

Influence des changements climatiques globaux sur la progression des arboviroses

TOUSSAINT J.-F., KERKHOFS P., DE CLERCQ K.

Centre d'Etude et de Recherches vétérinaires et agrochimiques, Groeselenberg 99, 1180, Bruxelles, Belgique

Correspondance : J.-F. Toussaint (jetou@var.fgov.be) - Tel : 0032(0)2/379.05.13 - Fax : 0032(0)2/379.06.66

RESUME : La simultanéité de la progression récente de plusieurs arboviroses et des changements climatiques globaux invite à penser que les deux phénomènes pourraient être liés. Plusieurs observations décrites dans ce document suggèrent effectivement une implication du réchauffement climatique, des modifications des précipitations et des phénomènes climatiques extrêmes dans l'évolution de la distribution et de l'incidence d'arboviroses telles la fièvre catarrhale ovine, la peste équine, la dengue, la fièvre de la Vallée du Rift ou encore la fièvre du Nil occidental. Les changements climatiques ne peuvent toutefois expliquer totalement ces progressions inquiétantes. L'évolution rapide d'activités anthropiques comme les voyages, le transport de marchandises ou d'animaux, le développement des structures urbaines et l'utilisation des sols exercent également une influence considérable sur la progression des arboviroses. Bien que les cycles arboviraux soient généralement complexes et que les prévisions concernant le réchauffement climatique soient associées à une grande incertitude, les éléments présentés supportent une évolution future de la distribution des arboviroses suite au réchauffement climatique.

INTRODUCTION

L'expression « arbovirus » regroupe un ensemble de virus appartenant à des familles et des genres différents mais qui présentent la caractéristique commune de se multiplier dans des arthropodes hématophages dont ils sont dépendants pour la transmission d'hôtes à hôtes. (Gubler, 2001). Les arbovirus sont actuellement regroupés au sein de 8 familles et de 14 genres (tableau 1). En général, l'hôte principal des arbovirus est un animal vertébré autre que l'homme, mais de nombreux arbovirus (environ 25 %) sont transmissibles et conduisent au développement de maladies pouvant être fatales chez les humains (zoonoses). Cet article de revue a pour objectif de présenter les facteurs influençant la progression des arboviroses et de les illustrer à l'aide de différents exemples concrets décrits dans la littérature.

Ces dernières années, plusieurs arbovirus sont apparus en dehors des territoires auxquels ils étaient historiquement associés. En 1999, le virus de la fièvre du Nil occidental (*West Nile virus*, WNV, un virus de la famille des

Flaviviridae et du genre *Flavivirus* qui est transmissible à l'homme) a été rapporté pour la première fois sur le continent américain. En quelques années, il s'est fermement implanté aux Etats-Unis où il a gagné une vingtaine

Tableau 1 : Taxonomie des arbovirus connus, probables ou possibles (adapté de Grubbs, 2001)

FAMILLES	GENRES	NOMBRES DE VIRUS
Bunyaviridae	5	248
Flaviviridae	1	61
Reoviridae	2	77
Rhabdoviridae	2	68
Togaviridae	1	28
Orthomyxoviridae	1	3
Arenaviridae	1	1
Poxviridae	1	1
Non classés	?	13
8 familles	14 genres	500 virus

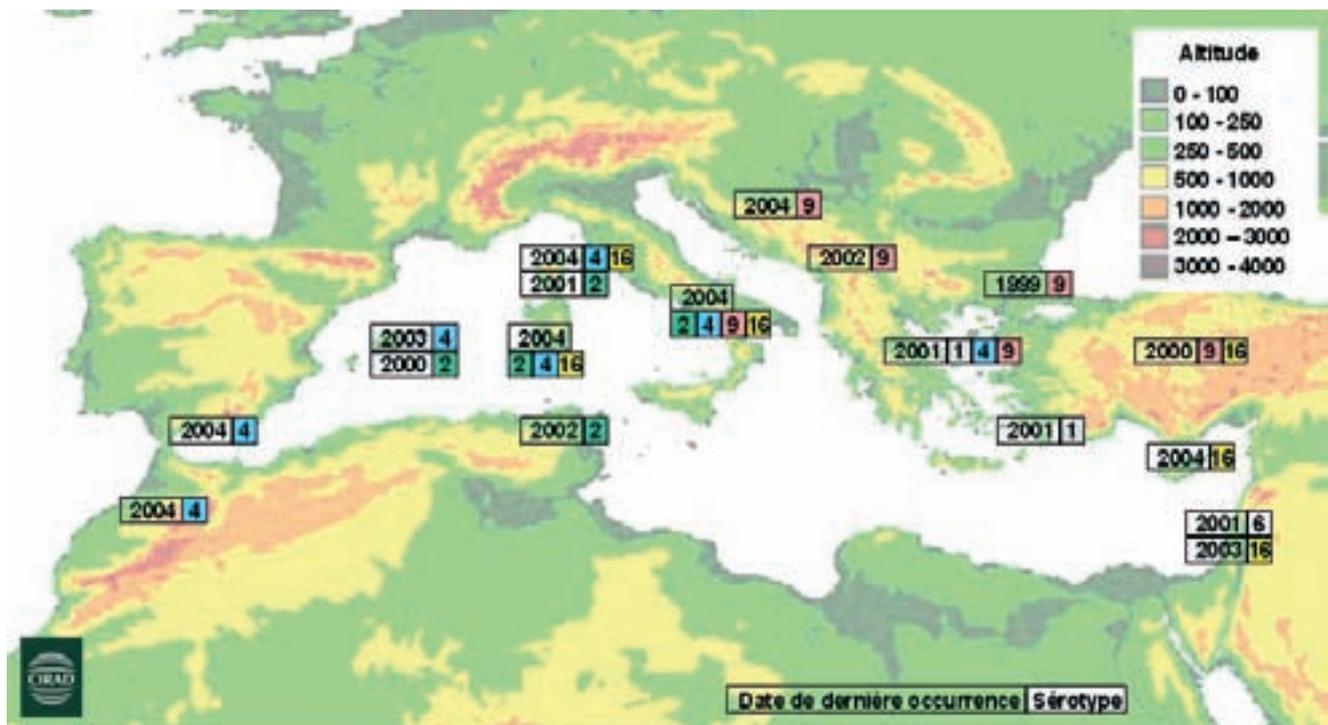


Figure 1: Progression des sérotypes de FCO dans le bassin méditerranéen entre 1998 et 2004 (reproduit de Gerbier et al., 2004, avec la permission de l'auteur)

d'états américains ainsi que le Canada (Marfin et Gubler, 2001 ; Gould et Fikrig, 2004). En Europe de l'Ouest, le WNV progresse régulièrement vers le nord avec une réapparition en Italie en 1998 après une absence de plus de 15 ans (Hubalek et Halouzka, 1999) et une réapparition en France en 2000 (Chastel, 2002). En 2000, le virus de la fièvre de la Vallée du Rift (*Rift Valley Fever*, RVF, une zoonose causée par un virus de la famille des *Bunyaviridae* et du genre *Phlébovirus*) était isolé pour la première fois en dehors du continent africain, causant le décès de plus de 125 personnes en Arabie Saoudite et au Yémen (Ahmad, 2000). Les virus de l'encéphalite japonaise, de la dengue et de la fièvre jaune (trois autres *Flavivirus* associés à des zoonoses) progressent eux aussi depuis une vingtaine d'années en dehors des régions dans lesquelles ils étaient précédemment confinés (Gubler, 1998 ; Reiter, 2001). En 1998, le virus de la fièvre catarrhale ovine (FCO, un *Orbivirus* de la famille des *Reoviridae* qui affecte principalement les ruminants domestiques et sauvages) est réapparu en Europe de l'Ouest après plusieurs décennies d'absence. L'épidémie actuelle de FCO diffère en plusieurs points (revu

par Purse *et al.*, 2005) des incursions précédentes des virus de FCO ou de peste équine (un *Orbivirus* très proche qui utilise le même vecteur mais qui affecte uniquement les équins). La FCO est maintenant présente depuis 7 ans dans le bassin méditerranéen alors que seules des incursions sporadiques avaient été observées antérieurement. A l'inverse des épisodes précédents qui ne comportaient qu'un seul sérotype, 5 sérotypes du virus de la FCO ont été impliqués dans les différentes épidémies affectant le sud de l'Europe depuis 1998 (figure 1). Alors que les incursions précédentes avaient emprunté une seule voie, la dernière introduction s'est produite simultanément à partir du sud (Afrique du Nord) et de l'est (via la Turquie notamment). L'épisode actuel de FCO connaît également une extension sans précédent puisque 11 des 16 pays affectés n'avaient jamais rapporté la maladie précédemment. Enfin, le principal vecteur de la FCO en Europe (*Culicoides imicola*) tend aussi à s'étendre au sein de régions de plus en plus septentrionales. Il est notamment retrouvé depuis trois années consécutives dans le sud de la France, où les captures de 2005 confirment l'existence d'une population

installée dans le département du Var (Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement, 2006). Les modifications climatiques globales, et plus particulièrement le réchauffement climatique, ont fréquemment été invoquées pour expliquer l'évolution récente de ces pathogènes impliquant tous un arthropode vecteur. Bien que les données collectées à l'heure actuelle tendent à confirmer l'influence du réchauffement climatique, d'autres observations suggèrent l'importance considérable de facteurs anthropiques dans la propagation de ces arboviroses.

1. LES CHANGEMENTS CLIMATIQUES GLOBAUX

L'existence de modifications climatiques globales liées à des activités anthropiques a été reconnue pour la première fois en 1995 par une assemblée de scientifiques internationaux (IPCC, *intergovernmental panel on climate changes*) dont les conclusions étaient les suivantes (Houghton *et al.*, 1996) : « la balance des arguments scientifiques suggère que les activités humaines au cours du siècle dernier ont commencé à avoir un effet détecta-

ble sur le climat mondial, en favorisant son réchauffement ». L'augmentation de la production des gaz à effet de serre demeure l'activité humaine la plus fréquemment incriminée pour expliquer les modifications climatiques que subit actuellement la terre (Barnett *et al.*, 2001 ; Levitus *et al.*, 2001).

L'augmentation globale de la température constitue le changement climatique le plus spectaculaire attendu au cours des prochaines décennies. Les modèles de l'IPCC prévoient une augmentation de la température globale comprise entre 1,4°C et 5,8 °C entre 1990 et 2100 (Houghton *et al.*, 2001). L'augmentation devrait être plus importante en hiver et aux latitudes les plus élevées. Les températures nocturnes devraient montrer une augmentation plus importante que les températures diurnes.

Selon l'IPCC (Houghton *et al.*, 2001), l'intensité et la répartition des précipitations devraient également se trouver modifiées au cours des prochaines décennies. De manière globale, on peut s'attendre à une augmentation de la pression de vapeur d'eau liée à l'évaporation et à une augmentation des précipitations. Certaines régions devraient connaître une augmentation importante des précipitations alors que d'autres seraient soumises à un risque accru de sécheresse. Les prévisions à ce sujet sont toutefois moins fiables que les prévisions relatives aux températures.

Parallèlement à cette progression lente et continue des températures et des précipitations, la fréquence et l'intensité des événements climatiques extrêmes (comme les périodes de grand froid ou de canicule, les épisodes de sécheresse, les inondations, les tempêtes et les ouragans) pourraient aussi croître durant le 21^e siècle (Sutherst, 2004). Les événements climatiques extrêmes associés à El Nino devraient notamment se trouver accrus au cours des prochaines décennies (Houghton *et al.*, 2001). Tout comme pour les précipitations, l'étendue et l'incidence de cet accroissement des phénomènes météorologiques extrêmes semblent difficiles à quantifier (Sutherst, 2004).

2. INCIDENCE DES CHANGEMENTS CLIMATIQUES SUR LA DISTRIBUTION DES ARBOVIRUS

2.1. Complexité des cycles arboviraux

Les arboviroses sont généralement associées à des cycles complexes dans lesquels interviennent le virus, un ou plusieurs arthropodes vecteurs, les éventuels réservoirs ainsi que les hôtes (principaux ou accessoires). Les changements climatiques peuvent avoir des effets directs ou indirects sur les différents acteurs de ces cycles. Ainsi, une température excessive peut conduire à une mortalité fortement accrue chez un vecteur. En revanche, une sécheresse importante peut entraîner une diminution conséquente des populations de prédateurs insectivores et favoriser indirectement l'explosion des populations de vecteurs (Epstein, 2001). Les effets indirects sont difficilement quantifiables et prévisibles. Ils ne seront pas abordés ici même si leur importance peut être considérable.

2.2. La température

La température influence la limite de distribution, la compétence et la capacité des insectes vecteurs ainsi que la vitesse de développement des arbovirus au sein de leurs hôtes invertébrés. La distribution des vecteurs est notamment limitée par les températures minimales et maximales qui empêchent leur survie d'une saison à l'autre (Mellor et Leake, 2000). Ainsi, la distribution de la FCO et de son principal vecteur en Europe, *Culicoides imicola*, sont principalement limitées par les faibles températures rencontrées en hiver (Sellers et Mellor, 1993 ; Ward, 1996 ; Wittmann *et al.*, 2001 ; Calistri *et al.*, 2003 ; Conte *et al.*, 2003). En Israël, il est apparu que les années associées à une grande incidence de FCO étaient précédées d'hivers significativement plus chauds que les périodes de moindre incidence de FCO (Braverman *et al.*, 2001). La limite de distribution des vecteurs de la dengue et de la fièvre jaune (*Aedes albopictus* et *Aedes aegypti*) en Amérique du Nord est elle aussi limitée par les températures minimales observées au cours

des mois les plus froids (Nawrocki et Hawley, 1987 ; Reiter, 2001). Cette dépendance par rapport aux températures minimales suggère une éventuelle progression des vecteurs arthropodes à des latitudes ou des altitudes plus élevées suite au réchauffement climatique. Au Mexique, *Aedes aegypti* a notamment été retrouvé à des altitudes largement supérieures à celles rapportées précédemment et il semble que cette progression puisse être attribuée au réchauffement du climat (Herrera-Basto *et al.*, 1992 ; Reiter *et al.*, 1998a).

La température influence aussi la compétence de certains vecteurs. *Culicoides nubeculosus* est un vecteur peu compétent de la FCO lorsque la température de développement larvaire est de 25°C, mais sa compétence augmente considérablement lorsque le développement des stades immatures est réalisé entre 30 et 35°C (Mellor et Leake, 2000). Une brève exposition à de fortes chaleurs peut également rendre compétent un vecteur qui ne l'est pas à l'origine (Mellor *et al.*, 1998). Une fragilisation du tube digestif facilitant le passage du virus dans l'hémocoel et sa progression vers les glandes salivaires pourrait être à l'origine de ce phénomène rapporté notamment dans le cadre de la FCO.

La capacité d'une population de vecteurs peut être définie comme la faculté de cette population à effectivement transmettre le virus dans des conditions données. Elle dépend notamment de la compétence des vecteurs, de la taille de la population et de la fréquence à laquelle les insectes prennent un repas sanguin susceptible de transmettre le virus. Dans les régions tempérées où les températures maximales restent limitées, la capacité des populations de vecteurs augmente généralement avec la température (Mellor et Leake, 2000). Bien que la durée de vie des insectes soit raccourcie lorsque la température augmente, le cycle de reproduction s'accélère parallèlement, ce qui conduit au développement de plus grandes populations de vecteurs. La transmission du virus est aussi favorisée par l'augmentation de l'activité des vecteurs et de la fréquence des repas sanguins.

La température influence également

la vitesse de développement des arbovirus au sein des arthropodes vecteurs dont la température corporelle est directement influencée par les conditions climatiques (Paweska *et al.*, 2002). Le développement du virus de la FCO est complètement arrêté lorsque la température est inférieure à 15°C. Elle est assez lente à 21°C, mais s'accélère considérablement lorsque la température est élevée jusqu'à 27°C ou 32°C (Mullens *et al.*, 1995). Cette dépendance peut notamment s'expliquer par l'influence de la température sur l'activité d'enzymes virales telle la RNA transcriptase dont la température optimale est située autour de 29°C (Van Dijk et Huismans, 1982). Les virus de la peste équine (Wellby *et al.*, 1996), de l'encéphalite japonaise (Leake et Johnson, 1987) et de la fièvre jaune (Reiter, 2001 ; Spielman *et al.*, 2001) présentent également un accroissement de la vitesse de développement et une réduction de la période extrinsèque d'incubation (le temps nécessaire entre l'absorption d'un repas sanguin contaminé et la possibilité de transmettre le pathogène) lorsque la température augmente.

2.3. Les précipitations

L'augmentation des précipitations et de l'humidité relative favorise le développement et la propagation des populations d'arthropodes vecteurs. Les stades immatures (larve, pupa) des vecteurs présentent en effet une forme aquatique ou semi-aquatique. Les sites de reproduction et de développement qui consistent généralement en des endroits humides ou inondables se multiplient avec l'augmentation des précipitations. Ainsi, *Aedes aegypti* trouve les conditions favorables à l'éclosion des œufs et au développement des stades immatures dans les cavités remplies d'eau au sein d'arbres creux (Reiter, 2001). Les épidémies de fièvre de la vallée du Rift (*Bunyaviridae*) surgissent généralement après des pluies abondantes qui créent les conditions propices au développement larvaire au sein de dépressions herbeuses (Davies *et al.*, 1985). Les formes immatures de *Culicoides imicola* nécessitent également des endroits humides et riches en matières organiques (Braverman,

1978). Ce dernier vecteur est particulièrement sensible aux éventuels déficits de précipitations comme l'indiquent plusieurs modèles expliquant sa distribution (Ward *et al.*, 1994 ; 1996).

L'augmentation des précipitations et de l'humidité relative a également un effet favorable sur les formes adultes des vecteurs. En général, les insectes présentent un métabolisme accru et une durée de vie prolongée en conditions humides. Une humidité relative trop faible conduit, au contraire, à une dessiccation et une mortalité précoce des vecteurs (Mellor et Leake, 2000). Malgré cette dépendance des moustiques et autres arthropodes vis-à-vis de l'eau, les épidémies de WNV aux Etats-Unis sont associées aux périodes de sécheresse prolongée. Les eaux stagnantes des réseaux d'égouttage et des bassins de collecte constituent les principaux sites de reproduction du vecteur *Culex pipiens*. Pendant les épisodes de sécheresse, la matière organique nécessaire au développement de la forme larvaire est plus concentrée en ces endroits. La sécheresse cause également une diminution des populations de batraciens prédateurs de *Culex pipiens* et force les oiseaux (hôtes principaux du WNV) à se concentrer autour des points d'eaux résiduels. Ensemble, ces conditions facilitent la circulation du virus entre le vecteur et l'hôte principal et augmentent l'incidence de la maladie (Epstein, 2001). Le rassemblement des animaux autour des points d'eau, rares en cas de sécheresse, favorise aussi la transmission et la circulation du virus de la peste équine en Afrique du sud (Baylis *et al.*, 1999).

2.4. Le vent

Les vents puissants augmentent généralement la mortalité des insectes (Baylis *et al.*, 1998). Ils accélèrent leur dessiccation et empêchent le vol ainsi que la prise de repas sanguins (Meiswinkel, 1997). En revanche, les vents faibles à modérés contribuent à la dispersion des insectes. Les théories de Murray (1987) et Reynolds (1996) suggèrent le transport d'insectes vecteurs sur plusieurs centaines de kilomètres sous la forme d'aérophton. Plusieurs observations supportent le

rôle prépondérant des vents dans la dissémination de la FCO en Australie (Murray et Kirkland, 1995), en Turquie (Sellers et Pedgley, 1985), en Israël (Braverman et Chechick, 1996) ainsi que dans les îles Baléares (Alba *et al.*, 2004).

2.5. Les phénomènes climatiques extrêmes

La réémergence de certaines arboviroses a pu être attribuée à des épisodes de sécheresse ou d'inondation causés par des phénomènes climatiques récurrents. Baylis et collaborateurs (1999) ont notamment démontré le lien entre les épidémies de peste équine en Afrique du sud et les précipitations abondantes (créant des sites favorables pour le développement des stades larvaires) suivies de canicules (augmentant la capacité des populations de vecteurs) associées à El Nino. Des corrélations significatives entre les phénomènes climatiques extrêmes associés à El Nino et les épidémies de Fièvre de la Vallée du Rift en Afrique (Anyamba *et al.*, 2001) ou de dengue au niveau du Pacifique sud (Hales *et al.*, 1996) ont également été démontrées. En plus d'un accroissement de l'intensité et de la fréquence de phénomènes comme El Nino, les climatologues de l'IPCC suggèrent aussi une intensification des tempêtes et ouragans. A l'instar de l'ouragan Mitch qui a favorisé l'apparition d'épidémies de dengue et de malaria en Amérique Centrale (Epstein, 2000), de tels événements climatiques dévastateurs pourraient eux aussi contribuer à une extension des arboviroses.

3. AUTRES FACTEURS INFLUENÇANT LA DISTRIBUTION DES ARBOVIRUS

3.1. Le développement des moyens de transport

Le développement considérable des moyens de transport et leur démocratisation ont favorisé les voyages d'affaires et d'agrément ainsi que le transport d'animaux et de marchandises à travers le monde. Ces déplacements ont fréquemment permis l'introduction d'arbovirus ou de leurs vecteurs au sein de régions indemnes (Sutherst, 2004).

Même s'il tend à s'accélérer, ce phénomène n'est pas neuf puisque *Aedes aegypti* et *Culex pipiens* auraient été introduits aux Etats-Unis il y a plus de deux cents ans via les stocks d'eau potable emmenés au sein des grands voiliers destinés au transport d'esclaves en provenance d'Afrique (Tabachnick *et al.*, 1985). L'apparition récente d'un autre vecteur de la dengue et de la fièvre jaune (*Aedes albopictus*) aux Etats-Unis (Hawley *et al.*, 1987 ; Reiter et Sprenger, 1987 ; Adhami et Reiter, 1998 ; Reiter, 1998b) et en Europe (Knudsen, 1995) a été favorisée par le commerce de vieux pneus à rechaper. L'apparition rapide de populations de *Culex pipiens* résistantes aux organophosphorés à travers le monde est associée au transport aérien (Raymond *et al.*, 1998). Enfin la localisation la plus septentrionale de *Culicoides imicola* en Europe (province de Ticino en Suisse) (Cagienard et Stark, 2005) pourrait aussi résulter d'une importation accidentelle. Bien que cette région ait manifesté un réchauffement climatique particulièrement important au cours de ces dernières années (Purse *et al.*, 2005), il est très probable que l'introduction d'individus isolés de ce vecteur de la FCO ait été rendue possible par l'aéroport de Lugano tout proche (Cagienard et Stark, 2005). Plusieurs introductions d'arbovirus par des individus infectés ont également été rapportées. L'entrée de personnes ou d'animaux virémiques est probablement à l'origine des épisodes de fièvre de la Vallée du Rift qui ont affecté l'Egypte en 1976 (Sellers *et al.*, 1982 ; Swanepoel et Coetzer, 1994) et l'Arabie Saoudite en 2001 (Balkhy et Memish, 2003). De manière analogue, l'introduction illégale d'animaux infectés a vraisemblablement contribué à la propagation de la FCO en Europe (Mellor et Wittmann, 2002). Le transport aérien de personnes infectées a aussi grandement facilité le mouvement des différentes souches de dengue à travers le monde (Reiter, 2001). La souche de WNV qui était à l'origine de l'épidémie new-yorkaise en 1999 est probablement originaire d'Israël ou d'un pays voisin (Jia *et al.*, 1999 ; Lanciotti *et al.*, 1999). Bien que la voie d'introduction soit tou-

jours inconnue à l'heure actuelle, la distance entre les pays d'origine et de destination ainsi que la durée limitée de la virémie suggère l'introduction accidentelle d'un oiseau ou d'un moustique infecté comme cause la plus vraisemblable de cette souche (Gould et Fikrig, 2004). Certains séjours consacrés à la chasse ou à la pêche favorisent particulièrement les contacts entre touristes et des environnements sauvages présentant des populations importantes de vecteurs et de réservoirs. De tels voyages touristiques ont notamment conduit à l'introduction sporadique de fièvre jaune aux Etats-Unis et en Europe (Mc Farland *et al.*, 1997 ; Monath et Cetron, 2002).

3.2. L'utilisation du sol et sa couverture

L'utilisation du sol influence considérablement la distribution des insectes. La couverture végétale crée notamment un microclimat au niveau du sol et peut ainsi permettre la survie du vecteur au sein d'environnements qui seraient inhospitaliers en l'absence de végétation. Des pratiques agricoles comme l'irrigation peuvent également créer des sites adéquats pour la reproduction et le développement des stades immatures d'un vecteur tandis que le drainage des endroits humides peut conduire à la disparition de tels sites (Reiter, 2001). Quant à la déforestation, elle peut, selon les cas, décimer les populations de vecteurs et d'hôtes « réservoir » ou, au contraire, conduire à une explosion des populations de vecteurs après mise en culture des parcelles précédemment boisées (Walsh *et al.*, 1993). Les endroits humides et riches en matière organique d'origine animale constituent les sites de reproduction privilégiés de *Culicoides imicola* (Braverman, 1978). La densité des populations d'animaux domestiques ainsi que les méthodes de stockage de leurs déjections influence donc aussi la distribution des vecteurs.

3.3. L'urbanisation et la structure des habitations

L'urbanisation galopante dans les pays en voie de développement s'accompagne fréquemment de réseaux de distribution d'eau potable et de collecte des

eaux usées déficients ou inexistantes. L'approvisionnement irrégulier force les habitants à constituer des réserves d'eau potable aisément accessibles aux insectes qui, comme *Aedes aegypti*, y trouvent un site de reproduction idéal (Zell, 2004). Les endroits où s'accumulent les eaux usées stagnantes représentent autant de sites idéaux pour le développement des vecteurs du WNV (Epstein, 2001).

Dans les pays en voie de développement, les zones urbaines présentent généralement une densité de population très élevée qui favorise la transmission des arboviroses. Les habitations mal fermées permettent l'entrée des vecteurs qui peuvent y trouver des conditions favorisant leur survie au cours des périodes les plus froides. Les différences au niveau des structures urbaines, des habitations et des comportements sociaux peuvent notamment expliquer l'incidence inférieure de la dengue au Texas par rapport aux états mexicains voisins (revu par Reiter, 2001).

3.4. L'instabilité politique

Tout comme les phénomènes naturels dévastateurs, les guerres conduisent à des déplacements massifs de populations qui emportent avec elles les animaux de rente dont elles disposent. Ces populations gagnent parfois des camps de réfugiés densément peuplés dans lesquels les conditions sanitaires créent des sites de reproduction idéaux pour les vecteurs. L'instabilité politique peut également empêcher le bon déroulement des programmes de lutte contre les vecteurs ou les campagnes de vaccination.

4. DISCUSSION-CONCLUSIONS

Les changements climatiques globaux constituent une réalité unanimement reconnue à l'heure actuelle. Bien que leur évolution et leurs conséquences futures demeurent difficiles à estimer, certains effets sont déjà clairement perceptibles. Ainsi la progression de la FCO et de son principal vecteur dans le bassin méditerranéen illustre une conséquence possible du réchauffement climatique. L'exemple de la Suisse, où un seul exemplaire de *Culicoides*

imicola a pu être retrouvé en une seule occasion à proximité de l'aéroport de Lugano, rappelle toutefois la prudence nécessaire lors de l'interprétation des données collectées sur le terrain. Il souligne aussi l'influence potentielle de facteurs anthropiques dans la progression des arboviroses. L'extension des zones colonisées par les vecteurs de la fièvre jaune et de la dengue illustre également l'influence de facteurs climatiques et anthropiques. La progression des vecteurs à des altitudes de plus en plus élevées peut être attribuée au réchauffement du climat alors que le mode de dissémination des vecteurs entre continents souligne l'importance considérable des facteurs humains.

Quelle qu'en soit l'origine, la progression des arthropodes vecteurs au sein de régions précédemment indemnes a pour conséquence de mettre en présence les arbovirus avec de nouveaux arthropodes. Parmi ces derniers peuvent se trouver d'éventuels nouveaux vecteurs susceptibles de propager l'arbovirose largement en dehors des limites de distribution du vecteur initial. Ce transfert du vecteur principal (*Culicoides imicola*) vers un nouveau vecteur (*Culicoides nubeculosus*) serait à l'origine de la propagation spectaculaire de la FCO en Europe de l'Est au cours des dernières années (Mellor *et al.*, 2002).

Les arthropodes vecteurs diffèrent fréquemment d'un continent à l'autre. Leur biologie peut diverger largement en fonction des espèces et du climat, ce qui rend les comparaisons difficiles et nécessite une étude au cas par cas. Les facteurs climatiques et anthropiques qui affectent les différents acteurs des cycles arboviraux peuvent être multiples. Ils sont fréquemment abordés de

manière isolée bien qu'ils influencent de manière différente (parfois antagoniste) les composantes des cycles arboviraux. Au vu de cette complexité, il est difficile de prévoir l'évolution de la distribution des arboviroses au cours des prochaines décennies. Néanmoins, les exemples présentés dans ce manuscrit conduisent à la conclusion que les changements climatiques globaux contribuent à la progression de plusieurs arboviroses.

La progression de plusieurs arboviroses pourrait être ralentie par des politiques permettant de limiter les changements climatiques globaux et de réduire l'incidence des facteurs anthropiques particulièrement favorables aux arbovirus ou à leurs vecteurs. Cela comprend notamment une réduction des émissions des gaz à effet de serre ainsi qu'un accompagnement des phénomènes d'urbanisation au sein des pays moins développés. Des modifications structurelles visant l'abandon des couvertures de sol, des pratiques culturelles ou des modes d'habitat créant des conditions idéales pour le développement des populations de vecteurs contribueraient aussi à freiner la progression de plusieurs arboviroses.

A court terme, il semble évident qu'il faudra vivre avec les arboviroses tout en essayant de réduire leurs conséquences néfastes sur la santé humaine et animale ainsi que sur l'économie. La mise en place de réseaux de surveillance est une étape indispensable pour permettre un suivi de la progression des arboviroses et de leur vecteur. De tels réseaux permettent aussi une réaction rapide en cas de progression inhabituelle des populations de vecteurs. La vaccination de populations à risque (lorsque des vaccins adaptés existent comme pour

la FCO ou la fièvre jaune) ou l'instauration de systèmes de contrôle des vecteurs doivent notamment être mis en place rapidement lorsque les systèmes d'alerte indiquent l'imminence d'une épidémie.

ABSTRACT

Influence of global climate changes on arboviruses spread

The simultaneous progression of several arboviruses and changes of the world climate suggest that both phenomena might be linked to each other. The analysis of many observations indeed supports an implication of global warming, rainfall modifications and extreme climatic events on the distribution of arboviruses like bluetongue, African horse sickness, dengue, Rift valley fever and West Nile fever. Climate changes might however not fully explain such a fast spread of arboviruses. The recent evolution of anthropic activities like travel, transport of goods and animals, urbanization and land use also have a considerable incidence on arboviruses progression. Although the arboviral cycles are often complex and the forecasts about future climate changes remain associated with high uncertainties, the arguments that are described further support a future modification of arboviruses distribution due to climate changes.

BIBLIOGRAPHIE

ADHAMI J., REITER P. Introduction and establishment of *Aedes (Stegomyia) albopictus* skuse (Diptera: Culicidae) in Albania. *J. Am. Mosq. Control Assoc.*, 1998, **14**, 340-343.
AHMAD K. More deaths from Rift Valley fever in Saudi Arabia and Yemen. *Lancet*, 2000, **356**, 1422.

ALBA A., CASAL J., DOMINGO M. Possible introduction of bluetongue into the Balearic Islands, Spain, in 2000, via air streams. *Vet. Rec.*, 2004, **155**, 460-461.
ANYAMBA A., LINTHICUM K.J., TUCKER C.J. Climate-disease connections : Rift Valley Fever in Kenya. *Cad. Saude Publica*, 2001, **17**, 133-140.

BALKHY H.H., MEMISH Z.A. Rift Valley fever : an uninvited zoonosis in the Arabian peninsula. *Int. J. Antimicrob. Agents*, 2003, **21**, 153-157.
BARNETT T.P., PIERCE D.W., SCHNUR R. Detection of anthropogenic climate change in the world's oceans. *Science*, 2001, **292**, 270-274.

- BAYLIS M., TOUTI J., BOUAYOUNE H., MOUDNI L., TAOUFIQ B., EL HASNAOUI H. Studies of the mortality rate of *Culicoides imicola* in Morocco. *Arch. Virol. Suppl.*, 1998, **14**, 127-136.
- BAYLIS M., MELLOR P.S., MEISWINKEL R. Horse sickness and ENSO in South Africa. *Nature*, 1999, **397**, 574
- BRAVERMAN Y. Characteristics of *Culicoides* (Diptera, Ceratopogonidae) breeding places in the Salisbury area, Rhodesia. *Ecol. Entomol.*, 1978, **3**, 163-170.
- BRAVERMAN Y., CHECHICK F., MULLENS B. The interaction between climatic factors and bluetongue outbreaks in Israel and the eastern Mediterranean and the feasibility of establishing bluetongue-free zones. *Isr. J. Vet. Med.*, 2001, **56**, 99-109.
- BRAVERMAN Y., CHECHIK F. Air streams and the introduction of animal diseases borne on *Culicoides* (Diptera, Ceratopogonidae) into Israel. *Rev. Sci. Tech.*, 1996, **15**, 1037-1052.
- CAGIENARD A., STARK K. Switzerland : CH still free of BT infection. In : Workshop on EU funded research in bluetongue, Brussels, 10-11 March 2005, European Commission DG RTD : Bruxelles, 2005.
- CALISTRI P., GOFFREDO M., CAPORALE V., MEISWINKEL R. The distribution of *Culicoides imicola* in Italy: application and evaluation of current Mediterranean models based on climate. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health*, 2003, **50**, 132-138.
- CENTRE DE COOPÉRATION INTERNATIONALE EN RECHERCHE AGRONOMIQUE POUR LE DÉVELOPPEMENT Surveillance de la Bluetongue en France. [en ligne] adresse URL : <http://blue-tongue.cirad.fr>, consulté le 24/03/2006.
- CHASTEL C. Impact of global climate changes on arboviruses transmitted to humans by mosquitoes and ticks. *Bull. Acad. Natl. Med.*, 2002, **186**, 89-100.
- CONTE A., GIOVANNINIA., SAVINI L., GOFFREDO M., CALISTRI P., MEISWINKEL R. The effect of climate on the presence of *Culicoides imicola* in Italy. *J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public Health*, 2003, **50**, 139-147.
- DAVIES F.G., LINTHICUM K.J., JAMES A.D. Rainfall and epizootic Rift Valley fever. *Bull. World Health Organ*, 1985, **63**, 941-943.
- EPSTEIN P.R. Is global warming harmful to health? *Sci. Am.*, 2000, **283**, 50-57.
- EPSTEIN P.R. West Nile virus and the climate. *J. Urban Health*, 2001, **78**, 367-371.
- GERBIER G., ZIENTARA S., ALBINA E., GRILLET C., GREGORY M., BALDET T. Fièvre Catarrhale Ovine : évolution et répartition des sérotypes dans le bassin méditerranéen et en France. *Bull. Epid. Afssa DGAL*, 2004, **15**, 3-5.
- GOULD L.H., FIKRIG E. West Nile virus: a growing concern? *J. Clin. Invest.*, 2004, **113**, 1102-1107.
- GUBLER D.J. Dengue and dengue hemorrhagic fever. *Clin. Microbiol. Rev.*, 1998, **11**, 480-496.
- GUBLER D.J. Human arbovirus infections worldwide. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 2001, **951**, 13-24.
- HALES S., WEINSTEIN P., WOODWARD A. Dengue fever epidemics in the South Pacific: driven by El Niño Southern Oscillation? *Lancet*, 1996, **348**, 1664-1665.
- HAWLEY W.A., REITER P., COPELAND R.S., PUMPUNI C.B., CRAIG G.B.J. *Aedes albopictus* in North America: probable introduction in used tires from northern Asia. *Science*, 1987, **236**, 1114-1116.
- HERRERA-BASTO E., PREVOTS D.R., ZARATE M.L., SILVA J.L., SEPULVEDA-AMOR J. First reported outbreak of classical dengue fever at 1,700 meters above sea level in Guerrero State, Mexico, June 1988. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1992, **46**, 649-653.
- HOUGHTON J.T., DING Y., GRIGGS D.J., NOGUER M., VAN DER LINDEN P.J., XIAOSU D. Climate change 1995 : the science of climate change. Cambridge University Press : Cambridge, 1996, 572 p.
- HOUGHTON J.T., MEIRA FILHO L.G., CALLENDER B.A., HARRIS N., KATTENBERG A., MASKELL K. Climate change 2001 : the scientific basis. Cambridge University Press : Cambridge, 2001, 944 p.
- HUBALEK Z., HALOUZKA J. West Nile fever : a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg. Infect. Dis.*, 1999, **5**, 643-650.
- JIA X.Y., BRIESE T., JORDAN I., RAMBAUT A., CHI H.C., MACKENZIE J.S., HALL R.A., SCHERRET J., LIPKIN W.I. Genetic analysis of West Nile New York 1999 encephalitis virus. *Lancet*, 1999, **354**, 1971-1972.
- KNUDSEN A.B. Global distribution and continuing spread of *Aedes albopictus*. *Parasitologia*, 1995, **37**, 91-97.
- LANCIOTTI R.S., ROEHRIG J.T., DEUBEL V., SMITH J., PARKER M., STEELE K., CRISE B., VOLPE K.E., CRABTREE M.B., SCHERRET J.H., HALL R.A., MACKENZIE J.S., CROPP C.B., PANIGRAHY B., OSTLUND E., SCHMITT B., MALKINSON M., BANET C., WEISSMAN J., KOMARN., SAVAGE H.M., STONE W., MCNAMARA T., GUBLER D.J. Origin of the West Nile virus responsible for an outbreak of encephalitis in the northeastern United States. *Science*, 1999, **286**, 2333-2337.
- LEAKE C.J., JOHNSON R.T. The pathogenesis of Japanese encephalitis virus in *Culex tritaeniorhynchus* mosquitoes. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1987, **81**, 681-685.
- LEVITUS S., ANTONOV J.I., WANG J., DELWORTH T.L., DIXON K.W., BROCCOLI A.J. Anthropogenic warming of earth's climate system. *Science*, 2001, **292**, 267-270.
- MARFIN A.A., GUBLER D.J. West Nile encephalitis : an emerging disease in the United States. *Clin. Infect. Dis.*, 2001, **33**, 1713-1719.
- MCFARLAND J.M., BADDOUR L.M., NELSON J.E., ELKINS S.K., CRAVEN R.B., CROPP B.C., CHANG G.J., GRINDSTAFF A.D., CRAIG A.S., SMITH R.J. Imported yellow fever in a United States citizen. *Clin. Infect. Dis.*, 1997, **25**, 1143-1147.
- MEISWINKEL R. Discovery of a *Culicoides imicola*-free zone in South Africa: preliminary notes and potential significance. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 1997, **64**, 81-86.
- MELLOR P.S., RAWLINGS P., BAYLIS M., WELLBY M.P. Effect of temperature on African horse sickness virus infection in *Culicoides*. *Arch. Virol. Suppl.*, 1998, **14**, 155-163.

- MELLOR P.S., LEAKE C.J. Climatic and geographic influences on arboviral infections and vectors. *Rev. Sci. Tech.*, 2000, **19**, 41-54.
- MELLOR P.S., WITTMANN E.J. Bluetongue virus in the Mediterranean Basin 1998-2001. *Vet. J.*, 2002, **164**, 20-37.
- MONATH T.P., CETRON M.S. Prevention of yellow fever in persons traveling to the tropics. *Clin. Infect. Dis.*, 2002, **34**, 1369-1378.
- MULLENS B.A., TABACHNICK W.J., HOLBROOK F.R., THOMPSON L.H. Effects of temperature on virogenesis of bluetongue virus serotype 11 in *Culicoides variipennis sonorensis*. *Med. Vet. Entomol.*, 1995, **9**, 71-76.
- MURRAY M.D. Akabane epizootics in New South Wales: evidence for long-distance dispersal of the biting midge *Culicoides brevitarsis*. *Aust. Vet. J.*, 1987, **64**, 305-308.
- MURRAY M.D., KIRKLAND P.D. Bluetongue and Douglas virus activity in New South Wales in 1989: further evidence for long-distance dispersal of the biting midge *Culicoides brevitarsis*. *Aust. Vet. J.*, 1995, **72**, 56-57.
- NAWROCKI S.J., HAWLEY W.A. Estimation of the northern limits of distribution of *Aedes albopictus* in North America. *J. Am. Mosq. Control Assoc.*, 1987, **3**, 314-317.
- PAWESKA J.T., VENTER G.J., MELLOR P.S. Vector competence of South African *Culicoides* species for bluetongue virus serotype 1 (BTV-1) with special reference to the effect of temperature on the rate of virus replication in *C. imicola* and *C. bolitinos*. *Med. Vet. Entomol.*, 2002, **16**, 10-21.
- PURSE B.V., MELLOR P.S., ROGERS D.J., SAMUEL A.R., MERTENS P.P., BAYLIS M. Climate change and the recent emergence of bluetongue in Europe. *Nat. Rev. Microbiol.*, 2005, **3**, 171-181.
- RAYMOND M., CHEVILLON C., GUILLEMAUD T., LENORMAND T., PASTEUR N. An overview of the evolution of overproduced esterases in the mosquito *Culex pipiens*. *Philos. Trans. R. Soc. Lond., B., Biol. Sci.*, 1998, **353**, 1707-1711.
- REITER P., SPRENGER D. The used tire trade: a mechanism for the worldwide dispersal of container breeding mosquitoes. *J. Am. Mosq. Control Assoc.*, 1987, **3**, 494-501.
- REITER P. *Aedes albopictus* and the world trade in used tires, 1988-1995: the shape of things to come? *J. Am. Mosq. Control Assoc.*, 1998a, **14**, 83-94.
- REITER P. Global-warming and vector-borne disease in temperate regions and at high altitude. *Lancet*, 1998b, **351**, 839-840.
- REITER P. Climate change and mosquito-borne disease. *Environ. Health Perspect.*, 2001, **109**, 141-161.
- REYNOLDS D.R., SMITH A.D., MUKHOPADHYAY S., CHOWDHURY A.K., DE B.K., NATH P.S., MONDAL S.K., DAS B.K. Atmospheric transport of mosquitoes in northeast India. *Med. Vet. Entomol.*, 1996, **10**, 185-186.
- SELLERS R.F., PEDGLEY D.E., TUCKER M.R. Rift Valley fever, Egypt 1977: disease spread by wind-borne insect vectors? *Vet. Rec.*, 1982, **110**, 73-77.
- SELLERS R.F., PEDGLEY D.E. Possible windborne spread to western Turkey of bluetongue virus in 1977 and of Akabane virus in 1979. *J. Hyg.*, 1985, **95**, 149-158.
- SELLERS R.F., MELLOR P.S. Temperature and the persistence of viruses in *Culicoides* spp. during adverse conditions. *Rev. Sci. Tech.*, 1993, **12**, 733-755.
- SPIELMAN A., POLLACK R.J., KISZEWSKI A.E., TELFORD S.R. Issues in public health entomology. *Vector Borne Zoonotic Dis.*, 2001, **1**, 3-19.
- SUTHERST R.W. Global change and human vulnerability to vector-borne diseases. *Clin. Microbiol. Rev.*, 2004, **17**, 136-173.
- SWANEPOEL R., COETZER J.A.W. Rift Valley fever. In: Coetzer J.A.W., Thomson G.R., Tustin R.C. (Eds), *Infectious diseases of livestock*. Volume 1. Oxford University Press: Cape Town, 1994, 687-717.
- TABACHNICK W.J., WALLIS G.P., AITKEN T.H., MILLER B.R., AMATO G.D., LORENZ L., POWELL J.R., BEATY B.J. Oral infection of *Aedes aegypti* with yellow fever virus: geographic variation and genetic considerations. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1985, **34**, 1219-1224.
- VAN DIJK AA, HUISMANS H. The effect of temperature on the in vitro transcriptase reaction of bluetongue virus, epizootic haemorrhagic disease virus and African horse sickness virus. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 1982, **49**, 227-232.
- WALSH J.F., MOLYNEUX D.H., BIRLEY M.H. Deforestation: effects on vector-borne disease. *Parasitology*, 1993, **106**, S55-S75
- WARD M.P. The use of discriminant analysis in predicting the distribution of bluetongue virus in Queensland, Australia. *Vet. Res. Commun.*, 1994, **18**, 63-72.
- WARD M.P. Climatic factors associated with the infection of herds of cattle with bluetongue viruses. *Vet. Res. Commun.*, 1996, **20**, 273-283.
- WELLBY M.P., BAYLIS M., RAWLINGS P., MELLOR P.S. Effect of temperature on survival and rate of virogenesis of African horse sickness virus in *Culicoides variipennis sonorensis* (Diptera: Ceratopogonidae) and its significance in relation to the epidemiology of the disease. *Bull. Entomol. Res.*, 1996, **86**, 715-720.
- WITTMANN E.J., MELLOR P.S., BAYLIS M. Using climate data to map the potential distribution of *Culicoides imicola* (Diptera: Ceratopogonidae) in Europe. *Rev. Sci. Tech.*, 2001, **20**, 731-740.
- ZELL R. Global climate change and the emergence/re-emergence of infectious diseases. *Int. J. Med. Microbiol.*, 2004, **293**, 16-26.