinen K, Patterson T (1981) Q Fever in Finland : clinical, immunological and epidemiological findings. *Scand J Infect Dis*, **13** : 17-21.
- Manuguerra JC (2001) Ecologie, biodiversité et évolution des virus grippaux. *Virologie*, **5** : 195-205.
- Martinez D (2003) La cowdriose. In Lefèvre PC, Blancou J, Chermette R. *Maladies infectieuses et parasitaires du bétail des régions chaudes*. Lavoisier, Paris. p 1061-1080
- Marty P, Del Giudice P, Desjeux P (2002) Leishmanioses : aspects épidémiologique, clinique et biologique. *Feuilles de Biologie*, **43** : 31-39.
- Mayer SJ (1992) Stratospheric ozone depletion an animal health. *Vet Rec*, **131** : 120-122.
- Meegan JM (1981) Rift Valley fever in Egypt : an overview of the epizootics in 1977 and 1978. *Contrib Epid Biostat*, **3** : 100-113.
- Mellor PS (1993) African horse sickness : transmission and epidemiology. *Vet Res* **24** : 199-212.
- Montilla DR, Martí P (1968) La peste équine. *Bull Off Int Epiz* **70** : 647-662.
- Moutou F (1997) Mammifères aquatiques et semi-aquatiques introduits en France. Risques et conséquences. *Bull Fr Pêche Pisci*, **344/345** : 133-139.

- Moutou F, Zientara S (2003) Changements climatiques et santé animale. In F. Rodhain (ed) Changements climatiques, maladies infectieuses et allergiques. *Annales de l'Institut Pasteur/actualités*, **16**, Elsevier, Paris : 121-131.
- Mullen G, Durden L (2002) *Medical and Veterinary Entomology*. Academic Press, San Diego, USA. 597p.
- Murgue B, Murri S, Triki H, Deubel V, Zeller H (2001a) West Nile in the Mediterranean basin : 1950-2000. *Ann N-Y Acad Sc*, **951** : 117-126.
- Murgue B, Murri S, Zientara S, Labie J, Durand B, Durand JP, Zeller H (2001b) West Nile in France in 2000 : the return 38 years later. *Emerg Infec Dis*, **7** (4) : 692-696.
- Murray MD (1987) Akabane epizootics in New South Wales : evidence for long-distance dispersal of the biting midge *Culicoides brevitarsis*. *Austr Vet J*, **64** : 305-308.
- Nocard Ed, Leclainche E (1903) *Les maladies microbiennes des animaux*, 3^{ème} édition Masson éd Paris. 667p.
- Norlander L (2000) Q fever epidemiology and pathogenesis. *Microbes Infect*, **2**(4) 417-424.
- O'Neill BC, Oppenheimer M (2002) Dangerous Climatic Impacts and the Kyoto Protocol. *Science*, **296**: 1971-1972.
- Orfila J, Eb F (1989) *Infections humaines à Chl.psittaci* EMC – 8075 A
- Pacala S, Socolow R (2004) Stabilization Wedges: Solving the Climate Problem for the Next 50 Years with Current Technologies. *Science*, **305**: 968-972.
- Pampiglione S, Rivasi F (2000). Human dirofilariasis due to *Dirofilaria repens* : an update of world literature from 1995 to 2000. *Parassitologia*, **42** : 231-254.
- Pampiglione S, et al. (2001). Dirofilariasis due to *Dirofilaria repens* in Italy, an emergent zoonosis : report of 60 new cases. *Histopathology*, **38** : 344-354.
- Parola P, Raoult D (1998) Rickettsioses éruptives. *Encycl. Méd. Chir.* (Elsevier Paris), maladies Infectieuses, **8** : 037-1-20.
- Pascal M, Moutou F (1999) L'impact des catastrophes climatiques sur la nature et l'intensité des interactions homme-faune. Conséquences épidémiologiques. *Méd Mal Infect*, **29** : 285-288.
- Patocka J (2001) The toxins of Cyanobacteria. *Acta medica* **44** : 69-75.
- Peters RL (1993). Conservation of biological diversity in the face of climate change. In *Global Warming and Biological Diversity* (Peters & Lovejoy) Yale University Press, New Haven, 15-30.
- Planton S (1999) Réchauffement global et El Nino : une revue des connaissances actuelles. *Méd Mal Infect*, **29** : 267-276.
- Popoff M (1989). Revue sur l'épidémiologie du botulisme bovin en France et analyse de sa relation avec les élevages de volaille. *Rev Sci Tech OIE*, **8**(1) :129-145.
- Raoult D., Weiller P.J., Chagnon A., Chaudet H., Gallais H. et Casanova P. (1986). Mediterranean spotted fever: clinical, laboratory and epidemiological features of 199 cases. *Am J Trop Med Hyg*, **35**, 845-850.
- Raoult D., Tissot-Dupont H., Caraco P., Brouqui P., Drancourt M et Charrel C. (1992). Mediterranean spotted fever in Marseille: descriptive epidemiology and the influence climatic factors. *Eur J Epidemiol.* **8**, 192-197.
- Raoult D, Roux V (1997) Rickettsioses as Paradigms of New or Emerging Infectious Diseases. *Clinical Microbio Reviews*, **10** (4) : 694-719.
- Raoult D, Brouqui P (1998) *Les rickettsioses*. Editions Elsevier, 190p.
- Rawlings P, Mellor PS (1994) African Horse Sickness and the overwintering of *Culicoïdes* spp. in the Iberian peninsula. *Re. Sci Techn Off Int Epi.*, **13** (3) : 753-761.
- Readshaw JL (1987) Screwworm eradication and climate. *Nature*, **328** : 767-768.
- Rioux JA, Golvan YJ, Croset H, Tour S, Houin R, Abonnenc E, Petitdidier M, Vollhardt Y, Dedet JP, Albaret JL, Lanotte G, Quilici M (1969). *Epidémiologie des Leishmanioses dans le Sud de la France*, Monographie 37, Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale, Paris, 223 pp.
- Rioux JA, Perieres J, Killick-Kendrick R, Lanotte G, Bailly M (1982) Ecologie des leishmanioses dans le sud de la France. 17 Echantillonnage des Phlébotomes par le procédé des pièges adhésifs. Comparaison avec la technique de capture sur appât humain. *Annales Parasitologie Humaine et Comparée*, **57** : 631-635.
- Rioux JA (2001) Trente ans de coopération franco-marocaine sur les leishmanioses : dépistage et analyse des foyers. Facteurs de risque. Changement climatique et dynamique noso-géographique. *Revue de l'Association des Anciens Elèves de l'Institut Pasteur*, **168** : 90-101.
- Rodhain F (1981) Qu'est-ce que la Nosogéographie ? *Méd Mal Infect*, **11** : 191-201.
- Rodhain F (1999) *Les maladies à vecteurs*, P.U.F., collect. Que sais-je ?, 127p.
- Rodhain F (2000) Modifications climatiques : impacts potentiels sur la santé. L'exemple des maladies à vecteurs. *Revue de l'Association des Anciens Elèves de l'Institut Pasteur*, **162** : 8-14.
- Rodhain F, Perez C (1985) *Précis d'Entomologie médicale et vétérinaire*. Paris, Maloine, 459p.
- Roth JA, Spickler AR (2003) A survey of vaccines produced for OIE list A diseases in OIE member countries. *Dev Biol (Basel)*, **114** : 5-25.
- Roush JK, Manley PA, Dueland RT (1989) Rheumatoid arthritis subsequent to *B.burgdorferi* infection in two dogs. *JAVMA* **195** : 951-953.
- Salas M (1999) African swine fever virus (Asfarviridae). In *Encyclopedia of Virology* 2nd Edition, Granoff A ; and Webster R.G. Editors, **Vol 1** : 30-39.
- Saliki J, Thiry E, Pastoret PP (1985) La peste porcine africaine. *Ann Méd Vét*, **129** : 59-69.
- Salomon J, Delarocque-Astagneau E, Popoff MR, Carlier JP (1998). Le botulisme en France. *BEH*, **46**: 201.

- Saluzzo J-F, Dodet B (ed.) (1999) *Emergence and control of rodent-borne viral diseases (hantaviral and arenaviral diseases)*. Elsevier, Amsterdam, 289p.
- Slifko TR, Smith HV, Rose JB (2000) Emerging parasite zoonoses associated with water and food. *Int J Parasitol*, **30** (12-13) : 1379-93.
- Shlyaklov E, Segev S, Rubinstein E (2003). Fièvre charbonneuse. In Lefèvre P.C., Blancou R., Chermette R.. *Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail : Europe et régions chaudes*. Lavoisier ed, Paris. 2 Tomes, 1761p.
- Stanek G, Strle F (2003) Lyme borreliosis *The Lancet*, **362** :1639-1647.
- Stenseth NC, Mysterud A, Ottersen G, Hurrell JW, Chan K-S, Lima M (2002) Ecological Effects of Climate Fluctuations. *Science*, **297** : 1292-1296.
- Stott PA, Kettleborough JA (2002) Origins and estimates of uncertainty in predictions of twenty-first century temperature rise. *Nature*, **416** : 723-726.
- Swanepoel R, Coetzer JAW (1994). Rift Valley Fever. In *Infectious diseases of livestock*, JAW Coetzer, GR Thomson and Tutsin RC Editors, Oxford University Press, Capetown Oxford, New York, 688-717.
- Terzian H (1998) *Les virus, de la structure aux pathologies*. Diderot Multimédia, 181p.
- Tissot-Dupont H. et Raoult D. (1993). Épidémiologie de la fièvre boutonneuse méditerranéenne en France. *Méd Mal Infect*, **23**, (n° spécial), 485-490.
- Tissot Dupont H, Torres S, Nezri M. Raoult D (1999) Hyperendemic focus of Q fever related to sheep and wind. *American Journal of Epidemiology* **150**(1) : 67-74.
- Toma B (1991). L'anémie infectieuse des équidés. *Le Point Vétérinaire*, **23** (139) : 59-65.
- Turnbull P, Bohm R, Chizuka G, Fujikura T, Hugh-Jones M, Mellings J (1987), *Guideline for the surveillance and control of Anthrax in humans and animals*. Compiled by the World Health Organisation Veterinary Public Health Anthrax Working Group.
- Uilenberg G (2000) Tick-borne infections of cattle on Corsica. *Newsletter on ticks and tick-borne diseases of livestock in the tropics*, **14** :13.
- Walther GR, Post E, Convey P, Menzel A, Parmesan C, Beebee TJC, Fromentin JM, Hoegh-Guldberg O, Bairlein F (2002) Ecological responses to recent climate change. *Nature*, **416** : 389-395.
- Weaver AJ, Hillaire-Marcel C (2004) Global Warming and the next Ice Age. *Science*, **304** : 400-402.
- Welsh HH, Lennette EH, Abinanti FR, Winn JF (1957) Air-borne transmission of Q fever: the role of parturition in the generation of infective aerosols. *Annals of the New York Academy of Sciences*. **70**(71) : 528-540.
- Zell R (2004) Global climate change and the emergence/re-emergence of infectious diseases. *Int J Med Microbiol*, **293**, Suppl 37 : 16-26.
- Zeller HG, Deubel V, Murgue B (2001) West Nile: un regain de circulation dans le bassin méditerranéen et une émergence inattendue en Amérique du Nord. *Virologie* **5** : 409-417.
- Zientara S, Gicquel B, Maingault J (1994) Anémie infectieuse des équidés : situation actuelle. *Pratique Vétérinaire équine*, **26** (1) : 5-7.
- Zientara S (1996) La peste équine : quoi de neuf sur cette maladie ancienne? *Le Point Vétérinaire*, vol **28** n° 176 : 53-61.
- Zientara S, Sailleau C, Moulay S, Crucière C, El-Harrack M, Laegreid WW, Hamblin C (1998) Use of reverse-transcriptase-polymerase chain reaction (RT-PCR) and dot-blot hybridisation for the detection and identification of African horse sickness virus nucleic acids. *Archives of Virology*, **suppl. 4** : 317-327.
- Zientara S (2002). Infection à virus West Nile. Situation épidémiologique. Risques pour l'homme. Epizootie en France en 2000-2001. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, **155** : 67-72.

Imprimerie Bialec - Nancy
Dépôt légal avril 2005 -

ISBN 2-11-095444-2