

La lutte antivectorielle en France

Coordination scientifique

DIDIER FONTENILLE, CHRISTOPHE LAGNEAU, SYLVIE LECOLLINET,
RÉGINE LEFAIT-ROBIN, MICHEL SETBON, BERNARD TIREL, ANDRÉ YÉBAKIMA

CD-ROM

Chapitres analytiques

*Cette expertise collégiale a été réalisée à la demande du ministère de la Santé, de la Jeunesse et des Sports,
du ministère de l'Écologie, de l'Énergie, du développement durable et de l'Aménagement du territoire,
du ministère de l'Intérieur, de l'Outre-mer et des Collectivités territoriales,
du ministère de l'Agriculture et de la Pêche,
du ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche.*

IRD Éditions

INSTITUT DE RECHERCHE POUR LE DÉVELOPPEMENT

collection Expertise collégiale
Marseille, 2009

© IRD, 2009

ISSN 1633-9924
ISBN 978-2-7099-1667-7

SOMMAIRE

Chapitres analytiques
(CD-ROM)

1 – Le contexte de la lutte antivectorielle en France

Coordinateurs : J.-C. DESENCLOS, S. LECOLLINET

Experts : T. BALENGHIEN, D. FONTENILLE, L. LAGADIC, C. LAGNEAU,
R. LEFAIT-ROBIN, A. YEBAKIMA

 **Partie 1 – Les paramètres de la transmission des infections vectorielles**

 **Partie 2 – Les infections humaines**

 **Partie 3 – Les zoonoses transmises par les vecteurs**

 **Partie 4 – Les infections animales**

 **Partie 5 – Hiérarchie des risques**

2 – Quel est le cadre législatif et réglementaire ?

Coordinateur : B. TIREL

Experts : T. BALENGHIEN, X. CABANNES, E. MALIN, O. YAMADA

3 – Comment la gouvernance s'organise-t-elle ?

Coordinateur : B. TIREL

Experts : T. BALENGHIEN, X. CABANNES, E. MALIN, O. YAMADA

4 – Quelles sont les stratégies de la LAV en France ?

Coordinateurs : T. BALENGHIEN, A. YEBAKIMA

5 – Quelles sont les modalités organisationnelles et les ressources humaines ?

Coordinateur : A. YEBAKIMA

Experts : T. BALENGHIEN, J.-C. DESENCLOS, C. LAGNEAU, S. LECOLLINET

6 – Perceptions et information-éducation-communication (IEC) sur la LAV

Coordinateurs : M. SETBON, D. BLEY

7 – Quelles sont les pratiques et les modalités d'évaluation de la LAV ?

Coordinateur : D. FONTENILLE

8 – Quelles sont les approches économiques de la lutte antivectorielle ?

Coordinateurs : C. LAGNEAU, E. MALIN

9 – Quels sont les effets non intentionnels de la LAV ?

Coordinateurs : L. LAGADIC, C. LAGNEAU

Experts : S. LECOLLINET, O. YAMADA



10 – Quelle est la contribution de l'évaluation des risques vectoriels à l'évaluation du risque épidémique ?

Coordinateurs : J.-C. DESENCLOS, D. FONTENILLE

Expert : T. BALENGHIEN



11 – Quelles sont les coopérations régionales et internationales (concernant la LAV) ?

Coordinateur : D. FONTENILLE

Experts : T. BALENGHIEN, S. LECOLLINET, A. YEBAKIMA



12 – Quelles sont les formations existantes et quels sont les besoins en formation ?

Coordinateur : D. FONTENILLE

Experts : C. LAGNEAU, T. BALENGHIEN, A. YEBAKIMA



13 – Comment la recherche contribue-t-elle à l'amélioration de la LAV ?

Coordinateur : D. FONTENILLE

Experts : T. BALENGHIEN, D. BLEY, J.-C. DESENCLOS, C. LAGNEAU,
E. MALIN, M. SETBON

Signalement bibliographique recommandé pour l'expertise :

D. Fontenille *et al.*, 2009 – *La lutte antivectorielle en France*. Marseille, IRD Éditions, coll. Expertise collégiale, 536 p. + CD-ROM.

Signalement bibliographique recommandé pour un chapitre :

J.-C. DESENCLOS *et al.*, 2009 – « Le contexte de la lutte antivectorielle en France », CD-ROM : 1-218, *in* D. Fontenille *et al.* : *La lutte antivectorielle en France*, Marseille, IRD Éditions, coll. Expertise collégiale, 536 p. + CD-ROM.

Le contexte de la lutte antivectorielle en France

J.-C. DESENCLOS, S. LECOLLINET

Experts : T. BALENGHIEN, D. FONTENILLE,
L. LAGADIC, C. LAGNEAU,
R. LEFAIT-ROBIN, A. YEBAKIMA

Avant-propos

Le présent document a pour objectif de fixer le cadre de l'expertise, du point de vue de la finalité de santé publique humaine et animale de la lutte antivectorielle (LAV). Il est divisé en quatre parties.

- Un bilan des paramètres qui interviennent dans la transmission d'une infection vectorielle et sa dynamique.

- Un bilan des maladies infectieuses humaines transmises en France (ou l'ayant été dans les années récentes) par des arthropodes hématophages (insectes, tiques, poux...).

- Un bilan des maladies zoonotiques transmises en France (ou l'ayant été dans les années récentes) par des arthropodes hématophages (insectes, tiques, poux...).

- Un bilan des maladies animales transmises en France (ou l'ayant été dans les années récentes) par des arthropodes hématophages (insectes, tiques, poux...).

Par France, on entend la métropole, les départements français d'Amérique, la Réunion, Mayotte et Wallis-et-Futuna (La Nouvelle-Calédonie et la Polynésie n'en font pas partie car, pour ces deux pays d'outre-mer – POM –, la santé est de leur compétence et ils n'ont pas été impliqués dans le groupe de commanditaires de l'expertise). Ce chapitre, très riche en nombre et diversité d'infections et de situations géographiques et épidémiologiques, a été rédigé avec la collaboration de nombreux contributeurs de l'épidémiologie humaine et animale. Pour obtenir une relative standardisation des contributions demandées et rédigées en un temps très court (quelques jours à quelques semaines), le plan suivant a été recommandé.

- Point succinct sur agent, réservoir, zone géographique, vecteurs, paramètres de transmission (virémie, incubation, durée de la maladie), éventuels modes de transmission autre que vectoriel, syndromes, létalité, mode de prévention et contrôle autre que LAV (vaccination, prophylaxie...).

- Description de l'épidémiologie en France avec chapitre spécifique pour les différentes zones géographiques : préciser incidence, prévalence, morbidité, mortalité, évolution temporo-spatiale, personnes touchées, écologie vectorielle, facteurs associés à la transmission).

- Analyse des épidémies survenues au cours des dix dernières années en France et dans la zone frontalière (Caraïbes pour DFA, océan Indien pour Réunion-Mayotte).

- Documenter les données par référence (publiée ou rapport non publié).

- Après présentation des faits, écrire un paragraphe de discussion des questions qui se posent (potentiel d'évolution, connaissances, prévention...) et proposer les recommandations en termes de LAV qui en découlent.

- Une hiérarchie des risques infectieux présents en France sur la base de la revue épidémiologique des différentes maladies.

1. Les paramètres de la transmission des infections vectorielles

Modes de transmission des agents infectieux

La transmission des agents infectieux résulte de l'interaction entre l'agent lui-même, l'environnement et l'hôte. Les modifications d'un des composants de cette triade ou de leur interaction pourront entraîner une augmentation de la transmission et de l'incidence de la maladie et une épidémie. On distingue la transmission directe, indirecte et la transmission par l'air (aérienne) (Heyman). La transmission directe a lieu par transfert d'un agent infectieux, sans élément intermédiaire, d'un hôte infectieux (humain ou animal) à une porte d'entrée d'un hôte humain susceptible (toucher, mordre, rapports sexuels, projection directe de gouttelettes pharyngées lors d'éternuements, la toux, crachat...). La transmission indirecte nécessite l'intervention d'un élément intermédiaire, au niveau duquel l'agent se multiplie ou pas, qui peut être un véhicule contaminé (eau, aliment, objet, produit biologique, sang, organe, ustensile médical, main contaminée d'un soignant...) ou un vecteur vivant qui peut assurer la transmission par transport mécanique ou biologique de l'agent avec dans ce dernier cas un cycle plus ou moins complexe de maturation avant que le vecteur devienne infectieux. De manière simple et opérationnelle, on peut aussi distinguer deux modalités de transmission : la transmission de personne à personne et la transmission à partir d'une source commune par un véhicule commun contaminé tels les aliments, l'eau ou l'air. La transmission vectorielle, correspondant à une transmission de personne à personne ou (d'animal à animal ou d'animal à l'homme) indirecte.

Les infections à transmission vectorielle sont celles pour lesquelles l'agent pathogène (virus, bactérie ou parasite) est transmis d'un individu infecté (un hôte vertébré : homme ou animal) à un autre par l'intermédiaire d'un arthropode (moustique, tique, pou, puce) hématophage. Elles contribuent fortement, le paludisme et la dengue au premier rang, à l'impact global humain des maladies infectieuses dans le monde (Rodhain *et al.*, 1985). L'impact en santé animale n'est pas moindre : trypanosomose

animale, la fièvre de la vallée du Rift ou la fièvre catarrhale ovine... Il en résulte un fardeau important non seulement sur la santé, mais aussi sur le développement des pays touchés. Sujets à des recrudescences, des épidémies et à leur implantation en zones auparavant indemnes (*West Nile* aux États-Unis, chikungunya à la Réunion et Italie, diffusion de la fièvre catarrhale ovine en Europe) elles font partie des maladies émergentes du fait de l'intense circulation mondiale des personnes et des biens qui facilitent rapidement le déplacement des hôtes infectieux et des vecteurs compétents. Les modifications des écosystèmes et de l'environnement liées aux activités humaines et les facteurs climatiques jouent un rôle important dans leur dynamique. De plus, la perspective des modifications écologiques conjuguées à celle du réchauffement climatique auront un impact sur la dynamique et la diffusion des infections vectorielles dans les décennies à venir.

Ainsi, le contrôle des maladies vectorielles constitue aujourd'hui un enjeu majeur de santé publique humaine et animale au Sud comme au Nord. La maîtrise passe par la compréhension des mécanismes et des paramètres de la transmission de l'infection, qui peuvent être complexes du fait du mode de transmission indirect (figure 1) faisant intervenir de nombreux acteurs : plusieurs vecteurs sont souvent impliqués dans le cycle de transmission, éventuellement plusieurs hôtes, ou la présence d'un réservoir animal (population, vertébrée ou invertébrée) assurant le maintien de l'agent infectieux dans la nature. Le cycle de l'infection à virus du Nil occidental en est une illustration (figure 2).

Figure 1 : Représentation schématique de la transmission vectorielle

L'hôte peut être humain ou animal ou les deux (zoonose). Le réservoir de virus peut être exclusivement constitué de l'hôte infectieux (dengue, chikungunya, paludisme...). Il peut, cependant, exister un réservoir de virus vertébré ou invertébré qui assure le maintien de l'agent infectieux dans la nature tel que pour l'infection par le virus du Nil occidental, la fièvre de la vallée du Rift... (d'après Tran, Biteau-Coroller *et al.*, 2005).

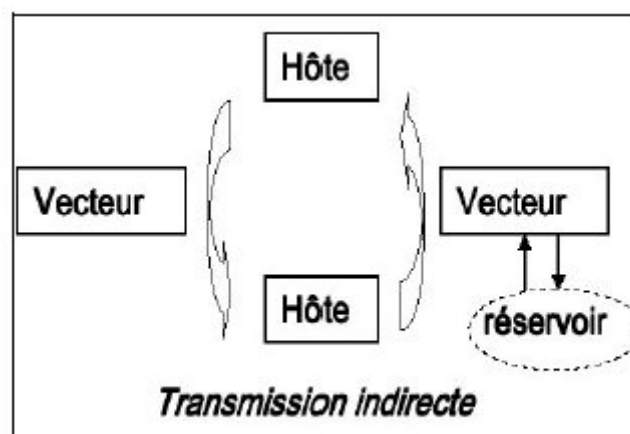
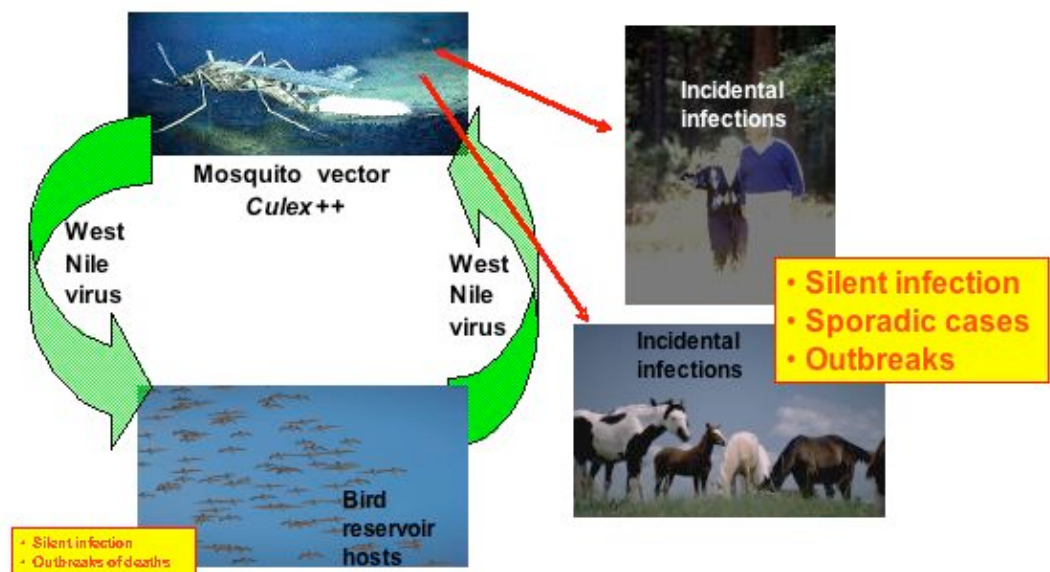


Figure 2 : Exemple d'un cycle de transmission

Exemple d'un cycle de transmission impliquant un réservoir et un hôte zoonotique : transmission du virus du Nil occidental. Les infections transmises à l'homme et au cheval par le vecteur sont dites « accidentelles » et ne contribuent pas à la transmission par le vecteur. Le réservoir du virus est constitué par les oiseaux chez lesquels la transmission est assurée par le moustique vecteur, *Culex* principalement (*adapted from CDC*).



La dynamique de la maladie *versus* celle de l'infectiosité

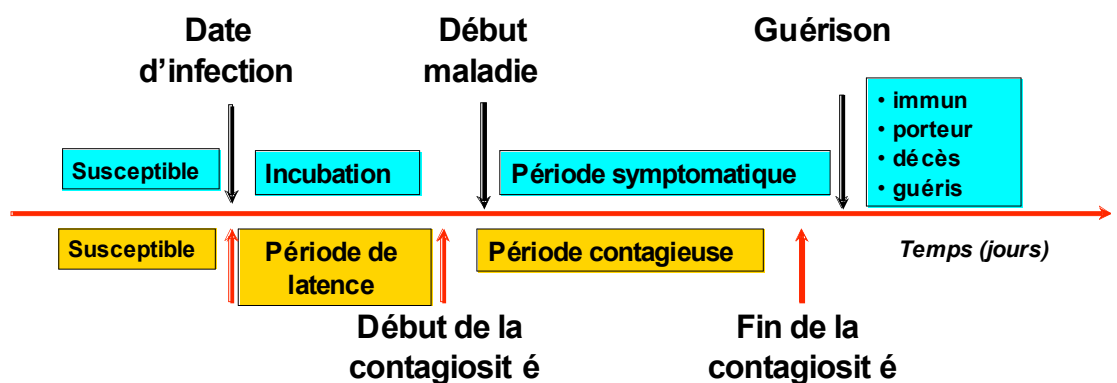
Pour une infection donnée, l'hôte (animal ou humain) est infecté après exposition efficace à l'agent infectieux. Si l'infection est symptomatique l'intervalle de temps qui sépare l'infection du début des signes de la maladie est la période d'incubation. La période de maladie évolue vers la guérison, le passage à une maladie chronique ou la mort. La dynamique de l'infectiosité ne suit pas nécessairement le même cheminement :

l'infectiosité peut débuter au même moment que les signes cliniques, avant ou après et se terminer avant la fin des symptômes ; dans certains cas l'infectiosité après une maladie aiguë peut persister de manière chronique et prolongée. Du point de vue de l'infectiosité on distingue : la période de latence qui sépare l'infection du début de l'infectiosité et la période infectieuse ou contagieuse (figure 3). Cette distinction a son importance pour la transmission des maladies infectieuses qu'elle fasse intervenir ou non un vecteur. En effet, la probabilité de transmission via un vecteur dépendra de la durée de l'infectiosité chez l'hôte : plus celle-ci est prolongée plus la probabilité d'être piqué par un vecteur et pour ce dernier de s'infecter augmente. De la même manière le fait que l'infectiosité soit présente avant les signes cliniques ou que la maladie soit totalement asymptomatique aura aussi son importance sur la transmission, le comportement de l'hôte étant différent selon qu'il est asymptomatique ou malade.

Figure 3 : Dynamique de la maladie et de la contagiosité chez l'hôte

Le début de la contagiosité ne coïncide pas nécessairement avec le début de la maladie, la contagiosité pouvant survenir avant le début de la maladie (dengue et chikungunya, par exemple). Il existe par ailleurs des formes asymptomatiques (par exemple 80 % pour la dengue et 10 à 15 % pour le chikungunya). Dans d'autres infections, la période infectieuse de l'hôte pour le vecteur dure bien au-delà des manifestations cliniques (paludisme, leishmaniose...).

Dynamique de la maladie



Dynamique de la contagiosité é

Les deux paramètres de base de la transmission

La dynamique de la transmission de personne à personne qui inclut donc la transmission vectorielle peut être résumée par deux principaux paramètres : le taux de reproduction et l'intervalle sériel ou intergénérationnel (Anderson, May, 1991).

1. Le taux de reproduction

Le taux de reproduction de base (R_0 : nombre moyen de cas secondaires résultant, au sein d'une population susceptible et au niveau de laquelle aucune mesure de lutte n'est appliquée, du contact avec un sujet infectieux). Pour des valeurs de R_0 inférieures à 1, correspondant à la situation où chaque cas donne naissance en moyenne à moins de 1 cas secondaire, le nombre de cas diminue à chaque génération de cas et la maladie finit par disparaître. *A contrario*, pour des valeurs de R_0 supérieures à 1, chaque cas générant en moyenne plus de 1 cas secondaire, le nombre de cas à la génération $n+1$ est supérieur à celui observé à la génération n , ce qui correspond à un potentiel épidémique qui persiste tant qu'il reste suffisamment de personnes réceptives à l'infection dans la population (figure 4).

Dans une population ayant un certain niveau d'immunité on parlera de taux de reproduction net (R) qui correspond à $R_0 * S$ ou S est la proportion de sujets susceptibles. L'estimation du R est en soit intéressante en termes de prévision du devenir d'une épidémie. En effet, son estimation permet d'évaluer la proportion de la population qui doit être immunisée contre la maladie pour que la transmission de celle-ci cesse. Pour que la transmission cesse, il suffit que R soit <1 . R étant $= R_0 * S$ ou encore $= R * (1-I)$. La proportion de sujets immunisés (I) nécessaire pour que $R < 1$ est alors $1 - 1/R_0$. Si comme l'ont suggéré les travaux de Boelle *et al.* (2008), on a un R_0 pour le chikungunya à la Réunion aux environs de 4 (estimation de R au tout début d'une l'épidémie alors que la population était complètement susceptible) la proportion de sujets immuns nécessaire pour que la transmission cesse serait donc, sur la base des formules ci-dessus, aux environs de 75 %.

À la fin de l'épidémie, on a estimé qu'environ 38 % des résidents de la Réunion avaient été contaminés par le chikungunya (Fianu *et al.*, 2006) et étaient donc protégés ce qui est très éloigné de la proportion de 75 % estimée ci-dessus. Dans d'autres épidémies récentes (Grande Comore et Kenya), de l'ordre de 70 % de la population a développé des anticorps à la fin de l'épidémie, ce qui correspond à un R entre 3 et 4 et est bien supérieur au taux de prévalence des anticorps de 38 % observé à la Réunion. Sous réserve que l'estimation du R_0 n'est pas biaisée, ce résultat peut suggérer que la transmission du chikungunya à la Réunion aurait dû se poursuivre en l'absence de mesures de lutte antivectorielle et indirectement que les mesures de lutte antivectorielle mises en œuvre ont probablement limité la transmission. Une hypothèse alternative pour expliquer l'absence de reprise épidémique est que le taux d'attaque de la population la plus exposée pourrait avoir été beaucoup plus élevé que le taux d'attaque moyen calculé sur l'ensemble de la population. Ainsi l'immunoprotection qui en résulte dans les zones les plus à risque aurait été sous-estimée et aurait pu atteindre des niveaux suffisants pour que le taux de reproduction net, dans ces zones devienne < 1 .

Le taux de reproduction est fonction du taux de contact (c) entre les sujets susceptibles et infectieux, du taux de transmission (t) pour un contact entre un sujet susceptible et un sujet infectieux et de la durée de la période infectieuse du sujet infecté selon la formule $R_0 = c * t * d$. Pour les épidémies de source commune le nombre de cas est une fonction de la dose infectieuse du germe impliqué, de la dose d'exposition émise par la source commune et du nombre d'exposés qui dépendra de la quantité émise par la source et de la durée d'émission.

Pour les agents à transmission vectorielle le R_0 est déterminé par la facilité avec laquelle il est transmis de l'hôte au vecteur et inversement pour chaque piqûre, l'abondance du vecteur vis-à-vis de l'hôte ; la durée de présence de l'infectiosité chez l'hôte et le vecteur, la durée de vie du vecteur ; le comportement de l'hôte (exposition au vecteur) ; la bio-écologie du vecteur (fréquence et lieux de piqûre, préférences trophiques, taux de survie, taux d'infectivité, etc.). Ces paramètres, et en particulier ceux concernant les comportements de l'hôte et du vecteur, sont très liés aux conditions géo-climatiques locales et sont peu extrapolables d'une situation à une autre.

Le R_0 peut être calculé par la formule ci-dessous basée sur les travaux de Ross (1911) et de George MacDonald (1957) développé initialement pour le paludisme (Fine, 2003 ; Ross, 1911). Ce modèle s'applique aux autres infections transmises par les vecteurs :

$$R_0 = (m \cdot a^2 \cdot p^n / -\ln p) \cdot b \cdot c / r$$

– m = nombre de vecteurs en relation avec un sujet donné

- a = nombre de piqûres par jour sur l'homme par 1 moustique donné ($1/a$ = durée moyenne entre chaque piqûre)
- p = taux de survie quotidien pour un moustique donné
- n = durée de développement de l'agent pathogène chez les moustiques
- b = proportion de moustiques qui répliquent et peuvent transmettre l'agent pathogène (capacité vectorielle)
- c = probabilité de transmission du virus d'un sujet virémique au moustique pour 1 piqûre
- r = taux de disparition de l'infectiosité de l'hôte ($1/r$ = durée moyenne en jour de la période infectieuse)

L'expression $(m \cdot a^2 \cdot p^n / -\ln p)$ correspond à la capacité vectorielle (CV) pour un système vectoriel donné.

Les paramètres m , a , p et n dépendent tous de l'environnement et du climat : nature, abondance des gîtes larvaires liée à la pluviométrie, densité des moustiques et vitesse de développement du parasite ou du virus dépendant de la température, contact entre l'homme et le vecteur en fonction de l'environnement anthropique.

La LAV va pouvoir intervenir à différents niveaux :

- en réduisant m et a (suite à une lutte antilarvaire, lutte adulticide, lutte antivectorielle communautaire...) ;
- en réduisant par traitement adulticide... ;
- en réduisant a par l'évitement du contact entre l'homme et le vecteur (éviter de sortir aux heures d'activité d'un vecteur exophile), l'utilisation de répellent, de protection vestimentaire, de moustiquaires... ;
- en réduisant c par protection des sujets infectieux des piqûres de moustiques (moustiquaires, répellent...).

Les mesures médicales de traitement de l'infection (antiparasitaire notamment) chez l'homme qui réduisent la durée de la virémie ou de la parasitémie ($1/r$) réduiront R et affecteront négativement la transmission. Par contre la prophylaxie médicamenteuse intervient en réduisant l'efficacité de la transmission du moustique infectieux à l'homme susceptible (altération du paramètre a).

2. L'intervalle sériel ou intergénérationnel

L'intervalle sériel explore une autre dimension de la transmission, à savoir la rapidité de survenue des cas résultant du contact avec une personne infectieuse (figure 4). Ainsi, pour un R_0 aux environs de 3, et un intervalle sériel d'environ 6 à 9 jours pour une maladie donnée et de 2 à 4 jours pour une autre, le nombre de cas secondaires pour une période de 9 jours sera en moyenne de 3 pour la première alors qu'il sera de $3 + 3^2 (9) + 3^3 (27) = 39$ pour la deuxième. Ainsi, la maîtrise de la transmission de la première infection est plus facilement accessible à des mesures de contrôle que la 2^e. Dans une chaîne de transmission, l'intervalle sériel dépend du temps de latence et de la durée de l'infectiosité chez le sujet index, de la période d'incubation chez le cas secondaire et de l'intervalle de temps entre le moment où l'agent infectieux quitte l'hôte infectieux et le moment où il pénètre un hôte susceptible (MacDonald, 1957). Pour une infection transmise par un vecteur ce dernier intervalle de temps dépend du vecteur et de l'interaction de l'agent infectieux avec ce dernier. La figure 5 empruntée à Boelle *et al.* (Anderson, May, 1991) représente l'intervalle sériel d'une infection transmise de personne à personne par un vecteur (ici le chikungunya transmis par *Aedes albopictus*) décomposé en ses différents éléments.

Figure 4 : Représentation de la dynamique de la transmission interhumaine faisant intervenir un vecteur (exemple du chikungunya à la Réunion)

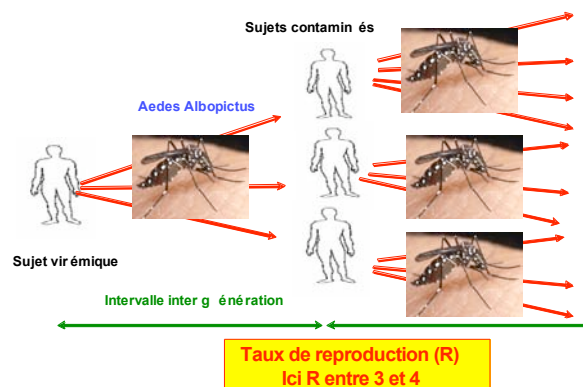
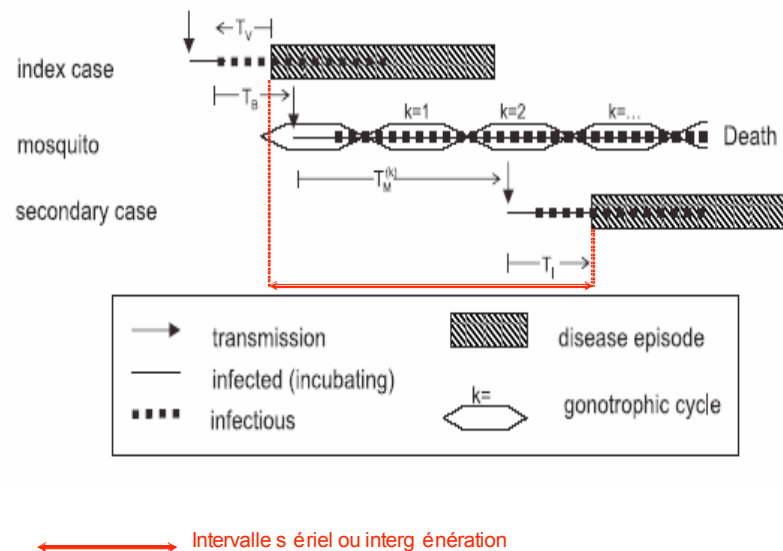


Figure 5 : L'intervalle intergénération dans une infection transmise d'homme à homme par un vecteur (d'après P. Y. Boelle *et al.*).



L'intervalle intergénération (IG) est matérialisé par la flèche rouge : il débute avec le début de la maladie chez le cas index et se termine avec le début de la maladie chez le cas secondaire :

$$IG = -T_V + T_B + T_M + T_I$$

Où

T_V : intervalle de temps entre l'apparition de l'infectiosité et le début des symptômes chez l'hôte (correspond à la période de virémie pré symptomatique chez l'hôte susceptible). Pour le chikungunya, il est estimé entre 1 à 2 jours.

T_B : intervalle de temps entre l'apparition de l'infectiosité chez l'hôte et la piqûre par un moustique compétent. Selon la date de la piqûre, il varie selon la durée de l'infectiosité. Pour le chikungunya de 1 à 6 jours.

T_M : intervalle de temps entre la piqûre responsable de la contamination initiale du moustique et la piqûre de ce moustique qui transmettra l'infection à un hôte susceptible. Cet intervalle de temps est un multiple de la durée moyenne du cycle gonotrophique (Pialoux *et al.*, 2006). Pour le chikungunya, il est de 4 à 6 jours.

T_I : intervalle de temps entre la date d'infection et la survenue des symptômes chez l'hôte ; durée d'incubation qui, pour le chikungunya, varie de 2 à 7 jours.

Le rôle de l'immunité

Les épidémies de chikungunya surviennent par cycle (vingtaine d'années) (MacDonald, 1957). En l'absence de mesures de protection, une proportion très importante de la population susceptible est touchée (75 %) et développe une immunité en quelques mois ce qui contribue à contrôler la transmission par le fait que le nombre de susceptibles dans la population devient insuffisant pour que la transmission persiste, le taux de reproduction net devenant alors inférieur à 1. Il faudra attendre la reconstitution de nombreuses générations de personnes susceptibles pendant de nombreuses années pour que la transmission puisse réapparaître et donner lieu à une épidémie. Pour la dengue, la circulation de plusieurs sérotypes permet, selon le sérotype circulant, des épidémies plus rapprochées dans la mesure où l'immunité d'un sérotype ne protège pas contre un autre.

Enfin, pour le paludisme en zone d'endémie l'immunité et la protection (tolérance au parasite) qu'elle confère résulte d'un équilibre qui s'établit lentement entre le parasite et l'organisme (Heyman). Elle n'est que relativement efficace et qu'au bout de plusieurs années et disparaît en quelques mois si l'hôte n'est plus infecté. La protection ainsi acquise coexiste avec la présence d'une parasitémie faible ce qui permet en théorie à la transmission au vecteur de se maintenir. On parle alors de prémunition ou de semi-immunité. En pays où le paludisme sévit toute l'année, le sujet devient semi-immun. Il est alors à l'abri des formes graves, mais peut faire les autres formes cliniques de paludisme. Dans ces régions, ce sont les nourrissons, ou les nouveaux arrivants, qui sont alors à fort risque de formes graves. Dans les régions où le paludisme est saisonnier (Sahel avec saison des pluies unique et courte), cette prémunition est faible, car l'acquis au moment de la période de transmission intense est rapidement perdu.

Bibliographie

ANDERSON R. M., MAY R. M., 1991 – Infectious Diseases of Humans: Dynamics and Control. Oxford: Oxford Science Publications.

BOËLLE P. Y., THOMAS G. *et al.*, 2008 – Investigating transmission in a two-wave epidemic of Chikungunya fever, Reunion Island. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2008 Apr;8(2):207-17.

FIANU A. *et al.*, 2006 – Enquête de séroprévalence Favier du chikungunya en population générale, la Réunion, hiver austral, 2006. Chikungunya et autres arboviroses émergente en milieu tropical, la Réunion, 3-4 déc. 2006. http://www.invs.sante.fr/publications/2008/colloque_chik_dec_2007/26_perrau.pdf

FINE P. E., 2003 – The interval between successive cases of an infectious disease. *Am J. Epidemiol*; 158:1039–1047.

HEYMAN D., 2004 – Control of Communicable Diseases Manuel. American Public Health Association, 18th edition, Washington DC.

MACDONALD G., 1957 - The epidemiology and control of malaria. Oxford University Press.

PIALOUX G. *et al.*, 2006 – Chikungunya virus infection: review through an epidemic *Med Mal Infect.*;36:253-63.

RODHAIN F. *et al.*, 1985 – Précis d'entomologie médicale et vétérinaire, 443 p., éd. Maloine, Paris.

ROSS R., 1911 – The prevention of malaria, 2nd Edition, with an addendum on the theory of happenings. London John Murray.

TRAN A., BITEAU-COROLLER F. *et al.*, 2005 – Modélisation des maladies vectorielles. *Epidemiol Santé Animale* ; 47:35-51.

2. Les infections humaines

La dengue

1. Vers une hyperendémie ?

La dengue est une maladie virale due à quatre sérotypes viraux de la famille des Flaviviridae, genre *Flavivirus* (DENV-1 à DENV-4), ne conférant qu'une immunité croisée partielle et transitoire entre eux. La maladie est généralement d'évolution bénigne dans sa forme commune, dite fièvre dengue classique, mais peut revêtir un caractère sévère avec mise en jeu du pronostic vital : c'est la fièvre dengue hémorragique avec ou sans choc liée, en partie, aux infections secondaires. D'autres formes sévères, non hémorragiques, dites aussi « atypiques » sont également décrites. Transmis par *Aedes aegypti* et *albopictus* le réservoir du virus est constitué par l'homme et le vecteur infectés.

La dengue est l'arbovirose actuellement la plus répandue dans le monde et qui connaît l'expansion la plus rapide. Près de 40 % de la population mondiale, soit plus de 2,5 milliards de personnes, sont désormais exposées au risque de contracter la maladie. La maladie est maintenant endémique dans plus de cent pays d'Afrique, des Amériques (y compris la Caraïbe), de la Méditerranée orientale, de l'Asie du Sud-Est et du Pacifique occidental (*Dengue haemorrhagic fever*). L'OMS estime que, chaque année, entre 50 et 100 millions de personnes sont infectées (*Dengue haemorrhagic fever*) ; qu'environ 500 000 personnes sont hospitalisées annuellement pour une dengue sévère dont une large proportion d'enfants (*Dengue haemorrhagic fever and dengue shock syndrome*) ; et que 20 000 serait le nombre de cas de dengue conduisant chaque année au décès, mais le taux de létalité réel pourrait être deux fois plus élevé (*Dengue haemorrhagic fever*).

2. La dengue dans la zone Caraïbe et les DFA

2.1. Situation épidémiologique dans la zone Caraïbe

Dans les Amériques et la zone Caraïbe, l'épidémiologie de la dengue a connu d'importantes évolutions au cours des 70 dernières années. On peut schématiquement distinguer trois périodes :

- les années 1940-1980 : période au cours de laquelle ont été observées des épidémies espacées dans le temps, d'ampleur modérée, touchant toutes les classes d'âge, sans ou avec peu de formes graves, notamment d'expression hémorragique. Tout au long de ces années, un seul sérotype était habituellement à l'origine des épidémies (successivement le DENV-2, DENV-3 DENV-1 et DENV-4) ;

- les années 1981-1995 : l'année 1981 a constitué un tournant avec la survenue, à Cuba, de la première épidémie de formes hémorragiques dans cette région du monde. Au cours de cette épidémie, due au virus DENV-2 (génotype III d'origine asiatique), plus de 300 000 cas ont été enregistrés dont environ 24 000 formes hémorragiques. Entre 1981 et 1995, le phénomène de co-circulation virale (en général deux sérotypes) est apparu et la région a dès lors connu des épidémies d'ampleur plus marquée, accompagnées d'une fréquence plus élevée de formes sévères et/ou hémorragiques. Entre 1968 et 1980, 60 cas de dengue hémorragique avaient été notifiés à l'OMS pour la région des Amériques ; entre 1981 et 2001, ce sont 93 000 cas qui ont été notifiés par 28 pays de la zone (*Dengue haemorrhagic fever*) ;

- les années 1996 à 2005 ont été caractérisées par la survenue de phénomènes de co-circulation associant trois sérotypes et en 2005, la co-circulation des quatre sérotypes a été mise en évidence dans plusieurs îles de la zone Caraïbe. Pour la première fois en 2002, le nombre de cas de dengue a dépassé le million dont plus de 17 000 cas de dengue hémorragique (*Dengue haemorrhagic fever*) ;

- d'une situation de type endémo-épidémique engendrée initialement par la circulation d'un seul sérotype (à la fois), le continent sud-américain a donc évolué progressivement vers une situation « hyper-endémique » dans laquelle les différents sérotypes co-circulent (Pinheiro, Corber, 1997). Ainsi, pour la première fois en 2002, le nombre de cas de dengue dans les Amériques, a dépassé le million dont plus de 15 000 cas de dengue hémorragique (*Dengue haemorrhagic fever*). Dans les années à venir, on peut s'attendre à une situation comparable à celle observée aujourd'hui en Asie du Sud-Est. La dengue pourrait ainsi devenir l'une des principales causes d'hospitalisation en Amérique du Sud, notamment, des enfants (Les dossiers thématiques de l'IRD).

2.2. Le dispositif de surveillance épidémiologique aux Antilles-Guyane

Le dispositif de surveillance épidémiologique de la dengue repose sur quatre axes.

2.2.1. La surveillance des cas cliniquement évocateurs

La surveillance des cas cliniquement évocateurs de dengue est basée sur le dénombrement des patients qui consultent chaque semaine un médecin de ville pour un syndrome évocateur de dengue¹. Dans chaque département, un recueil actif par téléphone est effectué auprès d'un réseau de médecins sentinelles. Chaque médecin déclare ainsi pour la semaine passée, le nombre de cas cliniques évocateurs de dengue vus en consultation.

Ces réseaux existent depuis 1983 aux Antilles. Ainsi, en Martinique, le réseau est constitué de 57 médecins (52 cabinets) dont l'activité représente environ 22 % de l'activité des médecins de ville de toute l'île (estimation réalisée à partir des données fournies par la Caisse générale de la Sécurité sociale en 2006). Toutes les communes qui disposent d'un médecin sont représentées sauf une. En Guadeloupe, le réseau est constitué de 44 médecins dont l'activité représente environ 20 % de l'activité des médecins de ville de toute l'île (données CGSS, 2006). Toutes les communes qui disposent d'un médecin sont représentées, sauf trois.

En Guyane, le réseau a été mis en place en 2006 lors de la dernière épidémie de dengue et compte actuellement 15 médecins. Ces médecins sont répartis sur les 8 communes du littoral ayant au moins un médecin généraliste.

2.2.2. La surveillance des cas biologiquement confirmés

La surveillance des cas biologiquement confirmés repose sur le suivi hebdomadaire des résultats de sérologies, transmis par tous les laboratoires d'analyse de biologie médicale, hospitaliers et de ville qui effectuent les examens de sérologies sur place. Pour les analyses envoyées et effectuées en métropole (par deux laboratoires privés), ceux-ci retournent hebdomadairement leurs résultats.

Cette surveillance est complétée par une identification des sérotypes circulants par réalisation de RT-PCR. La prise en charge financière de la

¹ Un cas suspect est défini comme un patient présentant une fièvre d'apparition brutal ($>38^{\circ}\text{C}$), sans point d'appel infectieux et avec au moins un des signes suivants évoluant depuis moins de 7 jours : céphalées, douleurs rétro-orbitaires, myalgies, arthralgies, lombalgies.

PCR dans le cadre de ce dispositif de surveillance est « réservée » aux réseaux de médecins sentinelles et aux médecins hospitaliers.

2.2.3. *La surveillance des cas sévères*

L'identification des cas de dengue hospitalisés se fait à partir des résultats des examens biologiques qui sont transmis systématiquement par les laboratoires hospitaliers, pour tout cas suspect de dengue hospitalisé. Lorsqu'un cas hospitalisé est biologiquement confirmé, une fiche de renseignement synthétisant les données cliniques et biologiques est complétée à partir de l'analyse du dossier médical, permettant ainsi le classement des formes selon leur gravité.

Cette surveillance est récente et a été mise en place à partir de 2005. Elle permet de prendre en compte non seulement les critères de définitions OMS pour permettre les comparaisons internationales, mais également des critères déterminés par les cliniciens des DFA à partir de l'expérience acquise depuis plus d'une dizaine d'années d'endémo-épidémie de dengue (fièvre dengue commune, hémorragique avec ou sans syndrome de choc, autres formes sévères : formes viscérales) (Retex dengue Antilles-Guyane).

2.2.4. *Les enquêtes entomo-épidémiologiques*

En période de transmission sporadique, de février à juillet aux Antilles, la circulation du virus de la dengue est basse. L'expérience accumulée au cours des dernières années par les services de démoustication, les Cellules de veille sanitaire des DSDS et la Cire Antilles-Guyane montre que des foyers de syndromes *dengue like*, localisés à une commune voire à un quartier, peuvent survenir, même en période de faible transmission virale. Il est donc important que ces événements puissent être détectés précocement et investigués, afin que l'agent responsable puisse être identifié, notamment l'arrivée d'un nouveau sérotype, et que des actions rapides de démoustication soient mises en place afin d'en limiter l'extension.

Pour chaque cas de dengue biologiquement confirmé, et pour tous les cas groupés cliniquement suspects identifiés par le système de surveillance, une investigation est menée sur le lieu de résidence de ces cas et dans les maisons avoisinantes. Ces investigations comportent un volet entomologique et un volet épidémiologique. Elles sont réalisées en période interépidémique, en période de pré-alerte et de début d'épidémie. Elles sont interrompues lors du passage en phase d'épidémie avérée.

Ces enquêtes permettent de rechercher de façon active des cas de dengue autour des cas « index » et, pour chaque maison enquêtée, d'identifier des gîtes et d'effectuer des relevés entomologiques. Ceux-ci

permettent d'apprécier la typologie des gîtes et le niveau des indices entomologiques (indice habitation, indice gîte, indice de productivité).

2.3. Situation épidémiologique dans les DFA

Aux Antilles, la dengue circule tout au long de l'année selon un mode de transmission endémo-épidémique avec une intensité saisonnière variable selon les années. Les données hebdomadaires relatives à la surveillance épidémiologique de la dengue en Martinique, disponibles depuis 1995 et les données de la littérature permettent d'établir deux principales périodes de transmission de cette maladie dans la population antillaise (Programme de surveillance en Martinique, Programme de surveillance en Guadeloupe, 2007).

2.3.1. Les périodes endémiques ou interépidémiques

La transmission durant les périodes d'endémie (ou interépidémique) connaît un rythme annuel saisonnier, faible ou sporadique durant la saison sèche, plus élevé durant la saison humide. Ces périodes peuvent être ainsi subdivisées en trois niveaux de transmission croissants :

- *transmission sporadique*, en général de février à juin-juillet, durant laquelle les cas de dengue restent isolés, sans propagation de la maladie du fait de conditions défavorables (taux élevé d'immunité dans la population, absence de vecteur compétent...) ;

- *survenue de foyers épidémiques* isolés, plus ou moins importants et plus ou moins étendus ;

- *recrudescence saisonnière* correspondant à une augmentation du nombre de foyers épidémiques. Ces derniers apparaissent de manière concomitante et/ou successive, mais demeurent limités dans l'espace, en général pendant la saison cyclonique ou « d'hivernage », entre juillet et janvier.

2.3.2. Les périodes épidémiques

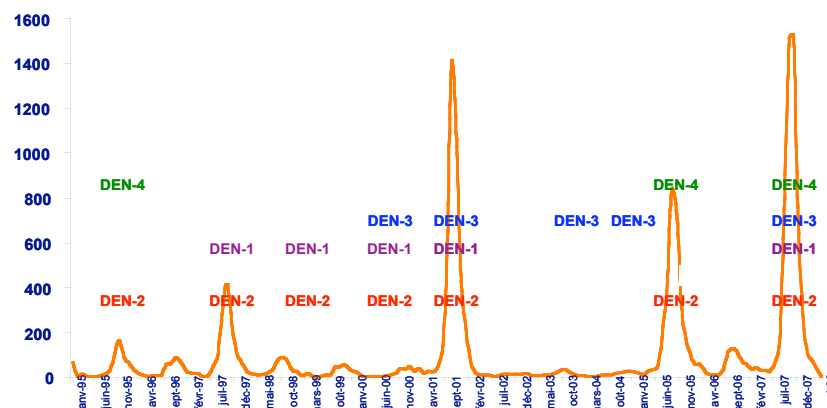
Certaines années, le niveau de recrudescence saisonnière habituellement observé est dépassé du fait d'une généralisation rapide de la transmission de la maladie à de nombreuses communes, voire à la totalité du territoire, provoquant l'apparition d'une épidémie.

Au cours des dix dernières années, les Antilles ont ainsi connu quatre épidémies importantes liées chacune à la circulation d'un ou deux sérotypes prédominants, respectivement DENV-2 et DENV-1 en 1997, DENV-3 en 2001 et DENV-4, DENV-2 en 2005 et DENV-2 en 2007.

L'émergence ou la réémergence d'un sérotype n'ayant pas circulé depuis plusieurs années en est le plus souvent à l'origine.

Ces phénomènes épidémiques surviennent sur un rythme souvent pluriannuel : tous les 4 ans pour les 3 dernières épidémies survenues en 1997, 2001 et 2005 en Martinique (figure 6). Ils durent en général 4 à 6 mois et apparaissent habituellement au début de la période d'« hivernage », entre juin et septembre aux Antilles.

Figure 6 : Surveillance épidémiologique des cas de dengue biologiquement confirmés, Martinique, 1995-2008



En Martinique, l'ampleur des épidémies a été évaluée à environ 6 000 cas en 1995, 16 500 cas en 1997, 26 500 cas en 2001, 13 500 en 2005 et à près de 18 000 cas en 2007 (Bilan des épidémies, 2008). Ces épidémies ont été à l'origine de la survenue de formes graves nécessitant une adaptation des pratiques médicales et de la réponse hospitalière. En 2007, l'épidémie s'est ainsi accompagnée de plus de 350 hospitalisations avec un taux de sévérité (défini comme le nombre de cas de dengue présentant une forme sévère – hémorragique ou viscérale – rapporté au nombre total estimé de cas cliniques) estimé à 1,2 % (ce taux était de 0,3 % en 2005). Deux décès ont été imputés à une infection par ce sérotype pendant la période épidémique (tableau 1). Deux autres décès dus au même sérotype avaient été enregistrés dans le mois précédant le début de l'épidémie (Bilan des épidémies, 2008).

En mars 2006, pour la première fois, la circulation simultanée des quatre sérotypes a été mise en évidence en Martinique. Cette situation renforce l'hypothèse d'une prochaine co-circulation permanente des quatre sérotypes pouvant entraîner une aggravation des épidémies de dengue.

Tableau 1 : Caractéristiques épidémiologiques des épidémies de dengue, Martinique, 1998-2008

Saisons	19951996	19971998	20012002	20052006	20072008
Nb estimé de cas cliniques	6 000	16 500	25 000	14 500	18 000
Nb hospitalisations	nd	nd	217	194	352
Nb formes sévères	nd	nd	77	40	219
Taux de sévérité	nd	nd	0,3%	0,3%	1,2%
Nb de décès	nd	nd	4	4	4
Sérotypes circulants	DENV2 DENV4	DENV1 DENV2	DENV3 > DENV2	DENV4 > DENV2	DENV2

En Guadeloupe, l'ampleur des épidémies a été évaluée à environ 11 500 en 2005 et à près de 19 000 cas en 2007 (Programme de surveillance en Guadeloupe, 2007). En 2005, l'épidémie s'est accompagnée d'un nombre d'hospitalisations relativement faible ; celui-ci ayant été multiplié par trois en 2007 (tableau 2). Ainsi, en 2007, l'épidémie s'est accompagnée de plus de 270 hospitalisations avec un taux de sévérité (défini comme le nombre de cas de dengue présentant une forme sévère – hémorragique ou viscérale – rapporté au nombre total estimé de cas cliniques) estimé à 0,8 % (ce taux était de 0,4 % en 2005). Trois décès ont été imputés à une infection par ce sérotype pendant la période épidémique (Bilan des épidémies, 2008).

Tableau 2 : Caractéristiques épidémiologiques des épidémies de dengue, Guadeloupe, 2002-2008

Saisons	200506	200607	200708
Nb estimé cas de cliniques	11 500	4 525	19 000
Nb hospitalisations	82	145	272
Nb formes sévères	39	67	159
Taux de sévérité	0,4%	1,5%	0,8%
Nb de décès	1	3	3
Sérotypes circulants	DENV4 > DENV2	DENV2	DENV2 > DENV1

En Guyane, la saisonnalité de la dengue est beaucoup plus difficile à appréhender en raison de l'inversion des saisons observée entre les Antilles et la Guyane et d'une période de recrudescence saisonnière beaucoup moins marquée.

Entre 1960 et 1990, les épidémies de dengue survenaient tous les 4 à 6 ans (Dussart, Labeau *et al.*, 2006). En 1991-1992, ce département était touché par la première épidémie de dengue hémorragique avec 40 cas de DHF/DSS et 6 décès (Fouque, Reynes *et al.*, 1995). La DENV-4 a ensuite été isolée de façon sporadique entre 1993 et 1995 pour réapparaître fin 2004 sans pour autant engendrer d'épidémie. Une co-circulation des virus DENV-1 et 2 a été à l'origine d'une épidémie entre 1996 et 1998, suivie par deux épidémies consécutives en 2001-2002 et 2004-2005 liées au sérotype DENV-3 (figure 7). L'année 2006 a ensuite été marquée par une épidémie de DENV-2 de grande ampleur avec 16 200 cas suspects et 204 cas de dengue hospitalisés (tableau 3). La survenue d'un plus grand nombre de formes graves avait nécessité une adaptation des pratiques médicales hospitalières. Depuis cette dernière épidémie, la dengue circule de façon permanente en Guyane mais à un niveau relativement bas.

Figure 7 : Surveillance des cas de dengue biologiquement confirmés et des sérotypes, Guyane, 1991 – 2007 (source CNR arboviroses IPG)

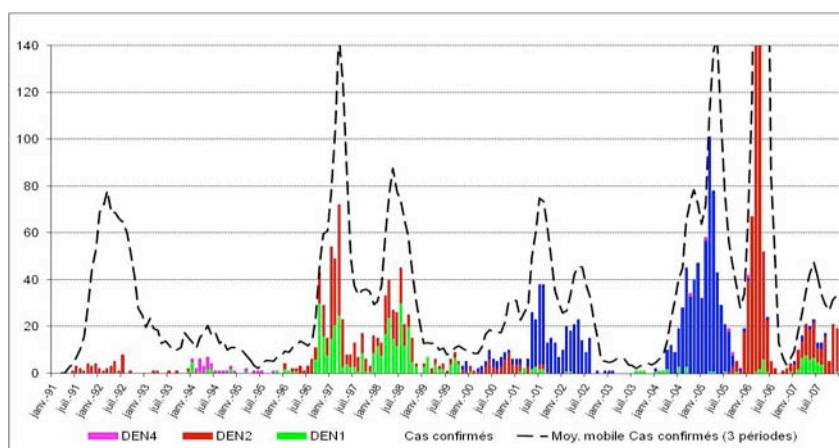


Tableau 3 : Caractéristiques épidémiologiques des épidémies de dengue, Guyane, 1991-2008

Années	1991-92	2001-02	2004-05	2006-06
Nb estimé de cas cliniques				16 200
Nb de cas confirmés	740	756	1232	2236
Nb hospitalisations				273
Nb formes graves	44		3	163
Taux de sévérité				1%
Nb de décès	6			4 (3 enfants)
Sérotypes circulants	DENV2	DENV3 >> 1 > 2	DENV3 >> 1 > 2 > 4	DENV2 >> 1-3

2.4. Discussion

Les DFA, comme toute la zone Caraïbe, connaissent donc depuis un peu plus d'une décennie une évolution radicale de l'épidémiologie de la dengue qui tend vers une situation d'hyperendémicité. Cette situation nécessite de se préparer, dès à présent, pour faire face à cette menace sanitaire. Pour cela, trois axes nécessitent d'être renforcés de manière prioritaire :

- la surveillance ;
- la recherche ;
- les mesures de prévention et de contrôle.

2.4.1. *Mieux articuler la surveillance épidémiologique et la surveillance entomologique*

Les données de surveillance épidémiologique dans les Antilles ont été modélisées sur le plan fréquentiel (régression périodique de type Serfling) et sur le plan temporel (Box et Jenkins) permettant d'élaborer des seuils statistiques pour la série des cas cliniquement évocateurs et pour la série des cas biologiquement confirmés ; ces seuils permettent ainsi de détecter des dépassements inhabituels du bruit de fond endémique (Élaboration d'un critère, 2008). L'analyse de ces seuils en termes de sensibilité, spécificité et valeur prédictive positive a permis d'élaborer, pour la Martinique et pour la Guadeloupe, des critères de pré-alerte et d'alerte épidémique correspondant chacun à la combinaison optimale des seuils statistiques des deux séries, à la fois en termes de niveaux (risque de première espèce alpha) et en termes de durée de dépassement. Ces critères ont, en situation réelle, fait la preuve de leur efficacité lors des épidémies de 2007-08 aux Antilles permettant de déclencher, de manière appropriée et en temps utile, les mesures de contrôle et de réponse.

Cette surveillance pourrait être améliorée par une meilleure articulation entre l'épidémiologie et l'entomologie, tout particulièrement pour les périodes de recrudescence saisonnière au cours desquelles on observe la survenue souvent concomitante de plusieurs foyers circonscrits. Cette articulation passe par une meilleure compréhension de la signification des indicateurs entomologiques en termes de risque de diffusion, afin de pouvoir les interpréter et les utiliser dans des modèles prédictifs.

Le renforcement de la surveillance épidémiologique à travers le développement et la validation d'indicateurs de risque, notamment entomologiques, et le recours aux technologies nouvelles de traitement de l'information est donc la piste à privilégier pour améliorer et renforcer les politiques de contrôle des épidémies de dengue.

2.4.2. Renforcer la recherche

Si la détection précoce des épidémies de dengue peut être encore améliorée, le gain à attendre en termes de bénéfices pour la santé publique sera sans doute marginal. La priorité est donc à la prévision des épidémies, en étudiant les conditions favorables au déclenchement des précédentes épidémies ; les facteurs déclenchants pouvant être focalisés (d'un point de vue géographique) et/ou limités dans le temps (conditions climatiques...).

Ces recherches doivent s'intégrer dans un programme plus large intégrant les aspects cliniques, les questions plus fondamentales relatives aux aspects physiopathologiques, la recherche thérapeutique et vaccinale, sans oublier les sciences sociales et les questions relatives au contrôle et à la biologie du vecteur. Un tel programme de recherche doit également contribuer à un changement de paradigme où les connaissances régulièrement actualisées doivent être réellement intégrées dans les pratiques visant à réduire la morbidité et la mortalité liées à cette maladie et où les stratégies de lutte doivent être réellement évaluées. En effet, à ce jour, trop peu de travaux ont été menés, tant en ce qui concerne l'élaboration de stratégies véritablement intégrées de contrôle des épidémies de dengue, qu'en ce qui concerne l'évaluation des politiques de prévention et de contrôle.

2.4.3. Renforcer les mesures de prévention et de contrôle

Une mobilisation efficace est indispensable pour faire face à cette maladie dont la fréquence des flambées épidémiques semble s'accroître dans les départements français d'Amérique. Cela demande la participation coordonnée de multiples acteurs dans les domaines de l'épidémiologie, de l'entomologie, de la démoustication, de la clinique, de la biologie et de la communication sociale.

Dans les trois DFA, un Programme de surveillance, d'alerte et de gestion des épidémies de dengue (Psage dengue) a pour cela été adopté en juillet 2006 en Martinique (Programme de surveillance en Martinique, 2007), en septembre 2007 en Guadeloupe (Programme de surveillance en Guadeloupe, 2007) et devrait être finalisé d'ici à la fin du premier semestre 2008 en Guyane. Il poursuit un double objectif : 1) celui de contractualiser le rôle et les missions de chacun des partenaires impliqués dans la lutte contre la dengue ; 2) celui de fournir les outils² nécessaires pour la conduite des différentes actions du programme dans les domaines de la surveillance épidémiologique et entomologique, de la démoustication, de la communication et de la prise en charge des malades. Il propose une

² Protocoles de surveillance épidémiologiques et entomologiques, fiches actions, plan de communication selon les phases, plans hospitaliers, supports de communication (dépliants, affiches, affichettes, communiqués de presse...).

graduation des stratégies de surveillance et de contrôle de la dengue aux Antilles, selon le risque épidémiologique.

Ce programme est animé par deux instances. La première instance, la « Cellule de gestion des phénomènes épidémiques » a un rôle décisionnel. Elle est composée des responsables administratifs et politiques en mesure d'engager directement les moyens de leurs administrations (conseil général, association des maires, direction de la santé et du développement social, agence régionale d'hospitalisation, centres hospitaliers, forces armées). Présidée par le Préfet, elle a pour missions principales de valider les stratégies d'actions et de veiller à leur mise en œuvre. La deuxième instance, le « Comité d'experts des maladies infectieuses et émergentes » a pour rôle d'apporter un fondement scientifique aux stratégies de lutte contre la dengue. Ce comité représente un lieu d'échanges entre techniciens de disciplines différentes. Il réunit des compétences dans les domaines de l'entomologie, de la démoustication, de la clinique, de la virologie, de la biologie et de l'épidémiologie.

Ces Psage menés dans les trois DFA ont, aux dires de toutes les parties prenantes, constitué une véritable avancée et un tournant dans la manière de faire face à la dengue. Ils ont constitué une véritable plateforme permettant de mobiliser et de coordonner de manière claire et efficiente toutes les expertises nécessaires à la lutte contre les épidémies de dengue. Ils ont également offert un cadre de collaboration entre les services de l'État et les collectivités territoriales, permettant à chacun de trouver sa place et de jouer son rôle. Chaque année, à l'aune des expériences engrangées, ces programmes sont enrichis et mis à jour. Nul doute qu'ils doivent être maintenus, renforcés voire déployés dans d'autres territoires, y compris métropolitains !

Bibliographie

CIRE Antilles-Guyane, 2008 - Élaboration d'un critère d'alerte pour la détection précoce des épidémies de dengue dans les Antilles françaises. Bulletin d'Alerte et de Surveillance Antilles-Guyane 2008 ;4:5-8.

CIRE Antilles-Guyane, 2008 – Retex dengue Antilles-Guyane: surveillance épidémiologique des cas hospitalisés – clinique et diagnostic de la dengue. Bulletin d'Alerte et de Surveillance Antilles Guyane 2008 ; 1:1-10.

CIRE Antilles-Guyane, 2008 - Bilan des épidémies de dengue en Guadeloupe et en Martinique. Bulletin d'Alerte et de Surveillance Antilles Guyane 2008 ;4:9-10.

DUSSART P., LABEAU B. *et al.*, 2006 – Evaluation of an enzyme immunoassay for detection of dengue virus NS1 antigen in human serum. Clin Vaccine Immunol;13: 1185-1189.

FOUQUE F., REYNES J. M. *et al.*, 1995 –Dengue in French Guiana, 1969–1993. Bull Pan Am Health Organ;29:147–55.

Les dossiers thématiques de l'IRD. <http://www.mpl.ird.fr/suds-en-ligne/fr/virales/expansio/dengu01.htm> - suds

PINHEIRO F. P., CORBER S. J., 1997 – Global situation of dengue and dengue haemorrhagic fever, an its emergence in the Americas. World Health Statistics Quartely;50:161-68.

Programme de surveillance d'alerte et de gestion des épidémies en Guadeloupe. Institut de veille sanitaire, Paris septembre 2007, 25 pages + annexes. <http://www.invs.sante.fr/surveillance/dengue/default.htm>

Programme de surveillance d'alerte et de gestion des épidémies en Martinique. Institut de veille sanitaire, Paris juin 2007, 27 pages + annexes. <http://www.invs.sante.fr/surveillance/dengue/default.htm>

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Dengue and dengue haemorrhagic fever <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/en/>

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Dengue, dengue haemorrhagic fever and dengue shock syndrome in the context of integrated management of childhood illness. <http://www.who.int/mediacentre/>

3. Épidémiologie de la dengue à la Réunion et dans les îles de la zone sud-ouest de l'océan Indien

3.1. La Réunion

3.1.1. Historique des épidémies de dengue à la Réunion

À la Réunion, la première épidémie de dengue documentée biologiquement a eu lieu en 1977-1978 et aurait touché environ 30 % de la population (Kles, Michault *et al.*, 1994). En l'absence de surveillance

épidémiologique à cette époque, les caractéristiques de cette épidémie restent très mal documentées. Le sérotype DEN-2 a été suspecté comme responsable de cette épidémie mais n'a été identifié que sur un unique prélèvement réalisé par l'institut Pasteur de Madagascar chez un touriste réunionnais en voyage à Madagascar (Coulanges, Clercy *et al.*, 1979). Quelques séroconversions avaient également été retrouvées (Coulanges, Clercy *et al.*, 1979). Aucune forme hémorragique ni aucune dengue avec syndrome de choc n'ont été décrites. Pour ce qui concerne les vecteurs, *Aedes aegypti* n'a pu être récolté à cette période et, de ce fait, seul *Aedes albopictus* avait été incriminé comme potentiel vecteur (Coulanges, Clercy *et al.*, 1979).

En 2004, une deuxième épidémie de plus faible intensité a sévit dans l'Ouest de l'île. Le système de surveillance épidémiologique a permis de détecter 228 cas cliniquement compatibles avec une dengue dont 52 % de cas confirmés par RT-PCR et/ou par la présence d'IgM dengue. Plus de 70 % des cas étaient âgés de plus de 30 ans et 56,6 % étaient des femmes. Aucune forme hémorragique et aucune dengue avec syndrome de choc n'ont été observées. Cette épidémie a sévi principalement dans l'Ouest de l'île, avec près de 80 % des cas recensés résidant dans 3 communes de cette partie de l'île (Le Port, la Possession, Saint-Paul). Le sérotype DEN-1 a été identifié par le Centre national de référence des arbovirus (CNR arbovirus) à partir de *pools* de moustiques *Aedes albopictus* capturés lors de cette épidémie. Le CNR arbovirus a également identifié du virus DEN-1 à partir de prélèvements réalisés chez certains cas (Pierre, Thiria *et al.*, 2006).

Il est également à noter que de 1996 à 2006, la dengue était surveillée à la Réunion par les médecins du réseau Sentinelles Grippe/Dengue coordonnés par l'Observatoire régional de la santé de la Réunion (ORS-R). Les résultats des sérologies de dengue réalisées dans le cadre de cette surveillance entre 1999 et 2003 ont montré que sur 196 sérologies, 86 prélèvements (29 %) présentaient des traces sérologiques de dengue ancienne (présence d'IgG sans IgM). Parmi ces 86 cas ayant des traces de dengue ancienne, 13 (16 %) étaient nés après 1978 et n'avaient donc pas connu l'épidémie de 1977-1978. On ne dispose pas toutefois d'information concernant un séjour de ces patients dans une zone à risque de transmission de dengue (ORS-R, données non publiées).

3.1.2. Le système de surveillance de la dengue à la Réunion en interépidémie

3.1.2.1. LA DECLARATION OBLIGATOIRE

La législation française impose depuis 2006 aux médecins et biologistes de la Réunion de signaler et notifier au médecin inspecteur de

santé publique de la Direction régionale des affaires sanitaire et sociale (Drass) les infections confirmées à virus dengue à l'aide de la fiche de notification. (décret n° 2006-473 du 24 avril 2006 et arrêté du 7 juillet 2006 relatifs à la notification obligatoire des cas de dengue).

3.1.2.2. LA SURVEILLANCE BIOLOGIQUE

En parallèle, la Cellule interrégionale d'épidémiologie de la Réunion et Mayotte (Cire RM) et la Cellule de veille sanitaire (CVS) de la Drass ont mis en place une surveillance biologique renforcée de la dengue à la Réunion pendant la phase interépidémique. Pour cela, les médecins de l'île ont été incités, devant tout patient présentant un syndrome *dengue like*, à prescrire une RT-PCR dengue et une sérologie dengue si les symptômes évoluaient depuis moins de 5 jours ou bien une sérologie dengue seule si les symptômes évoluaient depuis plus de 5 jours (éventuellement renouvelée 15 jours plus tard). Ainsi, la surveillance de la dengue repose sur le signalement des IgM dengue limites ou positives, d'une RT-PCR dengue positive ou d'un isolement du virus de la dengue. Ces signalements sont transmis par les laboratoires métropolitains Cerba, Mérieux, CNR arbovirus qui réalisent des analyses pour les laboratoires d'analyse de biologie médicale de l'île et par les laboratoires hospitaliers de l'île qui réalisent eux-mêmes les examens.

Le seuil de positivité des IgM varie selon les techniques utilisées et les laboratoires qui les réalisent. Il est, de plus, considéré par le Centre national de référence (CNR) des Arbovirus comme bas pour la plupart des kits commerciaux utilisés. Par ailleurs, des résultats faussement positifs peuvent être observés par réaction croisée avec l'ensemble des Flavivirus (*West Nile*, fièvre jaune...) ou encore par stimulation d'immunoglobulines hétérophiles lors d'infections par d'autres agents infectieux. Ainsi un résultat faiblement positif ou limite en IgM dengue ne témoigne donc pas nécessairement d'une infection récente par ce virus. Cependant, tout résultat IgM limite ou positif fait, par précaution, l'objet d'une investigation afin de prendre en compte les éventuels cas de dengue débutante pour lesquels le délai entre la piqure infectante et la prise de sang, serait trop court pour que le taux d'IgM soit nettement supérieur au seuil.

3.1.2.3. LA RECHERCHE ACTIVE

En complément des dispositifs précédents, les équipes de lutte antivectorielle procèdent sur le terrain à une recherche active des malades présentant des symptômes évocateurs de la dengue afin d'identifier d'éventuels foyers de transmission. Cette recherche est effectuée dans le voisinage de chacun des cas signalés par les laboratoires et dans les zones de prospection entomologique. Les situations suspectes éventuellement

repérées par ce dispositif ainsi sont investiguées par la Cire dans le cadre du Plan relatif à l'alerte et à la gestion des situations d'urgence sanitaire (Pragsus). Des confirmations biologiques sont demandées aux médecins traitants, le cas échéant, si l'investigation épidémiologique confirme l'existence d'un foyer suspect.

3.1.2.4. LES DEFINITIONS DE CAS UTILISEES

●●●●● Critères de notification obligatoire

La définition de cas de dengue pour la déclaration obligatoire est la suivante : tout cas de dengue (importé ou autochtone) défini par la mise en évidence d'une fièvre supérieure à 38,5 °C d'apparition brutale évoluant depuis moins de 7 jours, en l'absence de tout point d'appel infectieux, et au moins un signe algique (céphalées, arthralgies, myalgies, lombalgies, douleur rétro-orbitaire) et d'une confirmation biologique (IgM positives ou RT-PCR positive ou isolement viral).

●●●●● Définitions de cas utilisées pour la surveillance à la Réunion

Les définitions utilisées pour la surveillance ont été validées par le groupe d'experts comprenant des cliniciens, biologistes, épidémiologistes, entomologistes, sociologues, vétérinaires qui composent le Comité des maladies infectieuses et émergentes de la Réunion créé par arrêté préfectoral n° 4005 du 22 novembre 2007 et rattaché au Groupement régional de santé publique (GRSP) de la Réunion. Les définitions suivantes ont été retenues :

Syndrome dengue like

Tout patient présentant les symptômes suivants : fièvre d'apparition brutale ($\geq 38,5$ °C) AVEC association de un ou plusieurs symptômes non spécifiques suivants : douleurs musculo-articulaires, manifestations hémorragiques, céphalées frontales, asthénie, signes digestifs, douleur rétro-orbitaire, éruption maculo-papuleuse ET en l'absence de tout autre point d'appel infectieux.

Cas probable

Patient présentant un syndrome « *dengue like* » avec une date de début des signes (DDS) récente (≤ 2 mois) ET des IgM dengue limites ou positives³.

³ Les cas signalés avec présence d'IgM dengue positif ou limite qui ne présentent pas de syndrome « *dengue like* » ou pour lesquels il n'est pas retrouvé de DDS récente ne peuvent être considérés comme des cas probables et ne sont pas pris en compte dans l'analyse de la situation épidémiologique.

Cas confirmé

Présence d'un des critères virologiques ou sérologiques suivants :

- isolement viral ;
- mise en évidence du génome viral par RT-PCR ;
- séroconversion ou augmentation récente du titre des IgG dengue ≥ 4 fois sur 2 sérums prélevés à 2 semaines d'intervalle minimum.

Cas importé

Tout cas ayant voyagé dans une zone d'endémie de dengue connue et dont le délai entre la date de retour à la Réunion et la DDS est ≤ 7 jours est considéré comme un cas possiblement importé.

Dengue hémorragique sans syndrome de choc (DHF) (critères OMS)

Tout cas confirmé présentant les 4 critères suivants :

- fièvre ou épisodes fébriles dans les jours précédents ET
- manifestations hémorragiques. Au moins, signe du lacet positif et éventuellement les phénomènes suivants : pétéchies, purpura, ecchymoses, épistaxis, gingivorragies, hématémèses et/ou méléna ET
- thrombopénie $< 100\,000/\text{mm}^3$ ET
- fuite capillaire : hémocrite augmenté d'au moins 20% ou épanchements séreux ou hypoprotidémie $< 50\text{g/l}$ ou hypoalbuminémie $< 25\text{g/l}$.

Dengue hémorragique avec syndrome de choc (DSS) (critères OMS)

Tout cas confirmé présentant une DHF ET un des critères suivants :

- pouls rapide et filant OU
- tension artérielle (TA) différentielle pincée OU
- hypo TA pour l'âge ou diminution de la TA de 30 mm Hg si Hyper TA habituelle OU
- autres signes de choc.

3.2.1.5. LES INVESTIGATIONS EPIDEMIOLOGIQUES

Tout signalement biologique de dengue entraîne une enquête épidémiologique avec recueil de données, à l'aide d'une fiche standardisée, par les agents de la lutte antivectorielle de la Drass (LAV). Cette enquête permet de documenter la date d'apparition des premiers signes cliniques, la nature de ces signes et la localisation géographique du domicile des cas avec un pointage GPS. Ces renseignements permettent le classement des cas

suivant les définitions retenues. L'investigation inclut également un volet de recherche active dans le voisinage d'un cas signalé, afin de détecter d'éventuels cas groupés. Les données ainsi recueillies ont été enregistrées dans une base de données *Epidata Entry*[®] et analysées grâce au logiciel *Epidata Analysis*[®] par la Cire RM.

3.1.3. Résultats de la surveillance en 2007-2008

En 2007, le système de surveillance épidémiologique a permis de détecter 26 cas probables et 2 cas confirmés autochtones (DEN-1) de dengue à la Réunion. Aucune dengue hémorragique avec ou sans syndrome de choc ni aucun décès n'ont été signalés. Les cas étaient répartis sur 12 des 24 communes de l'île. Un seul regroupement temporo-spatial a eu lieu entre le 11/05/2007 et le 16/06/2007 et était localisé sur la commune de Saint-Louis. Il s'agissait de 3 cas probables et des 2 cas confirmés (DEN-1) (Cellule interrégionale d'épidémiologie Réunion-Mayotte).

En 2008, au 5 août, 24 cas probables, 3 cas confirmés (DEN-1 : n=2) autochtones et 4 cas confirmés importés (Thaïlande : n=3 dont 1 DEN-3 ; Cambodge : n=1) ont été enregistrés. Un regroupement temporo-spatial de cas a également été détecté en avril, toujours dans la commune de Saint-Louis. Le séquençage du génotype du virus DEN-1 isolé en 2008 a montré une homologie avec les virus isolés à la Réunion en 2004 et 2007 (Centre national de référence des arbovirus).

3.1.4. Discussion

L'historique de la dengue à la Réunion et les résultats de la surveillance épidémiologique depuis 2006 sont plutôt en faveur d'une transmission virale autochtone du sérotype DEN-1 sur le mode endémo-épidémique avec survenue de cas sporadique pendant les périodes interépidémiques.

Il est à noter toutefois la survenue, pendant 2 années consécutives (2007 et 2008), d'un cluster dans la commune de Saint-Louis, en fin de saison des pluies.

Ce mode de circulation endémo-épidémique avec survenue de cas sporadique en période interépidémique est une situation déjà décrite dans certaines îles comme à Porto-Rico (Rigau-Perez, Ayala-Lopez *et al.*, 2001) ou en Nouvelle-Calédonie (De Lamballerie, 2008). Les hypothèses qui pourraient expliquer ce type de transmission à la Réunion sont : une immunité acquise de la population notamment en raison de la présence de ce virus sur l'île peut-être même avant l'épidémie de 1977-78, une probable forte proportion de patients asymptomatiques non détectés qui participeraient au cycle de transmission, une relativement faible capacité

vectorielle d'*Aedes albopictus*, prédominant à la Réunion par rapport à *Aedes aegypti* vis-à-vis du virus de la dengue également peut être associée à une transmission transovarienne du virus chez les moustiques vecteurs. Aucune donnée n'est disponible sur un éventuel réservoir animal de la dengue à la Réunion, mais la pauvreté et la faible spécificité de la faune à la Réunion sont peu en faveur.

Le signalement biologique précoce des cas basé sur la seule biologie et l'investigation épidémiologique qui en découle permettent de localiser précisément les patients, d'appliquer des mesures de lutte antivectorielle ciblées et d'investiguer leur entourage à la recherche d'autres personnes présentant des symptômes compatibles qui seraient alors confirmés biologiquement. L'objectif de cette surveillance biologique est de détecter le plus précocement possible des cas groupés afin de prévenir une éventuelle reprise épidémique. Cette surveillance ne peut être réalisée sans la participation active des laboratoires réunionnais et métropolitains. En amont, il est important que l'ensemble des médecins soit sensibilisé aux bonnes pratiques de prescription de RT-PCR dengue et de sérologie dengue devant tout patient présentant un syndrome *dengue like*, conformément aux recommandations du CMIE.

Il reste cependant des domaines de recherche qui nécessiteraient des études appropriées pour compléter les connaissances, notamment sur le plan entomologique. Il pourrait s'agir de la question de la transmission transovarienne du virus de la dengue et de la capacité vectorielle d'*Aedes albopictus* pour DEN-1 voir des autres sérotypes en cas d'introduction d'un nouveau sérotype. Par ailleurs, en phase d'alerte, lors des suspicions de foyers de transmission localisée, peut se poser également la question de l'intérêt de détecter précocement l'ARN viral du virus de la dengue chez des moustiques capturés autour des cas probables pour confirmer précocement la transmission locale de la dengue.

3.2. Épidémiologie de la dengue dans les autres îles du sud-ouest de l'océan Indien

3.2.1. Archipel des Comores

Une épidémie de dengue a sévi en Grande Comore entre mars et mai 1993, sans toucher les autres îles de l'archipel. Le sous-type DEN-1 a été isolé et *Aedes aegypti* a été le vecteur suspecté. Aucune forme grave, en particulier hémorragique n'a été rapportée. Une enquête de séroprévalence conduite en avril 1993 a montré que 26 % (56 000 à 75 000 personnes) des personnes âgées de plus de 5 ans avaient des IgM dengue. L'épidémie a essentiellement touché les moins de 45 ans. Les résultats de l'étude ont

également permis de retrouver des traces sérologiques de 2 autres épidémies : la première en 1948 probablement due au sérotype DEN-1 et la deuxième en 1984 probablement due au sérotype DEN-2 (Boisier, Morvan *et al.*, 1994).

3.2.2. Mayotte

Bien que non rapportée par les autorités sanitaires, l'épidémie de dengue aux Comores de 1993 semble avoir également frappé Mayotte, comme en témoigne la présence d'anticorps antidengue chez les personnes âgées de plus de quinze ans, retrouvée lors de l'enquête de séroprévalence sur le chikungunya menée en 2006 (Sissoko, non publié). La prévalence des IgG dengue parmi les enfants âgés de 2-14 ans était de 2,6 %, de 25,1 % chez les 15-29 ans, de 34,4 % chez les 30-49 ans et de 32,6 % chez les plus de 50 ans ; le sexe-ratio H/F était de 0,8. Cette enquête a montré une fréquence importante de cicatrices immunitaires (23,1 %) mettant en évidence une circulation de la dengue au sein de la population. Aucune autre donnée n'est disponible dans la littérature concernant la dengue dans cette île.

3.2.3. Maurice et Rodrigues

Une épidémie en 1977-1978 aurait été contemporaine de celle de la Réunion, sans données chiffrées publiées. Les seules données disponibles sont le résultat d'une enquête sérologique humaine menée en 1994 qui a montré des anticorps anti-DEN chez 3,8 % des sérums prélevés à Maurice et 0,9 % à l'île Rodrigues (Schwarz, Dobler *et al.*, 1994).

3.2.4. Seychelles

Des épidémies de syndromes *dengue like* sont survenues aux Seychelles entre décembre 1976 et avril 1977 et de décembre 1978 à janvier 1979 (Calisher, Nuti *et al.*, 1981). Le virus DEN-2 avait alors été isolé chez des individus et sur des moustiques. De février à avril 1979, des sérums de patients ayant présenté un syndrome *dengue like* à Mahé ont été collectés. Les résultats des tests de neutralisations ont indiqué que le virus DEN-2 était l'agent le plus probable de l'épidémie. Aucun cas de dengue hémorragique ni de dengue avec syndrome de choc n'ont été rapportés à cette époque (Metselaar, Grainger *et al.*, 1980). D'août 2003 à juillet 2004, 410 cas cliniques de DEN-1 ont été déclarés, précédant l'épidémie survenue à la Réunion en 2004.

3.2.5. Madagascar

À Madagascar, au cours du premier semestre 2006, une épidémie de fièvre *dengue like* est survenue au nord-est de l'île, dans la région de

Toamasina. Pendant cette épidémie, les virus DEN-1 et chikungunya ont été mis en évidence. Une investigation épidémiologique a confirmé l'importance de l'épidémie avec un taux d'attaque variant de 57,3 % à 78,6 % selon les quartiers de Toamasina, quels que soient l'âge ou le sexe. L'existence dans la population de personnes ayant eu deux épisodes fébriles distincts a été notée. L'épidémie se répandit par la suite tout au long des côtes nord atteignant Antsirana (pointe nord) où plus de 75 % des syndromes fébriles étaient des syndromes *dengue like*, Mahajanga (ville portuaire au nord-ouest) (Ratsitorahina, Harisoa *et al.*, 2006).

3.3. Conclusion

À la Réunion, actuellement, le sérotype DEN-1 semble circuler sur le mode endémo-épidémique avec survenue de cas sporadiques pendant les périodes interépidémiques.

Depuis juillet 2004, l'île de la Réunion est considérée comme étant en situation interépidémique. Cependant, la récente épidémie de chikungunya qui a sévi sur l'île, l'augmentation du nombre de voyageurs en provenance d'une zone d'endémie arbovirale et la présence de vecteurs compétents sur l'ensemble de l'île imposent une surveillance épidémiologique et entomologique rigoureuse dans le but de localiser précocement les éventuels foyers de transmission d'arbovirus.

L'importation d'un nouveau sérotype de dengue est un des risques majeurs de survenue d'épidémie sur l'île. L'introduction d'un nouveau sérotype pourrait également entraîner la survenue de forme clinique nouvelle dont la forme hémorragique de dengue jusqu'alors non décrite à la Réunion.

Bibliographie

BOISIER P., MORVAN J. M. *et al.*, 1994 - Dengue 1 epidemic in the Grand Comoro Island (Federal Islamic Republic of the Comores). March-May 1993. Ann Soc Belg Med Trop 1994; 74(3):217-229.

CALISHER C. H., NUTI M. *et al.*, 1981 - Dengue in the Seychelles. Bull World Health Organ 1981; 59(4):619-622.

Cellule interrégionale d'épidémiologie Réunion-Mayotte.
Épidémiologie de la dengue à la Réunion - Bilan d'une année de surveillance en 2007. *Epirem* 2008; 3:7-13.

COULANGES P., CLERCY Y. *et al.*, 1979 - Dengue at Reunion: isolation of a strain at the Pasteur Institute of Madagascar. *Bull Soc Pathol Exot Filiales* 1979; 72(3):205-209.

DE LAMBALLERIE X., 2008 - Évolution du virus de la dengue : le cas remarquable du virus de la dengue (sérotypage 1) en Nouvelle-Calédonie. Ref Type: Personal Communication.

KLES V., MICHAULT A. *et al.*, 1994 - A serological survey regarding Flaviviridae infections on the island of Reunion (1971-1989). *Bull Soc Pathol Exot* 1994; 87(2):71-76.

METSELAAR D., GRAINGER C. R. *et al.*, 1980 - An outbreak of type 2 dengue fever in the Seychelles, probably transmitted by *Aedes albopictus* (Skuse). *Bull World Health Organ* 1980; 58(6):937-943.

PIERRE V., THIRIA J. *et al.*, 2006 - Dengue fever outbreak in La Réunion Island in 2004.

RATSITORAHINA M., HARISOA J. *et al.*, 2006 - Outbreak of dengue and chikungunya fevers, toamasina, madagascar. *Emerg Infect Dis* 2008; 14(7):1135-1137.

RIGAU-PEREZ J. G., AYALA-LOPEZ A. *et al.*, 2001 - Dengue activity in Puerto Rico during an interepidemic period (1995-1997). *Am J Trop Med Hyg* 2001; 64(1-2):75-83.

SCHWARZ T. F., DOBLER G. *et al.*, 1994 - Hepatitis C and arboviral antibodies in the island populations of Mauritius and Rodrigues. *J Med Virol* 1994; 44(4):379-383.

Le chikungunya dans l'océan Indien, à La Réunion et à Mayotte

1. Introduction

Le virus chikungunya est un arbovirus transmissible à l'Homme par l'intermédiaire d'un moustique vecteur du genre *Aedes*. Le réservoir du virus est constitué par l'homme et le vecteur infectés. Depuis la première épidémie rapportée en 1953 dans l'actuelle Tanzanie, de nombreuses épidémies localisées ont été rapportées en Afrique et en Asie, où la réémergence du virus a parfois été observée après des années voire des décennies d'absence. Depuis 2004, la circulation du virus est en recrudescence et des épidémies massives de chikungunya ont été rapportées en Afrique, dans l'océan Indien et en Asie. Les études phylogéniques montrent une homologie de toutes les souches virales récemment isolées qui sont issues de lignées originaires d'Afrique centrale et de l'Est, confirmant ainsi le rôle des échanges internationaux dans la diffusion de l'agent pathogène. Des cas importés chez des voyageurs en provenance de zones épidémiques ont été rapportés dans plusieurs pays tempérés, et un foyer de transmission autochtone identifié en Italie a été associé au retour d'Inde d'un voyageur infecté.

L'infection par le virus chikungunya se traduit généralement par de la fièvre, des maux de tête et des douleurs articulaires et musculaires invalidantes. Bien qu'ils soient moins fréquents, d'autres symptômes peuvent apparaître, tels que des éruptions cutanées ou des signes hémorragiques sans gravité. Habituellement, la maladie évolue rapidement de manière favorable et les sujets atteints acquièrent une immunité durable, mais les formes chroniques caractérisées par des arthralgies persistantes sont fréquentes. Une faible proportion de formes graves et de décès ainsi que des cas de transmissions virales materno-néonatales ont été décrits pour la première fois lors de l'épidémie réunionnaise de 2005-2006.

2. Situation épidémiologique au Kenya

À partir de mai 2004, une épidémie de chikungunya a touché la côte kenyane, repérée d'abord sur l'île de Lamu où le pic épidémique a été atteint en juillet 2004. L'épidémie a ensuite gagné Mombasa entre les mois de novembre et décembre 2004. Une étude transversale de séroprévalence réalisée sur l'île de Lamu, 9 semaines après le pic épidémique, sur un échantillon représentatif de la population, a montré que 75 % de la population présentaient des IgM ou des IgG antichikungunya. Ce taux surestime vraisemblablement le taux d'attaque réel de cette épidémie. En effet, s'il s'agit de la première épidémie de chikungunya documentée sur la côte kenyane, la répartition des sérologies positives en IgM et IgG par tranche d'âge a montré qu'une circulation virale préexistait dans l'île. En 1987, une séroprévalence du chikungunya de 0,8 % avait été retrouvée hors période épidémique chez les patients des urgences de trois hôpitaux de la côte kenyane. Contrairement à ce qui est décrit habituellement, où les épidémies de chikungunya apparaissent liées à une pluviométrie exceptionnelle, l'épidémie kenyane de 2004 était associée à une sécheresse d'une sévérité inhabituelle. Chronologiquement, l'épidémie kenyane est la première à être identifiée dans la succession d'épidémies qui ont ensuite atteint respectivement les îles du sud-ouest de l'océan Indien en 2005-2006 et le sous-continent Indien en 2006. Aucune information n'a été publiée sur la situation épidémiologique du chikungunya au Kenya après 2004.

3. Situation épidémiologique dans les îles du sud-ouest de l'océan-Indien

3.1. Les Comores

L'épidémie a atteint les Comores en décembre 2004-janvier 2005 et le pic épidémique a été enregistré à la fin du mois de mars 2005 (communication de M. Mlindasse au colloque « Chikungunya et autres arboviroses émergentes en milieu tropical », 3-4 décembre 2007, Saint-Pierre). Des trois îles qui composent la République des Comores, la plus touchée a été la Grande Comore, Mohéli et Anjouan n'ayant été affectées que de manière anecdotique. Aucun décès n'a été rapporté. L'épidémie a été attribuée au vecteur *Aedes aegypti*. D'après une étude transversale de séroprévalence sur un échantillon représentatif de la population de Grande Comore entre le 18 et le 26 mars 2005, période du pic épidémique, 63 % des

échantillons contenaient des anticorps antichikungunya (IgM dans 60 % des échantillons). La séroprévalence était significativement plus élevée chez les femmes (68 %) que chez les hommes (55 %) (OR = 1,71 ; IC = 1,08 – 2,7 ; $p = 0,029$). Il s'agit de la première émergence connue du chikungunya dans les îles du sud-ouest de l'océan Indien. La répartition des séropositivités par tranche d'âge était en faveur de l'absence de circulation virale antérieure. La morbidité liée aux douleurs articulaires a eu un impact social substantiel puisque plus de la moitié des sujets infectés de l'échantillon a dû s'absenter de son travail. L'épidémie est officiellement terminée depuis mai 2005 mais aucune information sur la situation épidémiologique du chikungunya aux Comores n'est disponible depuis. L'essentiel de la lutte contre l'épidémie a reposé sur les actions communautaires de réduction des gîtes larvaires.

3.2. Maurice et Rodrigues

Les informations concernant l'épidémiologie du chikungunya dans les deux îles principales de la République de Maurice (îles Maurice et Rodrigues) sont rares et parcellaires. À Maurice, une première vague épidémique avec environ 3 500 cas suspects a été rapportée entre avril et juin 2005. Le foyer de transmission initial était localisé dans la capitale, Port-Louis, dans le voisinage de cas importés de Grande Comore. L'incidence a ensuite diminué pendant l'hiver austral avant de ré-augmenter en 2006 pour atteindre un pic épidémique de 5 084 cas pour le mois de mars. Au total, 11 134 cas ont été officiellement recensés entre février et mai 2006, soit moins de 1 % des 1,2 M d'habitants de l'île (cf. site Internet de l'ambassade de France à Maurice, consulté le 19/08/2008 : <http://www.ambafrance-mu.org/spip.php?article304>). Ce chiffre très faible contraste avec la surmortalité attribuable au chikungunya estimée à 743 décès pour les mois de mars, avril et mai 2006. En appliquant à la population Mauricienne le taux de létalité de 1 ‰ retrouvé à la Réunion, une telle surmortalité correspondrait à un taux d'attaque pour le chikungunya d'environ 60 %. À Rodrigues, le premier cas confirmé de chikungunya rapporté en février 2006 est suivi d'une courte épidémie de 530 cas officiellement confirmés, dont le pic se situe au mois d'avril 2006 (cf. *Oral answers to questions. Rodrigues-chikungunya cases* (No. B/582). 2006, consulté le 20 août 2008 sur le site internet : <http://www.gov.mu/portal/goc/assemblysite/file/orans23may06.pdf>). Bien que ce nombre de cas ne représente que 1,4 % des 38 000 Rodriguais, une surmortalité statistiquement significative a été mise en évidence pour le mois de mai 2006. Aucun cas de chikungunya n'a officiellement été rapporté en République de Maurice depuis août 2006.

3.3. Les Seychelles

L'archipel a été touché un peu plus tardivement que les Comores, Mayotte, Maurice et la Réunion puisque le premier cas suspect n'a été signalé qu'en juillet 2005 chez un voyageur en provenance de Maurice. Par la suite, des cas ont été signalés dans l'ensemble des districts des trois îles principales de l'archipel (Mahé, Praslin et La Digue) et un premier pic hebdomadaire de 11 cas a été rapporté à la mi-septembre 2005. La circulation virale a diminué ensuite, sans cesser complètement, avant de connaître une croissance exponentielle synchrone de celle de la Réunion et de Mayotte avec un second pic de 1 300 cas hebdomadaires survenu au cours de la première semaine de février 2006. Une confirmation sérologique IgM a été obtenue dans 43 % des cas. Les Seychelles se distinguent par la survenue d'une troisième vague épidémique en 2007 avec un pic à 117 cas hebdomadaires fin mai, début juin. Au total, un peu plus de 10 000 cas ont été rapportés par le dispositif de surveillance, soit environ 12 % des 85 000 habitants des Seychelles. Les données du dispositif de signalement des cas suspects étaient adressées sur une base hebdomadaire aux partenaires du réseau de veille épidémiologique de l'océan Indien animé par l'Observatoire régionale de la santé de la Réunion (Reve). Depuis la fin décembre 2007, seuls quelques cas suspects de chikungunya sont occasionnellement notifiés au Reve par les Seychelles. Il n'a pas été réalisé d'étude de séroprévalence aux Seychelles à l'issue de cette épidémie. Les actions de lutte ont combiné la suppression des gîtes larvaires, l'épandage insecticide et la mobilisation communautaire pour la collecte des ordures (communication de J. Gédéon au colloque « Chikungunya et autres arboviroses émergentes en milieu tropical », 3-4 décembre 2007, Saint-Pierre).

3.4. Madagascar

Les informations concernant l'épidémiologie du chikungunya à Madagascar permettent seulement de confirmer que l'île a également été concernée par l'épidémie. Ainsi, les investigations biologiques menées sur un foyer de syndromes *dengue like* survenu en janvier 2006 à Toamasina (ex Tamatave, ville portuaire de la côte orientale) ont confirmé la circulation d'une souche virale de chikungunya similaire aux souches épidémiques isolées dans les autres îles de l'océan Indien. Une étude épidémiologique rétrospective sur un échantillon représentatif de la population de la ville a montré que 67,5 % des résidents avaient présenté un épisode *dengue like* pendant cet épisode, sans qu'il soit possible de les attribuer en totalité au chikungunya en raison d'une cocirculation du virus de la dengue. En janvier 2007, la presse faisait état d'une épidémie de syndromes fébriles dans la région de Sambava, au nord-est de l'île, dont l'étiologie n'a pas été

formellement identifiée. L'implication du chikungunya est cependant fortement suspectée puisqu'un cas confirmé par RT-PCR était diagnostiqué à la Réunion deux jours après son retour de Madagascar à la fin du mois de janvier 2007, et une infection récente par le virus du chikungunya était sérologiquement confirmée début février 2007 chez un voyageur métropolitain à son retour d'un séjour dans la province de Sambava. Aucune information n'est disponible sur la circulation du virus dans l'île depuis janvier 2007.

4. L'épidémie à la Réunion et à Mayotte

En mars 2005, l'Institut de veille sanitaire transmettait aux autorités sanitaires nationales et locales, un message d'alerte de l'OMS signalant l'existence d'une épidémie de chikungunya aux Comores. Des dispositifs de vigilance sanitaire étaient alors mis en place à Mayotte et à la Réunion tandis que les pouvoirs publics prenaient les premières mesures de contrôle du risque sanitaire lié au virus : information des voyageurs arrivant de Grande Comore, renforcement de la lutte antivectorielle, information des médecins. Une conférence de presse sur le risque vectoriel était organisée à la Réunion pour l'information de la population.

Mi-avril, des cas suspects importés de Grande Comore étaient signalés à Mayotte. Un cas biologiquement confirmé importé de Grande Comore était rapporté à la Réunion le 29 avril. Le déroulement de l'épidémie massive de chikungunya qui a suivi ces premiers signalements et les différents dispositifs de surveillance mis en place à Mayotte et la Réunion sont présentés ci-après.

4.1. La Réunion

4.1.1. *Les méthodes de surveillance*

4.1.1.1. SURVEILLANCE COMMUNAUTAIRE

Entre avril et décembre 2005, le dispositif de surveillance proposé par la Cellule interrégionale d'épidémiologie Réunion-Mayotte (Cire-RM) était basé sur la recherche active et rétrospective des cas par les équipes de lutte antivectorielle (LAV), au domicile et en porte à porte dans les 10 maisons voisines des cas repérés ou signalés, puis de proche en proche jusqu'à complète identification des foyers de transmission. Parmi les

sources du signalement initial, le réseau de médecins sentinelles animé par l'Observatoire régional de la santé de la Réunion, les laboratoires de biologie médicale, les médiateurs communautaires (membres d'associations de quartiers, personnel communal) ainsi que les malades eux-mêmes avaient été directement incités au signalement.

Fin décembre 2005, le nombre hebdomadaire de cas passe brutalement de moins de 400 à plus de 2 000, dépassant les capacités de ce système de surveillance qui ne peut plus suivre les tendances de l'épidémie en raison des effectifs nécessaires pour réaliser les enquêtes.

La surveillance communautaire a alors été entièrement assurée par le réseau de médecins sentinelles. La validité de la tendance épidémique était vérifiée par comparaison avec un faisceau d'autres indicateurs : signalements des médecins hors réseau sentinelle, activité hospitalière, données de l'assurance maladie, auto-déclarations par la population à un numéro vert. Le nombre de cas était estimé par extrapolation des données des médecins sentinelles, en appliquant un coefficient calculé après étude de la corrélation entre le nombre de cas suspects de chikungunya déclarés par les médecins du réseau et le nombre de cas symptomatiques suspects identifiés par les équipes de LAV pendant les 40 premières semaines de l'épidémie. Il a été ainsi déterminé qu'un cas signalé par un médecin appartenant au réseau sentinelle correspondait à 67 cas symptomatiques de chikungunya sur l'île de la Réunion.

En juin 2006, l'extrapolation des données du réseau sentinelle a atteint ses limites en raison d'une baisse spectaculaire du nombre de nouveaux cas de chikungunya constatée avec l'arrivée de l'hiver austral. À partir du 12 juin 2006, le dispositif de recherche active a été rétabli, renforcé par rapport à celui de 2005 : grâce aux renforts des équipes de LAV sur le terrain, la zone de recherche active systématique autour d'un cas a été portée à 100 maisons. Les sources du signalement initial ont été diversifiées en ajoutant la totalité des médecins, pharmaciens, les urgences hospitalières, le Samu aux sources déjà sollicitées en 2005.

Des études réalisées indépendamment à différentes périodes de l'épidémie ont été utilisées comme contrôle externe de la validité des données produites par le dispositif de surveillance : étude de séroprévalence de l'Inserm sur les sérums de femmes enceintes, enquête téléphonique « Ipsos » (non publiée), étude de séroprévalence effectuée par l'Inserm au décours de l'épidémie.

4.1.1.2. SURVEILLANCE DES DECES ET DES FORMES GRAVES

Une surveillance prospective de la mortalité à partir des certificats de décès mentionnant le chikungunya réceptionnés par la Direction régionale des affaires sanitaires et sociales (Drass) et une analyse comparative de la

mortalité observée par rapport à la mortalité attendue à partir des remontées des communes informatisées de l'île ont été mises en place.

La surveillance des formes graves reposait sur un système actif prospectif et rétrospectif conduit par la Cire-RM dans les différents établissements hospitaliers de la Réunion à partir des dossiers médicaux des patients identifiés.

4.1.2. Résultats

4.1.2.1. CINETIQUE EPIDEMIQUE ET TAUX D'ATTAQUE

Un premier pic épidémique a été observé en 2005 avec 450 cas rapportés au cours de la semaine du 9 au 15 mai. L'incidence a ensuite lentement diminué pour se stabiliser autour de 100 cas par semaine durant l'hiver austral. À partir du mois d'octobre, l'incidence a augmenté à nouveau, d'abord progressivement pour atteindre près de 400 cas au cours de la semaine du 12 au 18 décembre, puis brutalement jusqu'au second pic survenu pendant la semaine du 30 janvier au 5 février 2006 avec plus de 47 000 cas estimés. La décroissance de l'épidémie a ensuite été rapide dans un premier temps, puis plus lente. Contrairement à 2005, elle s'est poursuivie pendant l'hiver austral 2006 et l'été 2006-2007. Le dernier cas autochtone chez qui le virus a été détecté remonte à décembre 2006. Les pouvoirs publics ont déclaré l'épidémie officiellement terminée en avril 2007 et l'alerte a été levée.

Au total, le nombre d'infections symptomatiques estimé par le système de surveillance à la Réunion s'élève à 266 000 cas, soit un taux d'attaque de 34 %. La séroprévalence estimée par une étude transversale en fin d'épidémie s'élève à 38,2 %.

4.1.2.2. FORMES GRAVES

Le dispositif de surveillance hospitalier a identifié chez les patients adultes 222 cas graves nécessitant le maintien d'au moins une fonction vitale, dont 65 (29 %) sont décédés et 25 cas graves dont 2 décès (8 %) chez les moins de 15 ans. Par ailleurs, 44 cas de transmission materno-néonatale ont été rapportés chez des nouveau-nés de moins de 10 jours.

4.1.2.3. DECES

Sur l'ensemble de la période épidémique, 258 certificats de décès mentionnant le chikungunya sont parvenus à la Direction régionale des affaires sanitaires et sociales (Drass) : 0 en 2005, 255 en 2006 et 3 en 2007. La comparaison entre la mortalité attendue et la mortalité observée a identifié un excès de mortalité estimé à 267 décès pour l'ensemble de l'île

entre janvier et mai 2006, période correspondant au pic épidémique. Pour le reste de l'année 2006, la mortalité observée était inférieure à la mortalité attendue.

4.2. Mayotte

4.2.1. *Les méthodes de surveillance*

4.2.1.1 SURVEILLANCE COMMUNAUTAIRE

La surveillance mise en place par la Direction des affaires sanitaires et sociales de Mayotte (Dass) a reposé tout au long de l'épidémie sur un dispositif passif de signalement par les médecins. Initialement limité aux cas suspects importés, le dispositif a été étendu ensuite aux cas confirmés biologiquement, puis aux cas autochtones. Le taux d'incidence étonnamment faible rapporté par ce dispositif a justifié la réalisation de deux enquêtes complémentaires pour apprécier l'impact sanitaire réel de l'épidémie :

- une enquête de séroprévalence à partir d'échantillons de sérums congelés de femmes enceintes collectés en octobre 2005 et en mars/avril 2006 ;
- une enquête communautaire clinique réalisée en mai 2006, destinée à mesurer l'incidence cumulée des cas présumés d'infection par le chikungunya (sur un échantillon représentatif de la population mahoraise de 2 235 personnes.

Enfin, une étude de séroprévalence post-épidémique été réalisée en novembre 2006 sur un échantillon représentatif de la population de Mayotte.

4.2.1.2. SURVEILLANCE DES DECES ET DES FORMES GRAVES

Aucun dispositif particulier de surveillance des décès liés au chikungunya n'a été mis en place à Mayotte. Un recueil actif et prospectif des formes graves hospitalières a été réalisé à partir de janvier 2006 par la Cellule de veille épidémiologique du Centre hospitalier de Mayotte.

4.2.2 *Résultats*

4.2.2.1. *CINETIQUE EPIDEMIQUE ET TAUX D'ATTAQUE*

En 2005, la surveillance mise en place par la Dass a identifié 63 cas entre le début du mois de février et la fin du mois de juin. Aucun cas n'a été rapporté entre le 26 juin et le mois de janvier 2006. Au 30 avril 2006, 6 443 cas avaient été rapportés, soit un taux d'attaque de 4 %. Le pic épidémique semble se situer entre la mi-février et la fin du mois de mars

2006, toutefois, la cinétique chaotique de l'épidémie semble davantage refléter les artefacts du dispositif de surveillance que l'évolution de l'incidence. Les enquêtes complémentaires ont permis d'estimer à 37,2 % la part de la population mahoraise porteuse de marqueurs sérologiques de l'infection par le chikungunya.

4.2.2.2. FORMES GRAVES ET DECES

Le dispositif de surveillance a identifié 6 cas graves chez les patients âgés de plus de 10 jours (1 décès) et 9 cas de transmission materno-néonatale.

5. La surveillance interépidémique du chikungunya à la Réunion et à Mayotte

5.1. Méthodes

Contrairement à la dengue, le chikungunya ne fait pas partie de maladies à déclaration obligatoire à la Réunion ou à Mayotte : en effet, en raison de l'épidémie qui sévissait en 2006, les deux îles ont été exclues de la mise en place de la notification obligatoire des cas de chikungunya sur l'ensemble du territoire national.

Depuis le 19 avril 2007, date à laquelle les pouvoirs publics annonçaient le passage en interépidémie, la surveillance du chikungunya à la Réunion a été réorganisée en lien avec la surveillance de la dengue (voir « 3. Épidémiologie de la dengue à la Réunion et dans les îles de la zone sud-ouest de l'océan Indien » de E. D'Ortenzio) et basée sur le signalement par les laboratoires des cas ayant des résultats biologiques compatibles avec une infection récente : les médecins de l'île ont été incités, devant tout patient présentant un syndrome *dengue like*, à prescrire une RT-PCR et une sérologie chikungunya si les symptômes évoluaient depuis moins de 5 jours ou bien une sérologie chikungunya seule si les symptômes évoluaient depuis plus de 5 jours (éventuellement renouvelée 15 jours plus tard). Chaque signalement entraîne systématiquement une intervention des équipes de lutte antivectorielle au domicile du cas signalé afin de documenter la date d'apparition des premiers signes cliniques compatibles avec le chikungunya, la nature de ces signes et la localisation géographique des cas. En effet, la persistance prolongée des IgM antichikungunya après l'infection apparaît particulièrement fréquente, ce qui ne permet pas de conclure au caractère récent de l'infection sur une unique sérologie positive en IgM. Une

recherche active des cas supplémentaires éventuels est également effectuée dans le voisinage pour détecter d'éventuels foyers de transmission. Le classement des cas en cas confirmés ou probables et l'analyse des données recueillies sont ensuite réalisés par la Cire.

Les définitions suivantes ont été retenues.

5.1.1. *Syndrome dengue like*

Tout patient présentant les symptômes suivants : fièvre d'apparition brutale ($\geq 38,5$ °C) AVEC association de un ou plusieurs symptômes non spécifiques suivants : douleurs musculo-articulaires, manifestations hémorragiques, céphalées frontales, asthénie, signes digestifs, douleur rétro-orbitaire, éruption maculo-papuleuse ET en l'absence de tout autre point d'appel infectieux.

5.1.2 *Cas probable*

Patient présentant un syndrome *dengue like* avec une date de début des signes (DDS) récente (≤ 2 mois) ET des IgM antichikungunya limites ou positives⁴.

5.1.3. *Cas confirmé*

Présence d'un des critères virologiques ou sérologiques suivants :

- isolement viral ;
- mise en évidence du génome viral par RT-PCR ;
- séroconversion ou augmentation récente du titre des IgG antichikungunya ≥ 4 fois sur 2 sérums prélevés à 2 semaines d'intervalle minimum.

5.1.4. *Cas importé*

Tout cas ayant voyagé dans une zone d'endémie de chikungunya connue et dont le délai entre la date de retour à la Réunion et la DDS est ≤ 7 jours est considéré comme un cas possiblement importé.

À Mayotte, un dispositif similaire est en cours de mise en place à la demande de la Cire, incluant la surveillance de la fièvre de la vallée du Rift en sus de la dengue et du chikungunya.

⁴ Les cas signalés avec présence d'IgM antichikungunya positive ou limite qui ne présentent pas de syndrome *dengue like* ou pour lesquels il n'a pas été retrouvé de DDS récente ne peuvent être considérés comme des cas probables et ne sont pas pris en compte dans l'analyse de la situation épidémiologique.

5.2. Résultats

À la Réunion, entre le 19 avril 2007 et le 19 avril 2008, 215 signalements de cas biologiquement compatibles avec un chikungunya récent ont été transmis par les laboratoires. Parmi eux, seuls 5 cas correspondaient, après enquête, à la définition de cas probable de chikungunya et aucun ne répondait à la définition de cas confirmé. Un des cas probables était possiblement importé de l'île Maurice. Entre le 19 avril et le 27 août 2008, 4 cas probables supplémentaires ont été rapportés.

6. Discussion

L'épidémie de chikungunya qui a frappé les îles du sud-ouest de l'océan Indien en 2005-2006 montre une nouvelle fois les relations d'interdépendance de ces îles en termes de maladies transmissibles, ainsi que les liens qui les unissent à des pays tiers, en l'occurrence avec l'Afrique de l'Est pour les Comores. Des liens similaires existent avec les pays d'Asie du Sud-Est, l'Inde et le sous-continent indien comme en témoigne la poursuite de l'épidémie dans cette partie du monde à partir de souches dont l'homologie avec celles de l'océan Indien a été confirmée en biologie moléculaire. La menace d'introduction de maladies vectorielles dans ces îles reste donc entière dès lors que leur vecteur y est présent. Ce fait justifierait la réalisation d'un inventaire des pays de provenance, des maladies qui y circulent et de leur adaptabilité aux vecteurs locaux ; notamment il serait souhaitable de s'assurer de l'immunité de la population côtière kenyane vis-à-vis du chikungunya, en particulier à Mombasa, par une étude de séroprévalence analogue à celle réalisée dans l'île de Lamu. Dans l'idéal, ces études devraient tenir compte des possibilités de mutation virale susceptible d'améliorer l'adaptation du virus au vecteur si les connaissances entomologiques antérieures montraient une faible compétence des vecteurs insulaires vis-à-vis d'un nouveau virus.

Selon toute vraisemblance, le virus a été introduit par des voyageurs virémiques dans les populations insulaires immunologiquement naïves à partir de la fin de l'année 2004 en Grande Comore puis dans les autres îles en 2005. À l'exception de la Grande Comore, l'introduction du virus s'est effectuée à la fin de la période chaude et humide favorable à l'activité vectorielle, trop tardivement pour entraîner une épidémie massive. Une circulation virale à bas bruit s'est alors mise en place et s'est maintenue jusqu'au retour de conditions météorologiques favorables, début 2006,

lorsque la flambée épidémique a été documentée dans toutes les îles du sud-ouest de l'océan Indien sauf aux Comores.

Une mutation virale s'est produite à la Réunion au dernier trimestre de 2005, favorisant l'adaptation du virus à *Aedes albopictus*, principal vecteur identifié à la Réunion. Le rôle de cette mutation dans la flambée épidémique de 2006 à la Réunion et dans les autres îles de l'océan Indien reste à évaluer. En particulier, il serait intéressant de vérifier si la recrudescence épidémique observée en dehors de la Réunion est liée ou non à l'importation de la souche mutée.

Plusieurs facteurs ont contribué à l'importance de l'épidémie de 2006 et à son impact sanitaire inattendu : l'absence d'immunité de la population a sûrement joué un rôle majeur sur le nombre de cas et sur leur répartition par tranche d'âge. Les classes d'âge élevées, habituellement immunisées dans les zones d'endémie, ont été très touchées à la Réunion. L'atteinte en grand nombre de personnes âgées (plus souvent porteuses de co-morbidités) peut expliquer la survenue d'une grande partie des formes graves et des décès pour cette maladie jusque-là réputée bénigne. Le fait que la Réunion, contrairement à Mayotte, ait déjà effectué sa transition épidémiologique et démographique pourrait aussi expliquer partiellement la proportion plus importante de formes graves à la Réunion qu'à Mayotte. Des études épidémiologiques analytiques sur les déterminants des formes graves à la Réunion et à Mayotte, notamment l'âge ou les comorbidités telles que l'alcoolisme, permettraient d'avancer sur ce point. Quelle qu'en soit la raison, la survenue de formes cliniques inédites est une éventualité à laquelle il faut désormais s'attendre en cas d'émergence d'arboviroses en dehors de leur zone habituelle de circulation.

Les données de surveillance du chikungunya à la Réunion recueillies depuis son passage en phase interépidémique en avril 2007 ne permettent pas d'écarter formellement un très faible niveau de transmission sporadique. Cependant l'absence de cas confirmé biologiquement, la très faible proportion de cas probables (2,3 %) sur l'ensemble des cas signalés, l'absence de cas secondaire dans l'entourage des cas signalés ne sont pas en faveur d'une persistance de la circulation virale dans l'île. De même, l'absence de cas importé, à l'exception d'un unique cas possiblement importé de Maurice, confirme l'absence actuelle de signal épidémique dans les îles voisines.

À la Réunion, le taux de reproduction du chikungunya a été estimé à 3,7 pendant les phases exponentielles de la courbe épidémique et dans les conditions de l'épidémie réunionnaise, c'est-à-dire, notamment, lorsque le virus est introduit dans une population immunologiquement naïve, que le vecteur est présent en abondance et compte tenu du niveau d'exposition et de protection individuelle de la population réunionnaise. Un tel taux de

reproduction aurait pu conduire à un taux d'attaque de plus de 50 % alors que celui-ci n'a finalement été que de 38,2 %. L'effet des mesures de lutte antivectorielle collective et individuelle est une des hypothèses avancées pour expliquer l'écart entre le taux d'attaque attendu et le taux d'attaque observé, ainsi que l'absence de reprise épidémique en 2007 et en 2008. Cependant, force est de constater que, quelles que soient les mesures de lutte antivectorielle et les moyens qui y ont été consacrés à Mayotte, à la Réunion, à Maurice ou à Rodrigues, l'évolution de l'épidémie a été partout la même, à part aux Seychelles où une petite reprise épidémique a été observée en 2007. Par ailleurs, dans cette hypothèse, les indicateurs entomologiques devraient avoir baissé de façon significative, ce qui reste à démontrer.

En effet, il n'y a pas eu de reprise épidémique pendant l'été austral 2007 alors que l'indice de Breteau est resté supérieur à 25 gîtes positifs pour 100 maisons pratiquement chaque semaine dans toutes les régions de l'île de la Réunion, voire supérieur à 100 dans le nord et dans l'est, (cf. Chikungunya à la Réunion, point mensuel au 31 mai 2007, consulté le 25 août 2008 sur le site internet de l'InVS : http://www.invs.sante.fr/presse/2007/le_point_sur/chikungunya_reunion_310507/chikungunya_reunion_310507.pdf).

L'hypothèse la plus vraisemblable pour expliquer l'absence de reprise épidémique dans les îles où l'épidémie est passée est donc plutôt que le taux d'attaque de la population la plus exposée (population résidant dans la partie basse de l'île, habitat dense, en rez-de-chaussée avec jardin, etc.) pourrait avoir été beaucoup plus élevé que le taux d'attaque moyen calculé sur l'ensemble de la population. Dans cette hypothèse, l'immunoprotection qui en résulte aurait été sous estimée dans les secteurs les plus exposés. On pourrait alors s'attendre à ce que la phase interépidémique actuelle dure le temps nécessaire à la reconstitution d'une part suffisante de population immunologiquement naïve dans les zones d'exposition au vecteur, ce qui pourrait prendre quelques années. Des études complémentaires sur des échantillons de population dans les différentes zones pourraient conforter cette hypothèse.

À Madagascar, l'épidémie semble n'avoir affecté que certaines zones de l'île, laissant des secteurs où l'absence d'immunité pourrait permettre l'apparition de nouveaux foyers en cas d'introduction virale. Ce phénomène pourrait s'expliquer par la taille de l'île et les difficultés de transport qui limitent la circulation des personnes. Ce type d'évolution par foyers localisés successifs a déjà été décrit en Indonésie. On pourrait en rapprocher la situation des îles d'Anjouan et de Mohéli aux Comores, qui ont apparemment été épargnées par l'épidémie de 2005 en Grande Comore, mais dont on ignore si elles ont été concernées ou non par l'épidémie de 2006. Des études transversales de séroprévalence sur des échantillons

représentatifs de la population de ces îles seraient nécessaires pour évaluer le risque d'apparition de nouveaux foyers épidémiques de chikungunya à court terme.

Progresser dans le recueil et l'exploitation des données entomologiques est une des voies souvent avancées pour mieux anticiper les risques de développement épidémique liés aux arboviroses. Les indicateurs entomologiques reposent actuellement sur des indices larvaires, dont l'indice de Breteau qui rapporte le nombre de gîtes positifs pour 100 maisons. Les seuils de risque pour cet indice ont été étudiés pour *Aedes aegypti* et la transmission épidémique de la fièvre jaune. Ainsi, le risque épidémique est considéré comme faible au-dessous du seuil de 5 gîtes positifs pour 100 maisons. Par extension, ce seuil a été utilisé pour évaluer le risque d'épidémie de dengue, mais il semble qu'un seuil à 4 gîtes positifs pour 100 maisons serait un meilleur prédicteur épidémique en termes de sensibilité et de spécificité, bien que des foyers épidémiques aient été rapportés alors que l'indice n'était que de 1 gîte positif pour 100 maisons. En Grande Comore, où le vecteur identifié comme responsable de l'épidémie de chikungunya était *Aedes aegypti*, les indices de Breteau relevés dépassaient très largement le seuil épidémique. Les indices de Breteau relevés à la Réunion pour *Aedes albopictus* après l'épidémie se situaient encore en permanence à un niveau plus de 4 fois supérieur au seuil de 5 gîtes positifs pour 100 maisons retenu par analogie avec *Aedes aegypti*. Des études complémentaires seraient nécessaires pour adapter ce seuil à *Aedes albopictus* et au risque épidémique lié aux autres arbovirus que la dengue ou la fièvre jaune, mais s'il s'avérait pertinent, cela signifierait que la Réunion est en permanence menacée d'une épidémie en cas d'introduction d'un virus transmis par ce vecteur si la population y est vulnérable. Or, il est vraisemblable qu'on ne trouve pas de lien entre l'incidence et la densité vectorielle tant que cette dernière dépasse à ce point le seuil épidémique. Cette absence de lien a été empiriquement observée pendant l'épidémie de chikungunya réunionnaise, mais n'a pas pu être démontrée faute de données entomologiques et de données d'incidence géographiquement fiables pendant le pic épidémique.

7. Conclusion

Avant 2005, la maladie n'avait jamais été rapportée dans les îles du sud-ouest de l'océan Indien (Comores, Madagascar, Maurice, Mayotte, Réunion, Rodrigues et Seychelles). Une épidémie, dont l'origine probable se situe sur la côte kényane, a touché l'ensemble des îles en 2005 et surtout

en 2006 avant de s'éteindre progressivement. Depuis lors, ces îles sont en situation interépidémique et aucun nouveau cas biologiquement certain n'est actuellement signalé dans la zone. Selon toute vraisemblance, cette situation est due principalement à l'immunité acquise par la population la plus exposée. Cette crise a montré la vulnérabilité de ces îles face au risque d'introduction d'arbovirus lié au développement des échanges, en particulier avec l'Afrique continentale et l'Asie. Elles resteront soumises au risque d'émergence épidémique de nouvelles arboviroses ainsi qu'à la réémergence de la dengue ou du chikungunya tant que leur densité vectorielle restera largement supérieure au seuil nécessaire pour qu'une épidémie puisse se déclencher. Les actions préventives de lutte antivectorielle contre les vecteurs potentiels, en particulier *Aedes albopictus*, en dehors des périodes de transmission épidémique sont donc pleinement justifiées.

8. L'épidémie de chikungunya d'Emilia-Romagna, Italie, juin-septembre 2007

Une épidémie de chikungunya est survenue lors de l'été 2007 dans la région Emilia-Romagna au nord-est de l'Italie. L'épidémie a touché principalement deux villages séparés par une rivière : Castiglione di Cervia et Castiglione di Ravenna. Détectée à la fin du mois d'août suite à une augmentation de syndromes grippaux avec douleurs articulaires, l'épidémie a débuté fin juin et s'est terminée à la fin du mois de septembre ; le pic de l'épidémie a eu lieu lors de la troisième semaine d'août. Sur les 334 cas suspectés cliniquement et répertoriés, 281 ont pu être testés par PCR ou sérologie et 204 ont été confirmés. Le nombre de cas confirmés est certainement sous-estimé car toutes les personnes qui ont présenté des signes cliniques compatibles avec un chikungunya n'ont pas toutes été testées.

Le cas index est une personne migrante qui venait de la province du Kérala en Inde où sévissait à cette époque une épidémie de chikungunya. Arrivée en Italie le 21 juin, elle a développé les premiers symptômes deux jours plus tard à Castiglione di Cervia. La plupart des cas sont survenus chez des personnes résidant dans ou ayant visité les villages de Castiglione di Cervia et Castiglione di Ravenna. Quatre autres foyers de transmission locale plus limités ont été détectés secondairement dans quatre autres villes de la région (Cervia, Cesena, Ravenna et Rimini) situés entre 9 et 49 km des deux villages touchés initialement. Pour au moins trois de ces foyers secondaires un mouvement de personnes au sein ou à partir des zones touchées initialement a pu être documenté.

L'épidémie est survenue dans une zone d'implantation et d'activité importante d'*Aedes albopictus*. Le virus du chikungunya a par ailleurs été détecté par PCR dans des *Aedes albopictus* captures dans la zone de transmission au moment de l'épidémie. Le virus isolé lors de cette épidémie était philogéniquement proche de ceux identifiés lors de l'épidémie Indienne et de la Réunion.

Un programme actif de surveillance des cas et de contrôle incluant l'utilisation d'insecticides (pyrethroids et produits antilarvaires) dans un rayon de 100 m autour de la résidence des cas confirmés et suspectés, la communication vers le public et l'éducation sanitaire pour la lutte contre les gîtes larvaires a été mis en place dès la reconnaissance de l'épidémie.

La survenue de cette épidémie dans une zone d'implantation importante d'*Aedes albopictus* n'est, rétrospectivement pas surprenante sachant le lien avec l'Inde où sévissait une épidémie de chikungunya. Le fait que cette épidémie soit survenue en été 2007 plutôt qu'auparavant tient probablement au fait que la transmission du chikungunya ayant atteint l'hémisphère nord en 2007 était alors en phase avec la période d'activité des vecteurs en Europe contrairement aux épidémies de l'océan Indien de 2005 et 2006 qui étaient maximales pendant la période d'absence ou de faible activité d'*Aedes albopictus* en Europe.

L'épidémie d'Italie résulte de l'effet combiné de la mondialisation des vecteurs et des déplacements humains avec deux stades : 1) l'introduction, l'adaptation et la diffusion du vecteur *Aedes albopictus* dans un nouvel environnement tempéré ; et 2) l'introduction du virus du chikungunya dans une région où la population était complètement susceptible. Cependant, l'épidémie y est restée limitée dans le temps et l'espace. Les mesures prises activement en réaction à l'épidémie ont pu jouer un rôle dans l'évolution favorable mais cela reste spéculatif de même que l'environnement tempéré qui est peut-être moins favorable à la transmission qu'en milieu tropical. Le déterminant majeur de la transmission du virus en Italie tient probablement à la densité vectorielle très élevée lors de l'importation du cas index virémique en provenance d'Inde. La capacité vectorielle d'*Aedes albopictus* implanté en Italie pour le chikungunya apparaît donc très efficace. Quelques heures passées par un sujet virémique dans un village où le vecteur était présent ont suffi pour faire démarrer une épidémie importante dans une population naïve. Dans la mesure où l'implantation d'*Aedes albopictus* est durable et qu'elle progresse en Europe et demeure pour le moment difficile voire impossible à éradiquer, d'autres épisodes de cette nature sont possibles en Europe et pourraient aussi affecter la dengue pour laquelle l'importation de sujets virémiques en Europe est plus importante et régulière.

Bibliographie

ROBINSON M. C., 1955 - An epidemic of virus disease in Southern Province, Tanganyika Territory, in 1952-53. I. Clinical features. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1955; 49(1):28-32.

MCINTOSH B. M., HARWIN R. M. *et al.*, 1963 - An epidemic of chikungunya in south-eastern southern Rhodesia. *Cent Afr J Med* 1963; 43:351-9.:351-359.

ROCHE S., ROBIN Y., 1967 - Human infections by Chikungunya virus in Rufisque (Senegal), October-November, 1966. *Bull Soc Med Afr Noire Lang Fr* 1967; 12(3):490-496.

SALUZZO J. F., GONZALEZ J. P. *et al.*, 1980 - Epidemiological study of arboviruses in the Central African Republic: demonstration of Chikungunya virus during 1978 and 1979. *Bull Soc Pathol Exot Filiales* 1980; 73(4):390-399.

SALUZZO J. F., CORNET M. *et al.*, 1983 - Outbreak of a Chikungunya virus epidemic in western Senegal in 1982. *Dakar Med* 1983; 28(3):497-500.

THONNON J., SPIEGEL A. *et al.*, 1999 - Chikungunya virus outbreak in Senegal in 1996 and 1997. *Bull Soc Pathol Exot* 1999; 92(2):79-82.

LAM S. K., CHUA K. B. *et al.*, 2001 - Chikungunya infection-an emerging disease in Malaysia. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2001; 32(3):447-451.

CHASTEL C., 1964 - Human infections in Cambodia by the chikungunya virus or a closely related agent. 3. Epidemiology. *Bull Soc Pathol Exot Filiales* 1964; 57:65-82.

SHAH K. V., GIBBS C. J. Jr. *et al.*, 1964 - virological investigation of the epidemic of haemorrhagic fever in Calcutta: isolation of three strains of chikungunya virus. *Indian J Med Res* 1964; 52:676-68.

MYERS R. M., CAREY D. E. *et al.*, 1965 - The 1964 epidemic of dengue like fever in South India: isolation of chikungunya virus from human sera and from mosquitoes. *Indian J Med Res* 1965; 53(8):694-701.

HALSTEAD S. B., UDOMSAKDI S. *et al.*, 1969 - Dengue chikungunya virus infection in man in Thailand, 1962-1964. 3. Clinical, epidemiologic, and virologic observations on disease in non-indigenous white persons. *Am J Trop Med Hyg* 1969; 18(6):984-996.

LARAS K., SUKRI N. C. *et al.*, 2005 - Tracking the re-emergence of epidemic chikungunya virus in Indonesia. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2005; 99(2):128-141.

MUYEMBE-TAMFUM J. J., PEYREFITTE C. N. *et al.*, 2003 - Epidemic of Chikungunya virus in 1999 and 200 in the Democratic Republic of the Congo. *Med Trop (Mars)*; 63(6):637-638.

RENAULT P., SOLET J. L. *et al.*, 2007 - A major epidemic of chikungunya virus infection on Reunion Island, France, 2005-2006. *Am J Trop Med Hyg* 2007; 77(4):727-731.

SERGON K., YAHAYA A. A. *et al.*, 2007 - Seroprevalence of Chikungunya virus infection on Grande Comore Island, union of the Comoros, 2005. *Am J Trop Med Hyg* 2007; 76(6):1189-1193.

BEESEON S., FUNKHOUSER E. *et al.*, 2008 - Chikungunya Fever, mauritius, 2006 *Emerg Infect Dis*; 14(2):337-338.

SISSOKO D., MALVY D. *et al.*, 2008 - Outbreak of Chikungunya fever in Mayotte, Comoros archipelago, 2005-2006. *Trans R Soc Trop Med Hyg*.

RAVI V., 2006 - Re-emergence of chikungunya virus in India. *Indian J Med Microbiol*; 24(2):83-84.

SCHUFFENECKER I., ITEMAN I. *et al.*, 2006 - Genome microevolution of chikungunya viruses causing the Indian Ocean outbreak. *PLoS Med*; 3(7):e263.

DASH P. K., PARIDA M. M. *et al.*, 2007 - East Central South African genotype as the causative agent in reemergence of Chikungunya outbreak in India. *Vector Borne Zoonotic Dis*; 7(4):519-527.

LANCIOTTI R. S., 2007 - Chikungunya Virus in US Travelers Returning from India, 2006. *Emerg Infect Dis* 2007; 13(5):764-767.

HOCHEDÉZ P., JAUREGUIBERRY S. *et al.*, 2006 - Chikungunya infection in travelers. *Emerg Infect Dis* 2006; 12(10):1565-1567.

REZZA G., NICOLETTI L. *et al.*, 2007 - Infection with chikungunya virus in Italy: an outbreak in a temperate region. *Lancet*; 370(9602):1840-1846.

JUPP P., MCINTOSH B. *et al.* 1988 - Chikungunya virus disease. In: Monah T, editor. *The Arboviruses: Epidemiology and Ecology*. Boca Raton, FL: CRC Press: 137-157.

Arthropod-borne viral arthritis and rash. In: Chin J, editor. *Control of Communicable Diseases Manual*. Washington DC: APHA, 2000: 37-39.

BRIGHTON S. W., Prozesky O. W. *et al.*, de la Harpe AL. Chikungunya virus infection. A retrospective study of 107 cases. S Afr Med J 1983; 63(9):313-315.

SISSOKO D., MOSCETTI F. *et al.*, 2007 - Chikungunya virus disease in Reunion Island: 18-month period evolution of rheumatic manifestations and associated factors. The Abstracts of the 5th European Congress on Tropical Medicine and International Health 24-28 May 2007, Amsterdam, The Netherlands . Tropical Medicine and International Health 12, Suppl 1, May 2007.

RAMFUL D., CARBONNIER M. *et al.*, 2007 - Mother-to-child transmission of Chikungunya virus infection. Pediatr Infect Dis J; 26(9):811-815.

ECONOMOPOULOU A., DOMINGUEZ M. *et al.*, 2008 - Atypical Chikungunya virus infections: clinical manifestations, mortality and risk factors for severe disease during the 2005-2006 outbreak on Reunion. Epidemiol Infect;1-8.

SERGON K., NJUGUNA C. *et al.*, 2008 - Kalani R, Ofula V, Onyango C, Konongoi LS *et al.* Seroprevalence of Chikungunya Virus (CHIKV) Infection on Lamu Island, Kenya, October 2004. Am J Trop Med Hyg; 78(2):333-337.

Morrill J. C., Johnson B. K.. *et al.*, 1991 - Serological evidence of arboviral infections among humans of coastal Kenya. J Trop Med Hyg; 94(3):166-168.

CHRETIEN J. P., ANYAMBA A. *et al.*, 2007 - Drought-associated chikungunya emergence along coastal East Africa. Am J Trop Med Hyg; 76(3):405-407.

RAMCHURN S. K., GOORAH S. S. D. *et al.*, 2008 - A study of the 2006 Chikungunya epidemic outbreak in Mauritius. Internet Journal of Medical Update 3[1], 11-21. Downloaded from <http://www.geocities.com/agnihotrimed>, Dr Arun Kumar Agnihotri.

JOSSERAN L., PAQUET C. *et al.*, 2006 - Chikungunya Disease Outbreak, Reunion Island. Emerg Infect Dis; 12:1994-1995.

RENAULT P., JOSSERAN L. *et al.*, 2008 - Chikungunya-related fatality rates, Mauritius, India, and Reunion Island. Emerg Infect Dis; 14(8):1327.

RATSITORAHINA M., HARISOA J. *et al.*, 2008 - Outbreak of dengue and Chikungunya fevers, Toamasina, Madagascar, 2006. Emerg Infect Dis; 14(7):1135-1137.

InVS, 2007 - Chikungunya dans l'océan Indien. Point de situation au 19 février 2007.

GERARDIN P., GUERNIER V. *et al.*, 2008 - Estimating Chikungunya prevalence in la Reunion Island outbreak by serosurveys: two methods for two critical times of the epidemic. *BMC Infect Dis*; 8(1):99.

SISSOKO D., DELMAS G. *et al.*, 2007 - Épidémie massive de Fièvre chikungunya à Mayotte en 2005-2006 : description à partir des résultats de deux enquêtes épidémiologiques. *Bull Epidemiol Hebd*; 48-49:405-407.

SISSOKO D., MOENDANDZE A. *et al.*, 2007 - Enquête de séroprévalence du chikungunya et de la dengue à Mayotte en 2006: résultats préliminaires. *Bull Soc Pathol Exot*; 100(5):207.

BORGHERINI G., POUBEAU P. *et al.*, 2008 - Persistent arthralgia associated with chikungunya virus: a study of 88 adult patients on reunion island. *Clin Infect Dis*; 47(4):469-475.

BOELLE P. Y., THOMAS G. *et al.*, 2008 - Investigating transmission in a two-wave epidemic of Chikungunya fever, Reunion Island. *Vector Borne Zoonotic Dis*; 8(2):207-217.

FLAHAULT A., AUMONT G. *et al.*, 2007 - Chikungunya, La Reunion and Mayotte, 2005-2006: an epidemic without a story? *Santé Publique*; 19 Suppl 3:S165-S195.

SANCHEZ L., VANLERBERGHE V. *et al.*, 2006 - *Aedes aegypti* larval indices and risk for dengue epidemics. *Emerg Infect Dis*; 12(5):800-806.

SANG R. C., AHMED O. *et al.*, 2008 - Entomologic investigations of a chikungunya virus epidemic in the Union of the Comoros, 2005. *Am J Trop Med Hyg*; 78(1):77-82.

ANGELINI R., FINARELLI A. C. *et al.* An outbreak of chikungunya fever in the province of Ravenna, Italy. *Euro Surveill* 2007; 12(9):E070906.1. <http://www.eurosurveillance.org/ew/2007/070906.asp#1>

ANGELINI R., FINARELLI A. C. *et al.*, 2007 - Chikungunya in north-eastern Italy: a summing up of the outbreak. *Euro Surveill*;12 <http://www.eurosurveillance.org/>

REZZA G., NICOLETTI L. *et al.*, 2007 - A Cassone Infection with Chikungunya virus in Italy : An outbreak a temperate region. *Lancet*, in press.

Joint ECDC/WHO European Risk Assessment on Chikungunya in Italy: a mission report. Available from: http://www.ecdc.europa.eu/pdf/071030CHK_mission_ITA.pdf

VAZEILLE M., JEANNIN C. *et al.*, 2007 - Chikungunya: A risk for Mediterranean countries ? *Acta Trop*. 2007 Oct 12; Epub ahead of print.

Infection à virus Toscana : principales données épidémiologiques, arbovirose autochtone du pourtour méditerranéen

Le virus Toscana (TOSV) a été isolé pour la première fois en Italie en 1971. C'est un virus enveloppé à ARN segmenté qui appartient à la famille des *Bunyaviridae*, genre *Phlebovirus*, transmis par des phlébotomes (*Phlebotomus perniciosus* et *Phlebotomus perfiliewi* essentiellement). La zone d'endémie du TOSV se situe sur le pourtour du Bassin méditerranéen et plus particulièrement, en Italie, en France, en Espagne, au Portugal, en Slovénie, en Grèce, à Chypre, en Égypte et en Turquie. Des infections à TOSV ont été décrites chez des voyageurs lors de leur retour de ces pays méditerranéens.

Contrairement aux phlébovirus *Sandfly Naples* et *Sicilian*, responsables de simples fièvres aiguës estivales, le TOSV a un tropisme pour le système nerveux central et représente une cause de méningites et d'encéphalites saisonnières survenant en été (surtout en août) lors de la période d'activité des phlébotomes. Le TOSV a été isolé chez des patients présentant des tableaux d'infections neuro-invasives aiguës et également de phlébotomes (*P. perniciosus* et *P. perfiliewi*) retrouvés dans l'environnement de ces cas. Des recherches entomologiques complémentaires sont nécessaires pour identifier d'autres vecteurs potentiels. Un isolement de TOSV a également été signalé en Italie, sur une chauve-souris, en zone de circulation du virus. Les isolements et séquençages de TOSV suggèrent la présence d'au moins deux lignages de virus (Italie, Espagne), liés à des vecteurs *P. perniciosus* différents.

Le cycle de transmission du TOSV dans l'environnement n'est pas encore bien connu. Comme pour tous les phlébovirus, ceux-ci sont à la fois vecteur et réservoir naturel du virus. Pour le TOSV, les populations de phlébotomes chez lesquelles la transmission verticale (trans-ovarienne) du virus est démontrée s'ajoute pour *P. perniciosus* une transmission sexuelle par les phlébotomes mâles infectés aux femelles. Le rôle d'hôtes vertébrés

dans la persistance du cycle de transmission du TOSV (observé malgré les campagnes de traitements insecticides contre le paludisme des années 1943-45 ayant quasi éradiqué les autres phlébovirus *Sandfly Naples* et *Sicilian* en Italie) n'est pas bien connu. Si aucune transmission du TOSV par les dons de sang ou la transplantation d'organe n'a été publiée, les récentes données de circulation du TOSV autour du bassin méditerranéen laissent entrevoir un risque en saison estivale.

La période d'incubation des infections à TOSV varie de 3 à 7 jours (quelques jours à 2 semaines) après la piqûre d'un phlébotome infecté. Chez l'homme, la virémie et la virochémie sont brèves. Le virus peut être isolé dans le liquide céphalorachidien (LCR) les 2 à 4 premiers jours de la maladie. La proportion de formes cliniques asymptomatiques ou paucisymptomatiques d'infections à TOSV, dont la grande fréquence est attestée par les résultats des études de séroprévalences, n'est pas bien connue. La majorité des expressions cliniques de la maladie se limitent à un bref syndrome fébrile non spécifique. Les formes neuro-invasives sont principalement des méningites fébriles (céphalées, fièvre, nausées, vomissements, myalgies, altération de la conscience, raideur de la nuque, signe de Kernig) à LCR clair (5 à 500 cellules avec normo-glycorachie et protéinorachie < 2g/l), d'évolution favorable en moyenne en 7 jours sans séquelles mais avec parfois une convalescence prolongée et la persistance de céphalées quelques semaines. Un faible nombre de cas graves ont été publiés présentant un tableau d'encéphalite sévère, précédé pour l'un d'entre eux d'une symptomatologie infectieuse grave nécessitant une réanimation et la pose d'un shunt ventriculaire. En France, le CNR associé des arbovirus (Imtssa) et le CH d'Aubagne situé près de Marseille, ont signalé un cas de méningo-encéphalite sévère avec péricardite et myocardite associées, nécessitant un mois de réanimation. Ce cas sévère a récupéré complètement, sans séquelles.

Le diagnostic d'infection à TOSV repose sur l'isolement du virus par mise en culture du LCR sur les cellules de mammifères (Vero, BHK-21) ou la mise en évidence du génome viral par amplification de gènes. La probabilité d'isoler le TOSV ou de le détecter par RT-PCR est optimale dans les 48 heures qui suivent l'apparition des symptômes. La recherche d'anticorps par méthode Elisa a été développée par quelques laboratoires spécialisés. En général les IgM sont détectables à partir du 3^e jour et les IgG au-delà du 6^e jour. Le manque de spécificité des réactions sérologiques (réactions croisées avec les virus du complexe antigénique *Sandfly Naples*) nécessite le recours à un test de confirmation (séroneutralisation). Il n'existe pas de traitement ni de vaccin pour l'homme. L'utilisation périodique d'insecticides rémanents péri- et intradomiciliaire peut être recommandée pour contrôler les populations de phlébotomes si l'élimination des gîtes (tas d'ordures, terriers de rongeurs) s'avère insuffisante. En cas de persistance

des phlébotomes, la protection individuelle contre les piqûres par l'utilisation de répulsifs sur la peau et le port de vêtements imprégnés d'insecticide peuvent également être recommandés.

1. Épidémiologie en France et sur le pourtour méditerranéen

La distribution géographique des infections à TOSV est moins large que celles des phlébovirus *Sandfly Naples* et *Sicilian* dont le phlébotome vecteur est plus largement répandu (*Phlebotomus papatasi*). De nombreuses enquêtes séro-épidémiologiques ont permis de préciser la distribution géographique du TOSV dans de nombreux pays du pourtour méditerranéen. Selon les régions d'Italie étudiées, le TOSV serait responsable de 30 à 80 % des méningites à liquide clair de l'adulte répertoriées pendant la période estivale. La prévalence des IgG anti-TOSV dans la population générale serait de l'ordre de 16 %. En Espagne, la séroprévalence moyenne serait de 26 %. Une enquête de grande envergure a montré que la séroprévalence augmentait avec l'âge, passant de 9 % chez les sujets de moins de 15 ans à 60 % chez les personnes âgées de plus de 65 ans. La présence du TOSV à Chypre a été démontrée chez un militaire suédois de l'ONU en 1985. Une enquête en population générale a estimé la séroprévalence à 20 %. Au Portugal, la séroprévalence n'est pas connue, mais 6 % des cas de méningites d'enfants et de jeunes adultes reçues lors de la saison estivale de 2002 à 2005 dans un hôpital du nord du Portugal étaient PCR TOSV positive. Au Kosovo, la présence du virus TOSV a été déduite de la séroconversion de militaires français en opération en 2002. En Allemagne, deux études séro-épidémiologiques, l'une auprès de professionnels sanitaires et d'étudiants en médecine et l'autre auprès de patients hospitalisés ont montré respectivement 0,7 % et 0,8 % de séroprévalence, témoignant d'une faible circulation du TOSV en Allemagne.

Dans ces pays où le TOSV est endémique, celui-ci se manifeste par des épidémies de méningites estivales. Cette recrudescence des infections à TOSV coïncide avec l'accroissement d'activité et de densité des populations de phlébotomes lors de la saison chaude. Le pic maximum d'incidence de méningites étant observé en août.

En France, un premier isolement d'une souche de TOSV à partir du LCR d'un cas autochtone a confirmé la présence de ce virus dans le sud est en 2001. Par la suite, le séquençage de TOSV isolés chez 3 patients infectés vivant dans la région de Marseille a permis de retrouver les deux

génotypes ; « italien » et « espagnol ». Deux pools de *P. perniciosus* prélevés dans les environs de Marseille se sont également révélés positifs. La diversité des séquences de TOSV analysées dans les vecteurs et les prélèvements cliniques montre que les deux génotypes circulent dans le sud de la France. La séroprévalence chez 92 donneurs de sang de Marseille a été mesurée à 12 %. La surveillance des infections neuro-invasives, mise en œuvre de 2003 à 2007 dans les 9 départements du pourtour méditerranéen pour suivre les incursions du virus *West Nile*, a également permis la détection (sérologie et/ou PCR) de 29 méningites aiguës à TOSV en Provence-Côte d'Azur. Celles-ci concernaient surtout la Provence et la Côte d'Azur et très peu le Languedoc-Roussillon. Le pourcentage de ces infections neuro-invasives TOSV positives était de 7,3 %, soit 10 fois plus que pour le virus *West Nile*.

2. Discussion – Questions non résolues

La proportion d'infections à virus Toscana (TOSV) asymptomatiques, symptomatiques, légères, sévères et graves n'est pas bien connue, et il serait utile d'améliorer les connaissances sur ce sujet par des études séro-épidémiologiques.

Quelques formes graves (réanimation prolongée) ont été décrites, guérissant toutes sans séquelles, sauf une avec pose d'un shunt ventriculaire. Un travail de recherche épidémio-clinique permettant de repérer et investiguer les cas graves (neuro-invasifs et autres...) hospitalisés afin d'en expertiser la gravité, y compris à moyen et long termes serait à promouvoir. Sur le constat que le TOSV est responsable de forme neuro-méningée plus fréquentes que le virus *West Nile* dans le pourtour méditerranéen d'Europe, il est devenu nécessaire d'élargir la surveillance méditerranéenne des formes neuro-invasives du virus *West Nile*, au formes neuro-invasives du TOSV.

La saisonnalité estivale des infections neuro-invasives à TOSV est largement décrite, mais la répartition géographique de la circulation de ce virus n'est pas encore bien connue. Dans une perspective de pouvoir cibler les régions où promouvoir les mesures de LAV, il est nécessaire de préciser la distribution géographique et les populations à risque par des études séro-épidémiologiques et la surveillance des cas d'infection neuro-invasives à TOSV. Cette surveillance est à intégrer dans celle du *West Nile*.

Le cycle écologique du TOSV n'est pas bien connu. Si les phlébotomes jouent à la fois le rôle de vecteur et de réservoir du virus, d'autres vecteurs pourraient être en cause ainsi que des hôtes vertébrés qui

pourraient jouer un rôle dans la pérennisation de la circulation du virus et son maintien dans l'environnement. Des recherches entomologiques et écologiques pour améliorer les connaissances sur le cycle de transmission du TOSV sont à promouvoir.

Aucun vaccin ni aucun traitement ne sont disponibles. Les moyens de lutte contre les infections à TOSV font appel à la lutte contre les phlébotomes (utilisation d'insecticides péri- et intra-domiciliaire), la réduction des gîtes (terriers, ordures...) et la protection individuelle contre les piqûres (répulsifs cutanés, vêtements et moustiquaires imprégnés). La promotion des mesures de lutte antivectorielle et de protection individuelle est donc d'actualité.

Bibliographie

VALASSINA M., CUPPONE A. M. *et al.*, 1998 - Evidence of Toscana virus variants circulating in Tuscany, Italy, during the summers of 1995 to 1997. *J Clin Microbiol.*;36:2103-4.

NICOLETI L., VERANI P. *et coll.*, 1991 - Central nervous system involvement during infection by phorbivirus Toscana of residents in natural foci in central Italy (1977-1988). *Am.J.Top.Hyg.*;45(4), 429-34.

WHO REGIONAL OFFICE FOR EUROPE 2004 - The vector-Borne human infections of Europe: their distribution and burden on public health. WHO 2004; p 25-26. <http://www.euro.who.int/document/e82481.pdf>

PILLET S., 2007 - Le virus Toscana circule dans le Sud-Est de la France. *Virologie* ;11(4) :329.

VILLENEUVE L., LEONNET C. *et al.*, 2008 - Méningites à Toscana virus en pays d'Aubagne. *Médecine et maladies infectieuses*. 2008;38,(S2):115. et diaporama JNI, COL5-04 disponible sur <http://www.infectiologie.com/site/medias/JNI/JNI08/Com/toscanaV-maulin-2008.pdf>

CHARREL R. N., GALLIAN P. *et al.*, 2005 - Emergence of Toscana virus in Europe. *Emerg Infect Dis.*;11:1657-63. Available from: <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol11no11/05-0869.htm>

VALASSINA M., CUSI M. *et al.*; 2003 - A Mediterranean arbovirus: the Toscana virus. *J Neurovirol.*;9(6):577-83.

SANTOS L., SIMÕES J. *et al.*, 2007 - Toscana virus. meningitis in Portugal, 2002-2005. Euro Surveill;12(6). Available online: <http://www.eurosurveillance.org/em/v12n06/1206-222.asp>

DI NICUOLO G., PAGLIANO P. *et al.*, 2005 - Toscana virus central nervous system infections in southern Italy. J Clin Microbiol;43(12):6186-8.

DEFUENTES G., RAPP C. *et al.*, 2005 - Acute meningitis owing to Phlebotomus fever toscana virus imported to France. J Travel Med.;12:295-6.

SANBONMATSU-GAMEZ S., PEREZ-RUIZ M. *et al.*, 2005 - Toscana virus in Spain. Emerg Infect Dis.;11(11):1701-7. Available from: <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol11no11/05-0851.htm>

PEYREFITTE C. N., DEVETAKOV I. *et al.*, 2005 - Toscana virus and acute meningitis, France. Emerg Infect Dis.;11(5):778-80. Available from : <http://www.cdc.gov/ncidod/eid/vol11no05/04-1122.htm>

CHARREL R. N., IZRI A. *et al.*, 2007 - Cocirculation of 2 Genotypes of Toscana Virus, Southeastern France. Emerg Infect Dis.;13:1299-300. Available from : <http://www.cdc.gov/eid/content/13/3/465.htm>

DE LAMBALLERIE X., TOLOU H. *et al.*, 2007 - Prevalence of toscana Virus Antibodies in Volunteer Blood Donors and Patients with Central nervous System Infections in Southeastern France. Vector-Borne and zoonotic diseases;7(2), 275-77.

RODHAIN F., 2001 - Fièvre jaune, dengue et autres arboviroses. Encycl Med Chir, Maladies infectieuses, 8-062-A-10, 18.

GRANDADAM M., 2007 - Surveillance et diagnostic des arboviroses en France métropolitaine. RFL - Revue francophone des laboratoires. Vol 37, N°396 - novembre 2007. 75-84.

Control of Communicable diseases manual 18th Edition David L. Heyman, MD, Editor, World health organisation, Geneva, Switzerland. Arthropod-born viral fever Phlebotomine-borne viral fevers, pages 50-51 & Method of control preventive measures phlebotomine vectors, 300-01.

HEMMERSBACH-MILLER M., PAROLA P. *et al.*, Sandfly fever due to Toscana virus : an emerging infection in southern France. Eur J Intern Med. 2004;15:316-7.

Document interne Cire sud Marseille. Bilan de la surveillance des infections à virus West Nile sur le pourtour méditerranéen 2000-07.

Paludisme : Guyane, Mayotte et épisodes de transmission en métropole (aéroport...)

Le paludisme est une infection parasitaire due, principalement, à quatre espèces de *Plasmodium*, transmise par la piqûre de moustique du genre *Anophèles*. Le paludisme se déclare généralement dans les 8-30 jours suivant la contamination par piqûre de moustique. L'accès palustre simple est la manifestation classique de la maladie. Il se traduit le plus souvent par de la fièvre, un syndrome pseudo-grippal avec des frissons, céphalées, myalgies et fatigue, mais aussi une diarrhée, des vomissements voire une toux. Ce tableau peut se compliquer :

- d'un ictère ;
- d'une hypoglycémie ;
- d'une insuffisance rénale ;
- d'un œdème pulmonaire ou d'une défaillance circulatoire.

La gravité toute particulière des infections à *P. falciparum* s'explique par la capacité des globules rouges infectés par cette espèce à occlure les vaisseaux sanguins du cerveau. Ces troubles de la circulation sanguine cérébrale provoquent un neuropaludisme associant des crises comitiales et des troubles de la conscience pouvant aller jusqu'à un coma, voire la mort.

À la différence de *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale* et *P. malariae* peuvent être à l'origine des formes récurrentes de la maladie. Les rechutes peuvent survenir jusqu'à 20 ans après la primo infection surtout pour *P. malariae*.

Le paludisme a sévi à l'état endémique de façon limitée en France métropolitaine jusqu'en 1960. Le dernier foyer de transmission a été signalé en Corse en 1971-1972 (Surveillance du paludisme en Corse, 1999-2002-2003) et le risque de réimplantation est considéré comme minime. En métropole, de rares cas autochtones sont décrits de manière sporadique et l'immense majorité des cas diagnostiqués sont des cas importés de zone d'endémie (2 134 cas en 2007, données CNR Paludisme). Éradiqué aux Antilles dans les années 1960, le paludisme reste cependant endémique sur le territoire français : en Guyane et à Mayotte.

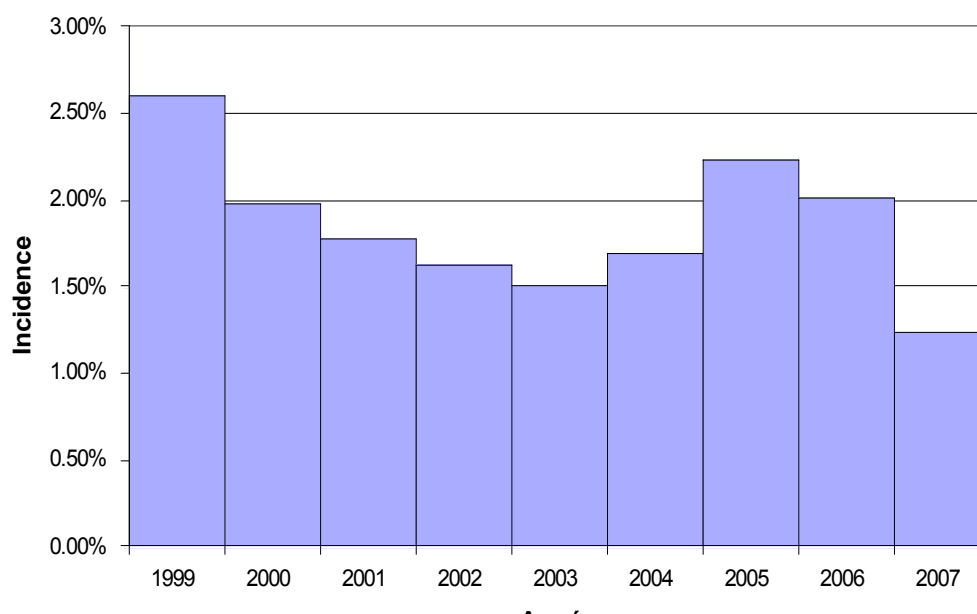
1. Paludisme aux Antilles et à la Réunion

Le paludisme a disparu de la Martinique, de la Guadeloupe et de la Réunion dans les années 1960. Néanmoins des vecteurs compétents existent sur ces îles et le risque de réémergence à partir de cas importés, bien que considéré comme limité, a conduit à maintenir une surveillance sous la forme de la déclaration obligatoire.

2. Paludisme en Guyane

La Guyane est le seul *département* français où il existe une transmission du paludisme. Le paludisme y circule sur un mode endémo-épidémique tout au long de l'année. La tendance globale des cas recensés est globalement à la baisse depuis quelques années, avec 2 603 cas en 2007 et environ 5 décès annuels pour une population d'environ 209 000 habitants, contre 3 281 cas en 2004 et 4 415 cas en 2005.

Figure 8 : Incidence annuelle (nombre de cas pour 100 habitants) du paludisme en Guyane, 1999 et 2007



La situation au sein du département est hétérogène, avec une prépondérance nette dans les régions fluviales du Haut Maroni, de l'Oyapock et l'arrière-pays (http://www.guyane.pref.gouv.fr/sante/_pdf/risque_paludisme_26_06_08.pdf). Entre 2000 et 2004, environ 75 % des cas ont été documentés dans le secteur du Maroni, 15 % dans le secteur de l'Oyapock, 10 % pour l'arrière-pays et 3 % en zone littorale (total supérieur à 100 % en raison de l'approximation). Dans la bande littorale où se situent les trois villes guyanaises et vit la grande majorité de la population, les cas signalés sont, le plus souvent, des cas importés mais qui peuvent être occasionnellement à l'origine d'une transmission (700-1 000 cas par an, dont seuls environ 10 % sont à considérer d'origine autochtone).

Les espèces *P. falciparum* et *P. vivax* se répartissent désormais à part égale, *P. malariae* ne représentant que moins de 3 % des cas. Mais la situation est hétérogène et a évolué ces dernières années. L'augmentation du nombre de cas, surtout à *P. vivax*, dans l'est du département (foyer de l'Oyapock et toute la région située entre Saint-Georges et Cayenne) ainsi que dans les deux villages de l'intérieur (Saint-Elie et Saül), contraste avec une diminution importante dans l'ouest guyanais, particulièrement pour *P. falciparum* dans les foyers du bas et du moyen Maroni.

La majorité des sites posant problème actuellement sont localisés à proximité des lieux de migration et particulièrement ceux en rapport avec l'orpaillage clandestin. Les personnes les plus affectées sont les hommes jeunes d'origine étrangère.

Anopheles darlingi est le vecteur majeur mais son rôle exclusif dans la transmission est moins évident dans l'est guyanais où l'hypothèse de la contribution d'autres espèces dans le maintien de l'endémie se trouve renforcée.

Les souches plasmodiales circulant en Guyane présentent un niveau de résistance élevée à la chloroquine, observée dès 1970 et devenue généralisée au cours des années 1980 (70,6 % de souches résistantes en 2006). Cela a conduit à recommander en première intention l'utilisation pour le traitement des accès simples la quinine + doxycycline en 1995 puis de dérivés de l'artémisinine en 2002. Des antipaludiques à base d'artémisinine (artéméther/luméfántrine, Riamet®) sont disponibles en pharmacie hospitalière depuis 2007, mais seulement pour les cas hospitalisés. L'accès à l'hôpital peut être difficile en zone isolée, ce qui complique la prescription de ces médicaments efficaces. Par ailleurs, la primaquine, seul traitement disponible pour prévenir les rechutes de paludisme à *P. vivax*, n'est disponible que dans le cadre d'une autorisation temporaire d'utilisation (ATU) alors que les formes à *P. vivax* sont de plus en plus fréquentes. Malgré tous les efforts, l'accès aux antipaludiques

efficaces reste donc difficile dans une partie du département français de la Guyane. Néanmoins, les moyens médicaux dans ce département français contribuent, malgré des caractéristiques épidémiologiques défavorables, à la relative rareté des formes sévères et des décès par paludisme.

Grâce à un important travail de la DSDS appuyé par le service de la PMI, un programme de mise à disposition de moustiquaires imprégnées d'insecticide a été mis en place sur tout le territoire. L'évaluation de l'acceptabilité des moustiquaires imprégnées est en cours. Par ailleurs, ce programme est complété par la vente à prix subventionné entre 10 et 15 euros par l'intermédiaire d'une centrale d'achat et des pharmacies, ainsi que par la vente sponsorisée par la DSDS, pour les populations isolées du Haut Maroni et du Haut Oyapock par l'intermédiaire de relais locaux mis en place par la Croix- Rouge.

3. Paludisme à Mayotte

Avec une incidence annuelle au cours des dernières années de l'ordre de 500 à 1 000 cas pour environ 180 000 habitants, le paludisme reste une priorité de santé publique de la collectivité départementale de Mayotte (Cire Réunion-Mayotte et Dit/InVS, Solet, Balleydier, 2007). La transmission du paludisme y est endémo-épidémique et particulièrement active au nord de la Grande Terre, zone qui concentre près de la moitié des cas diagnostiqués (plus de 50% des cas à Bandraboua). Là encore, la tendance est à la baisse du nombre de cas. La grande majorité (97,2 %) des 432 cas confirmés en 2007 à Mayotte était due à *P. falciparum*. Seulement 6 cas de *P. vivax* ont été diagnostiqués en 2007.

Les études de résistance *in vivo* et *in vitro* réalisées à Mayotte indiquent la présence d'une chloroquino-résistance identifiée depuis 2000 qui, depuis, est de plus en plus fréquente (Pettinelli, Pettinelli, 2004 ; Quatresous, Pettinelli, 2007). Depuis 2003-04, des combinaisons à base d'artémisinine ont fait l'objet d'une dérogation d'achat. Leur utilisation effective hors ATU de cohorte est cependant intervenue à partir de la mi-2007. Dans la pratique médicale ces combinaisons représentaient 80-90 % des prescriptions fin 2007.

4. Paludisme autochtone sur le territoire métropolitain

On recense 1 à 2 cas suspects autochtones chaque année en France métropolitaine qui font suite à une transmission congénitale, une transfusion ou parfois des cas de « paludisme d'aéroport ». En 2006, un cas de paludisme à *P. vivax* importé en Corse a vraisemblablement donné lieu à une transmission autochtone (Armengaud, Legros, 2008).

Des travaux ont été menés pour évaluer le risque de réémergence du paludisme en Camargue à partir de cas importés (Ponçon, 2008). Un vecteur potentiel – *Anopheles hyrcanus* – y a été identifié en raison de sa compétence, de son anthropophilie et de son abondance, fortement marquée par de profonds changements apportés à l'écologie de ce milieu par les activités humaines. Le risque a cependant été considéré comme minime en raison du faible nombre de cas importés dans la zone (Ponçon, 2008).

En Corse, des travaux ont montré la présence de vecteurs potentiellement compétents (*Anopheles maculipennis labranchiae*) à peu près partout en plaine, en particulier dans des zones anciennement paludogènes, à des densités qui peuvent être importantes par endroit (Barré, 2007). De plus, le risque théorique de circulation de paludisme, notamment à *P. vivax*, est considéré non négligeable et supérieur à celui identifié en Camargue (Barré, 2007). C'est, cependant, dans la commune d'Ota, dans la région de Porto (Corse-du-Sud), région qui n'était pas réputée à risque, qu'a eu lieu un épisode de transmission autochtone de *P. vivax* en 2006 (Armengaud, Legros, 2008).

Ces territoires sont identifiés comme les plus vulnérables en raison de l'élimination tardive des épidémies qui y sévissaient. Heureusement, peu de cas de paludisme d'importation y sont décrits annuellement. Cependant, les vecteurs compétents pour des espèces plasmodiales pouvant provoquer un paludisme chez l'homme ont été présents dans le passé en France sur la totalité du territoire métropolitain. De plus, des épidémies de paludisme sont décrites en Russie et historiquement en Finlande et à Arkhangelsk, ville russe proche du cercle polaire (températures moyennes maximales de 20 °C et minimales de 11 °C durant le mois de juillet). Ces quelques données parcellaires soulignent l'intérêt d'études entomologiques plus approfondies sur la présence de vecteurs compétents dans des zones où sont décrits des cas de paludisme d'importation afin de permettre une meilleure évaluation du risque.

Bibliographie

ARMENGAUD A., LEGROS F., *et al.*, 2008 - A case of autochthonous *Plasmodium vivax* malaria, Corsica, August 2006. *Travel Med Infect Dis*; 6(1-2):36-40.

BARRE H., 2007 - Étude des risques de réintroduction du paludisme en Corse. Corte, université de Corse, 23/05/2007, 151 pages. Thèse d'Entomologie médicale / Parasitologie.

Cire réunion-Mayotte et Dit/InVS. Épidémiologie du paludisme à Mayotte - État des lieux 2003-2004 et propositions. 2005.

DSS de Corse et Corse-du-Sud DPACdeCS. Surveillance du paludisme en Corse, 1999 - 2002 - 2003.

http://www.guyane.pref.gouv.fr/sante/pdf/risque_paludisme_26_06_08.pdf

InVS-DIT note sur Paludisme autochtone en Fédération de Russie, 2 août 2006, disponible sur http://www.invs.sante.fr/international/notes/palu_russie_020806.pdf

PETTINELLI F., PETTINELLI M. E. *et al.*, 2004 - Short report: High prevalence of multidrug-resistant *Plasmodium falciparum* malaria in the French territory of Mayotte. *Am J Trop Med Hyg*; 70(6):635-637.

PONÇON N., 2008 - Étude des risques de ré-émergence du paludisme en Camargue. Montpellier (FRA) ; Montpellier : université Montpellier-II ; IRD, 2008, 357 p. multigr. Th. : Microbiol.-Parasitologie, université Montpellier-II. 2008/01/28.

QUATRESOUS I., PETINELLI F. *et al.*, 2007 - Que sait-on de la chimiorésistance du paludisme à Mayotte, France en 2007 ? *Bull Epidemiol Hebdo*; 48-49:409-412.

SOLET J. S., BALLEYDIER E. *et al.*, 2007 - Situation épidémiologique du paludisme à Mayotte, France en 2005 et 2006. *Bull Epidemiol Hebdo*; 48-49:407-409.

Les filarioses humaines sur le territoire français

1. La filariose lymphatique

1.1. Cycle de la maladie

1.1.1. Agent

Sur les territoires français, l'agent est le nématode *Wuchereria bancrofti*, Onchocercidae, Filarioidea. Mais deux autres espèces de filaires provoquent des filarioses lymphatiques similaires : *Brugia malayi*, dont l'aire d'extension va de l'Inde et du Sud-Est asiatique à la Corée, et *B. timori*, limité à quelques îles d'Indonésie.

Les filaires mâles de *W. bancrofti* sont longues de 40 mm et larges de 0,1 mm, les femelles de 80-100 mm/0,24-0,3. Ces filaires sont situées principalement en amont des ganglions lymphatiques, parfois dans les ganglions. Les deux sexes sont généralement enroulés ensemble et ont des mouvements ondulatoires. Les femelles pondent des œufs allongés et à coque mince déformable (la « gaine ») contenant chacun une larve de stade 1 ou microfilaire qui migre dans le sang. La taille des microfilaires est de l'ordre de 300 μm de long et 8 μm de large. La longévité d'un ver femelle est supposée être de quelques années.

Dans la plupart des régions tropicales, *W. bancrofti* a une « périodicité nocturne » : la densité des microfilaires dans le sang périphérique présente un pic nocturne. Il correspond à une rétention des microfilaires dans la circulation cardio-pulmonaire, probablement sous l'effet de modifications rythmiques de facteurs chimiques ou physiques non encore déterminés (Hawking *et al.*, 1981). En Océanie, la filaire est apériodique : la population périphérique des microfilaires est stable durant un nyctémère. Cette forme biologique est appelée *W. bancrofti* var. *pacifica*. Il semble que les phénotypes des microfilaires soient sélectionnés par les périodicités trophiques des vecteurs.

1.1.2. Répartition géographique

La filaire de Bancroft a une répartition tropicale et équatoriale. Dans les territoires français de ces régions, elle est toujours présente en Polynésie (forme apériodique). À Mayotte (forme périodique), qui était encore considérée comme l'un des foyers les plus importants au monde il y a environ 40 ans avec 35,3 % de microfilariens en 1976, la filariose a considérablement régressé avec une prévalence de 1,9 % en 2003. Les enquêtes entomologiques effectuées en 2003 et 2004 n'ont pas révélé la présence de larves de filaires (communication du Dr N. Elissa). Mais la prévalence actuelle n'est pas précisément mesurée (Sissoko, 2005, <http://www.invs.sante.fr/publications/2005/mayotte/>). À la Réunion, les campagnes antipalustres et l'élévation du niveau de vie à partir des années 1950 ont sans doute largement contribué à une régression spectaculaire de la maladie. Dans les années 1970, la filariose n'était déjà plus que très localisée, et semble avoir disparu depuis (communication de J. Thiria, Dass, Mayotte). La filariose n'est pas actuellement signalée en Martinique, Guadeloupe et Guyane française.

1.1.3. Transmission

La transmission de *W. bancrofti* est effectuée par des moustiques. Les microfilaires sont ingérées et migrent dans les muscles thoraciques alaires. Elles finissent leur organogenèse durant le stade larvaire 1, muent et effectuent le stade larvaire 2, muent et, au début du stade 3, elles deviennent des larves infectantes amincies et mobiles qui sont libérées dans l'hémocèle. Ce développement larvaire s'effectue en 15 jours quand la température est de 25-27 °C. Lors d'un nouveau repas du moustique, les larves infectantes, très actives, sortent par effraction du labium lorsque celui-ci se coude pour faire pénétrer les autres pièces buccales ; elles se trouvent alors sur la peau de l'homme et y pénètrent ensuite activement.

Des moustiques divers, *Aedes*, *Anopheles* et *Culex*, peuvent transmettre *W. bancrofti*. À Mayotte, où la périodicité est nocturne, la transmission est effectuée par *Anopheles gambiae* s. l., *A. funestus*, également vecteurs de paludisme, et *A. arabiensis*. En zone urbaine, un autre vecteur prend le relais, *Culex quinquefasciatus*, comme dans les îles voisines de la République fédérale islamique des Comores (Sabatinelli *et al.*, 1994). En Polynésie, où la filaire est apériodique, la transmission est effectuée par *Aedes polynesiensis*, également vecteur de dengue.

La capacité vectrice des moustiques varie selon les espèces. En particulier, il a été montré que des régulations peuvent s'effectuer au niveau du vecteur (Bain, 1971 *in* Bain, 1976) : dans le cas de la limitation, la proportion des microfilaires qui traverse la paroi stomacale pour se

développer diminue quand le nombre de microfilaires ingérées augmente. La facilitation est le phénomène inverse. Ces régulations ont un impact épidémiologique (Pichon, 2002).

La transmission de *W. bancrofti* par *Aedes gambiae* est du type « facilitation » (Brengues et Bain, 1972). Chez *C. quinquefasciatus*, elle suit le modèle de limitation (Subraniam *et al.*, 1998) et aussi très probablement chez *Aedes polynesiensis*, comme il a été démontré chez l'espèce proche *Aedes aegypti* avec plusieurs modèles filariens (Bain, 1976).

1.1.4. Réservoir et espèces sensibles

Il n'y a pas de réservoir animal. Cependant, expérimentalement cette filaire est transmise chez des singes, *Macaca* spp. (Cross *et al.*, 1979). Il faut aussi signaler que, hors des territoires français, en Indonésie (Borneo), *W. kalimantani*, unique autre espèce du genre *Wuchereria*, est un parasite naturel de singes Cercopithecidae, *Presbytis cristatus* (Palmieri *et al.*, 1980). D'après les caractères morpho-anatomiques cette espèce serait dérivée du parasite humain.

1.1.5. Clinique

La filaire de Bancroft crée une pathologie des lymphatiques et bloque le drainage des tissus mais l'évolution est très lente et la maladie reste longtemps asymptomatique. Les manifestations aiguës sont des fièvres et des douleurs au niveau des ganglions lymphatiques et des cordes spermatiques. Les manifestations chroniques sont les œdèmes, les lymphadénites et lymphangites, les hydrocèles et dilatations scrotales et des éléphantiasis des membres extrêmement handicapants.

Les dysfonctionnements du drainage entraînent l'accumulation de déchets protéiniques dans les espaces interstitiels de la peau qui deviennent un terrain propice à la colonisation par les bactéries. Cette pathologie surajoutée provoque une sclérose et un épaissement considérable du tissu sous-cutané (Dreyer et Dreyer, 2000).

Une pathologie respiratoire est associée à la filariose : des accès de toux et un syndrome appelé « poumon éosinophile », caractérisé par l'éosinophilie, des anticorps filariens circulants et, souvent, des IgE. Des kystes pulmonaires pseudo-tuberculeux ont été identifiés et ont pour origine des *W. bancrofti* mortes (Beaver et Cran, 1974). Anatomiquement les deux systèmes lymphatique et sanguin sont connectés, et les filaires peuvent arriver avec le flux lymphatique qui se déverse dans la veine cave, puis passer dans la circulation sanguine cardio-pulmonaire et être détruites dans les artères pulmonaires (Bain *et al.*, 1994).

1.1.6. Lutte et prévention

La phase préalable à la prévention est l'établissement d'une carte géographique des foyers, comprenant une estimation de la prévalence et de l'intensité de la parasitose. Ces documents sont basés sur des enquêtes parasitologiques classiques (identification des microfilaires sanguines), la détection des adultes par ultrasons (Dreyer *et al.*, 1999 ; Mand *et al.*, 2006), les examens cliniques, et les méthodes immunologiques, dosage des anticorps (TropBio Og4C3 serum Elisa) et/ou dosage des antigènes spécifiques chez l'homme, ainsi que chez les moustiques vecteurs (Langy *et al.*, 1998).

La lutte contre le parasite est essentiellement basée sur la chimiothérapie. Plusieurs molécules ont été essayées, dont les principales sont la diéthylcarbamazine (DEC), l'ivermectine et l'albendazole. Les deux premières molécules sont microfilaricides, la troisième est aussi macrofilaricide. De très nombreux protocoles d'administration ont été essayés durant 50 ans. Actuellement, le traitement de masse préconisé par l'Organisation mondiale de la santé est une administration annuelle de DEC+albendazole pendant au moins 5 ans dans les régions où la prévalence en antigènes filariens atteint le seuil de 1 %; ce protocole vise à interrompre la transmission et à réduire les pathologies (<http://www.who.int/topics/filariasis/en/>). Notons que dans les régions où une autre filariose, l'onchocercose, co-existe avec la filariose lymphatique, l'ivermectine remplace la DEC ; mais cette situation n'existe pas dans les territoires français.

La part des infections bactériennes surajoutées dans cette filariose étant maintenant bien établie (Dreyer *et al.*, 1999), une amélioration des pathologies cutanées est apportée par des soins corporels (savonnages réguliers des parties atteintes).

La prévention est basée sur la chimiothérapie de masse (*Mass Administration Drug*), la protection contre les piqûres des moustiques (moustiquaires) et la lutte antivectorielle contre les moustiques adultes (aspersion d'insecticides dans les maisons) et en essayant de détruire les gîtes larvaires. Dans les zones urbaines, le vecteur *C. quinquefasciatus* vit dans les eaux usées et fosses d'aisance et sa population peut être efficacement diminuée par un bon assainissement. En Polynésie, des stratégies sont à l'étude pour tenter d'éliminer les populations sauvages d'*Aedes polynesiensis* (Brelsfoard *et al.*, 2008).

La vaccination contre la filaire de Bancroft reste actuellement du domaine théorique. Les essais réalisés avec des modèles expérimentaux de diverses filaires ne confèrent pas une protection totale (Allen *et al.*, 2008). Mais la vaccination pourrait être utile dans les foyers difficilement réductibles par la chimiothérapie et combinée avec elle.

1.2. Situation épidémiologique actuelle sur le territoire français

Les filarioses ne sont pas des maladies de pays tempérés. Dans les régions tropicales-subtropicales, les traitements de masse, s'ils sont bien menés, les font régresser. L'urbanisation cependant crée un nouveau type de transmission par les *Culex* qui pullulent si les conditions sanitaires ne sont pas bonnes. L'amélioration des conditions de vie et de l'habitat ainsi que les campagnes antivectorielles menées dans le cadre du paludisme contribuent grandement aussi à la tendance générale, la régression de la filariose de Bancroft. La surveillance de la parasitose est effectuée par les Instituts de veille sanitaire (InVS) de chaque région administrative.

1.2.1. En France métropolitaine

La parasitose est absente et la probabilité d'apparition d'un foyer est presque nulle puisque les saisons froides ne sont pas propices au développement larvaire chez les vecteurs. Cependant il faut se souvenir que *Culex pipiens autogenicus* capturé dans le métro parisien permet le développement de *W. bancrofti* jusqu'au stade infectant, à 25-27 °C (Callot *et al.*, 1967).

1.2.2. Dans les départements français d'outre-mer (DFO)

Au début du XX^e siècle, la filariose à *W. bancrofti* était présente dans les territoires d'outre-mer. Les chiffres de prévalence rapportés par Brumpt en 1936 sont 5,47 % pour la Martinique et 15 % pour la Guadeloupe ; 27-37 % pour la Guyane ; 5 à 90 % pour les Comores. Pour Tahiti, les données de 1953 indiquent une prévalence de 31,9 % (Esterre *et al.*, 2005).

La filariose n'est plus signalée à la Réunion, en Martinique ni en Guadeloupe ; elle a régressé grâce à la lutte contre les vecteurs du paludisme et à l'amélioration de l'habitat. Les populations se protègent contre les piquûres nocturnes des anophèles. Il peut en résulter une modification de la répartition et des habitudes trophiques des vecteurs ; à la Réunion, par exemple, *Anopheles arabiensis* a reculé en région silvatique et il est devenu essentiellement zoophile.

La filariose est toujours présente à Mayotte, avec une faible prévalence qui reste à préciser ; elle n'a pas été identifiée récemment (communication de J. Thiria, Dass).

Par contre, elle se maintient en Polynésie française. L'Institut de recherches médicales Louis-Malardé a des programmes de recherche appliqués à l'étude de la transmission de la wuchereriose et de son traitement depuis les années 1950, actuellement intégrés dans le programme

Global Alliance to Eliminate Lymphatic Filariasis (GAEFL). Pourtant, dans l'ensemble des quatre archipels, la prévalence moyenne de la microfilariémie, qui a été réduite de moitié par rapport aux années 1950, reste élevée: 15 % (Esterre *et al.*, 2005).

1.3. Questionnement

Dans les DFO, le climat tropical humide crée un environnement favorable à la multiplication des moustiques et au développement des microfilaries de *W. bancrofti* en larves infectantes chez les vecteur.

À Mayotte, le traitement de masse (une dose annuelle de DEC plus albendazole pendant 5 ans) devrait interrompre la transmission là où la limitation par le vecteur n'existe pas (anophèles) et en zone urbaine en améliorant l'habitat (transmission par *Culex*). Une recrudescence ne serait due qu'à des négligences : pas de surveillance, pas de chimiothérapie dans les foyers qui persistent.

Le problème épidémiologique est plus difficile en Polynésie pour deux raisons. 1) le vecteur, *Aedes polynesiensis*, est difficile à contrôler puisqu'il vit à l'état larvaire dans les innombrables terriers des crabes, creusés dans le sable des plages. 2) La limitation donne une probabilité maximale à une microfilarie isolée de se développer ; la chimiothérapie n'interrompt pas forcément la transmission et les microfilariémies résiduelles, si elles passent inaperçues, peuvent être source de recrudescence de la filariose.

Un autre aspect est à considérer, les migrations humaines à partir de régions du Sud-Est asiatique et de l'Inde où les filarioses lymphatiques sont présentes. Elles peuvent engendrer théoriquement des foyers locaux. Une vérification de l'état sanitaire suivie d'un traitement en cas de diagnostic positif doit réussir à empêcher une telle extension. Ces observations s'appliquent non seulement à *W. bancrofti* mais aussi à *Brugia malayi*, dont les vecteurs variés, *anopheles* et *Mansonia*, montrent une forte plasticité pour s'adapter à de nouvelles conditions locales de transmission.

Cependant ces dangers devraient se raréfier car la situation générale des filarioses lymphatiques est en train de s'améliorer grâce à la volonté concertée de l'Organisation mondiale de la santé, des instances gouvernementales, des associations publiques et privées, comme le GAELF, ainsi que grâce aux donations de firmes pharmaceutiques (GlaxoSmithKline & Merck & Co, inc.). Les chiffres de l'OMS indiquent actuellement 1,2 billion de personnes à risque ; 120 millions d'individus parasités ; 40 millions de malades gravement handicapés. Mais les campagnes d'administration des drogues (*Mass Drug Administration* MDA)

s'appliquent à des populations de plus en plus larges : 25 millions dans 12 pays en 2000 ; 122 millions dans 36 pays en 2003 ; plus de 250 millions dans 39 pays en 2004 ; 381 millions en 2005. (<http://www.cdc.gov/ncidod/dpd/parasites/lymphaticfilariasis/index.htm>; <http://www.who.int/topics/filariasis/en/>).

Il faut toutefois que cette action mise en place sur d'immenses territoires réalise un maillage serré et soit réellement maintenue le temps suffisant, sous peine de ne pas atteindre l'objectif de l'élimination et, peut-être au contraire, d'induire des résistances, comme cela est suspecté pour l'onchocercose avec l'ivermectine (Osei *et al.*, 2007).

Dans les DFO, il est nécessaire que les responsables de santé publique continuent leurs actions locales – mesures d'hygiène, amélioration de l'habitat, lutte antivectorielle, chimiothérapie – intégrées dans les programmes directifs suivis à l'échelle mondiale (Molyneux, 2003).

En Polynésie, un programme particulier pour le Pacifique (PacELF) a été lancé en 1999, deux ans après le Programme global d'élimination des filarioses lymphatiques. L'objectif est l'élimination de ces maladies en 2020 (Addiss, 2005). En Polynésie, où le vecteur est très efficace et l'effet du traitement de masse moindre qu'ailleurs, il sera nécessaire d'effectuer une pression et une surveillance active prolongée pour éviter une réémergence, comme le soulignent Chanteau et Roux (2008). Dans ces territoires où *W. bancrofti* est encore présent, une mesure actualisée de la prévalence serait utile.

2. Filarioses à *Mansonella* spp.

2.1. Agents

Mansonella ozzardi, *M. perstans* et *M. streptocerca* sont des filaires humaines mais qui n'ont pas les graves conséquences de l'onchocercose et des filarioses lymphatiques sur la santé humaine. La plupart des patients sont asymptomatiques ; la pathologie est peu connue, mais ces dernières années ces filarioses font l'objet de quelques recherches médicales et sont traitées (Bregani *et al.*, 2006).

2.2. Répartition géographique

M. ozzardi est un parasite d'Amérique du Sud. *M. perstans* est un parasite africain, passé en Amérique du Sud les siècles derniers. Les données sur les prévalences indiquées ci-dessous sont anciennes (Hawking, 1975). *M. ozzardi* est signalé une fois en Guyane et en Guadeloupe ; en Martinique en 1950, la prévalence est de 9,4 %; elle est de 0,5 % en 1961. Par contre dans une île proche, la Désirade, 33-66 % des habitants sont parasités. *M. perstans* n'est pas mentionné.

2.3. Vecteurs et réservoir

Les vecteurs sont des culicoides et des simulies (Tidwell et Tidwell, 1982 ; Raccurt, 1999).

Réservoir et espèces sensibles : pas de réservoir. Une espèce proche de *M. ozzardi* parasite un sciuridé sud-américain (Bain, 2002).

2.4. Questionnement

Actuellement ces parasitoses ne sont pas considérées comme des maladies de l'homme, mais aucune étude épidémiologique ne permet de les exclure. De plus, dans le cadre des infections multiples, toutes les helminthiases doivent être prises en compte.

Bibliographie

ADDISS D. G. 2005 - Global elimination of lymphatic filariasis: origins, progress and challenges. Indian Journal of Urology 21: 12-17.

ALLEN J. E., ADJEI O. *et al.*, 2008 - Of mice, cattle, and humans: the immunology and treatment of river blindness. PLoS Negl Trop Dis. 2(4):e217.

BAIN O. 2002 - Evolutionary relationships among filarial nematodes. In World Class Parasites. The filaria. 5: 21-29. Eds Thomas R. Klei & TV Rajan, Kluwer Academic Publishers, Boston/Dordrecht/London.

BAIN O, WANJI S. *et al.*, 1994 - Cardiopulmonary location of lymphatic filariae. Lymphology 27: 385-388.

BAIN O., 1976 - Passage des microfilaires à travers la paroi stomacale du vecteur : techniques d'étude et importance épidémiologique. Bulletin de l'Organisation mondiale de la santé 54: 397-401.

BEAVER P. C., CRAN I. R. 1974 - Wuchereria-like filaria in an artery, associated with pulmonary infarction. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 23: 869-872.

BRELSFOARD C. L., SÉCHAN, Y. *et al.*, 2008 - Interspecific hybridization yields strategy for South pacific filariasis vector elimination. PLoS Neglected Tropical Diseases. 16: e129.

BREGANI E. R., ROVELLINI A. *et al.*, 2006 - Comparison of different anthelmintic drug regimens against Mansonella perstans filariasis. Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 100: 458-463.

BRENGUES J., BAIN O. 1972 - Passage des microfilaires vers l'hémocèle du vecteur, dans les couples Wuchereria bancrofti-Anopheles gambiae, W. bancrofti-Aedes aegypti et Setaria labiatopapillosa. Cahiers Orstom, série Entomologie médicale et Parasitologie, 10: 235-249.

BRUMPT E. 1936 - Précis de parasitologie, 1, 1082. Éd. Masson et Cie, Paris, collections de Précis médicaux.

CALLOT J., RATIGNIER A. *et al.*, 1967 - Infection de Culex pipiens autogenicus Roubaud de France par une souche américaine de Wuchereria bancrofti. Bulletin de la Société de pathologie exotique 60: 184-187.

CHANTEAU S., ROUX J. F. 2008 - Summary: bancroftian lymphatic filariasis: toward its elimination from the Pacific? Bull Soc Pathol Exot. 101(3):254-60.

CROSS J. H., PARTONO F. *et al.*, 1979 - Experimental transmission of Wuchereria bancrofti to monkeys. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 28: 56-66.

DREYER G., DREYER P. 2000 - Rational for morbidity management in bancroftian filariasis endemic areas. Revista da Sociedade Brasileira da Medicine Tropical 3: 217-21.

DREYER G., Santos A. *et al.*, 1999 - Proposed panel of diagnostic criteria, including the use of ultrasound, to refine the concept of 'endemic normals' in lymphatic filariasis. Tropical Medicine and International Health 4:575-9.

ESTERRE P., VIGNERON E. *et al.*, 2005 - The history of lymphatic filariasis control programme in French Polynesia: lessons from a 50 years effort. Bulletin de la Société de Pathologie Exotique 98: 41-50.

GIRALDO-CALDERÓN G. I., PÉREZ M. *et al.*, 2008 - Evaluation of the triflumuron and the mixture of *Bacillus thuringiensis* plus *Bacillus sphaericus* for control of the immature stages of *Aedes aegypti* and *Culex quinquefasciatus* (Diptera: Culicidae) in catch basins. *Biomedica*. 28: 224-33.

HAWKING F., JENNINGS T. *et al.*, 1981 - The mechanisms which affect the periodic cycle of Pacific *Wuchereria bancrofti* microfilariae. *Journal of Helminthology*. 55: 95-100.

HAWKING F. 1975 - The distribution of human filariasis throughout the World. Part IV. America. Document de l'Organisation mondiale de la santé, WHO/FIL/75.136. 1-20.

LANGY S., PLICHART C. *et al.*, 1998 - The immunodominant *Brugia malayi* paramyosin as a marker of current infection with *Wuchereria bancrofti* adult worms. *Infection et Immunity*. 66: 2854-8.

MAND S., SUPALI T. *et al.*, 2006 - Detection of adult *Brugia malayi* filariae by ultrasonography in humans in India and Indonesia. *Trop Med Int Health*. 11:1375-81.

MOLYNEUX D. 2003 - Lymphatic filariasis (Elephantiasis) Elimination: a public health success and development oppportunity. *Filaria Journal*, 9:13.

OSEI-ATWENEBOANA M. Y., ENG J. K. *et al.*, 2007 - Prevalence and intensity of *ONchocerca volvulus* infection and efficacy of ivermectin in endemic communities in Ghana: a two-phase epidemiological study. *Lancet* 16: 2021-2029.

PALMIERI J. R., PURNOMO *et al.*, 1980 - Filarid parasites of South Kalimantan (Borneo), Indonesia. *Wuchereria kalimantani* n.sp. (Nematoda: Filarioidea) from the silvered leaf monkey, *Presbytis cristatus* Eschscholtz, 1921. *Journal of Parasitology*, 1980, 66: 645-651.

PICHON G. 2002 - Limitation and facilitation in the vectors and other aspects of the dynamics of filarial transmission: the need for vector control against *Anopheles*-transmitted filariasis. *Annals of Tropical Medicine and Hygiene* 96 suppl: S143-152.

PICHON G., LEONARD J. F. *et al.*, 2000 - Assessment of ELF program consequences on malaria transmission in West Africa. International conference on "Vector-borne Diseases Control in the New Era: Science, Policy and Action" 19-21 July 2000, VCRC, Pondicherry (India).

RACCURT C. P. 1999 - Filariose à Haïti : un siècle d'histoire. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique* 92: 355-359.

SABATINELLI G., RANIERI E. *et al.*, 1994 - Role of *Culex quinquefasciatus* in the transmission of bancroftian filariasis in the Federal Islamic Republic of Comoros (Indian Ocean). *Parasite* 1: 71-6.

SISSOKO D. Maladies infectieuses et parasitaires à Mayotte. Proposition de dispositif d'alerte et de surveillance épidémiologique. Mayotte, rapport. Avec la collaboration de Renault P., Solet J. L., Quatresous I., Paquet C., Desenclos J.-C.
http://www.invs.sante.fr/publications/2005/mayotte/rapport_mayotte.pdf

SUBRAMANIAN S., KRISHNAMOORTHY K. *et al.*, 1998 - The relationship between microfilarial load in the human host and uptake and development of *Wuchereria bancrofti* microfilariae by *Culex quinquefasciatus*: a study under natural conditions. *Parasitology*.116: 243-255.

TIDWELL M. A., 1982 - Development of *Mansonella ozzardi* in *Simulium amazonicum*, *S. argentiscutum*, and *Culicoides insinuatus* from Amazonas, Colombia. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 31: 1137-1141.

Les infections humaines transmises par les poux

Trois espèces de poux peuvent parasiter l'homme : le pou de tête (*Pediculus humanus capitis*) responsable de la pédiculose du cuir chevelu ; le pou du pubis (ou « morpion ») responsable de la phthiriose humaine transmise sexuellement et le pou de corps (*Pediculus humanus corporis*) agent de la pédiculose humaine corporelle. Contrairement aux deux premiers, le pou de corps peut être vecteur d'infections septicémiques, du typhus, de la fièvre des tranchées et de la fièvre récurrente qui surviennent dans des populations en situation de grande précarité (guerres, camps de réfugiés, grande pauvreté, situations sanitaires dégradées...). Certaines populations défavorisées (personne en grande précarité, sans domicile fixe...) vivent dans des conditions favorables à la transmission de pédiculose à poux de corps avec des épidémies de pédiculose de corps et chez lesquels ces maladies infectieuses sont de nouveau décrites.

1. Le pou de corps

Le pou de corps est un parasite hématophage strictement humain. Il appartient à la famille *Pediculidae*. L'infestation par le pou de corps est cosmopolite mais n'est présente qu'au sein de populations défavorisées vivant dans des conditions sanitaires extrêmement précaires en particulier les sans domicile fixe (SDF) dans les pays occidentaux ou les grands complexes urbains.

Il réside et se multiplie au niveau des vêtements, chaque femelle pond quelques œufs par jour qui sont déposés dans les plis des vêtements. Les œufs éclosent 7 à 10 jours après la ponte. Dès l'éclosion, ils quittent les vêtements et se rendent sur la peau de leur hôte afin de se nourrir. Ils

retournent ensuite dans les vêtements jusqu'au prochain repas sanguin. Le pou s'alimente 5 fois par jour en moyenne. Il défèque sur la peau de son hôte. Ce sont les faeces qui contiennent les bactéries potentiellement pathogènes pour l'homme, qui sont infectieux. Le pou peut vivre entre 20 et 30 jours. Il est fragile et meurt quand la température excède 50 °C. Les températures physiologiquement idéales pour sa survie avoisinent les 30°. Le pou ne peut pas non plus survivre en deçà d'un taux de 40 % d'humidité, le taux idéal se situant pour lui entre 70 et 90 %.

La piqûre du pou peut provoquer une réaction allergique à distance (3-4 semaines environ) ; une papule prurigineuse peut se former à l'endroit de la piqûre et le patient peut s'infecter lorsqu'il se gratte. Une hyperpigmentation cutanée généralisée (« mélanodermie des vagabonds ») peut alors se voir chez les sujets infestés de façon chronique. Parfois, une symptomatologie plus importante se manifeste apparaissant plusieurs semaines à plusieurs mois après le début du parasitisme, associant de la fièvre, des céphalées, une éruption et des myalgies. Le diagnostic de pédiculose peut être évoqué après la découverte de poux ou d'œufs dans les vêtements, par l'interrogatoire ou par l'observation de lésions de grattage typiques.

2. Les infections transmises par les poux de corps

Les personnes vivant dans des conditions sanitaires précaires (guerres civiles, réfugiés) ou des conditions socio-économiques défavorisées (SDF, certaines populations d'Europe de l'Est) qui sont celles exposées au risque de pédiculose corporelle sont exposées à trois maladies bactériennes transmises par les poux.

2.1. Le typhus exanthématique (épidémique)

L'agent responsable est *Rickettsia prowazekii* dont le réservoir est humain. Le typhus persiste dans des régions associant froid, promiscuité, conditions sanitaires précaires (guerres civiles, camps de réfugiés). Les principales zones concernées restent l'Afrique de l'Est et l'Afrique centrale montagneuse (Rwanda, Burundi, Éthiopie), l'Amérique du Sud montagneuse (Bolivie, Pérou). En 1997, une importante épidémie a été décrite au Burundi ayant touché près de 100 000 personnes ; il s'agit de la plus grande épidémie depuis la Seconde Guerre mondiale. La même année, une épidémie de moindre importance a également été rapportée en Russie, puis au Pérou. Enfin, un cas importé a été rapporté en France : il s'agissait

d'un sujet revenant d'un séjour en Algérie, ayant présenté lors du retour en France une fièvre élevée. Dans une étude auprès de personnes en grande précarité de Marseille, la séroprévalence des anticorps vis-à-vis de *B. recurrentis*, *R. conorii* et *R. prowazekii* était supérieure à celle d'un groupe témoin (donneurs de sang), suggérant, dans cette population une exposition avérée à ces trois agents infectieux (deux transmis par les poux et l'autre, *R. Conorii*, par les tiques) ce qui attesterait d'un potentiel de transmission et peut-être d'épidémie pour *R. prowazekii*.

L'incubation de la maladie est d'une semaine. Le début est brutal associant une fièvre très élevée et une atteinte de l'état général. Vers le cinquième jour, une éruption cutanée maculopapuleuse peut apparaître dans la région axillaire puis sur le tronc, s'étendant de façon centrifuge sur l'ensemble du corps ; elle peut devenir très purpurique. Sur peau noire, elle manque souvent. Dans les formes non compliquées, la fièvre disparaît en deux semaines ; le décès peut survenir dans 10 % des cas et est d'autant plus fréquent que les conditions de vie sont précaires. La sérologie est la méthode de diagnostic la plus souvent utilisée. Il existe des réactions croisées avec *Rickettsia typhi*, agent du typhus murin. L'identification de la bactérie, par culture ou par PCR, est possible à partir du sang, de biopsies tissulaires ou des poux.

2.2. La fièvre récurrente à poux

L'agent responsable est un spirochète, *Borrelia recurrentis*. Le réservoir de la maladie est strictement humain. De nombreuses épidémies ont été décrites sur le continent africain durant tout le XX^e siècle : en particulier en Éthiopie et au Soudan, notamment au sein des camps de réfugiés et de personnes déplacées secondaires à la famine du milieu des années 1990, mais également en Chine du Nord et en Amérique du Sud dans les zones montagneuses. L'étude auprès de personnes en grande précarité de Marseille, mentionnée ci-dessus, suggère une exposition avérée de cet agent infectieux en France avec un potentiel de transmission.

Cliniquement, la maladie se présente comme une fièvre d'apparition brutale, associée à des douleurs, une éruption cutanée et un ictère. Le diagnostic différentiel lors de cette période est le typhus exanthématique. Ce premier épisode dure en moyenne 6 jours. Des épisodes similaires peuvent réapparaître toutes les deux semaines environ (1 à 5 récurrences possibles). En l'absence de traitement, le décès survient dans 40 % des cas. Il n'y a pas de diagnostic sérologique fiable. Il est possible de mettre en évidence *B. recurrentis* à partir d'un frottis sanguin coloré par la méthode de Giemsa, à réaliser pendant la période fébrile ; un diagnostic par PCR est possible chez l'hôte et dans les poux.

2.3. Les infections à *Bartonella quintana*

Bartonella quintana a pour unique réservoir l'homme et cette espèce est transmise par les poux de corps ce qui explique que les infections sont principalement observées chez des individus obligés de vivre dans des conditions d'hygiène précaire. Les infections à *Bartonella quintana* ont été décrites au cours de la Première Guerre mondiale d'où le nom de fièvre des tranchées donné à ces infections. Des cas de fièvre des tranchées, ont également été décrits durant la Seconde Guerre mondiale. Lors des dernières décennies les infections à *B. quintana* sont décrites chez des populations urbaines économiquement défavorisées comme les personnes sans logis. Ces cas de fièvre des tranchées urbaines ont été décrits aux États-Unis, mais aussi en France.

La fièvre des tranchées est une septicémie pouvant être asymptomatique ou de gravité variable. Dans les formes cliniquement exprimées, les premiers symptômes sont une fièvre et des céphalées suivies de douleurs osseuses pré-tibiales (d'où le nom de fièvre tibiale parfois donné à l'infection) qui évoluent par récurrence tous les cinq jours (pour cette raison, la fièvre des tranchées est également appelée la fièvre quintane ou fièvre quinte ou fièvre des cinq jours). La durée des accès est variable, ils se répètent durant quatre à six semaines et chaque nouvelle crise est plus bénigne. Le pronostic est favorable mais la maladie peut être très invalidante.

Outre la fièvre des tranchées, *Bartonella quintana* est responsable d'endocardites et d'angiomatoses bacillaires et de pélioses. Les endocardites à *Bartonella quintana* ont été décrites chez des sujets infectés par le virus HIV et chez des patients immunocompétents mais sans domicile fixe. L'angiomatose bacillaire et les pélioses à *Bartonella quintana* sont associées à de mauvaises conditions socio-économiques et, sauf exception, elles ne sont observées que chez des patients immunodéprimés. L'angiomatose bacillaire est une prolifération vasculaire à point de départ cutané ou sous-cutané mais pouvant toucher d'autres organes. Elle se caractérise par des papules de couleur violacée ou par des nodules hémorragiques, d'une taille de quelques millimètres à plusieurs centimètres et dont le nombre, très variable, peut atteindre la centaine. Des signes généraux sont fréquemment présents et une lyse osseuse en regard des lésions cutanées est parfois observée. La péliose bacillaire ou parenchymateuse est une atteinte tissulaire profonde, vaso-proliférative, souvent localisée au foie. Elle se traduit par une hépatomégalie accompagnée de fièvre, de nausées ou de vomissements avec élévation des phosphatases alcalines. Des localisations spléniques, pulmonaires, cérébrales et médullaires sont également observées. Enfin, *B. quintana* détermine chez les SDF des endocardites à

« hémocultures négatives » dont le diagnostic repose sur la sérologie mais surtout sur les hémocultures incubées de façon prolongée, les techniques de PCR permettant l'identification de la bactérie chez l'homme. La détection de *B. quintana* dans les poux est également possible par PCR.

Ces maladies semblaient en voie de régression jusqu'au début des années 1990 et seulement quelques cas sporadiques étaient rapportés en Afrique, en Europe, en Chine, au Japon, le plus souvent dans des populations vivant dans des conditions très défavorisées. Depuis le milieu des années 1990 plusieurs publications ont à nouveau attiré l'attention sur les infections à *B. quintana* amenant certains des auteurs à parler de réémergence. En 1994 les premiers cas d'endocardites à *B. quintana* ont été rapportés chez des sujets SDF à Paris, à Lyon et à Marseille et en 1995 les premiers cas de fièvre des tranchées urbaine chez des sujets SDF et/ou alcooliques chroniques à Marseille, Baltimore et Seattle. En 1996 : une étude de séroprévalence menée à Marseille chez des sujets SDF hospitalisés montre que 17 % d'entre eux présentaient une sérologie positive pour *B. quintana*. Cette étude permet également d'établir le lien épidémiologique entre la présence du pou de corps et celle d'anticorps contre *B. quintana*. En 1997 une étude menée, sur une période d'un an, dans deux services d'urgence des hôpitaux de Marseille, auprès de 71 sujets SDF dont 10 (14 %) ont eu une hémoculture positive à *B. quintana*, dont 5 présentaient une bactériémie chronique ; 21 (30 %) avaient des anticorps contre *B. quintana*, dont 10 séroconversions. Les patients infectés étaient très peu symptomatiques et ne présentaient pas plus de fièvre que les patients sans infection à *B. quintana*. Une étude des poux de 15 SDF par PCR a identifié *B. quintana* dans trois cas, dont deux prélevés chez des sujets bactériémiques. Ces résultats ont été confirmés depuis et 15 % de la population marseillaise de SDF présente des hémocultures positives à *B. quintana*.

Une autre étude épidémiologique réalisée en région parisienne indique une prévalence élevée d'antécédent à l'infection à *B. quintana* (sérologie) chez les SDF : 54 %, (IC à 95 % : 41-68 %) contre 2 % dans un groupe de donneurs de sang apparié pour l'âge et le sexe ($p < ,0001$). 14 % des SDF séropositifs avaient un profil d'infection évolutive. L'âge > 40 ans et une durée d'errance > 3 ans étaient des facteurs de risque indépendants de l'infection par *B. quintana*.

Une enquête médico-épidémiologique et biologique menée auprès des SDF de deux centres d'accueil de Marseille pendant 4 années consécutives permet de mesurer l'importance de cette infection et d'identifier quelques facteurs de risques. Sur les 930 personnes qui ont accepté de participer à l'enquête, 22 % étaient porteurs de pou de corps. *B. quintana* a été isolé par culture dans le sang de 50 sujets (5,3 %) dont 36 ont pu être traité par antibiotiques. La proportion de personnes infectées

chroniquement par *B. quintana* augmentait dans le temps de 3,4 % la première année à 8,4 %, la 4^e ($p = 0,02$). En comparaison d'un groupe témoin (donneurs de sang) la séroprévalence des anticorps vis-à-vis de *B. recurrentis*, *R. conorii* et *R. prowazekii* était supérieure, suggérant, dans cette population, une exposition avérée à ces 3 agents infectieux (deux transmis par les poux et l'autre, *R. conorii*, par les tiques). La documentation de ce niveau élevé d'infestation par les poux (22 %) et de la prévalence de l'infection par *B. quintana* qui semble augmenter dans le temps contraste avec les efforts faits pour tenter de contrôler l'infestation par les poux au sein de cette population, indiquant que ces efforts sont, dans les conditions de mise en œuvre actuelle, inefficients sur le terrain.

3. Stratégie de lutte

Dans les pays industrialisés, le nombre de sujets en situation de vie précaire a tendance à augmenter dans les zones urbaines et péri urbaines. Leurs conditions de vie, en particulier pour les personnes sans hébergement stable, peuvent favoriser l'infestation par les poux de corps et ainsi l'acquisition des maladies transmises par ces poux. Il est donc indispensable de sensibiliser ces populations, dont la prise en charge médicale et sociale est difficile, ainsi que les professionnels sociaux et sanitaires qu'ils rencontrent, aux moyens de prévenir, détecter et traiter la pédiculose et ses éventuelles conséquences morbides. Cette stratégie est cependant difficile à mettre en œuvre et peu efficace.

3.1. Prise en charge médicale

Pour établir le diagnostic chez les sujets à risque, il est nécessaire de réaliser des hémocultures afin d'isoler *B. quintana*, mais le délai de réponse est long (1 à 2 mois) et apparaît donc peu pratique pour le dépistage. La sérologie est moins longue à obtenir et la technique sur buvard par prélèvement d'une goutte de sang sur un papier filtre est pratique et utile pour les investigations de terrain.

L'étude des poux reste primordiale pour comprendre l'ensemble de l'épidémiologie. Il est nécessaire de récolter les poux, par l'examen approfondi des vêtements des sujets. Une fois prélevés, il n'y a pas de précautions particulières pour leur transport ; une simple boîte en plastique suffit (pas d'impératif concernant les conditions de température et d'humidité). La détermination de la présence des bactéries dans le pou se

fait par détection puis amplification de l'ADN bactérien par PCR. L'identification des organismes est confirmée par détermination de la séquence des bases nucléotidiques. Les résultats sont obtenus en 48 heures et restent fiables même si le pou est mort. L'ADN bactérien reste intact et peut être extrait plusieurs semaines après si les échantillons sont gardés au sec.

Lorsqu'un sujet présente un tableau d'endocardite ou une symptomatologie clinique invalidante (fièvre, asthénie, douleurs des membres inférieurs, céphalées), la conduite à tenir est simple et le traitement associe doxycycline et gentamycine. Pour les sujets asymptomatiques ayant une hémoculture positive une étude randomisée a montré que le traitement antibiotique ci-dessus était efficace.

3.2. Actions de prévention chez les sujets « sans domicile fixe »

L'adoption de mesures simples réduit la transmission du pou de corps : le simple fait de changer l'ensemble des vêtements est efficace, de même que le lavage systématique des vêtements à 60 °C. Des mesures telles que le changement des couvertures et le traitement des literies (du fait des coutures) se révèlent irréalisable en pratique. L'utilisation de poudre à 10 % de DDT, 1 % de malathion ou 1 % de perméthrine sur l'ensemble des vêtements est aussi efficace.

L'ivermectine, une lactone de macrocycline utilisée pour le traitement de l'onchocercose entraîne une paralysie chez de nombreux nématodes et arthropodes. Il est utilisé pour le traitement des porcs et bovins infectés par des poux. Il a aussi été testé avec succès dans cette indication chez l'homme. Son utilisation par voie orale au sein d'une cohorte de SDF à Marseille, à raison de 3 doses de 12 mg chacune à 7 jours d'intervalle, a entraîné une chute du portage de poux de corps de 84,9 % à 18,5 % en 2 semaines. Cependant, cet effet n'était pas maintenu 45 jours après le traitement. La même équipe a réalisé en 2006 un essai clinique randomisé en double aveugle contre placebo de l'efficacité d'une dose d'ivermectine (24 mg) sur le prurit chez les SDF dont une part très importante est liée à l'infestation par la gale et les poux de corps. Quatorze jours après le traitement, le prurit était rapporté par plus de sujets sous placebo qu'ivermectine (analyse en intention de traiter : 92,5 versus 73,8 %, $p = 0,04$). Cependant, l'effet du traitement n'était plus observé à 28 jours.

Des actions portant sur l'information des personnels encadrant devraient être systématisées sur l'impact sanitaire de l'infestation par les poux et les maladies transmises par les poux de corps et sur les moyens de lutte et leur efficacité. Au niveau individuel, la lutte la plus efficace est

basée sur le changement total des vêtements en une seule fois, le pou ne pouvant pas survivre à distance de la peau de son hôte. Le changement peut être définitif et, dans ce cas, de nouveaux vêtements sont attribués aux individus, mais il peut être également temporaire, les vêtements étant lavés à l'eau chaude pour pouvoir être remis après séchage. Ces mesures, simples en apparence, sont beaucoup plus délicates et complexes à mettre en œuvre auprès des personnes vivant en grande précarité. Leur mise en œuvre collective au niveau des centres d'accueil rencontre aussi de nombreuses difficultés d'application. L'utilisation de l'ivermectine par voie orale pourrait avoir un intérêt à la fois sur les poux de corps et les maladies transmises par ceux-ci, mais aussi sur les effets délétères de l'infestation par d'autres ectoparasitoses comme la gale. Cependant, des études complémentaires sont nécessaires notamment de l'effet répété par ce traitement. Aussi l'intégration de programmes de lutte contre les poux et autres ectoparasitoses basés sur le changement des vêtements devraient être appliqués et évalués de manière plus systématique dans les centres d'accueil et d'hébergement des personnes vivant en grande précarité.

3.3. Protocoles, recommandations

3.3.1. Approche individuelle (à l'intention des professionnels)

Pour toute personne vue dans un accueil de jour, ou un hébergement de nuit, ou rencontrée sur son lieu de vie dans la rue, qui présente un comportement de grattage intempestif ou des lésions de grattage visibles, ou un état d'incurie, les mesures suivantes doivent être mises en œuvre.

Une orientation ou un accompagnement vers une structure disposant d'un espace hygiène (lieu pour se laver, disponibilité de vestiaire, machines à laver le linge) qui mettra en œuvre une action d'hygiène telle que :

- douche bétadinée (si lésions) ou bien savonnée ;
- pyjama jetable pour la nuit, si hébergement de nuit ;
- confinement des vêtements, sac, sac de couchage ou autres effets possiblement contaminés dans un sac hermétique pour les jeter ou bien lavage à 60°C ;
- offre d'un change complet.

Si la personne présente des symptômes à type de fièvre, céphalées, asthénie ou douleurs des membres inférieurs ou toute autre manifestation clinique anormale une orientation vers une consultation médicale est fortement souhaitable.

3.3.2. *Approche collective*

3.3.2.1. RECOMMANDATIONS A L'INTENTION DES CENTRES D'HEBERGEMENT DE NUIT

- Utiliser des matelas recouverts d'un plastique sans coutures, et nettoyés chaque jour.
- Abandonner les couvertures.
- Utiliser les draps sacs en toile non tissée jetables.
- Utiliser des serviettes et gans en toile non tissée jetables.
- Limiter les consignes d'effets, qui peuvent être contaminés propager l'infestation.

3.3.2.2. FORMATION DES PROFESSIONNELS (SANITAIRES ET SOCIAUX)

- À la reconnaissance des personnes porteuse de poux ou lésions de grattage ; aux maladies transmises par les poux de corps ; au cycle de reproduction du pou.
- À l'importance de l'hygiène et du lavage de tous les vêtements et effets de la personne porteuse de poux, action la plus efficace comparée à l'utilisation d'insecticides.
- À l'importance de l'hygiène personnelle.
- Utiliser des vêtements de travail en coton.
- Laver ses vêtements de travail tous les jours à 60 °C (ou au moins avant 8 jours).
- Qe laver quotidiennement.

4. Discussion

En l'absence d'enquête représentative le problème de la pédiculose corporelle et des infections à *B. quintana* est probablement sous-estimé en France.

Les populations à risque d'infestation par les poux de corps sont celles vivant en grande précarité, en particulier celles vivant sans hébergement stable. La lutte et la prévention doivent donc viser l'infestation par les poux de corps.

Parmi les personnes vivant en grande précarité, existe-t-il des facteurs associés à l'infestation par les poux de corps qui permettraient de mieux cibler les actions de lutte contre l'infestation par les poux de corps (personnes les plus désocialisées, fréquentant peu les hébergements d'urgence, en état d'incurie...) ?

Il semblerait, du moins dans la région de Marseille, que les infections à *B. quintana* soient en augmentation. Avec une prévalence d'infection chronique par *B. quintana* qui augmente dans le temps, ce que suggère cette étude, et à niveau persistant et élevé d'infestation par les poux, l'endémie de cette infection va se maintenir et même se développer. Ces constatations indiquent que la lutte contre les poux de corps, telle que mise en place actuellement, n'est pas efficace sur le terrain et doit conduire à envisager des stratégies alternatives qui soient socialement acceptables.

La mise en évidence d'anticorps contre *B. recurrentis* et *R. prowazekii* peut suggérer qu'il existe, en l'absence de mesure de contrôle efficace, un potentiel de développement de ces infections en particulier sur un mode épidémique. Si l'on dispose d'outils de diagnostic et des traitements efficaces, leur utilisation dans des stratégies adaptées au terrain est difficile. Mais le plus important est d'intégrer les mesures de lutte contre les poux de corps (déshabillage, lavage et changement des vêtements...) dans l'approche socio-médicale des populations en grande précarité, en particulier lorsque celles-ci sont hébergées dans les centres d'accueil. Les stratégies collectives basées sur le traitement par l'ivermectine nécessitent des évaluations complémentaires.

Les mesures de lutte collective présentées dans le chapitre précédent sont très difficiles à mettre en œuvre en pratique courante. Constatant que sur le terrain il est très difficile de faire quitter ses vêtements au pouilleux qui se gratte, les équipes Marseillaises suggèrent qu'en alternative au refus des personnes de quitter leur vêtement, il doit leur être donnée une dose de 24 mg d'ivermectine à répéter systématiquement en cas de nouveau refus de change et en présence de signes cliniques d'infestation par les poux (lésion de grattage ou présence de poux) (Brouqui, comm. pers., septembre 2008).

5. Recommandations

Intégration de la lutte contre les poux de corps dans la prise en charge médico-sociale au sein des structures d'hébergement des personnes vivant en grande précarité.

Bibliographie

BADIAGA S., FOUCAULT C. *et al.*, 2008 - The effect of a single dose of oral ivermectin on pruritus in the homeless: J Antimicrob Chemother. 2008 Aug;62(2):404-9. Epub 2008 May 1.

BADIAGA S., RAOULT D. *et al.*, 2008 - Preventing and controlling emerging and reemerging transmissible diseases in the homeless. EID;14.

BARRAU K., BROUQUI P. *et al.*, 2000 - Poux de corps, patients sans domicile fixe : les risques infectieux actuels. Bull Epidemiol Hebd.

BELL T. A. 1998 - Treatment of *Pediculus humanus* var. *capitis* infestation in Cowlitz County, Washington, with ivermectin and the LiceMeister comb. Pediatr. Infect. Dis. J. 17: 923-924.

BROUQUI P., STEIN A. *et al.*, 2005 - Ectoparasitism and vector-borne diseases in 930 homeless people from Marseilles. Medicine (Baltimore). 2005 Jan;84(1):61-8.

BROUQUI P., LASCOLA B. *et al.*, 2006 - Chronic *Bartonella quintana* bacteremia in homeless patients, N. Engl. J. Med. 1999;340:184-9 Brouqui P, Raoult D. Arthropod-borne diseases in homeless Ann N Y Acad Sci. 2006 Oct;1078:223-35.

DRANCOURT M., MAINARDI J. L., *et al.*, 1995 - *Bartonella* (*Rochalimaea*) *quintana* endocarditis in three homeless men. N England J Med;332:419-23.

FOUCAULT C., BARRAU K. *et al.*, 2002 - *Bartonella quintana* Bacteremia among Homeless People. Clin Infect Dis. 2002 Sep 15;35(6):684-9. Epub 2002 Aug 20.

FOUCAULT C., RAOULT D. *et al.*, 2003 - Randomized open trial of gentamicin and doxycycline for eradication of *Bartonella quintana* from blood in patients with chronic bacteremia. Antimicrob Agents Chemother.;47:2204-7.

FOUCAULT C., RANQUE S. *et al.*, 2005 - Oral ivermectin in the treatment of body lice. J Infect Dis. 2006 Feb 1;193(3):474-6. Epub 2005 Dec 19.

FOUCAULT C., BROUQUI P. *et al.*, 2006 - *Bartonella quintana* characteristics and clinical management. Emerg Infect Dis. 2006 Feb;12(2):217-23.

GUIBAL F., DE LA SALMONIÈRE P. *et al.*, 2001 - High seroprevalence to *Bartonella quintana* in homeless patients with cutaneous parasitic infestations in downtown Paris. *J Am Acad Dermatol.*;44:219-23.

NIANG M., BROUQUI P. *et al.*, 1999 - Epidemic typhus imported from Algeria. *Emerg Infect Dis.* 5: 716-8.

RAOULT, D., ROUX V. 1999 -The body louse as a vector of reemerging human diseases. *Clin. Infect. Dis.* 29: 888–911.

3. Les zoonoses transmises par des vecteurs

Infections à virus *West Nile* chez l'homme et l'animal

1. Rappel

Le virus *West Nile* (VWN) ou virus du Nil occidental, isolé pour la première fois en 1937 chez une patiente de la région du West Nile en Ouganda, appartient à la famille des Flaviviridae, genre *Flavivirus*. L'analyse phylogénétique montre qu'il existe 2 lignées dont la divergence peut aller jusqu'à 30 % selon la séquence nucléotidique. Les virus de la lignée I ont causé les épidémies récentes, alors que ceux de la lignée II n'ont pas été associés à une transmission épidémique.

Chez l'homme, la période d'incubation varie de 3 à 15 jours après la piqûre d'un moustique infecté. La grande majorité des infections est asymptomatique. Dans 15 à 20 % des cas, une infection bénigne peut survenir, à type de syndrome grippal avec fièvre pendant 4-5 jours, céphalées, myalgies, douleurs oculaires, exanthème, asthénie parfois persistante. Dans moins de 1 % des cas, des symptômes neurologiques à type de méningite, encéphalite, myélite surviennent avec une forte fièvre. D'autres manifestations neurologiques, plus rares, peuvent survenir : ataxie, syndrome extrapyramidal, névrites oculaires... la létalité des formes neuroinvasives atteint 10 %. Dans de très rares cas, une hépatite fulminante, une pancréatite ou une myocardite ont été rapportées lors d'une infection à VWN.

Les infections par le virus WN chez les équidés suivent une clinique comparable, les infections asymptomatiques étant de loin les plus courantes. Cependant, 10 % des chevaux infectés développent une affection neurologique et la létalité relevée parmi les chevaux présentant des symptômes neurologiques varie généralement entre 20 et 57 %. Les chevaux sont ainsi particulièrement sensibles à l'infection par le virus WN et peuvent servir de sentinelles du niveau d'amplification du virus WN, avant le passage du virus à l'homme.

La virémie chez l'homme est peu intense et dure peu longtemps. Ainsi l'isolement du virus est rare dans le LCR ou le sang prélevé très tôt après le début de la fièvre. La méthode RT-PCR est très sensible, mais doit être réalisée très tôt après le début des symptômes. En cas de décès, le virus peut être isolé aisément par des biopsies du cerveau. Plus couramment réalisé, le diagnostic sérologique d'une infection aiguë est basé sur la détection d'anticorps IgM spécifiques dans le sérum ou le LCR à l'aide d'un test Elisa et une augmentation du titre d'anticorps IgG entre la phase aiguë et de convalescence. Cependant, les tests Elisa ne peuvent différencier une infection à *West Nile*, d'une encéphalite de Saint-Louis ou d'une encéphalite japonaise. De plus, des titres d'IgM peu élevés ont été identifiés chez certains patients plus de 12 mois après une infection, montrant que la présence d'IgM n'est pas systématiquement associée à une infection aiguë. Il est alors nécessaire de confirmer le diagnostic par une séroneutralisation qui va détecter les IgM spécifiques et différencier des autres flavivirus.

Le cycle de transmission fait intervenir principalement les oiseaux en tant qu'hôtes amplificateurs du virus. Ils jouent certainement un rôle essentiel dans sa dissémination. Dans la ville de New York, l'émergence des infections à VWN a été détectée par une forte mortalité d'oiseaux (corvidés essentiellement) présentant une virémie élevée. De très nombreuses espèces d'oiseaux peuvent être infectées, et il est difficile de déterminer quelles espèces sont importantes dans la transmission. De même un grand nombre de mammifères peuvent être infectés : homme, cheval, chat, chien, mouton, lama, loup, chèvre, écureuil, mais le VWN provoque des signes cliniques essentiellement chez l'homme et le cheval. Il semble que la plupart des mammifères ne constituent qu'un cul-de-sac épidémiologique. Les batraciens et reptiles sont aussi des hôtes connus, ces derniers pouvant potentiellement contribuer à la persistance du virus dans un environnement donné par la virémie persistante qu'ils développent.

Les vecteurs naturels du virus sont les moustiques. Si le virus a été identifié chez de nombreuses espèces (*Culex*, *Aedes*, *Anopheles*), ce sont les moustiques du genre *Culex* qui sont les plus capables pour assurer une transmission parmi les oiseaux et des oiseaux aux humains et équins. La transmission verticale naturelle ou expérimentale du virus a été démontrée chez différentes espèces de *Culex*, mais aussi d'*Aedes*. Le VWN a été isolé de plusieurs espèces de tiques, molles (argasidés) ou dures (ixodidés), mais les tiques dures n'ont jamais montré une compétence à transmettre le VWN, à la différence de certains argasidés qui pourraient transmettre le VWN dans des conditions naturelles particulières. Les moustiques du genre *Culex* sont pour la plupart ornithophiles, et peuvent donc facilement transmettre le virus au sein des populations d'oiseaux. Il existe à l'heure actuelle une recherche importante pour déterminer dans quelles conditions

ces moustiques vont être capables de piquer des mammifères et donc de transmettre le virus à l'homme et au cheval. En Europe, les principaux vecteurs (*Culex modestus* et *Culex pipiens*) remplissant toutes les conditions d'un vecteur : biologie compatible avec le contact hôte/vecteur, isollements répétés du virus chez des individus capturés sur le terrain et compétence vectorielle.

Durant les périodes d'activité des moustiques adultes, le VWN peut être transmis de façon continue entre les moustiques et le réservoir aviaire. Les moustiques s'infectent lors d'un repas sanguin chez un oiseau virémique par ingestion du virus présent dans le sang. Après passage de la barrière intestinale, le virus se réplique localement puis atteint les glandes salivaires pour être transmis lors d'un repas sanguin ultérieur. La durée de la période d'incubation extrinsèque dépend de la température : 15 jours à 26-30 °C, 20 à 18 °C et 60 à 14 °C chez *Culex univittatus*. De plus, la dynamique des moustiques est fortement dépendante des conditions climatiques : température et hygrométrie principalement. C'est pourquoi la transmission du virus WN et l'apparition de foyers de fièvre du Nil occidental ont un caractère saisonnier dans les régions tempérées. En Europe ou en Amérique du Nord, la plupart des cas d'encéphalite sont rapportés à la fin de l'été ou en automne.

La persistance du virus au cours de l'hiver est possible, mais les mécanismes sont encore mal connus. Les différentes hypothèses sont : 1) le maintien d'une transmission à bas bruit pendant l'hiver ; 2) une infection chronique chez les oiseaux ; ou 3) une persistance chez le vecteur. Pour l'instant, en zone tempérée, le maintien d'une transmission à bas bruit n'a jamais été mis en évidence. La possible persistance du virus chez le vecteur a été mise en évidence en conditions naturelles chez des femelles *Cx. pipiens* en diapause hivernale. En effet, ce sont les femelles qui passent l'hiver chez les *Culex* et les *Anopheles*, alors que, chez les *Aedes*, le stade quiescent est l'œuf. Ainsi, des femelles *Culex* infectées à la fin de la saison pourraient maintenir le virus jusqu'au printemps suivant.

D'autres modes de transmission du VWN ont été documentés comme le don de sang et la transplantation à partir de donneurs asymptomatiques avec, cependant, un risque de transmission faible comparé à d'autres arboviroses comme la dengue. De leur côté, les produits sanguins stables ne présentent aucun risque de transmission, car le virus enveloppé n'est pas très résistant, si bien qu'il est éliminé ou inactivé au cours du processus de fabrication. La transmission intra-utérine a été montrée sans que soit démontré que le virus entraîne des malformations. Enfin, la transmission lors de l'allaitement maternel, bien que prouvée, ne constitue pas une contre-indication à l'allaitement.

Il n'existe pas de traitement ni de vaccin pour l'homme. Des vaccins tués ont été utilisés chez les chevaux. Des vaccins recombinants ont montré une bonne protection chez les chevaux et les souris, de même que des vaccins vivants atténués. La prévention pour l'homme repose avant tout sur la protection individuelle contre les piqures de moustiques avec, en particulier, l'utilisation de répulsifs. L'utilisation large d'insecticides n'est pas recommandée car insuffisante en raison, notamment, de la grande variété d'espèces de moustiques entrant dans le cycle de transmission.

2. Épidémiologie actuelle

2.1. Situation européenne et mondiale

Le virus a été mis en évidence sur tous les continents. En Afrique, la circulation virale a été documentée dans de nombreux pays et a été à l'origine d'épidémies parmi les humains ou les chevaux, récemment au Maroc (1996, 2003), en Algérie (1994), en Tunisie (1997, 2003), au Soudan (2002), ainsi qu'au Moyen-Orient et en Asie (Inde, Chine, Philippines). Ces dernières années, il a été à l'origine de plusieurs épidémies en Europe (tableau 4), occidentale et de l'Est, et plus particulièrement en Roumanie (1996-1997, 2005), en République Tchèque (1997), en Russie (1999, 2006), en Israël (2000, 2003)⁵. L'épidémie la plus sévère a touché la Roumanie en 1996-97 avec 767 cas, dont 352 formes neuro-invasives et 17 décès recensés. La surveillance mise en place jusqu'en 2000 a permis d'estimer l'incidence annuelle à près de 1 cas par million d'habitants montrant que le virus persiste localement pendant plusieurs années après son introduction. En Russie et en Ukraine, des enquêtes réalisées entre 1963 et 1993 avaient montré que la prévalence des anticorps anti-*West Nile* chez les donneurs de sang s'échelonnait entre 0,4 et 8 %.

Tableau 4 : Foyers de fièvre du Nil occidental documentés en Europe

(cf. page suivante)

⁵ Le tableau en annexe liste les pays européens et les années où la circulation du virus a été identifiée (cas humains, équins ou chez les oiseaux).

Pays	Année	Région	Homme		Cheval	
			Cas	Décès	Cas	Décès
République tchèque	1997	Moravie du Sud	2	0		
France	2000	Camargue			76	21
	2003	Var	7	0	4	1
	2004	Camargue			32	7
	2006	Pyrénées-orientales			5	1
Hongrie	2003	Région sud-est	14	0		
	2008	L'ensemble du pays	12	0		
Italie	1998	Toscane			14	6
	2008	Emilie-Romagne		2	20	
Portugal	2004	Algarve	2			
Roumanie	1996	Bucarest	393	17		
	1997	Vallée du Danube	15	0		
	1998	Vallée du Danube	5	0		
	1999	Vallée du Danube	7	0		
	2000	Vallée du Danube	13	0		
	2008	Est	2			
Russie	1999	Volgograd	826	40		
	2000	Volgograd	56			
	2001	Volgograd	64			
	2004	Novosibirsk	3	0		
	2005	Rostov, Astrakhan	90	3		
	2006	Rostov	6	0		
	2007	Volgograd	54	2		
Espagne	2004		1	0		

Le virus a diffusé largement sur le continent américain après avoir pénétré l'Amérique du Nord en 1999. Au total, on estime entre 1,5 et 3,4 millions de cas d'infections survenus en 10 ans dans ce pays avec en moyenne chaque année 1 220 cas de forme neuro-invasive entraînant une létalité proche de 10 % en moyenne. Le virus s'est étendu d'une part au Canada, où il circule parmi les moustiques et les oiseaux (même si aucun cas humain ni équin n'a été détecté en 2008), et d'autre part au sud, vers le Mexique et l'Amérique latine. Cependant, dans ces pays, aucune épidémie de l'ampleur de celle apparue aux États-Unis n'a été notée. Des cas humains ont été recensés au Mexique et aux Caraïbes (Caïmans, Cuba), mais ce sont surtout des épizooties qui ont été recensées : Guadeloupe, Jamaïque en 2002, Colombie et Trinidad en 2004, Argentine en 2006 (avec 625 chevaux atteints dans des fermes proches de Buenos-Aires). Les hypothèses avancées pour expliquer la non survenue d'épidémie humaine comparable à celle ayant sévi aux États-Unis sont les possibles modifications des conditions écologiques du virus avec les variations de population de moustiques et de compétence des vecteurs, la compétition entre le virus et les virus circulant déjà dans ces pays, une possible immunité croisée de la population développée vis-à-vis d'autres flaviviridae, une baisse de la virulence engendrant une diminution des cas cliniques.

2.2. Surveillance

Un dispositif associant des volets humains, équins, aviaires et entomologiques a été mis en place en France. Le volet de surveillance entomologique étant très lourd à mener et n'apportant que des résultats négatifs a été abandonné au profit d'un dispositif d'investigation activé en cas de détection de cas par un des autres volets. Aux États-Unis, certains auteurs ont montré que la recherche virale parmi des oiseaux sauvages constituait un système intéressant pour prédire la survenue de cas humains (cette recherche réalisée sur les moustiques ou les chevaux n'était pas aussi performante et était médiocre avec des oiseaux sentinelles). En revanche, cela ne ressort pas d'une étude réalisée à New York où la corrélation entre le nombre d'oiseaux morts ou la densité de moustiques infectés avec la survenue de cas humains était très complexe à mesurer. La surveillance entomologique apparaissait aux auteurs comme le système le plus intéressant à développer pour déterminer à terme le risque de contamination humaine.

2.3. Épidémies au cours des dix dernières années en France

En France métropolitaine, détecté dans les années 1962-1963 en Camargue, le VWN est réapparu en 2000, chez des chevaux (carte 1, tableau 5). L'épizootie localisée en Camargue, dans les départements du Gard, de l'Hérault et des Bouches-du-Rhône, a alors touché 76 chevaux, dont 21 sont morts. A la suite de cette épizootie équine, une surveillance active humaine, vétérinaire (équidés et avifaune) et entomologique ayant pour objectif de détecter de façon précoce une circulation du VWN a été mise en place dans ces départements. Le volet humain de la surveillance ciblait les formes neuro-invasives.

En 2001 et 2002, cette surveillance multidisciplinaire n'a détecté qu'une très faible circulation du VWN en Camargue avec mise en évidence d'une séroconversion aviaire en 2001 et en 2002 parmi les élevages de poules et de canards sentinelles. Elle n'a détecté aucun cas neuro-invasif humain ou équin d'infection à VWN en Camargue.

En 2003, le système de surveillance a permis la détection de la circulation du virus en dehors de la Camargue, dans le département du Var. Sept cas humains groupés autochtones et 4 cas équins ont en effet été confirmés dans ce département. Les investigations entomologiques n'ont pas permis d'identifier le vecteur local du virus. L'enquête effectuée par l'Établissement français du sang sur 2 024 dons de sang, prélevés dans le Var entre le 28 août et le 27 septembre 2003, a permis d'identifier un donneur porteur d'IgM anti-VWN (PCR négative) résidant dans la même zone que les cas humains. La surveillance a alors été étendue aux 9 départements du pourtour méditerranéen.

En 2004, dans les 3 départements camarguais, 32 cas équins d'atteinte à VWN ont été confirmés, dont 7 décès. Par ailleurs, les 300 oiseaux sentinelles répartis sur le pourtour méditerranéen ont détecté précocement la circulation du VWN avec 13 séroconversions confirmées en Camargue. Aucune surmortalité aviaire ni aucun cas humain n'ont été détectés.

Si en 2005 et 2007, aucune circulation virale n'a été détectée, par contre, en 2006, cinq cas équins confirmés (dont 1 décès) ont été identifiés fin septembre dans le département des Pyrénées-Orientales.

Concernant le reste de la France métropolitaine, seuls des cas importés ont été identifiés, essentiellement provenant des États-Unis (1 en 2003 et 4 en 2004). Aucun cas humain n'a été identifié dans les pays frontaliers. Seuls des cas équins ont été détectés en Italie en 1998, même si dans la zone méditerranéenne, le virus a régulièrement été détecté (Portugal 2004, Maghreb 2003).

Aucun cas humain autochtone n'a été détecté dans les départements français d'Amérique (DFA). En revanche, une circulation virale a été démontrée depuis 2002 en Guadeloupe parmi les chevaux et les oiseaux. Des enquêtes de séroprévalence menées sur la période 2002-04 ont montré une forte prévalence chez les chevaux en 2003 (20 %) et beaucoup plus faible chez les poulets (< 2 %). La forte diminution de la prévalence en 2004 a fait suggérer une forte baisse de la circulation virale à partir d'août 2004. En Martinique, les enquêtes de séroprévalence ont retrouvé un cheval positif mais importé de Guadeloupe. Différentes espèces communes peuvent être considérées comme des vecteurs potentiels dans ces îles. Dans les autres îles des Caraïbes, un nombre très limité de cas humains a aussi été noté (1 cas aux îles Caïmans en 2001 et 3 cas à Cuba en 2003). En revanche, la circulation du virus a été largement démontrée dans d'autres îles : rép. Dominicaine, Jamaïque, Bahamas, Porto Rico, El Salvador. Les raisons invoquées de la non survenue de cas humain ont été les mêmes que celles émises pour la non apparition d'épidémie en Amérique centrale et latine.

Dans l'île de la Réunion, aucun cas humain ou équin n'a été identifié et cela, malgré la présence de vecteurs potentiels. Cependant, des études de séroprévalence menées en 1994 ont montré la circulation du virus parmi la population. Sur l'île de Madagascar, le virus est endémique. En 1999, une étude de séroprévalence des anticorps anti *West Nile* chez les enfants de moins de 15 ans montrait des chiffres de 10,6 % et 2,1 % respectivement dans les villes de Mahajanga (nord-ouest de l'île) et Ambositra (centre-est).

Carte 1 : Répartition des foyers d'infection à virus WN de 2000 à 2007
(Balenghien 2006)



**Tableau 5 : Épisodes de cas cliniques humains et équins
et de séroconversions aviaires en France entre 2000 et 2007**

Année	Cas humains	Cas équins	Séroconversions aviaires	Mortalités aviaires
2000	0	Camargue 76 (21 morts)		
2001	0	0	1	0 (n = 5)
2002	0	0	1	0 (n = 17)
2003	Var 7	Var 4 (1 mort)	0	0 (n = 31)
2004	0	Camargue 32 (7 morts)	13	2 (n = 29)
2005	0	0	0	0 (n = 21)
2006	0	Pyrénées-orientales 5 (1 mort)	0	0 (n = 56)
2007	0	0	0	0 (n = 55)

3. Discussion et questions posées

On remarque que le virus est largement répandu dans le monde, touchant de nombreuses espèces animales et véhiculés par diverses espèces de moustiques. Il apparaît difficilement explicable que le virus ait circulé dans certains pays ou régions sans que des cas humains soient détectés ou en nombre très faible ou avec des formes peu graves, alors que des épidémies humaines avec des cas graves aient « flambées » dans d'autres pays, parfois frontaliers avec les précédents. Si les dispositifs de détection de cas humains graves ont pu être plus ou moins efficace selon les pays, des facteurs (écologiques, environnementaux, épidémiologiques, sociaux... notamment) ont vraisemblablement influé sur la variabilité de survenue de cas symptomatiques humains (en particulier lorsque la circulation du virus est avérée). Nous listons un certain nombre de questions pour lesquelles les connaissances apparaissent actuellement insuffisantes.

4. Épidémiologie – Écologie

- Y a-t-il possibilité de mutation du virus expliquant une moindre ou plus forte virulence ?
- La co-circulation d'autres virus « concurrents » (arbovirus) peut-elle limiter celle du virus *West Nile* ?
- L'homme peut-il développer des immunités croisées pour différentes arboviroses (dengue, autres flaviviridae) influant sur la susceptibilité vis-à-vis du *West Nile* ?
- Certaines vaccinations (surtout contre la fièvre jaune) peuvent-elles engendrer une protection croisée (même partielle) contre le *West Nile* ?
- Quelle est la durée d'immunité conférée par ce virus ?
- Existe-t-il une immunité de groupe permettant de limiter la circulation du virus (des études de séroprévalence dans des populations touchées par des épidémies humaines et parmi celles où le virus a « simplement » circulé – en particulier dans le Sud méditerranéen, les DFA, la Réunion – pourraient permettre de mieux comprendre ce point ainsi que les immunités croisées) ?
- Certaines souches du VWN peuvent-elles présenter des compétences vectorielles différentes vis-à-vis des vecteurs présents, et donc gagner en capacité transmission ?
- L'implantation de nouvelles espèces potentiellement vectrices (*Aedes albopictus* dans le sud de la France, par exemple) peut-elle ainsi modifier l'équilibre écologique et la capacité de diffusion de ce virus ?
- Peut-on prévoir la circulation du virus selon des critères environnementaux (pluie, température, inondations...) ?

5. La surveillance

- Elle a besoin d'être améliorée dans la capacité à détecter des cas (tests plus sensibles et plus spécifiques) mais aussi dans sa capacité à prédire suffisamment tôt la survenue de cas humain.
- Peut-on disposer de tests « rapides » et « fiables » permettant de différencier VWN d'un autre arbovirus ?

– La détection de cas grave humain n'est-elle pas insuffisante pour détecter précocement des cas ? Un dispositif associant plusieurs surveillances (humaine, équine, aviaire) est-il ainsi le plus pertinent pour détecter une circulation virale et prévenir suffisamment tôt une épidémie ? Par exemple, le suivi de la densité de moustiques peut-il être prédictif de survenue de cas humains lorsque la circulation du virus est avérée ?

– Peut-on prévoir un ou des dispositifs simplifiés de détection de circulation de virus permettant d'anticiper la survenue de cas humains non sévères (études de séroprévalence chez les chevaux, les oiseaux...) ?

6. Les actions de prise en charge de cas et de prévention

– Peut-on développer des traitements spécifiques contre ce virus ?

– Un vaccin humain est-il envisageable contre ce virus ?

– Peut-on tester des modèles de lutte antivectorielle (LAV) associant plus ou moins une LAV en continu de contrôle de population de moustiques, une LAV ciblée autour des cas selon le modèle chikungunya/dengue et sur les zones où le virus a circulé l'année précédente, et les actions de limitation des gîtes larvaires par la population générale.

– Peut-on modéliser l'impact d'une lutte antivectorielle sur la population de moustiques potentiellement vecteurs, cela selon les conditions environnementales (notamment climatiques) et surtout selon les zones (urbain/rural) ?

– Peut-on développer des produits plus aisément utilisables pour assurer une protection individuelle : répulsifs sur la peau et imprégnation insecticide des vêtements ?

Bibliographie

ZELLER H. G., SCHUFFENECKER I., 2004 - West Nile virus: An Overview of Its Spread in Europe and the Mediterranean Basin in Contrast to Its Spread in the Americas. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 23:147-156.

BALENGHIEN T., VAZEILLE M. *et al.*, 2007 - Evidence of the Laboratory Vector Competence of *Culex modestus* Ficalbi for West Nile Virus. *Journal of the American Mosquito Control Association* 23: 233-236.

BALENGHIEN T., VAZEILLE M. *et al.*, 2008 - Vector Competence of some French *Culex* and *Aedes* for West Nile Virus. *Vector borne and zoonotic diseases*: in press.

BAQAR S., HAYES C. G. *et al.*, 1993 - Vertical transmission of West Nile virus by *Culex* and *Aedes* species mosquitoes. *The American journal of tropical medicine and hygiene* 48: 757-62.

ABBASSY M. M., OSMAN M. *et al.*, 1993 - West Nile virus (Flaviviridae: Flavivirus) in experimentally infected *Argas* ticks (Acari: Argasidae). *The American journal of tropical medicine and hygiene* 48: 726-37.

FONSECA D. M., KEYGHOBADI N. *et al.*, 2004 - Emerging vectors in the *Culex pipiens* complex. *Science* 303: 1535-8.

KILPATRICK A. M., KRAMER L. D. *et al.*, 2006 - West Nile virus epidemics in North America are driven by shifts in mosquito feeding behavior. *PLoS Biol* 4: e82.

KILPATRICK A. M., KRAMER L. D. *et al.*, 2005 - West Nile virus risk assessment and the bridge vector paradigm. *Emerg Infect Dis* 11: 425-9.

BALENGHIEN T., FOUQUE F. *et al.*, 2006 - Horse, bird and human-seeking behavior and seasonal abundance of mosquitoes in a West Nile virus focus of southern France. *Journal of medical entomology* 43: 936-946.

HANNOUN C., PANTHIER R. *et al.*, 1964 - Isolement en France du virus West Nile à partir de malades et du vecteur *Culex modestus* Ficalbi. *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences. Série D: Sciences naturelles* 259: 4170-4172.

HUBALEK Z., HALOUZKA J. *et al.*, 1998 - First isolation of mosquito-borne West Nile virus in the Czech Republic. *Acta virologica* 42: 119-120.

SAVAGE, H. M., CEIANU C. *et al.*, 1999 - Entomologic and avian investigations of an epidemic of West Nile fever in Romania in 1996, with serologic and molecular characterization of a virus isolate from mosquitoes. *The American journal of tropical medicine and hygiene* 61: 600-611.

ESTEVEZ A., ALMEIDA A. P. G. *et al.*, 2005 - West Nile virus in Southern Portugal, 2004. *Vector borne and zoonotic diseases* 5: 410-413.

FYODOROVA M. V., SAVAGE H. M. *et al.*, 2006 - Evaluation of Potential West Nile virus Vectors in Volgograd Region, Russia, 2003 (Diptera: Culicidae): Species Composition, Bloodmeal Host Utilization, and

Virus Infection Rates of Mosquitoes. *Journal of medical entomology* 43: 552-563.

CORNEL A. J., JUPP P. G. *et al.*, 1993 - Environmental temperature on the vector competence of *Culex univittatus* (Diptera: Culicidae) for West Nile virus. *Journal of medical entomology* 30: 449-56.

REISEN W. K., FANG Y. *et al.*, 2006 - Overwintering of West Nile Virus in Southern California. *Journal of medical entomology* 43: 344-355.

NASCI R. S., SAVAGE H. M. *et al.*, 2001 - West Nile virus in overwintering *Culex* mosquitoes, New York City, 2000. *Emerging infectious diseases* 7: 742-4.

BUGBEE L. M., FORTE L. R., 2004 - The discovery of West Nile virus in overwintering *Culex pipiens pipiens* (Diptera: Culicidae) mosquitoes in Lehigh County, Pennsylvania. *Journal of the American Mosquito Control Association* 20: 326-7.

FARAJOLLAHI A., CRANS W. J. *et al.*, 2005 - Detection of West Nile Viral RNA from an Overwintering Pool of *Culex pipiens pipiens* (Diptera: Culicidae) in New Jersey, 2003. *Journal of medical entomology* 42: 490-494.

MITCHELL C. J. 1988 - Occurrence, biology and physiology of diapause in overwintering mosquitoes, pp. 191-217. *In* T. P. Monath ed., *The Arboviruses: Epidemiology and Ecology*. CRC Press Inc., Atlanta.

HUBALEK Z., HALOUZKA J., 1999 - West Nile fever - a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerg Infect Dis* 5: 643-50.

<http://www.cidrap.umn.edu/cidrap/content/other/wnv/news/jul0308westnile-jw.html> : mise à jour 2008 sur le West Nile aux États-Unis.

InVS. Point sur la situation dans le monde du West Nile. 27/10/2006. http://www.invs.sante.fr/international/notes/west_nile_271006.pdf

PERRA A., SIMON F., 2004 - Système de surveillance de la fièvre du West Nile en Camargue. Rapport d'évaluation saison 2001. Document de travail InVS janvier 2004.

InVS et Cire Sud : Bilan de la surveillance et de l'investigation des infections humaines à virus West Nile sur l'inter région sud en 2003. Rapport d'étude InVS (94415 St-Maurice) juin 2005. (Consulté le 28 février 2007), Disponible sur < http://www.invs.sante.fr/publications/2005/west_nile_2003/index.html >

ARMENGAUD *et al.* Surveillance du virus West Nile en France dans les départements du pourtour méditerranéen, 2003-06. *BEH*, 2007; 29-30: 264-7. http://www.invs.sante.fr/beh/2007/29_30/beh_29_30_2007.pdf

Activités des services vétérinaires en Guadeloupe ftp://ftp.oie.int/SAM/2004/GLP_F.pdf et en Martinique ftp://ftp.oie.int/SAM/2003/MTQ_F.pdf, publiées respectivement en 2004 et 2003.

STORCK H. Surveillance humaine de l'infection par le virus West Nile au CHU de Pointe-à-Pitre Guadeloupe FWI. <http://www.caribvet.net/upload/7WN%20human%20surveillance%20in%20Guadeloupe.pdf>

PAHO, 2003 - Communicable disease unit. West Nile virus (WNV) in the Latin America and in the Caribbean. Executive Committee PAHO/WHO June 2003. <http://www.ops-oms.org/English/AD/DPC/CD/wnv-7-03.pps>

D'ORTENZIO E., 2007 - Arboviroses susceptibles d'émerger ou de ré-émerger à la Réunion. Évaluation du risque et démarche de confirmation diagnostique. Colloque « Chikungunya et autres arboviroses émergentes en milieu tropical » 3 et 4 décembre 2007. La Réunion.

Maladies humaines transmises par les tiques

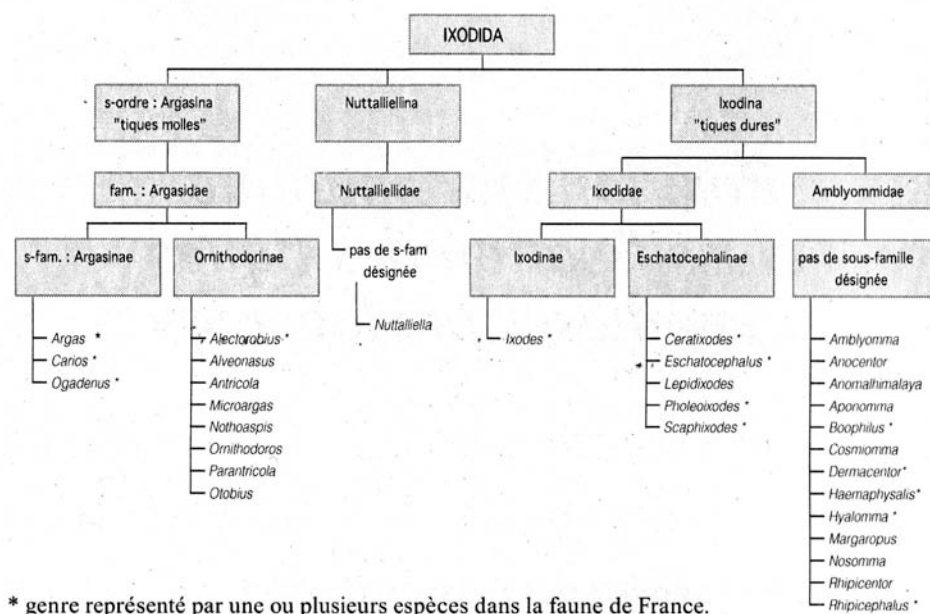
De nombreuses zoonoses bactériennes et virales impliquent une tique dans leur cycle de transmission : borréliose de Lyme, encéphalite à tique, rickettsioses, babébiose, anaplasmose... Dans ce chapitre, les rickettsioses transmises par les tiques ne seront pas abordées, un chapitre spécifique étant dévolu aux rickettsioses.

1. Rappel sur les tiques⁶

1.1. Classification

Figure 9 : Classification des tiques

(selon Camicas *et al.*, 1998 et extrait de C. Perez-Eid, *Les tiques*. Lavoisier, 2007)



⁶ Perez-Eid C. *Les Tiques, identification, biologie, importance médicale et vétérinaire*, Paris 2007.

Parmi les nombreuses espèces de tiques présentes en France métropolitaine (37 espèces), les plus fréquentes sont : *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus*, *D. marginatus* et *Rhipicephalus sanguineus*.

1.2. Développement et biotope

Les tiques ont 3 stades de développement : des œufs, pondus par les femelles, sortent les larves qui se gorgent de sang et se métamorphosent en nymphes, lesquelles après gorgement se métamorphosent en adultes, mâles ou femelles.

Les différentes espèces sont caractérisées par une morphologie spécifique, des comportements variables et 4 types de cycles sont distingués : polyphasique, triphasique, diphasique et monophasique. La quasi-totalité des tiques de France métropolitaine sont triphasiques, une pour chaque stade du développement (larves, nymphe, adulte essentiellement femelle).

On caractérise les tiques aussi en fonction :

- de la nature des hôtes (trixène ou téléotrope : tropisme pour un groupe d'hôtes différent pour chaque phase comme pour les Ixodidae ; dixènes ou ditropes : tropisme pour 2 groupes d'hôtes ; monoxène ou monotrope : tropisme pour un unique groupe d'hôtes) ;
- de leur spécificité parasitaire (exclusivité des rapports entre tous les stades d'une espèce et un hôte ou un genre d'hôte) ;
- de leur sélectivité parasitaire (choix des tiques, à 1 ou plusieurs stades, de certains ordres ou classes de vertébrés) ;
- de l'ubiquité (aptitude des tiques à infester toutes les espèces de vertébrés d'un biotope) ;
- de leur biotope : endophile ou exophile avec de grande diversité de lieux et de type d'activité.

1.3. La lutte antivectorielle (LAV)

Le contrôle des populations de tiques est extrêmement difficile à mettre en œuvre à grande échelle. La LAV contre les tiques comporte plusieurs approches :

- chimique : différentes molécules acaricides sont essentiellement utilisées pour prévenir les maladies animales, en prophylaxie pour les animaux de compagnie (collier, application) ou en traitement de déparasitage (bains, douches, poudre...). Les phénomènes de résistances existent et sont en augmentation ;

- biologique : parasitoïdes (essentiellement hyménoptères dont des guêpes), biopesticides (champignon entomopathogènes, nématodes) sont à l'étude et d'une action peu probante. Les prédateurs des tiques sont peu spécifiques ;

- phéromones : des essais sont en cours ;

- vaccins antitiques : fondés sur la réaction immunitaire contre des protéines de tiques (cément de la salive, épithélium intestinal...) ou recours à l'antagoniste de la substance levant la pause préprandiale de la femelle des Ixodinae, des études sont en cours.

Concernant la LAV des tiques impliquées dans les pathologies humaines, on peut utiliser :

- **des mesures environnementales :**

- . *pour les tiques exophiles* : dans les jardins visent l'aménagement de l'environnement pour le rendre défavorable aux tiques (barrière contre les grands mammifères sauvages, débroussaillages et tontes des herbes, allées de graviers périphériques, plantes odoriférantes répulsives telles que sauge, lavande, romarin...) ;

- . *pour les tiques endophiles* : pour *Rhipicephalus sanguineus* : acaricides sur les murs intérieurs et extérieur et sur les chiens et leur maintien à l'extérieur des maisons ; pour *Argas reflexus* : éloignement des pigeons et obturation des ouvertures de greniers...

- **des mesures individuelles** : protection (par vêtements couvrants, serrés au cou, poignets et chevilles, répulsifs cutanés ou imprégnant les vêtements) et dès le retour au foyer, l'inspection minutieuse de tout le corps pour décrocher les tiques dans les plus brefs délais.

En médecine vétérinaire, le traitement acaricide des animaux pour limiter l'attachement des tiques est largement pratiqué dans les zones infestées. Mais il conduit à l'apparition de résistance et constitue une contrainte économique d'envergure (Willadsen, 2000 ; Morel *et al.*, 2000). Une stratégie de lutte prometteuse, mais actuellement confinée à une seule espèce d'Ixodidé, consiste à utiliser un vaccin « antitique » dirigé contre des antigènes de l'intestin des tiques (Willadsen, 2000). L'application pratique de ce vaccin est actuellement limitée à la lutte contre *Boophilus microplus*, une tique du bétail, en Australie et dans certains pays d'Amérique centrale. Des recherches sont menées actuellement dans de nombreux laboratoires pour développer des vaccins contre *R. sanguineus*, ou *Ixodes* sp.. Parmi les molécules candidates, des antigènes sécrétés (antigènes salivaire ou du cément) et internes (cellules digestives) sont à l'étude (Mather *et al.*, comm. orale, 2005 ; Nutall *et al.*, comm. orale, 2005).

1.4. Les pathologies humaines liées aux tiques

L'homme est un hôte accidentel de la tique. Outre la réaction locale à la morsure et allergique (*Argas reflexus* notamment), la spoliation sanguine (parfois chez l'animal) et l'action toxique (inexistante sous nos latitudes), le rôle de vecteur de maladies infectieuses repose sur l'aptitude de la tique à transmettre un germe acquis lors d'un repas sanguin sur un vertébré à un autre vertébré lors du repas suivant. Cette transmission peut se faire par la salive (la plus importante), par les déjections (transmission aérienne), par le liquide coxal (transmission cutanée lors de lésions de grattage). La transmission de tique à tique est transtadiale, transgénérationnelle et lors d'un co-repas entre deux tiques prenant leur repas dans un voisinage proche.

Les pathologies les plus fréquentes en France métropolitaines sont :

- la borréliose de Lyme (*B. afzelii*, *B. Burgdorferi*, *B. garinii*) dont le vecteur est *Ixodes ricinus*, très fréquente dans les forêts et prairies sauf en bordure méditerranéenne et en altitude (> 1 500 m) ;
- la fièvre boutonneuse méditerranéenne (*Rickettsia conorii*) transmise par la tique du chien *Rhipicephalus sanguineus*, fréquente dans le sud du pays.

D'autres pathologies peuvent être transmises par les tiques :

- *Ixodes ricinus* peut être aussi vecteur de virus (virus de l'encéphalite à tique), de protozoaires (*Babesia divergens* et *B. microti*) et d'autres bactéries : *Anaplasma phagocytophilum*, *Rickettsia helvetica*, *Ehrlichia walkerii* et peut être de *Coxiella burnetii* (agent de la fièvre Q) et *Francisella tularensis* (agent de la tularémie) qui a été retrouvé aussi dans d'autres Ixodinae ;
- *Rhipicephalus sanguineus* peut aussi transmettre *Coxiella burnetii* et *R. turanicus* transmettrait *Rickettsia massiliae* ;
- *Dermacentor reticulatus*, impliquée dans la babésiose canine, transmettrait des lymphadénopathies liée à *Rickettsia slovaca* ainsi que *Dermacentor marginatus* impliquée aussi dans la babésiose ovine et la piroplasmose équine ;
- *Argas reflexus* et *Argasina* transmettraient des virus de pigeons ou d'oiseaux marins.

Les co-infections existent chez les tiques, notamment pour *Ixodes ricinus* et peut exister chez l'homme.

Tableau 6 : Principales tiques, caractéristiques, répartition géographique, hôte et pathogène transmis

Tique	Caractéristiques	Répartition	Hôte	Pathogènes
<i>Ixodes ricinus</i>	Téléotrope exophile	Hygrophile (sous-bois), pas au-dessus de 1 200 m ni en zone sèche méditerranéenne (sauf petites zones humides)	Larve et nymphe petits mammifères, oiseaux Adultes : cervidés	<i>Borrelia</i> , <i>Anaplasma phagocytophilum</i> , <i>Ehrlichia walkeri</i> , <i>Rickettsia helvetica</i> , <i>Babesia</i> , TBEV, (\pm <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Francisella tularensis</i>)
<i>Dermacentor reticulatus</i> , <i>Dermacentor marginatus</i>	Exophile à certaines stases	Prairies bosquets et en péri-urbain Densité hétérogène mais présente partout. (sauf $< 0^{\circ}\text{C}$, diapause en été) sud et bordure méditerranéenne pour <i>D. marginatus</i>		<i>Babesia</i> (<i>Francisella tularensis</i> , TBEV, <i>Borrelia</i> , <i>Rickettsia</i> virus Erve)
<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Endophile, xérophile	Midi méditerranéen et sud-ouest de la France ou importé au nord de la Loire dans les bagages ou par un chien. Adaptation à la sécheresse et invasions domiciliaires	Chien surtout	<i>Rickettsia conorii</i> (\pm <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Rickettsia</i>).
<i>Argas reflexus</i> et <i>Argasina</i>			Oiseaux	<i>Virus des oiseaux</i>

1.5. Éléments de discussion sur les tiques particulièrement ciblées sur *Ixodes ricinus* et borréliose de Lyme

L'évaluation du risque concernant les maladies à tiques apparaît peu réalisée. Par ailleurs de nombreuses inconnues persistent sur les tiques en France métropolitaine, en particulier concernant les tiques exophiles :

- leur répartition géographique : en effet, les publications portent sur l'identification d'une espèce dans une localisation précise. Il s'agit souvent de tiques fixées sur un animal ou un homme. La densité de l'espèce et la

répartition réelle à l'état libre sur le territoire restent souvent imprécises du fait du manque de standardisation des outils d'évaluation sur le terrain. De plus, les données précises environnementales (couvert végétal, sol...) et climatiques (humidité, température...) manquent souvent dans les études. Depuis plusieurs années, le CNR des *Borrelia* étudie les densités de tiques infectées par *Borrelia* parallèlement aux études régionales d'estimation d'incidence de la maladie humaine. Pour cela, il utilise la même méthode d'échantillonnage et de capture des tiques libres, mais ces études restent limitées à 2 ou 3 forêts par départements sur 2 ou 3 ans car elles sont coûteuses en temps, personnes et en analyses, tant au niveau de la collecte (technique du drapeau) qu'au laboratoire (identification, analyse biologique). Ces études devraient être couplées avec des données géographiques suffisamment précises pour tenter, via des images satellitaires et des SIG, des modélisations permettant d'estimer la densité probable de tiques dans un environnement donné (ex. projet EpiLyme et Zoorisk) ;

- les comportements des tiques sont difficiles à examiner : ce qui est prouvé expérimentalement en laboratoire reste-t-il vrai dans la nature, dans des écosystèmes complexes ?

- les espèces réservoirs de pathogènes et les caractéristiques des tiques vis-à-vis de leurs hôtes sont encore à explorer. De plus les données (densité, portage de pathogènes...) concernant certaines espèces hôtes manquent (en particulier sur les petits mammifères dont les rongeurs qui sont les hôtes des larves et des nymphes) ;

- l'augmentation de la densité des grands mammifères, hôtes essentiels des adultes et sans lesquels le cycle complet est impossible, pourrait avoir un rôle dans la densité des tiques et dans la dissémination de certains pathogènes et l'exposition humaine ;

- les modifications du paysage (reforestation) modifient les écosystèmes, en particulier en modifiant les possibilités d'alimentation, influant ainsi sur les densités de micromammifères, des cervidés et des tiques. La diminution de la biodiversité pourrait aussi avoir une influence en favorisant la prédominance d'une espèce ;

- l'évolution climatique devrait avoir un impact sur la répartition des tiques : l'existence de tiques à des altitudes plus importantes que par le passé a déjà été constatée. Un réchauffement climatique, avec une augmentation de l'humidité dans certaine zone, pourrait aussi favoriser le développement des certaines espèces ;

- l'augmentation de la densité des tiques est donc fonction de l'optimisation de chaque étape du cycle avec : 1) présence de l'hôte des larves et nymphes (petits mammifères, rongeurs le plus souvent, les gros mammifères pouvant aussi être hôtes, mais aussi les oiseaux) ; 2) présence

de l'hôte des adultes (gros mammifères ; cervidés, suidés) ; 3) conditions météorologiques (humidité) et environnementales (herbes) permettant de survivre en attendant son hôte et de s'y accrocher ;

– l'augmentation de la densité des tiques n'implique pas forcément une augmentation du risque de transmission de maladies infectieuses : pour qu'il y ait augmentation du risque, il faut qu'il y ait : 1) augmentation de la densité des tiques infectées, donc que le réservoir du pathogène (micromammifères, gros mammifères ou oiseaux) soit présent et soit piqué par les larves ou les nymphes ; 2) qu'il y ait contact avec l'homme (dépend de l'importance de la fréquentation des zones à tiques infectées ; et 3) que la tique puisse transmettre le pathogène (le plus souvent par la salive donc qu'elle soit accrochée à l'homme suffisamment longtemps). La possibilité de co-infection est encore mal décrite (pas de publications en France sur PubMed, mais en Serbie⁷) ;

– les campagnes sur les méthodes individuelles de prévention contre les maladies à tiques sont-elles efficaces ? Quelles sont les connaissances de la population sur les maladies à tiques et leur moyen de prévention ? Sur quelles croyances reposent les comportements (le naturel et la nature, les risques pour la santé dans la nature...) ? Les animaux domestiques ou non et les parasites/maladies qu'ils véhiculent ? Tout ce champ reste à explorer pour comprendre sur quels éléments il faudrait s'appuyer pour des campagnes ciblées de prévention.

2. La borréliose de Lyme

2.1. Rappel

En France métropolitaine, la borréliose de Lyme est une zoonose exclusivement vectorielle, transmise par une tique, essentiellement *Ixodes ricinus*. Elle est due à une bactérie du genre *Borrelia*, essentiellement *B. garinii*, *B. afzelii* et *B. burgdorferi* (découvert en 1981). Le réservoir principal de *B. burgdorferi* *sl* en Europe est constitué par les petits rongeurs de forêt, ainsi que par les insectivores comme le hérisson ou la musaraigne. Un rôle réservoir des oiseaux, notamment les merles et les faisans, est de plus en plus évoqué. Les espèces migratrices sont, de plus, soupçonnées de

⁷ Milutinovi , Masuzawa, Tomanovi, Radulovi, Fukui, Okamoto. *Borrelia burgdorferi* sensu lato, *Anaplasma phagocytophilum*, *Francisella tularensis* and their co-infections in host-seeking *Ixodes ricinus* ticks collected in Serbia. Exp Appl Acarol. 2008 Jun 13.

diffuser largement la bactérie (Smith *et al.*, 2003 ; Stanek et Steere, 2003). La borréliose de Lyme s'exprime cliniquement chez l'homme le plus fréquemment, ainsi que chez les chiens, bovins et chats. Elle est présente dans toutes les zones où le vecteur existe, donc sur tout le territoire sauf la bordure méditerranéenne et en montagne au dessus de 1 500 m.

2.1.1. Clinique⁸:

À la phase primaire de la maladie, l'érythème migrant, localisé sur le site de la piqûre de tique, apparaît entre quelques jours et quelques semaines après la piqûre. Manifestation la plus fréquente de la borréliose de Lyme (40 à 77 % des cas), il s'étale progressivement puis disparaît spontanément en quelques mois.

La phase secondaire apparaît en l'absence de traitement et comportent des neuroborrélioses précoces (15 % des cas), des atteintes articulaires (14 % des cas), des atteintes cutanées (2-3 % des cas), et rarement des atteintes cardiaques ou ophtalmiques. Lors de la phase tertiaire, apparaissent des complications neurologiques (encéphalites chroniques, polyneuropathies), dermatologiques (acrodermatite chronique atrophiante) ou rhumatologiques.

Le diagnostic en phase primaire est clinique. En phase secondaire et tertiaire, il est complexe et repose sur des examens sérologiques, du LCR et du liquide articulaire, toujours en confrontation avec la clinique et son évolution. La majorité des borrélioses de Lyme sont vues en phase primaire par les généralistes. Seules les phases secondaires et tertiaires peuvent être hospitalisées. Le traitement repose sur les antibiotiques (β -lactamines, cyclines ou macrolides) pendant des durées variables suivant les formes. L'apparition de résistance à ces antibiotiques n'est pas décrite.

2.1.2. Prévention

La prophylaxie des formes secondaires et tertiaires repose sur un traitement approprié de l'érythème migrant. Il n'y a pas de vaccin. La prévention repose sur des mesures de protection individuelle : par vêtements couvrants, serrés au cou, poignets et chevilles, répulsifs cutanés ou imprégnant les vêtements et dès le retour au foyer, l'inspection minutieuse de tout le corps pour décrocher les tiques dans les plus brefs délais.

⁸ 16^e conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Borréliose de Lyme : démarches diagnostiques, thérapeutiques et préventives. <http://www.infectiologie.com/site/medias/documents/consensus/2006-lyme-long.pdf> (consultation du 07/07/2008).

2.2. Épidémiologie

2.2.1. Incidence

L'incidence de la maladie a été estimée par des études menées auprès de réseaux régionaux de généralistes et de spécialistes. Cette incidence est variable suivant les régions (tableau 7).

Tableau 7 : Estimation de l'incidence de la maladie de Lyme et de la densité des tiques dans plusieurs régions

Région / année	Source	Estimation incidence humaine /100 000	Estimation densité tiques infectées/100m ²
Alsace 2001-2003 Cire Est Rapport InVS 2005	Réseau médecins volontaires ville-hôpital	180	Guebwiller 16 Munster 13 Dannemarie 2
Meuse 2003-2005 Ferquel E, Postic D, Cornet M. Rapport activité CNR Borrelia	Réseau médecins volontaires ville-hôpital	95	
Limousin 2004 à 2006 Cire Centre ouest : Verrier A. Poster	Réseau médecins volontaires ville hôpital	Creuse 84 Corrèze 54 Hte-Vienne 37	Creuse 16 Hte-Vienne 9
Auvergne 2005-2006 Ferquel E, Postic D, Cornet M. Rapport activité CNR Borrelia	Réseau médecins volontaires ville-hôpital	Cantal 94 Puy-de-Dôme 88 Allier 44 Hte-Loire (6)	Puy-de-Dôme 4,2 Allier 4,7

Le nombre de cas hospitalisés pour borréliose de Lyme en France est d'environ 1 700 par an soit une incidence annuelle d'environ 2,78 cas hospitalisés/100 000 habitants.

2.3. Séroprévalence

La séroprévalence, étudiée principalement chez des populations exposées (forestiers, chasseurs), montre des disparités importantes suivant les études et les régions oscillant entre 14 et 20 %. Une étude chez 182 donneurs de sang, plus proche de la population générale, fait état d'une séroprévalence de 3,3 %.

2.3.1. Mortalité :

Elle est faible : 14 décès rapportés dans les certificats de décès de 2000 à 2004 (CepiDC).

2.3.2. Tendances évolutives

Du fait du manque de recul (découverte de l'agent de borréliose de Lyme en 1981), les tendances évolutives sont difficiles à séparer d'une meilleure identification et surveillance de la maladie.

2.3.3. Vecteurs

Le vecteur principal est la tique, *Ixodes ricinus*, mais l'agent a été retrouvé dans d'autres tiques sans qu'il soit possible de déterminer leur capacité à le transmettre. Chez leur vecteur, les *Borrelia* subissent un grand nombre de modifications à la fois quantitatives et qualitatives qui conditionnent la transmission des bactéries à l'hôte mammifère. Quand une larve ou une nymphe ingère des *Borrelia*, les spirochètes sont d'abord localisées dans l'intestin où elles se multiplient activement jusqu'à la mue de la tique. Le nombre de spirochètes décroît ensuite et les tiques à l'affût sont faiblement infectés (Schwan et Piesman, 2002). Une fois la tique infectée fixée sur un nouvel hôte, les spirochètes se multiplient à nouveau rapidement dans la lumière de l'intestin moyen. Les spirochètes migrent ensuite dans l'hémocœle de la tique jusqu'aux glandes salivaires d'où elles peuvent être transmises à l'hôte. Ce cycle nécessite environ deux à trois jours, c'est pourquoi le risque de transmission est très faible avant 48 heures de fixation (Stanek et Steere, 2003). La transmission de la bactérie chez le vecteur se fait essentiellement de manière transtadiale (figure 9). La transmission transovarienne existe mais reste anecdotique : moins de 5 % des larves issues d'une femelle infectée sont porteuses de *Borrelia burgdorferi* (Bellet-Edimo, 1997).

Ixodes ricinus est une « tique dure », triphasique, exophile, présentant une ubiquité parasitaire caractérisée par un téléotropisme, avec des larves et des nymphes parasites de tous les vertébrés (mammifères, oiseaux, reptiles, homme) et un stade adulte avec un tropisme envers les grands mammifères, l'homme étant un hôte accidentel. Largement répandue en Europe, en France elle recherche l'humidité sous les couverts forestiers et en zone de bocage le long des haies et buissons. Elle se rencontre aussi dans les joncs, fougères... Elle est donc présente sur tout le territoire sauf dans les biotopes secs du pourtour méditerranéen où seules quelques colonies existent dans des sites frais et humides.

La densité de tiques porteuses de *Borrelia* est variable entre 0 % et 30 % selon les stades (adultes plus infectées que les nymphes). Pour un

même stade, cette densité varie selon les régions, les forêts d'une même région et même selon les secteurs d'une même forêt. Les études réalisées par le CNR montrent que l'estimation de la densité de tiques infectées semble géographiquement superposable avec celle de l'estimation de l'incidence humaine (voir tableau 7).

Ixodes ricinus peut être aussi le vecteur d'autres bactéries (*Anaplasma phagocytophilum* agent de l'anaplasmose granulocytaire humaine, de la fièvre des pâturages et de l'anaplasmose granulocytaire des équins, *Rickettsia helvetica*, *Ehrlichia walkerii* et peut être *Coxiella burnetii* agent de la fièvre Q, ainsi que *Francisella tularensis* qui a été retrouvé aussi dans d'autres Ixodinae), de virus (virus de l'encéphalite à tique, virus du Louping-ill), des protozoaires (*Babesia divergens* et *B. microti*).

2.3.4. Conséquences socio-économiques en santé publique humaine :

Les formes secondaires et tertiaires de la maladie peuvent nécessiter des hospitalisations prolongées ou itératives et des examens complémentaires nombreux et répétés. Elles peuvent être à l'origine de déficits fonctionnels prolongés et sont parfois à l'origine de plaintes répétées avec nombreuses consultations.

2.4. Analyse des données de surveillance dans les pays frontaliers

En 2002-2003⁹, les six régions de l'est de l'Allemagne (Berlin, Brandenburg, Mecklenburg-Vorpommern, Sachsen, Sachsen-Anhalt et Thüringen) ont inclus la borréliose de Lyme dans leur système de déclaration obligatoire. L'incidence moyenne était de 17,8/100 000 en 2002 à 23,3/100 000 en 2003. Un érythème migrant affectait 89,3 % des patients en 2002 et 86,7 % en 2003.

2.5. Questions et recommandations en termes de LAV

Les problèmes et questions persistants, outre ceux présentés dans le chapitre sur les tiques :

- la répartition des différentes espèces de *Borrelia* et les différentes formes de borréliose qu'elles peuvent entraîner ;

⁹ Mehnert, Krause. Surveillance de la borréliose de Lyme en Allemagne, 2002-2003. Euro Surveill. 2005;10(4):pii=531. Available online : <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=531>

- la cartographie de l'exposition au risque et sa modélisation géographique avec l'estimation de la densité de la tique à l'état libre sur le territoire ;
- la standardisation des outils de mesure de la densité des tiques sur le terrain ;
- l'efficacité des répulsifs sur les tiques ;
- les méthodes de protection individuelle sont quasi inutilisables par les professions exposées (forestiers...). Autres moyens?
- quelle campagne de prévention faire ? Efficacité de ces campagnes ?

3. Encéphalite à tiques d'Europe centrale et de l'Est (TBE)

3.1. Rappel

L'encéphalite à tiques (TBE) est une zoonose due à un flavivirus, transmise essentiellement par *Ixodes ricinus* (voie accessoire : transmission par le lait cru contaminé). Deux sous types sont différenciés : sous-type Eastern et sous-type Western (seul présent en France). Elle est connue en Sibérie depuis 1930 et est identifiée la première fois en Alsace en 1968. Les petits mammifères sauvages sont le réservoir du virus.

3.1.1. Rappel clinique

La très grande majorité des infections au virus de la TBE est très probablement inapparente ou pauci-symptomatique. L'incubation est de 7 à 14 jours (au maximum 2 à 28 jours). Après une première phase virémique, apparaît un syndrome pseudo-grippal de 1 à 8 jours suivi d'une phase de rémission de 2 à 7 jours (1 à 20 jours), une deuxième phase avec une atteinte neuro-méningée survient dans 5 à 30 % des cas. Il s'agit d'une méningite isolée (50 % des cas), de formes méningo-encéphalitiques (40 %) ou de formes méningo-encéphalomyélitiques (10 %). La létalité est estimée à 20 à 40 % pour le sous-type Eastern et 1 à 2 % pour le sous-type Western. Les séquelles sont fréquentes, 6 à 46 % des cas suivant les études. Le diagnostic repose sur la sérologie (IgG et IgM sur sérum et LCR par différentes techniques) réalisée par différentes techniques et l'isolement viral. Le traitement est uniquement symptomatique.

3.1.2. Prévention

Un vaccin existe qui est recommandé pour des séjours du printemps à l'automne en zone rurale ou forestière d'endémie en Europe centrale, orientale et septentrionale. En France, la prévention repose sur des mesures de protection individuelle : par vêtements couvrants, serrés au cou, poignets et chevilles, répulsifs cutanés ou imprégnant les vêtements et dès le retour au foyer, l'inspection minutieuse de tout le corps pour décrocher les tiques dans les plus brefs délais.

3.2. Description épidémiologique

La période de transmission correspond à la période d'activité des tiques. Le virus est non pathogène ou peu pathogène chez l'animal et la virémie y est brève. Chez l'homme, la TBE existe en foyers limités (micro-foyers stables) en Europe de l'Ouest.

3.3. Incidence

L'incidence de la maladie est très faible et circonscrite à l'est de la France :

- Alsace¹⁰ : depuis 1968, 64 cas identifiés : 1 en 68, 1 en 70, pas de cas jusqu'en 1985 ;
- 2003 : 6 cas en Alsace et 3 cas importé de l'étranger ;
- 2004 : 4 cas en Alsace, 1 cas importé de l'étranger et 4 cas pour lesquels l'origine n'a pas été déterminée ;
- 2005 : 4 cas en Alsace, 1 cas et 2 infections en Haute-Savoie et 1 cas importé de l'étranger ;
- 2006 : 9 cas en Alsace + 1 cas en Aquitaine (?).

Les cas sont identifiés essentiellement en Alsace et Alpes.

Une étude nationale d'incidence des encéphalites infectieuses réalisée en 2007 a permis d'identifier 3 cas de TBE parmi les 267 encéphalites identifiées.

3.4. Séroprévalence

La séroprévalence, étudiée principalement chez des populations exposées (forestiers, chasseurs), indique des disparités importantes suivant les études et les régions avec une séroprévalence entre 1,6 à 7,6 %

¹⁰ Hansmann - Infection à virus TBE : données cliniques et épidémiologiques. 5e Journées nationales d'Infectiologie 2004, Strasbourg - Jeudi 10 et Vendredi 11 juin 2004.

- en Alsace, chez des professionnels de la forêt : 7,6 % (1995 Christmann) ;
- en Lorraine, en médecine préventive en 1996 : 1,6 % ;
- dans le quart nord-est de la France chez 2 975 professionnels de la forêt : 3,4 % (CCMSA).

3.4.1. Mortalité

En France, la mortalité par TBE est faible (d'après le CépiDC pas de cas de 2000 à 2005 ; derniers décès : 1 en 1990, 1994 et 1997).

3.4.2. Tendances évolutives

Il n'a pas été identifié d'augmentation récente du nombre de cas de TBE. Quelques cas ont été identifiés dans des régions inhabituelles sans qu'il soit possible d'affirmer que la transmission était locale.

3.4.3. Vecteurs

Le vecteur principal est la tique, *Ixodes ricinus*, mais l'agent a été retrouvé dans d'autres tiques sans qu'il soit possible de déterminer leur capacité à le transmettre. *Ixodes ricinus* est une « tique dure », triphasique, exophile, présentant une ubiquité parasitaire caractérisée par un téléotropisme, avec des larves et des nymphes parasites de tous les vertébrés (mammifères, oiseaux, reptiles, homme) et un stade adulte avec un tropisme envers les grands mammifères, l'homme étant un hôte accidentel. Largement répandue en Europe, en France elle recherche l'humidité sous les couverts forestiers et en zone de bocage le long des haies et buissons. Elle se rencontre aussi dans les joncs, fougères... Elle est donc présente sur tout le territoire, sauf dans les biotopes secs du pourtour méditerranéen où seules quelques colonies existent dans des sites frais et humides.

La larve ou la nymphe s'infecte sur les petits mammifères sauvages lors de la phase virémique, qui est brève. 10 % des tiques s'infectent lors d'un repas sur un hôte virémiques, 55 à 60 % des tiques s'infectent lors d'un co-repas. La transmission est aussi transstadial et transovarienne. Suivant les régions et les études, le taux d'infection des tiques varient de 0,1 à 5 %.

Ixodes ricinus peut être aussi le vecteur de (*Borrelia*, *Anaplasma phagocytophilum* agent de l'anaplasmose granulocytaire humaine, de la fièvre des pâturages et de l'anaplasmose granulocytaire des équins, *Rickettsia helvetica*, *Ehrlichia walkerii* et peut être *Coxiella burnetii* agent de la fièvre Q, ainsi que *Francisella tularensis* qui a été retrouvé aussi dans d'autres Ixodinae) et de protozoaires (*Babesia divergens* et *B. microti*).

3.4.4. Conséquences socio-économiques

Les encéphalites à tiques sont des maladies graves nécessitant une hospitalisation parfois longue et des déficits fonctionnels prolongés peuvent exister.

3.5. Informations disponibles dans les pays frontaliers¹¹

Depuis plus de 30 ans, la TBE a augmenté régulièrement en Europe. Entre 2004 et 2006, une augmentation importante du nombre de cas de TBE a été constatée dans les pays européens considérés comme endémiques : République Tchèque, Allemagne, Slovénie, Suède, Suisse. Depuis 2006, une diminution a été observée dans la plupart des pays européens sauf en Suède, Norvège et Hongrie où l'augmentation du nombre de cas s'est poursuivie.

En Allemagne, depuis 1992, 100 à 300 cas sont recensés tous les ans avec un pic en 2005 de 431 cas et en 2006 de 546 cas, essentiellement dans le sud du pays (Bade-Wurtemberg, Bavière, Turinge et Hesse). En 2007, le nombre de cas déclarés a baissé à 236 avec, en plus, des régions touchées habituellement, un nouveau foyer en Rhénanie.

En Suisse, entre 2003 et 2007, en moyenne 165 cas par an ont été déclarés avec un pic en 2006 de 259 cas essentiellement dans les cantons de Zurich, Thurgau, Saint Gall, Aargau et Berne. Des risques d'extension vers l'ouest du pays, (Neuchâtel) ont été identifiés.

L'expérience de l'Autriche montre que le nombre de cas peut être réduit efficacement avec un niveau élevé de couverture vaccinale de la population. En Autriche, le nombre de cas d'encéphalite à tiques, qui était en moyenne de 450 par année (de 300 à 677 par an entre 1973-1980) avant l'introduction de la vaccination en 1981, a diminué de 85 %, atteignant une moyenne de 76 cas au cours des 5 dernières années (54 à 100). Dans ce pays, 88 % de la population était vaccinée à la fin de 2006, dont 58 % suivant le schéma vaccinal recommandé. De 2003 à 2007, le nombre moyen de cas annuels était de 73 cas déclarés.

Le taux de tiques infectées par le virus TBE est variable suivant les pays et les régions : République tchèque : 0,30 à 4,5 % ; Allemagne : 0,2 à 2 % ; Finlande : 0,07 à 2,56 % ; Suisse : 0,10 à 1,36 % ; Italie 0,05.

¹¹ Süss Tick-borne encephalitis in Europe and beyond – the epidemiological situation as of 2007. *Eurosurveillance*, Volume 13, Issue 26, 26 June 2008 (<http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=18916>)

3.6. Questions et recommandations en termes de LAV

Les problèmes et questions persistantes, outre celles présentées dans le chapitre tiques :

- pourquoi beaucoup de cas en Allemagne et en Suisse, mais pas d'augmentation en France (vigilance nécessaire d'autant que le risque semble augmenter à l'ouest de la Suisse (Canton de Neuchâtel) ?

- données insuffisantes en France sur la densité de tiques infectées par le virus de la TBE ;

- l'augmentation importante des cas (mais toujours en foyers) dans certains pays de l'Est semble liée en grande partie par la multiplication des populations des cervidés et par les modifications sociales de ces pays qui facilitent fortement le contact entre la population et la forêt et ainsi le contact avec les tiques. La diminution en 2007 dans plusieurs pays européens n'est pas clairement expliquée: vaccination dans certains (Autriche, Suisse) mais pas tous ;

- récemment, une étude suédoise¹² a mis en évidence une corrélation entre l'incidence de la TBE humaine et la densité de renards roux qui, jusque-là étaient considérés comme hôtes de la TBE (réservoir ? disséminateurs de tiques infectés ?...) ;

- réservoirs et cycle du virus ne sont pas bien connus. Pourquoi la TBE ne diffuse pas comme la borréliose de Lyme ? Certes, la virémie est courte et le co-repas semble prédominant dans la transmission de tique à tique. Les facteurs climatiques pourraient influencer l'évolution : hiver doux suivi d'un printemps sec, entraînant un début d'activité précoce des tiques s'épuisant rapidement, été humide et froid réduisant les activités humaines en forêt. Mais n'expliquent pas tout, notamment le développement de la TBE en foyers plus ou moins importants.

4. Tularémie

4.1. Rappel

La tularémie est une zoonose due à l'infection à *Francisella tularensis*, coccobacille gram négatif, aérobie non sporulé et à tropisme intracellulaire. Deux sérotypes prédominants : le type A (biovar *tularensis*, en

¹² Haemig, Lithner, Sjöstedt de Luna, Lundkvist, Waldenström, Hansson, Arneborn, Olsen B. Red fox and tick-borne encephalitis (TBE) in humans: do predators influence public health? [Scand J Infect Dis.](#) 2008;40(6):527-32

Amérique du Nord) très virulent et le type B (biovar palaeartica, en Europe) moins virulent. La bactérie survit pendant des semaines dans le milieu extérieur (eau, sol, cadavres) surtout à basse température, voire des années dans certaines conditions de conservation (viande contaminée congelée). Le réservoir est principalement les lagomorphes et rongeurs sauvages (campagnols, mulots, écureuils, lièvres) souvent aquatiques (ragondins) et les tiques. Les animaux domestiques comme les moutons, les chats et les chiens, sont des hôtes accidentels, mais peuvent être source d'infection humaine.

La tularémie est transmise à l'homme par :

- contact direct de la peau avec des animaux infectés, le sol, le matériel contaminé (clous, lame. etc.) ou des éclaboussures projetées dans l'œil (porte d'entrée conjonctivale) ;
- ingestion d'aliments ou d'eau contaminés ;
- inhalation d'aérosols contaminés dans les laboratoires, inhalation de poussières (fourrages, litières) ou de laines contaminées par des animaux infectés ;
- morsures d'arthropodes (tiques), ou piquûre d'insectes (moustiques, mouches).

4.1.1. Rappel clinique

Après une durée d'incubation de 3-5 jours (extrêmes 1 à 25 jours), la maladie débute de manière soudaine, quelle que soit la porte d'entrée, avec une fièvre ondulante, des frissons, une asthénie, des douleurs articulaires et musculaires, des maux de gorge, des céphalées et parfois des nausées et vomissements. Les formes cliniques dépendent essentiellement de la porte d'entrée :

- forme ulcéro-ganglionnaire (après contact cutané direct ou piquure de tique) : lésion locale au point de pénétration de la bactérie, se transformant en ulcération nécrotique associée à une adénopathie régionale qui peut suppurer, nécroser et scléroser ;
- forme ganglionnaire : adénopathies régionales sans ulcère ;
- forme oculo-ganglionnaire (après contact oculaire ou projection) ;
- forme oropharyngée (après ingestion d'aliment ou d'eau contaminés, ou après inhalation d'aérosols) ;
- forme pleuro-pulmonaire (primaire après inhalation d'un aérosol contaminé ou secondaire après dissémination) ;
- forme typhoïdique ou forme septicémique.

La létalité de l'infection à biovar tularensis (type A) peut atteindre 30 % en l'absence de traitement, est de 7 % en cas de traitement tardif et est

faible (< 1 %) en cas de traitement précoce. La létalité de l'infection au biovar palaeartica (type B) est inférieure à 1 %.

Le diagnostic de la tularémie, essentiellement clinique, peut être confirmé par sérologie, isolement ou PCR.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie précoce parfois accompagnée de chirurgie évacuatrice. L'évolution est favorable et sans séquelle

4.1.2. Prévention

Il n'existe pas de vaccin et la prévention de la transmission de la tularémie par pique de tique repose sur les mesures de protections individuelles.

4.2. Description épidémiologique

4.2.1. Morbidité

Incidence ¹³: de juin 2002 à mai 2007, 125 cas ont été identifiés par la déclaration obligatoire soit une moyenne de 25 cas par an. La tularémie est vraisemblablement sous-déclarée. Les cas résidaient essentiellement dans l'ouest de la France et la région Rhône-Alpes. Les piqûres de tiques représentaient environ 10 % des expositions possibles signalées. Un cas d'encéphalite à *Francisella tularensis* a été identifié lors d'une étude sur les encéphalites en 2007.

En Alsace¹⁴, une étude sérologique de 1989 et 2004 a identifié parmi les 23 dossiers exploités, 7 (30 %) cas de tularémie liés à une piqûre de tique.

4.3. Séroprévalence

Il n'y a pas d'étude de séroprévalence en France.

4.3.1. Mortalité

De 2000 à 2005, aucun décès par tularémie n'a été identifié par le CépiDC.

¹³ Dossier thématique InVS, Données épidémiologiques mise à jour du premier semestre 2008. <http://www.invs.sante.fr/surveillance/tularemie/donnees.htm>

¹⁴ Christmann - Rôle des tiques dans la transmission de la tularémie. 5^e Journées nationales d'Infectiologie 2004-Strasbourg - Jeudi 10 et Vendredi 11 juin 2004

4.3.2. Tendances évolutives

Depuis 2007, une augmentation du nombre de cas déclaré de tularémie a été constatée (47 cas déclarés soit 2 fois plus que la moyenne annuelle de 2003 à 2006). Cette augmentation concerne des départements non touchés habituellement comme les départements déclarant régulièrement des cas. Cette tendance se poursuit en 2008 avec, du 1^{er} janvier au 30 juin 2008, 72 cas déclarés parmi lesquels 12 étaient liés à 2 épisodes de cas groupés, et 60 étaient des cas sporadiques. Ces cas sporadiques résidaient dans 28 départements, sauf un cas résidant dans un pays frontalier.

Aucune modification du système de surveillance ni action de sensibilisation ne peuvent expliquer l'augmentation du nombre de cas enregistrés. Aucun foyer de cas groupé ni aucune source commune n'ont cependant été identifiés. Cette augmentation reste inexpliquée à ce jour.

4.3.3. Vecteurs

La transmission vectorielle n'est pas le mode de transmission prédominant de la tularémie puisque suivant les années, parmi les facteurs de risques connus de tularémie, entre 15 à 30 % des cas ont signalé avoir été piqués par une tique dans les 15 jours précédant le début des signes.

Francisella tularensis a été retrouvé chez différentes espèces de tiques : *Dermacentor marginatus*, *Ixodes ricinus* mais aussi chez d'autres Ixodinae et *Dermacentor*. La transmission de *Francisella tularensis* a lieu par salive ou les fèces des tiques infectées. La transmission est transtadiale.

4.3.4. Conséquences socio-économiques :

Peu importantes sur le volet humain compte tenu du faible nombre de cas, de la moindre virulence du biovar *palaeartica* qui circule en France et de la guérison en principe sans séquelles de la majorité des cas de tularémie ulcéro-ganglionnaire avec traitement antibiotique.

4.4. Informations disponibles dans les pays frontaliers¹⁵

Peu de cas sont rapportés tous les ans dans les pays frontaliers (Allemagne : 1 à 19 cas par an dont 19 cas en 2007 ; Italie : 2 à 6 cas par an ; Suisse : 3 et 2 cas rapportés en 2005 et 2006).

Au Portugal, une étude dans le district de Braganca (nord du Portugal) a montré une séroprévalence de 3.8 % parmi les habitants ainsi

¹⁵ Gideon <http://web.gideononline.com>

que 1,3 % des *D. reticulatus* infestant les moutons de cette région¹⁶. En Suisse, un taux d'infestation d'*Ixodes ricinus* de 0,12 % a été rapporté.

Il n'a pas été trouvé d'information sur la proportion de cas pouvant être liée à des piqûres de tiques.

4.5. Questions et recommandations en termes de LAV

Avant d'envisager des recommandations en termes de LAV, des réponses devraient être apportées à de nombreuses questions concernant en particulier la proportion de tiques infectées par *Francisella tularensis* et le mode de transmission à l'homme, la proportion de cas de tularémie pouvant être reliés à des piqûres de tiques, la possibilité d'évolution du risque de transmission de la tularémie par les tiques.

5. Piroplasmose

5.1. Rappel¹⁷

La piroplasmose est une maladie parasitaire causée par un protozoaire intra-érythrocytaire du genre *Babesia* ou *Theileria*. C'est une infection fréquente chez les animaux vivant en liberté et répandue dans le monde entier. Toutes les *Babesiæ* sont transmises par les *Ixodidae*. Elles se multiplient dans les globules rouges des hôtes vertébrés et sont responsables d'un syndrome hémolytique.

B. microti est endémique aux États-Unis et au Canada alors que les infections à *Babesia divergens* sont identifiées en Europe essentiellement chez les splénectomisés.

Les *Theileria* sont des hématozoaires présents principalement en zone tropicale (à l'exception des agents de theilerioses équine) et infectent les mammifères, principalement les bovins et parfois les équidés. Elles se multiplient dans les cellules lymphoïdes puis envahissent les hématies.

¹⁶ de Carvalho, Escudero, Garcia-Amil, Falcão, Anda, Nuncio. *Francisella tularensis*, Portugal. *Emerg Infect Dis.* 2007 Apr;13(4):666-7.

¹⁷ Homer, Aguilar-Delfin, Telford. 3rd, Krause PJ, Persing DH. Babesiosis. *Clin Microbiol Rev.* 2000 Jul;13(3):451-69.

5.1.1. Rappel clinique

Une à trois semaines après l'inoculation du parasite, survient une hémolyse intravasculaire avec l'émission d'urines rouges voire même noires, une fièvre supérieure à 40 °C associée à des frissons, des sueurs profuses, des lombalgies, des céphalées et myalgies, des douleurs abdominales et un ictère orangé. L'hémoglobininémie due à l'hémolyse provoque une insuffisance rénale aiguë suivie d'une surcharge hydrosodée avec œdème pulmonaire. Le diagnostic s'effectue sur frottis sanguin sur lequel on observe le parasite *Babesia divergens* ou *B. microti* plus petit que le précédant. Les anticorps sont détectables par sérologie (IFI) 7 à 10 jours après le début de l'hémolyse. Le diagnostic moléculaire par PCR Le traitement repose sur l'association clindamycine et quinine avec exsanguino-transfusion. La létalité est importante (jusqu'à 42 % chez les splénectomisés). La transmission interhumaine par transfusion sanguine est bien documentée¹⁸.

Les piroplasmoses sont des maladies d'importance médicale majeures en médecine vétérinaire. Ce sont des maladies graves parfois mortelles chez les bovins, équidés et les chiens. Elles revêtent également une importance économique liée à la baisse des productions au traitement onéreux, à la prophylaxie difficile et aux limitations des échanges animaux qu'elles génèrent. Les piroplasmes ont une spécificité d'hôte marquée et sont rarement responsables de zoonoses. *Babesia divergens* et *B. microti* peuvent être à l'origine de pathologies humaines graves. L'affection symptomatique débute 2 jours à 3 semaines après la piqure d'une tique infectée. Les symptômes découlent principalement de l'hémolyse et de ses conséquences sur l'organisme : une fièvre importante pendant une semaine environ, une anémie constante et marquée, une hémoglobininurie très marquée notamment dans les formes aiguës chez les bovins et les chiens, mais plus rare chez le cheval, une bilirubinurie surtout présente chez le cheval, ainsi que parfois des ictères sont décrits. Des formes atypiques caractérisées par des symptômes nerveux, respiratoires, digestifs, cutanéomuqueux ou oculaires sont rapportées. La maladie peut se compliquer d'atteintes hépatiques ou rénales, qui aggravent le pronostic. La maladie peut évoluer vers la mort de l'animal lors de syndrome aigu. La convalescence est longue et des rechutes sont parfois observées. Des infections latentes, inapparentes sont parfois observées chez les jeunes animaux (à l'exception des chiots).

Le traitement chez l'animal repose sur l'administration d'imidocarbe (Carbesia) ou une association de clindamycine et de quinine pour les formes

¹⁸ Gorenflot, Moubri, Precigout, Carcy, Schetters. 1998. Human babesiosis. Ann. Trop. Med. Parasitol. 92:489–501.

rebelles au traitement à base d'imidocarbe. L'association à un traitement symptomatique, non spécifique (anti-anémiques, transfusions sanguines, tonicardiaques, protecteurs hépatiques et rénaux...) est recommandée.

Tableau 8 : Principales piroplasmoses animales présentes en France métropolitaine, DOM et TOM.

Hôte	Parasite	Vecteur	Répartition
Chien	<i>Babesia canis canis</i>	<i>D. reticulatus</i>	Totalité du territoire de France métropolitaine
	<i>B. canis vogeli</i>	<i>R. sanguineus</i>	Surtout moitié sud de la France métropolitaine et Corse
Bovin	<i>B. divergens</i>	<i>I. ricinus</i>	Tout le territoire métropolitain, à l'exception d'une bande sur le pourtour méditerranéen
	<i>B. major</i>	<i>Haemaphysalis punctata</i>	Sud-ouest de la France
	<i>B. bovis</i>	<i>Boophilus</i> spp.	Antilles, Guadeloupe, Nouvelle-Calédonie*
	<i>B. bigemina</i>	<i>Boophilus</i> spp.	Antilles, Guadeloupe, Nouvelle-Calédonie*
Cheval	<i>B. caballi</i>	<i>Dermacentor marginatus</i> <i>D. reticulatus</i>	Tout le territoire
	<i>Theileria equi</i>	<i>Dermacentor marginatus</i> <i>D. reticulatus</i> <i>R. bursa</i>	Tout le territoire

* Possiblement en Nouvelle-Calédonie.

5.1.2. Prévention

Il n'existe pas de vaccin et la prévention de la transmission par piqûre de tique repose sur les mesures de protections individuelles.

Chez l'animal, un vaccin est disponible pour l'espèce canine seulement, et la prévention repose essentiellement sur la lutte contre les tiques dans l'environnement ou sur l'élimination précoce des tiques sur l'animal (étiquage précoce chez le chien, traitements acaricides chez les bovins ou les chiens, immunisation contre les tiques *Boophilus* chez les bovins).

5.2. Description épidémiologique chez l'homme

5.2.1. Morbidité

Contrairement à la pathologie animale (importante dans l'ouest de la France chez les bovins, toute la France pour les chiens), la babésiose humaine acquise en France est très rare .

5.2.2. Incidence

Pas de surveillance en France, quelques rares cas rapportés. La babésiose est peut-être sous diagnostiquée. Le nombre de cas hospitalisés pourrait être estimé grâce au le PMSI (CIM 10 : B60.0).

5.2.3. Séroprévalence

Une étude en France a montré une séroprévalence de 1 % chez des donneurs de sang (2 positifs sur 190 donneurs) contre 8 % chez des donneurs de sang dans le sud-ouest de l'Allemagne.

5.2.4. Mortalité

Compte tenu du faible nombre de cas diagnostiqué, la mortalité est très faible : entre 2000 et 2005, 1 seul cas a été enregistré par le CépiDC en 2003.

5.2.5. Tendances évolutives

Il n'y a pas de données permettant de déterminer les tendances évolutives en France.

5.2.6. Vecteurs

Les vecteurs de piroplasmoses sont des tiques « dures » Acariens Ixodidés. On observe une spécificité d'association vecteur/espèce parasitaire. Une transmission transovarienne des parasites du genre *Babesia* existe chez la tique vectrice. En revanche la transmission est uniquement transstadiale pour *Theileria*.

Ixodes ricinus est le principal vecteur de *B. divergens* (*dermacentor* pour la piroplasmose du chien). Les micromammifères sont les réservoirs de *B. microti* avec *I. trianguliceps* comme vecteur principal mais cette tique ne se fixe pas sur l'homme.

En 2003, une nouvelle espèce, *Babesia* sp. EU1, a été caractérisée *Babesia* sp. par méthode moléculaire chez deux personnes en Autriche et en Italie. Cette *Babesia* a ensuite été retrouvée chez un cerf en Slovénie et une étude a montré que 21.6 % des 51 cerfs testés étaient infectés avec EU1 qui a été trouvée aussi chez *Ixodes ricinus* en Slovénie et en Suisse. En 2005, *Babesia* sp. EU1 a été isolée en France dans les Deux-Sèvres chez des cerfs et des *I. ricinus*. *I. ricinus* pourrait être à la fois réservoir et vecteur de *Babesia* sp. EU1.

La transmission se fait essentiellement par morsure de tiques infectées. Une transmission du parasite *in utero* est possible en cas d'infection d'une femelle gestante. Enfin une inoculation mécanique accidentelle via des instruments souillés ou par transfusion est possible mais très rare. La survie du parasite est d'environ 21 j à + 4° C.

5.2.7. Conséquences socio-économiques

Le traitement des cas est très lourd cependant les conséquences économiques sont essentiellement en santé animale.

5.3. Informations disponibles dans les pays frontaliers

Si *B. divergens* est seule diagnostiquée, il est possible que *B. microti* existe aussi en Europe. La séroprévalance humaine à la fois contre *B. divergens* et *B. microti* se situe entre 1,5 % et 11,5 % dans les pays européens.

5.4. Questions et recommandations en termes de LAV

Tout ce qui concerne *Babesia* reste peu documenté chez l'homme en France. Espèce et pathogénicité chez l'homme, réservoir et vecteur, existence chez l'homme ou non de *B. microti* en Europe, etc.

6. Anaplasmose et ehrlichiose monocyttaire¹⁹

6.1. Rappel

L'anaplasmose humaine (encore appelée Ehrlichiose granulocytaire humaine) est une zoonose bactérienne liée à *Anaplasma phagocytophilum*, (genre *Ehrlichia*, famille des *Anaplasmataceae*, ordre des *Rickettsiales*), bactérie intracellulaire stricte dans différentes cellules du sang suivant les espèces. Elle est cosmopolite, mais reste exceptionnelle en France.

L'ehrlichiose monocytique humaine, liée à *Ehrlichia chaffeensis*, ne semble pas avoir été identifiée en Europe.

Les vecteurs de *Ehrlichia* sp. sont des tiques dures de différents genres. Les réservoirs sauvages des différentes espèces d'*Ehrlichia* ne sont pas toujours connus, mais sont souvent des ruminants sauvages comme le cerf à queue blanche de Virginie (*Odocoileus virginianus*) pour *E. chaffeensis* (Lockhart *et al.*, 1997) ou les cervidés sauvages africains pour *R. ruminantium* (Kock *et al.*, 1995) ou encore éventuellement des canidés pour *E. canis* (Amyx et Huxsoll, 1973).

6.1.1. Rappel clinique

L'incubation est de 5 à 10 jours en moyenne après la piqure de tique. La phase clinique débute brutalement par un syndrome pseudo-grippal, parfois accompagné de troubles digestifs, d'un rash cutané maculo-papuleux ou pétéchial ou d'adénopathies, splénomégalie ou hépatomégalie. Les complications sont pulmonaires (syndrome de détresse respiratoire aiguë possible), encéphalitiques ou rénales. Le diagnostic est confirmé par le frottis sanguin, coloré au May Grunwald Giemsa qui permet de visualiser des morulae dans les polynucléaires neutrophiles circulants. La PCR est spécifique et assez sensible. Une sérologie par immunofluorescence est disponible au Centre national de référence des rickettsioses à Marseille. Elle est considérée comme positive pour des titres supérieurs à 1/25 pour les IgG. Le pic des anticorps est obtenu à la huitième semaine après le début des signes cliniques, mais ceux-ci persistent plusieurs années. Le traitement repose sur la doxycycline et la guérison est de règle.

Chez l'animal, l'anaplasmose touche de nombreuses classes de mammifères : bovins, carnivores, équidés, rongeurs. Les manifestations cliniques rencontrées pour les différentes classes de mammifères sont résumées dans le tableau 9.

¹⁹ CNR des Rickettsies : <http://ifr48.timone.univ-mrs.fr/Fiches/Ehrlichia.html> (consulté le 04/08/08)

Les Ehrlichioses à *Ehrlichia* sp. sont des maladies animales avant d'être des maladies humaines (Dumler *et al.*, 1993). Le tableau 10 résume les différents aspects cliniques des ehrlichioses chez leurs hôtes respectifs. La gravité de la maladie varie d'un animal à l'autre.

Tableau 9 : Répartition, vecteurs, hôtes mammifères et pouvoir pathogène des différentes espèces de *Ehrlichia* sp.

(d'après Euzéby 2005 ; Parola et Raoult, 2001).

Les *Ehrlichia* rencontrées en France sont représentées en gras-grisé.

Bactérie	Ancienne denomination	Tropisme cellulaire	Hôte mammifère	Vecteur	Pathologie	Répartition géographique
<i>E. ruminantium</i>	<i>Cowdria ruminantium</i>	Cellules endothéliales	Ruminants : bovin, ovin Cervidés	<i>Amblyomma</i> sp.	Cowdriose ou heartwater maladie septicémique : fièvre brutale (41° C) qui rétrocede en quelques jours ou suivie d'autres symptômes nerveux ou digestifs. Forme suraiguë avec mort possible autopsie : épanchement thoracique et abdominal, hydropéricarde (plus fréquent chez les petits ruminants)	Afrique, Caraïbes
<i>E. canis</i>		Monocytes macrophages lymphocytes	Chien Autres canidés Chat	<i>R. sanguineus</i>	« pancytopenie tropicale canine » « typhus du chien » « fièvre hémorragique du chien » Fièvre d'apparition brutale, anorexie, perte de poids, léthargie,	Mondiale zones d'enzootie tropicales et sub-tropicales

					dyspnée, jetages, adénopathie généralisée, œdème, anémie non régénérative, thrombopénie, hémorragies	
<i>E. chaffeensis</i>		Monocytes, macrophages	Cervidés (<i>réservoir</i>) Canidés Chèvre Homme	Vecteur principal : <i>A. americanum</i> <i>D. variabilis</i> , <i>I. scapularis</i> , <i>A. testudinarium</i> <i>H. yeni</i>	Infection humaine souvent grave fièvre, anorexie, céphalées, myalgies, arthralgies, nausées, vomissements, douleurs abdominales, parfois éruption maculopapuleuse peu pathogène chez les animaux (porteurs sains)	États-Unis Europe ? Soupçons sérologiques Asie ? Identification moléculaire dans des tiques en Chine
<i>E. ewingii</i>		Granulocytes	Chien Homme	<i>A. americanum</i> <i>D. variabilis</i> ? <i>R. sanguineus</i> ?	Chez le chien : ehrlichiose cliniquement moins grave qu'une ehrlichiose à <i>E. canis</i> . Chez l'homme : infection proche de l'HEG à <i>A. phagocytophilum</i>	États-Unis
<i>E. muris</i>		Monocytes, macrophages	Rongeurs Autres espèces ? Homme ?	<i>H. flava</i> , <i>I. persulcatus</i> ?	Chez les souris de laboratoire anorexie, abattement, moins de 1 % de létalité Homme : sérologie évocatrice	Japon, Russie ?
<i>Ehrlichia</i> sp. <i>souches HF</i> <i>et Anan</i>		Monocytes, macrophages, éosinophiles	Souris Rat	<i>I. ovatus</i>	?	Japon
<i>Agent de</i>	Pourrait être	Monocytes	Homme	?	Signes cliniques	Venezuela

<i>l'ehrlichiose humaine du Venezuela</i>	une souche ou une sous-espèce de <i>Ehrlichia canis</i>				chez l'homme proches de ceux de <i>E chaffensis</i> (Perez <i>et al.</i> , 1996)	
<i>Candidatus E. walkerii</i>		Espèces identifiées dans des tiques par techniques moléculaires	?	<i>I. ricinus</i>	Pas de pathologie associée	Italie
<i>Ehrlichia sp. variant Schotti</i>			Chevreuil ?	<i>I. ricinus</i>		Pays-Bas

Tableau 10 : Répartition, vecteurs, hôtes mammifères et pouvoir pathogène des différentes espèces d'*Anaplasma sp.*

(d'après Euzéby 2005 et Parola et Raoult, 2001).

Les *Anaplasma* rencontrées en France sont représentées en grisé

Bactérie	Ancienne dénomination	Tropisme cellulaire	Hôte mammifère	Vecteur	Pathologie	Répartition géographique
<i>A. marginale</i>	Appartiennent depuis toujours au genre <i>Anaplasma</i>	Globules rouges	Bovins grands ruminants (cervidés, camélidés). Ovins caprins (infection inapparente)	<i>I. ricinus</i> <i>R. bursa</i> <i>R. sanguineus</i> Tabanidés (transmission mécanique)	Maladie sévère des bovins de 1 à 3 ans Forte poussée thermique (40-41° C) Affaiblissement, amaigrissement rapide, constipation. Anémie, ictère. Évolution plus ou moins rapide vers la mort guérison possible mais convalescence longue.	Endémique en zone tropicale et subtropicale Répartition mondiale
<i>A. ovis</i>			Ovins caprins		Peu pathogène	
<i>A. centrale</i>			Bovins		Peu pathogène	
<i>A. caudatum</i>			Bovins		Cf. <i>A. marginale</i>	

<i>A. bovis</i>	« <i>Rickettsia bovis</i> », « <i>Ehrlichia bovis</i> »	Phagocytes mononucléés	Bovins Autres mammifères?	<i>H. excavatum</i> , <i>R. appendiculatus</i> <i>A. variegatum</i> <i>A. cajennense</i> <i>H. truncatum</i>	« Rickettsiose générale bovine » en général bénigne, mais mort possible en zone tropicale Hyperthermie, abattement Anorexie, dyspnée, parfois toux sèche et quinteuse, tachycardie et diarrhée	Afrique, Amérique du Sud Iran, Inde
<i>A. platys</i>	<i>Ehrlichia platys</i>	Plaquettes : (jamais retrouvé dans d'autres cellules)	Chien Autres mammifères ?	<i>R. sanguineus</i>	« Thrombopénie infectieuse cyclique du chien » Fièvre, adénopathie généralisée, leucopénie et anémie modérée, surtout thrombopénie. Les épisodes de thrombopénie (3 à 4 j) se succèdent tous les 7 à 21 jours	États-Unis, Venezuela, Asie, Israël, Australie, Europe : notamment Espagne, Grèce, France, Allemagne, Italie.

6.1.2 Prévention

Il n'existe pas de vaccin, et la prévention de la transmission par piqure de tique repose sur les mesures de protections individuelles.

6.2. Description épidémiologique

6.2.1. Morbidité

La fréquence de l'anaplasmose humaine est très mal connue puisque seule une minorité des infections fait l'objet d'un diagnostic étiologique et que les formes cliniques sont souvent non spécifiques d'allure pseudo grippales et bénignes.

En Europe, les infections à *Anaplasma phagocytophilum* sont connues chez les animaux depuis près de 50 ans. Chez les animaux, en

France, la séroprévalence peut atteindre 30 % chez les chevaux (Davoust, comm. orale 2003a) et 25 foyers ont été déclarés chez les bovins dans la période de 1998 à 2002 (Joncourt, comm. orale 2003). L'importance des ehrlichioses animales est variable suivant l'espèce en cause et la localisation géographique. Pour *Ehrlichia canis*, en France, la séroprévalence peut atteindre 9 % (Davoust, 2003a).

6.2.2. Mortalité

Il n'y a pas de données de mortalité par anaplasmose humaine en France.

6.2.3. Tendances évolutives

Il n'y a pas de données permettant d'estimer les tendances évolutives.

6.2.4. Vecteurs

Le réservoir d'*Anaplasma phagocytophilum* dans la nature est constitué par des rongeurs (*Peromyscus leucopus*) ou des mammifères (daim, mouton, vache). *A. phagocytophilum* a été retrouvé en France en Bretagne chez le mulot sylvestre (*Apodemus sylvaticus*). Il semble que le chevreuil pourrait intervenir en France (Joncour et Collin, comm. orale, 2003), ce que confirme une étude, à la fois sérologiques et moléculaires, menée en Suisse qui montre des taux d'infection élevés chez ce dernier (Liz *et al.*, 2002). En Europe, de 0,4 % à 66,7 % des *Ixodes ricinus* collectées en Europe sont porteuses d'ADN de *A. phagocytophilum* (Blanco et Oteo, 2002). Les variations sont importantes d'une région à l'autre mais la plupart des études montrent des taux de portage assez faibles et inférieurs à 10 % (Parola *et al.*, 1998b ; Derdakova *et al.*, 2003 ; Stanczak *et al.*, 2004 ; Hartelt *et al.*, 2004). En France, une étude menée dans des régions du Centre de la France a montré environ 1,3 % de portage. (Parola *et al.*, 1998b). La transmission se fait à l'homme par *Ixodes ricinus* en Europe et *A. phagocytophilum* a été trouvé chez des *Ixodes ricinus* collectées en France. De plus, de nombreuses espèces de tiques peuvent intervenir dans la transmission d'*A. marginale*, *A. centrale*, *A. caudatum* et *A. ovis*, notamment *Dermacentor andersoni*, *Boophilus annulatus* et, en France, *I. ricinus*, *R. bursa* et *R. sanguineus*. Aucune étude n'a pu démontrer l'existence d'une transmission transovarienne chez ces tiques (Kocan *et al.*, 1981 ; Stich *et al.*, 1989). Les hôtes les plus fréquents en France sont les bovins, les ovins et caprins et les chiens.

6.2.5. Conséquences socio-économiques

Les conséquences socio-économiques sont essentiellement liées aux maladies animales.

6.3. Informations disponibles dans les pays frontaliers

En Europe environ 50 cas ont été rapportés. Des séroconversions silencieuses à *A. phagocytophilum* sont constatées jusqu'à 14 % dans le sud-ouest de l'Allemagne, en Italie dans les Alpes (8,6 % chez des forestiers et de 5,5 % chez des chasseurs), en Belgique, 16 (7,4 %) se sont révélés séropositifs parmi des patients avec antécédents de borréliose de Lyme). Les co-infections avec *B. burgdorferi* *sl* semblent fréquentes. En Italie, dans le parc national des Abruzzes, une séroprévalence à *Ehrlichia chaffeensis* de 4,5 % a été trouvée chez des forestiers²⁰.

6.4. Questions et recommandations en termes de LAV

- Différence de pathogénicité entre *A. phagocytophilum* et *Ehrlichia chaffeensis*.
- Importance épidémiologique et distribution géographique à préciser en France.
- Compétence d'autres Ixodes et réservoir principal d'*A. phagocytophilum* et *Ehrlichia chaffeensis*.

7. Bartonella

Dans ce chapitre ne sera pas traitée *Bartonella quintana* transmise par les poux qui est discutée dans le chapitre sur les infections transmises par les poux.

7.1. Rappel²¹

Les bactéries du genre *Bartonella* sont des micro-organismes intracellulaires facultatifs. Elles sont à l'origine de la maladie des griffes du chat. Le tropisme de ces bactéries pour les cellules endothéliales, qui semble corrélé à leur capacité à induire des lésions angioprolifératives (veruga peruana pour *B. bacilliformis*, et angiomatose bacillaire pour *B. henselae* et *B. quintana*).

²⁰ Santino, Iori, Sessa, Sulli, Favia, Del Piano. *Borrelia burgdorferi* s.l. and *Ehrlichia chaffeensis* in the National Park of Abruzzo. *FEMS Microbiol Lett.* 1998 Jul. 1, 164 (1):1-6.

²¹ CNR des rickettsies. http://ifr48.timone.univ-mrs.fr/Fiches/Bartonella_henselae.html

7.1.1. Rappel clinique

La maladie des griffes du chat ou lymphoréticulose bénigne d'inoculation est la bartonellose humaine la plus fréquente en France. Il s'agit d'une pathologie ubiquitaire, affectant principalement les enfants et les personnes immunodéprimées. Le plus souvent, elle fait suite au contact avec un chaton errant. La maladie est essentiellement liée à *Bartonella henselae*. L'infection survient de 7 à 60 jours après l'inoculation par griffure ou morsure de chat le plus souvent, parfois suite une griffure de ronces, après un contact avec un chien, peut être aussi après une piqûre d'*Ixodes ricinus*.

La maladie des griffes du chat se manifeste, dans la majorité des cas, par la survenue d'une adénopathie dans le territoire de drainage d'une lésion cutanée due à une griffure de chat. Lors du diagnostic on retrouve une lésion d'inoculation au point de griffure associée à l'adénopathie dans environ 60 % des cas. Cette adénopathie évolue spontanément vers la guérison après quelques semaines ou quelques mois, et reste insensible au traitement antibiotique. De ce fait, elle peut faire redouter une affection plus sévère en particulier la tuberculose ou un lymphome, ce qui justifie son exérèse fréquente. Chez environ 10 % des patients, l'adénopathie évolue vers une suppuration locale. Les formes sévères ou systémiques peuvent compliquer la maladie des griffes du chat dans 5 à 14 % des cas notamment des formes viscérales chez l'enfant avec adénopathies multiples et atteint hépatique et/ou splénique.

L'angiomatose bacillaire survient essentiellement chez les malades immuno-déprimés. Elle se manifeste par des lésions cutanées avec formation de pseudotumeurs angiomeuses, unique ou multiples, superficielles violacées, saignant facilement au contact, dermiques ou sous cutanées pouvant s'étendre aux tissus profonds notamment à l'os. Ces manifestations cutanées sont souvent associées à des lésions au niveau des différentes muqueuses, avec notamment possibilité de saignements d'origine digestive. L'angiomatose bacillaire peut également se manifester sous la forme d'une affection systémique, multiviscérale, intéressant notamment le foie, la rate, les poumons, le cerveau, la moelle osseuse, les ganglions.

La péliohe hépatique est une affection caractérisée par une prolifération des capillaires sinusoides hépatiques, conduisant à la formation de larges espaces vasculaires. Elle est liée à l'infection par *B. henselae* chez les immunodéprimés (sida, transplanté). Des lésions similaires ont été décrites dans la rate et les ganglions lymphatiques, d'où le terme proposé de péliohe bacillaire. La péliohe bacillaire peut être associée à des lésions d'angiomatose bacillaire, mais s'en distingue par l'absence de prolifération endothéliale.

De rares cas de bactériémies isolées à *B. henselae* ont été rapportés chez des immunodéprimés mais aussi chez des immunocompétents, et des endocardites à *B. henselae* sont diagnostiquées habituellement chez des patients porteurs d'une valvulopathie, et en contact avec des chats et représentent environ 20 % des cas d'endocardites à *Bartonella* ; 80 % sont dus à *B. quintana*.

Le diagnostic spécifique repose sur le diagnostic direct (culture de sang, de biopsies de peau ou de valve) avec mise en évidence directe de la bactérie sur coupes histologiques par immunohistochimie à l'aide d'un anticorps monoclonal ou sur frottis sanguins (détection directe dans les globules rouges), ou amplification génique par PCR et d'autre part sur le diagnostic indirect (sérologie, western blot et adsorption croisée).

La maladie des griffes du chat est insensible aux antibiotiques et repose sur les antalgiques et le drainage local. Les formes compliquées sont traitées par antibiotiques : association doxycycline-rifampicine.

7.1.2. Prévention

Traitement des chats infectés et contrôle de l'infestation par les puces.

7.2. Description épidémiologique

L'incidence de la maladie des griffes du chat est mal connue en France ainsi que la mortalité.

Le principal réservoir est le chat domestique chez qui on retrouve la bactérie dans les globules rouges. Au sein de la population féline, la transmission de *B. henselae* semble être assurée par *Ctenocephalides felis* (puce du chat), mais son rôle dans la transmission à l'homme n'a jamais été établi.

Des cas ont été décrits aux États-Unis suite à des piqûres de tiques. Récemment une étude a montré qu'*I. ricinus* est un vecteur compétent de *B. henselae*, mais il reste à évaluer la capacité d'*I. ricinus* de transmettre la bactérie au chat et à l'homme²².

²²Cotté, Bonnet, Le Rhun, Le Naour, Chauvin, Boulouis, Lecuelle, Lilin, Vayssier-Taussat. Transmission of *Bartonella henselae* by *Ixodes ricinus*. Emerg Infect Dis. 2008 Jul;14(7):1074-80.

8. Autres

D'autres pathologies sont susceptibles d'être transmise par les tiques en France.

Coxiella burnetti : à l'origine de la fièvre Q, essentiellement transmise à l'homme par voie aérienne ou par contact direct avec les animaux infectés, pourrait aussi être transmise par *Ixodes ricinus* et *Rhipicephalus sanguineus*. Le réservoir de la bactérie est large : mammifères, oiseaux et arthropodes, essentiellement les tiques chez qui la bactérie a été retrouvée²³. Les tiques transmettent la maladie aux mammifères domestiques mais leur capacité de transmission à l'homme n'est pas documentée.

Rickettsioses : plusieurs rickettsioses, à l'origine de diverses maladies chez l'homme, sont transmises en France par des tiques. Ces infections sont traitées dans le chapitre spécifique des rickettsioses.

²³ Fournier, Marrie, Raoult. Diagnosis of Q fever. *J Clin Microbiol.* 1998 Jul.; 36 (7): 1823-34.

Les rickettsioses transmises en France

1. Introduction

Les rickettsioses constituent un ensemble de maladies infectieuses (tableau 11) provoquées par des rickettsies qui sont des bactéries intracellulaires strictes, à coloration de Gram négatif. De nombreuses rickettsies ont été découvertes lors des 10 dernières années. Elles impliquent une transmission à l'homme par un arthropode vecteur qui selon la maladie (ou le groupe de maladies) peut être une tique (plus d'une dizaines de rickettsioses identifiées à ce jour), le pou de corps (le typhus exanthématique ou épidémique dû à *Rickettsia prowazekii*), une puce (typhus murin dû à *Rickettsia typhi* et transmis par la puce du rat, la fièvre boutonneuse à puces due à *Rickettsia felis* et transmise à l'homme par la puce du chat) ou une mite (la fièvre vésiculeuse due à *Rickettsia akari*). Les rickettsioses sont des zoonoses, à l'exception du typhus exanthématique dont l'homme est le seul hôte. Les tiques et les mites transmettent la maladie à l'homme lors de la morsure alors que pour les puces et le pou de corps la transmission a lieu par l'intermédiaire de leurs déjections. Tiques et mites transmettent les rickettsies à leur descendance par voie transovarienne et sont ainsi à la fois vecteur et réservoir.

L'expression clinique est polymorphe et associe un syndrome infectieux pouvant être sévère à une escarre d'inoculation pour les rickettsioses à tiques, une éruption cutanée et selon la rickettsie d'autres manifestations cliniques. On distingue ainsi les fièvres boutonneuses à tique, à puce, les formes typhiques (typhus exanthématique et typhus murin) et des formes vésiculeuses. Le diagnostic de confirmation des rickettsioses est difficile et nécessite le recours à un laboratoire spécialisé. La sérologie est la technique la plus utilisée pour le diagnostic des rickettsioses, l'immunofluorescence indirecte étant actuellement la technique de référence.

Cependant, il existe de nombreuses réactions croisées au sein du genre *Rickettsia*, le *Western blot* permettant de différencier les rickettsies entre elles. Les rickettsies, bactéries intracellulaires, ne peuvent être isolées sur les milieux usuels de culture et nécessitent le recours à des milieux spécifiques dans des laboratoires de niveau 3 de sécurité biologique. La détection moléculaire et l'identification des rickettsies par PCR et le séquençage sont sensibles et spécifiques et peuvent être réalisés selon la maladie et la phase clinique sur le sang, les biopsies cutanées (l'escarre étant la pièce de choix) ou même les tiques.

Le traitement repose sur une antibiothérapie empirique devant toute suspicion de rickettsiose avant la confirmation diagnostique. Les tétracyclines constituent le traitement de référence.

La prévention et la nature de la lutte antivectorielle varient selon le type de rickettsiose et donc du vecteur impliqué et son écologie :

- protection contre les piqûres de tiques : ports de vêtements longs, répulsifs sur la peau exposée, examen fréquent de la peau après passage en zone infestée, l'attachement des tiques devant durer 20 heures pour transmettre *R. conorii* ;

- lutte contre les poux de corps (voir « Le pou de corps », dans le chapitre « Les infections humaines transmises par les poux ») ;

- contrôle des populations de rongeurs impliqués (rats...).

Dans ce chapitre, nous passerons en revue les rickettsioses dont la transmission est documentée en France.

2. Les rickettsioses acquises en France

2.1. La fièvre boutonneuse méditerranéenne (*Rickettsia conorii*)

La fièvre boutonneuse méditerranéenne est une zoonose due à *Rickettsia conorii* subsp. *conorii*, transmise par la piqûre de la tique brune du chien *Rhipicephalus sanguineus* qui en est le réservoir. Chez la tique, la rickettsie est transmise de génération à génération par voie transovarienne. C'est une maladie urbaine et péri-urbaine endémique dans le pourtour

méditerranéen et en Afrique. En France, elle est endémique dans le sud-est du pays où son incidence est d'environ 48/100 000 habitants. Au Portugal, > 10 cas sont rapportés pour 100 000 habitants contre 5 à 10/100 000 en Espagne et en Italie. Tous les âges sont atteints. Entre 1996 et 2004, la fièvre boutonneuse méditerranéenne a représenté 56 % des cas de rickettsioses diagnostiqués par le Centre national de référence des *Rickettsia* en France. La fièvre boutonneuse méditerranéenne est une maladie saisonnière, estivale (mai à octobre), avec un pic de juillet à septembre, ce qui correspond à la période d'activité des formes immatures des tiques dont la piqûre indolore passe souvent inaperçue. Au sein d'une zone géographique l'incidence de la maladie peut varier comme à Marseille où l'incidence variait de 24,2 pour sa partie nord à 8,8 pour 100 000 pour sa partie sud-est (9,8/100 000 pour la partie centrale de Marseille). Cette distribution géographique était géographiquement associée à la présence de chien et aussi à une séroprévalence plus élevée chez ces derniers (51,4, 43,5 et 39,9 % respectivement). La question du réservoir de *R. conorii* n'est pas complètement résolue et il semble peu probable que la tique (*Rhipicephalus sanguineus*) en soit le seul réservoir. Le rôle de certains mammifères est discuté : le chien, qui semble plus être un porteur de tiques infectieuses pour l'homme qu'un réservoir, le lapin sauvage, le hérisson et d'autres petits rongeurs.

Dans une étude auprès de personnes en grande précarité de Marseille, la séroprévalence des anticorps vis-à-vis de *B. recurrentis*, *R. conorii* et *R. prowazekii* était supérieure à celle d'un groupe témoin (donneurs de sang), suggérant, dans cette population une exposition avérée à ces 3 agents infectieux (2 transmis par les poux et l'autre, *R. conorii*, par les tiques) ce qui attesterait d'un potentiel plus élevé de transmission de *R. conorii* dans cette population et aux piqûres de tiques en lien avec leur mode de vie.

Après une incubation d'environ 6 jours, le début est souvent brutal avec fièvre (100 %) supérieure à 39 °C (80 %). Une escarre d'inoculation unique au site de piqûre, la « tache noire » est présente dans 70 à 75 % des cas. Mais des formes cliniques avec plusieurs escarres ont été rapportées. Ensuite, survient quatre jours après une éruption maculo-papuleuse (97 %) qui se généralise en 1 à 3 jours et s'étend aux paumes des mains et à la plante des pieds, mais épargne le visage. Une asthénie et des algies diffuses sont associées. L'évolution est le plus souvent spontanément favorable en quelques jours. Une forme sévère, la fièvre boutonneuse méditerranéenne maligne, peut survenir dans 6 à 7 % des cas chez les sujets > 60 ans, diabétiques, alcooliques, tabagiques, immunodéprimés... L'éruption est alors souvent purpurique et fébrile avec ictère, hépatomégalie, infiltration pulmonaire, coagulation intra vasculaire disséminée et anomalies neurologiques. L'évolution en est mortelle dans 1/3 des cas soit environ 2 %

des cas. Une antibiothérapie administrée précocement prévient cette évolution. Des publications récentes suggèrent que la sévérité de la maladie est plus importante qu'auparavant. Les raisons de ce constat ne sont pas claires : meilleure reconnaissance de la maladie, virulence plus élevée, terrain plus favorable.

Le traitement de la fièvre boutonneuse repose sur les tétracyclines, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Les recommandations actuelles sont pour l'adulte 200 mg en une seule dose dans la forme simple. Pour l'enfant une monodose de doxycycline adapté au poids peut être prescrite l'alternative étant la josamycine pendant 10 jours. Il n'existe pas de vaccin contre la fièvre boutonneuse méditerranéenne. Les formes malignes de la fièvre boutonneuse méditerranéenne sont prises en charge en service adapté. L'antibiothérapie repose sur l'utilisation de doxycycline intraveineuse à la dose de 200 mg/j qui doit être poursuivie jusqu'à 7 jours d'apyrexie.

2.2. Le « Tibola » (*Rickettsia slovaca*)

Rickettsia slovaca est responsable de la Tick-BORne LymphAdenitis ou Tibola, également appelée « Dermacentor-borne necrosis-erythema lymphadenopathy » (Debonel) en Espagne. C'est l'une des principales rickettsioses en Europe. Elle a été décrite en France, Espagne, Portugal, Hongrie, Autriche, Slovaquie, République tchèque, Slovénie, Roumanie, Croatie et Bulgarie. Le Tibola est une zoonose, transmise par la piquûre des tiques du genre Dermacentor notamment *D. marginatus* et *D. reticulatus*. La tique en est également le réservoir, la rickettsie étant transmise de génération à génération par voie transovarienne.

Outre la France, *R. slovaca* a été détectée dans *D. marginatus* au Portugal, en Suisse, en Yougoslavie, en Slovaquie, en Ukraine, en Arménie et en Hongrie. 16 % des *D. marginatus* prélevés sur les sangliers (*Sus scrofa*) en France étaient porteurs de *R. slovaca*. Les tiques du genre Dermacentor sont abondantes dans les forêts, prairies, champs et steppes. Elles sont en embuscade sur la végétation, attendant le passage d'un hôte animal. Dans le sud de l'Europe, les Dermacentor adultes, qui piquent facilement l'homme, sont actifs en automne, hiver et au début du printemps, ce qui fait du Tibola une maladie saisonnière en période froide (88 %). Les Dermacentor piquent l'homme préférentiellement dans les zones couvertes de poils, notamment le cuir chevelu. Les patients de sexe féminin (59 %) et les enfants constituent la population la plus exposée.

Après une incubation de 6 à 7 jours, la maladie associe une escarre d'inoculation au cuir chevelu (100 % des cas) à des adénopathies cervicales

(100 % des cas), douloureuses dans 59 % des cas. Fièvre (12 % des cas) et éruption cutanée (6 % des cas) sont rares. L'évolution est spontanément favorable en quelques jours mais peut donner lieu à une alopecie résiduelle au site de piqûre (30 % des cas) ; une asthénie résiduelle peut persister jusqu'à 3 mois (17 % des cas). Le Tibola évolue spontanément vers la guérison ; le traitement repose sur une dose unique de doxycycline (200 mg chez l'adulte).

2.3. La fièvre boutonneuse à puces (*Rickettsia felis*)

La fièvre boutonneuse à puces (ou pseudo-typhus californien) due à *Rickettsia felis* est transmise à l'homme par la puce du chat *Ctenocephalides felis*. La fièvre boutonneuse à puces est une zoonose endémique dans de nombreuses régions du monde. Initialement confondue avec le typhus murin aux États-Unis, c'est une maladie bénigne dont le spectre clinique et la fréquence sont inconnus en France. Toutefois, la bactérie est extrêmement commune chez les puces de chat et de chien en France. Le principal vecteur et réservoir est *Ctenocephalides felis*, *R. felis* y étant transmise de génération à génération par voie transovarienne. Cette puce, principalement associée au chat, n'est pas spécifique d'hôte et peut piquer d'autres hôtes mammifères (chien, opossum, homme). *R. felis* a également été identifiée dans d'autres espèces de puces auxquelles l'homme peut être exposé : *Pulex irritans*, la puce spécifique de l'homme, *Ctenocephalides canis*, la puce du chien, et *Anomopsyllus nudata*, une puce de rat.

2.4. La fièvre africaine à tique *African tick bite fever* (*Rickettsia africae*)

Rickettsia africae est responsable de l'*African tick-bite fever*. Décrite dans les années 1930 en Afrique du Sud, l'*African tick-bite fever* a ensuite été confondue avec la fièvre boutonneuse méditerranéenne jusqu'aux années 1990. C'est actuellement la principale rickettsiose en Afrique subsaharienne et, par son incidence, l'une des plus fréquentes de toutes les rickettsioses boutonneuses. *R. africae* est également présent dans toutes les îles des Antilles dont la Guadeloupe et la Martinique et également à l'île de la Réunion.

L'*African tick-bite fever* est une zoonose transmise à l'homme par piqûre des tiques du genre *Amblyomma* qui en sont également le réservoir, la rickettsie étant transmise de génération à génération par voie transovarienne. Les *Amblyomma* sont peu spécifiques d'hôtes et piquent de nombreux mammifères à sang chaud dont l'homme. La piqûre est indolore

et passe souvent inaperçue. Ces tiques se nourrissent en attaquant en groupe les mammifères, en réponse à divers stimuli, ce qui explique que la maladie se présente souvent en cas groupés et que les patients peuvent être porteurs de plusieurs escharres d'inoculation. L'*African tick-bite fever* est une maladie rurale, endémique en Afrique sub-saharienne et dans l'île de la Guadeloupe. *R. africae* a été également identifiée dans des tiques dans les îles de la Réunion et de la Martinique. Dans certaines zones d'Afrique, la séroprévalence des anticorps contre *R. africae* dans la population atteint 80 %. Parmi les touristes exposés aux *Amblyomma*, le plus souvent dans les parcs animaliers, le taux d'attaque de la maladie varie de 4 à 14 %. Tous les âges sont atteints. L' *African tick-bite fever* est endémique tout au long de l'année en Afrique.

L'association fièvre-escharre d'inoculation au retour de zone d'endémie est spécifique du diagnostic clinique surtout si plusieurs escharres et/ou des cas groupés sont retrouvés. L' *African tick-bite fever* a, pour l'instant, toujours été rapportée comme bénigne. Une dose unique de doxycycline (200 mg chez l'adulte) peut accélérer la guérison.

2.5. LAR (*Rickettsia sibirica mongolitimonae*)

Rickettsia sibirica mongolitimonae est responsable du LAR (*Lymphangitis-Associated Rickettsiosis*). Le LAR est une rickettsiose décrite pour la première fois en 1996 par le CNR des Rickettsies. Jusqu'à présent, 10 cas ont été décrits dont 8 cas en France dans la région de Marseille. La tique-vecteur du LAR en France n'est pour l'instant pas identifiée bien que *R. sibirica mongolitimonae* ait été identifiée dans des tiques du genre *Hyalomma* en Chine et en Afrique. La maladie est caractérisée par une éruption fébrile avec escharre d'inoculation et survient au printemps dans la région marseillaise. Les patients présentent également plusieurs escharres, des adénopathies satellites de l'escharre, et/ou une lymphangite s'étendant de l'escharre à une adénopathie satellite. Cette maladie est bénigne.

2.6. Autres rickettsioses transmises ou pouvant être transmises sur le territoire français

Rickettsia helvetica : l'infection à *Rickettsia helvetica* reste pour l'instant mal décrite. Le Centre national de référence (CNR) des rickettsies a mis en évidence une séroconversion spécifique contre *R. helvetica* chez des patients français, italiens et thaïlandais présentant une fièvre anéruptive. Une association de *R. helvetica* avec des cas de myo-péricardite mortels et avec la sarcoïdose a été proposée mais non prouvée. Comme pour les autres

Rickettsia transmises par les tiques, les tiques jouent à la fois le rôle de vecteur et de réservoir car les *Rickettsia* sont transmises de génération à génération par voie transovarienne. *R. helvetica* a été retrouvée dans des *Ixodes ricinus*.

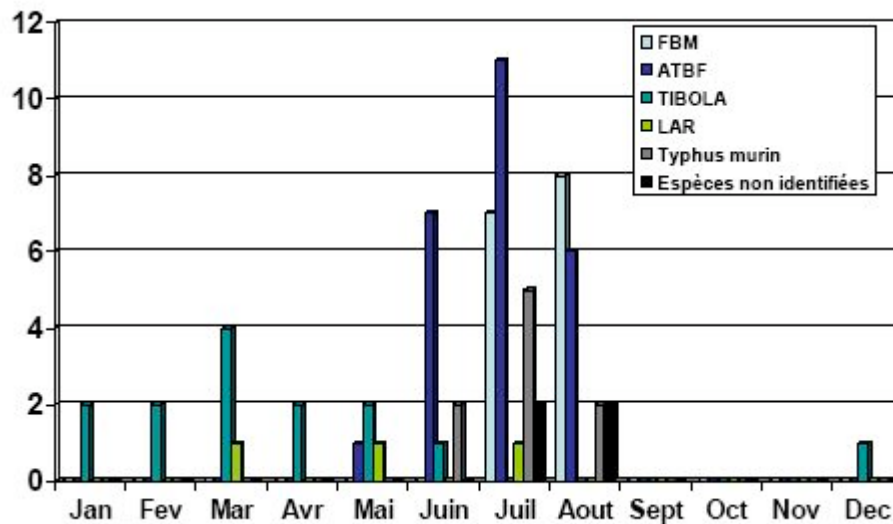
Rickettsia aeschlimannii retrouvée chez *Hyalomma* spp. et *Rhipicephalus appendiculatus* est présente en France, au Portugal, en Espagne, Russie et Afrique. Son rôle en pathologie humaine est mal précisé.

Rickettsia rickettsii, la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses due à *Rickettsia rickettsii*, est une rickettsiose potentiellement sévère avec une mortalité de 5 % environ. La tique est à la fois vecteur et réservoir et différentes tiques interviennent selon la région du continent américain : *Dermacentor variabilis* (la tique américaine du chien), *Dermacentor andersoni*, (la tique des bois) aux États-Unis ; *Rhipicephalus sanguineus*, au Mexique et *Amblyomma cajennense* retrouvé en Amérique du Sud et présente également en Guyane. La maladie se traduit par une fièvre éruptive dépourvue d'escarre d'inoculation et même d'éruption, dans environ 10 % des formes. L'association fièvre, érythème et céphalées survenant dans les 15 jours après un voyage en Guyane ou chez l'autochtone suivant une morsure, ou l'exposition à *A. cajennense* doit conduire à envisager une fièvre pourprée.

3. Activité de diagnostic du Centre national de référence des rickettsies (2006)

L'activité de diagnostic du Centre national de référence, bien que non exhaustive de l'ensemble des cas transmis en France, donne une idée de l'importance relative des différentes formes de rickettsioses qui surviennent en France et parmi celles-ci celles qui y sont acquises. Parmi les 5 239 patients testés au CNR des rickettsies en 2006, un diagnostic de rickettsiose a pu être posé pour 71 patients (1,3 %). Parmi ceux-ci, le diagnostic posé a été fièvre boutonneuse (*R. conorii*) chez 15 patients, *African tick-bite fever* (*R. africae*) chez 25 patients, *Tibola* (*R. slovaca*) chez 15 patients, LAR (*R. sibirica* subsp. *mongolitimonae*) chez 3 patients, typhus murin chez 9 patients, et infection par une espèce de *Rickettsia* non identifiée chez 7 patients (figure 10).

Figure 10 : Diagnostic d'infections à *Rickettsia* spp. par mois
(CNR des rickettsies, 2006)



Les lieux de contamination des patients atteints de fièvre boutonneuse méditerranéenne étaient les Bouches-du-Rhône chez 8 patients, le Maroc chez 2 patients, et le Gard, le Var, l'Ardèche, la Corse et le Portugal chez 1 patient chacun. Les lieux de contamination des patients atteints de fièvre africaine à tique *African tick-bite fever* étaient l'Afrique du Sud chez 23 patients et l'Éthiopie et le Botswana chez 1 patient chacun. Les lieux de contamination des patients atteints de Tibola étaient les Bouches-du-Rhône chez 6 patients, les Hautes-Alpes chez 2 patients, et le Vaucluse, la Drôme, l'Alsace, la Seine-Maritime, le Puy-de-Dôme, le département du Nord, et la Tunisie chez 1 patient chacun. Les lieux de contamination des patients atteints de LAR étaient les Bouches-du-Rhône chez 1 patient et la Mongolie chez 2 patients. Outre ces patients chez lesquels le diagnostic d'espèce a pu être fait, chez 4 patients l'espèce n'a pu être identifiée malgré le *Western blot* et l'adsorption croisée. Ces 4 patients avaient des titres sérologiques positifs et un tableau clinique évocateur de rickettsiose. Ces 4 patients avaient été contaminés dans le Limousin, en Alsace, dans les Pyrénées-Orientales et au Sri Lanka, respectivement.

4. Conclusion-Discussion

Les rickettsioses représentent un ensemble complexe de maladies infectieuses à vecteurs pour la plupart zoonotiques et endémiques (voire endémo épidémique pour certaines). Ce sont aussi des maladies mal

connues et reconnues. Leur distribution est mondiale mais varie avec l'écologie de la rickettsie, de son (ses) vecteur(s) et réservoir(s). Celles qui sont acquises (ou pourraient l'être) sur le territoire français sont au moins au nombre de huit (tableau 11). En France, la fièvre boutonneuse méditerranéenne est, en termes d'incidence et de sévérité, la plus importante d'un point de vue de santé publique alors que pour les autres l'importance quantitative en est mal documentée.

Les questions, dans une perspective d'amélioration de la lutte antivectorielle et de la prévention, sont nombreuses. Les plus prioritaires concernent :

- une meilleure connaissance de l'incidence, de la distribution géographique et des facteurs de risque des cas ce qui nécessite une meilleure reconnaissance et surveillance de la maladie chez l'homme ;
- une amélioration des connaissances sur les vecteurs et les réservoirs impliqués ainsi que leur écologie ;
- une amélioration des connaissances sur les facteurs de risque de survenue et les facteurs intervenant dans la dynamique et l'extension potentielle de ces infections, notamment climatique.

Bibliographie

PAROLA P., PADDOCK C. *et al.*, 2005 - Tick borne rickettsioses around the world : emerging diseases challenging old concepts. Clin Microbiol Rev 2005;18:719-56.

RAOULT D., WEILLER P. J. *et al.*, 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. *et al.*, 1992 - Mediterranean spotted fever in Marseille : descriptive epidemiology and the influence climatic factors. Eur J Epidemiol 8: 192-197.

ROVEREY C., BROUQUI P. *et al.*, 2008 - Questions on Mediterranean spotted fever a century after its discovery. EID;14: <http://www.cdc.gov/EID/content/14/9/1360.htm>

RAOULT D., DUPONT H. T. *et al.*, 1993 - Mediterranean spotted fever in Marseille, France: correlation between prevalence of hospitalized patients, seroepidemiology, and prevalence of infected ticks in three different area. Am J Trop Med;48:249-56.

BROUQUI P., STEIN A. *et al.*, 2005 - Ectoparasitism and vector-borne diseases in 930 homeless people from Marseilles. *Medicine (Baltimore)*. Jan;84(1):61-8.

RAOULT D., ZUCHELLI P. *et al.*, 1986 - Incidence, clinical observations and risk factors in the severe form of Mediterranean spotted fever among patients admitted to hospital in Marseille 1983-1984. *J Infect* 12: 111-116.

DE SOUSA R., NOBREGA S. D. *et al.*, 2003 - Mediterranean spotted fever in Portugal: risk factors for fatal outcome in 105 hospitalized patients. *Ann N Y Acad Sci* 990: 285-294.

RAOULT D. 1991 - Antibiotic treatment of Rickettsiosis, recent advances and current concepts. *Eur J Epidemiol* 7: 276-281.

RAOULT D., BERBIS P. *et al.*, 1997 - A new tick-transmitted disease due to *Rickettsia slovaca*. *Lancet* 350: 112-113.

RAOULT D., LAKOS A. *et al.*, 2002 - Spotless rickettsiosis caused by *Rickettsia slovaca* and associated with *Dermacentor* ticks. *Clin Infect Dis* 34: 1331-1336.

OTEO J. A., IBARRA V. *et al.*, 2004 - *Dermacentor*-borne necrosis erythema and lymphadenopathy: clinical and epidemiological features of a new tick-borne disease. *Clin Microbiol Infect* 10: 327-331.

SANOGO Y. O., DAVOUST B. *et al.*, 2003 - Prevalence of *Rickettsia* spp. in *Dermacentor marginatus* ticks removed from game pigs (*Sus scrofa*) in southern France. *Ann N Y Acad Sci* 990: 191-195.

RAOULT D., LA SCOLA B. *et al.*, 2001 - A flea-associated *Rickettsia* pathogenic for humans. *Emerg Infect Dis* 7: 73-81.

ROLAIN J. M., FRANC M. *et al.*, 2003 - Molecular detection of *Bartonella quintana*, *B. koehlerae*, *B. henselae*, *B. clarridgeiae*, *Rickettsia felis* and *Wolbachia pipientis* in cat fleas, France. *Emerg Infect Dis* 9: 338-342.

STEVENSON H. L., LABRUNA M. B. *et al.*, 2005 - Detection of *Rickettsia felis* in a New World flea species, *Anomiopsyllus nudata* (Siphonaptera: Ctenophthalmidae). *J Med Entomol* 42: 163-167.

RAOULT D., FOURNIER P. E. *et al.*, 2001 - *Rickettsia africae*, a tick-borne pathogen in travelers to sub-Saharan Africa. *N Engl J Med* 344: 1504-1510.

FOURNIER P. E., ROUX V. *et al.*, 1998 - Outbreak of *Rickettsia africae* infections in participants of an adventure race from South Africa. *Clin Infect Dis* 27: 316-323.

JENSENIUS M., FOURNIER P. E. *et al.*, 2003 - African tick-bite fever in travelers to rural sub-equatorial Africa. Clin Infect Dis 36: 1411-1417.

FOURNIER P. E., GOURIET F. *et al.*, 2005 - Lymphangitis-associated rickettsiosis, a new rickettsiosis caused by *Rickettsia sibirica mongolotimonae*: 7 new cases and review of the literature. Clin Infect Dis 40: 1435-1444.

Site du Centre national de référence des rickettsies:
http://ifr48.timone.univ-mrs.fr/Fiches/Autres_rickettsies.html

Centre national de référence des rickettsies. Rapport 2006.

Tableau 11 Rickettsioses selon la maladie, l'agent, le vecteur et la zone de répartition géographique
(cf. page suivante)

Maladie	Agent pathogène Vecteur principal	Aire géographique	Éruption	Escarre
Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses	<i>R. rickettsii</i> <i>Dermacentor variabilis</i> <i>Amblyomma cajennense</i>	Amérique du Nord Amérique du Sud (Guyane)	Tronc, membres et palmo plantaire	0
Fièvre boutonneuse méditerranéenne	<i>R. conorii</i> <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Pourtour méditerranéen (France), Afrique, Asie	Tronc, membres et palmo plantaire	+
Fièvre boutonneuse d'Israël	<i>complexe de R. conorii</i> <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Pourtour méditerranéen dont France	Tronc, membres et palmo plantaire	Absence de tache noire
Fièvre d'Astrakan	<i>complexe R. conorii</i> « <i>R. conorii caspia</i> » <i>Rhipicephalus pumilio</i>	Astrakan	Oui	Absence de tache noire conjonctivite (30 %)
Fièvre du Queensland	<i>R. australis</i> <i>I. xodes holocyclus</i> , <i>I. tasmani</i>	Australie	Tronc, membres, palmo plantaire, souvent vésiculeuse	+ (65 %)
Fièvre à tique des îles Flinders	<i>R. honei</i> <i>Ixodes granulatus</i> (Thaïlande)	Australie, Thaïlande	purpura (43 %) adénopathies (55 %)	+ (25 %)
Fièvre à tique des îles Flinders, souche <i>marmionii</i>	<i>R. honei</i> « <i>marmionii</i> » <i>Haemaphysalis novaeguineae</i>	Est de l'Australie	oui (85 %), purpura (8 %) adénopathies (29 %)	+ (29 %)
Typhus sibérien	<i>R. siberica</i> <i>Dermacentor nuttallii</i>	Sibérie, Mongolie, Pakistan	Tronc, membres	+
Rickettsiose à tique du Japon	<i>R. japonica</i> <i>Ixodes ovatus</i>	Japon, Thaïlande	souvent hémorragique et prédominant aux extrémités	+
Rickettsiose à tique africaine	<i>R. africae</i> <i>Amblyomma variegatum</i> <i>Amblyomma hebraeum</i>	Afrique, Antilles, Réunion	dans 49 % des cas souvent vésiculeuse	multiples (54 %), adénopathies satellites
LAR	<i>R. sibirica mongolotimonae</i> <i>Hyalomma asiaticum</i> <i>Hyalomma truncatum</i>	Mongolie, France	présent (5/8), lymphangite	+ adénopathie satellite
TIBOLA	<i>R. slovacae</i> <i>Dermacentor marginatus</i> <i>Dermacentor reticulatus</i>	Slovaquie, France , Hongrie, Suisse	peu fréquent, possible « pseudo érythème migrant »	+ adénopathie satellite
Rickettsiose à <i>R. Helvetica</i>	<i>R. helvetica</i> <i>Ixodes ricinus</i>	France , Suisse, Slovaquie, Suède, Japon	0	0
Rickettsiose à <i>R. heilongjiangensis</i>	<i>R. heilongjiangensis</i> <i>Dermacentor silvarum</i>	Chine, Russie	Oui, adénopathies	+
Rickettsiose à <i>R. aeschlimannii</i>	<i>R. aeschlimannii</i> <i>Hyalomma marginatum</i>	Maroc, Zimbabwe, Niger, Mali	Généralisée	+
Rickettsiose à <i>R. parkeri</i>	<i>R. parkeri</i> <i>Amblyomma maculatum</i>	Sud des États-Unis	Généralisé + fièvre	Multiples
Fièvre boutonneuse à puces à <i>Rickettsia felis</i>	<i>R. felis</i> puce de chat : <i>Ctenocephalides felis</i>	Monde dont la France	Similaire typhus murin	0
<i>Typhus murin</i> à <i>R. typhi</i>	<i>R. typhi</i> puce du rat <i>Xenopsylla cheopis</i>	Monde et selon contact avec les rats	Fièvre et éruption maculo-papuleuse, érythémateuse	0
Thyphus épidémique à <i>R. prowasekii</i>	<i>R. prowasekii</i> poux de corps	Afrique, Asie, Amérique latine	Typhus et exanthème maculaire, maculo-papuleux ou pétéchial	0
Fièvre vésiculeuse à <i>Rickettsia akari</i>	<i>R. akari</i> mite : <i>Liponyssoides sanguineus</i>	États-Unis, Croatie, Slovaquie, Ukraine, Turquie, Afrique du Sud.	Fièvre et éruption vésiculaire	+ adénopathie satellite

Fièvre de la vallée du Rift

1. Introduction

La fièvre de la vallée du Rift ou FVR (*Rift valley fever* en anglais) est une arbovirose exotique due à un virus qui appartient à la famille des *Bunyaviridae* du genre *Phlebovirus* à ARN simple brin et de polarité négative (Swanepoel, Coetzer, 2004). Cette virose est une zoonose redoutable, présente essentiellement sur le continent africain et affectant surtout les ruminants domestiques et sauvages. En raison de la multiplicité des vecteurs potentiels (moustiques du genre *Aedes*, *Culex*...) de cette virose, de sa capacité à s'étendre au-delà de son foyer d'origine depuis plusieurs années et de l'accroissement de tous les facteurs, dont le réchauffement climatique, favorisant l'émergence de maladies infectieuses exotiques, la FVR figure parmi les maladies infectieuses fortement susceptibles d'émerger là où elle est inconnue jusqu'alors.

2. Situation actuelle de la fièvre de la vallée du Rift

La fièvre de la vallée du Rift est désormais pratiquement présente sur l'ensemble du continent africain à l'exception des pays nord du Magreb (Maroc, Algérie, Tunisie et Libye). Elle a été décrite dans tous les autres pays ou presque, soit simplement lors d'enquêtes sérologiques soit lors d'épizooties/épidémies quelquefois très importantes. Deux exemples pour illustrer ces épisodes importants :

- en 1950-51, en Afrique du Sud, plus de 500 000 avortements et plus de 100 000 morts chez les moutons ont été enregistrés au cours d'une épizootie de FVR qui reste parmi les plus sévères connues (Swanepoel, Coetzer, 2004) ;

– en 1977-78, ce sont plus de 200 000 cas humains estimés avec 598 morts qui ont été recensés à la suite de la première incursion de la FVR en Égypte, probablement liée à l’importation de chameaux infectés en provenance du Soudan voisin (Meegan, 1979).

La FVR a déjà aussi émergé hors du continent africain pour provoquer une importante épizootie/épidémie en 2000 dans la péninsule arabique (Arabie Saoudite et Yémen). Madagascar et très récemment l’archipel des Comores avec l’île française de Mayotte ont également connu des épisodes de circulation de FVR. À chaque nouvelle incursion, les études phylogénétiques ont pu montrer l’origine du virus en cause, soit à partir de l’Égypte soit à partir du Kenya et de la Tanzanie, à l’origine de deux grands groupes de virus de la FVR, le troisième groupe étant situé dans les pays de l’Afrique de l’Ouest : Sénégal, Mauritanie... (Sall, Zannotto *et al.*, 1999 ; Shoemaker, Boulianne *et al.*, 2002). Les épisodes de FVR les plus récents concernent :

- la Tanzanie, le Kenya et la Somalie au printemps 2007 ;
- le Soudan à l’automne 2007 ;
- l’Afrique du Sud et les pays limitrophes (Mozambique et Swaziland) au printemps 2008 ;
- l’archipel des Comores et l’île de Mayotte au printemps 2008 ;
- et Madagascar avec une importante épidémie toujours en cours avec une cinquantaine de cas humains fatals actuellement recensés²⁴.

Ce recensement indique donc une activité toujours importante du virus de la FVR avec, pour la première fois, une incursion dans un territoire d’outre-mer français, l’île de Mayotte.

3. Vecteurs et épidémiologie de la FVR

Plusieurs espèces de moustiques (principalement du genre *Aedes*, *Culex*, *Anopheles*...) sont susceptibles de véhiculer le virus de la FVR ; le virus a été ainsi retrouvé chez plus de 40 espèces de moustiques capturés dans la nature (cité par Moutailler, Krida *et al.*, 2008). Il est désormais montré que des moustiques présents, parfois parmi les populations de moustiques les plus nombreuses, dans des pays autour du bassin méditerranéen (Tunisie et France), sont compétents pour transmettre le virus de la FVR, même si leur niveau de compétence exprimé en pourcentage de

²⁴ Ce chiffre est officieux, car les chiffres officiels du dernier bulletin de l’OMS daté du 18/04/08 font état de 17 personnes décédées.

femelles infectées reste plus faible que les espèces du continent africain : c'est le cas de moustiques du genre *Culex* (*C. pipiens*) ou du genre *Aedes* (*A. caspius*, *A. detritus*, *A. albopictus*) (Moutailler, Krida *et al.*, 2008).

Les espèces animales sensibles sont surtout les ruminants domestiques et sauvages et plus encore les plus jeunes parmi ces animaux ; ainsi la mortalité avoisine les 100 % chez les très jeunes agneaux ou chevreaux de moins de 8 jours. Le tableau 12 classe les espèces animales selon leur degré de sensibilité au virus de la FVR.

Tableau 12 : Sensibilité de l'homme et des animaux au virus de la fièvre de la vallée du Rift (d'après P. C. Lefèvre, 1989)

Hautement sensibles	Sensibles	Modérément sensibles	Faiblement sensibles (infection inapparente)	Résistants
Agneaux	Veaux	Bovins	Chameaux	Oiseaux
Chevreaux	Moutons	Chèvres	Chevaux	Reptiles
Chiots		Buffles	Porcs	Amphibiens
Chatons		Homme	Chiens	
Souris			Chats	
Hamsters			Cobayes	
			Lapins	

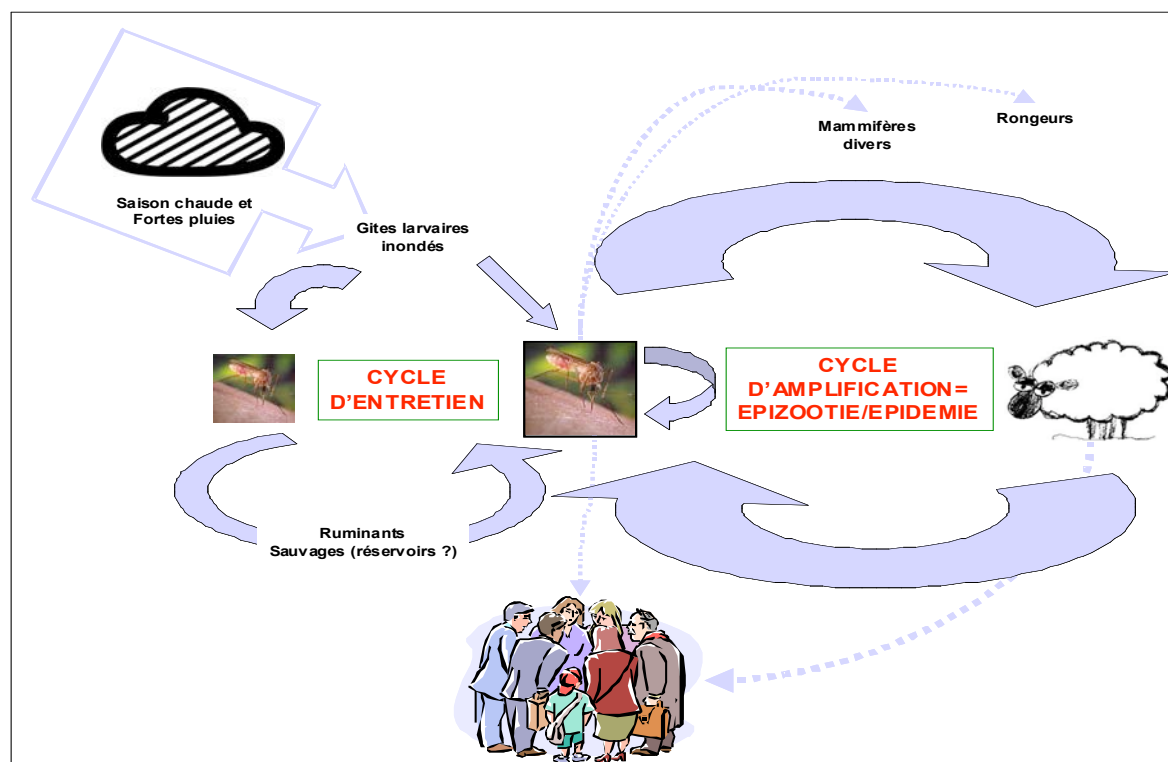
La survenue d'une épizootie/épidémie de FVR est souvent associée avec des histoires d'eau : saison des pluies, pluies diluviennes, mise en eau de barrages ou de canaux d'irrigation... propices à la pullulation des moustiques compétents pour la FVR. En revanche, les conditions de maintien du virus entre deux épisodes de FVR restent mal connues ; il est démontré que le virus peut être transmis, pour certaines espèces de moustiques du genre *Aedes*, à la descendance et se maintenir dans les œufs de moustiques pendant de longues périodes. Cette modalité correspondrait à une forme de résistance du virus aux conditions extérieures en profitant de l'éclosion des œufs infectés à la faveur de nouvelles pluies pour à nouveau se disséminer pour peu qu'il y ait dans l'entourage des espèces sensibles au virus et capables de l'amplifier via des virémies très élevées. Ainsi le cycle général de la FVR, représenté dans la figure 11 montre :

– un cycle d'entretien ou silencieux fait : 1) de contacts entre moustiques infectés et des animaux réservoirs (sans qu'il soit possible à l'heure présente de dire qui sont exactement ces animaux réservoirs :

ruminants sauvages ? rongeurs ?...) ; et 2) de la survie d'œufs infectés de moustiques dans les boues des étangs asséchés en période sèche ;

– un cycle d'amplification quand les conditions sont réunies (fortes pluies) pour permettre l'éclosion puis la pullulation de moustiques infectés en contact avec des animaux domestiques proches et les personnes en charge de ces animaux et capables d'amplifier le virus conduisant à une épizootie/épidémie.

Figure 11 : Cycle général de la fièvre de la vallée du Rift sur le continent africain (d'après P. C. Lefèvre, 1989)



Il est intéressant de noter qu'en Afrique australe, les conditions météorologiques favorables à la survenue des épizooties de FVR sont désormais relativement bien codifiées ; les « flambées » de FVR peuvent être ainsi prédites jusqu'à quelques mois à l'avance via des systèmes satellitaires d'enregistrement des données sur les phénomènes météorologiques et la végétation (Linthicum, Anyamba *et al.*, 1999).

4. La maladie chez l'Homme

La FVR est une zoonose redoutable, même si le pourcentage total de cas fatals lors des épidémies reste autour de 1 % de la population infectée. Parmi cette population, la plupart des personnes entrées en contact avec le virus ne développent aucun signe ou un syndrome pseudo-grippal pouvant passer inaperçu. Une proportion de personnes infectées comprise entre 5 et 20 % selon les publications développe des signes plus ou moins sérieux selon la focalisation du virus. Fièvre, hépatite aiguë souvent associée à des signes abdominaux et rénaux, troubles nerveux survenant 1 à 4 semaines après les premiers symptômes, manifestations hémorragiques et atteintes oculaires sont alors les signes caractéristiques d'une épidémie de FVR chez l'Homme, comme cela a pu être montré lors de l'épidémie de FVR en Arabie Saoudite et au Yémen (Madani, Al-Mazrou *et al.*, 2003). Dans cette étude, sur les 683 patients hospitalisés avec signes cliniques, 95 soit 13,9 % sont décédés : la mortalité a été plus fréquemment associée aux patients présentant des saignements, des troubles nerveux et/ou un ictère.

5. La maladie chez l'animal

La FVR chez l'animal peut revêtir différentes formes selon l'âge, l'espèce et le statut physiologique des animaux infectés par le virus. Chez les très jeunes animaux, c'est la forte mortalité sans vrais signes annonciateurs qui dominera. Chez les animaux plus âgés (plus de 2 semaines), le symptôme le plus évident sera une forte fièvre ($> 42^{\circ}\text{C}$) plus ou moins accompagnée par différents autres signes : inappétence, ictère, diarrhée fétide et sanguinolente, jetage nasal mucopurulent et teinté de sang... Une proportion variable d'animaux va mourir : entre 5 à 60 %, avec une plus faible mortalité chez les animaux les plus âgés. Si la contamination survient au moment de la gestation, le signe le plus évocateur de la FVR sera les avortements massifs à tel point que les Anglo-Saxons ont surnommé ces vagues d'avortements par le terme *abortion storm* qui surviennent à tous les stades de la gestation.

6. Transmission

La fièvre de la vallée du Rift est une virose d'évolution aiguë avec une période d'incubation courte tant chez l'animal que chez l'homme, souvent seulement de quelques heures à quelques jours. La virémie est très rapide, plutôt fugace puisqu'elle ne dure que quelques jours (maximum une dizaine de jours mais généralement moins dans la plupart des cas), mais atteint des pics élevés de l'ordre de 10^8 à 10^{10} particules virales par ml de sang. Ces virémies importantes favorisent les repas infectants chez les moustiques compétents et contribuent ainsi à la dissémination et à la pérennisation de la maladie.

Il existe deux modalités principales de transmission de la FVR à l'homme : soit par piqûres de moustiques infectés, soit par contact direct avec des animaux infectés et/ou malades, essentiellement les ruminants domestiques. D'autres modalités plus marginales ont été évoquées sans que leur importance épidémiologique ait pu être réellement évaluée ; c'est le cas notamment de la transmission par le lait cru, souvent citée mais rarement authentifiée. Il est important de noter aussi que le virus de la FVR est responsable d'infections de laboratoire, d'où la nécessité de travailler ce virus en conditions confinées de niveau 3 (catégorie « BSL3 »). En revanche, il n'y a pas de transmission interhumaine directe démontrée notamment chez le personnel hospitalier en charge des malades atteints de FVR.

Les modalités de transmission entre animaux sont similaires avec cependant une prépondérance de la transmission directe d'animal à animal notamment lors des avortements massifs survenant après l'introduction du virus dans une population de ruminants via un moustique infecté ; cette transmission directe d'animal à animal explique le caractère épizootique (flambée) que revêt la FVR dans un bassin de production donné.

7. Le diagnostic de la FVR

Chez l'animal, outre le diagnostic épidémiologique et clinique qui doit faire la différence entre différentes infections susceptibles d'entraîner des mortalités brutales des jeunes animaux et/ou des avortements massifs, le diagnostic de la FVR au laboratoire se fait selon deux modalités complémentaires :

- le diagnostic direct avec l'isolement du virus ou plus fréquemment, maintenant, la recherche de l'ARN viral par RT-PCR par PCR conventionnelle ou en temps réel ;

- le diagnostic indirect avec la recherche des anticorps spécifiques du virus de la FVR dans le sérum des animaux suspects ou chez l'Homme : soit les IgM présentes entre le 4^e jour et le 40-60^e jour après l'infection signant donc une infection récente et en conséquence une circulation virale récente ; soit les IgG qui apparaissent un peu plus tardivement mais persistent pendant une longue période, conférant à l'animal ou à l'Homme infecté une très longue et forte immunité contre une ré-infection. Parmi ces anticorps, les anticorps neutralisants dirigés contre les glycoprotéines G_C et G_N sont importants pour la protection et sont utilisés pour la technique sérologique de référence, la séro-neutralisation virale, très spécifique mais nécessitant la manipulation du virus vivant.

8. Prévention et contrôle de la fièvre de la vallée du Rift

Les mesures visant à contrôler les vecteurs sont peu efficaces et ne sont qu'un palliatif en cas d'épizootie de FVR. Seule la vaccination permet un contrôle effectif de la maladie. À l'heure actuelle, les seuls vaccins disponibles pour les animaux sont notamment produits en Afrique du Sud et sont au nombre de deux : un vaccin vivant produit à partir de la souche *Smithburn* et un vaccin inactivé. Le vaccin vivant a l'avantage d'induire une immunité solide et durable après une seule injection, mais possède l'inconvénient d'avoir un pouvoir pathogène résiduel chez la brebis ou la chèvre gestante en provoquant des avortements et/ou des malformations fœtales. Le vaccin inactivé a l'avantage de ne présenter aucun effet adverse, mais l'immunité induite par ce vaccin est de courte durée et nécessite des rappels annuels. Il est recommandé pour une utilisation chez les animaux gravides ou dans des régions où la présence de la FVR est très récente.

Compte tenu de la gravité de la FVR et de son caractère zoonotique, à l'échelle d'une région ou d'un pays, la déclaration de foyers de FVR est obligatoire auprès de l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) et de l'OMS ; la notification de la FVR est alors accompagnée par des mesures sanitaires visant à éviter la dissémination de la maladie, en particulier par le contrôle des mouvements des animaux et des produits animaux, selon les recommandations établies par l'OIE (Gerdes, 2004).

9. La situation actuelle dans l'océan Indien

La FVR est présente actuellement dans certains pays et îles de l'océan Indien depuis le début de l'année 2008 : c'est le cas de Madagascar et de l'archipel des Comores, incluant l'île française de Mayotte. Dans les deux cas, les situations sont très changeantes puisque la FVR sévit en ce moment. Pour ces deux régions, il a été clairement démontré que des vecteurs compétents pour le virus de la FVR sont bien présents sur ces îles.

9.1. Madagascar

Madagascar a connu par le passé plusieurs épizooties/épidémies de FVR avec une première véritable épizootie remontant au début des années 1990 (Morvan J., Fontenille D. *et al.* et coll., 1991), alors que le virus de la FVR avait été déjà isolé quelques années plus tôt (Mathiot, Ribot *et al.*, 1984), démontrant une évolution enzootique de la FVR dans ce pays entrecoupée par des épizooties/épidémies à intervalles réguliers, à l'instar de l'épisode actuel de 2008. Jusqu'à présent, l'épizootie, actuelle, selon le dernier bulletin officiel de l'OMS²⁵, sévit dans plusieurs régions de la grande île de Madagascar avec un nombre important de cas humains : 418 cas suspectés et recensés au 18 avril 2008 dont 17 décès ; parmi ces cas suspects, 59 ont été confirmés par le laboratoire de référence, l'Institut Pasteur de Madagascar. L'épizootie animale a été déclarée officiellement à l'OIE²⁶ le 9 avril 2008 avec un premier foyer dans un élevage bovin avec une réponse sérologique IgM positive, signant une infection récente de l'élevage. Des moustiques infectés (cycle d'entretien) seraient à l'origine de la résurgence de la maladie selon le rapport transmis à l'OIE. Les mesures mises en place sont : le contrôle des vecteurs par la mise en place d'une lutte antivectorielle, le contrôle des mouvements des animaux, un suivi sérologique et virologique de l'épizootie, mais pas de vaccination envisagée au moment de l'émission du rapport.

9.2. L'archipel des Comores

A priori, l'origine de la FVR dans l'archipel des Comores est différente de la situation à Madagascar puisque la FVR était inconnue à ce jour dans l'Archipel. Selon le rapport transmis à l'OIE par les autorités

²⁵ http://www.who.int/csr/don/2008_04_18a/en/index.html

²⁶ http://www.oie.int/wahid-prod/public.php?page=weekly_report_index&admin=0

françaises le 14 mai 2008²⁷, la source de la maladie serait due à l'importation illégale d'animaux infectés par le virus de la FVR en provenance des îles de l'Union des Comores (notamment d'Anjouan), elles-mêmes probablement infectées à la suite d'importations d'animaux malades en provenance de l'Afrique australe dont le Kenya où sévissait fin 2007 un épisode important de FVR.

9.3. L'île de Mayotte

À la Réunion et à Mayotte, l'évolution des flambées épidémiques d'Afrique de l'Est et de Madagascar ont été suivies avec attention dès que l'épidémie d'Afrique de l'Est a été confirmée officiellement (Cire Réunion Mayotte, 2008). La prise en charge, mi-2007, à Mayotte, suite à une évacuation sanitaire, d'un jeune garçon résidant en Grande Comore, atteint de la forme neurologique de la maladie, a conforté cette perception d'un risque d'émergence de la fièvre de la vallée du Rift à Mayotte lié à une possible circulation de ce virus aux Comores (Cire Réunion Mayotte, 2008). De plus la connaissance d'observations, toutefois mal étayées, d'un nombre anormalement élevé d'avortements au sein du bétail comorien n'a fait que renforcer cette perception d'un risque nouveau pour Mayotte. Cela a conduit les services vétérinaires de Mayotte à mettre en œuvre une étude sérologique sur un échantillon de sérums prélevés fin 2007 sur les bovins de Mayotte (prélèvements réalisés régulièrement dans le cadre des plans de contrôles) et sur des sérums de caprins importés illégalement d'Anjouan. Cette première étude a permis la mise en évidence d'anticorps anti-FVR sur 13 bovins sur les 79 testés et sur 4 chèvres (sur 29 testées).

Afin de confirmer une réelle circulation du virus sur l'île de Mayotte, des bovins qui ne présentaient pas d'anticorps anti-FVR fin 2007 ont été de nouveau prélevés en mars 2008. Sur 18 bovins prélevés, la présence d'anticorps anti-RVF a été retrouvée sur 1 animal, signant ainsi formellement la circulation récente du virus dans le cheptel de Mayotte. De plus, sur 12 chèvres élevées localement testées en 2008, 9 avaient également des anticorps anti-FVR. Une enquête sérologique a alors été menée par la Direction des affaires sanitaires et sociales de Mayotte, en lien avec les services vétérinaires, chez les personnes vivant à proximité des cheptels concernés. Elle a confirmé que quelques professionnels travaillant au contact d'animaux de cheptels (4 personnes) présentaient également des anticorps anti-FVR. Si dans 3 cas, le contact semblait ancien (présence d'IgG isolées), l'une des personnes concernées, un professionnel très exposé notamment aux liquides biologiques des animaux (mode de contamination le plus fréquent pour la fièvre de la vallée du Rift), présentait des IgM

²⁷ http://www.oie.int/wahid-prod/public.php?page=weekly_report_index&admin=0

témoignant d'une infection récente. Sur la base de ces éléments, le laboratoire du Centre hospitalier de Mayotte (CHM) a testé rétrospectivement pour la FVR, 217 sérums de patients conservés dans sa sérothèque. Il s'agissait de sérums de personnes qui avaient consulté au CHM pour un syndrome d'allure grippal, entre le 1^{er} septembre 2007 et le 31 mai 2008. Pour tous ces patients la recherche de paludisme, chikungunya, dengue et leptospirose s'était révélée négative lorsque le diagnostic avait été évoqué par les cliniciens. À la fin mai 2008, 9 des 217 (4,1 %) sérums ainsi testés par le laboratoire du CHM avaient révélé soit la présence de virus de la FVR (RT-PCR positive pour 6 personnes) soit un marqueur d'infection récente (présence d'IgM dans 3 cas). Le Centre national de référence des arbovirus a confirmé ces résultats. Les personnes infectées étaient majoritairement des hommes (8/9, 87,5 %), l'âge médian (extrêmes) était de 22 ans (16-46). La répartition temporelle montrait : 1 cas ayant présenté des signes cliniques en septembre 2007, 4 cas en janvier 2008, 3 cas en mars 2008 et 1 cas en mai 2008.

Les cas étaient dispersés sur l'ensemble des 4 grandes régions de l'île avec toutefois 2 cas survenant chez des personnes résidant dans un même quartier du grand Nord. Une exposition à un facteur de risque potentiel au virus de la FVR a pu être recherchée chez 8 des 9 personnes infectées. Des expositions ont été retrouvées pour 5 personnes : activité en lien avec les animaux (3 personnes), consommation de lait cru local (1 cas), contact indirect avec un avorton animal (1 personne). Pour les 3 autres cas, pour lesquels aucune exposition à des animaux ou produits animaux n'a été retrouvée, l'enquête a permis d'identifier la présence de très nombreux gîtes larvaires dans l'environnement immédiat de leur résidence. Le tableau clinique était dans tous les cas un syndrome grippal. Seul un patient par ailleurs atteint d'une cirrhose post-hépatite B a présenté des signes hémorragiques. L'évolution clinique a été favorable chez toutes les personnes infectées. Des travaux complémentaires sont actuellement en cours. Il s'agit d'une part du typage phylogénique à partir des sérums des 6 personnes virémiques au moment du prélèvement. Par ailleurs, une recherche sérologique sur 304 sérums d'animaux tirés au sort sur l'ensemble du territoire a permis de mettre en évidence une prévalence de 10,5 % dans le cheptel bovin de Mayotte. La confirmation de la circulation autochtone du virus de la FVR à Mayotte a conduit les autorités de Mayotte à émettre des recommandations en termes de surveillance épidémiologique et de prévention de cette maladie (Cire Réunion Mayotte, 2008).

9.3.1. La surveillance épidémiologique

Celle-ci repose pour l'essentiel sur le laboratoire du CHM. Cette surveillance a pour but d'objectiver la circulation du virus chez l'homme, y compris hors saison des pluies, tout en proposant aux cliniciens d'intégrer

cette infection virale dans leur démarche diagnostique. À cette fin, la surveillance repose sur la recherche systématique par confirmation biologique d'une infection par le virus FVR, CHIK ou dengue ou encore de la leptospirose en fonction du contexte clinique et après élimination du paludisme par test optimal® négatif. C'est sur la base des résultats biologiques que le laboratoire du CHM signalera à la DASS de Mayotte les cas positifs (RT-PCR positive ou présence d'IgM) qui conduiront à la mise en œuvre d'investigations et d'actions de santé publique.

9.3.2. Mesures de prévention et de protection

C'est bien le contact rapproché avec les animaux et plus particulièrement avec leurs liquides biologiques, directement ou indirectement ou par l'intermédiaire d'aérosols, qui constitue le facteur de risque de contamination le plus important. Par conséquent, il est préconisé de porter des gants et des vêtements de protection adaptés en cas de participation à une activité d'abattage, et de faire attention au moment de manipuler des animaux malades, à leurs tissus ou leurs liquides biologiques. Par ailleurs, tous les produits animaux (sang, viande et lait cru notamment) doivent être soigneusement cuits avant d'être consommés. Enfin, il est conseillé d'adopter des mesures de prévention contre les proliférations de moustiques (individuelles et communautaires) et de protection contre leurs piqûres. La préfecture de Mayotte a émis un avis le 2 juin 2008, rappelant les mesures de précautions à mettre en œuvre pour limiter les risques de contracter la fièvre de la vallée du Rift, notamment en cas de participation à des abattages ou en lien avec la consommation de viande en provenance d'animaux malades.

10. Discussion

Compte tenu des éléments précités : 1) nombreux moustiques vecteurs du virus incluant des moustiques déjà présents sous des latitudes tempérées et parfois en grand nombre (Moutailler, Krida *et al.*, 2008) ; 2) virémies de courte durée mais très élevées ; 3) démonstration de la capacité du virus à coloniser de nouveaux territoires comme l'ont démontré les émergences de la fièvre de la vallée du Rift en Mauritanie, en Égypte, à Madagascar, dans la péninsule arabique ; et 4) réchauffement climatique source de modifications de la distribution des vecteurs potentiels notamment (Pépin, Boireau *et al.*, 2007), le virus de la fièvre de la vallée du Rift figure parmi les virus émergents potentiels dans les pays où le virus est inconnu actuellement, en particulier l'Europe.

Vu ce potentiel émergent les agences internationales et nationales en lien ou à la demande des autorités sanitaires ont mis en œuvre des analyses de risque sur le danger d'introduction et de diffusion du FVR en raison de son caractère zoonotique marqué. En France, une évaluation de risque centrée sur l'île de Mayotte est en cours sous l'égide de l'Afssa. C'est l'introduction d'animaux malades dans un pays indemne (par rapport à l'introduction du virus via des personnes infectées, ou via des moustiques infectés ou par l'intermédiaire de produits animaux infectés) qui a été identifiée comme la modalité d'introduction la plus probable, à l'exemple de l'épisode actuel dans l'archipel des Comores ou des épizooties dramatiques de FVR en Egypte au milieu des années 1970 (Meegan, Hoogstraal *et al.*, 1979).

Les premiers éléments disponibles à Mayotte ont montré une circulation du virus de la FVR à la fois chez l'animal et l'homme indiquant un réel potentiel de transmission autochtone et épidémique. Cette situation nouvelle appelle à l'actualisation des modalités de diagnostic de la maladie animale et humaine et sa mise à disposition localement, la mise en place d'un système de surveillance épidémiologique en santé animale et humaine coordonnée pour identifier le plus rapidement possible une éventuelle émergence et limiter ainsi ses conséquences, et par un investissement en recherche fondamentale et appliquée. Il s'agit notamment d'évaluer : 1) l'importance de la circulation aussi bien en santé animale qu'humaine, les sources d'introduction, les réservoirs, les modes de transmission, les populations à risque et le rôle des vecteurs ; 2) décrypter les facteurs de virulence du virus ; 3) développer des vaccins animaux et humains et/ou des traitements anti-viraux efficaces, sans effets adverses et simples d'emploi ; et 4) mieux connaître l'écologie virale (réservoir, vecteurs...).

Bibliographie

Cire Réunion Mayotte, 2008 - Confirmation de la circulation à Mayotte du virus de la vallée du Rift : mise en évidence d'une maladie émergente sur ce territoire. Bulletin épidémiologique de la Réunion Mayotte (Epirem) ; 3 : <http://www.reunion.sante.gouv.fr/epidemiologie/epirem-3.pdf>

GERDES G. H., 2004 - Chapter 2.1.8. Rift Valley Fever. In: OIE, editor. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals (mammals, birds and bees). Fifth Edition ed. Paris, Office international des épizooties : 185-94.

LEFEVRE P. C., 1989 - La fièvre de la vallée du Rift. *Annales de Médecine vétérinaire*;133:453-63.

LINTHICUM K. J., ANYAMBA A. *et al.* et coll., 1999 - Climate and satellite indicators to forecast Rift Valley fever epidemics in Kenya. *Science*;285(5426):397-400.

MADANI T. A., AL-MAZROU Y. Y. *et al.* et coll., 2003 - Rift Valley Fever Epidemic in Saudi Arabia: Epidemiological, Clinical, and Laboratory Characteristics. *Clinical Infectious Diseases*;37(8):1084-92.

MATHIOT C., RIBOT J. J. *et al.* et coll., 1984 - Rift valley fever and Zinga virus: a pathogenic arbovirus in man and animal new for Madagascar. *Fièvre de la vallée du Rift et virus Zinga: un arbovirus pathogène pour l'homme et l'animal nouveau pour Madagascar. Archives de l'institut Pasteur de Madagascar*;51(1):125-33.

MEEGAN J. M., 1979 - The Rift Valley fever epizootic in Egypt 1977-78. I. Description of the epizootic and virological studies. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*;73(6):618-23.

MEEGAN J. M., HOOGSTRAAL H. *et al.*, 1979 - Moussa MI. An epizootic of Rift Valley fever in Egypt in 1977. *Veterinary Record*;105(6):124-25.

MORVAN J., FONTENILLE D. *et al.* et coll., 1991 - Possible rift valley fever outbreak in man and cattle in Madagascar. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*;85(1):108.

MOUTAILLER S., KRIDA G. *et al.* et coll., 2008 - Potential Vectors of Rift Valley Fever Virus in the Mediterranean Region. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* (DOI:10.1089/vbz.2008.0009).

PEPIN M., BOIREAU P. *et al.*, et coll., 2007 - Émergence des maladies infectieuses animales et humaines. *inra Productions Animales*;20(3):199-206.

SALL A. A., ZANOTTO P.M.D.A. *et al.* et coll., 1999 - Genetic reassortment of Rift Valley fever virus in nature. *Journal of Virology*;73(10):8196-200.

SHOEMAKER T., BOULIANNE C. *et al.* et coll., 2002 - Genetic analysis of viruses associated with emergence of Rift Valley fever in Saudi Arabia and Yemen, 2000-01. *Emerging Infectious Diseases*;8(12):1415-20.

SWANEPOEL R., COETZER J. A., 2004 - Rift Valley fever. In: Coetzer JA, Tustin RC, editors. *Infectious Diseases of Livestock*. 2nd Edition ed. Cape Town, Oxford University Press Southern Africa,: 1037-70.

La leishmaniose humaine et canine en France

La leishmaniose est une infection parasitaire des cellules du système des phagocytes mononucléés, due à des trypanosomatidés du genre *Leishmania*. Chaque espèce leishmanienne a son cycle parasitaire propre qui comporte un ou plusieurs hôtes mammifères, et un vecteur obligatoire, insecte diptère. Les leishmanies ne connaissent pas de stade libre au cours de leur cycle de vie. Elles présentent peu de diversité génétique et semblent ne pas évoluer. La seule source de variabilité des leishmanies est due à une expression inconstante de leurs gènes.

1. France métropolitaine

La maladie en France métropolitaine est due exclusivement à *Leishmania infantum* zymodème MON-1, véhiculé par deux espèces de phlébotome, *Phlebotomus perniciosus* et *P. ariasi*. Les foyers français métropolitains sont exclusivement zoonotiques (le chien domestique est le réservoir).

Trois foyers confluents peuvent être identifiés :

- un foyer autour de Marseille et Nice et qui s'étend jusqu'en Italie ;
- un foyer situé au nord de Montpellier dans les Cévennes ;
- un foyer centré sur Perpignan, commun à la France et à l'Espagne ;
- un foyer corse, mal connu, mais bien présent ;
- quelques foyers ectopiques sans importance épidémiologique à ce jour pour l'homme existent en dehors du pourtour méditerranéen (cf. le réservoir canin).

1.1. Le vecteur

Le vecteur est un phlébotome du genre *Phlebotomus* dans « l'Ancien Monde » et *Lutzomyia* dans le « Nouveau Monde ». Les phlébotomes en Europe transmettent également des virus du genre *Bunyavirus* (Toscana et *Sicilian Sand Fly* en particulier). La leishmaniose est uniquement transmise par les phlébotomes. Après s'être infesté, le phlébotome est contaminant au bout d'une période de quinze jours et le reste toute sa vie, soit 6 mois en moyenne. Cette spécificité est physiologique : les phlébotomes ont une hématophagie de type telmophage, se nourrissant d'un mélange de sang et de lymphes, au contraire des moustiques. Chez le réservoir canin, les leishmanies sont présentes dans les vaisseaux lymphatiques superficiels, d'où l'importance du chien dans le cycle parasitaire de ce foyer. Chez l'homme, les *Leishmania* dermatotropiques (*L. infantum* et *L. donovani*) sont certes prépondérantes dans les organes profonds du système des phagocytes mononucléés, mais elles se rencontrent également dans la peau saine, et *a fortiori* lésée. Chez l'homme, les parasitémiées peuvent aussi être persistantes (en particulier lors de co-infection VIH non contrôlée, cf. *infra*). À noter que la transmission interhumaine par l'intermédiaire d'échange de seringues a été évoquée dans la littérature (Alvar, Jimenez, 1994 ; Campino, Santos-Gomes *et al.*, 1994).

La transmission de l'infection est donc fortement liée aux particularités écologiques et biologiques du vecteur :

- la maladie est rencontrée dans des zones où la végétation permet au phlébotome de passer la journée à l'abri du soleil, de la sécheresse ou de l'humidité excessives, et des courants d'air : zones rurales avec des vieux murs ou des rochers anfractueux, ou au contraire zones de constructions bétonnées mal entretenues offrant des refuges plus urbains ;
- la période d'infestation en métropole correspond à la période de reproduction du phlébotome : mai à septembre voire octobre.

Depuis 1998, la Mission interministérielle de l'effet de serre établit des prédictions concernant les conséquences d'un potentiel réchauffement du climat en France. Parmi les objectifs de cette mission, des prédictions concernant la santé humaine et animale sont mises à jour lors de la publication de chaque rapport. Dans le rapport de 2000, un chapitre était consacré aux maladies vectorielles (Rhodain, 2000). Sous l'hypothèse d'un réchauffement moyen sur le territoire national de 2 °C, plus marqué au sud et en été, le rapport estimait très probable une augmentation du nombre de phlébotomes en France, et une augmentation de l'incidence des maladies transmises par ce vecteur : arboviroses et leishmanioses viscérales. En l'absence d'une augmentation de la pluviométrie globale pendant plusieurs années, une extension géographique du foyer vers le nord était prédite. La leishmaniose était considérée dans ce rapport comme le deuxième risque potentiel de maladie émergente pour la santé humaine par ordre décroissant, juste après la maladie de Lyme.

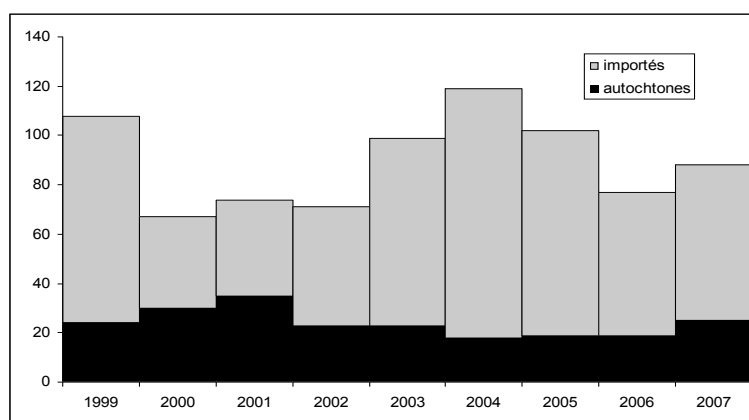
1.2. La maladie chez l'homme

1.2.1. Cas rapportés en France

Si l'incidence et la prévalence de l'infection en France métropolitaine ne sont pas connues avec exactitude, la surveillance exercée par le CNR des *Leishmania* indique que chaque année de 1998 à 2007, entre 80 et 120 cas lui sont notifiés. L'exhaustivité des données du CNR avoisinerait les 60 % par rapport au PMSI avec, certes des réserves concernant les données issues du PMSI car des épisodes récurrents surviennent chez un même patient (CNR des *Leishmania*, 2007). Ainsi, dans l'hypothèse la plus élevée (60% d'exhaustivité), entre 130 et 200 cas cliniques seraient diagnostiqués chez l'homme chaque année en France métropolitaine. Leur grande majorité est importée (figure 12, tableau 13). Parmi les cas dits importés figurent des patients contaminés en Guyane (la moitié des patients environ pour l'année 2007, tableau 13). Les cas autochtones sont pour une majorité des cas de leishmaniose viscérale alors que les cas de leishmaniose cutanée ou muqueuse autochtones sont identifiés plus rarement (tableau 13).

La carte 2 indique les cas des 10 dernières années notifiés au CNR en métropole selon la région de diagnostic. Les chiffres élevés des régions Paca et Languedoc-Roussillon reflètent majoritairement les cas endémiques. De même pour la région Rhône-Alpes dont la partie sud-ouest correspond à l'extrémité du foyer cévenol. Ailleurs les notifications correspondent à des cas importés, notamment en Île-de-France. Le chiffre élevé de la région Lorraine correspond au grand nombre de cas de leishmaniose cutanée importés de Guyane par des militaires suivis au retour par l'hôpital d'Instruction des armées de Metz.

Figure 12 : Nombre de cas de leishmaniose humaine diagnostiqués en France métropolitaine et recensés par le CNR de 1999 à 2007



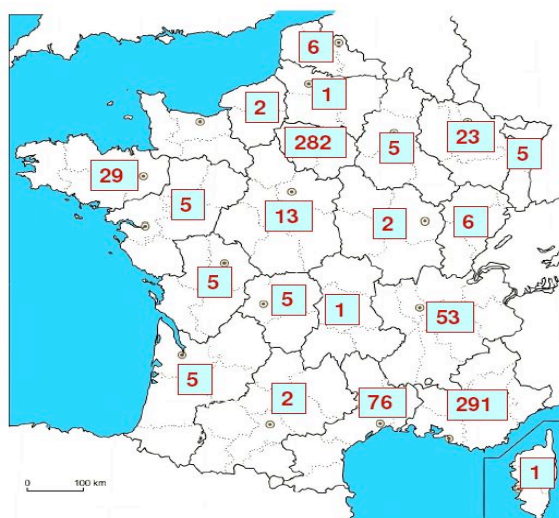
Si les effectifs de cas autochtones en France métropolitaine sont limités et la surveillance incomplète, on note qu'en 2007 leur nombre était supérieur aux années précédentes (tableau 10). Par ailleurs le nombre de cas de leishmaniose viscérale augmente en 2007 de 16 à 22. Les cas proviennent des départements situés dans la zone d'endémie leishmaniose connue. (CNR 2007). Les cas de leishmaniose/sida avaient tendance à décroître en France depuis 2004 (8 à 10 par an jusque 2003 à 4 en 2006). En 2007, 7 cas ont à nouveau été notifiés, dont 5 autochtones. Par ailleurs, pour la leishmaniose cutanée et muqueuse autochtone, quatre cas ont été répertoriés par le CNR en 2006 et 2007 après des années à chiffres nuls en 2004 et 2005.

Tableau 13 : Cas autochtones et importés de leishmaniose en métropole selon les données du Centre national de référence des leishmanies
(rapport CNR 2007)

		1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007
Cas autochtones (France métropolitaine)	LV	22	30	31	18	20	18	19	16	22
	LC	1	0	4	4	2	0	0	3	1
	LM	1	0	0	1	1	0	0	0	2
Cas importés (en France métropolitaine)	LV	3	6	3	5	5	8	6	7	7
	LC	17	22	33	34	50	60	60	43	34
	LC Guyane	62	9	3	9	21	32	17	8	21
	LM	2	0	0	0	0	1	2	0	0
Origine non précisée										1
Total cas déclarés en France métrop.		108	67	74	71	99	119	102	77	88

LV : leishmaniose viscérale ; LC : leishmaniose cutanée ; LM : leishmaniose multiviscérale.

Carte 2 : Nombre de leishmanioses autochtones et importées notifié au CNR des *Leishmania* de 1998 à 2007 par région
(source CNR des *Leishmania*, Rapport 2007)



1.2.2. Prévalence de l'infection

Outre les données du CNR, des études ponctuelles locales donnent des informations sur la situation de la leishmaniose pour des zones limitées. Une étude de prévalence de l'infection par WB a été réalisée en 1996-1997 à partir des dons de sang du centre de transfusion sanguine de Monaco. Sur 565 échantillons de sang analysés, 76 sont positifs, soit 13,4 %. Parmi les 76 positifs, une parasitémie est mise en évidence chez 16 personnes. Dans les régions méditerranéennes françaises, on estime la prévalence du portage du parasite chez l'homme à environ 15 % en moyenne, avec une grande variabilité géographique (Le Fichoux, Quaranta *et al.*, 1999). Une enquête de prévalence a été réalisée dans le foyer cévenol en 1999 à partir des entrants de la clinique de Ganges (Guillemaud, 2000). L'enquête porte sur 477 personnes. 4 % des sérums présentent une réaction positive ou douteuse à l'immunofluorescence et 17,7 % une réaction positive à l'électrophorèse. Dans les Alpes-Maritimes, de 1918 à 2007, 178 cas de leishmaniose viscérale ont été diagnostiqués dont 29 % chez des enfants et 31 % chez des patients infectés par le VIH (Marty, Izri *et al.*, 2007).

1.2.3. Les caractéristiques de la maladie

L'incubation de la maladie est en moyenne de trois à six mois. L'atteinte peut être généralisée à l'ensemble des viscères, mais pas systématiquement à l'inverse du chien. Le portage chronique asymptomatique est fréquent. Les patients co-infectés par le VIH et les porteurs symptomatiques de leishmanies présentent une parasitémie persistante absente chez les porteurs asymptomatiques non VIH, chez lesquels les parasites sont retrouvés uniquement en position intraviscérale profonde (Dedet, 1999). Les patients co-infectés par le VIH peuvent être séronégatifs pour la leishmaniose.

En France métropolitaine, la majorité des cas humains autochtones sont atteints de leishmaniose viscérale due à *L. infantum* (cf. *supra*). *L. infantum* MON-1 est viscérotrope chez l'homme, et occasionnellement dermatrope selon l'état immunitaire de la personne infestée. Des souches leishmaniennes peuvent ainsi modifier leur tropisme lors de co-infection VIH. La modification la plus fréquente est dans le sens d'une viscéralisation de souches considérées comme dermatropes, donc de l'apparition de formes plus graves de la maladie (Dereure, Pratlong *et al.*, 1998b).

À l'origine maladie infantile, la leishmaniose atteint depuis le début des années 1990 des adultes dont le système immunitaire est affaibli : personnes infectées par le VIH, en traitement anticancéreux de longue durée ou ayant subi une transplantation. Chez ces personnes contrairement aux enfants habituellement atteints, le traitement de la leishmaniose s'avère difficile et les molécules classiques peuvent être inefficaces si

l'immunodéficience n'est pas contrôlée. Ces nouveaux malades, adultes, sont le plus souvent des personnes infectées depuis parfois de nombreuses années, asymptomatiques, chez lesquelles le parasite se multiplie soudainement et brutalement à la faveur d'une diminution de l'immunité cellulaire. Dans le cas particulier des personnes infectées par le VIH, l'infection leishmanienne peut précéder ou suivre l'infection virale. Ainsi, l'incidence de la leishmaniose humaine aurait été multipliée par 5 entre 1975 et 1995 pour la seule zone des Cévennes (Bassenne, Pratlong *et al.*, 1996).

Chez l'adulte, la maladie se manifeste par une hyperthermie modérée cyclique ou non, une asthénie et un amaigrissement progressifs, une toux sèche, une spléno-hépatomégalie, une anémie, une leucopénie et une thrombopénie à l'origine de syndromes hémorragiques (Deniau, Houin, 1999). En l'absence de traitement, le décès survient en un à deux ans. Compte tenu du bon accès aux soins en métropole et du contrôle possible de l'infection VIH chez les co-infectés, la létalité attribuable à la leishmaniose en France métropolitaine est nulle à ce jour.

Chez l'enfant, la majorité des cas survient entre deux et sept ans. Les symptômes sont semblables à ceux de l'adulte, avec une prédominance de la splénomégalie qui déforme rapidement l'abdomen.

Le traitement de la leishmaniose humaine en France repose sur les antimonies, mais ceux-ci sont désormais supplantés par l'amphotéricine B, en particulier sous formes liposomales moins toxiques. La miltéfosine, développée initialement dans des indications cancérologiques puis dans le traitement des leishmanioses viscérales en particulier en Inde, dispose d'une ATU pour la France. Son usage en monothérapie est déconseillé en raison du développement de souches résistantes. Elle est parfois utilisée chez les patients co-infectés VIH ne répondant pas à l'amphotéricine ou aux antimonies (Dujardin, Campino *et al.*, 2008).

Il n'existe à ce jour aucun vaccin, et aucune molécule n'a fait la démonstration de son efficacité dans une utilisation prophylactique. La prévention individuelle repose sur des mesures de protection contre les piqûres de phlébotomes : répellents, phlébotomaire (moustiquaire à mailles serrées).

1.3. L'infection canine

En France métropolitaine le réservoir principal du parasite est le chien qui est infestant pour de nouveaux phlébotomes bien avant l'apparition des premiers symptômes. Les chiens porteurs asymptomatiques constituent donc un réservoir important de la maladie, tout comme les chiens symptomatiques non traités. Le rôle des chats et de carnivores sauvages (renards) a été évoqué, mais semble à ce jour peu ou pas contributif.

La prévalence de l'infection chez le chien est connue à travers des enquêtes ponctuelles. La prévalence dans certains micro-foyers atteint 25 % à 30 % de la population canine. La prévalence est très hétérogène au sein des zones enzootiques, y compris à l'échelle des cantons ou des communes. La maladie est la plus répandue dans les zones du pourtour méditerranéen, superposable à l'infection humaine (carte 3). Des foyers « ectopiques » sont connus depuis longtemps dans la vallée de la Loire et autour de Limoges (Houin, Deniau *et al.*, 1975).

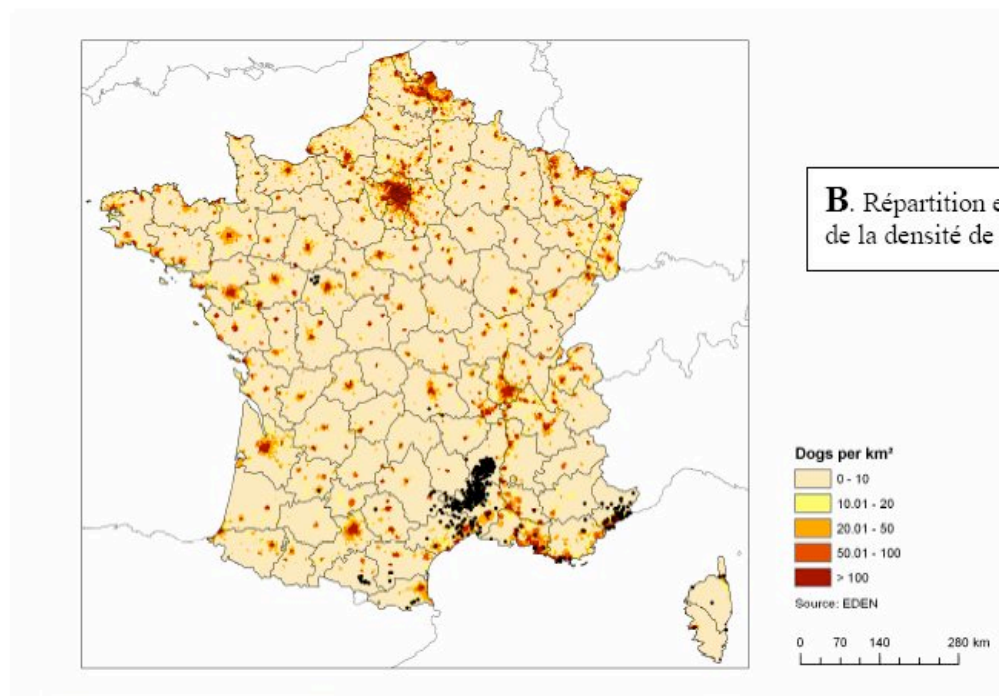
Une analyse des facteurs associés à la leishmaniose canine est réalisée par le CNR à partir des données rétrospectives sur les cas autochtones survenus entre 1965 et 2005 ($n = 439$ dans 371 localités) qui ont été intégrées dans un système d'informations géographiques (carte 3). Si la distribution des cas est indépendante de la densité canine, la majorité des cas apparaît localisé entre 200 et 600 mètres d'altitude, dans des zones où les précipitations sont inférieures à 200 mm durant la période de transmission et les températures minimales estivales entre 12 et 15 °C, hivernales entre 0 et 6 °C. D'autres facteurs géographiques sont à l'étude dont l'occupation des sols, la végétation dans la perspective d'une modélisation géographique de la distribution de la maladie (données Programme Eden et CNR des *Leishmania*).

Avec le réchauffement climatique, l'épidémiologie de la leishmaniose canine évoluerait depuis quelques années avec une extension du foyer méditerranéen à un triangle Andorre-Nice-Lyon (Afssa, 2005). Cependant, cette affirmation ne s'appuie pas sur l'analyse de l'évolution de la prévalence ou de l'incidence via un système de surveillance. De nouveaux foyers pourraient s'établir en lien avec l'implantation récente de phlébotomes à des latitudes élevées (Afssa, 2005). L'Afssa, néanmoins, considère les conséquences de cette extension négligeables à faibles pour l'Homme en raison du délai entre l'apparition d'un foyer canin et la transmission de la maladie à l'Homme. La prévalence au niveau d'un foyer évolue au cours du temps en fonction des interventions de contrôle mais aussi environnementales. Ainsi deux enquêtes sérologiques réalisées en 1994 et 2007 dans l'Ariège (CNR des *Leishmania*, 2007) indiquent que la séroprévalence est passée de 11,1 % à 2,7 % dans les villages de vallée alors qu'elle a augmenté de 1,4 % à 11,3 % pour les villages de pente. La baisse dans les villages de vallée est attribuée à l'utilisation des colliers insecticides à la deltaméthrine (51 % des chiens en portaient en 2007 contre aucun en 1994) alors que l'accroissement de la prévalence dans les villages de pente pourrait être liée à l'accroissement de la température (1 % d'augmentation entre 1994 et 2007).

Contrairement à l'homme, il n'existe pas de formes strictement cutanées ou viscérales de leishmaniose. La maladie est toujours systémique. Lors de l'apparition des premiers symptômes, quelle que soit leur

localisation, l'atteinte est déjà multiviscérale. Le délai d'incubation est très difficile à établir chez le chien mais serait de quelques mois à plusieurs années (Bourdoiseau, 2000). La maladie chez le chien se caractérise par une altération marquée de l'état général avec une perte de poids, une asthénie, une cachexie, des adénopathies multiples, une alopecie extensive et une onychogriphose. L'insuffisance rénale est de règle. L'uvéite est un signe rare mais fortement évocateur.

Carte 3 : Répartition de la densité canine en France et des foyers de leishmaniose canine répertoriés (noir)
(source : CNR des *Leishmania*, Montpellier, 2007)



Le traitement majoritairement employé chez le chien est l'association allopurinol-antimoniote de méglumine. D'autres molécules ont montré leur efficacité (allopurinol seul, association spiramicine-métronidazole, dompéridone, marbofloxacin, miltefosine ou l'amphotéricine B). L'allopurinol en monothérapie est celui qui a fait l'objet du plus grand nombre d'études. Il faut noter cependant qu'aucun traitement ne conduit à la disparition des parasites chez le chien. Les chiens traités peuvent rechuter. Pour éviter cela, les vétérinaires prescrivent l'allopurinol en continu (généralement une semaine par mois). Le traitement du chien a fait l'objet de recommandations par l'OMS en 1996 (WHO, 2008). Elles mentionnent de façon nette le risque de transmission à l'homme de résistances provenant de

souches hébergées par des chiens traités et recommande de ne pas traiter les chiens avec les mêmes médicaments que ceux employés chez l'homme. Plus récemment, la miltéfosine a reçu une AMM pour les chiens en Espagne, au Portugal et en Grèce en monothérapie malgré les réserves émises par plusieurs experts et les recommandations de l'OMS.

Il n'existe aucun vaccin disponible chez le chien. En revanche, plusieurs antiparasitaires externes disposent d'une AMM pour la protection des chiens contre les piqûres de phlébotomes sous diverses présentations galéniques (collier, spray, *spot-on*, etc.). Leur prix peut cependant être prohibitif pour certains propriétaires. L'étude réalisée dans l'Ariège indique que l'utilisation de colliers insecticides à la deltaméthrine, avec une couverture de 51 % des chiens, est associée à une baisse sensible de la prévalence (CNR, 2007).

2. Leishmanioses en Guyane

Entre 1982 et 2005, on recense une moyenne de 145 ± 85 cas diagnostiqués en Guyane chaque année (données CNR, 2007). On estime, cependant, que le nombre réel de cas se situerait plutôt vers 600 par an. Les populations à risque sont le plus souvent des travailleurs clandestins non immuns qui disposent de peu de moyens de prévention. Ils exercent une pression importante sur l'environnement (déforestation) qui se traduit directement par une augmentation du risque d'exposition aux vecteurs.

La Guyane est considérée comme une zone endémique pour la leishmaniose cutanée localisée (Rotureau, Couppie *et al.*, 2007). La plupart des cas se caractérisent par une lésion ulcérée sur une portion découverte d'un membre chez un homme jeune infecté au cours d'activités professionnelles diurnes en forêt guyanaise. Les autres formes cutanées sont rares en Guyane.

Les formes cliniques varient en fonction de l'espèce de *Leishmania* en cause (Reithinger, Dujardin *et al.*, 2007). Cinq espèces de leishmanies sont transmises en forêt sur l'ensemble de la Guyane (Rotureau, Couppie *et al.*, 2007). L'espèce *L. guyanensis* est responsable d'environ 96 % des cas : en 2007, sur 80 souches identifiées en Guyane, 69 appartenaient à l'espèce *L. guyanensis*, 6 à l'espèce *L. braziliensis*, 4 à l'espèce *L. amazonensis* et 1 à l'espèce *L. lainsoni* (CNR, 2007). La répartition géographique des nouveaux cas s'avère fortement hétérogène et liée à l'exploitation des mines d'or : en 2004, le taux d'incidence le plus

élevé en Guyane était de 25 % chez les orpailleurs clandestins de Saint-Elie (Rotureau, Joubert *et al.*, 2006).

La leishmaniose viscérale n'a jamais été diagnostiquée chez l'homme en Guyane. Cependant les formes viscérales sont présentes dans les zones limitrophes de la Guyane, et en particulier de façon sporadique dans l'état brésilien du Pará et de manière endémique dans le Maranhão. De plus, *L. infantum* (responsable de leishmanioses viscérales) a été récemment observée pour la première fois en Guyane chez un chien importé d'Europe, mais aucune transmission vectorielle n'a été mise en évidence dans son entourage (Rotureau, Ravel *et al.*, 2006). Enfin, l'adaptabilité des parasites et de certains vecteurs et/ou réservoirs est propice à des modifications des caractéristiques épidémiologiques de la maladie à plus long terme.

3. Discussion, perspectives, recommandations

En métropole la zone d'implantation du vecteur semble s'étendre au-delà de la zone méditerranéenne historique. Des études rigoureuses manquent pour l'affirmer et établir les limites géographiques de cette extension. Une modélisation de la distribution géographique de la leishmaniose canine sera de ce point de vue utile (travail en cours, CNR 2007).

La population canine est numériquement stable, et de plus en plus médicalisée en zone urbaine. Cependant, la possibilité d'utiliser la miltefosine hors AMM (et donc importée illégalement) pour le traitement des chiens infectés constitue un risque de sélection de souches leishmaniennes résistantes et de dissémination secondaire (Dujardin, Campino *et al.*, 2008).

En zone rurale, beaucoup de chiens restent non traités et contribuent à l'entretien de l'enzootie en métropole.

L'utilisation locale d'insecticide chez le chien semble un moyen efficace de prévention de la leishmaniose canine et gagnerait à être pratiquée de manière plus systématique, voire dans le cadre de programme de lutte avec une évaluation de l'impact.

La maladie humaine était en régression en métropole jusqu'en 2006 et les difficultés thérapeutiques liées à la co-infection VIH-leishmaniose semblent à ce jour maîtrisées. Cependant, il s'agit d'une situation potentiellement évolutive à moyen ou long terme. La spécificité

physiologique du vecteur constitue une limitation de fait de l'extension de la zone à risque. En revanche, le déplacement possible du vecteur canin peut conduire à l'apparition de leishmaniose à *L. infantum* dans des zones habituellement indemne, vers l'Amérique du Sud en particulier (Rotureau, Ravel *et al.*, 2006).

La priorité, en termes de LAV, semble la réalisation d'une cartographie précise du vecteur en France, en particulier des foyers dits ectopiques, afin de promouvoir dans ces zones la lutte contre le vecteur et la protection du réservoir contre le vecteur (afin d'éviter la création ou la pérennisation de nouveaux foyers).

En Guyane, au cours des prochaines années, la répartition et la fréquence des différentes espèces de leishmanies pourraient être modifiées en raison :

- des importants changements environnementaux liés à l'activité humaine observés en Guyane au cours des 10 dernières années ;
- des adaptations de certaines populations vectorielles à l'habitat humain ;
- des risques d'importation de nouvelles espèces/souches de leishmanies à partir de pays voisins en lien avec la diversification et l'augmentation des flux migratoires humains.

Bibliographie

AFSSA, 2005 - Rapport sur l'évaluation du risque d'apparition et de développement de maladies animales compte tenu d'un éventuel réchauffement climatique : 25-7.

ALVAR J. et JIMENEZ M., 1994 - Could infected drug users be potential *Leishmania infantum* reservoirs? AIDS;8:854.

BASSENNE I., PRATLONG F. *et al.*, 1996 - La leishmaniose humaine en Cévennes : étude rétrospective 1933-1994. Med.Mal.Infect. 1996; 26:1164-8.

BOURDOISEAU G., 2000 - La leishmaniose. In Parasitologie clinique du chien. Neva ed., Créteil : 325-62.

CAMPINO L., SANTOS-GOMES G. *et al.*, 1994 - The isolation of *Leishmania donovani* from an aids patient in Portugal: possible needle transmission. Parasite, 1:391-2.

CNR des Leishmania. Rapport annuel d'activité 2007. Montpellier, 30 p.

DEDET J. P., 1999 - Les leishmanioses : tendances actuelles. Proceed.WSAVA, Lyon Sept, CD-Rom.

DENIAU M., HOUIN R., 1999 - Manifestations cliniques et biologie des leishmanioses viscérales. In : Les leishmanioses. Ellipses ed, Paris : 161-72.

DEREURE J., PRATLONG F. *et al.*, 1998b - Haemoculture as a tool for diagnosing visceral leishmaniasis in HIV-negative and HIV-positive patients : interest for parasite identification. Bull. WHO 76;2:203-6.

DUJARDIN J. C., CAMPINO L. *et al.*, 2008 - Spread of vector-borne diseases and neglect of leishmaniasis, Europe. Emerg. Infect. Dis.;14(7) :1013-8.

GUILLEMAUD L. 2000 - Leishmaniose humaine : Séroprévalence d'une population asymptomatique. Rapport de stage de 5^e année hospitalo-universitaire de pharmacie. Université de Montpellier-I, 25.

HOUIN R., DENIAU M. *et al.*, 1975 - Phlebotomes of Touraine. Ann. Parasitol. Hum. Comp.;50(2):233-43.

LE FICHOUX Y., QUARANTA J. F. *et al.*, 1999 - Occurrence of *L. infantum* parasitemia in asymptomatic blood donors living in an area of endemicity in Southern France. J.Clin.Microbiol.;37(6) :1953-1957.

MARTY P., IZRI A. *et al.*, 2007 - A century of leishmaniasis in Alpes-Maritimes, France. Ann. Trop.Med.Parasitol.;101(7):563-74.

REITHINGER R., DUJARDIN J. C. *et al.*, 2007 - Cutaneous leishmaniasis. Lancet Infect Dis; 7(9):581-596.

RHODAIN F., 2000 - Impacts sur la santé : les maladies à vecteurs. In : Impacts potentiels du changement climatique en France au XXI^e siècle. 2^e édition. Mission interministérielle de l'effet de serre, ministère de l'Aménagement du Territoire et de l'Environnement : 122-7.

ROTUREAU B., COUPPIE P. *et al.*, 2007 - Cutaneous leishmaniasis in French Guiana. Bull Soc Pathol Exot; 100(4):251-260.

ROTUREAU B., JOUBERT M. *et al.*, 2006 - Leishmaniasis among gold miners, French Guiana. Emerg Infect Dis; 12(7):1169-1170.

ROTUREAU B., RAVEL C. *et al.*, 2006 - First report of *Leishmania infantum* in French Guiana: canine visceral leishmaniasis imported from the Old World. J Clin Microbiol; 44(3):1120-1122.

WHO. Manuel de lutte contre la leishmaniose. WHO/leish/96.40. http://www.who.int/leishmaniasis/surveillance/training/en/WHO_LEISH_96_40_fre.pdf, accédé le 21 juillet 2008, page 31.

La maladie de Chagas

1. Étiologie et transmission

- L'agent étiologique de la maladie de Chagas, encore appelée *silent killer*, est *Trypanosoma cruzi*, protozoaire flagellé exclusivement présent sur le continent américain.

- *T. cruzi* est transmis par des punaises hématophages, de la famille des Reduviidae. La maladie de Chagas est une zoonose puisque le réservoir animal est constitué par plus de 150 espèces de mammifères sauvages et domestiques.

- L'homme est infecté selon les modes suivants :

- piqûre d'insecte vecteur : à partir des déjections déposées près de la piqûre ;
- transfusion sanguine à partir d'un donneur infecté, plus rarement transmission mère-enfant, et par accident de laboratoire ;
- ingestion de produits contaminés par des déjections de réduves contaminées.

2. Clinique

La maladie de Chagas évolue en deux phases :

- la phase aiguë de l'infection, 1 à 4 semaines après la piqûre infectante, comporte parfois des signes locaux (chagome au point de piqûre) et/ou des signes généraux peu spécifiques (fièvre, œdème). En général, elle est pauci ou asymptomatique et seules 1 à 2 % (WHO, 2002) des infections aiguës sont diagnostiquées. Des complications peuvent survenir dès cette phase dans environ 30 % des cas (myocardite, plus rarement méningo-encéphalite). La létalité à cette phase est de 2-3 % ;

- la phase chronique (Prata A., 2001), qui comprend :
 - . une phase de latence asymptomatique dite « indéterminée » qui dure des années, voire des décennies. Environ 70 à 85 % des patients ne passeront jamais vers l'étape suivante (Barrett, Burchmore *et al.*, 2003) ;
 - . une évolution vers des complications tardives pour 15 à 30 % des personnes infectées avec des atteintes cardiaques, digestives ou neurologiques irréversibles. Dans certains pays d'endémie, les atteintes cardiaques (arythmies, troubles thrombo-emboliques et myocardiopathies) représenteraient jusqu'à 10 % des causes de décès de l'adulte (Bilate, Cunha-Neto, 2008). L'atteinte digestive (15 à 20 % des cas chroniques) se manifeste par un méga-œsophage ou un méga-colon.

3. Diagnostic

Il est souvent difficile à établir car le nombre de trypanosomes circulants dans le sang périphérique est faible. Par ailleurs, les tests sérologiques disponibles posent des problèmes de sensibilité et de spécificité qui imposent le recours à deux ou trois techniques utilisant des antigènes différents pour confirmer le diagnostic.

4. Traitement

Il se réduit à 2 médicaments, d'efficacité variable, et aux effets secondaires non négligeables : le nifurtimox (Lampit ® distribué par l'OMS) et le benznidazole (ex Rochagan®, fabriqué par un seul laboratoire au Brésil) délivrés en France sur ATU nominative (pas d'AMM). Le traitement (de 30 à 60 jours) a d'autant plus de chance d'être efficace qu'il est administré précocement. Les complications cardiaques relèvent de traitements symptomatiques (*pace maker*, greffe cardiaque...). Il n'existe ni traitement prophylactique ni vaccin.

5. Épidémiologie

5.1. Sur le continent américain

- La maladie de Chagas est endémique sur une zone comprise entre le Mexique au nord (une transmission sporadique est décrite dans le sud des États-Unis) (Dorn, Perniciaro *et al.*, 2007), jusqu'en Argentine. Les vecteurs sont cependant présents depuis la moitié sud des États-Unis (46° degré de latitude nord) jusqu'au tiers inférieur de l'Argentine (42° degré de latitude sud).

- Dans les années 1980, on estimait entre 16 et 18 millions le nombre de personnes infectées par le parasite. Les efforts conduits sous l'égide de l'Organisation panaméricaine de la santé et l'OMS depuis les 30 dernières années dans les pays du Cône Sud (1991), en Amérique centrale et dans les pays andins (1997), essentiellement la pulvérisation intra et péridomestique d'insecticide, ont permis de réduire d'un facteur 10 l'incidence des nouveaux cas de 500 000 à 50 000 chaque année. Entre 8 et 11 millions de personnes en Amérique latine (selon les sources) seraient toujours porteurs de la maladie, et on estime à environ 14 000 le nombre de décès annuel pour complications de la maladie de Chagas (Senior, 2007, MMWR 2007, <http://www.who.int/mediacentre/news/notes/2007/np16/en/print.html>).

- Dans la région amazonienne y compris en Guyane, le risque concernant la maladie de Chagas chez l'homme a longtemps été sous estimé. Dans cette zone, les vecteurs sont sylvestres et péridomestiques, mais quasiment jamais domiciliés et la transmission vectorielle intradomestique ne représenterait que la moitié des cas répertoriés. Les migrations de population, la pénétration des populations humaines dans les forêts (mines, exploitation du bois) et l'installation de « villes » sur des terrains récemment conquis sur la forêt modifient l'épidémiologie de la maladie de Chagas. Ainsi des études sérologiques réalisées dans les années 1990 ont rapporté des taux de 2,8 % à 5 % dans les États d'Amazonas, d'Acres et d'Amapa confirmant l'endémicité de la maladie (Coura, Junqueira *et al.*, 2002).

- En 2004, sous l'impulsion de l'OMS, le Surinam, la Guyane française, la Colombie, l'Équateur, le Guyana, la Bolivie, le Pérou, le Venezuela et le Brésil ont uni leurs efforts au sein de l'initiative intergouvernementale de surveillance et de prévention de la maladie de Chagas en Amazonie (Amcha) dont la 2^e conférence s'est tenue à Cayenne en 2005.

5.2. La Guyane française

- La Guyane qui a connu une forte augmentation démographique les 20 dernières années (immigration en provenance du nord du Brésil) était considérée jusqu'à récemment comme non endémique (13 cas diagnostiqués entre 1939 et 1996). Toutefois, les vecteurs y sont omniprésents ; plus de 10 espèces ont été recensées dont les 3 principales sont : *P. geniculatus* (terriers de tatous), *R. robustus* (palmiers) et *R. pictipes* (forêt et palmiers). Des réduves adultes sont retrouvées sans difficulté installées dans l'environnement immédiat des maisons, avec un fort taux d'infection par *T. cruzi* (entre 46 et 86 %) dans les zones forestières mais également à Cayenne (Blanchet, 2004). Les études sur le réservoir animal sauvage ont retrouvé 25 espèces de mammifères dont plus de 50 % étaient contaminées (Dr Aznar, Manaus 2004).

- Chez l'homme, on ne connaît pas l'incidence ni la prévalence de la maladie. Depuis le début des années 2000, les travaux de l'équipe du Laboratoire hospitalier et universitaire de Parasitologie-Mycologie (LHUPM) du CH de Cayenne confirment l'émergence de la maladie de Chagas :

- une étude sur 1 487 sérums issus de différentes populations guyanaises a trouvé une séroprévalence en IgG variant de 0 à 73 % selon le lieu de résidence, la classe d'âge et le groupe ethnique. Les populations les plus touchées provenaient des régions fluviales et forestières. Selon cette étude, dont les résultats seraient à confirmer sur un échantillon représentatif de la population, une prévalence de 0,5 % a été estimée pour l'ensemble de la population guyanaise (95 % CI (0,1 %-0,8 %) (Aznar, La Ruche *et al.*, 2004) ;

- depuis 2000 et surtout depuis 2005, 128 cas de maladie de Chagas ont été diagnostiqués en Guyane française (données du Dr C. Aznar) dont 24 % correspondant à des cas aigus, 74 % à des cas chroniques et 2 % à des cas congénitaux. Parmi tous ces cas, 64 % (n=82) étaient classés « autochtones », 25 aigus et 55 chroniques. Entre 1990 et 2005, 4 décès ont été imputés à des complications cardiaques de la maladie de Chagas ;

- par ailleurs (Jeannel, Chaud, 2007), 26 cas de maladie de Chagas canins (20 cas confirmés et 6 probables) autochtones ont été identifiés entre le 1^{er} janvier 2003 et février 2005 dans les zones résidentielles de Cayenne, Remire Montjoly et Matoury.

- D'avril 2005 à novembre 2006, la collecte des dons de sang a été interrompue en Guyane par arrêté préfectoral. Depuis novembre 2006, un dépistage est systématiquement réalisé sur tous les dons de personnes ayant résidé en Guyane.

- Un système de surveillance de la maladie de Chagas (cas humains et canins) piloté par l'InVS (Cire Antilles-Guyane et Département

international) est en cours de formalisation dans ce département associant le LHUPM du centre hospitalier Andrée-Rosemon et la DSDS. Il a pour objectifs de documenter l'épidémiologie de la maladie, les voies de contamination impliquées et de détecter des cas groupés.

5.3. Groupes à risque en France métropolitaine

En France métropolitaine, la pathologie est mal connue et peu d'équipes travaillent sur ce sujet (Tenon, Pitié-Salpêtrière). Les voies de transmission impliquées ne sont pas vectorielles et incluent la voie transfusionnelle (et le don d'organe) et la transmission congénitale justifiant l'instauration en 2007 d'un dépistage sérologique de tous les dons de sang provenant des personnes potentiellement exposées.

6. Implications en santé publique et pour la lutte antivectorielle

Probablement sous estimé dans le passé, la maladie de Chagas est une infection vectorielle que l'on peut caractériser d'émergente en Guyane française, du fait de l'évolution sociale et démographique et des nouvelles interactions entre la population (ou certains groupes) avec l'environnement. Malgré la relative imprécision des données, les travaux de surveillance et d'investigation récents indiquent qu'il s'agit d'une question de santé publique à l'échelle de la Guyane avec des groupes à risque spécifique qu'il sera nécessaire de préciser par la surveillance et la recherche épidémiologique et en santé publique. De nombreuses questions demeurent par ailleurs sur le dépistage et la prise en charge des cas et sur le vecteur, son environnement et son interaction avec l'homme dans l'environnement spécifique de la Guyane française. On peut discuter les implications suivantes en termes de lutte antivectorielle.

- En Guyane française comme en Amazonie, les vecteurs vivent dans les arbres et les terriers. Ils ne sont pas domiciliés. Les situations de contact entre l'homme et les réduves s'effectuent lors des pénétrations de l'homme dans la forêt (cas d'attaque de travailleurs dans les plantations) et par les phénomènes d'intrusion du vecteur dans les habitations qui sont de plus en plus fréquents y compris en zone urbaine. Par ailleurs, l'insecte attiré par la lumière peut contaminer des préparations culinaires.

- Les réduves sont sensibles à presque tous les insecticides même si des phénomènes de résistance aux pirethrinoïdes ont été documentés en Argentine. Toutefois, on dispose de peu d'outils pour lutter contre le vecteur installé dans les zones péri-domiciliaires ou dans la forêt. À ce jour, en Guyane comme en Amazonie, la lutte contre la maladie de Chagas repose plus sur la protection individuelle et le contrôle transfusionnel que sur la lutte antivectorielle.

- Il n'y a pas actuellement de surveillance particulière des populations de vecteurs et des réservoirs sauvages en Guyane. Une étude comportant l'inventaire des vecteurs présents, leur taux d'infestation et leur localisation est en voie de finalisation (Dr D. Blanchet, 2009). Les compétences sur cette maladie restent encore limitées à quelques professionnels (principalement au LHUPM du CH de Cayenne). De fait, les équipes de désinsectisation et démoustication du conseil général de Guyane travaillent uniquement sur les moustiques.

- La participation de la communauté et la formation des professionnels de santé sont à renforcer.

- Les données et études préliminaires confirment la nécessité de dresser un bilan complet des vecteurs impliqués, des hôtes et des situations d'exposition dans la zone des fleuves comme sur le littoral. Ces nouvelles connaissances devront s'intégrer dans un dispositif régional commun de surveillance épidémiologique et entomologique visant, à terme, le géo-référencement des informations sur les vecteurs, les cas et les données environnementales (Amcha).

Bibliographie

AZNAR C., LA RUCHE G. *et al.*, 2004 -. Seroprevalence of *Trypanosoma cruzi* Infection in French Guyana. Mem inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, Vol. 99(8) :805-808, december 2004.

BARRETT M. P., BURCHMORE R. J. S. *et al.*, 2003 - The Trypanosomiasis. In The Lancet Vol.362. November 1. <http://www.thelancet.com>

BILATE A. M. B., CUNHA-NETO E., 2008 - Chagas Disease Cardiomyopathy: Current Concepts of an Old Disease. In Rev. Inst. Med. Trop. S. Paulo 50(2);67-74, March-April, 2008.

COURA J. R., JUNQUEIRA A. C. V. *et al.*, 2002 - Emerging Chagas Disease in Amazonian Brazil. Trends in Parasitology Vol. 18 N°4, April 2002, 171-176.

DORN P., PERNICIARO L. *et al.*, 2007 - Autochthonous transmission of *Trypanosoma cruzi*, Louisiana. *Emerging infectious Diseases* Vol. 13, N°4, April 2007, 605-607.

JEANNEL D., CHAUD P., 2007 - Émergence de la maladie de Chagas en Guyane française. Évaluation en 2005 et perspectives. In VS mars 2007.

MMWR 2007 - 56 :141-143 repris dans JAMA, April 4, 2007 - vol 297.

PRATA A., 2001 - Clinical and epidemiological aspects of Chagas disease. Review. *The Lancet Infectious Diseases* Vol. 1 september 2001, 92-100.

SENIOR K., 2007 - Chagas disease : moving towards global elimination. *The lancet.com.*, Vol. 7 september 2007.

Site de l'OMS consulté le 18 juillet 2008
<http://www.who.int/mediacentre/news/notes/2007/np16/en/print.html>

WHO, 2002 - Control Of Chagas Disease. Second report of the Who Expert Committee, Technical Report Series 905, Genève. pp.109.

Filarioses zoonotiques en France

1. Filariose à *Onchocerca* spp.

Une mention doit être faite sur les onchocercoses zoonotiques. Ces parasitoses sont accidentelles, souvent liées à un état immuno-dépressif. Ces cas ne sont pas connus actuellement en France et DFO, mais des risques potentiels ne doivent pas être ignorés.

1.1 Agents

Les onchocerques sont fondamentalement des parasites d'ongulés, domestiques et sauvages, chez lesquels elles sont très diversifiées. Ce sont des parasites des tissus conjonctifs sous-cutanés, des aponévroses musculaires, des tendons, etc. Les femelles forment de longues sinuosités dans ces tissus et sont difficiles à extraire. Les microfilaires ne sont pas sanguines, mais lympho-dermiques.

En Afrique tropicale et Amérique du Sud, une espèce parasite l'homme, *Onchocerca volvulus* ; elle provoque une grave pathologie cutanée et oculaire (cécité des rivières). Les dimensions des onchocerques varient selon les espèces mais, globalement, les filaires femelles sont longues de plusieurs centimètres, et larges de 100 à 300 μm ; les mâles ont 2-4 cm de long et 100 μm de large. Chez la plupart des espèces d'onchocerques, les femelles ont une cuticule épaisse, formée de deux couches principales; l'externe est ornée de crêtes formant des demi-anneaux transversaux ; l'interne de stries transversales ; leur forme et leur assemblage sont des caractères diagnostics.

1.2. Répartition géographique

Aucune zoonose d'origine domestique ou sauvage n'a été signalée en France métropolitaine ni dans les DFO. Une analyse des cas actuels est cependant instructive. Au Japon, la zoonose a pour agent un parasite du cochon sauvage, *O. dewittei japonica*. Depuis 1989, 5 cas ont été décrits, tous de même provenance, Oita, Kyushu (Takaoka *et al.*, 2005). En Europe, le cerf est parasité par 4 espèces (Bain, Schulz-Key, 1976). L'une d'elles *Onchocerca jakutensis* a été identifiée chez l'homme, en Autriche (Koehsler *et al.*, 2007).

Le chien est l'hôte d'une espèce récemment retrouvée, *O. lupi*, qui réside dans les annexes oculaires, conjonctive et sclérotique (Sreter, Széll, 2008). Le parasite, signalé depuis une dizaine d'années, est présent en Europe centrale, Hongrie et dans la sous-région méditerranéenne, Grèce, Portugal. Il n'a pas été signalé en France mais les conditions climatiques et vectorielles pour la transmission y sont vraisemblablement remplies. En Tunisie, un cas humain de filaire oculaire semble devoir être identifié à *O. lupi* (Bain, Pampiglione, Orihel, en cours d'étude).

1.3. Transmission

Les espèces vectrices des parasites du cerf et du chien ne sont pas connues, sauf pour *O. tarsicola*. Pour cette espèce, ce sont des simulies (Schulz-Key, Wenk, 1981), comme pour la plupart des onchocerques. Mais quelques espèces sont aussi transmises par des culicoides.

1.4. Réservoir et espèces sensibles

Le bétail et le cheval qui sont les hôtes de quatre espèces d'onchocerques ne semblent pas être des dangers potentiels ; ils sont depuis des années très surveillés et déparasités par la chimiothérapie anthelminthique et anti-*Hypoderma*.

Les réservoirs de zoonoses pourraient être :

- l'ongulé sauvage le plus commun de nos régions, le cerf, *Cervus elaphus*. Sur ces 4 espèces d'onchocerques, une parasite aussi le renne ;

- le chien : l'onchocercose du chien, nouvellement observée en Europe, n'est pas dépistée au début de la parasitose car les microfilaries ne sont pas dans le sang ; il faut faire un prélèvement cutané pour les voir. Aussi le diagnostic est fait tardivement par les lésions oculaires. Il a été noté que la densité des microfilaries dans le derme peut être très élevée (Sreter, Széll, 2008).

1.5. Clinique

Nodules sous cutanés et sous-conjonctival.

1.6. Prévention et lutte

Intervention chirurgicale.

1.7. Questionnement

O. lupi du chien étant identifié au Portugal et en Grèce, la distribution pourrait s'étendre à la région méditerranéenne de la métropole française. Dans ce contexte il serait utile de déterminer quels sont les vecteurs.

2. Filarioses zoonotiques à *Dirofilaria* spp.

2.1. Agent

Deux espèces parasitent le chien et peuvent infecter l'homme : *Dirofilaria repens* et *D. immitis*, Onchocercidae, Filarioidea, Nematoda. En Inde, Asie et Japon, *D. repens* est aussi un parasite du chat. En Amérique du Nord, *D. tenuis*, parasite du raton laveur *Procyon lotor*, est une source non domestique de zoonose.

Chez le chien, *D. repens* réside dans le tissu sous-cutané ; *D. immitis* gagne la circulation cardio-pulmonaire, à la suite d'une migration péritonéale de 2-3 mois (Kotani, Powers, 1982 ; Kume, Itagaki, 1955) qui se fait vraisemblablement par le système lymphatique (Bain, Babayan, 2003) ; la filaire est longue de 6 cm environ quand elle atteint le ventricule droit et l'artère pulmonaire.

Chez *D. immitis* les mâles mesurent 120-180 mm / 0,6-0,9 mm de large et les femelles 150-300 / 1-1,3 mm. Les dimensions de *D. repens* sont deux fois moins grandes. Les microfilaires des deux espèces ont un long filament caudal et n'ont pas de gaine ; celle de *D. repens* est la plus grande : 370/7 μ m (en extension) et son espace céphalique est court.

Le diagnostic différentiel des adultes des 2 espèces est simple : le corps des femelles et des mâles de *D. repens* est orné de crêtes cuticulaires longitudinales, déjà visibles à la loupe binoculaire ; en coupe transversale, la section du corps a donc un aspect crénelé. Les crêtes sont absentes sur le corps de *D. immitis*. Par contre les deux espèces ont une ornementation similaire de la face ventrale de la région caudale du mâle (*area rugosa*) qui ne peut donc être utilisée pour le diagnostic spécifique. *D. tenuis* a des crêtes plus rapprochées que celles de *D. repens* (Wong, Brummer, 1978). Les espèces ayant des crêtes sont placées dans le sous-genre *Nochtiella*.

2.2. Répartition géographique et épidémiologie

Tous les pays sont concernés mais les publications les plus fréquentes viennent des États-Unis et de l'Europe, y compris la France métropolitaine (Nozais *et al.*, 1994 ; Abou-Bacar *et al.*, 2007 ; Estran *et al.*, 2007, etc.).

Les zoonoses à *Dirofilaria* sont parfois signalées comme des maladies émergentes (Szénási *et al.*, 2008). C'est peut-être abusif. Mais il est sûr que les comportements humains actuels favorisent ces zoonoses, comme l'attrait des contrées chaudes où les prévalences sont vraisemblablement plus élevées et l'augmentation du nombre des animaux de compagnie. Par ailleurs, comme l'a souligné Rodhain (1995), l'invasion de nouveaux moustiques, comme *Aedes albopictus* originaire d'Asie, peut amplifier la transmission.

En France métropolitaine, des enquêtes sont en cours pour réaliser la cartographie détaillée de la répartition et de la prévalence de *D. immitis* (Bourdeau, Peron et Roussel, poster, Emop X 2008). Ces auteurs soulignent que cette dirofilariose est surtout importée (71,4 % des cas diagnostiqués) et n'est autochtone que dans 15 départements de l'ouest et du sud.

2.3. Transmission

Les vecteurs naturels ont été identifiés (Nicolas et Scoles, 1997 ; Russel *et al.*, 2005) ou suspectés en effectuant des infections expérimentales. Une très grande diversité de moustiques constitue des vecteurs potentiels : *A. (Stegomyia) aegypti* et l'espèce venue d'Asie *A. (S) albopictus* (Cancrini *et al.*, 2007) ; deux espèces halophiles *A. (Ochlerotatus) caspius* et *A. (Oc.) detritus* (Bain, 1978) ; *Culex pipiens*, *C. quinquefasciatus*, *C. molestus* ; *Anopheles maculipennis*. Cette liste n'est pas exhaustive. Dans le sud de la France, les vecteurs principaux sont *C. pipiens* et *A. maculipennis* (Euzeby, 1961).

2.4. Réservoir et espèces sensibles

Le réservoir principal est le chien, hôte pour *D. repens* et *D. immitis* ; le chat peut être aussi parasité. En Europe, le renard *Vulpes vulpes* est signalé porteur de *D. immitis* (Magi *et al.*, 2008).

2.5. Clinique

D. repens provoque chez l'homme la formation de nodules sous-cutanés en différents endroits du corps ; chacun contient en général une filaire, mâle ou femelle, saine ou en cours de destruction (Pampiglione, Rivasi, 2000). Les localisations oculaires sous-conjonctivales sont aussi fréquentes, mais exceptionnellement la filaire est trouvée dans l'humeur vitrée (Gorezis *et al.*, 2006). Les localisations profondes, cordes spermatiques (Pampiglione *et al.*, 2002), poumons, sont très rares.

D. immitis est reporté dans les poumons (McCall *et al.*, 2008) et peut être confondu avec un kyste tuberculeux lors des examens radiologiques. La destruction du parasite est souvent avancée et le diagnostic spécifique peu sûr.

2.6. Prévention et lutte

Le traitement des chiens contre les dirofilarioses se fait par l'ivermectine ou la moxidectine (Holm-Martin, Atwell, 2004). Pour la prévention, la moxydectine en association avec un insecticide neuro-actif de la famille des néonicotinoïdes a été testée récemment et paraît satisfaisante (Venco *et al.*, 2008). Chez l'homme, les nodules filariens sous-cutanés et les filaires sous-conjonctivales sont extirpés chirurgicalement.

2.7. Questionnement

La capacité de *Dirofilaria* à se développer chez l'homme est beaucoup plus faible que chez le chien. Cela réduit donc la possibilité que deux filaires de sexe différent parasitent un même individu et il n'existe qu'un cas de dirofilariose à microfilaires qui soit reporté jusqu'à présent (Nozais et coll., 1994).

Il n'y a pas de danger épidémiologique. Cependant les cas zoonotiques humains ne sont pas rares (au Muséum national d'histoire naturelle, qui ne centralise pas tous les cas, en moyenne 3 sont diagnostiqués par an). Les médecins doivent être informés de ces zoonoses.

Le traitement relève essentiellement de la chirurgie quand le parasite est emprisonné dans un nodule. L'ivermectine pourrait être préconisée si la filaire est pulmonaire.

Pour effectuer le diagnostic, parfois difficile sur des spécimens en destruction, il faut que le prélèvement chirurgical soit soumis à deux protocoles de conservation : une partie dans le fixateur histologique classique destinée aux analyses anatomopathologique et morphologique, une partie dans l'alcool absolu pour l'analyse moléculaire (Rivasi *et al.*, 2006).

Chez les hôtes réservoirs domestiques, la détection de la parasitose et son traitement par ivermectine ou moxydectine (voir Venco *et al.*, 2008) sont possibles et recommandés. On ne sait pas si l'usage de colliers antitiques, antipuces ainsi qu'antiphlébotomes dans la région méditerranéenne, a une efficacité contre l'activité trophique des moustiques.

Bibliographie

ABOU-BACAR A., DIALLO M. *et al.*, 2007 - *Dirofilariose* sous-cutanée à *Dirofilaria repens* chez l'homme. Un cas identifié à Strasbourg, France. Bulletin de la Société de Pathologie exotique 100: 269-270.

BAIN O., SCHULZ-KEY H., 1976 - Une quatrième espèce d'onchocerce, *O. garmsi* n. sp. chez le cerf européen. Tropenmedizin und Parasitologie 27 474-478.

BAIN O., 1978 - Développement en Camargue de la filaire du chien, *Dirofilaria repens* Railliet et Henry, 1911, chez les *Aedes halophiles*. Bulletin du Muséum national d'histoire naturelle, Paris, 3^e série n° 510, Zoologie 351: 19-27.

BAIN O., BABAYAN S., 2003 - Behaviour of filariae: morphological and anatomical signatures of their life-style in the arthropod and vertebrate hosts. Filarial Journal 2: 16.

CANCRINI G., SCARAMOZZINO P. *et al.*, 2007 - *Aedes albopictus* and *Culex pipiens* implicated as natural vectors of *Dirofilaria repens* in central Italy. Journal of Medical Entomology 44: 1064-6.

ESTRAN C., MARTY P. *et al.*, 2007 - *Dirofilariose* humaine: 3 cas dans le Sud de la France. Presse Médicale 36: 799-803.

EUZEBY J., 1961 - Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine. Maladies dues aux Némathelminthes. Fasc. Premier 473 p. Eds Vigot Frères, Paris.

GOREZIS S., PSILLA M. *et al.*, 2006 - Intravitreal dirofilariasis: a rare ocular infection. *Orbit*. 25: 57-9.

HOLM-MARTIN M., ATWELL R., 2004 - Evaluation of a single injection of a sustained-release formulation of moxidectin for prevention of experimental heartworm infection after 12 months in dogs. *American Journal of Veterinary Research* 65: 1596-1599.

KOEHSLER M., SOLEIMAN A. *et al.*, 2007 - *Onchocerca jakutensis* filariasis in humans. *Emergent Infectious Diseases*. 13: 1749-1752.

KOMNENOU A., EBERHARD M. L. *et al.*, 2002 - Subconjunctival filariasis due to *Onchocerca* sp. in dogs: report of 23 cases in Greece. *Veterinary Ophthalmology* 5: 119-126.

KOTANI T., POWERS K. G., 1982 - Developmental stages of *Dirofilaria immitis* in the dog. *American Journal of Veterinary Research* 43: 2199-2206.

KUME S., ITAGAKI S. 1955 - On the life-cycle of *Dirofilaria immitis* in the dog as the final host. *British Veterinary Journal* 111: 16-24.

MAGI M., CALDERINI P. *et al.*, 2008 - *Vulpes vulpes*: a possible wild reservoir for zoonotic filariae. *Vector Borne Zoonotic Diseases* 8: 249-52.

MCCALL J. W., GENCHI C. *et al.*, 2008 - Heartworm disease in animals and humans. *Advances in Parasitology* 66: 193-285.

NICOLAS L., SCOLES G. A., 1997 - Multiplex polymerase chain reaction for detection of *Dirofilaria immitis* (Filarioidea: Onchocercidae) and *Wuchereria bancrofti* (Filarioidea: Dipetalonematidae) in their common vector *Aedes polynesiensis* (Diptera: Culicidae). *Journal of Medical Entomology* 34: 741-744.

NOZAIS J. P., BAIN O. *et al.*, 1994 - Un cas de *Dirofilaria* (*Nochtiella*) *repens* avec microfilarémie, provenant de Corse. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique* 87: 183-5.

PAMPIGLIONE S., RIVASI F., 2000 - Human dirofilariasis due to *Dirofilaria* (*Nochtiella*) *repens*: an update of world literature from 1995 to 2000. *Parassitologia* 42: 231-54. Pampiglione S, Fioravanti ML, Piccolotti D, Pizzicannella G, Reale D. 2002. Human dirofilariasis in Italy: a new case in the spermatic cord. *Parassitologia*. 44: 93-6.

RIVASI F., BOLDORINI R. *et al.*, 2006 - Detection of *Dirofilaria* (*Nochtiella*) *repens* DNA by polymerase chain reaction in embedded paraffin tissues from two human pulmonary locations. *APMIS*. 114: 567-74.

RODHAIN F. - *Aedes albopictus*: a potential problem in France. *Parassitologia* 37: 115-9.

RUSSELL R. C., WEBB C. E. *et al.*, 2005 - *Aedes aegypti* (L.) and *Aedes polynesiensis* Marks (Diptera: Culicidae) in Moorea, French Polynesia: a study of adult population structures and pathogen (*Wuchereria bancrofti* and *Dirofilaria immitis*) infection rates to indicate regional and seasonal epidemiological risk for dengue and filariasis. *Journal of Medical Entomology* 42: 1045-1056.

SCHULZ-KEY H., WENK P., 1981 - The transmission of *Onchocerca tarsicola* (Filarioidea: Onchocercidae) by *Odagmia ornata* and *Prosimulium nigripes* (Diptera: Simuliidae). *Journal of Helminthology*. 55: 161-166.

SRETER T., SZÉLL Z., 2008 - Onchocercosis: a newly recognized disease in dogs. *Veterinary Parasitology* 151: 1-13.

SZÉNÁSI Z., KOVÁCS A.H. *et al.*, 2008 - Human dirofilariosis in Hungary: an emerging zoonosis in central Europe. *Wien Klin Wochenschr.* 120: 96-102.

TAKAOKA H., YANAGI T. *et al.*, 2005 - An *Onchocerca* species of wild boar found in the subcutaneous nodule of a resident of Oita, Japan. *Parasitology International* 54: 91-3.

VENCO L., MORTARINO M. *et al.*, 2008 - Field efficacy and safety of a combination of moxidectin and imidacloprid for the prevention of feline heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection. *Veterinary Parasitology* 154: 67-70.

WONG M. M., BRUMMER M. E. 1978 - Cuticular morphology of five species of *Dirofilaria*: a scanning electron microscope study. *Journal of Parasitology* 64: 108-114.

Fièvre jaune : situation en Guyane et épidémie au Brésil

La Fièvre jaune (FJ) est une anthroppo-zoonose virale due à un arbovirus (*Flavivirus*), le virus amaril. Le nombre de cas est estimé à environ 200 000 par an (30 000 décès) dont seule une minorité est notifiée à l'OMS (Organisation mondiale de la santé, 2000). En Amérique latine, les vecteurs sont les moustiques sylvatiques du genre *Haemagogus* et *Sabethes* et les moustiques urbains du genre *Aedes*. Les hôtes amplificateurs sont les singes, les moustiques jouant le rôle de vecteur et de réservoir grâce à leur capacité de transmission verticale du virus à leur descendance.

Chez l'homme, l'incubation est de l'ordre de 3 à 6 jours. Les formes asymptomatiques sont fréquentes (50 à 85 %). Les formes symptomatiques associent généralement fièvre, myalgies, nausées et céphalées, disparaissant généralement après 3/4 jours. Pour les formes graves (15 à 25 % des formes cliniques), une rémission passagère est suivie d'une défaillance multi-viscérale: insuffisance hépatique avec ictère, troubles rénaux (albuminurie anurie) et, dans certains cas, un syndrome hémorragique (hématémèse, méléna, épistaxis, etc.). La létalité est de l'ordre de 20-50 % des formes graves. Le traitement est uniquement symptomatique.

Le dernier cas (décédé) de Fièvre jaune identifié en Guyane remonte à 1998 (Héraud, Hommel *et al.*, 1999 ; Talarmin, Hommel *et al.*, 1998). Il s'agissait d'une personne vivant dans une Commune à la frontière avec le Suriname. La vaccination est obligatoire en Guyane depuis 1967. En 2000, la couverture vaccinale contre la FJ était élevée sur le littoral, où réside la majorité de la population, et la couverture vaccinale globale se situait entre 80 % et 90 % selon les tranches d'âge (Cire Antilles-Guyane - Ddass de Guyane - Conseil général de Guyane - InVS, 2000). Elle restait cependant suboptimale chez les enfants de 24 mois dans quelques communes de la zone intérieure. De nouvelles études de couverture vaccinale sont prévues.

La vaccination est obligatoire en Guyane et indispensable pour tout séjour dans une zone de circulation de la FJ en Afrique ou en Amérique du Sud, même en l'absence d'obligation administrative (Haut conseil de la santé publique - Direction générale de la santé, 2008).

Des cas humains de fièvre jaune sont décrits chaque année au Brésil. Une épizootie/épidémie plus importante a eu lieu en 2007/2008 dans plusieurs pays d'Amérique du Sud : Brésil, Paraguay, Argentine (Département international et tropical, 2008). Entre le 1^{er} décembre 2007 et le 11 juin 2008, les autorités brésiliennes ont fait état de 45 cas confirmés (25 décès, létalité 55,5 %) dans 8 États, dont le Para, frontalier de la Guyane. Les cas identifiés ont tous été contaminés lors d'un séjour en forêt y compris ceux survenus dans les zones rurales du District Fédéral (région de la capitale Brasilia). Parmi les 45 cas confirmés, 37 (82 %) n'étaient pas vaccinés, 2 (4,5 %) avaient été vaccinés il y a plus de 10 ans (statut non documenté pour 4 cas et vaccination datant de plus de 9 ans pour un cas).

Ces cas humains sont souvent liés à la migration de populations de zones indemnes vers des zones rurales ou forestières enzootiques. Ces zones de forêts abritent de nombreuses espèces de singes et de moustiques du genre *Haemagogus*, *Sabethes* et *Aedes*. Dans ce contexte, le risque est celui de l'établissement d'un cycle urbain (transmission par le moustique *Aedes aegypti*) au Brésil à partir de cas importé des zones rurales. Les autorités sanitaires n'ont à ce jour rapporté aucun élément en faveur de l'établissement d'un cycle urbain, y compris à Brasilia. La dernière épidémie de fièvre jaune urbaine au Brésil est survenue en 1928-1929 à Rio de Janeiro et le dernier cas sporadique urbain a été documenté en 1942. Depuis lors, seuls des cas de fièvre jaune sylvatique ont été décrits dans des zones d'épizootie, liés à des activités (y compris touristiques) en forêt tropicale. Le vaccin est fortement recommandé pour les personnes se rendant dans ces zones. Il est obligatoire pour les touristes se rendant au Brésil et venant de zones où la fièvre jaune circule ou a circulé.

Bibliographie

ORGANISATION MONDIALE DE LA SANTE, 2000 - Fièvre jaune.
WHO/CDS/CSR/EDC/2000.1.

Ref Type: Report.

HÉRAUD J. M., HOMMEL D. *et al.*, 1999 - First case of yellow fever in French Guiana since 1902. *Emerg Infect Dis*; 5(3):429-432.

TALARMIN A., HOMMEL D. *et al.*, 1998 - Fièvre jaune en guyane : une menace toujours présente. Bull Epidemiol Hebdo; 39:170-171.

CIRE Antilles-Guyane - Ddass de Guyane - Conseil général de Guyane - InVS, 2000 - La couverture vaccinale en Guyane, 2000. Ref Type: Report.

HAUT CONSEIL DE LA SANTE PUBLIQUE - Direction générale de la santé, 2008 - Recommandations sanitaires pour les voyageurs 2008. Bull Epidemiol Hebdo; n°25-26:226-235.

DEPARTEMENT INTERNATIONAL ET TROPICAL. Épidémiologie de la fièvre jaune, Amérique du Sud. Actualité internationale, 19 février 2008. Institut de veille sanitaire (<http://www.invs.sante.fr/international/notes/Note%20FJ%20Am%20Lat%202008%20finale.pdf>)

4. Les infections animales

Fièvre catarrhale ovine

1. Agent

La fièvre catarrhale du mouton (FCO, ou *bluetongue*) est considérée comme l'une des plus importantes maladies virales des ruminants. Elle est due à un *Orbivirus* appartenant à la famille des *Reoviridae*. Vingt-quatre sérotypes distincts de ce virus sont dénombrés à l'heure actuelle, chacun induisant une faible immunité protectrice contre les autres sérotypes.

2. Transmission

Le virus est transmis par piqûres de *Culicoides*, petits diptères hématophages appartenant à la famille des *Ceratopogonidae*. Seulement quelques espèces de *Culicoides* ont été incriminées dans la transmission du virus FCO, alors qu'on en recense plus de 1 250 (Meiswinkel, 1989). Les espèces principales sont *C. imicola* (Afrique, bassin méditerranéen, Asie), *C. bolitinos* (Afrique), *C. brevitarsis* (Australie), *C. sonorensis* (Amérique du Nord) et *C. insignis* et *C. pusillus* (Amérique centrale et du Sud) (Meiswinkel, 1989 ; Mellor, 1990). Si la transmission depuis 1998 dans le bassin méditerranéen du virus de la FCO est associée à une remontée de la limite nord de distribution de *C. imicola*, certains foyers de FCO ont été déclarés dans des régions où *C. imicola* est absent. Ce fut le cas, par exemple, pour les épisodes bulgares de 1999 et 2001, impliquant le sérotype 9 du virus de la FCO (Purse *et al.*, 2006). Sur la base de critères d'abondance (piégeages lumineux), d'isollements viraux, et d'infections expérimentales (Carpenter *et al.*, 2006), les espèces des groupes *Obsoletus* et *Pulicaris* sont soupçonnées d'avoir joué un rôle de vecteur. C'est aussi le cas pour l'épisode actuel de transmission du sérotype 8 en Europe septentrionale et du sérotype 1 dans le sud-ouest de la

France et le Pays basque espagnol (seuls quelques individus *C. imicola* ont été capturés dans le Pays basque espagnol). Les vecteurs suspectés d'être impliqués dans la transmission (sur la base de critères d'abondance, d'identification virale, et d'infections expérimentales) appartiennent au groupe *Obsoletus*, c'est-à-dire *C. obsoletus sensu stricto* et *C. scoticus* (les 2 espèces étant souvent regroupées sous le terme *C. obsoletus/scoticus*, les femelles ne pouvant être distinguées morphologiquement), *C. dewulfi* et *C. chiopterus* – la dernière espèce de ce groupe *C. montanus* est extrêmement rare. Néanmoins, les données restent pour l'instant parcellaires et insuffisantes pour déterminer clairement quelles espèces Paléarctiques sont impliquées dans la transmission de la FCO en Europe.

3. Répartition géographique

Décrite pour la première fois en 1881 en Afrique du Sud, la fièvre catarrhale ovine a été reportée à partir de 1940, en Afrique centrale, dans le bassin méditerranéen (Israël, Turquie, Syrie, Oman, Arabie Saoudite), en Asie (Inde, Chine, Pakistan, Japon, Indonésie, Inde, Malaisie), aux Amériques (Nord, centrale et du Sud) et en Australie.

Autrefois cantonnée entre les 30/40° parallèles sud et les 40/50° parallèles nord, l'infection s'est récemment étendue vers le sud puis le nord de l'Europe. La raison de cette extension est double, la remontée du vecteur tropical *C. imicola* vers le nord et la transmission du virus par des espèces paléarctiques (première introduction du virus dans un environnement favorable ou modification des écosystèmes devenus compatibles avec la transmission). Le lien entre le réchauffement climatique et l'augmentation de l'aire de distribution du vecteur *C. imicola* est fortement suspecté. Ainsi, la modélisation géographique des biotopes favorables à l'installation de ce vecteur identifie toute l'Europe du Sud et, en particulier, une bonne partie du sud de la France, comme zone à risque (Tatem *et al.*, 2003).

4. Symptomatologie

Classiquement, seul le mouton exprime la maladie après infection. Cependant pour diverses raisons (telles que des variations du pouvoir pathogène en fonction des sérotypes ou des souches, les vecteurs impliqués

ou la résistance particulière de certaines races ovines), l'infection n'entraîne pas toujours l'apparition de symptômes dans l'espèce ovine. Ainsi, tous les intermédiaires entre la forme aiguë et les formes inapparentes sont observés. Les formes cliniques graves ne sont décrites que chez des ovins vivants dans des régions contaminées pour la première fois (cas de la Corse en 2000) ou sur des races améliorées (comme les races corses ou sardes) (Zientara and Gourreau 2001). Après une période d'incubation moyenne de 2 à 6 jours (avec un maximum de 18 jours), les animaux présentent de l'hyperthermie (pouvant atteindre 42 °C) associée à de l'anorexie et de l'abattement pendant 4 à 8 jours. Des phénomènes congestifs, œdémateux et hémorragiques apparaissent alors, en particulier au niveau de la face et des muqueuses de l'oropharynx, mais aussi des membres (espaces interdigités). Parallèlement à ces signes cliniques, il est décrit une atteinte musculaire avec myosite dégénérative ainsi que des complications d'ordre pulmonaire ou digestif. Des avortements sont aussi signalés (Zientara *et al.*, 2000). Le taux de mortalité associé à la FCO varie entre 2 et 20 %.

Chez les bovins et caprins, l'infection est généralement inapparente et se limite à une simple hyperthermie transitoire. Toutefois, dans quelques cas, une forme aiguë peut se manifester. Les symptômes suivant peuvent être retrouvés: hyperthermie accompagnée de dyspnée et d'hypersalivation. De plus, en raison de son passage par voie transplacentaire, le virus provoque des avortements et des mortinatalités. En Corse, aucune manifestation clinique n'a été rapportée chez les bovins et les caprins. En revanche, l'épisode récent en Europe du Nord s'est caractérisé par une sensibilité accrue des bovins au sérotype 8 circulant dans cette zone.

Des études sérologiques ont montré que dans la faune sauvage africaine de nombreuses espèces (notamment les buffles, les chameaux, les grands koudous, les impalas et les springboks) possédaient des anticorps contre le virus sans aucun signe clinique apparent. En Amérique du Nord, des cerfs muets et wapitis ont été trouvés séropositifs. Le rôle de ces espèces animales dans l'épidémiologie de la maladie n'est pas encore connu.

5. Lutte

L'incidence clinique de l'infection chez les ovins, voire chez les bovins et la mise en place, en cas d'épizootie, de mesures de prophylaxie sanitaire et médicale entraînant de fortes pertes économiques pour une filière, justifient l'inscription de cette maladie dans la liste des maladies à incidence majeure de l'Office international des épizooties.

La lutte contre la maladie repose sur des mesures de prophylaxie sanitaire, à savoir la détection et le cantonnement ou l'élimination rapide des foyers introduits dans une zone indemne (isolement des animaux malades, interdiction de tout mouvement des espèces sensibles, traitement des animaux et des bâtiments contre les insectes et, enfin, le recensement des lieux susceptibles de favoriser l'hébergement des vecteurs ; l'abattage des animaux est également imposé dans certains pays européens).

La prophylaxie médicale, prise en charge par l'État et obligatoire notamment en Italie, Espagne, Corse, est à l'heure actuelle la plus efficace. Elle repose sur l'utilisation de vaccins vivants atténués ou inactivés afin d'empêcher la diffusion du virus. Un vaccin contre chaque sérotype circulant est nécessaire, puisque la protection croisée entre sérotypes est très limitée. L'utilisation d'un vaccin vivant peut présenter un certain nombre de risques : atténuation insuffisante ou retour à la virulence de la souche vaccinale, effets tératogènes (les animaux gestants ne pouvant être vaccinés) et, enfin, les souches vaccinales circulent dans le sang périphérique et sont susceptibles d'être transmises à d'autres animaux par le biais des *Culicoïdes*. Depuis 2004, les autorités vétérinaires françaises ont préconisé l'utilisation de nouveaux vaccins inactivés. Les vaccins inactivés contre les sérotypes 2 et 4 ont été utilisés en Corse, en Italie et en Espagne. Des vaccins inactivés ne sont cependant pas disponibles contre l'ensemble des 24 sérotypes du virus FCO ; ainsi, les vaccins inactivés contre les sérotypes 1 et 8 en Europe depuis 2006 n'ont pu être disponibles qu'à partir de la fin du premier semestre 2008.

6. Situation épidémiologique

6.1. Situation dans le bassin méditerranéen

À l'exception de plusieurs incursions au Portugal et en Espagne de 1956 à 1960 et en Grèce en 1979, l'Europe était indemne de fièvre catarrhale depuis les années 1980. Plus récemment, en 1998, cette maladie a fait son apparition dans les îles grecques du sud-est de la mer Egée. En 1999, des cas ont été enregistrés en Grèce, Bulgarie, Tunisie et Turquie ; en 2000 en Tunisie, Algérie, Italie (Sardaigne, Sicile et Calabre), Espagne (îles Baléares), à nouveau en Grèce et finalement en France sur l'île de la Corse (49 foyers) (Zientara *et al.*, 2000 ; Zientara, Gourreau, 2001 ; Zientara *et al.*, 2002 ; Breard *et al.*, 2004). En 2001, la FCO est présente en Italie, Grèce et Corse (335 foyers). La maladie s'est étendue au nord et a sévi en Bulgarie, au Kosovo et en Serbie. Les sérotypes impliqués sont le sérotype 9 en Italie

et dans les pays plus au nord, les sérotypes 9 et 4 en Grèce, et le sérotype 2 dans les pays situés à l'ouest ou au sud de la Grèce. Après deux campagnes de vaccination avec un vaccin atténué monovalent contre le sérotype 2 pendant les hivers 2000 et 2001, ce sérotype ne sera plus associé à des infections cliniques en Corse à partir de 2002, bien que la circulation de ce sérotype ait été mise en évidence dans l'île (Zientara *et al.*, 2002 ; Breard *et al.*, 2004).

En 2003 et 2004, de nouvelles épizooties impliquant les sérotypes 4 et 16 ont sévi en Italie, Espagne, Corse, Maroc et Portugal. En Corse, on dénombra respectivement 46 et 9 foyers dus au sérotype 4 en 2003 et 2004, et 18 foyers dus au sérotype 16 en 2004. Des études d'épidémiologie moléculaire ont montré que les virus de sérotype 4 présents dans le bassin méditerranéen étaient issus de 2 lignées différentes : l'une provenant de l'Asie qui a infecté la Grèce en 1979, 1999 et 2000, et l'autre venant d'Afrique qui a été la cause des épizooties de sérotype 4 dans le bassin méditerranéen en 2003 et 2004 (Breard *et al.*, 2007).

En 2005, des foyers de sérotype 4 ont été déclarés en Italie et en Espagne. En Corse, bien que la circulation du virus de sérotype 16 ait été démontrée, aucun foyer n'a été déclaré depuis fin 2004. En août 2006, le sérotype 1 s'est répandu dans le Magreb (en Tunisie et Algérie) et a atteint, fin 2006, la Sardaigne. Le 26 janvier 2007, Israël a déclaré la présence des sérotypes 4 et 15 du virus de la FCO. L'Espagne et la Tunisie sont infectées par le sérotype 1 depuis fin juillet 2007, puis ce fut le cas du Portugal fin septembre 2007.

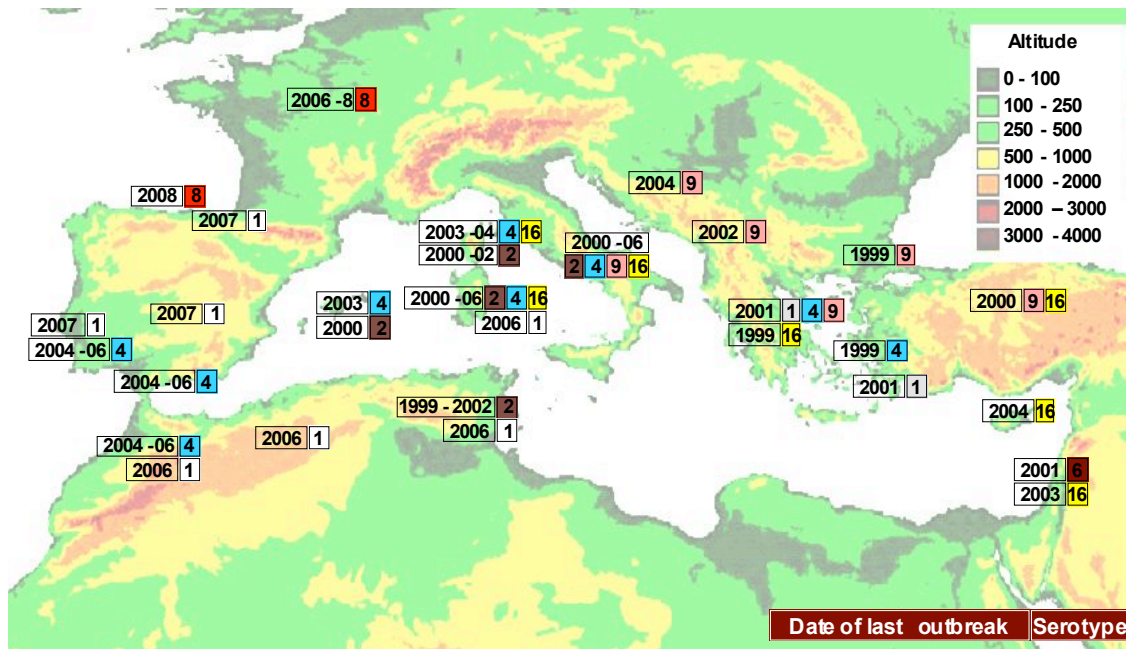
Ainsi, depuis sa réapparition en Europe en 1998, six sérotypes (1, 2, 4, 9, 15 et 16) sur les 24 existants ont été recensés dans de nombreux pays du pourtour méditerranéen. En France, de 2000 à 2004, seule la Corse a été le lieu de 4 épizooties impliquant les sérotypes 2, 4 et 16.

6.2. Situation dans le nord de l'Europe

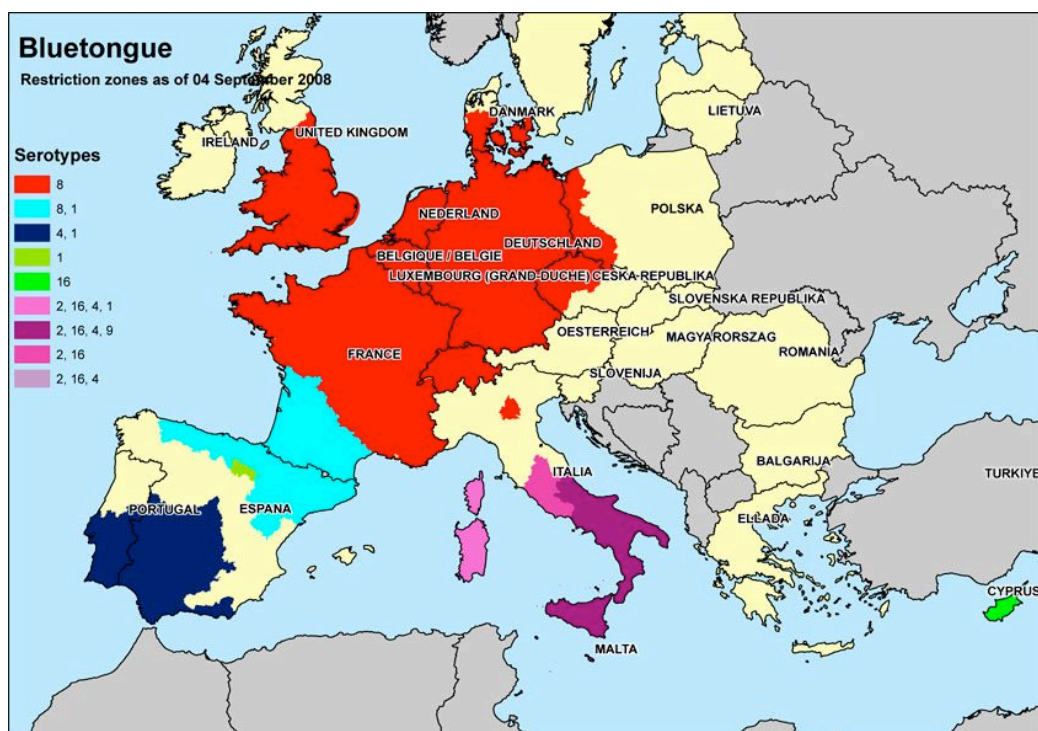
En août 2006, plusieurs dizaines de foyers ont été diagnostiqués pour la première fois dans le Nord de l'Europe, Allemagne, Belgique, Hollande et enfin France (Meuse et Ardennes) et le 1^{er} février 2007, au moment où l'activité vectorielle semblait stoppée par le froid hivernal, 2 120 foyers avaient été déclarés dans le Nord de l'Europe (695 cas en Belgique, 7 cas en France, 952 en Allemagne et 8 au Luxembourg). L'épicentre de l'épizootie se situait dans les régions de Liège et de Maastricht. L'origine de l'introduction reste indéterminée. Par la suite et pour la seule France septentrionale, 1 5563 cas de FCO ont été déclarés en 2007 et 5 749 cas en 2008.

En 2007, le sérotype 1, provenant d'Espagne, a également été à l'origine de quelques foyers en France, dans le Pays basque (3 foyers en 2007, 4 en 2008 au 07/08/2008).

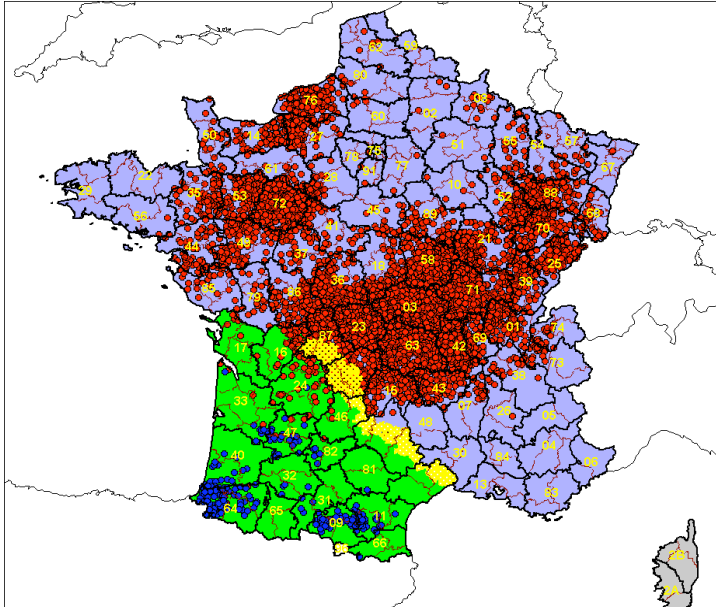
Carte 4 : Distribution des sérotypes du virus de la *bluetongue* identifiés en Europe depuis la fin des années 1990 (source Cirad)



Carte 5 : Situation européenne en 2008 :
zones de restriction et sérotypes du virus de la FCO impliqués
(Commission européenne)



Carte 6 : Foyers de FCO



Foyers de FCO (sérotypes 1 et 8) enregistrés jusqu'au 5 septembre 2008 et zones de restriction associées (bleu pour le sérotype 8, rose pour le sérotype 1, vert pour la zone de recouvrement des deux sérotypes) (carte DGA).

6.3. Situation dans les DOM

Les territoires et départements d'outre-mer français sont infectés de façon endémique. Le dernier virus isolé sur l'île de la Réunion en 2002 était de sérotype 3 (Breard *et al.*, 2005). Dans les Antilles françaises, plusieurs sérotypes cocirculent sans causer de symptômes cliniques sur les ovins (données personnelles).

7. Discussion

Les *Orbivirus* ont été isolés sur de nombreuses espèces animales y compris l'homme et sont répandus dans le monde entier. Ils sont responsables de maladies majeures en médecine vétérinaire alors qu'en médecine humaine leur gravité est moindre. Ils sont transmis par l'intermédiaire de nombreux vecteurs biologiques : tiques, phlébotomes, moustiques, mouches (Culicoides...). Parmi les *Orbivirus*, les virus de la FCO, de la maladie épidémiologique hémorragique du cerf (EHD) et de la peste

équine constituent des risques sanitaires majeurs et sont transmis par des *Culicoides*. Une extension de l'aire de répartition des virus de l'EHD et de la peste équine en Europe, eu égard à la situation de la FCO depuis les années 2000, doit être redoutée et préparée. Le virus de l'EHD, infectant les bovins, chameaux, lamas et cerfs est maintenant présent depuis fin 2006 dans le bassin méditerranéen au Maroc, en Algérie, Tunisie ainsi qu'en Israël. De plus, le virus a fait son apparition et provoqué l'infection de bovins dans l'Ouest de la Turquie en 2008. Le virus de la peste équine, responsable d'une maladie très grave des équidés (responsable d'un taux de létalité voisin de 90 % chez les chevaux infectés) n'a plus été signalé en Europe depuis le foyer de 1987-1990 en Espagne et au Portugal et reste pour l'instant cantonné à son bassin africain.

L'émergence de la FCO dans le bassin méditerranéen, associée à la remontée de la limite nord de distribution de *C. imicola*, pose la question des conséquences des changements globaux sur les écosystèmes. Son émergence en Europe septentrionale questionne nos capacités d'anticipation face à un risque que personne n'envisageait. La gestion des conséquences de la transmission de la FCO en Europe est d'autant plus difficile que les *Culicoides* restent un genre de vecteurs pour lequel les inconnues sont encore nombreuses : incertitudes taxonomiques, données parcellaires sur le rôle vecteur des espèces paléarctiques, connaissances partielles de la bio-écologie de certaines espèces d'intérêt, absence de moyens de lutte efficaces dans de nombreuses situations. Ces lacunes sont dues principalement à un manque de ressources humaines en entomologie médicale en général, et pour la recherche sur les *Culicoides* en particulier – avant 2000, à une époque où les arboviroses transmises par les *Culicoides* étaient absentes d'Europe, seul un spécialiste en France était capable de différencier les espèces de *Culicoides*. Depuis 2000 et l'identification de *C. imicola* en Corse, la surveillance entomologique et différentes études ont permis de mieux connaître la dynamique, la biologie et la distribution des *Culicoides* en France (Mathieu, 2005 ; Coroller, 2006 ; Guis *et al.*, 2007 ; Gerbier *et al.*, 2008). Les études et la surveillance étaient principalement tournées vers le système *C. imicola* et les écosystèmes méditerranéens. Dans le contexte actuel, l'extension de la surveillance ou l'intensification des études se heurte souvent à la difficulté d'identification morphologique des *Culicoides*, liée à un manque cruel de spécialistes en taxonomie. Toutefois, le récent développement d'outils de diagnostic moléculaire pour les *Culicoides*, y compris d'outils quantitatifs, permettront d'aider aux actions de surveillance et de recherche qui aboutiront à une meilleure connaissance des vecteurs potentiels, de leur biotopes et des méthodes possibles de contrôle (Cetre-Sossah *et al.*, 2004 ; Perrin *et al.*, 2006 ; Mathieu *et al.*, 2007).

Bibliographie

CETRE-SOSSAH C., MATHIEU B. *et al.*, 2008 - Development and evaluation of a real-time quantitative PCR assay for *Culicoides imicola*, one of the main vectors of bluetongue (BT) and African horse sickness (AHS) in Africa and Europe. *Research in Veterinary Science*, , 85 (2): 372-382.

COROLLER F., 2006 - Surveillance et évaluation du risque de transmission des maladies vectorielles émergentes : apport de la capacité vectorielle. Exemple de la fièvre catarrhale du mouton. Doctorat d'Université, université de Montpellier-II, 238 p.

GERBIER G., BITEAU-COROLLER F. *et al.*, 2008 - Description of the outbreak of bluetongue in Corsica in 2003, and lessons for surveillance. *Vet Rec* 162: 173-6.

GUIS H., TRAN A. *et al.*, 2007 - Use of high spatial resolution satellite imagery to characterize landscapes at risk for bluetongue. *Vet Res* 38: 669-83.

MATHIEU B., PERRIN A. *et al.*, 2007- Molecular identification of the Western European species of the *Obsoletus* complex (Diptera: Ceratopogonidae) by an ITS-1 rDNA multiplex PCR assay. *Journal of Medical Entomology*, 44 (6): 1019-1025.

MATHIEU B., 2005 - Étude de *Culicoides* groupe *Obsoletus* (Diptera : Ceratopogonidae), vecteur potentiel de la fièvre catarrhale ovine : caractérisation moléculaire d'espèces et approche écologique originale. Mémoire de DEA, université de Montpellier-II, 31 p.

PERRIN A., CETRE-SOSSAH C. *et al.*, 2006 - Phylogenetic analysis of *Culicoides* species from France based on nuclear ITS1-rDNA sequences. *Med Vet Entomol* 20: 219-28.

Trypanosome à *T. evansi* (Surra)

1. Rappel

La trypanosomose à *Trypanosoma evansi* ou maladie du Surra est une maladie réglementée en France (maladie légalement réputée contagieuse) des dromadaires, équidés, ruminants (bovins, buffles...), carnivores... Elle présente une répartition géographique très large, en Asie, Amérique du Sud et Afrique du Nord et était autrefois décrite en Europe. Elle est transmise par des arthropodes hématophages diptères brachychères, que sont les tabanidés, stomoxinés et hippoboscides.

2. Rappel clinique

La maladie du Surra est une maladie aiguë ou chronique, conduisant fréquemment à la mort de l'animal. Chez les animaux réceptifs, la maladie se manifeste par de l'hyperthermie, directement associée à la présence du parasite dans le sang, ainsi qu'à une anémie progressive. Des épisodes récurrents de fièvre surviennent au décours de la maladie. De l'œdème, particulièrement dans les parties déclives du corps, des plaques d'urticaire et des pétéchies sont souvent observés.

3. Description épidémiologique

3.1. Tendances évolutives

La trypanosomose à *Trypanosoma evansi* est rarement décrite en Europe. Un foyer a été rapporté en France en 2006 dans l'Aveyron, des suites de l'introduction de dromadaires infectés en provenance des Canaries et de la transmission du parasite à des ovins.

3.2. Vecteurs

Les vecteurs tabanidés, stomoxinés et, potentiellement, les moustiques du genre *Aedes* assurent la transmission de cette maladie. D'autres modes de transmission sont décrits, à savoir une transmission assurée par les vampires en Amérique du Sud, une transmission directe buccale ou *in utero*, ou une transmission par contact depuis des viandes infectées sur des plaies.

Anémie infectieuse des équidés

1. Agent

L'agent viral responsable de l'anémie infectieuse des équidés appartient à la famille des *Retroviridae*, sous famille des *Lentivirinae*, qui comporte d'autres virus humains et vétérinaires d'importance médicale comme l'agent du visna-maedi du mouton, de l'arthrite-encéphalite caprine ou les virus responsables des immunodéficiences humaine, simienne, féline et bovine. Ces virus se caractérisent par une très grande variabilité antigénique, à l'origine de l'existence de souches différant dans leurs pouvoirs pathogènes et de variants au sein même d'un individu infecté.

2. Répartition géographique

L'anémie infectieuse des équidés a été décrite pour la première fois en France par Lignée en 1843. Cette maladie existe cependant dans la plupart des pays du monde, avec une fréquence très variable.

3. Transmission

Contrairement aux autres agents appartenant à la sous-famille des *Lentivirinae*, l'agent de l'anémie infectieuse des équidés peut être transmis par piqûre d'arthropodes piqueurs du genre *Tabanus*, *Stomoxys*, *Chrysops*... (Shen *et al.*, 1978 ; Issel *et al.*, 1988). Ces insectes ne présentent qu'un rôle de vecteur mécanique et le virus peut aussi être transmis de façon indirecte à partir du sang d'un animal infecté par l'intermédiaire d'instruments

chirurgicaux, d'instruments pour injections non stérilisés ou de matériels collectifs de pansage. Une transmission au poulain *in utero* est possible, chez environ 10 % des femelles infectées. Les autres modes de transmission sont exceptionnels (lait...).

4. Symptomatologie

Le virus de l'anémie infectieuse des équidés n'infecte que les équidés (cheval, âne, mulet, bardot). L'infection demeure le plus souvent latente, mais peut s'exprimer cliniquement chez certains équidés, après une période d'incubation pouvant aller de quelques jours à plusieurs semaines (10 à 20 jours en moyenne) (Dauphin *et al.*, 2005a). Le tableau clinique est très protéiforme et peut suivre une évolution très variée, selon que l'animal présente une forme aiguë, chronique ou latente de la maladie : dans le premiers cas, des symptômes généraux (hyperthermie, anorexie,...) et oculaires, ainsi que l'apparition de pétéchies sur la muqueuse buccale et la face inférieure de la langue sont notés, entraînant la mort en 8 à 12 jours. Des signes inconstants d'atteinte hépato-rénale ou gastro-intestinale peuvent aussi être observés. Lors d'atteinte chronique, l'évolution est longue et les symptômes frustes, se caractérisant par un amaigrissement, une hyperthermie légère, une baisse de forme, une tachycardie d'effort, des œdèmes et une anémie plus ou moins prononcée.

Chez les individus malades, la virémie commence 2 à 7 jours avant les premiers symptômes et se poursuit durant toute l'infection, à un niveau plus ou moins élevé, la virémie augmentant lors des épisodes fébriles et cliniques. Les individus infectés latents présentent également une virémie d'intensité variable.

5. Lutte contre l'infection

L'anémie infectieuse des équidés est une infection économiquement importante de part sa gravité médicale, justifiant son inscription dans la liste des maladies réputées contagieuses. Tous les équidés infectés, malades et porteurs latents représentent des sources potentielles de virus pour les équidés voisins. Or, aucune vaccination n'est envisageable à l'heure actuelle, à cause de la grande variabilité antigénique du virus. Les mesures

de lutte sont donc uniquement d'ordre sanitaire : introduction d'animaux indemnes du virus de l'anémie infectieuse des équidés (absence d'infection attestée par un test sérologique), observance de mesures strictes d'hygiène (matériel à injection unique...), et lors de la détection de foyers, abattage des animaux infectés (malades et porteurs latents), lutte contre les arthropodes et désinfection des locaux.

6. Situation épidémiologique

La prévalence de l'infection est très faible et inférieure à 0,1 % en France. Quelques foyers, de 0 à 3 généralement par an, dont l'origine est difficile à élucider, apparaissent sporadiquement (88 chevaux infectés entre 1988 et 2005) (Dauphin *et al.*, 2005b). En 2005, 3 chevaux infectés ont été diagnostiqués dans le département de l'Eure-et-Loir, dont un seul présentait des signes peu spécifiques d'une infection chronique et récurrente. En 2007 et 2008, 15 équidés du département de l'Ardèche ont fait l'objet d'un diagnostic positif pour l'anémie infectieuse des équidés, répartis en 3 foyers sans lien épidémiologique évident. Sur ces 15 équidés, seulement 2 présentaient des symptômes compatibles avec une infection par le virus de l'anémie infectieuse des équidés, le troisième foyer ayant été détecté suite à un contrôle sérologique de routine.

Quelques chevaux infectés ont été dépistés en Guyane française. La contamination est probablement liée à la présence de nombreux animaux infectés au Brésil et au Surinam.

Le virus de l'anémie infectieuse des équidés est toujours présent sur le territoire français, comme nous le rappelle l'apparition récurrente de foyers d'infection. Des contrôles plus systématiques à l'introduction de nouveaux équidés ou lors de mouvement d'équidés seraient souhaitables. De même, les vétérinaires doivent être particulièrement vigilants à la présence potentielle du virus de l'anémie infectieuse des équidés lors de l'utilisation de produits équins d'origine sanguine (plasma...), le virus, peu fragile, pouvant persister pendant plusieurs semaines dans ces produits. L'utilisation non contrôlée de plasma équin a ainsi été à l'origine de 28 cas d'infection par le virus de l'anémie infectieuse des équidés en Irlande en 2006 (Cullinane *et al.*, 2007).

Les données quant à l'importance et la dynamique de la transmission vectorielle du virus de l'anémie infectieuse des équidés via les Tabanidés en France manquent à l'heure actuelle. Elles pourraient permettre d'actualiser les stratégies de lutte déployées lors de détection de foyers d'infection.

Bibliographie

CULLINANE A., QUINLIVAN M. *et al.*, 2007 - Diagnosis of equine infectious anaemia during the 2006 outbreak in Ireland. *Vet Rec* 161: 647-52.

DAUPHIN G., CORDONNIER N., 2005a. - L'anémie infectieuse chez les équidés. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire équine* juin-juillet-août : 61-62.

DAUPHIN G., CORDONNIER N. *et al.*, 2005b - Un cas d'anémie infectieuse chez le cheval. *Le Nouveau Praticien Vétérinaire équine* juin-juillet-août: 63-67.

ISSEL C. J., RUSHLOW K. *et al.*, 1988 - A perspective on equine infectious anemia with an emphasis on vector transmission and genetic analysis. *Vet Microbiol* 17: 251-86.

SHEN D. T., GORHAM J. R. *et al.*, 1978 - Failure to propagate equine infectious anemia virus in mosquitoes and *Culicoides variipennis*. *Am J Vet Res* 39: 875-6.

La besnoitiose bovine

1. Rappel

La besnoitiose bovine ou anasarque des bovines est une protozoose mal connue et émergente en France. Elle est due à la multiplication de protozoaires de la classe des Coccidea et de l'espèce *Besnoitia besnoiti* chez les bovins. Cette maladie est en cours d'extension sur le territoire métropolitain. Elle est transmise par des arthropodes hématophages diptères brachychères, que sont les tabanidés, stomoxinés et hippoboscides.

2. Rappel clinique

Après une incubation de 6 à 10 jours, la besnoitiose bovine évolue en trois phases, une phase fébrile, une phase d'œdèmes puis une phase de dépilation et de sclérodermie. La phase fébrile dure de 3 à 10 jours et se caractérise par une hyperthermie marquée, une congestion des muqueuses, un épiphora, du jetage et une tachypnée. Pendant la phase œdémateuse, de 1 à 2 semaines, la peau de l'animal devient chaude, épaisse, douloureuse, œdématisée. Puis s'ensuit au bout de quelques mois la phase de dépilations et de sclérodermie. La peau prend une allure de peau d'éléphant, des surinfections sont observées, ainsi qu'une cachexie et une perte de valeur économique. La maladie évolue vers la mort de l'animal ou sa non-valeur économique. Cette maladie touche essentiellement les jeunes bovins de 2 à 4 ans. Il n'existe pas de traitement spécifique de cette infection. Des antibiotiques de la famille des sulfamides, pourront être administrés de façon précoce (avant 6 semaines), et le traitement pourra être complété d'un traitement symptomatique à base d'anti-inflammatoires, de diurétiques...

3. Prévention

La prévention fait appel à l'élimination des animaux porteurs, à une grande vigilance lors de l'introduction de nouveaux animaux dans un élevage et à la lutte contre les arthropodes vecteurs.

4. Description épidémiologique

4.1. Tendances évolutives

La besnoitiose bovine est enzootique dans le Sud de l'Europe (Espagne, Portugal) et dans le sud de la France en particulier (Pyrénées). Elle semblait vouée à l'extinction en France (aucune observation entre 1970 et 1990). Elle connaît une expansion géographique marquée depuis 1995 sous la forme de foyers présents sur le quart Sud-Ouest de la France, au sud de la Loire. *Vecteurs* Les vecteurs tabanidés, stomoxinés et hippoboscides jouent un rôle majeur dans la transmission de cette maladie aux bovins. L'apparition de cette maladie est saisonnière, son expression clinique étant surtout estivale. Le chat et d'autres félinés (Lynx, autres félinés sauvages ?) ainsi que les bovins infectés sont des réservoirs du protozoaire. Certains bovins sont porteurs asymptomatiques et le portage dure pendant de très nombreuses années. En l'état actuel des connaissances, le rôle des bovins semble prépondérant.

5. Hiérarchie des risques

Nous proposons le tableau suivant qui liste les principales infections à transmission vectorielle présentes sur le territoire français avec leurs principales caractéristiques épidémiologiques (vecteur, réservoir ; répartition géographique ; mode épidémiologique). L'importance en santé publique a été traitée de manière qualitative en termes de morbidité (sévérité du tableau clinique : importante, modérée et limitée avec pour certaines maladies un commentaire plus circonstanciée) ; l'indidence (élevée, modérée, faible ou mal estimée) ; la létalité (importante, faible ou nulle) et la tendance (expansion ; régression et éventuellement le lieu ou la population concerné par cette tendance). Les maladies ont été regroupées en 3 groupes (humaine, zoonose et animale).

Tableau 14 : Principales infections à transmission vectorielle

Maladie	Vecteur	Réservoir	Répartition	Mode	Morbidité	Incidence	Létalité	Tendance
<i>Infections humaines</i>								
Dengue	<i>A. aegypti</i> <i>A. albopictus</i>	Homme/vecteur	DFA Réunion Mayotte	Endémo- épidémique	Importante	Élevée	Oui, en cas de circulation de sérotypes différents	En expansion
Chikungunya	<i>A. aegypti</i> <i>A. albopictus</i>	Homme/vecteur	Réunion-Mayotte Potentielle : DFA,	Epidémique	Importante	Élevée	Faible	Épidémies récurrentes tous les 10-20 ans
Infection à virus Toscana	Phlébotome	Homme/ phlébotome	Pourtour méditerranéen	Endémique	Modérée	Faible	Nulle	Stable mais mieux reconnue
Paludisme	Anophèle	Homme	Guyane Mayotte	Endémo- épidémique	Importante	Élevée	Élevée pour <i>P. falciparum</i> 5-10 décès/an	Tendance à la baisse en Guyane et à Mayotte
Infection à <i>B. quintana</i>	Pou de corps	Homme	Population en grande précarité	Endémique	Importante	Élevée	Oui	En expansion chez les SDF
Filariose lymphatique	<i>Aedes</i> , <i>anopheles</i> et <i>Culex</i>	Homme	Mayotte Polynésie française	Endémique	Peut être importante et invalidante	Faible	Non	En régression

Maladie	Vecteur	Réservoir	Répartition	Mode	Morbidité	Incidence	Létalité	Tendance
Zoonoses								
Infection à virus du Nil occidental	<i>Culex</i>	Oiseaux	Tous les continents dont l'Europe, dont le pourtour méditerranéen Circule en France : pourtour méditerranéen, DFA et Réunion	Endémo-épidémique	Potentiellement importante en cas d'épidémie (cf. États-Unis)	Faible	Importante en cas d'encéphalite	Expansion en Amérique du Nord et dans le pourtour méditerranéen
Borreliose de Lyme	Tique : <i>Ixodes ricinus</i>	Rongeurs, cerfs, chevreuil, tique	France, sauf sud-est	Endémique	Importante	Élevée	Très faible	En expansion
Encéphalite à tiques	Tique : <i>Ixodes ricinus</i>	Mammifères sauvages, tique	Europe de l'Est Est de la France	Endémique	Importante	Faible	Modérée à importante en cas d'encéphalite	Expansion en Europe de l'Est Stable en France
Rickettsioses à tiques	Tique	Tique	Varie selon la rickettsiose Sud-Est France pour la principale, la fièvre boutonneuse méditerranéenne	Endémique	Importante	Modérée	Limitée	Possible extension
Fièvre de la vallée du Rift	<i>Culex</i> , <i>Aedes</i>	Ruminants	Afrique, océan Indien, Mayotte	Endémo-épidémique	Importante	En cours de documentation à Mayotte	Faible	En expansion

Maladie	Vecteur	Réservoir	Répartition	Mode	Morbidité	Incidence	Létalité	Tendance
Leishmaniose	Phlébotome	Chien en France et Afrique du Nord Réservoir sauvage en Guyane	France Guyane	Endémique	Importante	Faible	Potentielle en cas de forme viscérale	En expansion en Guyane Influence du climat en France ?
Maladie de Chagas	Réduves	Mammifères sauvages	Guyane	Endémique	Importante	Mal estimée	Importante	En expansion
Fièvre jaune	<i>A aegypti</i>		Guyane	Dernier en 1989	Importante	Faible	Élevée	Disparue en Guyane (vaccination)
Maladies animales								
Fièvre catarrhale ovine	Culicoïdes (<i>Culicoides imicola</i> , <i>Culicoides</i> du groupe <i>Obsoletus</i>)	Ovins, bovin/vecteurs	Métropole et outre-mer	Endémique (outre-mer) Épidémique (métropole)	Limitée en outre-mer Élevée en métropole (ovins)	Élevée	Moyenne (ovins) à faible (bovins)	Émergente en métropole, conséquences économiques importantes
Piroplasmose, anaplasmose	Tique	Tiques, secondairement hôtes (bovins, équidés, chiens)	Métropole et outre-mer	Endémique	Modérée à importante	Élevée	Moyenne	Stable

Maladie	Vecteur	Réservoir	Répartition	Mode	Morbidité	Incidence	Létalité	Tendance
Cowdriose	<i>Amblyomma variegatum</i>	? ruminants sauvages	Guadeloupe, Antigua, Marie-Galante	Endémique	Importante	Élevée	Faible à forte	Risque d'introduction en Martinique
Trypanosomose	Tabanidés, stomoxes	Hôtes	Guyane	Endémique	Diminution des productions, importante chez les équidés	Élevée	Faible à forte	Stable (Guyane) Un foyer en métropole
Besnoidiose	Transmission mécanique (diptères brachycères)	Félinés (hôtes définitifs)	Foyers en métropole	Endémique	Évolution vers non valeur économique	Allure pseudo contagieuse	Mort ou non valeur économique	Recrudescence en métropole
Anémie infectieuse des équidés	Arthropodes piqueurs du genre <i>Tabanus</i> , <i>Stomoxys</i> , <i>Chrysops</i>	Équidés	Quelques foyers en France : Eure-et-Loir, Ardèche, Guyane	Endémique	Modérée	Faible	Faible	En régression

Quel est le cadre législatif et réglementaire ?

Coordinateur : B. TIREL

Experts : T. BALENGHIEN, X. CABANNES,
E. MALIN, O. YAMADA

L'expertise juridique vise dans une première partie à faire état des dispositions applicables à la lutte contre les maladies vectorielles touchant l'homme et, dans une seconde partie, celles touchant l'animal.

Les développements procèdent essentiellement d'une analyse des textes : Règlement sanitaire international, directives européennes, décisions communautaires, Code de la santé publique, Code général des collectivités territoriales, Code rural, Code de l'environnement, Code de la construction et de l'habitation, Code des assurances, Règlement sanitaire départemental, circulaires ministérielles, jurisprudence.

1. Le cadre législatif et réglementaire de la lutte contre les maladies vectorielles touchant l'homme

1.1. Au niveau international

Les principales dispositions relevées ressortent principalement du Règlement sanitaire international (RSI 2005).

1.1.1. Le Règlement sanitaire international (RSI)

Le RSI vise à limiter la propagation des maladies ; il s'agit d'un instrument juridique international ayant force obligatoire, notamment pour

l'ensemble des États membres de l'OMS. Actuellement 194 États sont partis au RSI (2005).

L'article 24 du RSI (2005) renvoie pour les maladies vectorielles à l'annexe 5 du Règlement. Celle-ci est intitulée « Mesures particulières concernant les maladies à transmissions vectorielles ».

L'article R. 3115-8 CSP dispose que « le règlement sanitaire international reproduit à l'annexe 31-1 régit sur le territoire de la République française le contrôle sanitaire aux frontières, conformément aux dispositions de l'article L. 3115-1 » (le site *Légifrance* reprend à l'annexe 31-1 CSP le RSI (1969), modifié en 1973 et en 1981, mais la France est bien partie, sans réserve, au RSI (2005), comme en atteste le décret 2007-1073 du 4 juillet 2007 portant publication dudit RSI...). À noter que le RSI dans sa version de 2005 nécessite d'être intégré au Code de la santé publique par décret.

Dans le contexte des maladies à transmission vectorielle, ce sont principalement les mesures visant à limiter la propagation des vecteurs potentiellement infectés qui concernent l'expertise. Ces mesures peuvent être appliquées :

- vis-à-vis des moyens de transport et du fret ;
- vis-à-vis des points d'entrée.

L'OMS devrait publier régulièrement la liste des zones en provenance desquelles tout moyen de transport doit faire l'objet de mesures de désinsectisation et définir les méthodes à appliquer (RSI, annexe 5, point 1).

1.1.1.1. LES MOYENS DE TRANSPORT ET DU FRET

Rôle des exploitants de moyens de transport : les exploitants de moyens de transport doivent appliquer les mesures sanitaires recommandées par l'OMS et maintenir les moyens de transport exempts de sources d'infection et de contamination, y compris de réservoirs ou de vecteurs (article 24). Ils doivent faciliter les inspections des navires et des marchandises. À ce jour, seules des méthodes concernant la désinsectisation des aéronefs ont été définies par l'OMS (recommandations sur la désinsectisation des aéronefs. « Relevé épidémiologique hebdomadaire » n° 15, 10 avril 1998, OMS (<http://www.who.int/docstore/wer/pdf/1998/wer7315.pdf>)).

Rôle des autorités compétentes : les autorités compétentes veillent au maintien de l'absence de sources d'infection des bagages, cargaisons en provenance de zones affectées, des installations utilisées par les voyageurs ainsi que des zones de chargement, supervisent les inspections, informent

les exploitants de moyens de transport de leur intention d'appliquer des mesures de lutte (en leur fournissant des informations écrites sur les méthodes à utiliser), supervisent la dératisation, la désinfection et la désinsectisation et s'assurent de la conformité des points d'entrée.

Délivrance des certificats de contrôle sanitaire de navires : la délivrance des certificats d'exemption de contrôle sanitaire de navire et des certificats de contrôle sanitaire nécessite de vérifier la présence ou l'absence de signes d'infection, y compris des vecteurs à tous les stades de leur croissance.

Si des mesures de lutte doivent être mises en œuvre, le RSI (2005) prévoit, dans la mesure du possible, que celles-ci soient faites *cales vides*.

La présence de vecteurs à bord d'un moyen de transport et les mesures prises doivent être consignées (dans la Déclaration générale d'aéronef ou dans le Certificat de contrôle sanitaire de navire ou, pour les autres moyens de transport, dans une attestation écrite).

Si des mesures de lutte sont mises en œuvre de manière satisfaisante, le certificat est délivré par l'autorité compétente.

1.1.1.2. LES POINTS D'ENTREE

Les capacités requises aux points d'entrée et permettant notamment de limiter les risques¹ liés à la transmission de maladies vectorielles sont présentées au sein de l'annexe 1B. Cette annexe distingue les capacités dont le point d'entrée doit disposer de manière permanente et celles qui sont nécessaires pour faire face aux événements pouvant constituer une urgence de santé publique de portée internationale (USPI).

Parmi les différentes exigences listées par cette annexe, le point d'entrée doit notamment disposer des capacités :

- à fournir les services d'un personnel qualifié pour l'inspection des moyens de transport ;
- à mettre en place, dans la mesure où cela est possible dans la pratique, un programme conduit par du personnel qualifié pour lutter contre les vecteurs et les réservoirs aux points d'entrée et à proximité de ceux-ci ;
- en cas d'USPI, appliquer les mesures recommandées pour désinsectiser, dératiser, désinfecter, décontaminer ou traiter d'une autre

¹ La notion de risque est récurrente dans l'approche du cadre législatif et réglementaire de la LAV. Cette notion de risque est utilisée par le législateur et l'exécutif sans donner lieu à définition, tant la chose est complexe et floue. Si la notion de risque peut recevoir une définition purement mathématique. Elle peut prendre des aspects juridique, financier, géologique, économique ou encore biologique. Seule la suite de ce rapport pourra éclairer de façon concrète ce qui doit, en matière de LAV, être considéré comme un risque.

façon les bagages, cargaisons, conteneurs, moyens de transport, marchandises et colis postaux, y compris, si nécessaire, dans des lieux spécialement affectés et équipés à cette fin.

Les autorités compétentes doivent vérifier la conformité du point d'entrée.

Les États parties doivent également mettre sur pied des programmes pour lutter contre les vecteurs susceptibles de transporter un agent infectieux constituant un risque pour la santé publique, dans un périmètre d'au moins 400 mètres à partir des zones des installations au point d'entrée qui sont utilisées pour les opérations concernant les voyageurs, moyens de transport, conteneurs, cargaisons et colis postaux, voire davantage si les vecteurs présents ont un plus grand rayon d'action.

1.1.1.3. LES OPERATIONS DE CONTROLE

Seules les méthodes concernant les aéronefs ont été définies par l'OMS à ce jour (« Relevé épidémiologique hebdomadaire » n° 15, 10 avril 1998). Concernant les zones à considérer, seule une liste des pays présentant un risque pour le paludisme a été proposée par l'OMS. Il convient néanmoins de compléter celle-ci par les pays à risque de maladies transmises par les moustiques du genre *Aedes* dont la liste est annexée à l'avis du Conseil supérieur d'hygiène publique de France du 16/01/2004 relatif au CSF.

Concernant les navires, ni méthode ni liste n'ont été proposées par l'OMS. Cependant, toute présence de vecteurs et les mesures de lutte prises pour les supprimer doivent être consignées sur le certificat de contrôle sanitaire du navire.

1.1.1.4. LA NOTION DE MOYEN DE TRANSPORT SUSPECT

Dans le cadre du RSI (2005), un moyen de transport est considéré suspect vis-à-vis des risques à transmission vectorielle si :

- il y a présence à bord d'un cas possible de maladie à transmission vectorielle ;
- un cas possible est survenu au cours du voyage ;
- le navire provient d'une zone affectée alors que les vecteurs présents à bord pouvaient encore être porteurs de l'agent pathogène.

En cas d'alerte, des recommandations, telles que prévues par le titre III du RSI (2005), sont émises par l'OMS. Celles-ci peuvent être temporaires ou permanentes.

S'agissant de la limitation des risques vectoriels, ces recommandations vont principalement concerner les bagages, cargaisons,

conteneurs, moyens de transport et marchandises. L'article 18 détaille la nature des recommandations pouvant être prises à cet effet.

1.1.2. La convention de Stockholm sur les polluants organiques persistants (POP)

L'annexe B de cette Convention internationale du 22 mai 2001 apporte des précisions sur la production et l'utilisation de substances chimiques. Il apparaît que la production et l'utilisation de DDT (1-1-1-trichloro-2, 2-bis (4-chlorophényl)éthane) ont seulement pour but acceptable la lutte antivectorielle.

Au niveau européen, les dispositions de cette convention ont notamment été reprises par le règlement C4 850/2004 concernant les polluants organiques persistants. Des dispositions dérogatoires étaient prévues concernant le DDT, mais des dispositions devaient être prises par les États membres sur le sujet, pour être valables sur leur territoire. Aucune disposition n'avait été prise en France. Par ailleurs, cette substance n'étant pas soutenue dans le cadre de la réglementation biocide (directive 98/8 CE), elle ne peut plus être mise sur le marché au niveau européen depuis le 1^{er} septembre 2006.

1.1.3. Au niveau européen (droit communautaire)

On peut, d'une part, noter l'existence de la décision 2007/875/CE de la Commission du 18 décembre 2007 modifiant la décision 2119/98/CE du Parlement européen et du Conseil ainsi que la décision 2000/96/CE en ce qui concerne les maladies transmissibles répertoriées dans ces décisions. Cette décision et celles modifiées accordent une place importante aux maladies transmissibles par le biais d'insectes. La décision 2007/875/CE souligne le rôle important joué par les moustiques dans la transmission de certaines maladies ; elle ajoute expressément les maladies vectorielles à la liste des catégories de maladies transmissibles de la décision 2119/98 CE.

Il faut également souligner que la décision 2000/57/CE de la Commission du 22 décembre 1999 concernant le système d'alerte précoce et de réaction pour la prévention et le contrôle des maladies transmissibles prévu par la décision 2119/98/CE du Parlement européen et du Conseil trouverait à s'appliquer dans le cas de maladies vectorielles.

Le texte de référence est la directive 98/8 CE « dispositif biocide »

L'utilisation des insecticides, des répulsifs et des appâts en lutte antivectorielle est réglementée par le dispositif communautaire « biocides ». La directive 98/8/CE du Parlement européen et du Conseil du 16 février 1998 concernant la mise sur le marché des produits biocides est à la base de ce dispositif et a été transposée aux articles L. 522-1 à L. 522-19 du Code de

l'environnement. Le ministre de l'Écologie, de l'Énergie, du Développement durable et de l'Aménagement du territoire est l'autorité compétente pour la mise en œuvre de cette réglementation.

L'objectif principal de ce dispositif est de subordonner l'Autorisation de mise sur le marché (AMM) d'un produit biocide à une efficacité suffisante, des risques pour l'homme et l'environnement acceptables, l'absence d'effets inacceptables (développement de résistance, souffrance des organismes cibles, etc.) et une efficacité suffisante. Le second objectif est d'harmoniser les systèmes d'autorisation des produits biocides et le niveau d'exigence au sein de l'Union européenne.

Les usages des biocides sont répartis en 23 types de produits (TP). Les TP d'intérêt pour la lutte antivectorielle sont :

- le TP 18 : insecticides, acaricides et produits utilisés pour lutter contre les autres arthropodes ;
- le TP 19 : répulsifs et appâts.

La mise en œuvre du dispositif réglementaire se déroule en deux temps :

- tout d'abord, une évaluation communautaire des substances actives utilisées à des fins biocides, aboutissant à une l'inscription (ou non) à la liste communautaire « positive » des substances actives autorisées (annexe 1, et 1A et IB de la directive 98/8/CE ;
- ensuite, une fois la substance active inscrite sur la liste positive, évaluation nationale des produits la contenant, aboutissant à la délivrance d'une AMM.

Il convient de rappeler que la directive arrive en révision à la fin de l'année 2008, un projet de la Commission devant être disponible en novembre sera ensuite discuté au Conseil et au Parlement.

La procédure d'évaluation et d'autorisation des produits est la suivante : on distingue les substances actives existantes, présentes sur le marché communautaire au 14 mai 2000, des substances actives nouvelles qui n'ont pas été identifiées comme existantes sur le marché communautaire au 14 mai 2000.

1.1.3.1. LES SUBSTANCES ACTIVES EXISTANTES

Pour ces substances, des mesures transitoires ont été définies à l'article 16 de la directive 98/8 CE. Ces mesures concernent notamment l'examen par les États membres des substances listées à l'annexe II du règlement CE/1451/2007, qui liste les substances actives et leurs usages soutenus par des industriels.

Les étapes successives menant à l'évaluation des substances actives existantes sont les suivantes :

- identification des substances actives existantes sur le marché communautaire au 14 mai 2000 ;
- notification des substances actives qui correspond à la déclaration d'intention d'une société de soutenir une substance active pour un ou plusieurs usages (phase qui s'est déroulée entre 2000 et 2003) ;
- dépôt d'un dossier substance active par un notifiant suivant le calendrier de dépôt défini au niveau européen ;
- évaluation du dossier faite par un État membre rapporteur ensuite discutée au niveau communautaire, pour décision d'inscription ou de non-inscription à la liste des substances actives autorisées.

Les substances sont évaluées par phase, au nombre de quatre, selon le TP. Ainsi, l'évaluation des substances pour les TP 18 et 19 a commencé le 30 avril 2006, date limite de dépôt des dossiers de la deuxième phase.

Les premiers rapports d'évaluation des substances actives pour ces usages commencent à être rendus par les États membres rapporteurs. Les premières autorisations de produits biocides ne sont pas attendues avant la fin de l'année 2010, au plus tôt.

Aujourd'hui, une substance biocide peut avoir un des statuts suivants :

- non identifiée comme une substance active existante sur le marché communautaire au 14/5/00 (non listée à l'annexe 1 du règlement CE 1451/2007) : cette substance active et les produits biocides en contenant ne peuvent pas être mis sur le marché tant que la substance active n'est pas évaluée et inscrite aux annexes de la directive biocide, et que les produits qui les contiennent ne sont pas autorisés selon les exigences introduites par la directive ;
- identifiée mais non notifiée : toute substance active identifiée mais non notifiée ainsi que les produits biocides en contenant ont dû être retirés du marché le 1^{er} décembre 2006 ; ces substances ne figurent pas à l'annexe II du règlement CE/1451/2007 pour le type de produit 18 ou 19 ;
- identifiée et pour laquelle l'intention de soutien n'a pas été suivie par le dépôt d'un dossier au 30 avril 2008 : pour de telles substances, des décisions de non-inscription sont prises par la Commission européenne, entraînant une interdiction d'utilisation de mise sur le marché 12 mois après l'entrée en vigueur de la décision. Une interdiction d'utilisation est ensuite prise par le ministère chargé de l'Environnement. Certaines substances, et les produits qui les contiennent, pour des usages TP 18 et TP 19 sont ainsi visés par la Décision 2007/565/CE : leur mise sur le marché à fins biocides est interdite depuis le 21 août 2008, et leur utilisation sera interdite au 21 février 2009.

– identifiée, notifiée et pour laquelle un dossier a été déposé : cette substance ainsi que les produits biocides en contenant peuvent continuer à être mis sur le marché et utilisés tant que l'évaluation communautaire n'est pas terminée et jusqu'à ce que les produits soient soumis à autorisation nationale prévue par la réglementation,

À l'issue de l'évaluation communautaire de la substance active, l'inscription à la liste des substances actives autorisées est décidée ; l'inscription est *a priori* accordée pour 10 ans, sauf disposition contraire motivée par l'évaluation.. Si les produits doivent être utilisés pour un usage de lutte antivectorielle, une AMM devra être délivrée par le ministère chargé de l'Environnement après examen d'un dossier de demande d'autorisation « produit » au niveau national.

Les produits larvicides et insecticides utilisés dans le cadre d'opération de lutte antivectorielle ne sont pas soumis à autorisation de mise sur le marché tant que les substances actives ne sont pas évaluées au niveau européen.

En conséquence, tout produit qui contiendrait une substance notifiée pour le TP 18 peut être mis sur le marché pour des usages de lutte antivectorielle.

Néanmoins quelques obligations existent pour ces produits :

- ils doivent être étiquetés conformément aux dispositions de l'article 10 de l'arrêté du 19 mai 2004 ;
- ils doivent être déclarés à l'INRS à des fins de toxicovigilance ;
- ils doivent être déclarés au ministère en charge de l'Environnement (<http://biocides.developpement-durable.gouv.fr>).

1.1.3.2. LES SUBSTANCES ACTIVES NOUVELLES

En attendant l'inscription à la liste des substances actives autorisées, un produit contenant une substance active nouvelle peut obtenir une autorisation provisoire de vente n'excédant pas trois ans (articles L. 522-7 et R. 522-30 du Code de l'environnement), une fois que l'autorité compétente nationale a évalué la substance active, avec une prorogation possible d'un an si la décision communautaire d'inscription n'a pas encore été prise.

À noter, l'existence d'une procédure particulière : la demande d'usage essentiel : les États membres peuvent revendiquer un *usage essentiel* pour une substance active auprès de la Commission lorsqu'ils estiment qu'elle leur est essentielle pour des raisons de santé, de sécurité ou de protection du patrimoine culturel, ou qu'elle est indispensable au bon fonctionnement de la société en l'absence de solutions de remplacement ou de substituts techniquement et économiquement envisageables, qui soient acceptables du point de vue de l'environnement et de la santé. Cet usage

doit faire l'objet d'une demande étayée de l'État membre, examinée par la Commission européenne. La France a, par exemple, recouru à cette procédure pour prolonger l'autorisation du téméphos dans les DOM pour une utilisation en lutte antivectorielle jusqu'au 14 mai 2009.

La liste des produits utilisables en lutte antivectorielle est proposée par la circulaire DPPR/DGS/DGT du 21 juin 2007 relative aux méthodes de lutte contre les moustiques et notamment à l'utilisation de produits insecticides dans ce cadre (et cas particulier de produits à base de téméphos). Cette liste est non exhaustive.

À l'issue de l'inventaire des produits biocides réalisé par le ministère chargé de l'Environnement, une liste exhaustive est disponible depuis septembre 2008.

1.2. Au niveau national

Selon les dispositions en vigueur, il appartient à la Nation de définir sa politique de santé selon des objectifs pluriannuels. Aussi, « la détermination de ces objectifs, la conception des plans, des actions et des programmes de santé mis en œuvre pour les atteindre ainsi que l'évaluation de cette politique relèvent de la responsabilité de l'État » (article L. 1411-1 CSP). Cette politique de santé publique concerne notamment : la surveillance et l'observation de l'état de santé de la population et de ses déterminants ; la lutte contre les épidémies ; la prévention des maladies ; l'information et l'éducation à la santé de la population et l'organisation des débats publics sur les questions de santé et de risques sanitaires. La définition d'une politique de lutte contre les maladies vectorielles entre donc parfaitement dans ce champ.

1.2.1. La répartition des compétences en matière de lutte contre les insectes vecteurs de maladies

L'article L. 18-1 de l'ancien CSP, abrogé par l'ordonnance 2000-548 du 15 juin 2000, disposait que « dans les départements où est constatée l'existence de conditions entraînant le développement de maladies humaines transmises par l'intermédiaire d'insectes et constituant une menace pour la santé de la population, les mesures de lutte nécessaires relèvent de la compétence de l'État. Les dépenses correspondantes sont à la charge de l'État ». Ces dépenses étaient celles relatives à la définition et à la mise en œuvre de mesures.

Désormais, le texte de base en matière de lutte contre les vecteurs est l'article L. 3114-5 CSP ; il constitue le cadre législatif général. L'article L. 3114-5 a été modifié par l'article 72 de la loi 2004-809 du 13 août 2004.

Il précise qu'un « arrêté du ministre chargé de la Santé établit et tient à jour la liste des départements où est constatée l'existence de conditions entraînant un risque de développement de maladies humaines transmises par l'intermédiaire d'insectes et constituant une menace pour la santé de la population. Dans ces départements, la définition des mesures de lutte nécessaires relève de la compétence de l'État ».

Cette disposition doit faire l'objet d'une lecture en parallèle avec la loi 64-1246 du 16 décembre 1964 relative à la lutte contre les moustiques. Cette loi a elle-même été modifiée dans une période récente par les lois 2004-809 du 13 août 2004 (article 72) et 2004-1343 du 9 décembre 2004 (article 78). Elle constitue le cadre législatif particulier relatif à la lutte contre les seuls moustiques. *Il convient de noter que la lutte contre les moustiques est donc encadrée par l'article L. 3114-5 CSP qui concerne tous les insectes dont les moustiques, ainsi que par la loi du 16 décembre 1964.* On peut d'ores et déjà se demander si, d'un point de vue purement pratique et d'un point de vue de l'accessibilité et de l'intelligibilité de la loi, il ne conviendrait pas d'envisager une norme législative unique relative à la lutte contre tous les insectes. Cette loi unique pouvant bien évidemment contenir des dispositions spécifiques relatives à la lutte contre les moustiques. Mais cette loi devrait aussi aller au-delà des seuls insectes au sens zoologique. Comme le rappelle, de manière vulgarisée, l'Académie française dans la dernière édition de son *Dictionnaire* (9^e éd., t. 2, 2000), les insectes sont une « classe d'arthropodes formés d'une tête, d'un thorax et d'un abdomen, dotés de six pattes, d'une paire d'antennes, généralement pourvus d'ailes, et qui subissent des mues et une métamorphose »². Si, comme le rappellent toujours les académiciens, « dans l'usage courant, on emploie parfois, de façon impropre, le mot insecte pour désigner d'autres animaux appartenant » à d'autres classes (arachnides, myriapodes...), on ne saurait ici se contenter d'une telle approximation, qui pourrait être source de doutes d'un point de vue juridique au moment de la nécessité d'une action. Ainsi, les tiques qui ne sont pas des insectes, au sens zoologique, peuvent être des vecteurs importants : les tiques sont des acariens qui appartiennent eux-mêmes à l'ordre des arachnides ; ce sont donc bien des arthropodes et non des insectes. Aussi cette loi unique devrait certainement viser les insectes et autres arthropodes hématophages.

² Les arthropodes sont, au sens zoologique, « un embranchement d'animaux invertébrés généralement segmentés, au corps recouvert d'une cuticule formée de chitine, à symétrie bilatérale, et pourvu d'appendices locomoteurs articulés », *Dictionnaire* de l'Académie française, 9^e éd., p. 131, col. 2.

1.2.1.1. ANALYSE DES DEUX PRINCIPALES DISPOSITIONS, LES ARTICLES L. 3114-5 CSP ET 1^{ER} DE LA LOI DU 16 DECEMBRE 1964

●●●●● L'article L. 3114-5 CSP et la lutte contre les insectes vecteurs de la maladie

Plusieurs éléments de base peuvent être tirés de l'article L. 3114-5 CSP, issu dans sa rédaction actuelle de l'article 72 de la loi 2004-809 du 13 août 2004 :

- cette disposition concerne *les insectes* et non, seulement les moustiques. Ce texte a donc théoriquement un champ matériel d'application bien plus large que la loi du 16 décembre 1964 qui ne concerne que les moustiques ;

- il appartient au ministre chargé de la Santé de dresser la liste des départements à risque ;

- sont concernés les départements où est constatée l'existence de conditions entraînant un risque de développement de maladies humaines transmises par l'intermédiaire d'insectes *et* constituant une menace pour la santé de la population. Les termes employés ici sont suffisamment larges pour laisser place aux interrogations... Quelles sont les conditions entraînant un risque ? À partir de quand y a-t-il menace ? Existe-t-il des critères précis ? Quelle marge d'appréciation est-il utile de laisser à l'État ?

- dans ces départements *la définition des mesures de lutte* relève de la compétence de l'État.

Ce dernier point est problématique. Quelle est la collectivité compétente pour mettre en œuvre ces mesures de lutte ? L'avancée de l'article L. 3114-5 CSP ne peut se comprendre que par une lecture parallèle avec l'article 18-1 de l'ancien CSP : celui-ci précisait que la lutte contre les insectes relevait « de la compétence de l'État » alors que l'article 3114-5 CSP ne précise rien. En toute logique, dès lors que le législateur a précisé que la seule « définition des mesures de lutte » relève de la compétence de l'État, il sous-entend par là que leur mise en œuvre relève d'une autre entité. Laquelle ? *La loi du 16 décembre 1964 n'apporte une réponse à cette question qu'en ce qui concerne les seuls moustiques* (voir ci-dessous). Mais pour les autres insectes ? Sur ce point-là, force est de constater que pas plus le CSP que la loi du 16 décembre 1964 n'apportent de solution. En effet, l'article R. 3114-9 CSP dispose que, dans les départements où s'applique l'article L. 3114-5, le préfet peut prendre certaines mesures³. Il peut notamment :

³ Dans sa rédaction actuelle, cet article est issu de l'article 2 du décret 2005-1763 du 30 décembre 2005.

– afin de réduire la prolifération des insectes vecteurs, d’une part, mettre en œuvre des actions d’information et d’éducation sanitaire de la population ou encore de surveillance et, d’autre part, lorsque les insectes sont des moustiques, prescrire, dans les zones délimitées conformément au 1° de l’article 1^{er} de la loi n° 64-1246 du 16 décembre 1964 modifiée, des mesures de prospection, de traitement, de travaux et contrôles au sens du dernier alinéa de cet article. On le voit bien, l’article R. 3114-9 CSP distingue bien le cas général des insectes et le cas particulier des moustiques, *mais n’indique en rien qui est compétent pour mettre en œuvre les mesures contre les insectes, autres que les moustiques, définies par l’État* ;

– en cas de menace épidémique ou aux fins de limiter l’extension d’une épidémie, prescrire des mesures de lutte contre les insectes. *Une nouvelle fois, la compétence quant à la mise en œuvre des mesures de lutte reste indéfinie.* Il convient ici de rappeler que l’épidémie désigne

Article R. 3114-9 CSP : « Dans les départements où s’appliquent les dispositions de l’article L. 3114-5, les mesures susceptibles d’être prises par le préfet en vue de lutter contre les maladies humaines transmises par l’intermédiaire d’insectes sont les suivantes :

[suite note 3] 1° Aux fins de déterminer et d’évaluer la stratégie de lutte contre ces maladies, d’une part, le recueil de données épidémiologiques sur les cas humains de maladies transmises par les insectes et, en tant que de besoin, sur les vecteurs et, en particulier, la surveillance de la résistance des agents infectieux aux traitements, d’autre part, la surveillance entomologique des insectes vecteurs et, en particulier, la surveillance de la résistance de ceux-ci aux produits insecticides, enfin, la surveillance des animaux susceptibles d’être contaminés par des agents pathogènes transmis par des insectes vecteurs, selon les modalités fixées par un arrêté du ministre chargé de l’Agriculture ;

2° Aux fins de réduire la prolifération des insectes vecteurs, d’une part, la mise en œuvre d’actions d’information et d’éducation sanitaire de population et, d’autre part, lorsque les insectes sont des moustiques, la prescription, dans les zones délimitées conformément au 1° de l’article 1^{er} de la loi n° 64-1246 du 16 décembre 1964 modifiée, des mesures de prospection, de travaux et contrôles au sens du dernier alinéa de cet article .

3° En cas de menace épidémique ou aux fins de limiter l’extension d’une épidémie, l’investigation autour des cas humains de maladies mentionnées au 1°, comprenant, si nécessaire le dépistage clinique et biologique ;

4° Dans le cas où pour les fins mentionnés au 3°, la mise à disposition de moyens permettant le traitement par prophylaxie du paludisme ;

5° Dans le cas où pour les fins mentionnés au 3°, la prescription de mesures de lutte contre les insectes et,

lorsque ces insectes sont des moustiques, des mesures mentionnées au 2° ;

6° En tant que de besoin, la vaccination contre la fièvre jaune. Celle-ci est obligatoire sauf contre-indication médicale pour toutes les personnes âgées de plus d’un an et résidant en Guyane ou y séjournant ».

l'augmentation rapide de l'incidence d'une pathologie sur un moment donné en lieu donné. Il faut donc différencier l'épidémie de l'endémie qui, elle, désigne la présence habituelle d'une maladie (avec un nombre de cas évolutif dans le temps, par exemple en fonction des saisons) dans une région déterminée. Les textes relatifs aux pouvoirs des préfets doivent-ils faire référence seulement aux épidémies ou aux épidémies et endémies ?

En toute logique, la compétence de mise en œuvre des mesures de lutte contre les insectes, autres que les moustiques, n'ayant pas été attribuée explicitement à une collectivité territoriale précise, deux collectivités pourraient être amenées à intervenir si nécessaire : d'une part, l'État au titre de sa compétence de principe en matière de protection de la santé publique et, d'autre part, la commune puisque, selon l'article L. 2212-2 CGCT, la police municipale a pour objet d'assurer notamment la salubrité publique. Le maire peut donc prescrire toutes mesures permettant de faire cesser, « par des précautions convenables », « les maladies épidémiques ou contagieuses ». Si les choses devaient en être autrement, cela devrait être précisé par le législateur.

Sur le plan de l'évolution des textes on notera le décret n° 2008-791 du 20 août 2008 relatif aux modalités de transfert définitif des services ou parties des services déconcentrés de l'État qui participent à l'exercice des compétences transférées aux départements et aux régions par la loi n° 2003-1200 du 18 décembre 2003 portant décentralisation en matière de revenu minimum d'insertion et créant un revenu minimum d'activité, et par les articles 51, 53 à 57, 65 et 72 de la loi n° 2004-809 du 13 août 2004 relative aux libertés et responsabilités locales.

L'article 3 concerne les agents chargés de lutte antivectorielle en Corse :

« dans les conditions prévues à l'article 104 de la loi du 13 août 2004 susvisée, sont transférés aux départements de la Corse-du-Sud et de la Haute-Corse les services ou parties de services de la Direction de la solidarité et de la santé de Corse et de la Corse-du-Sud et de la Direction départementale des affaires sanitaires et sociales de la Haute-Corse qui participent à l'exercice des compétences en matière de lutte antivectorielle transférées depuis le 1^{er} janvier 2006 en application de l'article 72 de la même loi. »

L'article 6 précise que le transfert des services ou parties de services intervient le 1^{er} janvier 2009.

..... La loi du 16 décembre 1964
et la lutte contre les moustiques

Alors que l'article L. 3114-5 CSP constitue le cadre général de la lutte contre les insectes dont les moustiques, le texte de 1964 en constitue le cadre particulier s'appliquant aux seuls moustiques.

La politique de zonage

La lutte contre les moustiques s'effectue au sein de *zones de luttes délimitées par arrêté préfectoral* (le contenu de cet arrêté préfectoral délimitant une ou plusieurs zones est précisé à l'article 1^{er} du décret 65-1046 du 1^{er} décembre 1965 modifié par le décret 2005-1763 du 30 décembre 2005).

Initialement, l'article 1^{er} de la loi de 1964 disposait « il sera créé dans les départements visés à l'article 1^{er} du décret 63-580 du 18 juin 1963 portant création d'une mission interministérielle pour l'aménagement touristique du littoral Languedoc-Roussillon et il pourra être créé dans les départements qui le demanderaient des zones de lutte contre les moustiques ». Et d'ajouter que ces zones seraient « créées par arrêté préfectoral, pris après avis du conseil départemental d'hygiène ».

Cette disposition avait été utilement précisée par l'article 65 de la loi de finances pour 1975, toujours en vigueur : « Dans les zones de lutte contre les moustiques, créées en application de l'article 1^{er} de la loi n° 64-1246 du 16 décembre 1964, *les dépenses de prospections, traitements, travaux et contrôles nécessaires à cette action sont réparties entre le département et les communes concernées* à concurrence de la moitié au moins à la charge du département et le reste entre les communes dont il s'agit selon une clé de répartition fixée par le conseil général.

Lorsque plusieurs départements confient la lutte contre les moustiques à un organisme commun, les dépenses de celui-ci sont réparties au prorata des dépenses faites sur leur territoire lors du dernier exercice connu entre ces départements. Les dépenses mises à la charge de chaque département sont ensuite réparties dans les conditions fixées à l'alinéa précédent. Ces dépenses sont obligatoires pour les départements et communes concernées.

Viennent en déduction des dépenses à répartir entre départements et communes les subventions et autres participations susceptibles d'être allouées au titre de la lutte contre les moustiques par l'État et les établissements publics régionaux ».

D'un point de vue strictement financier, on peut avoir du mal à concevoir l'articulation avec l'article 18-1 de l'ancien Code de la santé qui disposait, comme cela a déjà été cité : « dans les départements où est constatée l'existence de conditions entraînant le développement de maladies humaines transmises par l'intermédiaire d'insectes et constituant une menace pour la santé de la population, les mesures de lutte nécessaires relèvent de la compétence de l'État. *Les dépenses correspondantes sont à la charge de l'État* ».

L'article L. 2321-2, 15°, CGCT, réaffirme que les dépenses obligatoires des communes comprennent notamment « les dépenses de prospections, traitements, travaux et contrôles nécessaires à l'action de lutte contre les moustiques et à l'article 65 de la loi de finance pour 1975 (n° 74-1129 du 30 décembre 1974) ». Les dépenses en cause doivent donc, si nécessaire, obligatoirement être inscrites au budget communal (même pour mémoire).

Désormais, selon l'article 1^{er} de la loi de 1964 modifiée, ces zones peuvent se situer dans trois « catégories » de départements :

« 1° – dans les départements où est constatée, dans les conditions définies à l'article L. 3114-5 du Code de la santé publique, l'existence de conditions entraînant le développement de maladies humaines transmises par l'intermédiaire d'insectes et dont la liste est fixée par arrêté du ministre en charge de la Santé ;

« 2° – dans les départements où les moustiques constituent une menace pour la santé de la population et dont la liste est fixée par arrêté conjoint du ministre en charge de la Santé et du ministre en charge de l'Environnement ».

Les zones de lutte contre les moustiques ne peuvent donc, pour ces deux cas, qu'être situées dans des départements figurant dans une liste fixée soit par arrêté du ministre chargé de la Santé dans le cadre de la lutte contre les insectes vecteurs potentiels, dans les conditions déjà examinées de l'article L. 3114-5 CSP (à ce jour : arrêté du 23 avril 1987 Haute-Corse, Corse-du-Sud, Guadeloupe, Guyane, Martinique et Réunion) soit par arrêté conjoint des ministres chargés respectivement de la Santé et de l'Environnement dans le cadre de la lutte contre les seuls moustiques (à noter l'arrêté du 26 août 2008 co-signé des ministres de la Santé et de l'Écologie qui classe le Var comme département où les moustiques constituent une menace pour la santé – en application de l'article 1^{er} de la loi n° 64-1246 du 16 décembre 1964).

Se posent ici toujours les mêmes questions quant aux notions de risque, menace et à l'existence de critères et de marges d'appréciation (il y a là, d'ailleurs, un flottement entre les termes de l'article L. 3114-5 CSP et des articles 1^{er} et 7-1 de la loi de 1964 : le premier envisage « l'existence de conditions entraînant *un risque* de développement de maladies humaines » ; les deux autres envisagent « l'existence de conditions entraînant le développement de maladies humaines »... est-ce à dire que le premier article envisage le cas du risque, de la potentialité alors que les autres concerneraient l'existence d'un développement de maladies humaines ?

« 3° – en cas de besoin, dans les départements où les conseils généraux le demanderaient ».

Le texte de 1964 modifié regroupe les compétences de lutte contre les moustiques possibles vecteurs de maladies humaines et contre les

moustiques seulement nuisants. En effet, si le 1^o cas vise l'existence de maladies vectorielles, les 2^o et 3^o cas semblent ouverts.

La répartition des compétences

Si pour les insectes de façon générale le législateur n'a pas précisé les compétences en matière de mise en œuvre des mesures de lutte, il en va différemment en ce qui concerne les moustiques.

L'État et la définition des mesures de lutte

L'article L. 3114-4 CSP qui concerne la lutte contre les insectes y compris les moustiques, précise de façon détournée que *seule* la définition des mesures de lutte relève de la compétence de l'État... dans la mesure où est intervenu un arrêté du ministre chargé de la Santé constatant la nécessité de lutte contre les maladies transmises par des insectes dans le département. Dans le cas contraire, l'État au titre de sa compétence de protection de la santé publique, reste compétent pour l'ensemble des opérations (au côté des communes ?)... N'est-il pas paradoxal de conserver la compétence étatique en l'absence de problème et de la transférer en cas de risque (risque induit par l'inscription même sur la liste par le ministre chargé de la Santé) ?

Ici une nouvelle ambiguïté apparaît. L'article 1^{er} de la loi de 1964 ne semble faire aucune distinction entre les trois « catégories » de départements ayant des zones de lutte contre les moustiques. Les services du département peuvent intervenir d'office (qu'il s'agisse là d'un département de la 1^{re}, 2^e ou 3^e « catégorie »). Ils ont donc compétence pour mettre en œuvre diverses mesures (prospections, traitement, travaux, contrôles). Mais, seule la première « catégorie » de départements recoupe le cadre de l'article L. 3114-5 CSP (liste fixée par arrêté du ministre chargé de la Santé). Les deux autres « catégories » de départements (ici arrêté interministériel ou département faisant la demande spontanément) ne correspondent pas au cadre défini par l'article L. 3114-5 CSP... La compétence de l'État telle que définie à l'article L. 3114-5 CSP s'applique-t-elle ? Certainement. Mais on voit bien ici les limites rédactionnelles des dispositions actuellement en vigueur...

Le représentant de l'État dans le département et la définition des opérations

Le préfet, représentant de l'État dans le département, est chargé de définir les conditions de la mise en œuvre des mesures de lutte. Selon l'article 1^{er} du décret 65-1046 du 1^{er} décembre 1965 modifié, l'arrêté préfectoral délimitant les zones de lutte contre les moustiques doit énumérer les communes concernées par les mesures qu'il prescrit, définir les opérations à entreprendre et les procédés à utiliser en tenant compte de leurs effets sur l'environnement. Il fixe la date de début de ces opérations.

De même, il ressort de l'article R. 3114-9 CSP que le préfet détermine et évalue la stratégie de lutte contre la maladie (l'article R. 3114-9 CSP dresse une liste de catégories de mesures susceptibles d'être prises par le préfet en vue de lutter contre les maladies humaines transmises par l'intermédiaire d'insectes).

De plus, l'article 7-1 de la loi de 1964 précise que, dans les départements « où est constatée l'existence de conditions entraînant le développement de maladies humaines transmises par l'intermédiaire de moustiques et constituant une menace pour la santé de la population », les préfets peuvent prescrire les mesures utiles.

On signalera que, par arrêté du 28 novembre 2008, le préfet du Var a fixé les modalités de prévention et de lutte contre le moustique *Aedes albopictus* afin de protéger la santé des populations, dans la perspective d'une lutte intégrée :

- il définit le périmètre d'intervention de la LAV ;
- il confie, sur la base d'une convention passée le 13 juin 2006, à l'Entente interdépartementale pour la démoustication du littoral méditerranéen (EID Méditerranée), la conduite d'opérations ponctuelles ;
- il rappelle que c'est le conseil général qui est compétent pour choisir l'opérateur le plus compétent pour la lutte contre les moustiques (par souci d'efficacité, le préfet précise que cet opérateur peut être le même que celui retenu pour la lutte antivectorielle.

Le département et l'exécution des opérations

L'État va donc définir les départements à risque, les mesures qui doivent y être prises et les zones d'intervention dans lesquelles le préfet décide des opérations et du calendrier. Les départements concernés, eux, vont exécuter les opérations à l'intérieur des zones : prospection, repérage, surveillance, traitement, réalisation des travaux nécessaires, contrôles (article 72, III, *al.* final de la loi du 13 août 2004).

Telle est depuis la loi du 13 août 2004 la répartition des compétences en matière de lutte contre les moustiques. Nous avons assisté là à un changement d'importance.

D'un point de vue juridique, il s'agit d'un réel transfert de compétence. Celui-ci implique d'une part, une réorganisation et une restructuration des carrières des agents concernés par la LAV (notamment article 104 de la loi du 13 août 2004) et, d'autre part, une compensation financière au sens de l'article 72-2 de la Constitution (« tout transfert de compétences entre l'État et les collectivités territoriales s'accompagne de l'attribution de ressources équivalentes à celles qui étaient consacrées à leur exercice. Toute création ou extension de compétences ayant pour conséquence d'augmenter les dépenses des collectivités territoriales est accompagnée de ressources déterminées par la loi ») précisée par le

législateur (« Tout accroissement net de charges résultant des transferts de compétences effectués entre l'État et les collectivités territoriales est accompagné du transfert concomitant par l'État aux collectivités territoriales ou à leurs groupements, des ressources nécessaires à l'exercice normal de ces compétences. Ces ressources sont équivalentes aux dépenses effectuées, à la date du transfert, par l'État au titre des compétences transférées et évoluent chaque année, dès la première année, comme la dotation globale de fonctionnement. Elles assurent la compensation intégrale des charges transférées », article 1614-1 CGCT). Cependant, dans le cadre de la lutte contre les moustiques, l'article 65 de la loi de finances pour 1975 (disposition précitée toujours en vigueur) mettait déjà une part des dépenses à la charge des départements... Une question doit être ici soulevée. Les départements sont compétents pour mettre en œuvre les mesures définies par l'État. À ce titre et en application des dispositions constitutionnelle et législative précitées, ils doivent bénéficier d'une compensation financière. Aussi, le partage des charges financières entre le département et les communes concernées, tel qu'envisagé à l'article 65 de la loi de finances pour 1975, est-il toujours pertinent, à moins d'envisager que la compensation financière ne soit pas intégrale ?

Dans les faits, les départements n'ayant qu'une simple compétence d'exécution doivent se conduire comme de simples délégataires.

1.2.1.2. LES AUTRES DISPOSITIONS LEGISLATIVES OU REGLEMENTAIRES RELATIVES A LA LUTTE CONTRE LES INSECTES

..... Les dispositions du CGCT, du CSP et du RSD

CGCT

Diverses mesures concernant, en matière de répartition de compétence, *le maire*.

Comme cela a déjà été souligné, l'article L. 2212-2 CGCT précise que la police municipale a pour objet d'assurer notamment la salubrité publique. Le maire peut donc prescrire notamment toutes mesures permettant de faire cesser, « par des précautions convenables », « les maladies épidémiques ou contagieuses ». Le Conseil d'État a pu, par le passé, rappeler que les mesures visant « à assurer la destruction des moustiques comme agent de propagation de maladies entre dans les pouvoirs de police municipale » (CE, 30 juillet 1909, req. 29442, publié au *Lebon* et reproduit sur *Legifrance*) ou encore, que « les mesures contre la propagation des moustiques sont au nombre de celles qui peuvent être prises par le maire, en vertu de ses pouvoirs de police concernant l'hygiène » (CE, 13 décembre 1912, req. 39765, publié au *Lebon* et reproduit sur *Legifrance*). La lutte contre les moustiques fait donc partie des compétences traditionnelles des maires. Ils ont en la matière un pouvoir de police

générale. L'article 72 de la loi du 13 août 2004 ne vise nullement le maire ; cette loi n'a rien changé en ce qui concerne les compétences de cet élu local.

Le maire peut aussi agir dans le cadre de ses pouvoirs de police spéciale : L. 2213-8 (police des cimetières), L. 2213-29 à 31 (le maire surveille, au point de vue de la salubrité, l'état des ruisseaux, rivières, étangs, mares, fossés ou amas d'eau).

CSP

Selon l'article L. 1311-1 CSP, des décrets en Conseil d'État fixent les règles générales d'hygiène et toutes autres mesures propres à préserver la santé de l'homme, notamment en matière de salubrité des habitations, des agglomérations et de tous les milieux de la vie de l'homme ; d'évacuation, de traitement, d'élimination et d'utilisation des eaux usées et des déchets, etc. L'article L. 1311-2 CSP précise que ces mesures peuvent être complétées « par des arrêtés du *représentant de l'État dans le département* ou par des arrêtés du *maire* ayant pour objet d'édicter des dispositions particulières en vue d'assurer la protection de la santé publique dans le département ou la commune ».

RSD

Le *maire* est chargé de l'application du Règlement sanitaire départemental (RSD). Le Règlement sanitaire départemental constitue le texte de référence pour imposer des prescriptions en matière d'hygiène et de salubrité aux activités qui ne relèvent pas du champ d'application de la loi du 19 juillet 1976. Il fait partie des réglementations mises à la disposition des autorités publiques et impose des prescriptions en matière d'hygiène et de salubrité publique qui ne sont pas précisées par ailleurs. Il est remplacé peu à peu par des décrets. Il reste néanmoins d'actualité sur de nombreux points tels que les citernes destinées à recueillir l'eau de pluie, l'évacuation des eaux usées, les réserves d'eau non destinées à l'alimentation, les mares, lavoirs, abreuvoirs ainsi que les actions larvicides. À titre purement illustratif, montrant l'actualité de cette réglementation, on peut noter que par arrêté du 24 avril 2008, le préfet de Haute-Saône a rétabli l'article 92 du RDS relatif aux mares et lavoirs publics (DDASS-R-08, n° 48).

..... Les circulaires relatives aux modalités de mise en œuvre du plan antidissémination du chikungunya et de la dengue en métropole

La circulaire n° DGS/DUS/R11/2008/138 du 17 avril 2008 est à ce jour la dernière en date sur le sujet, après les circulaires du 12 juillet 2007 et 13 juin 2006. Force est, d'ailleurs, de constater que d'une version à l'autre, les changements peuvent apparaître limités.

Ce texte peut surprendre :

- par convention (convention triennale 2006-2008) passée avec l'EID Méditerranée, l'État délègue la surveillance à un opérateur spécifique ;
- de son côté, le *conseil général des Alpes-Maritimes* a confié au même EID Méditerranée, par convention, la mise en place d'actions de surveillance et, le cas échéant, de traitement ;
- certains flous existent tout au long du texte quant à la répartition de compétence en matière de surveillances, de contrôles et même de lutte antivectorielle.

On peut se demander quel est ici le fondement légal réel de la répartition des compétences pris comme support de cette circulaire.

1.2.1.3. LA LUTTE ANTIVECTORIELLE DANS LES COM (HORS DOM) ET LA REPARTITION DES COMPETENCES

Selon l'article 1^{er} de l'arrêté interministériel du 6 novembre 2000 (NOR : DOME900037A), « la collectivité territoriale de Mayotte est concernée par les mesures de lutte contre les maladies humaines transmissibles par des insectes prévues par l'article 1^{er} du décret 88-49 du 12 janvier 1988 relatif à la lutte contre les maladies humaines transmises par des insectes ». Ce décret 88-49 a été abrogé par le décret 2003-462 du 21 mai 2003 qui a créé l'article R. 3114-9 CSP sauf en ce qui concerne Mayotte (article 5, 34° dudit décret de 2003).

Pour la collectivité de Mayotte, l'article LO 6114-1 CGCT, créé par la loi 2007-223 du 21 février 2007, dispose que ladite collectivité exerce les compétences dévolues par les lois et règlements et aux régions, ainsi que les compétences dévolues aux régions d'outre-mer par les articles L. 4433-1 à 32, *à l'exception, notamment de celles relatives à la lutte contre les maladies vectorielles*. Cette disposition est d'ailleurs complétée par l'article LO 6161-CGCT (créé par la loi du 21 février 2007) qui exclut des compétences du conseil général de cette collectivité la lutte contre les maladies vectorielles.

La compétence relève donc exclusivement de l'État comme le confirme l'article L. 3811-7 CSP : « S'il est constaté, par arrêté du ministre chargé de la Santé, l'existence à Mayotte de conditions entraînant le développement de maladies transmises par l'intermédiaire d'insectes et constituant une menace pour la santé de la population, les mesures de lutte nécessaires relèvent de la compétence de l'État. Les dépenses correspondantes sont à la charge de l'État » (on reconnaît là, globalement, la formulation de l'article 18-1 de l'ancien CSP).

Cependant rien n'empêche les communes de prendre des initiatives en ce qui concerne particulièrement la lutte contre les moustiques. Celle-ci est d'ailleurs au nombre des dépenses obligatoires des communes de Mayotte (article L. 2572-52, II, 13°, du CGCT). Pour Saint-Barthélemy et Saint-Martin, ces collectivités d'outre-mer se voient attribuer les mêmes compétences que le DOM de la Guadeloupe (articles LO 6214-1 et LO 6314-1 CGCT).

Pour la collectivité de Saint-Pierre-et-Miquelon, l'article LO 6414-1 CGCT, créé par la loi 2007-223 du 21 février 2007, dispose que ladite collectivité *n'exerce pas la compétence en matière de lutte contre les maladies vectorielles* dévolue par la législation en vigueur aux départements et aux régions. L'article LO 6461-11 du même Code exclut de la compétence du conseil territorial la lutte contre les maladies vectorielles. La compétence relève donc ici seulement de l'État ;

Pour la collectivité de Wallis-et-Futuna, l'article 7 de la loi 61-814 du 29 juillet 1961 modifiée dispose que l'État assure notamment l'hygiène et la santé publique.

Il convient de rappeler que la Nouvelle-Calédonie (loi organique 99-209 du 19 mars 1999, article 22) et la Polynésie française (loi organique 2004-192 du 27 février 2004, articles 7 et 140) se sont vu reconnaître des compétences propres en la matière, notamment de santé publique.

1.2.2. Le cadre normatif du traitement des milieux favorables à la propagation des insectes vecteurs de maladies et de la prévention

Les lois et règlements comportent un certain nombre de dispositions tendant à lutter contre toutes formes d'insalubrité. Ces dispositions, qui ne concernent pas au premier chef les insectes, peuvent néanmoins avoir leur utilité dans le cadre de la lutte antivectorielle. Il s'agit là de toutes les dispositions contenues dans le Code de l'environnement relatives aux déchets (L. 541-2 et 3) ou encore aux pneumatiques (R. 543-137 à 152), des dispositions précitées du CGCT relatives à la police des ruisseaux, rivières, étangs, mares, fossés ou amas d'eau (L. 2213-29 à 31 CGCT).

Cependant force est de constater que les dispositions concernant, d'un point de vue technique, le traitement des milieux favorables à la propagation des insectes vecteurs de maladies sont assez peu nombreuses. Elles sont, pour l'essentiel, contenues dans la loi 64-1246 du 16 décembre 1964 modifiée et dans le décret 2005-1763 du 30 décembre 2005. Elles sont relatives à la seule lutte contre les moustiques.

1.2.2.1. LES COMPETENCES DES AGENTS ET LES OBLIGATIONS DES PROPRIETAIRES, LOCATAIRES...

La loi du 16 décembre 1964 modifiée apporte des précisions de plusieurs ordres.

En ce qui concerne les agents :

- les agents habilités à procéder aux prospections, traitements, travaux et contrôles peuvent pénétrer avec leur matériel sur les propriétés publiques et privées, même habitées, après que les propriétaires, locataires, occupants ou exploitants ont été prévenus pour préserver leurs intérêts (article 2, al. 1^{er}) ;

- les agents peuvent apposer des dispositifs de lutte contre les moustiques et les contrôler à tout moment, même de nuit, « en dehors des habitations et des propriétés attenantes aux habitations et closes par des murs ou par des clôtures équivalentes » (article 2, al. 2) ;

- les agents peuvent constater les infractions (qui auront un caractère contraventionnel) et dresser des procès-verbaux (articles 10 et 11).

Le décret du 1^{er} décembre 1965 modifié apporte quelques précisions, notamment sur les conditions d'accès aux habitations et terrains clos de murs en cas d'absence d'une personne pour permettre cet accès ou d'opposition à l'accès.

En ce qui concerne les propriétaires, locataires, exploitants ou occupants :

- les propriétaires, locataires, exploitants ou occupants doivent procéder aux déplacements d'animaux et de matériels nécessités par les opérations de traitement effectuées par les agents (article 4) ;

- les propriétaires, locataires, exploitants ou occupants *devront se conformer aux prescriptions fixées* pour faire disparaître les gîtes à larves dans les zones de lutte contre les moustiques (articles 4 et 5, al. 2) ;

- les propriétaires, locataires, exploitants ou occupants de cultures irriguées ou arrosées ou de prés inondés doivent *remettre ou maintenir en état de fonctionnement et de salubrité* les réservoirs, canaux, vannes, fossés, digues, diguettes et tous systèmes d'adduction ou d'évacuation d'eau et aux concessionnaires de chutes et retenues d'eau (article 5, al. 3) ;

- les propriétaires peuvent constituer une *association syndicale* afin notamment de procéder à des assainissements destinés à la suppression des gîtes à moustiques, à des dessèchements de marais ou encore à des assainissements des terres humides et insalubres (article 1^{er} de la loi du 21 juin 1865 modifiée notamment par l'article 8 de la loi du 16 décembre 1964).

1.2.2.2. UN APPAREIL CONTRAIGNANT ET REPRESSIF DEVELOPPE

Dans le cas où les travaux ne sont pas exécutés par la personne concernée, en ce qui concerne soit les terrains bâtis ou non bâtis à l'intérieur des agglomérations, soit les immeubles bâtis et leurs dépendances, les décharges et les dépôts situés hors des agglomérations mais aussi les cultures irriguées ou arrosées et les prés inondés, et deux mois après mise en demeure par le préfet, ceux-ci pourront être exécutés d'office et aux frais de l'intéressé (article 5, *in fine*).

Le décret 2005-1763 du 30 décembre 2005 est venu modifier l'article 8 du décret de 1965. Il apporte des précisions quant aux amendes applicables (contraventions de 4^e et 5^e classes, soit respectivement une peine encourue de 750 euros et de 1 500 euros).

Est puni d'une contravention de 4^e classe le fait de ne pas se conformer aux prescriptions des agents dans le cadre d'un traitement (tel qu'indiqué à l'article 4 de la loi de 1964) ainsi que le fait de ne pas déférer à la mise en demeure du préfet pour exécuter des travaux nécessaires (tel qu'indiqué à l'article 5, *in fine*, de la loi de 1964).

Est puni d'une contravention de 5^e classe, le fait pour les maîtres d'ouvrages, les maîtres d'œuvre, les entrepreneurs de travaux publics et privés, de ne pas se conformer pour la conception des ouvrages, la conduite et la finition des chantiers aux prescriptions relatives à la destruction des gîtes à larves définies par arrêté préfectoral en application de l'article 7 de la loi du 16 décembre 1964.

En cas de récidive, les articles 132-11 (« dans les cas où le règlement le prévoit, lorsqu'une personne physique, déjà condamnée définitivement pour une contravention de la 5^e classe, commet, dans le délai d'un an à compter de l'expiration ou de la prescription de la précédente peine, la même contravention, *le maximum de la peine d'amende encourue est porté à 3 000 euros* ») et 132-15 (« dans les cas où le règlement le prévoit, lorsqu'une personne morale, déjà condamnée définitivement pour une contravention de la 5^e classe, engage sa responsabilité pénale, dans le délai d'un an à compter de l'expiration ou la prescription de la précédente peine, par la même contravention, *le taux maximum de l'amende applicable est égal à dix fois celui qui est prévu par le règlement qui réprime cette contravention en ce qui concerne les personnes physiques* ») du Code pénal s'appliquent.

L'ensemble de ce dispositif paraît largement inspiré de celui non abrogé mais en désuétude de l'ordonnance du 3 avril 1944 *relative à la lutte antipaludique* (texte consultable sur le site *Legifrance*, sans mention d'abrogation).

L'appareil normatif lié aux opérations de contrôle et de traitement effectuées par des agents paraît suffisamment développé (le seul problème pouvant venir évidemment du nombre d'agents se consacrant à ces opérations). L'appareil répressif semble lui aussi bien développé (on pourrait envisager une unité des sanctions en ne prévoyant plus que des contraventions de 5^e classe, y compris pour les personnes ne se conformant pas aux prescriptions des agents dans le cadre d'un traitement ainsi que pour celles ne déférant pas à la mise en demeure du préfet pour exécuter les travaux nécessaires).

Par contre, on peut être surpris de l'absence de mesures de contrôle que nous qualifierions de « systématique » comme il en existe dans d'autres domaines. Ainsi, lors de la vente d'un bien bâti un certain nombre de diagnostics techniques sont à effectuer (article L. 271-4 du Code de la construction et de l'habitation). À titre d'exemple, toute vente d'un bien bâti doit être précédée d'un diagnostic portant sur l'existence de termites (L. 133-6 et L. 271-4 du Code de la construction et de l'habitation), dès lors que ce bien se situe dans une zone contaminée ou susceptible de l'être par cet insecte délimitée par arrêté préfectoral.

Rappelons en outre que l'article L. 133-1 du CCH prévoit que « dans les secteurs délimités par le conseil municipal, le maire peut enjoindre aux propriétaires d'immeubles bâtis et non bâtis de procéder dans les six mois à la recherche de termites ainsi qu'aux travaux préventifs ou d'éradication nécessaires. Les propriétaires justifient du respect de cette obligation dans les conditions fixées par décret en Conseil d'État ». L'article L. 133-2 CCH ajoute qu'« en cas de carence d'un propriétaire et après mise en demeure demeurée infructueuse à l'expiration d'un délai fixé par le maire, ce dernier peut, sur autorisation du président du tribunal de grande instance statuant comme en matière de référé, faire procéder d'office et aux frais du propriétaire à la recherche de termites ainsi qu'aux travaux préventifs ou d'éradication nécessaires. Le montant des frais est avancé par la commune. Il est recouvré comme en matière de contributions directes ».

Ne serait-il pas envisageable et utile techniquement de créer des mesures non pas identiques mais relevant du même esprit pour vérifier la présence de gîtes à larves ou de conditions, par défaut d'entretien ou de salubrité, favorables à leur implantation ?

1.2.2.3. DES MESURES DE PREVENTION ET D'ALERTE SPECIFIQUES

L'article D. 3113-6 CSP fixe la liste dont la *déclaration est obligatoire*. Certaines sont des maladies dont la transmission peut être vectorielle :

- chikungunya, dans les départements figurant sur une liste fixée par arrêté du ministre chargé de la Santé ;

- dengue, dans les départements figurant sur une liste fixée par arrêté du ministre chargé de la Santé ;
- fièvre jaune ;
- paludisme autochtone ;
- paludisme d'importation dans les départements d'outre-mer.

Un arrêté du 9 septembre 1987 fixe la réglementation applicable au contrôle sanitaire aux frontières en matière de certificats internationaux de vaccination :

- toute personne âgée de plus d'un an en provenance d'une zone infectée de fièvre jaune ou y ayant transité sans remplir les conditions prévues par le règlement sanitaire international est tenue de produire à son arrivée sur le territoire des départements de la Guadeloupe, de la Martinique et de la Réunion un certificat de vaccination antiamarile ;
- toute personne âgée de plus d'un an est tenue, quelle que soit sa provenance, de produire à l'arrivée dans le département de la Guyane un certificat valable de vaccination antiamarile.

1.2.2.4. LES LEGISLATIONS D'ÉTATS ETRANGERS CONFRONTES AU PROBLEME DES INSECTES VECTEURS DE LA MALADIE

Il a été peu aisé pour l'expertise de se procurer dans un laps de temps restreint les éléments de législation relatifs au sujet.

Dans la *zone géographique des Caraïbes*, nous pouvons relever l'exemple assez symptomatique des îles Caïmans, îles faisant partie de la Couronne britannique et pouvant être présentées comme des territoires d'outre-mer du Royaume-Uni. Une version révisée et consolidée du *Mosquito (research and control) Law* a été publiée après autorisation du Gouverneur le 19 juin 2007 (*Supplement n° 2 published with Gazette n° 16 of 6th August, 2007*). Ce texte met particulièrement l'accent sur les contrôles qui peuvent être effectués. Les agents chargés des contrôles ont accès à toute heure à tous locaux pour inspecter ou surveiller les locaux (section 4) ; ils ont accès à tout moment aux dépôts d'ordures ménagères et commerciales (section 6) ; les propriétaires et occupants de locaux d'habitation ou commerciaux doivent placer les réservoirs, bidons, cuves et autres réceptacles pour le stockage de l'eau de façon à ce qu'ils soient accessibles facilement pour les contrôles (section 7) ; les propriétaires ou occupants de locaux doivent garder taillés ou coupés les arbres, arbustes, plantes, etc. afin de décourager le stationnement des moustiques et améliorer l'efficacité des méthodes de contrôle (section 10), etc.

Dans la « *zone géographique de l'océan Indien*, on peut noter que le Code de la santé publique comorien (dans sa version issue de la loi 95-O13/A/F) comporte quelques dispositions relatives à la lutte antivectorielle.

Ainsi, les articles 70 et 71 sont relatifs aux normes régissant l'importation, la distribution, l'utilisation et l'homologation des pesticides utilisés dans le cadre de la LAV. L'article 109 dispose que « tout individu ayant constaté la présence (...) d'insectes dans son habitation devra solliciter leur destruction complète auprès des services du Génie sanitaire et de l'assainissement et de lutte contre les maladies à transmission vectorielle ». Les articles 136 et 137 sont consacrés spécifiquement aux maladies à transmission vectorielle. L'article 137 prévoit que « toute disposition doit être prise pour éviter les gîtes de reproduction des vecteurs, notamment la stagnation d'eau dans un rayon de 5 km autour des zones habitées : désobstruction des estuaires bouchés et des canaux, comblement des trous, ramassage des objets et des déchets ».

Le Sri Lanka, à l'autre extrémité de cette zone géographique, a consacré une loi à la prévention contre les moustiques (*Prevention of mosquito breeding Act*, n° 11 of 2007, published a Supplement to Part of the « Gazette of the Democratic Socialist Republic of Sri Lanka » of April 12, 2007). Le contenu et l'esprit de cette loi ne sont pas sans rappeler ceux du texte en vigueur sur les îles Caïmans. En effet, ce texte impose un certain nombre d'obligations aux propriétaires ou occupants de locaux : fermeture et couverture des réserves à eau de toutes sortes (citernes, cuves...) ainsi que des appareillages à air conditionné ; réduction des arbustes, broussailles et autres types de végétation qui n'ont ni vocation ornementale ni vocation à donner de la nourriture ; entretien et nettoyage des rigoles, fossés, etc. ; destruction des plantes d'eau (*Pistia Stratiotes*), etc.

2. Le cadre législatif et réglementaire de la lutte contre les maladies vectorielles touchant l'animal

La réglementation en termes de santé animale est relative à trois axes :

- la réglementation issue de l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE) ;
- la réglementation communautaire ;
- la réglementation nationale.

Pour ces trois axes, il n'y a pas de lois, chapitres... consacrés exclusivement à la lutte antivectorielle pour le domaine de la santé animale. Les références à la LAV étant mentionnées dans les textes relatifs aux maladies vectorielles.

2.1. La réglementation issue de l'OIE

L'OIE élabore des normes relatives à la santé animale dans le domaine des échanges (code) et des tests diagnostics (manuel) pour les maladies figurant sur la liste de l'Organisation mondiale de la santé animale – OIE – (cette liste intègre les maladies vectorielles). Au sein de ces normes, les références aux vecteurs sont relatives à trois domaines :

- la détermination des statuts sanitaires des pays et régions qui, selon les maladies peut se fonder sur des programmes de surveillance des vecteurs attestant de leur absence ;
- la détermination des conditions d'échanges des animaux entre pays qui, selon le statut sanitaire des pays, peut se baser sur des périodes d'activité ou d'inactivité vectorielle (présence ou absence des vecteurs) attestées par des programmes de surveillance entomologique ;
- la protection des animaux contre les vecteurs, soit lors de protocoles de quarantaine, soit lors du chargement et du transport des animaux.

Les dispositions définies par l'OIE relatives au contrôle aux frontières sont reprises dans le livre II, titre III, chapitre 6, article L. 236-4 du Code rural « lorsqu'ils sont originaires ou en provenance de pays non membres de la Communauté européenne, les animaux vivants... sont soumis... à un contrôle vétérinaire sanitaire, qualitatif, zootechnique ou ayant trait à la protection des animaux, selon les cas, systématique ou non ».

2.2. La réglementation issue de l'OMC

En 1994, les accords ayant conduit à la création de l'Organisation mondiale du commerce (OMC) ont inclus des dispositions spécifiques s'appliquant à la gestion des problèmes sanitaires et phytosanitaires (accord SPS) liés aux risques posés par les animaux et leurs produits faisant l'objet d'échanges commerciaux. Les normes, lignes directrices et recommandations de l'OIE ont alors été désignées comme références internationales dans le domaine des maladies animales et des zoonoses.

Dans ce cadre réglementaire, il n'est donc pas tenu compte de la possible :

- introduction d'un agent pathogène par le biais d'un vecteur ;
- introduction d'une espèce de vecteur exotique.

2.3. La réglementation communautaire

La directive/894/CE du 21 décembre 1982 détermine la liste des maladies notifiables à la Commission, parmi lesquelles figurent des maladies vectorielles.

Le droit communautaire accorde une place technique à la lutte antivectorielle en ce qui concerne les animaux. On peut, par exemple, relever l'existence du règlement 1266/2007/CE de la Commission du 26 octobre 2007 *portant modalités d'application de la directive 2000/75/CE du Conseil en ce qui concerne la lutte contre la fièvre catarrhale du mouton, son suivi, sa surveillance et les restrictions applicables aux mouvements de certains animaux des espèces qui y sont sensibles*.

Vis-à-vis de la fièvre catarrhale ovine (FCO), la directive européenne 2000 : 75, transposée en droit national par l'arrêté ministériel du 24 août 2001 (remplacé par celui du 1^{er} avril 2008), impose en cas de suspicion ou de confirmation d'un foyer le confinement des animaux et leur traitement à l'aide d'insecticides. Le règlement européen 1266/2007 définit les dérogations à l'autorisation et à l'exportation si les animaux sont « protégés des attaques du vecteur *Culicoides* » pendant leur transport. La France traduit cette sibylline protection contre les vecteurs par le traitement insecticide épicutané des animaux (note de service DGAL/SDSPA/N2007-8276).

2.4. La réglementation nationale

Si l'article 4 de la loi du 6 décembre 1964 fait référence aux animaux, ce n'est nullement afin de les protéger des maladies. Cette disposition précise seulement qu'en cas de traitement, les matériels et animaux doivent être déplacés ; il s'agit donc ici d'une part de faciliter le traitement sans la présence d'animaux et d'autre part, probablement, de protéger les animaux des effets du traitement.

On peut retenir ici que l'article R. 3114-9 CSP précise, notamment, que le préfet, dans les départements où s'appliquent les dispositions de l'article L. 3114-5 CSP, peut prendre des mesures de « surveillance des animaux susceptibles d'être contaminés par des agents pathogènes transmis par des insectes vecteurs, selon les modalités fixées par un arrêté du ministre chargé de l'Agriculture ».

Au niveau national, la liste des maladies réputées contagieuses comprenant des maladies vectorielles, détermine les maladies pour lesquelles des mesures de police sanitaire doivent être mises en œuvre. La liste des maladies à déclaration obligatoire fixe celles pour lesquelles la notification aux services vétérinaires est obligatoire (livre II du Code rural relatif à la santé publique vétérinaire, article L. 2114-1).

D'une manière générale, l'article L. 214-1 du Code rural précise que « tout animal étant un être sensible, doit être placé par son propriétaire dans des conditions compatibles avec les impératifs biologiques de son espèce ».

Globalement, les références à la LAV concernent :

– les mesures à appliquer dans les foyers (ou suspicions de foyers) ;
il s'agit essentiellement de deux types de mesures :

. la lutte et la protection contre les vecteurs : désinsectisation des animaux, des bâtiments et des abords selon les cas ; confinement des animaux... (articles L. 223-8 et L 224 du Code rural) ;

. les enquêtes épidémiologiques destinées à déterminer la présence et la distribution des vecteurs, les lieux de reproduction... ;

– les échanges et les mouvements ; dans ce cas, les références aux vecteurs s'appliquent généralement à trois types de situations :

. la protection des animaux contre les vecteurs lors du chargement et du transport (désinsectisation des animaux et des moyens de transport) ;

. la protections des animaux contre les vecteurs dans le cadre de protocoles destinés à garantir le statut sanitaire des animaux ;

. l'élaboration de programmes de surveillance des vecteurs destinés à déterminer les périodes d'activité/inactivité des vecteurs ; périodes fixant les conditions d'échanges des animaux dans certains cas.

On retiendra que, s'il existe effectivement une lutte organisée contre certaines maladies vectorielles au niveau national, les exigences réglementaires en matière de lutte antivectorielle n'imposent le plus souvent que la désinsectisation.

Dans la mesure où il n'existe pas de politique globale de LAV en matière de santé animale ; c'est-à-dire la structuration d'une organisation opérationnelle basée sur un cadre réglementaire.

On rappellera que les services vétérinaires compétents en matière de santé animale sont organisés en services centraux (Direction générale de l'alimentation – DGAL) et en services déconcentrés départementaux et régionaux. Les services centraux sont principalement chargés de la préparation, du suivi, du contrôle et de l'évaluation de la législation et de la réglementation, tandis que les missions des services déconcentrés consistent essentiellement à organiser et contrôler l'exécution des mesures préconisées par la DGAL.

Les textes rédigés au niveau central sont d'application nationale (sauf cas particuliers) avec communication par ordre de service aux services déconcentrés. L'application des dispositions réglementaires est donc uniforme au niveau national.

3. Le droit des assurances et les maladies vectorielles

Dans le cadre de ce chapitre une question mérite d'être traitée, car elle peut en pratique se poser. Les pertes de bétails à la suite d'une maladie vectorielle peuvent-elles, au regard du droit des assurances, être considérées comme une catastrophe naturelle ou une calamité agricole ?

Il convient ici de reprendre les définitions de base.

Selon l'article 1^{er} de la loi 82-600 du 13 juillet 1982, une catastrophe naturelle est caractérisée par l'intensité anormale d'un *agent naturel* alors même que les mesures habituelles à prendre pour prévenir ces dommages n'ont pu empêcher leur survenance ou n'ont pas été prises. Les éléments pouvant être à l'origine de catastrophes naturelles sont les inondations, l'action de la mer, les mouvements de terrain, les avalanches et les séismes (circulaire n° NOR/INTE/9800 111C du ministère de l'Intérieur). En milieu agricole, la catastrophe naturelle concernera les bâtiments, stocks, matériels, véhicules et cheptel vif en bâtiment. L'acceptation de la notion de catastrophe naturelle ne laisse nulle place pour les maladies transmises par des insectes...

La notion de *calamité naturelle* ressort du Code rural. Selon d'article L. 361-2, « sont considérés comme calamités agricoles au sens du présent chapitre les dommages non assurables d'importance exceptionnelle dus à des variations anormales d'intensité d'un agent naturel, lorsque les moyens techniques de lutte préventive ou curative employés habituellement dans l'agriculture n'ont pu être utilisés ou se sont révélés insuffisants ou inopérants ». La définition est très proche de celle de la catastrophe naturelle... La notion de calamité agricole concerne les biens expressément exclus de la garantie catastrophe naturelle par l'article L. 125-5 du Code des assurances. Elle concernera donc les récoltes non engrangées, cultures, sols et cheptels vivants hors bâtiment. Les éléments à l'origine d'une calamité agricole sont de même nature que ceux qui sont à l'origine d'une catastrophe naturelle : inondations, avalanches, mouvements de terrain, etc. Une nouvelle fois, il n'y a ici pas de place pour les maladies transmises par les insectes.

Une extension de ces notions aux maladies vectorielles sur le bétail est-elle envisageable ? Le législateur a réaffirmé à diverses occasions (dont, par exemple, lors de l'examen de diverses dispositions relatives à la lutte contre les termites) son attachement à une acceptation de ces deux notions limitée aux seuls événements climatiques et telluriques. Il souhaite limiter ces notions de « catastrophe » et de « calamité » à des événements conditionnés par l'inefficacité des mesures de prévention. Or, en ce qui concerne les termites, le législateur a estimé qu'il existe contre ces insectes

des traitements préventifs ou curatifs efficaces ; même si jusqu'alors le cadre législatif et réglementaire n'en avait pas permis une utilisation optimale. Il y a fort à penser que l'analyse soit la même à l'égard des insectes vecteurs de maladies...

Ce sont donc les pertes d'exploitation découlant d'un dommage causé à un bien matériel assuré qui peuvent être garanties. Il est donc indispensable que se produise en premier lieu un événement garanti (un sinistre). Or, une épidémie/endémie n'entraîne pas en soi de dommage matériel sur les biens assurés (installations hôtelières, commerces...). La perte d'exploitation est en elle-même « dommage »... Aussi, une garantie « pertes d'exploitation » telle que prévue et pratiquée actuellement paraît concevable dans le cas d'une perte d'exploitation due à une maladie vectorielle sévissant dans un secteur géographique précis. Mais évidemment, de la même façon que certaines compagnies d'assurances lancent des produits garantissant contre les variations climatiques (saison estivale trop froide, saison hivernale trop chaude, etc.) et couvrant les pertes d'exploitation ou les frais en découlant, tout produit, non contraire au Code des assurances, peut être inventé...

Comment la gouvernance s'organise-t-elle ?

Coordinateur : B. TIREL

Experts : T. BALENGHIEN, X. CABANNES,
E. MALIN, O. YAMADA

Quelles sont les modalités d'application des textes et des politiques
aux différents niveaux chargés de la LAV en France ?

1. La France continentale

La lutte contre les moustiques est organisée sous la forme d'Ententes interdépartementales (institutions interdépartementales au sens des articles L. 5411-1 et L. 5421-1 du CGCT). Les EID disposent d'un conseil d'administration (conseillers généraux), d'un conseil scientifique et technique, d'un directeur (fonctionnaire territorial). Les actions sont menées par des unités opérationnelles dirigées par un responsable d'unité.

1.1. L'Entente interdépartementale Atlantique

Elle regroupe les collectivités suivantes :

- le conseil général de Charente-Maritime (fondateur) ;
- le conseil général de Vendée (adhésion en 1972) ;
- le conseil général de Loire-Atlantique (1976) ;
- le conseil général de Gironde (1979) ;
- le conseil général du Morbihan (1997).

1.2. L'Entente interdépartementale Ain, Isère, Rhône, Savoie, pour la démoustication

Deux cent cinq communes sont visées dans les arrêtés définissant les zones de lutte contre les moustiques.

1.3. L'Entente interdépartementale Méditerranée

Sont concernés les conseils généraux de l'Hérault, du Gard, des Bouches-du-Rhône, des Pyrénées-Orientales et de l'Aude.

L'existence à l'EID Méditerranée de compétences et d'une infrastructure de bon niveau ont conduit en relation avec l'IRD à la mise en place d'un centre de recherche baptisé « vectopôle » qui regroupe dans une même entité quinze personnes de l'EID et vingt personnes de l'IRD. Ce centre est placé sous l'autorité de Didier Fontenille (entomologiste médical, directeur de recherche à l'IRD). Ce centre constitue la première structure de recherche en entomologie orientée vers les maladies vectorielles.

1.4. Le syndicat intercommunal à vocation unique « lutte contre les moustiques » dans le Bas-Rhin

Le dispositif est devenu opérationnel en 1983 et couvre 48 communes de la bande rhénane nord du Bas-Rhin.

Le cadre théoriquement applicable à la LAV a été dans nombreux cas adapté aux contraintes locales. Il s'ensuit une certaine disparité des situations qui constituent le « point de départ » de la réforme introduite par l'article 72 de la loi du 13 août 2004.

Les départements concernés figurent sur liste fixée par arrêté du 23 avril 1987, toujours en vigueur. Sont concernés les départements suivants : Réunion, Guadeloupe, Martinique, Haute-Corse, Corse-du-Sud.

2. La France non continentale

2.1. L'organisation de la lutte antivectorielle à la Réunion

La lutte antivectorielle est assurée depuis octobre 2006 par un service de prophylaxie renforcé mis en place dans le cadre d'un groupement d'intérêt public (GIP). L'engagement du conseil général s'est réduit avec le temps et dans les faits, c'est la Drass, service de l'État, qui assume toute la lutte antivectorielle (elle dispose des moyens humains et financiers).

2.2. La lutte antivectorielle en Guadeloupe

La Guadeloupe a, de par sa localisation au sein de l'arc antillais en zone intertropicale, disposé très tôt d'un service de LAV. Celui-ci, du fait notamment de la disparition des cas autochtones de transmission du paludisme vers la fin des années 1960, a vu ses effectifs passer de 125 agents à 58 aujourd'hui.

Les moyens de la lutte antivectorielle sont sensés avoir été transférés au conseil général dans le cadre d'une convention signée en 2006. En réalité, aucun transfert n'a été opéré et c'est la Direction de la santé et du développement social (DSDS), service de l'État, qui dispose des moyens et assure toutes les activités de lutte antivectorielle. Il faut signaler la faible implication du conseil général et l'opposition des organisations syndicales représentées à la DSDS pour un transfert au conseil général.

2.3. La lutte antivectorielle en Martinique

Depuis qu'il n'y a plus de paludisme endémique en Martinique, la lutte contre les insectes vecteurs concerne essentiellement *Aedes aegypti*. Cette espèce de moustique est le vecteur principal de la dengue et de la fièvre jaune.

La lutte antivectorielle est assurée conjointement (service LAV/DSDS) par l'État et le conseil général (service de démoustication) dans le cadre d'une convention de mise en commun des moyens humains et matériels passée en 1991 entre les deux partenaires : approche de « démoustication généralisée » intégrant les vecteurs et les nuisants. La mise en place d'un GIP a été envisagée en 1991, mais le projet n'a pas abouti.

Le transfert des moyens de l'État vers le conseil général n'a pas été opéré malgré la signature d'une convention de transfert en mars 2006. L'État et le conseil général travaillent de façon coordonnée et complémentaire. On notera l'opposition d'une des organisations syndicales de la DSDS au projet de transfert vers le conseil général.

2.4. La lutte antivectorielle en Guyane

La lutte antivectorielle est essentiellement assurée par le service départemental de démoustication (SDD, service du conseil général) dans le cadre d'une convention passée avec le conseil général : activités quotidiennes de contrôle des vecteurs, éducation sanitaire, évaluation entomologique, tests de résistance aux insecticides... L'institut Pasteur

mène des activités de recherche dans le cadre d'une convention passée avec l'État. L'État (DSDS) intervient théoriquement aussi dans certaines activités de *communication* et de participation communautaire (par exemple, des campagnes de distribution de moustiquaires imprégnées). Mais tout le monde s'accorde à reconnaître que cette situation n'est pas satisfaisante : mauvaise circulation de l'information entre les trois parties (État, conseil général, institut Pasteur), relations irrégulières entre la DSDS et le conseil général, relations actuellement difficiles entre le SDD et l'unité d'entomologie de l'institut Pasteur (à titre d'exemple, le SDD ne participe pas à une étude sur la bio-écologie d'*Aedes aegypti*, étude menée dans un cadre régional français, et associant l'institut Pasteur de Guyane, le service de démoustication de la Martinique, l'institut Pasteur de Guadeloupe, le service DSDS de Guadeloupe).

Par la voix de son président, le conseil général indique clairement qu'il ne veut pas être « un simple exécutant » de la politique de lutte engagée par l'État.

Sur le plan des personnels, il n'y a pas de problème de transfert ; les effectifs étant gérés par le département depuis la première loi de décentralisation.

2.5. La lutte antivectorielle à Mayotte

Le service de la lutte antivectorielle et entomologie médicale est un service de la DASS de Mayotte. Il est en tant que tel placé sous l'autorité de la DASS et animé par un chef de service entomologiste. Jusqu'à la crise du chikungunya, la LAV était essentiellement orientée contre les anophèles afin de limiter le risque de paludisme tout en maintenant une surveillance sur d'autres pathologies (filariose transmise par des moustiques du genre *Culex*).

Le service dispose de 79 agents dont deux chefs d'encadrement qui dirigent les équipes de terrain.

L'isolement de Mayotte constitue un élément particulièrement pénalisant lors d'une phase épidémique et il convient d'améliorer de manière plus systématique les méthodes de lutte en s'inspirant des procédures mises en place dans d'autres domaines par la protection civile.

Les attentes et les difficultés du processus d'intégration : la particularité de Mayotte réside dans le fait que l'ensemble des agents mis à disposition par la collectivité départementale sont, en raison du statut spécifique issu des dispositions législatives propres au territoire, entrés dans un processus d'intégration dans la fonction publique de l'État. Ce processus devrait prendre fin en 2010.

L'article L. 3811-7 CSP précise : « s'il est constaté, par arrêté du ministre de la Santé, l'existence à Mayotte, de conditions entraînant le développement de maladies transmises par l'intermédiaire d'insectes et constituant une menace pour la santé de la population, les mesures de lutte nécessaires relèvent de la compétence de l'État. Les dépenses correspondantes sont à la charge de l'État ».

2.6. La lutte antivectorielle en Haute-Corse

Le service chargé de la LAV en Haute-Corse est l'héritier du service de lutte antipaludique créé en 1930. Ce service a été réactivé à partir de 1972, après une brève adhésion de la Corse à l'EID Méditerranée dans la surveillance d'*Aedes albopictus*, en mettant en place pour le compte de l'EID Méditerranée les premiers pièges pondoires, avant que cette surveillance et ce réseau de pièges ne soient repris par les services de la DSS d'Ajaccio en liaison avec l'EID.

Les activités de lutte antivectorielle sont conduites par le conseil général depuis les premières lois de décentralisation. L'État intervient dans la définition de la stratégie et l'évaluation entomologique.

2.7. La lutte antivectorielle en Corse-du-Sud

Le service de la LAV en Corse-du-Sud est l'héritier du service départemental de lutte antipaludique créé en 1930. La bi-départementalisation de 1976 a conduit la création d'un service lutte antipaludique propre à la Corse-du-Sud.

Le préfet de Corse-du-Sud a pris le 2 juin 2006 l'arrêté préfectoral de zone distinguant les communes faisant l'objet d'une lutte contre les moustiques, de celles ayant une ou plusieurs zones de lutte contre les moustiques vecteurs de maladies humaines.

Un autre arrêté préfectoral du même jour définit dans quelles conditions les services chargés de la LAV sont autorisés à pénétrer dans les propriétés publiques et privées, ainsi que les obligations des propriétaires, exploitants ou occupants. À noter que les agents de l'OEC sont visés dans cet arrêté à côté de ceux du conseil général et de la DSS.

Problèmes posés par le transfert : un projet de convention de mise à disposition des personnels de la LAV a été préparé conjointement par les services de la DSS et du conseil général et transmis officiellement au président du conseil général en juin 2006.

Le conseil général a indiqué qu'il ne souhaitait pas signer cette convention pour les raisons suivantes :

- il est insuffisamment informé sur la LAV ;
- l'estimation du budget de fonctionnement serait insuffisante ;
- il ne serait pas fait mention de la mise à disposition d'un technicien sanitaire chargé de l'encadrement de ce service ;
- il voudrait avoir la garantie qu'en cas d'épidémie l'État dégagerait des moyens exceptionnels pour ne pas lui laisser toute la charge des mesures à prendre.

Plus fondamentalement, l'attitude du conseil général semble dictée par deux craintes :

- celle de récupérer sans encadrement un service qui ne fonctionne pas de manière optimale, alors même que des risques de crise épidémique liée à des moustiques vectoriels ne sont pas totalement exclus ;
- celle de voir l'État prescrire assez rapidement des mesures de lutte antivectorielle nouvelles (en cas, par exemple, d'apparition du moustique vecteur du chikungunya) qui iraient au-delà des coûts retenus pour la compensation du transfert.

Le conseil général n'est pas cependant hostile au transfert de la compétence. Il souhaite, au contraire, profiter du transfert pour mettre en place une véritable action de lutte contre les moustiques.

Un point d'actualité (déjà signalé) est à noter : l'article 3 du décret n° 2008-791 du 20 août 2008 opère le transfert des services de l'État compétents en matière de lutte antivectorielle vers les départements de Corse-du-Sud et de Haute-Corse.

3. Pour une nouvelle gouvernance

L'analyse juridique telle qu'elle vient d'être présentée illustre la complexité d'un dispositif législatif et réglementaire construit au fil du temps, tantôt pour répondre à des préoccupations d'aménagement du territoire et de lutte contre les moustiques nuisants ; tantôt pour se protéger des maladies transmises par les insectes.

Pour s'y retrouver, il est utile de se référer (annexe jointe) aux nombreux textes qui :

- organisent la lutte contre le paludisme sur l'ensemble du territoire national (ordonnance du 3 avril 1944, spécifiquement pour la Corse (loi du mai 1948) ;
- définissent les modalités d'une lutte ciblée contre les moustiques (loi du 16 décembre 1964) ;

- fixent la liste des départements concernés par un risque de développement de maladies humaines transmises par l'intermédiaire d'insectes (loi du 27 janvier 1987) ;
- procèdent à la décentralisation de la lutte antivectorielle (article 72 de la loi du 13 août 2004).

Une première recommandation est de disposer d'un cadre législatif et réglementaire plus lisible, dédié à la lutte contre les arthropodes vecteurs de maladies, rendant caduques toutes les dispositions antérieures (en particulier celles de 1964 visant les seuls moustiques). Ceci suppose une révision législative et une codification révisée (Code de la santé publique, Code général des collectivités territoriales).

L'analyse met, par ailleurs, en évidence les difficultés d'application de la loi du 13 août 2004 et, en particulier, de son article 72 qui organise le transfert des compétences de l'État vers le département pour l'exécution des mesures de lutte antivectorielle. Il apparaît que ce transfert, amorcé puis suspendu, pose plus de difficultés que d'avantages et que les modalités de prise en charge de la lutte varient dans chacun des territoires métropolitains et ultra-marins concernés.

Les difficultés suivantes d'application de l'article 72 ont été notées :

- le transfert est subordonné à la publication d'un arrêté ministériel reposant sur une interprétation délicate, celle de « risque de transmission vectorielle d'une maladie constituant une menace pour la santé de la population » ;
- le transfert ne vaut que pour la simple exécution d'opérations de lutte contre les moustiques. Cette disposition ne manque pas d'être critiquée par les conseils généraux fortement engagés dans la lutte antivectorielle, qui souhaiteraient ne plus être de simples exécutants mais être associés à la stratégie départementale de la lutte, aux actions d'éducation sanitaire et d'information, à la prescription de mesures de prospection, de travaux et de contrôle ;
- le transfert de compétences qui s'applique à la lutte contre les moustiques laisse une incertitude sur l'autorité compétente dans la lutte dans la mise en œuvre des mesures destinées à la lutte contre les autres insectes.

Une deuxième recommandation est de revenir sur la disposition (article 72 de la loi du 13 août 2004) qui organise le transfert de compétences, et d'affirmer la plénitude de la compétence de l'État en matière de lutte antivectorielle. L'État pouvant en déléguer la gestion à un opérateur volontaire, ce qui permettrait de préserver une continuité avec la situation actuelle, notamment en Antilles-Guyane, où l'opérateur majeur est le conseil général.

L'État dispose d'atouts majeurs pour piloter et coordonner la lutte antivectorielle :

- en usant de ses pouvoirs de police administrative ;
- en assurant la veille épidémiologique ;
- en définissant la stratégie ;
- en mobilisant les moyens ;
- en communiquant et informant ;
- en requérant les renforts nationaux ;
- en suscitant et coordonnant les actions interministérielles.

Cette orientation doit, à présent, être traduite dans les textes dans le cadre de la révision générale des politiques publiques (RGPP) et des réformes en cours (réforme de l'État, mise en œuvre de la réorganisation de l'administration territoriale de l'État présentée au Conseil des ministres du 17 décembre 2008 et complétée par une circulaire du Premier ministre en date du 31 décembre 2008, projet de loi « hôpital, patients, santé, territoires » présenté au Conseil des ministres du 22 octobre 2008).

Le schéma général d'organisation de la lutte antivectorielle recommandé est le suivant :

– dès lors que les Agences régionales de la santé (ARS) auront pour mission de prévenir les risques et d'organiser la sécurité sanitaire, il sera de la compétence de leur directeur général de définir la stratégie de lutte et de l'organiser. Il aura autorité (hiérarchique) sur les personnels affectés à cette lutte et disposera des moyens utiles pour la mener. L'action de l'ARS sera prolongée au niveau départemental par une délégation qui sera « placée auprès du préfet de département ».

En matière de veille sanitaire, des Centres régionaux de veille sanitaire (CRVS) placés sous l'autorité de l'InVS seront administrativement adossés aux ARS, comme le sont actuellement les Cire aux Drass ;

– à l'instar de ce qui est fait dans le domaine sanitaire et dans le domaine médico-social, le directeur général de l'ARS devra arrêter un schéma d'organisation de la lutte antivectorielle. Cette décision administrative pourrait être précédée d'une instruction dans le cadre d'une commission régionale d'organisation de la lutte antivectorielle, où seraient représentées toutes les parties concernées : élus (conseillers régionaux, conseillers généraux, maires), institutions, professionnels techniques, professionnels de santé, usagers...

Dans le cadre d'un GIP, cette « commission régionale d'organisation de la lutte antivectorielle » s'apparenterait au conseil d'administration du GIP, qui « valide » la stratégie de lutte, mais aussi les moyens et le budget proposé par le directeur de la structure. Tel était le mode de fonctionnement en place à la Réunion.

La stratégie retenue doit être formalisée et écrite, pour préciser les obligations respectives des partenaires. Le schéma devra notamment inclure les objectifs à atteindre et des indicateurs de résultats, des indicateurs de suivi des moyens mis en œuvre ; la périodicité et le contenu des comptes rendus d'activité.

Le schéma devra obligatoirement comporter un volet « prévention » (lutte mécanique, enjeux sanitaires, éducation à la santé) qui fera l'objet d'un suivi et d'une évaluation ;

– d'après la circulaire du Premier ministre en date du 31 décembre 2008, « dès lors que survient un événement porteur d'un risque sanitaire », les services de l'agence « seront placés pour emploi sous l'autorité du représentant de l'État ». Cette même circulaire « prévoit que le représentant de l'État territorialement dispose, à tout moment, des moyens de l'agence pour l'exercice de ses compétences dans les domaines sanitaires, de salubrité et d'hygiène publique ». Plus précisément, il est du rôle du préfet de procéder à l'inventaire, exhaustif et périodiquement mis à jour, des moyens disponibles auxquels il sera possible de faire appel en situation de crise, à l'instar de ce qui est fait pour le plan Orsec. Le recensement devra inclure, dans chaque département concerné, l'ensemble des moyens humains et matériels détenus par les collectivités territoriales, et notamment les services des espaces verts des grandes villes. En effet, non seulement il existe très souvent un matériel important et spécialisé pour répondre aux besoins de traitements divers, mais aussi un personnel qualifié, souvent bien encadré et remis à niveau régulièrement. Un recensement similaire pourrait être entrepris auprès des sociétés privées habilitées à faire des traitements phytosanitaires en ville ou en milieu rural.

Deux circulaires de janvier 2009 publiées sous le double timbre « Santé »-« Intérieur » fixent, d'une part, les modalités de recours à la « réserve sanitaire » en lien avec la mise en place de l'Établissement de préparation et de réponse aux urgences sanitaires (circulaire du 7 janvier 2009) et, d'autre part (circulaire du 12 janvier 2009), celles de l'organisation de la défense et de la sécurité dans le domaine des affaires sanitaires.

S'agissant du partage de compétences entre le directeur général de l'ARS et le préfet de département qui doit être particulièrement précis, une convention sera passée entre les deux autorités qui définira dans le détail le rôle de chacune, en particulier le rôle du préfet en situation de crise et les modalités de mise à disposition des moyens par le directeur général de l'ARS.

D'ores et déjà, la circulaire du Premier ministre du 31 décembre 2008 précise que « la prévention des risques liés aux activités humaines ou ayant un impact sur l'homme (risques technologiques, sanitaires, alimentaires...) peut être traitée par la Direction départementale de la

protection des populations (DDPP) ou par la Direction départementale de la cohésion sociale et de la protection des populations (DDCSPP), en coordination avec l'unité territoriale de la Direction régionale de l'environnement, de l'aménagement et du logement (Dreal). Les premières Dreal ont été mises en place au 1^{er} janvier 2009 et regroupent les anciens services de la DRE, de la Drire et de la Diren.

La troisième recommandation est de ne pas laisser penser que l'État peut, à lui seul, assumer la lutte antivectorielle. Celle-ci ne pourra être menée efficacement que si l'État y associe les conseils généraux et les communes.

Les collectivités territoriales (en particulier les communes) ont des obligations en matière d'aménagement de l'espace (plans locaux d'urbanisme, schéma d'organisation territoriale).

La lutte requiert, notamment pour ses aspects mécaniques et communautaires, la mobilisation de l'ensemble des échelons de l'administration territoriale française :

- les conseils régionaux, au nom de leur compétence en matière de promotion du développement économique et social ;
- les conseils généraux : action complémentaire aux régions dans le développement économique des territoires et de l'aménagement du territoire en général ;
- les communes : les compétences des maires en matière de maintien de la salubrité et d'urbanisme et leurs relations privilégiées avec le citoyen font des communes un acteur central du dispositif global de prévention des maladies à transmission vectorielle. On rappellera que, selon l'article L. 2321-2 du CGCT, les dépenses de prospection, traitements, travaux et contrôles nécessaires à l'action de lutte contre les moustiques, conformément à l'article 1^{er} de la loi n° 6'-1246 du 16 décembre 1964 relative à la lutte contre les moustiques et à l'article 65 de la loi de finances pour 1975 (n° 74-1129 du 30 décembre 1974) font partie des dépenses obligatoires des communes.

Des outils juridiques de coopération doivent être proposés :

- en métropole, la délégation à des ententes interdépartementales de démoustication (EID) apparaît comme une solution adaptée. Il s'agit d'organismes de droit public habilités par arrêté préfectoral. Il existe, à l'heure actuelle, trois structures spécialisées en démoustication (EID Atlantique, EID Rhône-Alpes, EID Méditerranée). La question essentielle qui se pose est la rédaction du cahier des charges qui va définir le champ d'expertise et de délégation. On doit néanmoins remarquer que les EID n'ont pas vocation à se substituer aux ARS avec qui elles signeront un contrat pluri-annuel d'objectifs et de moyens ;

– dans les départements et territoires d'outre-mer, il est recommandé de mettre en place des Groupements d'intérêt public (GIP) en laissant la possibilité aux conseils généraux qui le souhaitent de disposer d'un droit d'option pour continuer à bénéficier des moyens dont ils disposent aujourd'hui dans le cadre d'une délégation de gestion. Cette solution permettrait d'associer, sur la base du volontariat, ceux des conseils généraux qui disposent de la capacité à assumer cette responsabilité et qui seraient prêts à le faire.

L'objectif poursuivi est par ailleurs d'associer les communes et intercommunalités à la lutte anti-vectorielle.

Tableau 1 : Chronologie des textes spécifiques en matière de LAV et de démoustication

Années	Référence du texte	Remarques	Textes Mayotte
1944	Ordonnance 3 avril (lutte contre le paludisme)	LAV, texte non abrogé mais tombé en désuétude	
1948	Loi n° 48-812 du 13 mai pour le financement de la lutte contre le paludisme en Corse	LAV, texte spécifique pour la Corse	
1964	Loi n° 64-1246 du 16 décembre (démoustication)	Texte visant la lutte contre les moustiques, modifié par la loi 2004-809 du 13 août 2004 et par la loi n° 2004-1343 du 9 décembre 2004	
1965	Décret n° 65-1046 du 1 ^{er} décembre	Démoustication Décret d'application des lois de 2004	
1966	Décret n° 66-244 (assermentation des agents de démoustication)	Démoustication Décret d'application de la loi de décembre 1964	
1974	Loi n° 74-1129 du 30 décembre, article 5 (financement de la démoustication)	LAV et démoustication Toujours en vigueur	

1987	Loi n° 87-39 du 27 janvier (codifiée CSP L. 18-1)	Toujours en vigueur Fixe la liste des départements concernés par la LAV	
1987	Arrêté du ministre de la Santé du 13 avril	Fixe la liste des départements concernés par la LAV	
1988	Décret n° 88-49 du 12 janvier	LAV Décret d'application de la loi du 27 janvier	
1990	Ordonnance n° 90-570 du 25 juin	LAV	Étend à Mayotte les dispositions de l'article CSP L.18-1
1990	Arrêté du ministre de la Santé du 6 novembre	LAV	La collectivité territoriale de Mayotte rejoint la liste des départements cités par l'arrêté de 1987
2000	Ordonnance n° 2000-548 du 22 juin (codifiée CSP L. 3114-5, ex CSP L-18-1)	LAV Compétence de l'État Supprime la nécessité d'un décret en CE pour fixer la nature des mesures à prendre	CSP L. 3811-7 vise spécifiquement Mayotte
2001	Loi n° 2001-616 du 11 juillet, article 75 (codifiée CSP L.3811-7 (révision))	LAV	Actualisation du CSP pour Mayotte
2003	Décret n° 2003-462 (codifié CSP R.3114-9)	LAV	

2004	Loi n° 2004-808 du 13 août (article 72)	LAV et démoustication Transfert aux départements d'une partie des compétences LAV	
2005	Décret n° 2005-1763 du 30 décembre	LAV et démoustication. Décret d'application, modifie CSP R.3114-9	
2008	Décret n° 2008-791 du 20 août 2008	Modalités de transfert des services déconcentrés qui participent à l'exercice de compétences transférées aux départements	
2008	Arrêté du 26 août des ministères de la Santé et de l'Écologie	LAV Classement du Var parmi les départements à risque potentiel	
2008	Circulaire du 31 décembre du Premier ministre sur l'organisation de l'administration départementale de l'État	Nouvelles directions départementales Lien avec les ARS	
2009	Circulaire DGS / DSC du 7 janvier	Établissement de préparation et de réponse aux urgences sanitaires Constitution de la réserve sanitaire	
2009	Circulaire DGS / DSC du 12 janvier	Organisation de la défense et de la sécurité dans le domaine des affaires sanitaires	

Quelles sont les stratégies de la LAV en France ?

Coordinateurs : T. BALENGHIEN, A. YEBAKIMA

Cette question vise à dresser le tableau des principales maladies vectorielles présentes en France et à présenter les stratégies de lutte antivectorielle mises en œuvre.

1. Bref aperçu des méthodes de lutte antivectorielle

La lutte antivectorielle utilisera des outils et techniques différents en fonction de ses objectifs, mais aussi du groupe de vecteurs ciblés. Elle peut viser : 1) la diminution des populations de vecteurs en dessous des seuils nécessaires à la transmission ; 2) l'évitement du contact hôte/vecteur pour empêcher la transmission ; ou 3) l'élimination de populations d'une zone géographique donnée.

Les moyens de lutte sont variés : modifications de l'environnement, lutte biologique, lutte *génétique*, lutte mécanique, ou lutte insecticide.

La lutte « environnementale » regroupe toutes les actions menées sur l'environnement pour rendre ce dernier hostile au développement des populations de vecteurs. Certains arthropodes sont en effet très sensibles aux modifications de l'environnement. C'est le cas de ceux qui présentent une forte spécificité à un moment donné de leur cycle : préférence trophique stricte (un type d'hôte nourricier est sélectionné), gîte larvaire spécifique (*Culicoides paolae* est inféodé aux figuiers de barbarie pour sa reproduction). Par exemple, les glossines de savanes se nourrissent quasi exclusivement sur des grands ongulés sauvages. La disparition de la faune sauvage au Burkina Faso, suite à l'intensification des cultures, a entraîné la

disparition de *Glossina morsitans submorsitans* (Bouyer *et al.*, 2005). Ainsi, historiquement, l'élimination de la faune sauvage a été un moyen de lutte contre les glossines sylvicoles.

Un des moyens de lutte antivectorielle le plus pérenne est l'élimination des gîtes larvaires du vecteur ciblé. Il peut s'agir d'actions de drainage (assécher les zones marécageuses, modifier la salinité de l'eau), de modifications topographiques, de régularisation des berges des fleuves, d'ensoleillement des gîtes ombragés, d'élimination des gîtes anthropiques (coupelle de pot de fleur, pneus abandonnés, gouttière bouchée).

Ces méthodes sont uniquement envisageables si le vecteur présente une spécificité biologique, notamment dans ses gîtes larvaires, si ses gîtes peuvent être « détruits » – les larves de certaines espèces de moustiques se retrouvent dans les trous d'arbres – et si la bio-écologie des populations du vecteur cible est parfaitement connue.

Le principe de la lutte biologique est d'utiliser un « ennemi naturel » d'un arthropode pour en diminuer les populations et ainsi réduire les risques de transmission du pathogène. L'apparition et la diffusion des phénomènes de résistances aux insecticides chimiques, les effets de ces substances sur les écosystèmes, l'impossibilité d'intervenir sur certains arthropodes sauvages avec des méthodes classiques sont autant de raisons qui ont fait rechercher d'autres méthodes pour pallier ces inconvénients. On peut séparer les agents de lutte biologique en prédateur et pathogène.

Il existe des larves de moustiques prédatrices d'autres larves. Par exemple, les *Toxorhynchites* présentent des larves très voraces qui se développent dans de petits gîtes comme les creux d'arbres ou les feuilles engainantes (gîtes inaccessibles aux autres méthodes et abritant d'importants vecteurs) ; certaines espèces s'élèvent et sont productibles en nombre ; enfin, ces moustiques ne sont pas hématophages. Néanmoins, souvent, s'instaurent des processus de régulations naturelles entre proies et prédateurs (Rodhain, Perez, 1985). Certaines espèces de poissons sont utilisées notamment dans les rizières dans la lutte contre le paludisme. L'utilisation des poissons – mais cela est aussi généralisable pour les autres prédateurs – ne peut être efficace que s'ils sont très abondants, non consommables et non compétitifs d'espèces consommables, et relativement spécifiques de l'espèce cible (mais pas trop pour survivre en l'absence de ces proies).

Les pathogènes des arthropodes peuvent être des virus, des bactéries, des rickettsies, des champignons, ou des parasites. La toxine d'une bactérie *Bacillus thuringiensis israelensis* (*Bti*) est actuellement largement utilisée dans la démoustication du littoral méditerranéen français, en remplacement des insecticides chimiques, dont l'utilisation est de plus en plus réglementée. Enfin, certains arthropodes, parasites d'autres arthropodes, que

l'on nomme parasitoïdes, peuvent être utilisés comme agents de lutte biologique. Ainsi, la guêpe *Spalangia nigroaenea* pond ses œufs dans la puppe de diptères, que ses larves parasitent. Cette guêpe est utilisée sur l'île de la Réunion comme un des moyens de lutte contre les stomoxes (Hüe, Ceniceros, 2008).

Les applications sur le terrain de méthodes de lutte biologique restent encore rares, à cause des faibles connaissances sur l'écologie des agents potentiels de lutte biologique, et sur les difficultés rencontrées dans l'évaluation de l'efficacité de ces méthodes. À noter que la lutte biologique est depuis longtemps déjà utilisée par les agronomes dans la lutte contre les ravageurs des cultures et des forêts.

Sous le vocable de lutte génétique, on définit « l'emploi de toutes les conditions et méthodes de traitement susceptibles de réduire le potentiel reproductif des formes nuisibles par une altération ou un remplacement du matériel héréditaire » (définition de l'OMS, citée par Rodhain et Pérez (1985).

La principale est la technique dite des mâles stériles, ou *sterile insects technique* (SIT). Le principe est simple. Chez des espèces dont la femelle s'accouple une seule fois dans sa vie, l'accouplement avec un mâle stérilisé entraîne l'absence de descendance viable. On peut donc élever des mâles, les stériliser par rayonnements, par chimiostérilisants ou par introduction d'un gène de stérilité, et les lâcher en masse pour qu'en s'accouplant avec les femelles de la souche locale ils les rendent infécondes. Il faut cependant que les mâles stérilisés gardent leur compétitivité par rapport aux mâles sauvages, et que leur élevage en masse soit facile. Cette technique a été utilisée avec succès dans la lutte contre les glossines, en particulier elle a permis d'éliminer deux espèces de glossines riveraines du bassin de Sidéradougou, Burkina Faso (Politzar, Cuisance, 1984) et d'éradiquer *Glossina austeni* de l'île Unguja, Zanzibar (Vreysen *et al.*, 2000). Elle est à la base d'une campagne d'élimination des mouches tsé-tsé à l'échelle du continent africain dans certaines zones prioritaires (*Pan African tsetse and trypanosomiasis eradication campaign* Pattec). De plus, elle est en cours d'essai dans la lutte contre *Aedes albopictus* en Italie (Bellini *et al.*, 2007). Cette technique apparaît très élégante, parfaitement spécifique, non polluante et sans danger. En revanche, elle est extrêmement chère et est à préconiser dans des buts d'élimination des populations de vecteurs d'une zone géographique donnée, pour laquelle on s'est assuré de l'impossibilité d'une recolonisation (voir question 13 « Comment la recherche contribue-t-elle à l'amélioration de la LAV ? »).

Le croisement de certaines populations d'une même espèce peut produire des œufs stériles : on parle d'« incompatibilité ». Ce sont des rickettsies du genre *Wolbachia* qui sont responsables de ces incompatibilités

dites cytoplasmiques. Par exemple, chez *Culex pipiens*, moustique commun vecteur par exemple du virus de la fièvre du Nil occidental, *Wolbachia pipientis* est transmise par la femelle (voie transovarienne) à la descendance. Seule l'infection des mâles entraîne l'incompatibilité, et donc le lâcher de mâles infectés entraîne une diminution de la fertilité des femelles, et peut dans certains cas équivaloir à la technique des mâles stériles. Il n'existe pas, à l'heure actuelle, de programme sur le terrain utilisant cette technologie dans la lutte contre un vecteur.

Les progrès des outils de la génétique rendent possibles la production d'insectes génétiquement modifiés porteurs d'une anomalie génétique défavorable à la transmission : insecte non compétent pour le pathogène, gènes létaux dominants ou conditionnels, gènes perturbant le sex-ratio... La principale difficulté est de réussir à faire diffuser cette anomalie génétique au sein des populations sauvages, les insectes issus de production de masse présentant toujours un *fitness* inférieur aux populations sauvages dans leur écosystème naturel. L'infection des insectes lâchés par des bactéries du genre *Wolbachia*, utilisant les incompatibilités cytoplasmiques, peut être utilisée dans ce sens (Bourtzis, 2007). Néanmoins, dans des conditions naturelles, toutes ces anomalies sont toujours rapidement éliminées.

On peut regrouper sous le vocable de lutte mécanique les méthodes de capture des vecteurs (dans un but de diminution de l'abondance), celles qui s'opposent au contact hôte/vecteur et, par extension, les méthodes d'évitement du contact avec l'hôte.

En effet, la première méthode qui vient à l'esprit pour diminuer, voire éliminer, les populations de vecteurs, est de capturer le plus grand nombre d'individus pour les détruire. Une grande variété de méthodes est utilisable, depuis le simple « détiqage » des animaux, jusqu'à des pièges élaborés pouvant employer un attractant olfactif. C'est sans conteste pour la capture des glossines que les pièges présentent le plus haut degré de raffinement. Des pièges spécifiques et très attractifs, mis au point dans les années 1970, peuvent être utilisés avec efficacité pour diminuer fortement l'abondance des glossines. Il est vrai, cependant, que les glossines présentent des taux de reproduction extrêmement faibles (au maximum 9 descendants au cours de la vie d'une femelle), et que ce type de lutte est illusoire contre des vecteurs plus prolifiques comme les *Culicoides* ou les stomoxes.

Lorsque l'on pense à une méthode mécanique pour s'opposer au contact hôte/vecteur, la première idée est celle de la moustiquaire, utilisée dans la lutte contre le paludisme (Hougard, 2008). Dans le domaine vétérinaire, la stabulation des animaux à l'intérieur des bâtiments pendant la période d'activité du vecteur peut être une méthode efficace pour lutter contre un vecteur fortement exophage (c'est-à-dire ne pénétrant pas dans les

bâtiments pour piquer). Ainsi, rentrer les chevaux la nuit à l'intérieur des écuries permet de les protéger contre les piqûres de *Culicoides imicola* vecteur nocturne et exophage de la peste équine (Meiswinkel *et al.*, 2000). Dans le contexte de la transmission du sérotype 8 de la FCO en Europe, la situation est plus complexe. Dans les zones d'élevage, où les taons représentent un réel problème, on peut être amené à faire pâturer les animaux la nuit, plutôt que pendant les heures d'activité de ces insectes. En Guyane, le boucanage peut être considéré comme un répulsif, la fumée écartant les taons des troupeaux. Les méthodes de lutte ne sont pas nécessairement extrapolables d'une situation à une autre, en particulier dans le cas des répulsifs ; par exemple, en Afrique de l'Ouest, les vecteurs de la loase humaine (tabanidés) sont attirés par les feux de brousse (Rodhain, Perez, 1985).

Dans la lutte chimique, il s'agit d'employer des produits chimiques, d'origine végétale ou de synthèse, en tant que répulsifs, attractifs (couplés à des pièges), ou insecticides.

Les répulsifs sont très peu utilisés dans le domaine vétérinaire. Certains propriétaires de chevaux utilisent des produits à base de citriodiol ou d'icaridine. Pour l'homme, il existe pour le moment 4 grands types de molécules, comme le DEET (N, N-diéthyl-3-méthylbenzamide), le KBR 3023 (icaridine), l'IR 3535 et le citriodiol à appliquer sur la peau ou sur les vêtements pour empêcher les piqûres de moustiques. Les répulsifs ont en général sur la peau une durée d'action assez courte, de l'ordre de quelques heures, alors que des vêtements ou moustiquaires traités avec des répulsifs peuvent conserver leurs propriétés pendant plusieurs semaines. L'emploi d'attractifs pour augmenter l'efficacité de pièges n'est rencontré quasiment que dans la lutte contre les glossines.

Les insecticides regroupent différentes molécules aux propriétés et modes d'action très variés (organochlorés, des organophosphorés, des carbamates, ou des pyréthrinoides). Les qualités recherchées pour un insecticide sont une toxicité importante pour l'arthropode visé, une action rapide, une rémanence importante, une toxicité aussi faible que possible pour l'homme ou les animaux domestiques, la faune non cible, et les végétaux, un emploi facile, une stabilité importante et un faible prix de revient. Ils sont largement utilisés dans les programmes de lutte antivectorielle, malgré la possible apparition de résistances, et les conséquences potentielles sur l'environnement, en particulier sur la faune non cible.

Généralement, par l'utilisation des insecticides, on cherche à diminuer l'abondance des vecteurs, en ciblant les phases larvaires ou adultes. L'avantage de cibler les stades immatures est que ces derniers représentent souvent une phase de concentration des populations dans l'espace. Lorsque les gîtes de ponte sont bien connus (lutte écologique), il

est possible d'atteindre en traitant des zones restreintes une part importante des populations de vecteurs, avant qu'ils ne présentent un risque de transmission. Ainsi, en établissant la relation entre communautés végétales et larves de moustiques, il a été établi des cartes phyto-sociologiques pour cibler la démoustication du littoral méditerranéen (Rioux *et al.*, 1968). La lutte insecticide contre les stades imaginaux des vecteurs est souvent réservée à des situations épidémiques, où le but des traitements (fumigation d'insecticides) est de diminuer les densités de vecteurs pour briser le cycle de transmission. L'épandage d'insecticide antiadulte a cependant été longtemps utilisé par voie aérienne pour lutter contre les glossines (Allsopp, 2001). Chez ce groupe d'insectes, la parfaite connaissance des gîtes de repos des adultes (les glossines de galeries forestières se reposent durant la journée à moins de 3 mètres de hauteur sur les troncs d'arbres de diamètre supérieur à 8 cm, les faces inférieures des branches, les racines, ou le feuillage bas) permet de cibler les traitements insecticides lors de campagnes terrestres (Cuisance, 2002). L'imprégnation avec des insecticides de dispositifs attractifs peut permettre une action sélective et respectueuse de l'environnement, comme c'est le cas des pièges ou écrans imprégnés dans la lutte contre les glossines (Merot *et al.*, 1984, Schoenefeld, 1983). C'est également sur ce principe que se base la lutte adulticide contre les anophèles vecteurs de *Plasmodium* (paludisme). Certaines espèces vectrices, en particulier en Afrique, piquent et restent au repos à l'intérieur des maisons. Il suffit alors de pulvériser les murs des habitations, ou d'utiliser des moustiquaires imprégnées d'insecticides, pour tuer les femelles hématophages.

L'épandage d'insecticides dans l'environnement, notamment par voie aérienne, est de plus en plus restreint, notamment par la réglementation européenne, à cause des conséquences potentielles pour l'environnement. En effet, sur proposition de la Commission européenne, le Parlement européen a adopté le 27 mars 2003, par 227 voix contre 198, l'avis qui soutient au point 7 « la recommandation d'interdiction de l'épandage aérien et la possibilité de désigner des zones exemptes de pesticides... » (*in* « Vers une stratégie thématique concernant l'utilisation durable des pesticides, 2002/2277 (INI) Rapport du Parlement européen, 3 mars 2003). Il restera sans doute une possibilité d'autoriser à titre dérogatoire les traitements aériens dans la mesure exclusive où tout autre moyen serait matériellement inopérant.

Cette stratégie a été admise et adoptée dans le cadre du 6^e programme d'action pour l'environnement (décision n° 1600/2002/CE du PE et du CE du 22 juin 2002) et vise clairement les produits de protection des plantes (directive 91/414/CE). Lors du Conseil agricole européen du 17 décembre 2007, une position commune concernant la proposition de directive visant à instaurer un cadre d'action communautaire pour une

utilisation durable des pesticides a été trouvée par les ministres des états membres chargés de ce dossier. Cette directive a notamment pour objectif de promouvoir une utilisation raisonnée des pesticides et une meilleure information du public et des utilisateurs.

Les principaux points sont la mise en place de méthode alternative à la lutte chimique quand c'est possible, l'interdiction des traitements aériens sauf dérogation, la possibilité à chaque État membre de prendre des mesures spécifique, la mise en place d'indicateurs de risque harmonisés au niveau européen, l'échange d'information sur les bonnes pratiques agricoles entre les états membres, le contrôles des équipements, l'utilisation et le lieu de stockage, davantage de communication vers le grand public. Cette proposition avait été adoptée en première lecture par le Parlement européen (PE) le 23 octobre 2007.

La France est déjà engagée dans le plan interministériel de réduction des risques pesticides. Toutefois, le conseil n'a pas retenu un objectif de réduction quantitative des usages de pesticides comme cela avait été voté le 23 octobre. Les décisions du Grenelle de l'environnement sur la réduction de 50 % des applications de pesticides entrent dans le cadre des mesures spécifiques que peut prendre chaque État.

Il est clair que les produits couverts par la directive biocides, et auxquels sont assimilés les insecticides utilisés en démoustication et en lutte antivectorielle, seront concernés à terme (cf. Communication de la CE sur la stratégie thématique concernant l'utilisation durable des pesticides, COM (2006) 372 Final, 20 juillet 2006).

Incidemment, la réglementation, concernant les traitements phytosanitaires par voie aérienne a évolué également en France avec la publication de l'arrêté du 5 mars 2004 (modifiant celui du 25 février 1975) relatif à l'utilisation des produits mentionnés à l'article L. 253-1 du Code rural et, plus récemment, de l'arrêté du 12 septembre 2006 relatif à la mise sur le marché et à l'utilisation des produits visés à l'article 253-1 du Code rural. Ces arrêtés ne concernent toutefois que les traitements réalisés à des fins de protection des végétaux à l'exclusion des biocides.

En référence à l'arrêté de mars 2004, le rapport d'un groupe de travail institutionnel en charge d'une saisine Afsse en juin 2005 (Afsse, Ineris), portant sur l'« épandage aérien de produits phytosanitaires pour la protection des végétaux », a émis plusieurs recommandations :

- procéder à des études comparatives sur la dérive par voie aérienne et terrestre et à des analyses coût-bénéfice ;
- évaluer systématiquement les produits qui seraient dûment autorisés (AMM spécifique, étiquetage) pour le mode d'épandage aérien ;
- définir des distances minimales de sécurité selon le produit et des délais de déclaration préalable, élaborer un guide des bonnes pratiques de la

procédure d'application des aéronefs (agrément des entreprises de travaux agricoles) ;

– évaluer les conditions d'une information du public afin de réduire les risques d'exposition des personnes (affichage en mairie, en parcelles).

Il existe une proposition d'un courrier officiel de l'Adege à l'attention des instances officielles nationales (Medad, DGS, Minagri,...) et européenne (Commission européenne...) pour clarifier cette réglementation et prévenir toute dérive pouvant aboutir à l'interdiction pure et simple des épandages par voie aérienne¹.

Enfin, dans le domaine vétérinaire, les insecticides peuvent être appliqués directement sur les animaux (formulations *pour-on*, baignade, pulvérisation, boucles auriculaires, pédiluves, collier). Ces applications peuvent permettre une réduction de l'abondance de vecteurs à faible capacité de reproduction comme les glossines (Bauer *et al.*, 1995, Thomson *et al.*, 1991). L'utilisation de *pour-on* d'insecticides peut être efficace dans la lutte contre les tiques, en particulier contre celles monotropes (c'est-à-dire dont la larve, la nymphe et l'adulte se gorgent sur le même hôte), ou contre *Amblyomma variegatum* dont l'adulte se gorge presque exclusivement sur le bétail. Ainsi, dans les îles anglophones de la

¹ Réglementation européenne

– Vers une stratégie thématique concernant l'utilisation durable des pesticides, 2002/2277 (INI) Rapport du Parlement européen, 3 mars 2003, 24 p. (voir p.10).

– Communication de la CE au Conseil, au Parlement européen, au comité économique et social européen et au Comité des régions : Stratégie thématique concernant l'utilisation durable des pesticides, COM (2006) 372 Final, 20 juillet 2006, 14 p. (voir p.9).

– Proposition de directive du Parlement européen et du Conseil instaurant un cadre communautaire pour parvenir à une utilisation durable des pesticides (présentée par la commission, 12.7.2006 COM (2006)373 final, SEC(2006)894 et SEC(2006)914, 44 p. (voir article 9, p.12).

– Commission staff working document accompanying the communication from the commission to the council, the European Parliament, the European economic and social committee and the committee of the regions: A thematic strategy on the sustainable use of pesticides. Technical annex. COM (2006) 372 Final. 12.7.2006 (SEC(2006)895, 22 p. (voir §2.1.5, p.7).

Réglementation nationale en vigueur

– Arrêté du 25 février 1975 modifié fixant les dispositions relatives à l'application des produits antiparasitaires à usage agricole.

– Arrêté du 5 mars 2004 relatif à l'utilisation par voie aérienne de produits mentionnés à l'article L.253-1 du code rural (modifiant celui du 25 février 1975).

– Arrêté du 12 septembre 2006 relatif à la mise sur le marché et à l'utilisation des produits visés à l'article 253-1 du code rural.

Pour mémoire et à toutes fins utiles :

– Code de l'aviation civile (article L. 110-1).

Boudet C. et Mandin C., 2005 - Épandage aérien de produits phytosanitaires pour la protection des végétaux. Rapport du groupe de travail institutionnel en charge d'une saisine AFSSE, juin 2005 (Afsse, Ineris), 99 p.

Caraïbe, un programme d'élimination de cette tique exotique – cette tique, qui transmet en particulier la cowdriose, a été introduite dans les Caraïbes à partir d'Afrique, en même temps que du bétail accompagnant le trafic d'esclaves il y a 200 à 300 ans – le CAP (*Caribbean Amblyomma Program*) a été lancé à l'initiative de la FAO (*Food and Agriculture Organization of the United Nations*) et largement soutenu financièrement par le ministère de l'agriculture américain (*United States Department of Agriculture USDA*). La stratégie consistait en une intense communication et en un traitement gratuit de tous les bovins et ovins des îles avec des *pour-on* à base de fluméthrine de tous les 15 jours par des équipes de « détiqueurs » pendant 2 ans (temps vie supposé de la tique dans l'environnement sans repas de sang). Elle a abouti à l'élimination d'*Amblyomma variegatum* de certaines îles de la Caraïbe ; la réussite de la lutte dépendant du niveau d'infestation initial, mais aussi du niveau d'organisation des services vétérinaires. Là encore, la parfaite connaissance de la bio-écologie du vecteur ciblé permet d'envisager des méthodes efficaces plus ciblées. Par exemple, au Burkina Faso, il a été observé que les tiques se fixaient entre les onglons des bovins en pâture, et qu'elles n'atteignaient leur site définitif (mamelle et poitrine) que lorsque les animaux se couchaient une fois le parc de nuit atteint (Stachurski, 2006). Ainsi, la construction d'un pédiluve à l'entrée des parcs de nuit représente un moyen simple et peu coûteux pour éliminer la quasi-totalité des tiques avant leur fixation définitive (Stachurski, Lancelot, 2006).

Les endectocides sont des antiparasitaires ayant des propriétés insecticides, qui se retrouvent dans le sang circulant des animaux traités. Ils n'ont aucun effet protecteur (n'empêchent pas les vecteurs infectés de piquer l'animal traité), mais, s'ils entraînent une mortalité importante des vecteurs gorgés, ils pourraient diminuer la transmission (en diminuant la longévité des vecteurs), ou permettre le contrôle des populations (d'autant plus efficace que le vecteur présente des préférences trophiques strictes). Les résultats de l'effet de ces molécules sur les *Culicoides* semblent contradictoires. La mortalité de femelles *Culicoides brevitarsis* (vecteur du virus de la FCO en Australie) est de 99 % après gorgement sur un animal traité à l'ivermectine un jour auparavant – ce taux est maintenu supérieur à 40 % pendant 18 jours (Standfast *et al.*, 1985), alors qu'aucune mortalité n'est observée chez *Culicoides sonorensis* (vecteur du virus de la FCO aux États-Unis) (Holbrook, Mullens, 1994). Ces produits n'ont jamais été employés dans le cadre d'une lutte antivectorielle. De plus, ils ont des conséquences néfastes graves pour la faune coprophage non cible.

Les méthodes de lutte antivectorielle sont donc variées, elles doivent être choisies en fonction du système vectoriel : vecteur, vertébré, contexte épidémiologique, mais aussi du contexte économique, social et politique. Elles doivent aussi être intégrées dans un dispositif plus global de lutte contre les maladies à vecteurs.

2. Maladies vectorielles et stratégies de lutte en santé humaine

2.1. Stratégies de contrôle des maladies humaines en outre-mer

À ce jour, les maladies humaines à transmission vectorielle concernent essentiellement les territoires de l'outre-mer. Les différentes stratégies seront donc passées en revue en fonction des territoires.

2.1.1. La Guadeloupe

La seule maladie d'actualité est la dengue qui sévit depuis quelques années selon un mode endémo-épidémique (voir question « Le Contexte »). Le vecteur est *Aedes aegypti*.

La stratégie de base : *Aedes aegypti* est un moustique domestique qui se reproduit essentiellement dans les petites collections d'eau claire, à l'intérieur ou autour des habitations. En Guadeloupe, il s'agit essentiellement de fûts destinés au stockage de l'eau (30 % des gîtes larvaires répertoriés), de vases à fleurs (10 % des gîtes répertoriés), de citernes, de gouttières (mais peu de données globales sur ces gîtes aériens de reproduction), d'objets et détritiques divers susceptibles de contenir de l'eau pluviale (pneumatiques usés, déchets de consommation...) de portions plus ou moins importantes de réseaux hydrauliques.

Compte tenu de l'écologie du vecteur, la stratégie de base consiste essentiellement en des visites domiciliaires au cours desquelles les agents de la LAV réalisent la destruction ou le traitement chimique (temephos granulé) des gîtes de reproduction d'*Aedes aegypti*. Ils assurent également l'éducation sanitaire de la population lors de leur passage. Les actions de mobilisation sociale sont développées en liaison avec les municipalités (projet de santé de type communautaire), ainsi que des actions de sensibilisation dans les écoles ou, plus ponctuellement, à la demande avec des associations.

Des efforts importants sont déployés pour rechercher des solutions pérennes non chimiques de contrôle des vecteurs : couvercles pour les fûts, solutions techniques pour les gouttières, élimination des pneumatiques usés (mobilisation des entreprises sur la gestion et l'élimination des stocks). Actuellement, la rédaction de plans communaux de lutte contre les moustiques et de prévention de la dengue est en cours.

Des mesures spécifiques de pulvérisations des conteneurs de pneumatiques sont opérées pour prévenir l'introduction d'*Aedes albopictus*.

La surveillance entomologique : en dehors de celle réalisée dans le cadre d'*Aedes aegypti*, elle concerne essentiellement la surveillance d'*Aedes albopictus* au niveau des ports et des aéroports.

La lutte contre les nuisants : elle concerne essentiellement *Culex quinquefasciatus* : traitements réguliers des canaux, minustations d'épurations... Sinon, pas d'actions réellement structurées en dehors de pulvérisations ULV limitées dans le temps et l'espace en cas de fortes invasions (*Cx quinquefasciatus* ou *Oc taeniorhynchus* essentiellement).

Le Psage : un Psage dengue (Plan de surveillance d'alerte et de gestion des épidémies) a été rédigé par la Cire-AG et le service de démoustication de la Martinique, les CVS de Martinique et de Guadeloupe ainsi que le service LAV de Guadeloupe. Ce Psage poursuit deux objectifs : contractualiser le rôle et les missions de chacun des partenaires impliqués dans la lutte contre la dengue d'une part, et, d'autre part, de fournir les outils nécessaires pour la conduite des différentes actions du programme dans les domaines de la surveillance épidémiologique et entomologique, de la démoustication de la communication et de la prise en charge des malades. Il propose une graduation des stratégies de surveillance et de contrôle de la dengue, selon le risque épidémique, évalué à partir des résultats de la surveillance épidémiologique. Un Psage chikungunya est en cours d'élaboration par les trois départements français d'Amérique.

La nouveauté est l'utilisation de plus en plus importante des SIG comme aide à la décision dans la gestion des alertes et des épidémies. En cas d'épidémie ou de menace, les pulvérisations ULV sont privilégiées.

La difficulté majeure, par-delà les tensions sociales liées au transfert des personnels au conseil général, est le manque d'encadrement : manque d'encadrement intermédiaire, impossibilité de gérer un service comme celui-là à mi-temps (l'ingénieur-entomologiste n'intervient qu'à 70 % de son temps, sur un territoire plus grand que la Martinique où sont affectés deux entomologistes et un ingénieur à temps plein).

2.1.2. La Guyane

En Guyane, il existe un comité de suivi des maladies humaines transmises par les insectes. Ce comité est composé des différents acteurs de la santé et de la lutte antivectorielle en Guyane : DSDS, SDD, IPG, hôpitaux, université, médecins libéraux.

Des points sur la situation épidémiologique de ces différentes maladies à transmission vectorielle, principalement le paludisme et la dengue sont faits régulièrement et des décisions sur la conduite à tenir pour améliorer la lutte contre ces maladies peuvent être prises au cours des réunions.

2.1.2.1. *Aedes*, DENGUE, FIEVRE JAUNE ET CHIKUNGUNYA

..... La fièvre jaune

Le dernier cas de fièvre jaune recensé en Guyane remonte à 1998. La principale prévention réside dans la vaccination.

La LAV peut être intégrée dans la surveillance et la lutte contre *Aedes aegypti*, potentiel vecteur en ville mais surtout vecteur de la dengue. En effet, la fièvre jaune est transmise en forêt par des vecteurs sauvages, en particulier *Haemagogus* sp., contre lesquels il n'y a actuellement pas de contrôle possible.

..... La dengue

La surveillance entomologique consiste à :

- établir des indices de Breteau (IB) mensuels par échantillonnage dans l'ensemble des secteurs des communes de l'île de Cayenne ;
- établir des IB à l'occasion des visites domiciliaires systématiques dans les autres communes.

La LAV proprement dite comporte plusieurs phases en fonction de la situation épidémique (Psage Guyane) et en fonction de la situation. Elle peut se résumer comme ci-après :

- visites domiciliaires systématiques pouvant être orientés par les IB avec élimination mécanique des gîtes larvaires avec les habitants et traitement des gîtes ne pouvant être éliminés par du *Bti* ;
- épandage spatial d'insecticide par appareil tracté (ULV) :
 - . dans toutes les zones accessibles en voiture selon un programme pré-établi, et dépendant des conditions climatiques ;
- autour des cas signalés par la DSDS, avec adresse précise :
 - . au domicile du patient ;
 - . brumisation de deltaméthrine à l'intérieur du domicile ;
 - . élimination mécanique des gîtes larvaires ou au besoin traitement larvicide au *Bti* ;
 - . distribution de plaquettes informatives ;
- autour du cas, en zone urbanisée type Cayenne :
 - . élimination mécanique des gîtes larvaires dans le bloc où se situe le cas, avec traitement larvicide en cas de besoin ;
 - . pulvérisation spatiale d'insecticide dans le bloc où se situe le cas ;
- autour du cas, en quartier résidentiel type villas :
 - . intervention dans un rayon de 100 m autour du cas ;
 - . élimination mécanique des gîtes larvaires avec traitement larvicide en cas de besoin ;

- . pulvérisation spatiale d'insecticide à l'extérieur des maisons se trouvant dans le rayon ;
- si adresse imprécise ne permettant pas de localiser le cas :
- . épandage spatial d'insecticide dans l'ensemble de la résidence ou du lieu supposé du ou des cas à raison d'un passage toutes les semaines (2 semaines de suite).

2.1.2.2. *ANOPHELES* ET PALUDISME

Le paludisme est un problème de santé publique en Guyane. Il sévit plus particulièrement dans les zones en bordure des deux fleuves principaux qui constituent les frontières avec le Surinam à l'ouest et avec le Brésil à l'est et également dans les régions de l'intérieur. Le vecteur principal est *Anopheles darlingi*, qui présente un comportement relativement sauvage. Il existe plusieurs vecteurs secondaires.

La LAV est principalement basée sur les pulvérisations murales d'insecticides (deltaméthrine) tous les 3 à 4 mois dans les zones d'endémie. Cette opération est effectuée par le SDD.

Des interventions ponctuelles peuvent également être menées autour des cas.

Des « opérations moustiquaires imprégnées de longue durée » ont commencé l'année dernière et ont vu la participation des services de PMI, la Croix-Rouge, le SDD et autres partenaires.

Les principaux gîtes larvaires comme les marécages et les canaux sont traités par le téméphos.

Le port de vêtements à manches longues et de pantalons à la tombée de la nuit ainsi que l'usage de répulsifs en protection individuelle sont, par ailleurs, préconisés pour les non-résidents qui doivent se déplacer dans ces zones.

Une carte de la Guyane mentionnant les zones où il y a des risques de transmission (important, moyen ou modéré) est d'ailleurs disponible sur le site de la préfecture de la Guyane, et est mise à jour régulièrement par le comité de suivi.

2.1.2.3. LA FIEVRE *WEST NILE*

La surveillance repose sur le suivi des chevaux par les services vétérinaires.

Aucune action spécifique de LAV n'est consacrée à cette maladie en Guyane. Elle peut être intégrée dans la lutte contre les moustiques nuisants.

2.1.2.4. PHLEBOTOMES ET LEISHMANIOSES

Aucune action de LAV spécifique.

Conseils aux personnes se rendant en forêt : l'utilisation de répulsifs et le port d'un pantalon et de vêtements à manches longues.

2.1.2.5. TRIATOMES ET MALADIE DE CHAGAS

Aucune action de LAV spécifique à grande échelle. Un programme de recherches est mené par l'équipe du laboratoire de Parasitologie du CHU de Cayenne (Dr C. Aznar).

2.1.2.6. NUISANCES

Les nuisances sont principalement constituées par les moustiques de genre *Culex*, *Aedes*, *Coquillettidia* et *Mansonia*.

Les gîtes larvaires sont traités par le *Bti* ou le *Bacillus sphaericus*.

La lutte contre les adultes repose sur l'épandage spatial de malathion par la méthode ULV selon un programme pré-établi (toujours perturbé au cours de la saison des pluies) ou effectué lors de la recrudescence des moustiques dans une zone donnée.

La nuisance occasionnée par le papillon *Hylesia metabus* est traitée à la phase chenilles par pulvérisation de deltaméthrine. Contre les adultes, on utilise des pièges constitués d'un grand bac contenant de l'eau et de l'huile de vidange dans lesquels les papillons attirés par un projecteur tombent et se noient.

2.1.3. La Martinique

Depuis 1991, suite à une convention de mise en commun des moyens humains et matériels de l'État et du conseil général, les activités du service de démoustication généralisée vise aussi bien les vecteurs de maladies que les nuisants.

Compte tenu de l'écologie des principales espèces de moustiques (Yébakima, 1991), la stratégie mise en place porte sur :

- l'information de toutes les couches de la population ;
- l'assainissement du milieu (au niveau individuel et collectif) ;
- le développement d'une approche communautaire : intervention des relais municipaux-démoustication, opération Toussaint (depuis 1998), outils pédagogiques en partenariat avec l'Éducation nationale, journée de lutte contre le moustique, ateliers démoustication (élus et agents municipaux, communautés des communes, agents LAV/démoustication) ;
- l'utilisation rationnelle des molécules insecticides (chimiques et biologiques).

Une activité de recherche à visée opérationnelle a été développée depuis de nombreuses années : écologie d'*Aedes aegypti* (Yébakima, 1991 ; Etienne, 2006), résistance aux insecticides, indicateurs entomologiques...

2.1.3.1. *Aedes aegypti* ET DENGUE

Depuis 2006, les interventions sont formalisées dans le cadre du Psage. Cet outil permet une meilleure adéquation entre les différents acteurs et une meilleure réactivité du service de démoustication. Des fiches réflexes ont été mises au point et permettent d'orienter les interventions en fonction du niveau de la situation.

Les interventions se font en fonction des critères épidémiologiques (intervention autour des cas de dengue signalés par la Cellule de veille sanitaire de la DSDS) ou en fonction des critères entomologiques (niveau de l'indice de Breteau Pondéré ou indice de Productivité, typologie des gîtes).

2.1.3.2. *Anopheles* ET PALUDISME

Les cas de paludisme importés sont signalés au service de démoustication qui mène alors des investigations entomo-épidémiologiques et au besoin met en place une action de contrôle vectoriel contre les anophèles (en particulier *An. albimanus*) : traitement adulticide intradomociliaire, traitement ou suppression physique des gîtes larvaires, message d'éducation sanitaire.

2.1.3.3. *West Nile*

Bien qu'aucun cas humain ou animal n'ait été recensé, une action a été initiée depuis 2003 avec les services vétérinaires. Une cartographie de la localisation des élevages équins et ovins est tenue à jour. Ces sites font l'objet d'une surveillance entomologique. Les gîtes larvaires identifiés sont systématiques supprimés ou traités.

2.1.3.4. VEILLE ENTOMOLOGIQUE SUR *Aedes albopictus*

Un réseau de surveillance a été mis en place depuis 1987 et renforcé depuis 2004 au niveau de certains sites sensibles : zones portuaires et aéroportuaires, marinas, casses-autos... Les nombreux échantillons récoltés n'ont pas encore permis d'identifier cette espèce localement.

2.1.3.5. CONTROLE DE LA NUISANCE

L'espèce principale est *Culex quinquefasciatus*. Des taux de 250 à 300 piqûres par homme et par nuit ont été enregistrés dans les années 1990 (Yébakima, 1991) dans certaines localités de l'île. Les gîtes majeurs sont

cartographiés et font l'objet d'un suivi régulier par le service de démoustication ou en collaboration avec les services municipaux.

Une autre espèce, *Ochlerotatus taeniorhynchus*, est présente dans les zones de mangroves. Ses gîtes sont traités au *Bti*.

2.1.4. La Réunion et Mayotte

2.1.4.1. ANOPHELES ET PALUDISME

Le paludisme représentait, en 1946, 32 % des motifs de consultation et 25 % des décès. (D'Ortenzio, Dehecq *et al.*, 2008). Les campagnes de lutte antipaludique intensives menées à partir des années 1950 ont permis en 30 ans l'élimination autochtone du parasite (label d'éradication du paludisme décerné par l'OMS en 1979). L'île est aujourd'hui dans une situation d'anophélisme sans paludisme. Toutefois, la Réunion demeure une zone réceptive au paludisme : *Anopheles arabiensis* (Girod, Salvan *et al.*, 1999), le vecteur du paludisme, est présent sur l'ensemble des zones littorales de l'île et l'intensification des échanges avec les pays voisins impaludés contribue à l'importation permanente du *plasmodium* par les voyageurs. Il en résulte donc un réel risque de transmission autochtone secondaire du paludisme à la Réunion.

La stratégie actuelle de lutte contre le paludisme vise à éviter la réintroduction et l'installation stable du parasite dans l'île, en maintenant une pression insecticide sur les gîtes larvaires productifs (trous de rochers en bord de ravines, ornières des champs de canne) et en intervenant autour des cas de paludisme déclarés.

Les zones connues d'existence du vecteur sont régulièrement prospectées et chaque découverte de gîtes positifs déclenche un traitement antilarvaire. Les principaux gîtes sont systématiquement cartographiés, permettant ainsi de suivre l'évolution du domaine d'existence du vecteur et d'orienter les traitements préventifs. L'objectif est de maintenir le vecteur en zone rurale, où les campagnes de traitement l'ont maintenu depuis les années 1980.

Les enquêtes épidémiologiques sont menées dès le signalement des cas par les établissements hospitaliers ou les laboratoires. Une prospection suivie de traitement au besoin est effectuée dans un rayon de 500 m, et de l'éducation sanitaire est réalisée dans l'entourage du cas. La quasi-totalité des cas (de 100 à 150 par an) sont importés en provenance essentiellement de l'archipel des Comores (48 %) et de Madagascar (41 %) (Sissoko, Thiria *et al.*, 2006). Les trois derniers cas autochtones datent de 2006, 2005 et 2001.

L'île de Mayotte, collectivité départementale française de l'océan Indien d'environ 180 000 habitants, est une zone d'endémicité palustre. Le taux d'incidence annuelle se situe entre 3,1 ‰ et 5 ‰, avec une diminution

du nombre de cas de paludisme déclarés depuis 5 ans (792 cas en 2003, 496 cas en 2006) (Loos, Quatresous *et al.*, 2006 ; Solet, Balleydier *et al.*, 2007). Le paludisme autochtone est également en recul (86 % en 2003-2004, 82,7 % en 2006). Le paludisme importé provient essentiellement de l'archipel des Comores.

La stratégie de lutte contre les vecteurs du plasmodium *Anopheles gambiae* et *Anopheles funestus* (Elissa, Karch, 2005) repose sur la lutte imagocide et larvicide chimique. Des traitements intra-domiciliaire à effet rémanent (environ 60 000 habitations à Mayotte) sont effectués tous les 4 à 5 mois, avec un assez bon taux de couverture (80 % environ).

Des traitements antilarvaires aux organophosphorés sont régulièrement réalisés dans les flaques et ornières temporaires, eaux stagnantes...). Les grands bassins permanents et retenues collinaires sont égalementensemencés avec des poissons larvivores.

Des enquêtes entomologiques sont menées autour de chaque cas de paludisme déclaré, avec destruction des gîtes si présence. Les maisons environnantes du cas font l'objet d'un traitement intra-domiciliaire si la dernière intervention date de plus de 4 mois.

Une campagne de distribution de moustiquaires avait été réalisée en 1996, mais il s'est avéré que la population n'avait pas utilisé cet équipement dans un objectif de prévention, réduisant ainsi son efficacité.

Il convient enfin de noter que la stratégie de contrôle du paludisme à Mayotte ne pourra être pleinement efficace que si la lutte antipaludique s'intensifie aussi au niveau régional en intégrant notamment les îles de l'archipel des Comores.

2.1.4.2. *Aedes*, DENGUE, FIEVRE JAUNE, CHIKUNGUNYA, FVR

C'est à l'occasion de la résurgence de la dengue (Pierre, Thiria *et al.*, 2005) que le service de LAV de la Réunion, dont les missions s'articulaient essentiellement autour de la lutte contre la réintroduction du paludisme, a commencé à développer une stratégie de lutte contre les vecteurs urbains, et notamment *Aedes albopictus*. Cette première base (lutte périfocale, éducation sanitaire) a, par la suite, été complétée à la lumière des expériences tirées de la gestion de l'épidémie de chikungunya en 2006 (Delatte, Paupy *et al.*, 2008), durant laquelle plusieurs protocoles de lutte se sont succédé, depuis le traitement périfocal autour des cas jusqu'à l'intervention généralisée sur l'ensemble des zones urbaines au plus fort de l'épidémie.

À la Réunion, l'omniprésence d'*Aedes albopictus* dans toutes les zones urbaines jusqu'à 1 200 m d'altitude, et durant toute l'année sur le littoral, oblige le service de la LAV à focaliser la lutte contre ce vecteur

dans les zones urbaines où l'espèce colonise essentiellement des gîtes larvaires anthropiques. Afin de faciliter les interventions, les 24 communes de l'île ont été découpées en 1 093 zones regroupées en 273 quartiers urbains. Ces zones « homogènes » ont été définies selon des critères dépendants de la typologie de l'habitat, de l'environnement et de l'intensité de la transmission observée lors des épidémies de dengue (2004) et de chikungunya (2005-2006). Chaque zone doit pouvoir être traitée (lutte mécanique) en 1 journée par une équipe de 10 personnes. Ces zones s'étendent sur 275 km² soit 11 % de l'île.

Chaque mois, 150 à 200 évaluations (mesure des indices larvaires sur une soixantaine de maisons) sont réalisées sur les zones. Ces évaluations constituent le cœur de la surveillance entomologique et permettent de cibler la lutte vers les zones où les densités de vecteurs sont les plus élevées. En cas d'indices larvaires importants, la zone fait l'objet de deux traitements chimiques par pulvérisation spatiale (à intervalle de 3-4 jours) et d'un passage d'une équipe à pied dans les habitations pour des actions de destruction mécanique de gîtes et d'éducation sanitaire.

L'action est également portée sur la diminution des stades aquatiques du vecteur en agissant sur les principaux gîtes larvaires productifs en continu (cimetières, ravines, bassins naturels...) ou temporaires (décharges, carcasses, chantiers...). Ceux-ci sont régulièrement prospectés et traités au besoin.

La stratégie repose également sur le traitement autour des cas d'arboviroses pour éviter localement la transmission des virus et l'apparition de cas secondaires. Cette action s'appuie sur un système de surveillance épidémiologique qui collecte les signaux en provenance des hôpitaux et des laboratoires d'analyses. Une cellule de veille sanitaire mise en place à la Direction régionale des affaires sanitaires et sociales (Drass) depuis décembre 2006 gère les signalements et les renvoie au service de LAV pour une intervention périefocale intégrée (enquêtes épidémiologique, traitements larvicide et imagocide dans un rayon de 50 m, recherche active de cas secondaires, éducation sanitaire).

La stratégie développe aussi dans toutes ses composantes une approche communautaire, visant à informer la population des mesures qu'elle peut mettre en œuvre à son niveau à partir de la méthode Combi (« communication pour agir sur les comportements – Organisation mondiale de la santé»). Ainsi, chaque action de traitement est accompagnée de messages d'éducation sanitaire. De l'information plus générale est délivrée par média (radio, TV, Internet...) ou auprès de stands tenus lors d'événements particuliers. Des actions de sensibilisation dans les établissements scolaires ou les centres de loisirs sont menées très régulièrement. Depuis l'épidémie de chikungunya, la demande, par les

particuliers, de démositication suite à des nuisances s'est fortement accrue. De même, les entreprises et les administrations sont très demandeuses de conseils pour limiter la production de moustiques sur leurs sites. Le service de LAV a donc développé l'organisation d'une réponse à ces demandes, permettant ainsi de découvrir des gîtes productifs qui font par la suite l'objet d'un suivi.

Afin de coordonner les politiques publiques en matière de lutte contre les vecteurs, un groupement d'intérêt public « service de prophylaxie renforcé » (SPR) a été créé en octobre 2006. Il comprend l'État, ainsi que les collectivités territoriales et locales. Les actions menées au sein de cette structure bénéficient ainsi d'une meilleure visibilité pour la population, et leur efficacité est décuplée par la mise en commun de ressources humaines et matérielles.

Enfin, toutes les actions du service (interventions chez les particuliers, indices larvaires, enquêtes épidémiologiques, gîtes productifs, zones traitées...) sont géo-référencées par pointage GPS ou suivant la zone d'intervention, et saisies dans une base de données. Les informations sont analysées chaque semaine et servent à réorienter géographiquement les interventions, par mise en relation des signalements de nuisance, des densités larvaires observées, et de la localisation temporo-spatiale des cas d'arboviroses. Cet outil permet également une rétro information rapide des partenaires du SPR.

La mise en œuvre de cette stratégie rencontre cependant des contraintes liées à la plasticité écologique du vecteur, à sa forte adaptabilité au milieu urbain, mais aussi à la difficulté d'accéder aux jardins privatifs ne permettant pas le traitement exhaustif des zones.

La stratégie de lutte mise en place à la Réunion a l'avantage d'inclure une large partie de mobilisation sociale, ce qui contribue à une meilleure responsabilisation et action de la population face à un vecteur qui se développe essentiellement dans des gîtes larvaires anthropiques, en péri-domiciliaire. L'orientation prise de cibler au plus près les actions de traitements grâce à l'utilisation d'un outil géo-référencé a également conduit la LAV à réduire l'utilisation d'insecticides chimiques, ce qui était devenu une priorité pour des questions d'impact environnemental et de risque d'apparition de résistances chez les vecteurs. Le fait que les pouvoirs publics de la Réunion se coordonnent autour d'une même structure-référence constitue également un atout en termes d'efficacité et de visibilité de l'action. Ce point sera primordial si l'île devait connaître un nouvel épisode épidémique majeur comme celui du chikungunya en 2006.

À Mayotte, la lutte soutenue contre les arboviroses et ses vecteurs est assez récente. Il convient de signaler que la priorité de la LAV était jusqu'alors la lutte contre le paludisme qui constitue une priorité de santé

publique sur l'île. L'épidémie de chikungunya en 2006, à l'instar de la Réunion, a été l'occasion de tourner le service de LAV vers la lutte contre les vecteurs urbains, et notamment *Aedes aegypti* et *Aedes albopictus*. Signalé pour la première fois sur l'île en 2001 (Girod), *Aedes albopictus* s'est, depuis, largement étendu sur toute l'île, notamment en milieu urbain où il investit peu à peu la niche écologique de *Aedes aegypti*.

Si la stratégie avant 2006 consistait essentiellement à communiquer en direction de la population pour l'inciter à détruire les gîtes larvaires anthropiques, l'action s'est étendue dès l'été austral 2006 à une campagne généralisée de traitement chimique (imagocide et larvicide en périodomiciliaire) commune par commune. Cette campagne, d'une durée de 4 mois pour deux passages sur l'ensemble des habitations de l'île, a nécessité le renfort de près de 150 vacataires.

L'approche communautaire a également été renforcée, par la mise en place d'un programme de mobilisation sociale et d'éducation sanitaire selon la méthode Combi. Trois changements de comportement ont été identifiés et ont fait l'objet de très larges campagnes de mobilisation : jeter à la poubelle les déchets, couvrir les réserves d'eau, vider les récipients qui contiennent inutilement de l'eau.

C'est très récemment qu'ont été identifiés à Mayotte une dizaine de cas humains de fièvre de la vallée du Rift, ainsi que des cheptels (bovins et petits ruminants) contaminés. Ce nouveau risque a conduit à développer des actions de lutte ciblées, notamment des prospections entomologiques et des captures de moustiques autour des cas et des cheptels contaminés, et des traitements préventifs en vue de limiter l'extension du virus.

La stratégie de lutte contre les vecteurs d'arboviroses devrait prochainement être revue pour intégrer notamment la lutte périefocale autour des cas signalés (la création d'une cellule de veille sanitaire chargée de collecter et de relayer les signaux est en cours) et développer la surveillance entomologique pour orienter les actions de lutte.

Bibliographie

DELATTE H., PAUPY C. *et al.*, 2008 - *Aedes albopictus*, vecteur des virus du chikungunya et de la dengue à la Réunion : biologie et contrôle. Parasite. 15 : 3-13.

D'ORTENZIO E., DEHECQ J. *et al.*, 2008 – Paludisme d'importation à la Réunion – 9^e journées nationales d'infectiologie, 4, 5 et 6 juin 2008, Marseille.

ELISSA N., KARCH S., 2005 - Re-emergence of *Anopheles funestus* and its possible effect on malaria transmission on Mayotte Island, Indian Ocean. *J Am Mosq Control Assoc*, 21(4):472-3.

GIROD R., SALVAN M. *et al.*, 1999 – Évaluation de la capacité vectorielle d'*Anopheles arabiensis* (Diptera : Culicidae) à l'île de la Réunion : une approche sanitaire liée au paludisme d'importation en zone d'éradication. *Bull Soc Pathol Exot*; 92 :203-9.

GIROD R. - First record of *Aedes albopictus* in Mayotte Island, Comoros archipelago.

LOOS S., QUATRESOUS I. *et al.*, 2006 – Situation épidémiologique du paludisme à Mayotte en 2003 et 2004 - BEH n° 32/2006. 29 août 2006.

PIERRE V., THIRIA J. *et al.*, 2005 - Épidémie de dengue 1 à la Réunion en 2004. Journées scientifiques de l'InVS. Paris ; 30-31 novembre 2005.

SISSOKO D., THIRIA J. *et al.*, 2006 – Surveillance du paludisme à la Réunion en 2003-2004 : tendances et perspectives d'actions – BEH n° 32/2006. 29 août 2006.

SOLET J. L., BALLEYDIER E. *et al.*, 2007 – Situation épidémiologique du paludisme à Mayotte, France en 2005 et 2006 – BEH n° 48-49/2007. 4 décembre 2007.

2.2. Contrôle de la nuisance en France métropolitaine

2.2.1. La Corse

La lutte antivectorielle concerne essentiellement les moustiques nuisants : *Culex* sp., *Aedes* (*Ochlerotatus*) *caspius*, *Aedes detritus*, *Aedes vexans* et *Aedes mariae*, et les vecteurs potentiels d'arbovirus (*Aedes albopictus*), ou de *Plasmodium* agent du paludisme (*Anopheles* du complexe *Maculipennis* dont *An. labranchiae*). À noter que *Aedes albopictus* a été signalé pour la première fois en Corse en 2006, et que la dernière épidémie de paludisme en Corse date de 1972 (avec un cas autochtone en 2006).

Haute-Corse : les actions se font dans le cadre de la surveillance et du contrôle des vecteurs de *Plasmodium* (identification et traitement des gîtes larvaires) et d'*Aedes albopictus* (traitements antilarvaires et adulticides).

Corse-du-Sud : près de 1 400 gîtes à anophèles sont suivis et traités, prioritairement en antilarvaire. Depuis l'apparition d'*Aedes albopictus* dans cette partie de l'île, l'activité du service est en train de se diversifier. Les moustiques de nuisance font également l'objet d'un contrôle, notamment au niveau des étangs.

Dans les deux cas (Haute-Corse et Corse-du-Sud), la lutte antivectorielle est à un tournant sur le plan stratégique et organisationnel, compte tenu de l'implantation récente d'*Aedes albopictus* et du transfert d'une partie du personnel au conseil général (Corse-du-Sud).

2.2.2. *Le continent*

Pour rappel, les principes d'organisation de la lutte contre les moustiques sont définis par la loi n° 64-1246 du 16 décembre 1964 modifiée par la loi n° 2004-809 du 13 août 2004. Trois cas de figures peuvent justifier des actions de lutte contre les moustiques (cf. encadré ci-dessous).

1) le constat de l'existence de conditions entraînant le développement de maladies humaines transmises par l'intermédiaire d'insectes conformément à l'article L. 1314-5 du Code de la santé publique (lutte antivectorielle) ;

2) les départements où les moustiques constituent une menace pour la santé de la population (liste arrêtée par les ministères de la Santé et de l'Écologie) ;

3) en cas de besoin, dans les départements dont les conseils généraux le demandent (lutte contre les « insectes nuisants » ou lutte dit « de confort »).

La loi du 13 août 2004 relative aux responsabilités locales a procédé à la décentralisation totale de la lutte contre les moustiques et ce, quelle qu'en soit la justification (contre les nuisances ou contre les maladies). La mise en œuvre des actions de lutte est désormais confiée aux conseils généraux.

Toutefois, la loi n° 64-1246, modifiée par le décret n° 2005-1763, stipule que les « zones de lutte contre les moustiques sont délimitées par arrêté préfectoral pris après avis du Conseil départemental de l'environnement et des risques sanitaires et technologiques » (Coderst). En outre, conformément à l'article 1^{er} du décret 65-1046 du 1^{er} décembre 1965 modifié, cet arrêté préfectoral délimitant une ou plusieurs zones de lutte contre les moustiques :

- énumère les communes intéressées par les mesures prescrites ;
- définit les opérations à entreprendre ;
- fixe la date de début de ces opérations ;
- et, en tant que de besoin, décrit les procédés à utiliser en tenant compte de leurs effets sur la faune, la flore, et les milieux naturels.

À l'intérieur de ces zones, les services du conseil général sont autorisés à procéder d'office aux prospections, traitements, travaux et contrôles nécessaires à cette action. Le conseil général peut confier la réalisation de ces opérations à un organisme de droit public.

Dans les départements en lutte antivectorielle, la définition des mesures nécessaires relève de la compétence de l'État. L'article R. 3114-9 du Code de la santé publique détermine la nature des mesures susceptibles d'être prises par le préfet pour faire obstacles à ce risque.

Les plans *West Nile* et chikungunya de la DGS entre dans ces cas de figures.

Circulaire interministérielle DGS/RI1/DNP/DGAI n° 2008-253 du 9 juillet 2008, relative aux mesures visant à limiter la circulation du virus *West Nile* en France métropolitaine

Et

Circulaire DGS/DUS/RI1/2008/138 du 17 avril 2008, relative aux modalités de mise en oeuvre du plan antidissémination du chikungunya et de la dengue en métropole.

Les opérations de contrôle des moustiques nuisants confiés aux opérateurs publics de démoustication (les EID) sont optimisées par rapport à une triple contrainte d'efficacité, de moindre impact environnemental et de coût, en intégrant la panoplie des moyens disponibles et autorisés en matière de gestion des biotopes et d'utilisation d'insecticides appropriés.

La déclinaison opérationnelle de cette mission évolue donc en permanence puisqu'elle doit s'adapter au contexte réglementaire, environnemental et socio-économique du moment. À titre d'exemple, citons les évolutions récentes en matière d'utilisation de biocides, qui ont des répercussions à la fois d'ordre technique (procédures de traitement adaptées selon les produits), sociétal (appréhension de la nuisance par les populations concernées) et financier (le coût est fonction du ou des produits utilisés).

Un ensemble de modes opératoires permet d'obtenir une stratégie de lutte efficace, ciblée et sélective (spatialement et temporellement), tout en limitant les effets potentiels sur l'environnement.

Si la stratégie de lutte, en milieu rural comme en milieu urbain, est prioritairement basée sur un contrôle antilarvaire, en raison d'un meilleur *ciblage*. Ce choix *par principe* permet en effet une identification précise des espèces à cibler, contours de surfaces à traiter bien définis dans l'espace et le temps, meilleure sélectivité des insecticides et donc diminution de l'impact. Intervenir exclusivement sur le stade adulte reviendrait à multiplier considérablement la fréquence des traitements et les superficies avec une efficacité nettement moindre et des effets sévères sur la faune non

cible. Toutefois, l'utilisation ponctuelle, localisée et raisonnée d'adulticides, malgré son caractère exceptionnel, fait également partie intégrante de toute stratégie antilarvaire.

Par ailleurs, le contrôle ne porte pas sur toutes les espèces de moustiques, mais seulement les plus nuisantes.

Ainsi, sur les 105 espèces de moustiques régulièrement présentes en France, en Méditerranée, seules trois espèces sont à l'origine des principales nuisances causées envers l'Homme et justifiant une intervention : deux espèces sont inféodées aux milieux naturels à submersion temporaires : *Aedes (Ochlerotatus) caspius* et *Aedes (Oc.) detritus*, qui représentent l'essentiel des actions de lutte, et une espèce, commensale de l'Homme, est présente en milieu urbain : *Culex pipiens molestus*. D'autres espèces sont également source de nuisances plus ou moins fortes, locales ou saisonnières et font l'objet de contrôle spécifique par les trois EID : *Aedes rusticus*, *Aedes cantans*, *Aedes annulipes*, *Aedes cinereus*, *Aedes sticticus*, *Aedes vexans*, *Aedes cataphylla*, *Aedes pullatus*, *Aedes punctor*, *Anopheles maculipennis*, *An. hyrcanus*, *An. plumbeus*, *Coquillettidia buxtonii*, *Cq. richiardi*, *Culiseta annulata*, *Cs. morsitans*. Depuis peu, *Aedes albopictus* fait également l'objet de contrôle à la demande, ou dans le cadre du plan antidissémination du chikungunya et de la dengue en métropole, en plus de la surveillance de sa distribution.

Trois espèces nuisantes en Méditerranée

- *Aedes (Oc.) caspius* et *Aedes (Oc.) detritus*, espèces halophiles inféodées aux milieux naturels humides saumâtres semi-temporaires : les moustiques de ces deux espèces, particulièrement bien adaptés au climat méditerranéen, déposent leurs œufs directement sur le sol dans les zones marécageuses halophiles ou semi-halophiles, parfois rassemblés par dizaines de milliers au mètre carré, où les éclosions sont provoquées par les submersions qui ont lieu entre mars et octobre, pour le premier, et en hiver, pour le deuxième. En l'absence de mise en eau, les œufs restent viables plusieurs années.

Chaque mise en eau (précipitations, « coups de mer » ou submersions artificielles) de la zone de ponte génère ainsi l'apparition simultanée d'une multitude de larves dont le développement aquatique est accompli en moins d'une semaine, en été.

Après l'émergence, la dispersion des femelles en quête d'un repas sanguin peut atteindre, selon les conditions climatiques et la période de l'année, 15 à 20 et parfois 40 km en quelques jours. Cette propagation, favorisée par les vents de mer faibles et humides, gagne des zones humides situées à proximité d'agglomérations et à l'intérieur des terres en suivant

préférentiellement la répartition des gîtes de repos (zones boisées, cultures à fort couvert végétal, etc.).

Du fait du synchronisme des émergences et de leur caractère aléatoire, la nuisance est généralement discontinue dans le temps. Elle s'exprime toujours brutalement, essentiellement à l'aube et au crépuscule, à l'extérieur des habitations. Elle sévit également en plein jour, ainsi qu'à l'intérieur, lors des plus fortes éclosions.

La gestion hydraulique des milieux naturels a donc des répercussions importantes sur les éclosions : si, par exemple, la préservation et la restauration des cordons dunaires, qui évitent les entrées d'eau de mer dans les dépressions d'arrière-dune, réduisent d'autant les opportunités d'éclosions, à l'inverse, les irrigations pratiquées dans les prés salés et les marais temporaires constituent un facteur augmentant considérablement les éclosions dans de nombreux secteurs. Il faut préciser que la fréquence et le nombre d'irrigations est en constante croissance.

- En milieu urbain, *Culex pipiens molestus* colonise les eaux stagnantes domestiques et les eaux usées (bidons, bassins, bouches d'égout pluviales, etc.). Il pique la nuit, à proximité immédiate des gîtes larvaires, essentiellement à l'intérieur des habitations. Cette espèce, présente dans toutes les agglomérations, est à l'origine de phénomènes de nuisance localisés, contrairement à la nuisance potentielle des *Aedes* qui peuvent investir en masse les zones habitées depuis leurs gîtes littoraux. Les actions de communication et de sensibilisation tout comme certaines interventions physiques – par exemple, en évitant la présence d'eaux stagnantes (curage régulier, clapet antiretours...) ou encore en rendant inaccessibles les sites potentiels de ponte (grillage) – peuvent limiter sensiblement, par leur action préventive, les traitements.

La stratégie de lutte antilarvaire repose sur une parfaite connaissance de la biologie des espèces cibles et des milieux auxquels elles sont inféodées, ainsi que sur des modes opératoires adaptés à l'ensemble de ces caractéristiques et prenant en compte les contraintes diverses du moment (réglementaires, techniques, financières, sociales, etc.).

La stratégie s'appuie sur un processus d'intervention par étapes successives déclinées ci-après et s'appuyant sur autant d'outils spécifiques.

2.2.2.1. CARTOGRAPHIE DES BIOTOPES LARVAIRES A MOUSTIQUES ET DES POTENTIALITES D'ECLOSIONS

Cette cartographie, élaborée à une échelle très fine et dont la méthodologie et la typologie pour les milieux naturels et urbains ont été définies par l'EID Méditerranée (et validées dans les années 1960), est un

outil indispensable, garant du savoir-faire de l'opérateur. Elle a pour objectif d'identifier, de caractériser et de cartographier les habitats larvaires à moustiques et permet l'extrapolation et la définition des zones de fonctionnement probable. Cet outil dynamique (mise à jour régulière de l'information sur carte numérisée et recours aux fonctionnalités d'un SIG) permet ainsi d'effectuer une prospection de qualité et de décider de contours de traitements précis.

En milieu naturel, les sites de reproduction sont identifiés et recensés en utilisant les corrélations « milieu-moustique-végétation » établies par l'opérateur pour les zones humides de sa zone d'action. La cartographie est constituée d'éléments botaniques, de repères topographiques utiles et de renseignements concernant les origines et les moyens de mises en eau (réseau hydraulique, unités de mise en eau...). La végétation, utilisée alors comme indicateur, permet d'identifier des habitats spécifiques appelés « niveaux écologiques ». Les relevés sont effectués directement, lors d'observations sur le terrain, à l'aide de photos aériennes récentes et à l'échelle du 1/5 000^e. La cartographie écologique permet, aux agents qui la réalisent et qui vont ensuite assurer la lutte, d'appréhender le fonctionnement des milieux naturels sur lesquels ils vont intervenir. Il s'agit ainsi d'un véritable outil de formation, de diagnostic, de gestion et de communication pour mener à bien la lutte intégrée contre les moustiques nuisants.

En milieu urbain, les gîtes pérennes et/ou à fort potentiel de production du domaine public (réseaux d'avaloirs pluviaux, lagunages, fossés, etc.) et du domaine privé (vides sanitaires inondés) font l'objet de recensements systématiques qui peuvent donner lieu à des cartographies spécifiques. Les gîtes urbains occasionnels et intradomiciliaires sont dépistés à la suite de demandes d'intervention motivées (via un numéro Vert) par de petites nuisances ponctuelles de *Culex pipiens* ou suscitées par la diffusion d'informations (scolaires, journaux municipaux, etc.).

2.2.2.2. LA PROSPECTION OU PHASE D'OBSERVATION DES VARIATIONS DE NIVEAUX D'EAU ET D'IDENTIFICATION DES ECLOSIONS

Cette étape a pour but le repérage des zones à traiter et la délimitation des contours de traitements, à partir des mises en eau identifiées sur les habitats larvaires. Elle s'appuie donc sur la cartographie des biotopes larvaires et des fonctionnalités d'éclosions. Le principe consiste à surveiller étroitement les évolutions des immersions des biotopes larvaires synonymes de l'apparition et de l'évolution des larves aquatiques. Afin de garantir la plus grande efficacité, les traitements doivent en effet se situer le plus en amont possible, autant que faire se peut dès l'apparition du premier stade larvaire (meilleure efficacité du produit et limitation du risque

d'impact sur la faune non cible, qui n'apparaît que dans un deuxième temps dans le cas des milieux à submersion temporaire (espèces halophiles). Les biotopes potentiels de chaque zone humide ou secteur urbain font ainsi l'objet d'observations de terrain répétées, à des rythmes extrêmement variables (le plus souvent quotidiens), directement liés aux espèces pressenties, aux phénomènes météorologiques (précipitations, « coups de mer »), à l'évolution des conditions de milieu et à toutes les interventions humaines dans la gestion des eaux (irrigations, création de nouveaux gîtes, etc.). En milieu naturel, les prospections sont réalisées à l'aide de plateau (par *dipping*) ou d'un filet (de type Langeron), par traits successifs d'environ 0,50 m, et en milieu urbain, par échantillonnage à la louche. Les points de prélèvements sont choisis par la connaissance empirique du secteur et du comportement de l'espèce visée (tropisme, comportement plus ou moins agrégatif). Les espèces sont systématiquement identifiées, les stades larvaires dominants et la densité larvaire enregistrés.

Cette phase, qui garantit la précision ultérieure des traitements, représente en général plus de 60 % du temps des agents et nécessite de leur part une connaissance très précise des secteurs qui leur sont confiés, tant en termes de dynamique des milieux que d'accessibilité à ces milieux. Elle est le garant d'une démoustication ciblée limitant les éventuels impacts sur l'environnement.

2.2.2.3. LA DECISION D'INTERVENTION ET LE CHOIX DU TYPE D'INTERVENTION

Au vu des résultats des prospections, le type d'intervention (physique, biocide), et le cas échéant, les modalités de traitement sont décidées à partir d'enjeux spécifiques, au cas par cas. La décision d'intervention prend notamment en compte les éléments suivants :

- la mise en eau des habitats larvaires fonctionnels ;
- le stade de développement larvaire, qui détermine le temps disponible pour réaliser l'intervention ;
- la densité larvaire qui peut orienter les priorités entre les différents gîtes à traiter ;
- la probabilité d'éclosions continues dans le même gîte (par exemple : montée progressive des eaux par irrigations) qui peut, dans une certaine mesure, inciter à reporter autant que possible le traitement, mais en prenant garde de ne pas atteindre un stade de développement larvaire trop avancé qui peut être facteur d'échec plus ou moins important d'un traitement antilarvaire à base de *Bti* ;
- le contexte météorologique qui peut s'avérer favorable, par exemple, en cas de fort vent de terre, en provoquant un assec naturel des

gîtes avant l'émergence des moustiques adultes, ou au contraire rendre impossible toute intervention par voie aérienne ;

- la disponibilité des moyens d'intervention, notamment en fonction des superficies concernées, l'accessibilité du gîte (propriétaire récalcitrant, période de chasse, occupation humaine...) ;

- la distance entre le gîte et la zone à protéger : les adultes d'*Aedes (Ochlerotatus) caspius* et *Aedes (Oc.) detritus*, dont la capacité de dispersion peut atteindre 15 à 20 km, voire parfois 40 km en quelques jours, selon les conditions climatiques et la période de l'année, sont ainsi contrôlés sur l'ensemble de la zone d'action de l'EID Méditerranée ; ceux d'*Anopheles*, peu mobiles, ne le sont pas systématiquement ;

- les résultats attendus par rapport à la sensibilité des populations humaines, au niveau d'activités sociales et économiques, à la période de l'année, etc. ;

- le niveau de protection réglementaire des sites et les risques d'impacts sur l'environnement.

C'est donc cet ensemble d'éléments qui guide les modalités du traitement et notamment le choix du type de traitement le plus approprié (par voie terrestre ou aérienne).

D'autres moyens d'actions sont par ailleurs possibles, mais font davantage partie du domaine de la gestion et de la prévention :

- des travaux peuvent être entrepris qui permettent par l'entretien ou la rénovation des marais de supprimer les gîtes larvaires (lutte physique réalisée par les EID en façade atlantique et dans la région Rhône-Alpes) ;

- la réhabilitation des cordons dunaires contribue à restreindre les mises en eau des marais par entrées marines (mission de réfection dans les attributions de l'EID Méditerranée) ;

- la gestion de l'eau au quotidien dans ces marais permet de réduire le rythme des éclosions larvaires et d'éviter l'évolution des milieux en biotopes à moustiques.

2.2.2.4. LES OPERATIONS DE TRAITEMENT PROPREMENT DITES

Le choix du mode de traitement, par voie terrestre ou aérienne, dépend principalement des superficies à traiter :

Les traitements terrestres sont réalisés de différentes manières : Sur les petits parcellaires, en application manuelle à l'aide de pulvérisateur à dos voire en épandage à la volée dans le cas de granulés. Le recours au traitement mécanisé à l'aide d'engins adaptés (Quad, chenillés amphibies ou non, 4x4) est envisagé selon la taille et la configuration du gîte (plein champ, fossés) (en 2007 : EID Atlantique 5 500 ha, EID Rhône-Alpes 2 200 ha, EID Méditerranée : 8 037 ha). Les traitements terrestres ont

globalement une efficacité satisfaisante avec le *Bti* mais il faut néanmoins prendre en compte les contraintes particulières du terrain (fermeture naturelle ou artificielle des voies d'accès, notamment), qui peuvent en limiter l'emploi. Dans le cas des traitements périurbains (fossés d'eaux usées, bouches d'égouts, bassins de lagunage de station d'épuration, etc.), il est impératif d'atteindre une bonne efficacité globale, celle du *Bti* est généralement suffisante, mais souffre d'un manque de persistance.

Les traitements aériens permettent de gérer des superficies nettement plus importantes (> 50 – 1 000 ha/jour). dans des délais courts de l'ordre de 12 à 24 h. En Languedoc-Roussillon, 31 932 ha soit 75 % du total des interventions ont été traités en 2007 au moyen d'aéronefs à voilure fixe (biplan Grumman AgCat, 1 000 l d'emport, monoplane Piper Brave PA36, 800 l d'emport). La même année, sur la façade atlantique et en Rhône-Alpes, des épandages aériens ont été réalisés par hélicoptère sur 1 500 et 1 830 ha respectivement. Certaines contraintes (vents, proximité de zones urbanisées, couvert arboré important, parcelles de petites tailles ou très découpées...) ne permettent pas de recourir aux traitements aériens. L'EID Méditerranée dispose d'une station d'approvisionnement (aérodrome de Candillargues, Hérault) et d'une flotte d'avions (6 avions depuis 2007). Un système de positionnement par satellite (DGPS) permet d'enregistrer la trace des vols et les andains de traitement. L'EID Méditerranée informe préalablement le service régional de la protection des végétaux (SRPV 34) de la réalisation de ses traitements aériens, en spécifiant à chaque fois les communes concernées, la superficie, le produit utilisé et son dosage.

Les produits biocides utilisés pour la démoustication en milieu naturel ont, par le passé, fait l'objet d'une autorisation du ministère de l'Agriculture et de la Pêche, au titre de l'article L. 253-1 du Code rural. La loi d'orientation agricole n° 2006-11 du 5 janvier 2006, entrée en vigueur au 1^{er} juillet 2006, redéfinit les produits autorisés par le ministère de l'Agriculture au titre de l'article L. 253-1 du Code rural, en les limitant aux seuls produits phytopharmaceutiques. Ainsi, les produits de lutte contre les moustiques en milieu naturel, qu'ils soient destinés à la lutte contre les gîtes larvaires ou qu'ils aient une action adulticide, ne sont pas soumis à une autorisation du ministère de l'Agriculture, mais à celle du ministère de l'Écologie, de l'Énergie du Développement durable et de l'Aménagement du Territoire au titre de la réglementation biocides (directive 98/8/CE). Seuls les produits dont l'efficacité est prouvée et qui ne présentent pas de risques inacceptables pour l'homme et son environnement pourront être mis sur le marché à l'avenir. Pour faire face notamment à la problématique de la disparition du téméphos, un des larvicides utilisés jusqu'alors, le Meeddat a établi la circulaire DPPR/DGS/DGT du 21 juin 2007, pour clarifier l'utilisation de produits insecticides pour lutter contre les moustiques. Celle-ci présente les principes de la lutte, le contexte réglementaire toujours en

phase transitoire, les conditions d'utilisation et les produits applicables pour lutter contre les moustiques. À ce jour, aucune substance active biocide n'a reçu une autorisation de mise sur le marché en France. *De facto*, seuls les produits contenant des substances actives notifiées pour le type de produit biocide 18 « Insecticides, acaricides et produits utilisés pour lutter contre les autres arthropodes » peuvent être mis sur le marché pour cet usage. La circulaire citée ci-dessus présente les méthodes relatives à la lutte contre les moustiques et notamment l'utilisation de produits insecticides dans ce cadre.

À l'échelle opérationnelle, seul le *Bti* (sous son appellation commerciale VectoBac®, conditionné sous différentes formulations SC, WG, GR, TB), ayant fait l'objet d'une notification par son fabricant (Valent BioSciences Corp., Sumitomo), est utilisé comme larvicide depuis l'application de la directive européenne 98/8/CE. Ce bio-insecticide, très sélectif à l'égard de la faune non cible, agit par ingestion sur les larves de Culicidés. La conjonction de certains facteurs (températures basses, couvert végétal dense, hauteurs d'eau très faibles ou très importantes, présence de larves à des stades avancés ou de nymphes) pouvant interférer sur la capacité d'ingestion des larves, des pertes d'efficacité peuvent survenir dans le temps et dans l'espace. Selon les lieux et périodes de l'année concernés, celles-ci peuvent avoir un retentissement très négatif sur le cadre de vie des populations autochtones, le tourisme et les activités socio-économiques et, *in fine*, sur l'image de la région. Les seules substances actives adulticides utilisées en zone naturelle sont le fénitrothion (Paluthion®CE, 500 g fénitrothion/l, EC de la société SPCI), qui sera retiré du marché fin 2009. En milieu urbain non confiné ou en périphéries urbaines, la deltaméthrine, associée à l'esbiothrine (K-Othrine® 15/5 ULV de Bayer Environmental Science, ou Cérathrine® ULV 161 de SPCI, à base de 15 g deltaméthrine + 5 g esbiothrine/l, UL) ou seule (Aqua K-Othrine, 20 g/l, EW, Bayer Environmental Science) sont utilisées par les opérateurs publics. La réglementation en vigueur interdit leur utilisation directement sur les plans d'eau.

2.2.2.5. LE CONTROLE DE L'EFFICACITE APRES TRAITEMENT

En fonction du délai passé depuis l'éclosion, le contrôle après traitement consiste dans un premier temps à effectuer à nouveau des prospections puis, dans un second temps, à réaliser des captures d'adultes. Cette nouvelle prospection permet d'évaluer l'efficacité du traitement, de valider ou d'infirmer pour les épisodes suivants les choix et extrapolations faits en première intention et d'envisager d'éventuelles reprises terrestres ou aériennes. Le contrôle par captures d'adultes, ou « l'évaluation des résultats en termes de nuisance résiduelle », a pour but de vérifier la présence éventuelle d'adultes piqueurs après le traitement initial et les reprises éventuelles effectuées. Réalisés sur la base de piégeage sur appât humain

(méthode de capture normalisée) ou de pièges à CO₂ et à un pas de temps régulier, ces contrôles permettent de mesurer le niveau de nuisance dans l'espace et dans le temps. Les résultats des contrôles après traitements peuvent conduire à :

- d'éventuelles reprises de traitements antilarvaires : elles interviennent sur les secteurs où l'efficacité du premier traitement a été insuffisante, à partir des résultats du suivi de la mortalité. Comme c'est le cas pour les traitements initiaux, les moyens à mettre en œuvre dépendent des particularités locales et sont décidés au cas par cas ;

- un recours ultime aux traitements adulticides, pratiqués dans des cas particuliers : l'utilisation d'adulticides peut en effet être décidée lorsque les traitements antilarvaires réalisés n'ont pas atteint l'efficacité souhaitée par rapport aux attentes socio-économiques, ou sur des secteurs subissant l'invasion de moustiques provenant de zones non démoustiquées. En effet, l'émergence d'adultes sur certains gîtes, même de faible superficie, peut dans certains cas (en particulier à proximité des zones urbanisées) réduire considérablement l'efficacité d'ensemble du dispositif de démoustication.

3. Maladies vectorielles et lutte en santé vétérinaire

3.1. Dans les départements français d'Amérique (DFA)

Les principales maladies vectorielles animales dans les DFA sont les maladies transmises par les tiques. *Amblyomma variegatum*, tique d'origine africaine, a été importée dans certaines îles de la Caraïbe il y a environ 200 ans avec du bétail en provenance d'Afrique (commerce triangulaire). La Guadeloupe est fortement infestée, avec une date d'introduction ancienne : 40 % des élevages et 20 % des animaux infestés sur les îles principales, 75 % des élevages et 40 % des animaux infestés à Marie-Galante. Alors qu'Antigua et la Martinique (uniquement le sud) sont faiblement infestées à cause d'une date d'introduction supposée plus tardive (il y a 50 ans). *Amblyomma variegatum* transmet la cowdriose en Guadeloupe, à Marie-Galante et à Antigua, alors que la Martinique est indemne. Partout où elle est présente, elle est responsable de dermatophilose (infection des plaies laissées après morsure de tique). Dans les trois DFA, les babésioses et l'anaplasmose est intensément transmise par *Boophilus microplus*. Par exemple, une étude menée par le Cirad entre 1991 et 1992 une séroprévalence de 60 % pour l'anaplasmose et de 60 à 70 % pour la babésiose en Guyane.

De plus, plusieurs sérotypes de FCO sont transmis intensément dans les 3 DFA (100 % d'animaux séropositifs (100 prélèvements dans 7 exploitations) en Guyane en 2004), sans qu'il n'existe réellement de conséquences cliniques importantes. Enfin, en Guyane, on note la présence importante de trypanosomose à *Trypanosoma vivax* (séroprévalence de 22 % en Guyane, enquête Cirad de 1996) transmis mécaniquement par stomoxes et tabanidés.

3.1.1. La lutte antivectorielle dans les DFA

En Guyane, il n'existe pas de GDS, et les services vétérinaires départementaux, qui fournissaient des soins gratuits aux éleveurs, ont été fermés en juillet 2007, alors que le secteur vétérinaire privé est tourné exclusivement vers la médecine des animaux de compagnie. Il n'existe donc pas de lutte antivectorielle organisée en Guyane. En l'absence d'une base juridique pour imposer un traitement insecticide des animaux importés en provenance de zones infestées par *Amblyomma variegatum*, les mesures de contrôle aux frontières se limitent à une sensibilisation des éleveurs par la DDSV pour dissuader les importations d'animaux de zones infestées.

En parallèle du *Caribbean Amblyomma Program* (cf. « Bref aperçu des méthodes de lutte antivectorielle »), un programme Poseidom a été initié par l'État, représenté par les DDSV, en association avec le Cirad pour l'expertise scientifique et avec les GDS pour la partie opérationnelle, dans les départements de Guadeloupe et de Martinique, pour lutter contre les maladies transmises par les tiques. La stratégie envisagée est un traitement épicutané du bétail réalisé tous les 15 jours par des équipes des GDS d'abord à l'amitraz (acaricide), puis à la fluméthrine (pyréthrinaïde) à partir de 2000. Les traitements ne sont pas gratuits (contrairement au CAP), mais fortement subventionnés par le ministère de l'Agriculture et de la Pêche et par des fonds européens. Des arrêtés préfectoraux rendent obligatoires ces mesures. De plus, en Martinique, les élevages sont classés selon leur statut vis-à-vis de la présence d'*Amblyomma variegatum* : infesté, voisin d'un élevage infesté, indemne. Il est à noter que depuis 2003, suite à des problèmes politiques au sein du GDS de la Guadeloupe, les programmes de lutte ont été fortement réduits. De plus, l'élevage dans ces départements – élevage familial avec de nombreux bovins élevés au piquet – rend impossible la couverture de l'ensemble des bovins par les traitements.

Si la stratégie retenue, traitement épicutané du bétail, a été démontrée efficace pour la lutte contre les maladies transmises par les tiques (élimination d'*Amblyomma variegatum* de certaines îles de la Caraïbe dans le cadre du CAP), sa mise en œuvre se heurte à : 1) une infestation extrêmement forte dans certaines zones, en particulier Guadeloupe ; 2) le type d'élevage dans ces départements (bovins au piquet) ; et 3) les problèmes d'organisation des GDS en particulier en Guadeloupe.

3.2. Sur l'île de la Réunion

Les hémoparasitoses des bovins représentent à la Réunion le principal problème en santé animale (4^e cause de mortalité en 2004, taux de mortalité estimé entre 14 et 19 % jusqu'en 2004, 12 % en 2005 et 11 % en 2006). Ce sont les babésioses (*Babesia bigemina* et *Babesia bovis* transmise par *Boophilus microplus*), l'anaplasmose (*Anaplasma marginale* transmise par *B. microplus* ou par des stomoxes *Stomoxys calcitrans* et *Stomoxys niger niger*), la cowdriose (*Cowdria ruminantium* transmise par *Amblyomma variegatum*). On peut noter la présence sur l'île de la Réunion d'une transmission de plusieurs sérotypes de FCO, sans que des conséquences cliniques soient enregistrées.

En 1994, a été initié le programme Piseidom, financé par l'État, la collectivité territoriale compétente pour l'agriculture (la région, puis le département) et la Commission européenne, qui a pour but une lutte contre les vecteurs de ces hémoparasitoses. Ce programme a été mis en œuvre à la Réunion par le groupement régional de défense sanitaire du bétail de la Réunion (GRDSBR). Initialement, il consistait en une distribution gratuite de deltaméthrine en *pour-on* par les cliniques vétérinaires. En 1996, ce programme a évolué pour diversifier les offres de lutte. La lutte proposée contre les stomoxes associe lutte biologique (lâchers de parasitoïdes), mécanique (piège Vavoua, fil à colle), chimique (essentiellement pyréthriinoïdes), environnementale (élimination, bâchage ou traitement des effluents, élimination des sites de repos composés de cannes fourragères mais surtout d'arbustes...), celle contre les tiques *Boophilus* associe traitement chimique (pyréthriinoïdes) et lutte environnementale (élimination ou mise en défend des lieux de vie de la tique en phase libre), et celle contre les tiques *Amblyomma* se repose uniquement sur le traitement chimique (tique polytrope dispersée dans l'environnement). À partir de 2002, un contrat d'engagement est signé avec les éleveurs décidant de rejoindre le programme qui propose une aide technique (conseils, prestations...) et financière (subvention directe). De plus, des études sur l'écologie et la biologie des stomoxes de la Réunion ont été menées dans le cadre d'une thèse d'université soutenue en 2006 (J. Gilles, Cefe, financement Région et Cirad).

L'évaluation a été réalisée sur la base de suivi des résultats d'autopsie par un réseau d'épidémiologie-surveillance et d'analyses sérologiques (données disponibles pour *Babesia bigemina* et *Anaplasma marginale*). En comparant les résultats en 1994, 2004, 2005 et 2006, on constate que la séroprévalence entre 1994 et 2006 n'a que faiblement diminué pour la babésiose et a augmenté pour l'anaplasmose, avec des fortes variations interannuelles (augmentation de la séroprévalence entre 2004 et 2005 pour l'anaplasmose, et diminution entre 2005 et 2006 pour les 2 pathogènes et

pour toutes les classes d'âge). Cette relative absence de résultats pourrait s'expliquer par une diminution des abondances insuffisante pour briser les cycles de transmission.

La lutte antivectorielle dans ce département a souffert d'une insuffisance de recherche entomologique pour mieux connaître la biologie des vecteurs avant le démarrage de la lutte, de manière à proposer des outils innovants, efficaces et évalués.

3.3. En France métropolitaine

La principale maladie vectorielle touchant actuellement la France métropolitaine est la fièvre catarrhale ovine (FCO). Entre 2000 et 2004, la seule partie du territoire concernée par la FCO était la Corse, où se succédèrent les sérotypes 2, 4 et 16, après que la présence de *Culicoides imicola*, le principal vecteur du virus de la FCO dans l'Ancien Monde, a été confirmée (Delécolle, de la Rocque, 2002). La transmission du virus de la FCO en Corse, comme dans le reste du bassin méditerranéen, est associée à la remontée nord de la limite de distribution de *C. imicola*, potentiellement liée au changement des écosystèmes méditerranéens qui deviennent favorables à cette espèce suite à une augmentation globale des températures (Purse *et al.*, 2005), même si la transmission de ces virus par des espèces européennes autochtones avait été mise en évidence. À partir de 2006, l'Europe du Nord connaît pour la première fois une épizootie de FCO. Le sérotype 8, qui n'était pas présent dans le bassin méditerranéen, est introduit en Belgique, et se répand rapidement à de nombreux pays européens. Fin 2008, les deux tiers nord du territoire français sont concernés. De plus, fin 2007, le sérotype 1 est introduit dans le Pays basque espagnol et français. Il s'étend en 2008 pour concerner le quart sud-ouest de la France. Ces épisodes montrent indiscutablement que les espèces de *Culicoides* européens sont capables de transmettre intensément le virus de la FCO. La FCO entraîne des pertes économiques directes (mortalité chez les ovins principalement, coût des traitements, chute de production lactée, avortements et problèmes de reproduction), mais surtout indirectes liées aux entraves à l'exportation.

En dehors de la FCO, on peut citer, comme maladies d'importance vétérinaire en France, les maladies à tiques, en particulier la piroplasmose, et la besnoidiose, maladie habituellement limitée à certaines zones de l'Ariège, qui est actuellement en expansion en particulier dans la région Paca. Il faut signaler aussi le premier foyer de *surra* (trypanosomose à *Trypanosoma evansi*) sur le continent européen dans un troupeau de dromadaires aveyronnais en octobre 2006, montrant la possible importation de ce pathogène. Enfin, un cas de nuisance importante à simuliés a été décrit

dans l'Hérault (région de Lodève), avec notamment des chutes de production lactée. L'EID Méditerranée n'a pas pu intervenir pour des raisons essentiellement réglementaires. En effet, toute intervention de traitement spécifique de ce type doit, comme signalé ci-dessus, être autorisée au préalable par arrêté préfectoral, suite à un passage devant le Coderst (avec notamment implication et avis de la Diren, de la DDAF et du CSP). Pour émettre son avis, le Coderst prendra en compte le fait que le ruisseau en question présente une biodiversité très élevée (classé en 1^{re} catégorie). Si ces cas sont exceptionnels, la nuisance peut être telle qu'elle pousse les exploitants à déménager en l'absence de la possibilité de mener une lutte antisimulie.

3.3.1. Lutte antivectorielle contre la FCO

La directive européenne 2000/75, transposée en droit national par l'arrêté ministériel du 24 août 2001 (remplacé par celui du 1^{er} avril 2008), impose en cas de suspicion ou de confirmation d'un foyer : 1) le confinement des animaux à l'intérieur aux heures d'activité des vecteurs ; et 2) le traitement régulier des animaux à l'aide d'insecticides. De plus, le règlement européen 1266/2007 définit des dérogations à l'autorisation à l'exportation si les animaux sont « protégés des attaques du vecteur *Culicoides* » pendant leur transport, et pendant un certain nombre de jours avant leur déplacement. La France traduit cette sibylline protection contre les vecteurs par le traitement insecticide épicutané des animaux (note de service DGAL/SDSPA/N2007-8276).

En Corse, le produit (solution *pour-on* de deltaméthrine) est disponible gratuitement par le biais des antennes des Groupements de défense sanitaire (GDS), préconisé toutes les 6 semaines d'avril à novembre et appliqué par les éleveurs. Sur le continent, aucune mesure de ce type n'a été mise en place, et l'achat des insecticides reste à la charge des éleveurs. Une enquête réalisée par la Fédération nationale des GDS a montré que peu d'éleveurs du nord de la France avaient traité leurs animaux en 2007.

L'utilisation d'insecticides épicutanés à base de pyréthriinoïdes dans la lutte contre les *Culicoides* est basée sur les constats suivants : 1) étant données l'absence de connaissances précises sur les espèces de *Culicoides* impliquées dans la transmission, l'absence de l'identification et de la difficulté de traitement des gîtes larvaires, l'utilisation d'insecticide sur les animaux reste le principal moyen d'atteindre les vecteurs dans un but de protection animale et de diminution de la transmission ; et 2) étant donnée l'absence de produits homologués pour la lutte contre les *Culicoides*, les produits à base de pyréthriinoïdes (possédant une AMM) peuvent être utilisés par défaut (Avis Afssa du 13 septembre 2007).

Le traitement est laissé à la responsabilité des éleveurs, même si il est théoriquement rendu obligatoire par la réglementation. L'adhésion à ces programmes de lutte antivectorielle est rendue difficile par : 1) l'absence de certitude sur l'efficacité des produits disponibles ; et 2) la méfiance des éleveurs vis-à-vis des conséquences néfastes des insecticides (principalement sur la reproduction des animaux). De plus, cette adhésion varie selon les départements en fonction de la conviction des GDS de l'utilité ou de la nocivité des insecticides.

Bibliographie

ALLSOPP R. 2001 - Options for vector control against trypanosomiasis in Africa. Trends Parasitol, 17 (1): 15-9. (Jan). http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11137735

BAUER B., AMSLER-DELAFOSSÉ S. *et al.*, 1995 - Successful application of deltamethrin pour on to cattle in a campaign tsetse flies (*Glossina* spp.) in the pastoral zone of Samorogouan, Burkina Faso. Tropical Medicine and Parasitology, 46: 183-189.

BELLINI R., CALVITTI M. *et al.*, 2007 - Use of the Sterile Insect Technique Against *Aedes albopictus* in Italy: First Results of a Pilot Trial. In Vreysen M.J.B., Robinson A.S., Hendrichs J. Area-Wide Control of Insect Pests. Dordrecht, The Netherlands: Springer, p. 505-515.

BOURTZIS K., 2007 - Wolbachia-Induced Cytoplasmic Incompatibility to Control Insect Pests? In Vreysen M.J.B., Robinson A.S., Hendrichs J. Area-Wide Control of Insect Pests. Dordrecht, The Netherlands: Springer, p. 125-135.

BOUYER J., GUERRINI L. *et al.*, 2005 - A phyto-sociological analysis of the distribution of riverine tsetse flies in Burkina Faso. Med Vet Entomol, 19 (4): 372-8. (Dec). http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16336302

CUISANCE D., 2002 - Lutte contre les tsé-tsé. Montpellier : Cirad, 28 p.

DELECOLLE J. C., DE LA ROCQUE S., 2002 - Contribution à l'étude des Culicoides de Corse. Liste des espèces recensées en 2000/2001 et redescription du principal vecteur de la fièvre catarrhale ovine: *C. imicola* Kieffer, 1913 (Diptera, Ceratopogonidae). Bulletin de la Société entomologique de France, 107 (4): 371-379.

HOLBROOK F. R., MULLENS B. A., 1994 - Effects of ivermectin on survival, fecundity, and egg fertility in *Culicoides variipennis* (Diptera: Ceratopogonidae). *J Am Mosq Control Assoc*, 10 (1): 70-3. (Mar).
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8014631

HOUGARD, 2008 - Les moustiquaires imprégnées. Pour la Science, 366 : 48-52.

HÜE T., CENICEROS R., 2008 - Gestion de la lutte contre les hémoparasitoses et leurs vecteurs. Île de la Réunion. État des connaissances en 2007. Programme Poseidom Vétérinaire, 106 p.

MEISWINKEL R., BAYLIS M. *et al.*, 2000 - Stabling and the protection of horses from *Culicoides bolitinos* (Diptera: Ceratopogonidae), a recently identified vector of African horse sickness. *Bull Entomol Res*, 90 (6): 509-15. (Dec).
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11107252

MEROT P., POLITZAR H. *et al.*, 1984 - Résultats d'une campagne de lutte contre les glossines riveraines au Burkina par l'emploi d'écrans imprégnés de deltaméthrine. *Revue d'Élevage et de Médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 37 (2): 175-184.

POLITZAR H., CUISANCE D., 1984 - An integrated campaign against riverine tsetse, *Glossina palpalis gambiensis* and *Glossina tachinoïdes* by trapping and the release of sterile males. *Insect Science and its Application*, 5 (5): 439-442.

PURSE B. V., MELLOR P. S. *et al.*, 2005 - Climate change and the recent emergence of bluetongue in Europe. *Nat Rev Microbiol*, 3 (2): 171-81. (Feb).
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15685226

RIOUX J. A., CROSET H. *et al.*, 1968 - Phyto-ecological basis of mosquito control: cartography of larval biotopes. *Mosquito news*, 28 (4): 572-582.

RODHAIN F., PEREZ C., 1985 - Précis d'entomologie médicale et vétérinaire. Paris: Maloinés éditeur, 458 p.

SCHOENEFFELD A., 1983 - Essai de lutte contre *Glossina morsitans submorsitans* par utilisation d'écrans imprégnés de deltaméthrine. *Revue d'Élevage et de Médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 36 (1): 33-43.

STACHURSKI F., 2006 - Attachment kinetics of the adult tick *Amblyomma variegatum* to cattle. *Med Vet Entomol*, 20 (3): 317-24. (Sep)
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=17044883

STACHURSKI F., LANCELOT R., 2006 - Footbath acaricide treatment to control cattle infestation by the tick *Amblyomma variegatum*. *Med Vet Entomol*, 20 (4): 402-12. (Dec). http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=17199752

STANDFAST H. A., MULLER M. J. *et al.*, 1985 - Mortality of *Culicoides brevitarsis* fed on cattle treated with ivermectin. *Progress in clinical and biological research*, 178: 611-6.

THOMSON J. W., MITCHELL M. *et al.*, 1991 - Studies on the efficacy of deltamethrin applied to cattle for the control of tsetse flies (*Glossina* spp.) in Southern Africa. *Tropical Animal Health and Production*, 23: 221-226.

VREYSEN M. J., SALEH K. M. *et al.*, 2000 - *Glossina austeni* (Diptera: Glossinidae) eradicated on the island of Unguja, Zanzibar, using the sterile insect technique. *J Econ Entomol*, 93 (1): 123-35. (Feb). http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14658522

4. Recommandations

En santé humaine, le contrôle des vecteurs et des nuisants, particulièrement en outre-mer et en Corse, se heurte actuellement à plusieurs problèmes : définition de la stratégie et des objectifs, conduite quotidienne des opérations, résistance aux insecticides, faible qualification des intervenants de terrain, faible encadrement des équipes, faible participation des autres partenaires et des populations, faibles recours aux travaux d'assainissement ou à ceux entrant dans le cadre de la salubrité publique.

Ainsi, les recommandations portent prioritairement sur le renforcement des structures par l'embauche de cadres techniques de bon niveau, l'évaluation permanente des stratégies et des actions, l'implication des populations et des collectivités municipales.

En santé animale, la lutte antivectorielle est essentiellement basée sur l'application d'insecticides directement sur les animaux – à l'exception notable de la lutte antivectorielle sur l'île de la Réunion. Si cette stratégie est adaptée à la lutte contre les tiques, elle trahit surtout dans la lutte contre les *Culicoides* de l'absence d'autre solution.

Les recommandations portent sur la nécessité d'intensifier la recherche, afin de disposer de moyens de lutte efficaces contre les vecteurs de maladies animales, notamment les maladies émergentes.

Quelles sont les modalités organisationnelles et les ressources humaines ?

Coordinateur : A. YEBAKIMA

Experts : T. BALENGHIEN, J.-C. DESENCLOS,
C. LAGNEAU, S. LECOLLINET

1. Organisation et acteurs de la LAV en santé animale

1.1. Organisation générale

Le livre II du Code rural relatif à la santé publique vétérinaire et à la protection des animaux définit une liste des maladies légalement réputées contagieuses (MLRC), certaines à transmission vectorielle¹, donnant lieu à déclaration et à application de mesures de police sanitaire. Certaines MLRC donnent lieu à l'élaboration de plans d'urgence préparés au niveau national par le ministre chargé de l'Agriculture et, dans chaque département, par le préfet. Pour ces maladies, après leur constatation, le préfet statue sur les mesures à mettre en exécution qui peuvent comprendre : « la désinfection et la désinsectisation des écuries, étables, voitures ou autres moyens de transport, la désinfection ou la destruction des objets, des produits animaux ou d'origine animale susceptibles d'avoir été contaminés et de tout vecteur animé ou inanimé pouvant servir de véhicules à la contagion », (article L. 223-8). De plus, dans certains cas définis à l'article L. 224 et pour des

¹ Cowdriose, encéphalites équine, fièvre catarrhale ovine, peste équine, maladie hémorragique épizootique des cervidés, fièvre de la vallée du Rift, peste porcine africaine, theilériose et trypanosomoses (article L. 214-1).

maladies réputés contagieuses ou non, l'autorité administrative peut rendre obligatoire, à l'égard de tous les propriétaires de tels animaux et de toutes les exploitations d'une zone, des actions de prophylaxie ou de mesure d'évaluation, de prévention ou de maîtrise des risques sanitaires. En dehors de ces maladies réglementées, la santé des animaux est sous la responsabilité des propriétaires (« Tout animal étant un être sensible doit être placé par son propriétaire dans des conditions compatibles avec les impératifs biologiques de son espèce », article L. 214-1).

Les services vétérinaires, organisés en directions départementales des services vétérinaires, ont en charge la santé et la protection animales, c'est-à-dire l'exécution des mesures prises pour protéger les animaux contre les MLRC et la coordination et l'exécution des plans de prophylaxie collective obligatoire et de police sanitaire. Ces services s'appuient sur un réseau de vétérinaires sanitaires pour mener les actions de surveillance et de prophylaxie. Il n'existe pas dans ce réseau de structure ou de personnel dédié à la surveillance entomologique ou à la lutte antivectorielle. Les actions de prophylaxie peuvent être menées avec les groupements de défense sanitaire (GDS). Ces groupements ont été créés dans les années 1950 à l'initiative des services vétérinaires. Les GDS répondaient à un besoin de l'administration de disposer d'un relais auprès des éleveurs pour mieux lutter contre les principales maladies animales : tuberculose et brucellose (transmissibles à l'homme), ou fièvre aphteuse. Cette organisation collective s'étant révélée efficace, elle a été promue par l'État et les GDS ont été associés aux actions de lutte contre les MLRC, puis ont développé leurs propres plans de lutte ou des procédures de certification. Ils ont un rôle de conseil technique auprès des éleveurs en matière de défense sanitaire au sens large (désinfection, dératisation, ambiance des bâtiments d'élevage...). Les GDS sont des structures départementales regroupées en fédérations régionales et nationale. Les GDS, associations à but non lucratif financées par les cotisations des éleveurs et les collectivités territoriales (essentiellement conseils généraux), ont créé des filiales commerciales pour offrir aux éleveurs des prestations (désinfection des bâtiments, lutte contre les nuisibles...). Les filiales de 40 départements se sont regroupées au sein du réseau Farago. Ces filiales disposent de matériel et de personnels formés dans la lutte contre les nuisibles, y compris insectes (essentiellement mouches).

1.2. Organisation spécifique

Dans les territoires d'outre-mer, l'État, via les DDSV, est le maître d'ouvrage des campagnes de lutte antivectorielle (lutte contre les tiques aux Antilles), les GDS sont les maîtres-d'œuvre (Antilles, Réunion), et le Cirad

les assiste pour la partie scientifique et technique. À noter, la situation particulière de la Guyane avec l'absence de GDS et de vétérinaires libéraux pour les animaux domestiques. En métropole, la lutte antivectorielle contre les *Culicoides* n'est organisée qu'en Corse : mise à disposition de *pour-on* insecticides par les DDSV. Si l'organisation suit à peu près les mêmes schémas, elle n'est réellement institutionnalisée que par le biais de convention, au cas par cas. Il en est de même pour l'organisation de la surveillance de l'activité des *Culicoides* en métropole. Cette dernière est rendue obligatoire par réglementation européenne (règlement 1266/2007), notamment pour déterminer le début et la fin de la saison d'activité des *Culicoides* ; pendant cette période d'« inactivité » les mesures de restrictions des échanges d'animaux sont allégées. Le maître d'ouvrage, le ministère de l'Agriculture et de la Pêche, passait une convention annualisée avec le Cirad pour organiser et coordonner la surveillance, dont la réalisation des piégeages était assurée principalement par des techniciens des services vétérinaires, et l'identification par l'université Pasteur de Strasbourg et l'EID Méditerranée.

Malgré cette « structuration », la lutte antivectorielle dans le domaine vétérinaire reste un acte individuel, la décision de lutter revenant en dernier lieu au propriétaire des animaux, même si la lutte est, dans certains cas, théoriquement rendue obligatoire par des arrêtés (tiques dans les Antilles, *Culicoides* en métropole). Le degré d'adhésion aux programmes de lutte dépend des systèmes d'élevage et du niveau d'action des GDS (sensibilisation des éleveurs, moyens disponibles).

2. Organisation et acteurs de la LAV en santé humaine

Ce que disent les textes (loi du 13 août 2004, note sur l'encadrement réglementaire de lutte antimoustiques-version octobre 2007)

« On parle de lutte antivectorielle dans les départements où est constatée l'existence de conditions entraînant un risque de développement de maladies humaines transmises par l'intermédiaire d'insectes (moustiques vecteurs) et constituant une menace pour la santé de la population (article L. 3114-5 du Code de la santé publique). Les départements concernés figurent sur une liste fixée par arrêté du ministre chargé de la Santé. La liste fixée par l'arrêté du 23 avril 1987, comprend les départements suivants : Haute-Corse, Corse-du-Sud, Guadeloupe, Guyane, Martinique, Réunion. Tout récemment, le département du Var a été ajouté à cette liste. Dans ces

départements, l'exécution des mesures de LAV a été transférée au département (article 72 de la loi n° 2004-809 du 13 août 2004). Toutefois, la mise en œuvre d'actions d'information et d'éducation sanitaire de la population et la prescription des mesures de prospection, de traitement, de travaux et de contrôles restent de la compétence du préfet.

En dehors de ces sept départements, on parle de lutte contre les moustiques nuisants (ou de démoustication) ; cette dernière peut être mise en œuvre par les services des conseils généraux soit :

- dans les départements figurant sur une liste fixée par arrêté des ministres chargés de l'Environnement et de la Santé, dans le cas où les moustiques constituent une menace pour la santé de la population ; à ce jour un tel arrêté interministériel n'a pas été pris ;
- dans les départements dans lesquels les conseils généraux le demandent : la lutte est encadrée par un arrêté préfectoral.

La multitude des missions et rapports relatifs à la lutte antivectorielle reflète la multiplicité des situations, bien que juridiquement la lutte antivectorielle en santé humaine ne concerne à ce jour que 7 départements français (les 4 DOM, les 2 départements de Corse, le Var) et ne porte que sur les moustiques.

À ce jour, dans les faits, l'article 72 de la loi n° 2004-809 du 13 août 2004 n'est que rarement appliqué à la lettre ; on notera que pour la Guadeloupe et la Martinique, le transfert a été suspendu en attendant les conclusions de ce travail.

2.1. Organisation des structures

Ce point ayant été largement développé dans la question 2. (« Quel est le cadre législatif et réglementaire ? »), nous ferons ici une présentation synthétique de l'organisation des structures chargées de la LAV dans chaque département.

En outre-mer français, lorsqu'on parle de lutte antivectorielle, on pense souvent au service de prophylaxie des années 1960, c'est-à-dire à l'époque des campagnes de lutte antipaludique. En 1969, le service de prophylaxie a été supplanté par la campagne d'éradication de l'*Aedes aegypti*. Effectivement, l'objectif de cette action considérée comme provisoire (pas plus de 9 mois) était bien l'éradication de l'*Aedes aegypti*, notamment dans les DFA, et cela pour éviter les épidémies de fièvre jaune et développer le tourisme. Ces services étaient placés sous l'autorité technique et scientifique de médecins de santé publique ou d'un directeur d'Institut Pasteur ; rares ont été les services qui ont eu en leur sein un entomologiste ou une compétence en lutte antivectorielle pour conduire les

opérations. Plus de 30 années après, les conséquences de ce faux départ se font encore sentir. La plupart des personnels techniques encore en poste n'avaient ni le niveau suffisant ni la formation initiale appropriée. Toutes les missions d'expertise commanditées par le ministère de la Santé ont régulièrement mis l'accent sur deux aspects : la pléthore des effectifs de catégorie C et la faiblesse de l'encadrement technique.

2.1.1. La Guadeloupe

À ce jour (et ce, malgré la convention de transfert signée entre l'État et le département depuis avril 2006), le service de lutte antivectorielle est entièrement géré par la Direction de la santé et du développement social (DSDS) et animé par un ingénieur-entomologiste.

Pour effectuer les actions quotidiennes, les agents sont répartis sur cinq sites : Pointe-à-Pitre/Jarry, Basse-Terre/Grande Terre, Marie-Galante, Saint-Martin et Saint-Barthélemy. Un agent a été spécialement affecté à la communication. Une équipe de 6 agents (bien motivés et compétents) est chargée du relevé des indicateurs d'évaluation (surtout les indicateurs entomologiques), les enquêtes entomo-épidémiologiques et les enquêtes particulières. Cette structuration devrait sans doute changer, Saint-Martin et Saint-Barthélemy étant devenues Collectivités (donc en principe autonomes de la Guadeloupe « continentale »).

Le service s'est récemment doté d'un laboratoire appelé surtout à développer des activités dans la systématique des moustiques et la résistance aux insecticides.

À La Guadeloupe, l'effectif total est actuellement d'environ 65 agents (1 seul agent de catégorie B affecté à la logistique) et une dominante de catégorie C ; la moyenne d'âge est supérieure à 50 ans. L'essentiel de ce personnel est basé sur le « continent », avec possibilité de missions plus ou moins longues dans les « dépendances » en cas de besoin. Six agents sont basés à Saint-Martin, 3 à Marie-Galante, 1 seul à Saint-Barthélemy. Le seul cadre A (l'entomologiste) n'y consacre que 70 % de son temps et doit aussi s'occuper des autres questions de Santé-Environnement (eaux, bruits...).

2.1.2. La Guyane

Les activités de lutte antivectorielle visent principalement les vecteurs de dengue et les vecteurs de paludisme. Ces activités sont exécutées par le Service départemental de désinfection (SDD), un service du conseil général, qui intervient dans le cadre d'une délégation de service pour le compte de l'État sur la base d'une convention tripartite qui date de 1993. Schématiquement, la convention confie au conseil général la conduite des

opérations de contrôle des vecteurs et, à l'Institut Pasteur, la conduite des activités de recherches finalisées applicables par les équipes de terrain du conseil général.

Depuis peu, le service est placé sous l'autorité d'un cadre administratif, assisté d'un entomologiste. Le siège du service est à Cayenne, où résident près de 60 % des agents. Le service est divisé en 4 secteurs géographiques, regroupant 10 antennes et couvrant l'ensemble du territoire.

Le SDD compte 3 agents de catégorie A dont 2 de la filière administrative et 1 médecin-entomologiste ; 7 agents de catégorie B dont 2 administratifs et 7 médico-techniques ; 148 agents de catégorie C dont 12 administratifs et 136 dans la filière technique.

À cela s'ajoutent :

- une technicienne (Santé Environnement) à plein temps sur le dossier LAV à la DSDS ;
- un entomologiste médical à l'institut Pasteur (dans le cadre de convention avec l'État).

2.1.3. La Martinique

L'animation du service (entité mixte depuis 1991 suite à une convention de mise en commun des moyens humains et matériels entre l'État et le conseil général) est assurée par un entomologiste médical de statut départemental. Il est chargé du pilotage scientifique et technique en même temps qu'il coordonne l'encadrement et la gestion du service. Une ingénieure territoriale seconde l'entomologiste dans les tâches de management et de logistique, mais également dans les activités techniques. Le ministère de la Santé rembourse au département la totalité du coût salarial de l'entomologiste, au moyen de la dotation générale de décentralisation (DGD) abondée à cet effet.

Le service de démoustication comporte trois unités.

L'unité stratégique qui assure principalement la surveillance entomologique des maladies à transmission vectorielle (dengue, chikungunya, paludisme, *West Nile*) et les enquêtes spécifiques autour de ces cas signalés par la DSDS, les enquêtes entomo-épidémiologiques. Elle regroupe le laboratoire et l'insectarium, assure le suivi des mesures d'hygiène et de sécurité.

L'unité opérationnelle qui réalise les relevés entomologiques et les visites domiciliaires, les demandes d'intervention, le contrôle des gîtes majeurs, les pulvérisations spatiales, en concertation avec l'unité stratégique. Elle gère aussi le parc automobile, le matériel de pulvérisation et le magasin.

L'unité de Communication sociale qui coordonne et réalise les animations scolaires, les réunions publiques d'information, les manifestations publiques d'envergure (par exemple, l'opération Toussaint, la Journée de lutte contre le moustique), reçoit les visiteurs, suit les stagiaires et les dossiers de formation des agents, en concertation avec les unités stratégique et opérationnelle.

Activités de recherches : le service a initié depuis de nombreuses années des programmes de recherches à visée opérationnelle portant singulièrement sur l'écologie des principales espèces de moustiques et sur la résistance aux insecticides. Un partenariat a été développé avec l'IRD/UR016 (bio-écologie des moustiques, nouveaux outils de lutte), l'équipe de Nicole Pasteur à Montpellier (résistance aux insecticides), l'université du Québec à Trois-Rivières (communication sociale). Le niveau scientifique et technique de ce service a été récemment renforcé avec l'embauche (par le conseil général) d'un deuxième entomologiste (thèse en sciences soutenue à l'université de Montpellier en 2006).

Le service compte 48 agents (32 agents relevant de l'État, 16 relevant du conseil général) investis dans les activités de démoustication. Tout le personnel est basé au chef-lieu Fort-de-France. La répartition catégorielle est de 3 agents de catégorie A (2 entomologistes, 1 ingénieur territorial), 8 agents de catégorie B, 37 agents de catégorie C.

2.1.4. La Réunion

L'épidémie et la crise sanitaire de chikungunya de 2006 ont constitué des éléments d'opportunité dans plusieurs domaines, notamment sur le plan organisationnel. Les moyens humains et matériels sont regroupés au sein d'un groupement d'intérêt public, dénommé Service de prophylaxie renforcée (SPR), dont la mission est le contrôle du paludisme et de l'extension des épidémies à arboviroses. Il a pour principaux objectifs de :

- coordonner quotidiennement les actions des différents partenaires qui interviennent de façon directe ou indirecte contre les moustiques vecteurs ;
- disposer en cas d'épidémie, d'une structure identifiée pour les actions de démoustication et d'éducation sanitaires.

L'architecture du SPR comporte :

- une unité centrale basée à Saint-Denis qui regroupe les cadres, définit la stratégie, gère les moyens logistiques et financiers. Le laboratoire d'entomologie relève de cette unité ainsi que la cellule de mobilisation sociale (qui comprend les animations lors des manifestations publiques, les formations et l'information des scolaires) ;

– quatre unités opérationnelles (Saint-Denis, Saint-Benoît, Saint-Pierre, Saint-Paul) chargées des interventions quotidiennes de contrôle, de surveillance entomologique, de recueil de données épidémiologiques et d'éducation sanitaire.

Les membres du SPR sont l'État (le préfet en assure la présidence), le conseil régional, le conseil général, l'association des maires, les communes et les EPCI. Le directeur est nommé par le préfet.

Un Comité technique opérationnel (CTO), regroupant les responsables des services techniques des communes et les responsables du SPR, est chargé de préparer les décisions à soumettre à l'examen et à la validation du conseil d'administration concernant le matériel, les ressources humaines, les modalités opérationnelles de lutte et les protocoles d'intervention.

Les effectifs sont passés de 45 agents avant la crise liée à l'épidémie de chikungunya à près de 200 agents après la crise (4 cadres A, 14 catégorie B, 180 catégorie C).

Le SPR a hérité d'un stock important de matériels et de produits insecticides datant de l'épidémie de chikungunya ; la Guadeloupe et la Martinique ont aussi bénéficié de ces stocks. Cela traduit sans doute une surestimation des besoins dont il faudrait tirer les leçons pour l'avenir.

2.1.5. Mayotte

Le paludisme étant la maladie majeure à Mayotte, la principale action de la lutte antivectorielle est la maîtrise de l'endémie palustre par l'abaissement des taux de transmission. Cette maladie constitue toujours un problème de santé publique dans l'île, et les flambées épidémiques de 1999 et de 2001 ont été à l'origine d'une refonte du service de lutte antivectorielle de Mayotte. Celui-ci est piloté par l'État conformément à la loi n° 87/39 du 27 janvier 1987 (la loi de 2004 n'est pas applicable à Mayotte). Le rôle de l'État dans la lutte contre les vecteurs a été confirmé par la loi organique n° 2007-223 du 21 février 2007 portant dispositions statutaires et institutionnelles relatives à l'outre-mer (dite loi DSIOM) à l'article 3. Cet article est codifié dans le Code général des Collectivités locales à l'article LO 61114-1.

Le travail quotidien des équipes de terrain consiste à l'aspersion intra domiciliaire totale et régulière de tous les bâtiments et maisons de l'île.

Le service comprend également un laboratoire d'entomologie qui réalise des élevages de souches de moustiques et un suivi de la résistance aux insecticides. Un service de logistique opérationnelle propre à la LAV est chargé de l'entretien des appareils et de l'approvisionnement des équipes.

Depuis 2002, le service est centralisé sur Mamoudzou (il était auparavant réparti sur 8 sites).

Le service de lutte antivectorielle de Mayotte regroupe 74 agents : 4 de catégorie A (1 entomologiste, un logisticien contractuel, 2 ingénieurs sanitaires), 2 de catégorie B et 68 agents de catégorie C).

2.1.6. *La Corse-du-Sud*

C'est le seul département où le transfert a été effectivement fait dans le cadre de la loi d'août 2004. Le service est en pleine restructuration. À ce titre, l'État a transféré 15 agents de catégorie C au conseil général. À ce personnel s'ajoutent 8 permanents recrutés par le conseil général (1 chef de service, 1 entomologiste, 1 informaticien, 5 agents opérationnels) et 7 saisonniers. L'effectif total est donc de 23 permanents. En outre, un médecin territorial est en charge des problèmes épidémiologiques.

L'essentiel des actions de LAV est lié au contrôle des anophèles. *Aedes albopictus* est en voie d'installation ; à ce titre, le conseil général recadre ses méthodes d'interventions en tenant compte de cette nouvelle problématique.

2.1.7. *La Haute-Corse*

Le service a toujours été une entité du conseil général depuis la première décentralisation. Ce service qui intervient dans le cadre global de la démoustication (lutte contre les vecteurs et contre les nuisants) compte 32 agents (dont 2 techniciens territoriaux, 2 ingénieurs). La dominante est de catégorie C.

Pour la Corse-du-Sud, comme pour la Haute-Corse, conformément à la circulaire de mai 2008, l'État a conservé la définition des stratégies de lutte et la surveillance entomologique ; ces actions sont menées par la Cellule de surveillance et de suivi épidémiologique vectoriels (cellule intégrée dans le service Protection sanitaire des populations, Direction de la solidarité et de la santé de Haute-Corse et de Corse-du-Sud).

N.B. : On retiendra que, sur le terrain, la lutte antivectorielle en France a déjà mobilisé des moyens humains et financiers non négligeables, moyens qui sont de surcroît toujours renforcés en situation d'urgence.

2.2. Les autres acteurs

D'une manière générale, les services de lutte antivectorielle ont longtemps fonctionné en vase clos, ignorant l'intervention, l'apport des partenaires (services municipaux, associations de quartiers, éducation

nationale...) ou d'autres disciplines (sciences sociales, anthropologie, épidémiologie...). Dans l'ensemble des départements concernés, des efforts ont été faits ces dernières années pour mieux mobiliser les communautés : opération kass-moustique à la Réunion, opération Toussaint dans les DFA, journée contre le moustique et relais démoustication-municipaux à la Martinique. Les municipalités sont de très loin le maillon indispensable dans toutes les activités de terrain, mais leur implication est demeurée timide à ce jour.

Bibliographie

Circulaire interministérielle n° DGS/RI1/DNP/DGAI/2008/253 du 9 juillet 2008 relative aux mesures visant à limiter la circulation du virus West Nile en France métropolitaine.

Encadrement réglementaire de l'organisation de la lutte antimoustiques : LAV et lutte contre les moustiques nuisants (situation applicable au 1^{er} janvier 2007 (note DGS et ME).

Évolution de l'activité dans le domaine de la lutte antivectorielle. Note 1722/Drass la Réunion/SE.JLS.ID-novembre 2001.

GUILLET P./OMS Genève, 2006 – Compte rendu de mission auprès du service de lutte antivectorielle de Mayotte (29/8-5/9-2006).

GUILLET P., Orstom, 1997 – Rapport de mission d'expertise sur la lutte contre les vecteurs de dengue en Martinique et Guadeloupe, novembre 1997.

La dengue dans les départements français d'Amérique : comment optimiser la lutte contre cette maladie ? IRD Éditions, Paris, coll. Expertise collégiale, 2003.

Mission d'appui à la lutte contre l'épidémie de chikungunya à la Réunion, Rapport Igas n° 2006012-janvier 2006.

Plan de surveillance, d'alerte et de gestion des épidémies de dengue à la Martinique (Psage-dengue) version juin 2007.

Rapport de la Mission interministérielle relative à la réorganisation des services de lutte antivectorielle, octobre 2006.

ROBERT V., 2004 – Rapport final d'une étude organisationnelle de la lutte antipaludique en Guyane française, rapport IRD, 4 août 2004.

2.3. Situation particulière de la métropole

Sur le territoire métropolitain, il n'y a pas à ce jour, de structures de lutte antivectorielle telles que celles qui existent en outre-mer. Les trois EID (Méditerranée, Atlantique, Rhône-Alpes) ont été mises en place exclusivement dans une optique de contrôle de la nuisance, afin d'améliorer le cadre de vie des populations et contribuer au développement touristique des zones concernées. Cette action, aujourd'hui à la charge exclusive des collectivités territoriales, est donc une activité de développement économique.

2.3.1. L'EID Méditerranée

L'EID Méditerranée ou Entente interdépartementale pour la démoustication du littoral méditerranéen est la plus ancienne. Elle a été créée en 1958-59 par les conseils généraux de l'Hérault, du Gard et des Bouches-du-Rhône. En 1963, ils ont été rejoints par les conseils généraux des Pyrénées-Orientales et de l'Aude. Il s'agissait de répondre à un objectif de développement touristique, identifié et porté par les collectivités départementales de l'époque, sous l'impulsion du président Jean Bène.

La mission interministérielle d'aménagement touristique du littoral du Languedoc-Roussillon (mission Racine), créée en 1963 par le gouvernement, a fait de la démoustication le préalable à toute politique de développement économique des zones littorales, touristique en premier lieu. Par son entremise, l'État a financé le budget de la démoustication jusqu'à 85 %.

Dès le début de la cessation programmée et progressive de la mission Racine (1974-82), les collectivités territoriales ont dû prendre en charge la totalité du financement de la démoustication. Aux départements, s'est ajoutée, à partir de 1975, la région Languedoc-Roussillon qui, par accords successifs avec les conseils généraux des départements côtiers de son ressort (donc hors Bouches-du-Rhône), finance par subvention annuelle 30 % de leurs participations contingentées.

L'effectif de l'EID Méditerranée est de 157 emplois permanents au 1^{er} janvier 2008. Ces 157 emplois relèvent, pour 16, de la filière administrative (1 agent de catégorie A, 3 agents de catégorie B et 12 agents de catégorie C), pour 135, de la filière technique (7 agents de catégorie A, 40 agents de catégorie B et 88 agents de catégorie C) et pour 6 agents contractuels hors filière. La direction régionale (siège) est située à Montpellier (34), mais les techniciens agents techniques (prospecteurs et conducteurs d'engins) sont distribués sur l'ensemble de la zone d'action au sein d'agences opérationnelles, à savoir 5 agences en Languedoc-Roussillon (agences de Canet (66), de Narbonne (11), de Sauvian (34), de Montpellier-Fréjorgues (34), de Montcalm (30), 1 en région Paca (agence de Saint-Chamas (13), hors Camargue). Le territoire de la Grande Camargue fait par

ailleurs l'objet, en appui sur une 7^e agence implantée à Arles, d'une démoustication expérimentale depuis le 1^{er} septembre 2006 concernant les agglomérations de Port-Saint-Louis-du-Rhône et de Salin-de-Giraud. Enfin, une 8^e agence a été créée en 2007 à Cagnes-sur-Mer (06) en réponse à la sollicitation du conseil général des Alpes-Maritimes, dans le cadre de lutte contre *Aedes albopictus*, à présent installé dans ce département.

La mission centrale de l'EID Méditerranée est fondamentalement de contrôler la nuisance des principales espèces de moustiques anthropophiles à un niveau acceptable, compatible avec les enjeux socio-économiques de la région. Le champ d'action porte donc essentiellement sur les deux espèces d'*Aedes* halophiles en milieu rural (*Aedes (Ochlerotatus) caspius*, *Aedes detritus*) et la composante anthropophile de l'espèce *Culex pipiens* (*Cx. pipiens molestus*) et, plus récemment, *Aedes albopictus* en milieu urbain.

La direction régionale à Montpellier comprend les directions générale et administrative, la direction communication et la direction ou pôle technique à la fois environnemental et recherche et développement. Les compétences en environnement touchent notamment à la lutte contre l'érosion littorale (expertise reconnue à l'EID de longue date), le contrôle des populations de ragondins ou la gestion d'une zone humide protégée (Salin de Frontignan). Le volet recherche et développement s'appuie sur un laboratoire de recherches finalisées répondant aux exigences ISO 9 000 version 2000 dont le champ d'activités sont l'expérimentation de biocides, l'optimisation des méthodes de traitement, les études d'impact environnemental, la biologie des espèces cibles, les mesures de leur niveau de sensibilité aux biocides, la surveillance des vecteurs potentiels et cela dans le cadre de nombreuses collaborations scientifiques nationales ou internationales. L'établissement compte également un centre de documentation, un service cartographie et SIG, un garage et un parc de 140 véhicules. Les agences disposent sur site des matériels nécessaires aux traitements terrestres sur leur secteur. L'Agence de Montpellier-Fréjorgues est, par ailleurs, classée pour le stockage de 100 tonnes de produits biocides (essentiellement à base de *Bti*).

L'EID Méditerranée constitue depuis de nombreuses années, avec les autres EID, un lieu de formation et de stages de haut niveau. Ainsi, cet établissement a été le lieu de passage obligé de nombreux entomologistes médicaux formés à l'Orstom (ancêtre de l'IRD).

2.3.2. L'EID Atlantique

Constituée sur le même modèle, l'EID Atlantique a été créée en 1968 en Charente-Maritime, rejoint en 1972 par la Vendée, en 1976 par la Loire-Atlantique, en 1979 par la Gironde, puis en 1997 par le Morbihan. Le développement touristique du département passant par un accueil optimal

des touristes, il s'est rapidement révélé urgent de rechercher des solutions adaptées à la nuisance due aux moustiques, notamment en période estivale, tout en préservant la qualité des milieux naturels. L'EID Atlantique couvre le territoire de près de 200 communes et compte pour se faire sur 55 agents de la fonction publique territoriale, répartis sur le littoral atlantique du Morbihan à la Gironde. Étalis sur près de 50 000 ha de zones humides, les services de l'EID Atlantique interviennent tout au long de l'année pour aménager les marais, gérer les réseaux hydrauliques et traiter les gîtes larvaires afin de réguler les populations de moustiques présentes sur ces territoires. Parallèlement à ces actions de terrains, l'EID Atlantique mène des missions de surveillance des espèces importées, est membre de comité de pilotage et de gestion de réserves naturelles (exemple, Baie de l'Aiguillon, Ileau des Niges), lutte contre les simules, réalise des expertises entomologiques, propose des dossiers d'études techniques en génie rural et environnemental, forme les techniciens des collectivités, échange avec les universitaires, participe aux recherches scientifiques sur les espèces cibles au travers de partenariat avec des institutions universitaires ou de recherche.

2.3.3. *L'EID Rhône-Alpes*

Devant le fléau que constituaient les moustiques dans les régions riveraines du Rhône et du lac du Bourget, pour les populations locales comme pour les touristes, l'EID Rhône-Alpes a été créée en 1965 par les conseils généraux de l'Ain et de la Savoie. Elle a été élargie au département de l'Isère, en 1966, puis à celui du Rhône en 1970. À partir de 1992, elle a développé des partenariats dans la gestion de l'environnement. À ce jour, 203 communes bénéficient de l'action de la démoustication. L'EID Rhône-Alpes comprend 47 agents titulaires de la fonction publique territoriale, renforcés en été par 42 saisonniers. Les services opérationnels comptent 28 agents titulaires répartis dans 4 antennes permanentes (à Bregnier-Cordon (Ain), Lumbin (Isère), Décines (Rhône) et Chindrieux (Savoie) dédiées à la démoustication rurale. La démoustication urbaine est assurée par 40 saisonniers mobilisés en juin et juillet, encadrés par un agent permanent à mi-temps. La gestion des zones humides (travaux physiques de prévention, restauration et entretien des cours d'eau et des prairies humides) est confiée à 2,5 agents permanents et 2 agents temporaires en juillet-août. Trois agents sont chargés de la recherche, la protection et la gestion des milieux naturels et la communication. La direction générale, les services de l'administration, de cartographie, de communication, le laboratoire et l'atelier mécanique comprennent 13 personnes, basées à Chindrieux.

Suite à l'abandon des techniques agropastorales traditionnelles en zone humide, le développement de boisements au sein des zones humides entraînant des difficultés de lutte contre les moustiques, des techniques de gestion de la végétation ont été développées afin de limiter

l'embroussaillage. L'EID Rhône-Alpes a développé une compétence en gestion de zones humides, reconnue par les collectivités locales. Elle a ainsi été désignée comme gestionnaire de la réserve naturelle du marais de Lavours, assure la garderie de la réserve naturelle volontaire des îles du Haut-Rhône, ainsi que la gestion du méandre du Saugey. Du fait de son savoir-faire, l'EID intervient depuis 1992 en tant que prestataire de service pour la gestion de la végétation auprès des conservatoires départementaux (Avenir, Isère), CPNS (Savoie) et du conservatoire régional (Rhône-Alpes) des espaces naturels (Cren). Le personnel module son emploi du temps en fonction des saisons. Les activités de démoustication se répartissent essentiellement durant la période printanière (du mois de mars à fin juillet) alors que les activités de restauration se déroulent en dehors des périodes de reproduction de la faune (du mois juillet à la fin de l'hiver). L'EID Rhône-Alpes est également impliquée dans la recherche, notamment à travers une collaboration étroite avec le laboratoire d'Écologie alpine de l'université Joseph-Fourier de Grenoble.

À noter que les trois Ententes bénéficient des avis de leurs conseils scientifiques respectifs constitués de chercheurs et spécialistes reconnus dans les différentes disciplines concernées de près ou de loin par la problématique de la démoustication (santé humaine et animale, environnement au sens large...).

2.3.4. *Le Sivu de Lauterbourg*

À côté de ces structures régionales, existent des structures ayant répondu à des problématiques à l'échelle de plusieurs communes d'un même département. Le Sivu de Lauterbourg, un syndicat du département du Bas-Rhin (67) dédié à la lutte contre les moustiques, a été mis en place en 1983, ainsi que la « zone de lutte contre les moustiques » (au sens de la loi de 1964) qui comporte 48 communes. À ce jour, 15 communes adhèrent. Sa mission consiste à limiter la nuisance due aux moustiques fluviaux, tout en préservant les espaces naturels protégés dans la vallée du Rhin, en recourant uniquement à une lutte antilarvaire à base de *Bti*. Les traitements sont réalisés soit manuellement au sol soit par hélicoptère équipé d'un épandeur de granulés spécialement adaptés à la technique *Ice cube* (glaçons à base de *Bti*, fabriqué selon un brevet par une société allemande). Le Sivu est financé à 50 % par le conseil général du Bas-Rhin et à 50 % par les communes. Une seule agente permanente, titulaire de la fonction publique (catégorie A ingénieure) encadre une activité saisonnière assurée par 25 agents temporaires. Le Sivu ne mène pas d'activité de recherche. La responsable entretient une étroite coopération opérationnelle avec les services allemands de démoustication (KABS) intervenant sur l'autre rive du Rhin et exerce par ailleurs le rôle de secrétaire de l'*European Mosquito Control Association* (Emca).

3. Une mutualisation des moyens

L'Agence nationale pour la démoustication et la gestion des espaces naturels démoustiqués (Adege) a été créée par simple convention le 4 juillet 1996, à Montpellier. Elle regroupe depuis les trois EID, le service de démoustication de la Martinique, le Sivu de Lauterbourg (Haut-Rhin), le service de démoustication du conseil général de Guyane et devrait être rejoint par la Drass de la Réunion et le conseil général de Corse-du-Sud.

L'Adege va prochainement connaître deux changements importants : la transformation en association régie par la loi du 1^{er} juillet 1901 et la mise en place d'un conseil scientifique.

Cette association a pour but :

- L'identification et la reconnaissance par les ministères et administrations centrales, ainsi que par les instances de l'Union européenne, des établissements publics de contrôle de moustiques (nuisants et vecteurs) et de gestion des espaces naturels démoustiqués représentés dans l'association, concernant en particulier :

- les impératifs des opérateurs publics de démoustication dans l'évolution des législations et réglementations françaises et européennes ;

- les problématiques vectorielles et la veille sanitaire qui en découle ;

- la veille relative à tous programmes européens en vue de candidatures de l'association à des appels d'offres.

- L'expression publique de positions communes et concertées.

- Les échanges scientifiques et techniques sur les matières actives utilisées et les méthodologies mises en œuvre dans le contrôle des nuisances de moustiques.

- La mise en commun de moyens logistiques et de recherche.

- La connaissance et le suivi de l'élaboration de dispositifs de recherche appliquée et de développement.

- L'amélioration continue de la qualité environnementale des opérations de contrôle, notamment de la maîtrise des effets non intentionnels.

- Les échanges, apports de connaissances et coopérations dans la gestion des zones humides (techniques de suivis écologiques et éducation à l'environnement).

- La mise en commun et les échanges dans les domaines de la documentation, de la formation, de l'information, etc.

- L'harmonisation des procédures de conseil et transfert de savoir-faire sur sollicitation de collectivités territoriales françaises et établissements publics situés hors des zones d'action des membres de l'association ou d'instances gouvernementales, de collectivités et d'établissements publics étrangers.

Le siège social de l'Adege est fixé au Pôle méditerranéen de l'environnement littoral/EID Méditerranée, 165, avenue Paul-Rimbaud, 34184 Montpellier cedex 4.

Bien qu'essentiellement orientées vers le contrôle des nuisants, les EID ont acquis depuis longtemps une forte compétence technique et scientifique extrapolable au contrôle des vecteurs.

Des missions de surveillance entomologique destinées à identifier, évaluer la présence, l'abondance et la répartition géographique de Culicidés vecteurs suspectés ou potentiellement vecteurs d'arboviroses leur ont ainsi été confiées récemment.

La première épizootie équine due au virus du *West Nile* (VWN) survenue en automne 2000 a en effet inauguré dès 2001, à côté des surveillances humaine et vétérinaire, la mise en place d'une mission de veille entomologique confiée à l'EID Méditerranée sur le territoire de Camargue et du Languedoc-Roussillon. Si, au cours des années 2001 et 2002, la collecte de moustiques par piégeage systématique et régulière a été de mise avec, pour objectif la détection précoce et l'identification d'individus porteurs du virus, il fut décidé, en raison du coût et de la trop faible prévalence, de ne déclencher ce type de surveillance qu'à l'annonce d'une suspicion de cas humain, équin ou aviaire. Cette mission est décrite dans le *Guide de procédures de lutte contre la circulation du virus West Nile en France métropolitaine*, réactualisé en 2008.

Dès 1999, pratiquement à la même époque, la mission de surveillance de l'introduction d'*Aedes albopictus* et de moustiques exotiques, nuisants et/ou potentiellement vecteurs, fut créée et confiée par le ministère de la Santé par convention à l'Adege, à la demande de ce dernier, alerté par le risque d'introduction de l'espèce en provenance de l'Italie (où elle est présente depuis 1990) ou par le biais de l'importation de pneumatiques usagés. Cette surveillance consiste en un réseau de pondoirs pièges (ovitrap) répartis sur l'ensemble du territoire national sur les sites d'importateurs de pneus usagés à risque (pneus en provenance de pays où l'espèce est installée) ainsi qu'à la frontière italienne. Plusieurs introductions furent ainsi détectées dans les sites de pneus usagés, mais furent éradiquées par des mesures de contrôles appropriées. Suite à l'introduction irréversible de l'espèce dans le département des Alpes-Maritimes dès 2006 et à l'épidémie qu'a connue l'île de la Réunion en 2005 et 2006, le plan antidissémination du chikungunya et de la dengue en métropole a depuis été

élaboré. Y sont décrites les modalités de cette surveillance (pondoirs pièges, lieux surveillés) des actions de LAV à mettre en œuvre lors de la mise en évidence de cas suspects ou avérés ou d'épidémie dans les départements de niveau 1. L'EID Méditerranée est mise à contribution lors de ces interventions (agence créée en 2007 à Cagnes-sur-Mer à la demande du conseil général des Alpes-Maritimes).

En 2000, suite à l'épidémie de fièvre catarrhale ovine (*bluetongue*) en Corse transmise par un moucheron d'origine tropicale, *Culicoides imicola*, récemment introduit, l'EID Méditerranée a été également sollicité par le ministère de l'Agriculture et le Cirad pour participer à la surveillance de l'introduction de cette espèce sur le territoire métropolitain. Cette surveillance consiste en un réseau de pièges lumineux le long du littoral méditerranéen. En 2003, l'espèce est retrouvée dans le Var. En 2007, une épidémie de fièvre catarrhale survient dans plusieurs pays européens, confirmant le rôle de vecteurs secondaires autochtones. Il est prévu d'étendre d'ici à la fin de 2008 la surveillance à l'ensemble du territoire national.

On rappellera qu'à l'occasion de l'épidémie de chikungunya à la Réunion, des techniciens de l'EID Méditerranée et de l'EID Rhône-Alpes ont également apporté leur concours aux côtés de leurs collègues de Guadeloupe et de Martinique.

En résumé

- Faiblesses et facteurs de risque :
 - niveau et encadrement technique ;
 - évaluation ;
 - absence de clarté de gouvernance.
- Forces et facteurs d'opportunité :
 - moyens financiers ;
 - institutions scientifiques nationales compétentes (IRD, IP, InVS, CNRS...) ;
 - évolution des maladies à transmission vectorielle ;
 - dispersion géographique des vecteurs ;
 - regain d'intérêt politique et scientifique vis-à-vis de la LAV.

Recommandations sur la LAV en santé humaine

- Clarifier les mécanismes de la gouvernance.
- Renforcer le niveau technique des agents de terrain et la formation permanente.
- Renforcer la participation active des collectivités (notamment les communes, les communautés de communes).
- Renforcer la participation communautaire.
- Renforcer les actions de recherches à visée opérationnelle, notamment pour une meilleure connaissance des vecteurs, de nouveaux outils de lutte...
- Renforcer les investigations et les interventions en fonctions des données épidémiologiques.
- Systématiser l'évaluation des activités.
- Évaluer régulièrement les outils de suivi-réponse tels que le Psage.

Recommandations sur la LAV en santé animale

- Institutionnaliser et homogénéiser l'organisation de lutte antivectorielle sur l'ensemble du territoire (cf. recommandation sur la réglementation) pour disposer de structures mobilisables dès le début d'une nouvelle crise : responsabilité de l'État, formalisation d'un réseau d'acteurs (opérationnel, organisme d'appui scientifique et technique, cellule de crise).
- Former des intervenants dans des structures décentralisées qui seront disponibles pour prendre en charge si besoin des actions de surveillance et de lutte (une personne au niveau départementale ou une équipe au niveau régional).

Recommandations communes

- Mutualiser tant que possible les moyens des structures opérationnelles (moyens humains et matériels) pour la LAV en santé humaine et vétérinaire.

Perceptions et information- éducation-communication (IEC) sur la LAV

Coordinateurs : M. SETBON, D. BLEY

1. Cadre général

L'objectif final de la LAV est de réduire la fréquence de piqûres de moustiques-vecteurs de pathologies infectieuses (dengue, paludisme, chikungunya, *West Nile virus*, etc.) à travers une réduction de la densité des insectes, moustiques et arthropodes hématophages, soupçonnés d'en être de possibles vecteurs¹. C'est ce qu'indique la définition de la LAV énoncée en introduction² qui en fait le principal moyen (voire l'unique) de protection contre toutes les formes (endémiques, épidémiques, émergentes) de transmission d'agents pathogènes. En tant que réponse au risque vectoriel, la LAV et les perceptions qu'elle détermine sont donc indissociables de la perception du risque infectieux transmis par le vecteur : la perception de la réponse protectrice est ainsi largement structurée par celle du risque lui-même.

¹ Plus largement, l'objectif de la lutte antivectorielle est de contribuer, aux côtés d'autres acteurs de la santé publique, à minimiser les risques d'endémisation ou d'épidémisation, à diminuer la transmission d'agents pathogènes par des vecteurs, à gérer les épidémies de maladies à vecteurs, dans un cadre stratégique formalisé.

² La lutte antivectorielle, dans son acception la plus large, comprend la lutte et la protection contre les arthropodes hématophages (insectes et acariens), vecteurs d'agents pathogènes à l'homme et aux vertébrés, et leur surveillance. Elle inclut les arthropodes nuisants lorsque ceux-ci sont des vecteurs potentiels ou lorsque la nuisance devient un problème de santé publique ou vétérinaire. Elle inclut la lutte chimique, biologique, génétique, l'action sur l'environnement, l'éducation sanitaire, la mobilisation sociale, ainsi que l'évaluation permanente de ces méthodes.

Lorsqu'on parle de **perception de la LAV**, on évoque à la fois la perception de son utilité-efficacité vis-à-vis du vecteur et celle de son acceptabilité. Car, quelle que soit la technique utilisée, elle est ou peut être perçue comme porteuse de risques sanitaires ou environnementaux ou plus largement d'inconvénients et de coûts. Cette perception liée entre risque vectoriel (RV) et risque-LAV correspond au terme anglo-saxon de *risk tradeoffs* (ou échange de risque) qui devra être prise en compte dans toute action de LAV et de communication. L'importance de ce phénomène, largement analysé dans la littérature sur le risque, pèsera encore plus lourdement lors de situations où le RV n'est pas encore avéré, bien qu'anticipé, et qu'une campagne de LAV est envisagée pour le prévenir.

La communication, qu'elle soit à visée informative, éducationnelle ou autre, vise un objectif final : obtenir des publics-cibles un comportement protecteur effectif et efficace face aux risques identifiés et pour lesquels est conçue la communication. Dans cette perspective, le sigle-concept d'IEC, liant information, éducation et communication, peut être une source de confusion par la juxtaposition de ces 3 concepts. Les deux premiers, l'information et l'éducation, peuvent être entendus comme des transmissions descendantes de « savoirs et de pratiques » justifiées par un déficit cognitif, pas toujours clairement identifié, et capable de pallier ce déficit ; le troisième, la communication, figure une approche ou une méthode générique interactive sur laquelle différents messages ou incitations peuvent être véhiculés, diffusés et rendus signifiants. Autrement dit, bien qu'en partie informative la communication peut chercher à susciter des sentiments (peur, désir, conformité sociale, etc.), à éveiller des intérêts, sans être pour autant « éducative », tout en étant au service du même objectif, l'observance de comportements protecteurs. Rien ne permet de déterminer *a priori* le ressort qui, en fonction du contexte, sera le plus efficace.

La place du contexte est déterminante sur les perceptions du risque vectoriel, de la LAV et ainsi sur le contenu de la communication. Il s'agit d'une part du contexte historico-socio-culturel dans lequel on se trouve, mais aussi, d'autre part du contexte épidémiologique (émergence, épidémie, endémie ou présomption) et de celui propre au système vectoriel en présence (vecteur-agent, voir introduction).

La détermination de l'objet et du contenu de la communication est donc essentielle : sur quel aspect ou dimension du risque portera-t-elle ? Qui visera-t-elle (certains groupes cibles ou l'ensemble du public) ? Et de quelle façon espère-t-on atteindre l'objectif d'une meilleure efficacité/acceptabilité de la LAV ? Pour être correctement fondée, cette détermination passe par un préalable indispensable : disposer d'une connaissance, la plus précise possible, des perceptions, des représentations, des connaissances, des croyances, des valeurs et des pratiques des

populations exposées au risque vectoriel (RV) et à la LAV. La communication, pour espérer être efficace, devrait se concevoir comme un produit dérivé des connaissances propres à une situation à risque donnée, dans un contexte donné. Ces connaissances portent sur les perceptions par le public, à la fois des bénéfices et des risques de la LAV et du risque vectoriel.

Une fois **identifiés le système vectoriel et le risque de transmission qui lui sont associés**, la cause-moustique dans la transmission de l'agent infectieux ne souffre pas d'une incertitude scientifique, à la différence de bien des risques infectieux (ou autres) non vectoriels. Néanmoins, la réticence d'une partie de la population exposée à concevoir le moustique comme « cause unique » est un constat récurrent, source majeure, mais non exclusive, d'une faible protection. Par exemple, lors de l'épidémie de chikungunya à la Réunion, l'enquête réalisée en mai 2006 (Setbon, Raude, 2006) a montré que près de 25 % de la population doutait que le moustique en soit la cause unique. La communication sur la LAV passe donc par une identification des croyances alternatives, à leurs déterminants ou leurs origines et à leur distribution dans la population concernée, afin d'adresser des messages pour en réduire le poids.

La perception de la LAV est dépendante de la perception du risque de maladie infectieuse vectorielle et toute communication sur la LAV devra prendre en compte l'une et l'autre.

2. Les différentes formes de la LAV et leurs perceptions

Comme définie plus haut, **la LAV comprend plusieurs approches ou techniques** qui se répartissent selon trois axes :

- la prophylaxie environnementale qui consiste à éliminer les gîtes larvaires et tous les facteurs physiques qui en favorisent la présence et la multiplication ;
- la lutte mécanique et chimique qui vise à détruire le moustique (stade aquatique et aérien) à l'aide d'outils chimiques (insecticides) ou biologiques (bactéries, prédateurs...) ;

– la protection personnelle contre les piqûres de moustiques, qu'elle soit le fait de répulsifs corporels ou de tout autre moyen physique (moustiquaire, climatisation,) ou chimique (diffuseurs, serpents, etc.).

Toutes ces techniques ou outils dont la mise en œuvre relève de différents acteurs, peuvent être des objets d'information, d'éducation, de sensibilisation et de mobilisation, d'éducation à la santé, à travers des actions ou programmes de communication.

La multiplicité des outils/acteurs qui compose les trois axes de la LAV a pour conséquence que leur perception/acceptabilité apparaît en grande partie être influencée par la répartition de la responsabilité de leur mise en œuvre : collective et/ou individuelle, institutionnelle ou sociale, locale ou nationale. C'est dire qu'il n'y a pas une perception de la LAV mais des perceptions attachées à chacune des modalités d'action et sur lesquelles viennent se greffer d'autres facteurs de différenciation, tels le coût, la dangerosité perçue et diverses contraintes (l'environnement, les conditions de vie, le niveau de développement). Avec pour possible conséquence que les individus sélectionnent l'un ou quelques-uns des moyens disponibles, en pensant qu'il suffit pour être protégé contre les piqûres de moustiques ; choix établi le plus souvent sur la base d'une évaluation subjective du rapport bénéfices espérés/coût (pour eux). Sur ce point, l'évaluation subjective des bénéfices et des risques, il existe une abondante littérature (Alhakami, Slovic, 1994 ; Frewer *et al.*, 1998 ; Siegrist *et al.*, 2000) qui montre la relation inverse entre jugements sur le risque et jugement sur les bénéfices (d'une technologie, d'un médicament, etc.). L'un des objectifs de la communication sur la LAV est justement de modifier la perception de la LAV pour mieux en faire percevoir les bénéfices à travers la complémentarité des 3 axes de lutte, leur spécificité respectives, leur efficacité en fonction des contextes et les risques propres à chacun des mésusages.

En conclusion de ce cadre général, il n'est donc ni pertinent de séparer arbitrairement la perception du risque vectoriel (PRV) des différentes perceptions de LAV en fonction des techniques retenues, ni de l'isoler de la communication sur la LAV qui devra fonder ses messages sur leurs déterminants. Autrement dit, les effets espérés de la communication sur la LAV auprès du public exposé transiteront ou se traduiront par des modifications de la perception du RV. C'est ce qui se dégage d'une analyse bibliographique où la communication LAV est largement associée à la PRV et à la communication sur le risque. Sauf en ce qui concerne la perception des pesticides par les utilisateurs ou professionnels (le plus souvent agriculteurs). Il va de soi que les modifications attendues des perceptions de la LAV à travers les PRV ne représentent que les conditions nécessaires, mais pas toujours suffisantes, pour obtenir les modifications de comportements souhaités.

2.1. Les questions posées

– Comment la LAV est-elle perçue en situation de risque vectoriel ?
En l'absence de risque vectoriel avéré, comment la communication est-elle perçue ?

– Perception du risque vectoriel et perception des risques de la LAV ? Quels sont les différents outils de la LAV ? Identification des *risk tradeoffs* ?

– Quelles sont les relations entre perception du risque vectoriel et communication sur la LAV ?

– Quelles sont les actions de terrain les plus prometteuses ?

– La participation/mobilisation communautaire : espérances et pratiques ?

– Que sait-on en matière de communication sur le risque (vectoriel) et de ses impacts ?

– Communication publique et communication médiatique : complémentarité ou dissonance ?

– Quelles sont les propositions pour améliorer la communication sur le risque (CR) en relation avec la LAV ?

À certaines questions, ce qui suit permet de fournir une réponse partielle, alors que pour d'autres de nouvelles recherches seront nécessaires. Pour cela, on s'appuiera sur les principaux résultats des récentes enquêtes réalisées en France (la Réunion, Mayotte, Martinique et dans le sud-est de la France) et sur certaines tendances perceptibles dans la littérature.

2.2. Les perceptions de la LAV

2.2.1. En Martinique (*dengue/Aedes aegypti*)

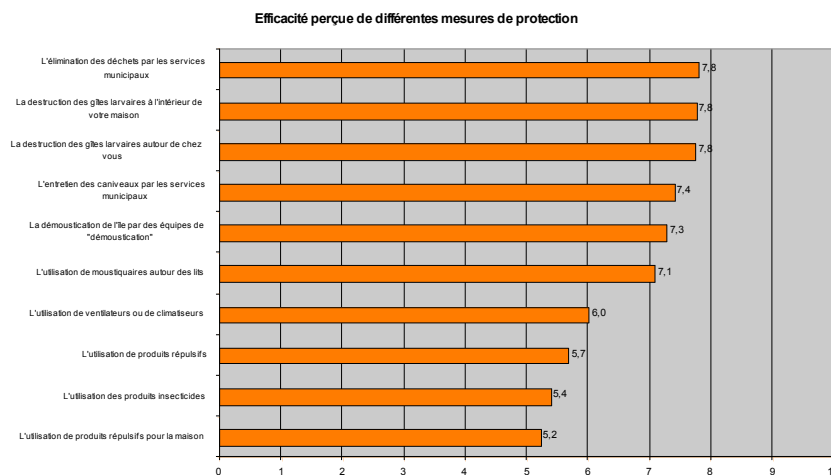
Les résultats d'une recherche réalisée à la Martinique (Setbon *et al.*, 2008), indiquent que la perception de l'efficacité des différents modes de protection varie dans des proportions considérables (figure 1) :

– les modes de protection collectifs obtiennent en moyenne des scores nettement plus élevés que les modes de protection individuels. Ainsi, l'élimination des déchets par les services municipaux, la destruction des gîtes larvaires chez soi et autour de chez soi obtiennent tous les trois une note moyenne d'efficacité de 7,8 sur 10 (médiane = 9) ;

– par contre, l'utilisation de produits répulsifs pour le corps ou la maison obtient une note moyenne à peine supérieure à 5 sur 10 (médiane = 5) ;

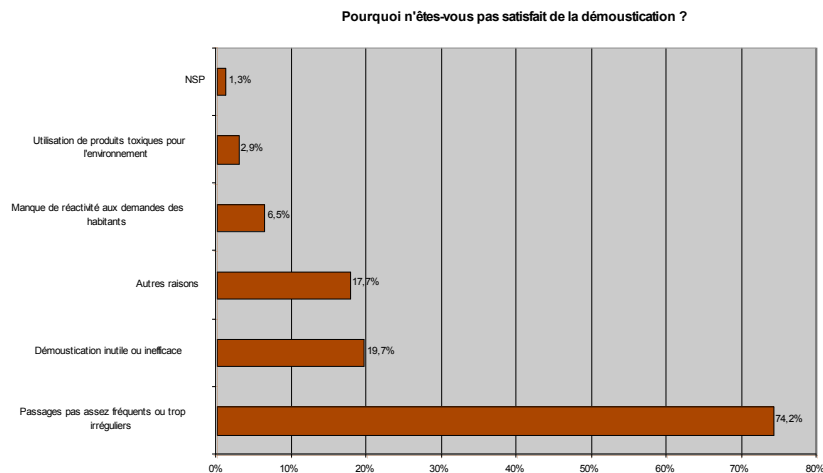
– il semble donc que les répondants plébiscitent des modes de protection environnementaux qui ont sans doute une influence considérable sur la présence du vecteur de la maladie dans leur habitat mais qui, dans le même temps, ne dépendent pas d’eux (ou du moins pas complètement). En effet, la plupart des mesures prophylactiques proposées sont mises en œuvre par les services publics, ce qui permet aussi, dans une certaine mesure, aux enquêtés de faire peser la responsabilité de la prévention non pas sur leurs actions propres mais sur celles de la collectivité – en l’occurrence celles des services de démoustication.

Figure 1 : L’efficacité perçue de 10 moyens de protection (note moyenne)



D’une manière générale, les répondants semblent satisfaits des services de démoustications même si une minorité d’environ un tiers de l’échantillon exprime un certain mécontentement. Lors de la construction du questionnaire, il nous avait semblé intéressant et pertinent d’identifier qu’elles étaient les raisons qui sous-tendaient l’insatisfaction exprimée par certains martiniquais. Dans cette perspective, une question ouverte destinée aux seuls mécontents était posée : « Pourquoi n’êtes-vous pas satisfait des services de démoustication ? » (figure 2). Il est possible de constater qu’une forte majorité (74 % + 6 %) critiquait la démoustication jugée insuffisante pour sa fréquence ou parfois n’en comprenait pas les règles de sa distribution. Une petite minorité (19 % + 3 %) la jugeait inutile ou/et toxique pour l’environnement, ce qui peut être interprété comme la marque d’une minimisation de la cause-moustique.

Figure 2 : Les motifs invoqués par les insatisfaits (% de répondants)



2.2.2. À la Réunion (*chikungunya*/Aedes albopictus)

La note moyenne en termes d'efficacité perçue attribuée (sur une échelle de 0 à 10) aux 3 différentes mesures collectives évoquées lors d'une enquête (Setbon, Raude, rapport, 2006) était de : 6,47 pour la LAV effectuée par les métropolitains, de 6,64 pour la LAV effectuée par les locaux et de 7,53 pour l'élimination des déchets, des encombrants et des carcasses de voiture. Cette dernière mesure semble être perçue par les enquêtés comme la mesure de protection la plus efficace pour lutter contre la propagation de la maladie. Il faut noter que cette mesure répond à une demande sociale préexistante à l'apparition de la maladie à la Réunion.

Quand on demande aux personnes interrogées d'évaluer la dangerosité des insecticides pour les humains, ainsi que pour la faune et la flore, en leur attribuant une note de 0 à 10 (la note 0 signifiant que les produits insecticides ne sont pas du tout dangereux, la note 10 signifiant qu'ils sont très dangereux), on obtient les réponses suivantes :

- tous les items ont obtenu un score moyen de dangerosité supérieur à la moyenne ;

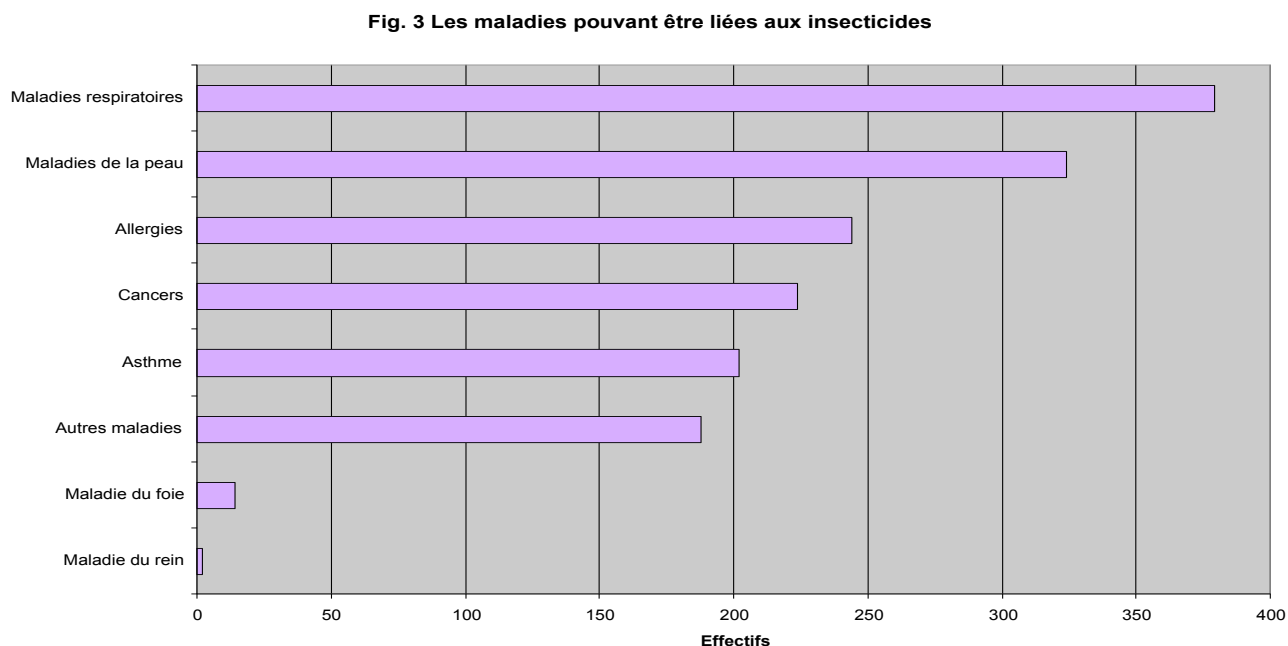
- ce sont toutefois la santé animale et la santé humaine qui font l'objet d'une perception du risque plus aiguë de la part de la population réunionnaise (avec une note moyenne d'environ 7 sur 10) ;

- on observe toutefois une dangerosité perçue légèrement supérieure pour les animaux qui s'explique sans doute par une médiatisation de nombreux cas d'intoxications lourdes d'animaux domestiques ou d'élevage au cours de la période de l'enquête.

Quand on demande aux enquêtés de préciser les pathologies humaines qui pouvaient être associées à une exposition répétée à des produits insecticides (question ouverte), les résultats sont les suivants (figure 3) :

- ils associent spontanément les insecticides à des maladies respiratoires ou dermatologiques fréquentes qui sont souvent considérées comme bénignes (asthme, allergies, maladies de la peau, etc.) ;
- les maladies les plus graves – telles que les cancers – ne sont citées que par une minorité de répondants (23 %) ;
- les maladies associées aux insecticides obtiennent une note moyenne de gravité de 6,4 sur 10, ce qui constitue un score sensiblement inférieur à celui attribué par la population réunionnaise au virus du chikungunya (7,8 sur 10) ;
- d’une manière générale, le chikungunya semble susciter une inquiétude nettement plus élevée que les maladies potentielles liées à l’utilisation d’insecticides pour le combattre.

Figure 3 : Les maladies pouvant être liées aux insecticides



2.2.3. À Mayotte³

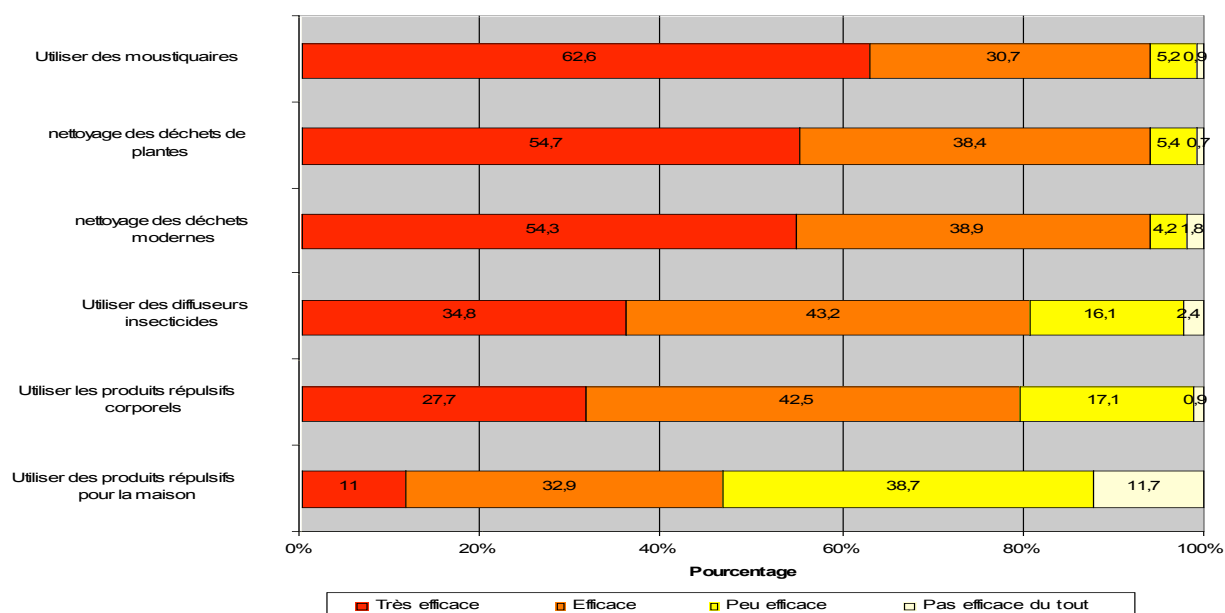
Le tableau 1 fait état des réponses à la question : « Pensez-vous qu’il est utile d’utiliser des insecticides ? ». La figure 4 illustre les réponses.

³ Enquête Setbon, Raude, Cire la Réunion, n = 888, novembre 2007, BEH 2008, sous presse.

Tableau 1 : Utilité perçue des insecticides

	Fréquence	Pourcentage	Pourcentage valide	Pourcentage cumulé
Non	40	4,5	4,5	4,5
Oui	840	94,6	94,6	99,1
NSP	8	,9	,9	
Total	888	100	100	100

Figure 4 : Perception de l'efficacité des six mesures de protection



2.3. Perceptions de la LAV chez les professionnels

Un récent rapport rend compte de la perception et de l'acceptabilité des risques liés à l'usage des pesticides par les professionnels contre les moustiques vecteurs du virus à la Réunion en 2005-2007 (Odinetz – convention Afsset-IRD). Parmi les résultats, on notera que la plupart des démoustiqueurs interrogés ont utilisé du *Bti*, mais un quart d'entre eux ont été incapables de dire quel type de produit ils avaient manipulé. Dans un sous-échantillon de 60 personnes, 16 déclarent avoir été exposées à un risque chimique important, 14 à un risque moyen et 25 à un risque faible ou moyen. Ce ressenti est sans lien direct avec les produits effectivement manipulés pendant la mission.

2.4. Perceptions de la LAV en l'absence de risque vectoriel

En métropole, différents travaux portant sur les perceptions de la LAV ont été réalisés. (Claeys Mekdade, 2002 ; Claeys Mekdade et Morales, 2002 ; Claeys Mekdade, 2003).

Selon ces chercheurs, la question des moustiques et de la démoustication constitue un sujet qui suscite chez les acteurs sociaux des discours contradictoires révélateurs d'une réalité sociale complexe et changeante. En Petite et en Grande Camargue, les habitants se déclarent gênés par les moustiques, tout en affichant une sorte d'immunité. Lorsqu'on compare les zones non démoustiquées et les zones démoustiquées, on voit que c'est essentiellement dans les zones démoustiquées que le sentiment de gêne est peu présent.

Les conclusions de ces études montrent que les personnes interrogées reconnaissent être en effet gênées par les moustiques, mais s'y être habituées, que le moustique est un nuisible mais qu'il est aussi utile à la nature, qu'elles sont plutôt favorables à la démoustication mais souhaitent préserver les zones dites naturelles.

Les auteurs concluent leur rapport en insistant sur cette indécision assez majoritaire chez les répondants en considérant qu'elle « est révélatrice chez les individus d'une cohabitation entre références anthropocentriques et biocentriques ».

En métropole, on notera que les actions ainsi que l'information et la communication autour de ces actions s'effectuent très souvent en étroite collaboration entre les services de l'EID et les services municipaux d'hygiène et de santé des grandes villes (cf. par exemple, les sites des villes de Lyon, Cannes, Bourg-en-Bresse...). Les sites font état en général de la mise en place d'une lutte contre les nuisibles en signalant que ces animaux (insectes, rongeurs...) peuvent être porteurs de maladies et que cette lutte s'inscrit dans une approche de « salubrité et de santé publique ».

2.5. Perceptions de la LAV : constats tirés de la littérature

J.-P. Roche tente de montrer dans un article (2002) le rôle des médias (presse écrite nord américaine) dans la construction de la perception du risque des insecticides dans la lutte contre le *West Nile Virus* (WNV). Il souligne leur faiblesse à fournir des informations précises sur les risques liés aux pesticides et sur la comparaison entre risques d'exposition aux pesticides et ceux liés au WNV. De même, faiblesse de l'information de l'efficacité des pulvérisations de pesticides et des coûts comparés entre épandage de pesticides avec ceux causés par l'encéphalite à WNV. Ces

faiblesses de l'information sur les risques des pesticides sont d'autant plus importantes que la lutte contre le WNV illustre le *risk-risk tradeoff* dont seule une évaluation comparative précise permet au public de juger de la pertinence de la LAV.

Dans la continuité, Visschers *et al.* (2007) se sont intéressés à la formation du jugement que portent les individus sur un risque inconnu, car nouveau. Il montre que l'évaluation subjective (résumée par le terme de perception) d'un risque inconnu (ici, celui lié aux pesticides) est construite à partir de l'association avec d'autres risques (connus) : *associated risks*. Pour ces auteurs, l'association de risques joue un rôle important dans la construction des perceptions de (nouveaux) risques, tant sur un plan qualitatif que quantitatif. Il explique ce constat par le poids de la *semantic category*, selon la théorie des réseaux sémantiques. Il en conclut de s'appuyer sur les « modèles mentaux » pour communiquer sur ces nouveaux risques.

Espinoza-Gémez *et al.* (2002) évaluent dans leur article les impacts de campagnes de communication sur la multiplication des gîtes larvaires d'A. E. en les comparant à ceux de pulvérisation de malathion (à faibles volumes). Il trouve que l'impact sur les gîtes larvaires de la « communication éducationnelle » est plus efficace que celui de pulvérisations et même lorsque les deux sont associés. Il explique ce dernier paradoxe par le fait (probable) que l'association de pulvérisations d'insecticide génère une perception de (fausse) protection, nuisible à l'efficacité de la communication éducative.

3. Les variables identifiées de la communication sur le risque

Les travaux sur la communication sur la LAV sont très rares, voire inexistants. Néanmoins, il existe des publications sur la communication sur le risque infectieux ou vectoriel qui présentent un intérêt manifeste, compte tenu du lien souligné entre perception de la LAV et perception du risque vectoriel. Nous limiterons l'exposé à quelques publications qui portent soit sur la communication en général, soit sur des risques infectieux qui possèdent un socle commun avec le risque vectoriel.

Dans un article (Breakwell, 2000), son auteur souligne combien l'impact de la communication (sur la perception de risque en général) dépend de complexes interactions entre les caractéristiques de l'auditoire, la source des messages et son contenu. Pour lui, les qualités du contenu

seraient : déclencher l'attention, être compréhensible, viser à influencer sur la décision, être dépourvu d'ambiguïtés, être aisément interprétable afin d'influencer la décision de la cible. La confiance joue un rôle important dans la mesure où elle est associée à l'expertise de la source, à son caractère non biaisé et ne visant pas le « sensationnel ». Sa conclusion est que les qualités nécessaires à maximiser les impacts de la communication sont souvent difficiles à réunir du fait de l'incertitude scientifique.

L'exemple du Sras (Smith, 2006) peut, comme celui du chikungunya ou de la dengue, servir de modèle. Ainsi quand l'incertitude est forte sur les voies de transmission de l'infection, sur sa gravité, les traitements disponibles et la capacité de contrôle individuel, le public a tendance à déterminer ses comportements sur sa perception du risque et non sur le risque réel. Souvent, les individus basent leurs décisions sur les comportements des autres. Cela d'autant plus que l'information qui leur parvient est plus le produit d'opinions que de la science. L'exemple du Sras montre que les médias canadiens ont souvent diffusé des informations contradictoires et confuses (par exemple, que le Sras est à la fois une dangereuse menace et qu'elle est lointaine, en Asie). Il souligne que la principale leçon de cette épidémie mondiale (bien que limitée) réside dans l'efficacité de la communication en direction du public, par les autorités sanitaires (à laquelle est attribuée la cohésion sociale à Toronto et son observance des consignes de quarantaine). Sa conclusion est que c'est d'une connaissance fine des perceptions du public, mais aussi des autres acteurs gouvernementaux, qu'il sera possible d'améliorer la réponse à travers la communication (par exemple, comment les gens évaluent leur propre exposition au risque ? Ou de quelle façon les perceptions affectent-elles les comportements ?) et quels sont les effets des différentes stratégies mises en œuvre sur les perceptions.

4. Actions de terrain

On notera qu'il y a une multiplicité d'actions de terrain qui ont été développées (dont on trouvera en annexe une description précise pour la Réunion et Mayotte, consécutivement à l'épidémie de chikungunya), mais que nous ne ferons état dans cette partie que des éléments qui nous paraissent les plus représentatifs de ce qui a été réalisé ou évalué positivement (voir annexes).

À la Réunion, parmi les campagnes organisées, la journée annuelle Kass Moustik est considérée comme une réussite par les acteurs locaux.

Kass'Moustik est l'œuvre d'un collectif d'associations, de personnalités et d'institutions travaillant en complémentarité et promouvant l'action citoyenne. L'originalité est que cette journée conçue comme un temps fort d'éducation et de mobilisation communautaire autour de la destruction des gîtes larvaires, coordonnée par le préfet et le service de la LAV de la Drass, rassemble tous les acteurs (scientifiques, élus, population), favorise toutes les initiatives et elle est largement relayée dans les médias. Réalisée à la veille de la fête des morts, elle participe du même esprit qui anime l'opération Toussaint en Martinique. Mais leur évaluation (sur la base de l'indice de Breteau) montre à la fois un effet sensible et un retour à la situation antérieure après quelques semaines.

Un rapport d'expertise produit par l'IRD en 2003 contient un chapitre (Domi, 2003) sur la participation communautaire (PC) face à la dengue dans les DAF. Après avoir passé en revue les expériences de démoustication en les décrivant et en indiquant leur acceptabilité et leur efficacité perçue, il souligne que la PC devient une nécessité et que les communautés se doivent d'en être les acteurs de sa mise en œuvre.

Parmi les méthodes décrites qui n'ont pas montré de réelle efficacité, on trouve les visites à domicile des agents des services de démoustication, pourtant bien acceptées, la faible mobilisation les réunions publiques d'information, et surtout le projet pilote de mobilisation des cadres municipaux de la ville de Schoelcher, considéré comme un échec. En revanche, l'auteur note l'existence d'actions apparemment plus efficaces comme la tenue de stands d'information dans des lieux publics ou à l'occasion de journées – événements comme, par exemple, l'opération Toussaint destinée à remplacer l'eau des vases à fleurs des cimetières par du sable mouillé et qui a rencontré un grand succès. Il fait état aussi des campagnes d'éducation en milieu scolaire (auprès des enfants de CE1) et dont le succès après trois années apparaît réel et reproductible à d'autres lieux.

L'auteur tire des enseignements qui mettent en évidence la nécessité de l'association de l'ensemble des acteurs, de fonctionnement en réseaux, de l'établissement de transversalité, du développement de formations et de la prise en compte des structures informelles.

En matière de partenariat, il pense qu'il est indispensable de penser les catégorisations différemment et que, plutôt que de classer les partenaires en individuels, associatifs et institutionnels comme c'est généralement le cas, il serait préférable de qualifier les partenaires en fonction d'enjeux stratégiques (partenaires de proximité, d'intérêt, d'opinion), cette dernière catégorie devenant selon l'auteur incontournable, « dans la mesure où les services de démoustication seront contraints de passer à une autre échelle en termes de communication ».

Il propose aussi de mettre en pratique la volonté très récente de faire lien entre les problématiques du champ de la santé et de l'environnement en faisant collaborer deux réseaux importants à la Martinique que sont les services de démoustication et le relais santé, car cela permettrait de mieux asseoir le processus de participation communautaire.

5. Participation communautaire (PC)

L'OMS, qui accorde une place importante à la lutte communautaire en matière de LAV, a élaboré un plan de mobilisation sociale qui privilégie les actions qui prennent en compte les perceptions et des souhaits des populations (Parks W., Lloyd L., 2004).

En revanche, peu d'études permettent de juger des impacts de la PC sur la transmission. Néanmoins, on peut citer un programme évalué à Porto-Rico (Winch *et al.*, 2002) qui fait état de résultats d'une élévation significative des connaissances et de la conscience du public, mais seulement de quelques changements de comportement et de modification limitée sur les indices larvaires. Un second situé à Cuba (Sanchez *et al.*, 2004) fait, lui, plus état de résultats en termes de perception et de jugements sur la valeur de la PC : si les répondants en reconnaissant l'utilité et l'obligation d'y participer (conformisme social et politique ?), ils jugent assez sévèrement les leaders qui seraient selon eux plus concernés par leur propre bien être que par les problèmes de la communauté. D'autres auteurs d'articles s'interrogent sur la nature et la forme même que devrait prendre la PC en général ; l'un d'eux (Rifkin, 1996) reconnaît que les attentes ne se sont pas traduites par des effets espérés, mais justifie ce relatif échec par le poids de l'ancien paradigme qui en fait un *magic bullet*. Il propose un nouveau paradigme plus réaliste de la PC, basé sur un processus d'apprentissage itératif. Une perspective voisine (Morgan, 2001) démystifie la PC et explique sa faible efficacité et durabilité par l'opposition idéologique et politique entre pragmatiques, favorable à différents modèles utilitaristes de participation et activistes qui privilégient le modèle d'*empowerment*.

Un article de Paul Reiter montre que la méthode de ramassage des déchets et objets chez les particuliers a échoué lors d'une épidémie de dengue à Porto-Rico en 1970.

Enfin, un article récent produit une méta-analyse des évaluations publiées en matière de PC (Heintze *et al.*, 2007) dans lequel onze études ont été retenues. Elles ont été jugées méthodologiquement faibles et les auteurs

ont conclu que les évidences en faveur de l'efficacité d'une approche communautaire seule ou associée à d'autres mesures sont faibles (voir question 7, « Quelles sont les pratiques et les modalités d'évaluation de la LAV ? »).

En matière de communication éducationnelle, certains en appellent au développement de la *science-based communication and assessment for policy making toward sustainable health and ecosystem* (Patz *et al.*, 2004). Mais pour cela les auteurs préconisent la mise en place de « Centres d'excellence de recherche et de formation en écologie et santé », dont les objectifs seraient : 1) fournir de l'information aux communautés locales sur les liens entre les changements écologiques et la santé publique ; 2) faciliter les recherches interdisciplinaires en matière de sciences naturelles, sociales et sanitaires, tout en formant des professionnels à la conduite de ces recherches.

La question de la communication généraliste vs ciblée est une conséquence de l'identification des groupes sociaux les plus exposés ou les plus vulnérables (Setbon, Raude, 2008). Il n'y aurait pas grand sens à promouvoir des campagnes uniquement généralistes (indifférenciées) si on retient le paradigme de fonder la communication sur la connaissance des perceptions et de leur distribution.

6. Recommandations

6.1. Recommandations générales et structurantes

- Fonder les programmes de communication sur la LAV sur l'identification des perceptions, croyances et pratiques objectivées par des enquêtes représentatives auprès des populations exposées au risque vectoriel, cela en tenant compte des connaissances existantes validées.
- Organiser la communication sur la LAV pour mieux rendre compte de l'utilité/efficacité des différentes méthodes et outils en fonction du niveau de risque vectoriel.
- Déterminer le contenu de la communication en fonction des contextes socio-culturels, épidémiologiques et vectoriel afin de cibler les groupes sociaux en relation avec les facteurs de risque propres à la situation, de vulnérabilité et de réticence à l'adoption de comportements protecteurs.
- Développer des recherches interdisciplinaires dans lesquelles l'approche de sciences sociales serait centrale en particulier sur les

populations exposées aux piqûres de moustiques en l'absence de risque vectoriel (de maladie infectieuse).

- Évaluer les programmes de communication et d'éducation à la santé en termes de changement durable de perceptions, et de comportements, pas seulement en termes de mémorisation ou de connaissance. Évaluer les programmes visant à développer la participation communautaire dans la LAV et identifier les obstacles à leur effectivité et/ou durabilité.

6.2. Recommandations opérationnelles

- Établir une plate-forme centrale (Inpes ?) pour développer une méthodologie et une approche de la communication et de l'éducation sanitaire en matière de LAV, pour travailler sur le contenu des messages types, pour évaluer les meilleurs vecteurs de communication, pour contribuer à la formation de formateurs et former en continu des agents sur ces domaines.

- Mettre en place une équipe de mobilisation sociale rattachée au service de LAV pour une meilleure coordination avec les aspects techniques et les initiatives émises par les associations, afin d'aider à leur réalisation et amplification (financement, contenus des messages...).

- Organiser une communication régulière avec les médias afin de réduire autant que possible les phénomènes de dissonance en fournissant les informations en temps réel, surtout en période d'alerte et épidémique.

- Élaborer un cadre stratégique de communication utilisable en cas d'épidémie, qui pourra être rapidement décliné en fonction des contextes de sa survenue.

Bibliographie

ALHAKAMI A. S., SLOVIC P., 1994 – A psychological study of the inverse relationship between perceived risk and perceived benefit. *Risk Analysis*, 14, 1085-1096.

BORD R. J., O'CONNOR R. E., 1990 – Risk communication, knowledge, and attitudes: Explaining reactions to a technology perceived as risky, *Risk Analysis*, 10, 499–506.

BREAKWELL G. W., 2000 – Risk communication: factors affecting impact, *British. Med.Bul.*, 56, 1, 110-120.

BRUG J., ARO A. R. *et al.*, 2004 – SARS risk perception, knowledge, precautions, and information sources, *The Netherlands, Emerging Infectious Diseases* 10, 1486–1489.

CLAEYS-MEKDADE C., 2003 – « Les controverses relatives à la démoustication de la Camargue : rapports à l’animal et au territoire », *Espaces et Sociétés*, 110-111, 147-166.

CLAEYS-MEKDADE C., NICOLAS L., 2002 – « Être ou ne pas être démoustiqué », enquêtes ethnologique et sociologique comparatives : Camargue et Petite Camargue, Contrat Desmid-EID, programme européen Life-environnement N° life 99 env/F/000489, Responsable scientifique : B. Picon, 104 p.

CLAEYS-MEKDADE C., MORALES A., 2002 – « Moustiques et démoustication : une enquête sociologique auprès des Arlésiens et des Camarguais », Rapport final sur l’étude d’impact d’un éventuel traitement au BTI sur le territoire du Parc naturel régional de Camargue, Desmid-Imep, contrat PNRC, responsable scientifique : Picon B., 6-72.

COLEMAN C., 1993 – “The Influence of Mass Media and Interpersonal Communication on Societal and Personal Risk Judgments,” *Commun. Res.* 20(4), 61 1-628.

DOMI S., 2003 – « Les partenaires sociaux dans la lutte contre la dengue et le rôle de la participation communautaire dans les DFA », IRD Éditions *in* Corriveau *et al.* : La dengue dans les DFA, Paris, IRD Éditions, coll. Expertise collégiale : 42-53.

ESPINOZA-GÉMEZ F., HERNANDEZ-SUAREZ C. M., Coll-Cardenas R. 2002 – Educational campaign versus malathion spraying for the control of *Aedes aegypti* in Colima, Mexico, *J. Epidemiol Community Health*, 56, 2 148-152.

FESSENDEN-RADEN J., FITCHEN J. *et al.*, 1997 – Providing risk information in communities: Factors influencing what is heard and accepted. *Science, Technology & Human Values*, 12 (3&4), 94–101.

FISCHHOFF B., BOSTROM A. *et al.*, 2002 – Risk perception and communication. *In*: R. Detels, J. McEwen, R. Beaglehole and H. Tanaka, Editors, *Oxford textbook of public health*, Oxford University Press, London, 1105–1123.

FRANCA E., ABREU D. *et al.*, 2004 – Dengue epidemics and press coverage. *Cad Saude Publica*, 20(5), 1334-1341.

FREIMUTH V., LINNAN H. *et al.*, 2000 – Communicating the threat of emerging infections to the public. *Emerging Infectious Disease*, 6(4), 337-347.

GRIFFIN R. J., DUNWOODY S., 1998 – Public reliance on risk communication channels in the wake of a *Cryptosporidium* outbreak, *Risk Analysis* 18, 367–375.

HEINTZE C., GARRIDO M. V. *et al.*, 2007 – What do community-based dengue control programmes achieve? A systematic review of published evaluations. *Trans R Soc Trop Med Hyg*; 101:317-25.

KELLER C., SIEGRIST M. *et al.*, 2006 – The Role of the Affect and Availability Heuristics in Risk Communication, *Risk analysis*, vol 26, 3, 631-639.

LAU J. T., YANG X. *et al.*, 2005 – SARS-related perceptions in Hong Kong, *Emerging Infectious Diseases* 11. 417–424.

MORGAN L. M., 2001 – Community participation in health: perpetual allure, persistent challenge, *Health Policy and Planning*, 16, 3, 221-230.

MENON K. 2006 – SARS Revisited: Managing “Outbreaks” With “Communications”. *Ann Acad Med Singapore*, 35, 361-367.

NICOL A.-M., HURRELL C. *et al.*, 2008 – Communicating the Risks of a New, Emerging Pathogen: The Case of *Cryptococcus gattii* Risk Analysis, vol. 28, 2, 373-386.

ORDINETZ O. – Rapport « Perception et acceptabilité des risques liés à l’usage des pesticides utilisés contre les moustiques vecteurs du virus à la Réunion en 2005-2007 ». Convention Afsset-IRD, 48 p.

PANG X., ZHU Z. *et al.*, 2003 – Evaluation of control measures implemented in the severe acute respiratory syndrome outbreak in Beijing, 2003, *Journal of the American Medical Association* 290, 3215-3221.

PATZ J. A. *et al.*, 2004 – Unhealthy landscapes: policy recommendations on land use change and infectious emergence, *Env. Health Perspectives*, 112, 10, 1092-1098.

PARKS W., LLOYD L., 2004 – Planning social mobilization and communication for Dengue fever prevention and control. A step by step guide. WHO/CDS/WMC, 2.

PRUE C., LACKEY C. *et al.*, 2003 – Communication monitoring: Shaping CDC’s emergency risk communication efforts. *Journal of Health Communication*, 8(Suppl), 35-49.

REITER P., 1992 – Status of current *Aedes aegypti* control methodologies. In: Halstead S.B., Gomez-Dantes H., Eds. Dengue: a worldwide problem, a common strategy. Proceedings of the International Conference on Dengue and *Aedes aegypti* community-based control. Mexico, Ministry of Health, 41-48.

RENN O., BUMS W. J. *et al.*, 1992 – “The Social Amplification of Risk Theoretical Foundations and Empirical Applications,” J. SOC. Issues 48(4), 137-160.

RENN O., LEVINE D., 1991 – Credibility and trust in risk communication. In R. E. Kasperson, P. J. M. Stallen (Eds.), Communicating risks to the public (175-218). Dordrecht, The Netherlands: Kluwer.

RIFKIN S. B., 1996 – Paradigm lost: toward a new understanding of community participation in health programmes, *Acta Tropica*, 61, 2, 79-92.

ROCHE J. P. 2002 – Print media coverage of risk-risk tradeoffs associated with West Nile encephalitis and pesticide spraying, *Jour. of Urban Health-Bul. of NY Acad. of Med.*, vol 79, 4, 482-490.

SANCHEZ L. *et al.*, 2004 – Community participation in the control of *Aedes aegypti*: opinions of the population in one section of Havana, Cuba, *Revista Panamericana de salud publica-Panamerican journal of public health*, 15, 1, 19-25.

SANDMAN P., LANARD J., 2005 – Bird Flu: Communicating the risks. *Perspectives in Health*, 10(2), 1-6.

SANDMAN P. M., 1994 – “Mass Media and Environmental Risk: Seven Principles,” *Risk: Health, Safety Environ.* 5(3), 251-260.

SETBON M., RAUDE J., 2006 – « Perceptions, expériences, croyances et comportements de la population de l’île de la Réunion face à l’épidémie de chikungunya » Rapport de recherche de l’enquête sociologique réalisée à la Réunion en mai 2006.

SETBON M. *et al.*, 2008 – « Les Martiniquais face à la dengue. Résultats d’une étude sociologique sur les représentations, les attitudes et les comportements de la population » *Basag*, n° 7, CIRE Antilles-Guyane.

SETBON M., RAUDE J., 2008 – Sociologie comparée de l’épidémie de chikungunya à la Réunion et à Mayotte (France) *BEH thématique*, (21 octobre 2008), 38-39-40, 381-384.

SMITH R. H., 2006 – Responding to global infectious disease outbreaks: Lessons from SARS on the role of risk perception, communication and management, *Social Science & Medicine*, vol 63, 12, 3113-3123.

SPENCER J. W., SEYDLITZ R. *et al.*, 1992 – “The Different Influences of Newspaper and Television News Reports of a Natural Hazard on Response Behavior), 299-325.

STEGEMAN A., BOUMA A. *et al.*, 2004 – Avian influenza A virus (H7N7) epidemic in The Netherlands in 2003: Course of the epidemic and effectiveness of control measures, *Journal of Infectious Diseases* 190, 2088-2095.

UNGAR S., 1998 – Hot crises and media reassurance, *British Journal of Sociology* 49, 36-56.

VISSCHERS V. M., MEERTENS R. M. *et al.*, 2007 – How does the general public evaluate risk information? The impact of associations with other risks, *Risk Analysis*: 27, 3, 715-727.

WALLIS P., NERLICH B., 2005 – Disease metaphors in new epidemics: The UK media framing of the 2003 SARS epidemic, *Social Science & Medicine* 60, 2629-2639.

WASHER P., 2004 – Representations of SARS in the British Newspapers, *Social Science & Medicine* 59, 2561-2571.

WILSON N., THOMSON G. *et al.*, 2004 – Print media response to SARS in New Zealand, *Emerging Infectious Diseases* 10, 1461-1464.

WINCH P. J. *et al.*, 2002 – Community-based dengue prevention programs in Puerto Rico: impact on knowledge, behavior and residential mosquito infestation, *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 67, 4, 363-370.

YASSIN M. M., ABU MOURAD T. A. *et al.*, 2002 – Knowledge, attitude, practice, and toxicity symptoms associated with pesticide use among farm workers in Gaza Strip. *Occupational Environmental Journal*, 59, 387-394.

ZAMBON M. 2003 – Severe acute respiratory syndrome revisited: Coronavirus may be responsible, but new information arrives every day, *British Medical Journal* 326, 831-832.

Annexes

1. Les réseaux d'information, d'éducation et de communication en matière de LAV à la Réunion

Suite à l'atelier Combi organisé par l'OMS à la Réunion du 19 au 28 juin 2006, la Drass a élaboré un Plan de mobilisation sociale décliné sur les 5 champs de la mobilisation institutionnelle, communautaire, des campagnes publiques d'information, de la communication interpersonnelle et de la promotion des points d'information, depuis septembre 2006. Les objectifs poursuivis portent sur l'adoption de trois comportements individuels, venant en complément de la lutte antivectorielle, de la veille épidémiologique et de l'offre de soins :

- l'inspection hebdomadaire par chaque foyer des alentours directs de son habitation afin d'éliminer tous les gîtes larvaires potentiels ;
- l'auto-signalement au numéro vert de toutes les personnes présentant des syndromes évocateurs de chikungunya ou de dengue, afin de permettre l'intervention des équipes de démoustication dans le périmètre de l'habitation et ainsi limiter la propagation de l'infection par l'*Aedes albopictus* ;
- l'utilisation de moyens de protection individuelle (répulsifs, port de vêtements longs, moustiquaires), y compris, dans le cas d'une infection, en période de virémie.

Le GIP Service de prophylaxie renforcé est désormais l'organe de pilotage et de suivi partenarial des actions de mobilisation sociale.

1.1. État de l'art

1.1.1. Sur la mobilisation institutionnelle

Un groupe de travail Drass/Rectorat a été mis en place pour élaborer un outil conforme aux instructions officielles sous forme de mallette

pédagogique à l'attention des enseignants et à destination des élèves de primaire. 1 500 malles pédagogiques ont été distribuées dans les 537 écoles primaires de la Réunion, à raison d'une pour 5 classes en moyenne. Un engagement fort du rectorat (circulaire de demande d'application) a permis de démocratiser son utilisation.

Trois dessins animés, à destination des enfants de 6 à 12 ans, ont été produits sur le cycle du moustique, les modes de prévention et l'infection par le chikungunya ; ils sont projetés dans les écoles, en complément des supports pédagogiques. Une bande dessinée en a été tirée, distribuée à tous les enfants de primaire et de 6^e.

Les communes, le conseil général et le conseil régional sont destinataires de l'ensemble des outils produits dans le cadre du Plan de mobilisation sociale ; leurs cadres bénéficient de formations de formateurs-relais assurées par la Drass (cf. Infra) ; toutes les initiatives communales font l'objet, sur demande, d'un soutien matériel ou technique de la part de la Drass (animations de quartier, formation d'agents...).

1.1.2. Sur la mobilisation communautaire

Les principales associations (éducation populaire, services d'aide à domicile, Croix-Rouge...) ont bénéficié, depuis septembre 2006, de journées de formation d'informateurs-relais, assurées par la Drass ; elles peuvent ainsi diffuser les connaissances de base et les messages de modification comportementale. Afin de démultiplier cette action, des conventions ont été négociées avec le Comité régional d'éducation pour la santé (Cres) et avec l'Association réunionnaise d'éducation populaire (Arep) pour assurer la formation de formateurs-relais.

Les associations de lutte contre le chikungunya, constituées lors du pic épidémique précédent, et qui mènent directement des actions de sensibilisation et de lutte contre les moustiques, ont été intégrées dans le dispositif global de mobilisation sociale. Des subventions sont allouées à ces associations par le GIP – Groupement régional de santé publique.

Le préfet a sollicité, au moment de la crise du chikungunya, les *responsables religieux locaux*, afin qu'ils répercutent les messages de mobilisation et d'adoption de comportements solidaires et individuels de prévention de l'épidémie.

1.1.3. Sur les campagnes d'information et la communication

Les éléments qui suivent ont été mis en place spécifiquement suite à l'épidémie de chikungunya, et n'ont pas été reconduits en 2008 compte tenu du retour à une situation interépidémique.

Une première campagne de communication visant à une remobilisation générale de la population entre septembre et novembre 2006 : encarts presse, affichage dans les lieux de passage, spots radio et TV. Une seconde campagne ciblée sur les trois modifications comportementales prioritairement retenues avec l'OMS a pris le relais à compter du 15 novembre 2006, pour la durée de l'été austral jusqu'en avril 2007.

Chaque campagne a fait l'objet d'un post-test, réalisé par Ipsos et Louis Harris, afin d'en mesurer la notoriété et la compréhension.

Un point presse hebdomadaire était organisé à la Drass ou à la préfecture, pour publier les derniers chiffres de l'épidémie et informer des actions de l'État. Ce dispositif a été suspendu en avril 2007, avec le prononcé de sortie de crise.

Des points « presse » sont régulièrement réalisés pour médiatiser les actions de sensibilisation ponctuelles (*Kass Moustik*, centres aérés, manifestations publiques...).

1.1.4. Sur la communication interpersonnelle et la promotion des points d'information

La Drass est désormais présente, au moyen d'un stand d'information, sur les principaux événements (salons, manifestations sportives, grands concerts et festivals) pour délivrer une information personnalisée et actualisée (une quarantaine d'interventions par an).

Des *week-ends Kass Moustik* sont organisés 2 à 3 fois par an, permettant de sensibiliser la population au repérage et à l'élimination des gîtes larvaires, autour des habitations individuelles. Cette opération prend la forme d'animations de quartier assurant une transmission de proximité des messages et d'une présence radio et TV.

L'opération Fleurs des Sables, promouvant l'utilisation de sable humide dans les vases, plutôt que d'eau, à l'occasion de la Toussaint dans les cimetières, et de la fête des mères, est désormais reconduite chaque année, avec l'association des communes.

Des actions de sensibilisation massive dans les centres aérés ont été mises en place pour la première fois en janvier 2008 (1 250 enfants sensibilisés), puis reproduites en juillet-août 2008 (3 000 enfants à sensibiliser).

Lors des actions de terrain, les agents diffusent systématiquement à la population des informations sur les moyens de prévention et de protection.

Un *numéro vert* a été mis en place lors de la crise du chikungunya. Il permet à la population d'avoir des informations sur la maladie, de se

signaler en cas d'apparition de syndromes *dengue-like* et de signaler des proliférations anormales de moustiques.

Un *site internet* (chikungunya.gouv.fr) a été développé ; il reprend l'ensemble des informations validées mises à disposition par les services de l'État pour le grand public, mais aussi les jeunes, les professionnels santé/social, les entreprises, la presse ; il permet d'accéder aux calendriers des opérations de LAV et de disposer des supports de communication.

1.2. Limites et opportunités des actions de mobilisation

1.2.1. *Suivi et animation de réseaux*

– L'épidémie de chikungunya, par son ampleur, a permis de fédérer les institutions et les associations intervenant dans le cadre de l'éducation à la santé autour des messages sanitaires de la LAV. Si ce réseau a été très actif pendant que le risque épidémique était présent, on note que les actions se sont espacées et que ce réseau a besoin aujourd'hui d'être davantage structuré et animé pour poursuivre ses activités en période interépidémique.

– Les formations de formateurs-relais n'ont pas toujours donné les résultats escomptés. Il faut davantage cibler les participants selon leurs disponibilités futures et leur positionnement dans l'association ou dans l'organisme (choisir des profils adaptés). Par ailleurs, il faut également beaucoup de temps et de disponibilité de la Drass pour relancer et actualiser les formations dispensées aux formateurs-relais.

– La crise du chikungunya a mis en évidence l'importance des médias dans la diffusion et la restitution des messages, et donc l'acceptabilité des populations aux mesures de LAV menées. Les défauts de communication ont montré qu'il était nécessaire de créer un réseau avec les médias hors période épidémique, pour instaurer la transparence et la confiance en période épidémique.

1.2.2. *Évaluation des actions de sensibilisation*

La notion d'évaluation des actions de sensibilisation est assez difficile à mettre en œuvre. Que ce soit sur les outils pédagogiques créés (mallette pédagogique réalisée avec l'Éducation nationale) ou sur les opérations de grande envergure (opération *Kass Moustik*, opération Fleurs de Sable), nous ne disposons pas d'outils d'évaluation permettant de mesurer « l'accroissement » des connaissances ou la modification comportementale.

1.2.3. Compétence des acteurs de mobilisation sociale

– L'éducation sanitaire ne se satisfait pas de l'amateurisme. Le principal écueil rencontré a été la formation des formateurs-relais. Quelques mois après leur formation, il s'est avéré que les messages délivrés avaient fortement évolué, et présentaient de nombreuses approximations, voire contre-vérités. Il faudrait à ce titre mettre en place des sessions de formation continue, pour asseoir les différents messages à délivrer, mais également pour réactualiser les connaissances.

– L'idéal serait d'aboutir à l'élaboration d'un guide de l'éducation sanitaire en matière de LAV (aspects méthodologiques et techniques), qui serait également à réactualiser régulièrement. Dans quelle mesure l'Inpes pourrait-elle jouer un rôle dans ce guide, notamment d'un point de vue méthodologique ?

1.2.4. Amélioration des messages d'éducation sanitaire

– Les messages de LAV, surtout après la crise du chikungunya à la Réunion, sont parfois perçus négativement. De fait, cela peut parfois porter préjudice notamment pour l'installation d'un stand de communication lors des grandes manifestations (réticences des organisateurs motivées par le risque d'associer leur image au chikungunya).

– On relève sur le terrain que, si les messages sont bien intégrés, ils ne sont pas, en revanche, appliqués. La compréhension du message n'implique pas la mise en œuvre. Quelle solution ?

2. Information, éducation et communication en matière de LAV à Mayotte

Suite à l'épidémie de chikungunya de 2006, 3 personnes de Mayotte (2 de la DASS et 1 du conseil général) ont participé à l'atelier Combi organisé par l'OMS à la Réunion du 19 au 28 juin 2006. Cette formation a abouti à l'élaboration du **Plan Combi Arboviroses 2007-2008**. Ce Plan de mobilisation sociale s'articule autour des 5 champs d'intervention de la démarche Combi : la mobilisation institutionnelle, communautaire, des campagnes publiques d'information, de la communication interpersonnelle et de la promotion des points d'information. Bien que ce Plan ait été mis en place en 2007, des actions de mobilisation sociale ont débuté en septembre 2006.

En complément de la lutte antivectorielle, de la veille épidémiologique et de l'offre de soin, les objectifs poursuivis par ce Plan sont les suivants :

- *Objectif général* :
 - contribuer à l'élimination des maladies transmises par les moustiques.
- *Objectifs comportementaux* :
 - inciter chaque individu à éliminer et éviter de créer des lieux de ponte des moustiques dans son environnement de vie professionnel, de loisirs ou familial ;
 - inciter chaque famille à effectuer une inspection de sa maison – intérieur comme extérieur immédiat des habitations – pendant 30 minutes une fois par semaine pour identifier et éliminer tout site de reproduction des moustiques ;
 - inciter chaque établissement d'enseignement à effectuer une inspection dans et en périphérie proche de l'établissement, au moins une fois par semaine, pour éliminer les nids à moustiques ; La phrase : « Au moins une fois par semaine, j'élimine les nids à moustiques » sera écrite en permanence sur le tableau des classes ;
 - inciter chaque entreprise (industrielle, commerciale, agricole, du bâtiment...) à réaliser, au moins une fois par semaine, une inspection visant à éliminer les nids à moustiques, dans l'enceinte et en périphérie proche de l'entreprise.

La Dass a eu recours aux services d'une agence de communication pour la conception d'un logo Combi, des outils de communication ainsi que le suivi des partenaires pour la mise en place des actions de terrain.

Combi Arboviroses s'articule autour de la promotion de 3 gestes à adopter : « **Couvrir** les réserves d'eau, **Vider** les récipients contenant de l'eau inutilisable et **Jeter** systématiquement ces récipients à la poubelle ».

2.1. État de l'art

2.1.1. Sur la mobilisation institutionnelle

- présentation du projet au préfet le 30 janvier 2008 lors d'une visite du service de la LAV ;
- réunion avec les différents partenaires le 19 septembre 2007 : politique de la ville (gestion des ateliers Santé-Ville), Délégation de la vie associative de la direction de la jeunesse et des sports, vice-rectorat, conseil général (DSDS⁴, Délégation à l'environnement), Association des maires, Mission locale, Centre information jeunesse, Caisse de sécurité sociale ;

⁴ Direction de la solidarité et du développement social

- présentation du plan au préfet et aux cadres préfectoraux le 5 février 2008 (réunion à la préfecture) ;
- réunion avec les enseignants le 19 mars 2008 : présentation du Plan et du projet de la réalisation d'une mallette pédagogique en partenariat avec le vice-rectorat, le Centre de documentation pédagogique et la CAF ;
- lancement du Plan à la Dass par une conférence de presse pilotée par le Secrétaire général de la préfecture, en présence des partenaires et des médias le 20 mai 2008 ;
- réunion avec les maires organisée par la Dass le 20 mai 2008 ;
- réalisation d'une brochure pour les leaders d'opinion et décideurs pour leur permettre de s'approprier la démarche et de communiquer sur le changement de comportement. Accompagné d'une lettre du préfet, ce document a été distribué aux directeurs des services de l'État, aux 19 conseillers généraux, aux directeurs des services du conseil général, aux 17 maires, aux présidents et directeurs des Sivom, aux différents directeurs des services (CSSM, Mission locale, CIJ, CAF, Office du tourisme, SIAEM). Pour le secteur privé, les présidents de la CCI, du Medef et de la Chambre d'agriculture l'ont aussi réceptionné ;
- établissement d'un communiqué de presse à la radio et à la télévision couvrant la thématique abordée après le lancement officiel.

2.1.2. Sur la mobilisation communautaire

2.1.2.1. DANS LES COMMUNES

- organisation d'une journée de nettoyage de l'île le 16 septembre 2006, mobilisant l'ensemble des services de l'État ;
 - organisation de concours de «quartiers sans nids à moustiques » dans quatre communes à l'initiative de la Dass :
 - à Labattoir le 31 mai 2008
 - à Acoua le 7 juin 2008
 - à Chirongui le 14 juin
 - à Chiconi le 21 juin
- Dans ce cadre, mobilisation des responsables religieux locaux pour ces actions de terrain ;
- inscription de la Dass dans l'agenda des manifestations organisées dans les communes avec présence d'animateurs disposant de stand d'information avec jeux questions-réponses :
 - journée Portes ouvertes du GSMA le 25 mai 2008 à Combani

- courses des Pneus le 5 juillet à Mamoudzou
- Mbiwi⁵ géant le 13 juillet à Passamainty
- appel à projet de la Dass auprès des associations environnementales ainsi que des CCLEJ⁶ ;
- soutien matériel ou technique de la Dass aux associations ou institutions (animations de quartier, formation d’agents...) initiant des actions.

2.1.2.2. EN MILIEU SCOLAIRE

– mobilisation du dispositif PAE⁷ du vice-rectorat et soutien financier aux actions initiées par les élèves et les enseignants. Voici quelques exemples de projets soutenus en 2007 :

- « Protection de l’environnement et créativité » du collège de Tsimkoura
- « Compacteur de cannettes » du collège de Dzoumogné
- « Mayotte propre » du lycée professionnel de Dzoumogné
- « Lutte antivectorielle et hygiène de vie » du collège de Mtsangadoua
- « Une plage, une école » du collège de Koungou
- élaboration d’un dépliant d’information qui sera distribué aux élèves (primaire et secondaires) à la rentrée 2008 ;
- inscription de la phrase « Au moins une fois par semaine, j’élimine les nids à moustiques » au tableau des classes à la rentrée 2008 ;
- projet de création d’une mallette pédagogique. L’idée ici est :
 - . de faire des élèves/lycéens des agents de communication auprès de leurs parents d’une part, les sensibiliser à propos des maladies transmises par les moustiques et de leur prévention d’autre part ;
 - . de faire inscrire la problématique des maladies transmises par les moustiques dans le programme de l’enseignement.

2.1.3. Sur les campagnes d’information et la communication (publicité)

Objectif : inciter les individus à adopter les 3 gestes recommandés
« Je couvre, je vide et je jette à la poubelle ».

⁵ Manifestation traditionnelle de femmes basée sur des chants religieux.

⁶ Centres communaux de loisirs des enfants et des jeunes.

⁷ Projets d’actions éducatives.

Ainsi, des outils de communication ont été réalisés, tels que :

- conception d'un **logo** « STOPOU MBOU !!!⁸ » avec un personnage unisexe promouvant les 3 gestes cités ci-dessus, repris sur tous les supports de communication ;
- spots télévisés « À moi d'agir contre les moustiques » : 3 vagues de passage en 2007, 1 en 2008 ;
- 2 spots radio en 3 langues pratiquées sur l'île (français, mahorais, shibouchi) diffusés du 5 au 25 mai 2008, puis du 2 au 15 juin 2008 ; une 2^e vague de diffusion du 13 au 27 octobre, puis du 3 novembre au 7 décembre 2008 ;
- 20 Affiches 4x3 : 3 vagues d'exposition en 2007, 1 en 2008 ;
- affiches 40x60 distribuées dans les différents services ;
- dépliants reprenant les 3 gestes et avec jeu questions réponses utilisées lors des actions de terrain ;
- insertion presse dans les 3 journaux et les 4 bulletins d'information de l'île ;
- autocollants (utilisés par les *taximen*) ;
- badges pour les agents de terrain ;
- habillage des voitures de la Dass reprenant le logo et les gestes ;
- tee-shirts avec logo (utilisés lors des actions de terrain) ;
- diplôme signé par le préfet (pour les participants aux concours des quartiers).

L'action médiatique est rendue possible grâce à la collaboration précieuse de RFO ainsi que des radios libres de l'île dans une société où prédominent le visuel et l'oralité.

2.1.4. Sur la communication interpersonnelle

Au sein de la Dass, les chefs d'équipe de la LAV sont des facilitateurs pour entrer en contact avec les habitants. Par ailleurs, des agents contractuels sont embauchés périodiquement par la Dass pour assurer la communication interpersonnelle auprès de la population. Ainsi, 2 vagues d'interventions ont été réalisées sur le terrain par ces agents en novembre et décembre 2007, puis en mars, avril et mai 2008.

Ne disposant pas de personnel de terrain pour assurer la mission d'IEC, la Dass travaille en étroite collaboration avec la cellule éducation

⁸ STOPOU = « mahorisation » du mot STOP et M'BOU voulant dire « Moustique » en mahorais.

pour la santé du conseil général. En effet, cette cellule dispose de 5 éducateurs de santé et de 23 agents de santé de proximité qui connaissent très bien le terrain. Déjà sensibilisés sur la problématique des moustiques localement, une séance de formation/information de 4 heures leur a été dispensée pour les sensibiliser de la démarche Combi. Un livret d'information leur a été délivré à la fin de la séance. Des dépliants d'information leur ont été distribués pour appuyer leur discours sur le terrain.

Nous avons bien insisté sur l'aspect « **visualisation des larves** » réalisées par ces agents lors des visites à domicile.

2.1.5. Sur la promotion des points d'information

Des affiches et dépliants d'information ont été mis à disposition dans les différents services et guichets accueillant du public : accueil des services du conseil général, les cabinets médicaux libéraux, la CSSM, la CAF, les Points information jeunesse, la Mission locale, le Cotes, le CHM, l'IFSI.

2.2. Limites et opportunités des actions de mobilisation

Deux enquêtes pré- et post-test financées par la Dass et menées par Ipsos permettront d'évaluer la campagne Combi, notamment dans les quatre communes où ont eu lieu les concours de quartiers sans nids à moustiques.

2.2.1. Suivi et animation de réseaux :

- Peu d'associations existent à Mayotte dans le domaine de l'éducation à la santé de manière générale ; ce qui impose à la Dass d'associer des partenaires associatifs intervenant dans d'autres domaines pour diffuser des messages sanitaires autour de la LAV. Les associations environnementales sont un support incontournable pour être relais auprès de la population.

- Difficulté à mobiliser :

- les communes autour de notre action, de part probablement leurs limites à assurer leur mission d'hygiène publique classique (problème d'entretien des caniveaux, ramassage irrégulier des ordures ménagères...) : 7 maires seulement sur 17 ont participé à la réunion organisée par la Dass ;

- les associations environnementales qui expriment une certaine lassitude liée au comportement de la population (qui n'accompagne pas toujours leurs efforts) ;

- les instituteurs, enseignants et dispositif de la Politique de la Ville (ateliers santé-ville) ;

– le secteur privé (CCI, Medef, grandes enseignes, agriculteurs) en tant qu’employeurs d’une part, générateurs potentiels de gîtes d’autre part ou facilitateur pour réponse à l’objectif.

- Nécessité d’élargir les actions de formation auprès des formateurs relais tels que les agents des services techniques communaux, aux coordonnateurs des ateliers santé-ville (agents de la Politique de la Ville), des animateurs du Cotes, des responsables associatifs ainsi qu’aux animateurs des centres des loisirs (Cclej, Maison des jeunes). L’insuffisance du personnel de la Dass (2 personnes) ne facilite pas cette tâche.

- Indisponibilité de la mallette pédagogique « Le Moustique de A à Z » pour sensibiliser le secteur de l’enseignement à la problématique des moustiques à Mayotte ; situation due à l’insuffisance des moyens financiers déployés à Mayotte dans le cadre de la lutte contre le chikungunya.

2.2.2. *Compétence des acteurs de mobilisation sociale*

- L’éducation sanitaire ne se satisfait pas de l’amateurisme. Le principal écueil rencontré a été la formation des formateurs-relais. Quelques mois après leur formation, il s’est avéré que les messages délivrés avaient fortement évolué et présentaient de nombreuses approximations, voire contre-vérités. Il faudrait à ce titre mettre en place des sessions de formation continue, pour asseoir les différents messages à délivrer, mais également pour réactualiser les connaissances.

- L’idéal serait d’aboutir à l’élaboration d’un guide de l’éducation sanitaire en matière de LAV (aspects méthodologiques et techniques), qui serait également à réactualiser régulièrement. Dans quelle mesure l’Inpes pourrait-elle jouer un rôle dans ce guide, notamment d’un point de vue méthodologique ?

2.2.3. *Amélioration des messages d’éducation sanitaire*

En dehors d’une période épidémique, nous avons fait le choix délibéré de ne promouvoir **que les 3 gestes en vue d’une modification comportementale de la population**. Les moyens de protection sont peu mis en avant pour éviter d’émettre plusieurs messages à la fois et d’engendrer des confusions auprès de la population.

L’insuffisance des moyens communaux (irrégularité de la collecte des ordures ménagères, insuffisance et/ou absence des poubelles dans les quartiers...) limite la participation de la population qui rejette la responsabilité de l’insalubrité publique aux communes. L’amélioration des services des Sivom permettra d’accompagner l’effort de la population dans l’objectif visé, à savoir l’adoption des 3 gestes recommandés par Combi.

Enfin, il s’avère indispensable de trouver une solution à la problématique des cannettes à Mayotte. Faut-il les consigner ?

Quelles sont les pratiques et les modalités d'évaluation de la LAV ?

Coordinateur : D. FONTENILLE

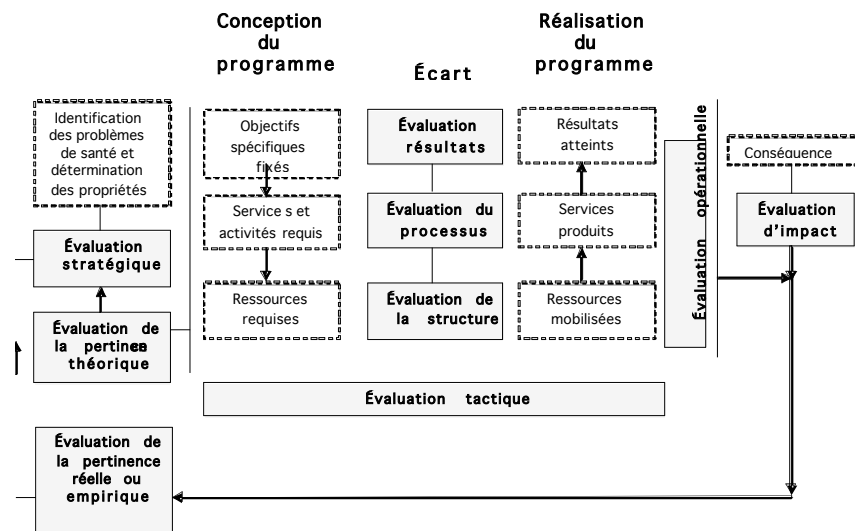
Experts : T. BALENGHIEN, J.-C. DESENCLOS,
S. LECOLLINET, E. MALIN, Y. YEBAKIMA

1. Introduction

Évaluer correctement les stratégies et les interventions destinées à améliorer la santé publique est essentiel pour la société, afin de savoir lesquelles sont susceptibles d'être efficaces pour l'amélioration de l'état de santé.

Les concepts et processus d'évaluation en Santé publique ont été décrits dans de nombreux documents. On peut les résumer dans la figure 1.

Figure 1 : Les composantes du programme de santé et les différents types d'évaluation



Il existe de nombreuses définitions de l'évaluation. Pour l'opinion populaire, l'évaluation est un jugement de valeur ou un prix donné à une chose.

Dans la littérature de santé publique, l'évaluation est « une démarche qui consiste à déterminer et à appliquer des critères (indicateurs) et des normes dans le but de porter un jugement sur les différentes composantes du programme, tant au stade de sa conception que de sa mise en œuvre » (Pinault, Daveluy, 1996).

L'Anaes (1995) définit l'évaluation comme « un processus d'analyse quantitative et qualitative qui consiste à apprécier le déroulement d'une action ou d'un programme, ou encore de mesurer leurs effets ».

Elle ajoute « qu'il s'agit de mettre en place des procédures permettant d'en vérifier la bonne réalisation, de détecter et quantifier les écarts, d'imaginer et fournir les éléments pour mettre en place les éléments de correction ».

Ces définitions bien que différentes se rejoignent et permettent de définir simplement l'évaluation comme un processus permettant « de se poser des questions et de se donner les moyens d'y répondre tout en intégrant les leçons de l'expérience ». Son but est de porter un jugement sur une activité, une ressource ou un résultat afin de mettre en place des

mesures correctives si des écarts sont observés. Elle conduit donc à produire nécessairement de la connaissance et à proposer des recommandations.

L'évaluation ne doit cependant pas être confondue avec une activité de **suivi**, **surveillance**, *monitoring* ou **monitorage**. Le suivi est, en effet, une démarche différente de l'évaluation. Il s'agit, comme le définissent l'OMS et l'OCDE, d'« un processus continu de collectes systématiques d'informations, destiné à mesurer à la fois la qualité des activités réalisées et le degré d'avancement des actions par rapport au calendrier programmé. Ce processus met en évidence les obstacles et fournit une base pour identifier les aspects du programme à modifier. » Il requiert la définition d'indicateurs opérationnels appropriés, à savoir des indicateurs affectés aux activités réalisées et aux objectifs. Ils sont rentrés dans des tableaux de bord.

Les interventions en santé publique, en particulier celles concernant la LAV sont fondées sur des actions multiples et souvent complémentaires : actions collectives et individuelles, action sur l'environnement, lutte chimique, éducation sanitaire, sensibilisation, modifications comportementales, mobilisation sociale... Si les stratégies globales sont le plus souvent fixées par l'État, de nombreux opérateurs interviennent dans la mise en œuvre des actions.

Dans ce thème, « Évaluation de la lutte antivectorielle », nous nous focaliserons essentiellement sur l'évaluation opérationnelle de l'efficacité des actions de lutte dans leur composante épidémio-entomologique, économique et environnementale : les actions de LAV atteignent-elles les objectifs entomo-épidémiologiques fixés, sont-elles efficaces (quels effets en rapport aux ressources mobilisées), quels impacts ont-elles, y compris non intentionnels ? Bien que ce soit fondamental nous aborderons peu les évaluations stratégiques qui visent à apprécier l'adéquation entre le programme et les problèmes à résoudre et relève donc des directions des ministères de la Santé et de l'Agriculture, et les évaluations tactiques qui visent à apprécier les structures, processus et effets, repris dans d'autres chapitres.

Ces évaluations de l'impact sanitaire sont fondées principalement sur des méthodes quantitatives, domaine de l'épidémiologie et des biostatistiques. Du fait des questions comportementales et sociales associées, les méthodes qualitatives, issues des sciences humaines et sociales, doivent aussi être envisagées dans l'évaluation des programmes de LAV.

Les actions de LAV, actuelles (voir question 4 « Quelles sont les stratégies de la LAV en France ? »), innovantes ou en cours de développement, doivent être, comme toute innovation sanitaire, évaluées du point de vue de leur efficacité et effets négatifs potentiels au niveau de la population mais aussi de l'environnement. Afin d'être évalués correctement, des indicateurs, acceptés par tout le monde, doivent être définis aux différents niveaux de l'évaluation.

Pour être utilisés, les indicateurs choisis par les services doivent satisfaire à un certain nombre de critères techniques et scientifiques (29) ; ils doivent être :

non biaisés et reproductibles	reproductibles et comparables dans le temps et l'espace
crédibles, fiables et valides	faciles à obtenir à un coût raisonnable
spécifiques et sensibles	compréhensibles et appliqués aux agents opérationnels
fondés sur des données de qualité	

Il est très rare que l'ensemble de ces conditions soit respecté. Un compromis de l'ensemble de ces critères doit mûrement être réfléchi.

En outre, ces indicateurs peuvent présenter des limites comme la perte d'informations et l'altération des résultats. Il faut s'assurer que l'interprétation de leur signification ne soit pas une simplification excessive du phénomène étudié.

Ces indicateurs vont varier en fonction des objectifs opérationnels qui sont visés et donc des résultats qui sont mesurés. Si l'on reprend les objectifs opérationnels en LAV, la densité de vecteur pourrait alors être un critère d'efficacité.

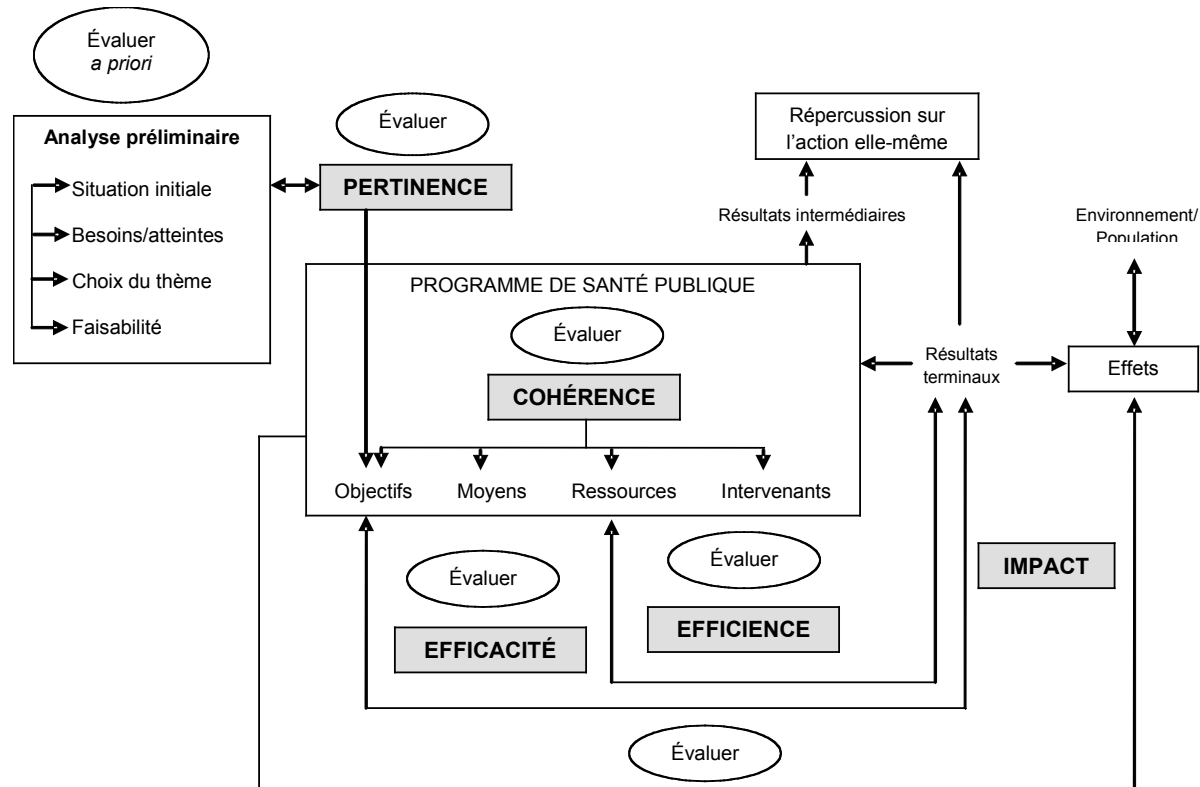
Par ailleurs, l'évaluation de l'efficacité des actions de LAV ne peut se résoudre à une simple évaluation de la densité de vecteur. Ainsi, des indicateurs relatifs à la sensibilité des vecteurs aux produits biocides utilisés peuvent également être étudiés.

Quel que soit l'enjeu de l'évaluation, les objectifs doivent toujours se référer aux paramètres qui caractérisent une action de santé publique (Anaes, 1995). Ainsi, il est possible d'attribuer différentes missions à la démarche d'évaluation (figure 2) :

- soit évaluer **la pertinence**, c'est-à-dire le lien entre les objectifs de l'action et les besoins identifiés ; la question qui pourrait être soulevée serait : faut-il lutter contre les vecteurs ?
- soit évaluer **la cohérence**, c'est-à-dire le lien entre les différentes composantes du programme mis en œuvre ;
- soit évaluer **l'efficacité**, c'est-à-dire la relation entre les objectifs de l'action et les résultats ;
- soit évaluer **l'efficience**, c'est-à-dire la relation entre les ressources attribuées à l'action (humains, financiers, temps...) et les résultats ;
- soit évaluer **l'impact ou les répercussions**, c'est-à-dire les effets non spécifiques au plan ou programme, attendus ou non, bénéfiques ou

délétères, autres que ceux observés sur la population concernée. Par exemple, ceux sur les opérateurs, sur l'environnement...

Figure 2 : Objectifs et niveaux d'évaluation (d'après J. Plante, 1991 – « Principes d'une évaluation socialement utile (leçons de l'expérience québécoise ».
In : Outils, pratiques, institutions pour évaluer les politiques publiques. Actes du séminaire Plan-ENA, avril-juillet 1990, Paris, Commissariat général du Plan : 29-57.)



2. Cadre théorique

2.1. Pourquoi faut-il évaluer la LAV ?

L'évaluation consiste à vérifier, par des outils appropriés, que les objectifs des actions entreprises sont atteints. Il peut s'agir de vérifier que les actions entreprises sont bien réalisées ou mises en œuvre comme elles ont été préconisées (évaluation du *process*), que la population (humaine ou de vecteurs) visée a été atteinte (couverture de la cible) et que l'impact sanitaire souhaité au niveau de la population (réduction des indices entomologiques, réduction de l'incidence de la maladie, réduction de la

prévalence de la parasitémie...) a eu lieu (évaluation de l'impact) et qu'aucun effet indésirable sérieux (effets secondaires de l'utilisation des insecticides...) qui puisse être attribué à l'intervention ne soit survenu. Les indicateurs utilisés pour évaluer l'impact de la LAV peuvent donc être directs (indicateur de morbidité) ou intermédiaires (réduction des indices entomologiques, acquisition de comportements de protection...) sans que l'on puisse dire dans ce dernier cas de figure qu'ils soient nécessairement associé à une baisse de morbidité.

C'est toute la difficulté de la LAV : actuellement les indicateurs d'efficacité ne sont pas suffisamment bien définis pour chaque système vectoriel et n'ont pas souvent fait l'objet de validation formelle.

Selon la nature de l'intervention (intervention biomédicale, environnementale, éducative, comportementale, sociale...), les indicateurs de mesure du *process* et de la couverture devront être adaptés. Pour la LAV, vu sa définition large, le choix de ces indicateurs va varier selon la nature des mesures utilisées (voir la partie indicateur).

Dans ce chapitre, nous nous concentrerons sur l'évaluation de l'impact entomologique et sanitaire de la LAV, à savoir :

- de vérifier dans quelle mesure la réduction des indicateurs directs de morbidité humaine ou animale (incidence, prévalence) et des indicateurs intermédiaires (indicateurs entomologiques...) que l'on souhaite obtenir survient réellement sur le terrain suite aux actions de LAV entreprises,
- de quantifier cette réduction ;
- et enfin de juger dans quelle mesure l'impact observé est imputable à la LAV.

On peut, dans cette perspective, distinguer deux finalités :

- suivre, lors de la mise en œuvre de programmes de LAV, une batterie d'indicateurs normalisés et définis *a priori* pour vérifier que les objectifs des actions entreprises sont atteints. On est ici, dans une situation de monitoring ou suivi d'un programme de LAV qui en soit fait partie intégrante du programme et contribue à l'évaluation. Deux exemples illustrent cette fonction : la figure 1 issue de la surveillance de la LAV mise en œuvre par le gouvernement de Singapour contre la dengue et qui montre l'évolution dans le temps des indicateurs épidémiologique et entomologique (Egger *et al.*, 2008) ; la figure 2 : montre l'évolution dans le temps de l'incidence du paludisme à *P. falciparum* à Zanzibar suite à la mise en œuvre de deux mesures de contrôle (traitement puis moustiquaires) et contribue à l'évaluation de son impact communautaire (Bhattarai, 2008) ;

- porter un jugement sur l'imputabilité des résultats observés au programme entrepris. Si le monitoring peut contribuer à cet objectif, il ne permettra pas à lui seul de conclure sur l'imputabilité. Pour cela il sera

nécessaire de constituer un schéma d'évaluation spécifique, expérimental ou quasi expérimental pour répondre à cette question.

Ces deux finalités renvoient en fait à des situations différentes. Dans la première, on est dans la mise en œuvre d'une action qui, en théorie, devrait avoir fait l'objet d'une définition, d'une normalisation (indicateurs et seuils) et qui est utilisée de manière régulière selon un plan d'action défini (LAV dans le cadre de la lutte contre la dengue dans les DFA (InVS, 2007), LAV dans le cadre du plan antidissémination dengue chikungunya en métropole (circulaire DGS 2008) ; programme de LAV face au virus du *West Nile* en Californie (Boyce, 2005), voire en France (plan WN)...). La deuxième renvoie à une situation plus expérimentale, de type cas-témoins, pour laquelle on met en place des actions de LAV innovante (nouvelle technique, nouveaux insecticides ou nouvelle stratégie), de grande envergure (traitement à grande échelle).

2.2. Comment évaluer la LAV ?

2.2.1. Le modèle théorique idéal en épidémiologie

Un modèle d'évaluation décrit le système logique à appliquer pour recueillir de l'information sur les résultats susceptibles d'être attribués à un programme. Le tableau 1 illustre le principe du modèle expérimental qui implique par la randomisation de l'intervention la comparaison de deux groupes (dont l'un exposé au programme), en attribuant toutes les différences entre les deux groupes au programme lui-même. Ce type de modèle est un modèle d'évaluation idéal. Cependant, c'est un idéal difficile à atteindre dans la pratique, en particulier en LAV où la plupart du temps soit on ne peut pas développer une expérimentation de type cas témoin (par exemple, dans le cas d'une épidémie), soit on doit se satisfaire d'indicateurs entomologiques indirects (sans bien connaître la relation valeur des indices entomologique-incidence-risque). Ce modèle est, cependant, utile aux fins de comparaison et d'explication (Atienza *et al.*, 2002).

Tableau 1 : Le principe du modèle expérimental

	Mesure avant	Exposition au programme	Mesure après
Groupe expérimental	0 ₁	X	0 ₃
Groupe témoin	0 ₂		0 ₄

Dans ce schéma, «0» désigne une mesure ou une observation du résultat du programme et «X», l'exposition au programme. Les chiffres en indice indiquent des mesures ou des traitements différents. Le O_1 représente des estimations (des moyennes estimatives, par exemple) fondées sur les observations relatives à des membres d'un groupe. Il faudrait interpréter des formules comme $O_3 - O_4$ comme des indications théoriques, plutôt que comme des écarts entre deux observations. Le schéma montre aussi à quel moment l'observation est faite (avant ou après l'exposition au programme). Dans ce modèle d'évaluation idéal, le résultat attribué au programme est manifestement $O_3 - O_4$, puisque $O_1 = O_2$ et qu'il s'ensuit que $O_3 = O_4 + X$ (le programme), ou que $O_3 - O_4 = X$.

Ce modèle idéal sert de preuve sous-jacente à l'attribution des résultats à un programme pour tous les modèles d'évaluation. Pour faire des inférences causales, il faut *comparer* des groupes identiques, sauf pour l'exposition au programme, avant et après celle-ci. Dans les modèles expérimentaux (ou aléatoires), on tente d'assurer l'équivalence initiale des deux groupes en répartissant de façon aléatoire les sujets en deux groupes, un groupe de participants et un groupe témoin. De cette façon, les groupes à comparer sont équivalents et O_1 et O_2 sont égaux.

Quand on ne peut faire une randomisation, il peut être possible d'établir un groupe témoin ressemblant suffisamment au groupe expérimental pour permettre des inférences valides sur les résultats attribuables au programme. On entend par *modèles quasi expérimentaux* ceux pour lesquels on a recours à un groupe témoin non aléatoire pour faire des inférences sur les résultats d'une action. Le groupe témoin peut être soit un *groupe créé* de toutes pièces qui n'a pas été exposé au programme, soit un groupe opportun non exposé servant de comparaison, soit le groupe expérimental lui-même avant son exposition au programme. La validité du modèle, en termes de jugement de l'imputabilité du résultat observé au programme, est d'autant meilleure que l'on dispose d'un groupe témoin et d'une mesure avant après.

2.2.2. Exemples d'application de ce modèle « expérimental » en LAV

Dans une recherche bibliographique non exhaustive sur l'évaluation des interventions de LAV dans la base Pubmed nous avons identifié quelques essais d'intervention communautaires randomisés dans l'évaluation de l'impact sanitaire de stratégies de LAV. Parmi les études de ce type, on trouve l'évaluation des moustiquaires imprégnées d'insecticide pour le paludisme (Dallessandro, 1995 ; Nevill, 1996 ; Binka, 1996), la dengue à Haïti (Lenhart, 2008), un projet d'évaluation de méthode de

protection de l'habitat par écran contre les piqûres de moustique en Gambie (Kirby, 2008).

Nous avons aussi identifié quelques évaluations de nature quasi expérimentale (groupe témoin et ou évaluation avant après dans le cadre de programme de surveillance ou par des enquêtes) : évaluation avant après avec groupe témoin d'une intervention de traitement adulticide aérienne contre les *culex* lors d'une épidémie d'infection à virus *West Nile* dans une zone urbaine de Californie (Carney *et al.*, 2008) ; évaluation avant après avec groupe témoin des moustiquaires imprégnées ou non (Yadav, 2001 ; Oloo, 1993 ; Sreehari, 2007) ; évaluation avant après avec groupe témoin dans le traitement insecticide des habitations contre la malaria (Cot, 2001 ; Sarma, 2005) ; évaluation avec groupe témoin d'une combinaison de mesures : pulvérisation dans les habitats et moustiquaires imprégnées lors d'une situation de réfugiés (Protopopoff, 2007) ; la lutte antivectorielle en complément du traitement de masse contre la filariose de Bancroft (Sunish, 2007)

Nous avons aussi identifié plusieurs articles où la surveillance contribue à l'évaluation pragmatique (monitorage) en parallèle de la mise en œuvre d'un programme de lutte plus ou moins complexe : évaluation de la mise en œuvre d'un traitement combiné des accès palustres et de moustiquaires imprégnées (Bhattarai, 2008) et évaluation de l'impact du programme de lutte contre le paludisme en Erytrée (Nyarango *et al.*, 2006 ; Graves *et al.*, 2008). Plusieurs études identifiées se sont intéressées au *process* (évaluation d'un programme d'éducation de lutte contre la transmission de la dengue porte à porte en Nouvelle-Calédonie) ou à la couverture des actions menées chez l'enfant (moustiquaire et traitement) dans la lutte contre le paludisme en Afrique (Monash, 2004).

Nous avons aussi identifié deux revues systématiques de la littérature scientifique sur l'évaluation de stratégies de LAV. La première analyse (Kaiser *et al.* 2005) concerne l'application de mesures de lutte environnementale contre le paludisme mise en œuvre avant le lancement du plan d'éradication du paludisme basé sur le DDT. Les auteurs concluaient que les évaluations de ce type d'intervention étaient en faveur d'une très bonne efficacité pour contrôler le paludisme. L'analyse conduite par Heintze est basée sur une analyse systématique de la littérature scientifique traitant de l'évaluation de l'impact de la lutte communautaire contre la dengue ayant utilisé une approche expérimentale ou quasi expérimentale. 11 études sur 1 091 initialement sélectionnées correspondaient à ces critères. Ces 11 études ont été jugées méthodologiquement faibles, et les auteurs ont conclu que les évidences en faveur de l'efficacité d'une approche communautaire seule ou associée à d'autres mesures sont faibles.

3. Comment l'efficacité de la LAV est-elle évaluée en France ?

3.1. Sources d'information

Une recherche bibliographique a été réalisée dans plusieurs bases de données (Curent Content, PubMed, Medline, Science direct) avec les mots clés suivants : *evaluation, assessment, efficacy, effectiveness, vector control, vector surveillance, mosquitoes, strategy, indicators, entomological*.

Une recherche sur le Rese, dans la rubrique LAV, a été réalisée afin de repérer d'éventuels documents internes concernant l'évaluation de l'efficacité des actions. Les textes réglementaires concernant la LAV en France ont été lus afin de relever les éventuels articles évoquant l'évaluation de l'efficacité des actions et les obligations en la matière.

Les rapports de plusieurs missions d'Igas ou d'experts ayant effectué des audits ces dernières années au sein des services de LAV, le rapport de l'expertise collégiale de l'IRD sur la dengue dans les DFA, de la littérature grise étrangère (canadienne, américaine) ont été exploités. Finalement la majorité des informations a été extraite du seul document disponible sur état des lieux des pratiques d'évaluation de l'efficacité des actions de LAV, dans sa dimension vectorielle : le mémoire d'IGS de J. Fecherolle (2008).

3.2. État des lieux

3.2.1. Une littérature pauvre

3.2.1.1. ARTICLES SCIENTIFIQUES

De nombreuses équipes de recherche ont évalué l'efficacité d'un insecticide (Mulla *et al.*, 2004), d'une moustiquaire imprégnée (Kroeger *et al.*, 1999 ; Bhattarai *et al.*, 2007), d'un produit répulsif (Costantini *et al.*, 2004), d'une pulvérisation spatiale (Mani *et al.*, 2005) sur la densité de vecteur ou encore l'efficacité de pièges à moustiques (Theodore *et al.*, 2007 ; Schoeler *et al.*, 2004). Le secteur de recherche concernant l'évaluation de nouveaux agents de lutte biologique est depuis quelques années en fort développement bien que ces essais d'efficacité soient plus réservés à des grands laboratoires ou centre de recherche comme l'IRD ou les instituts Pasteur.

Quelques articles s'interrogent sur l'efficacité des interventions en période épidémique notamment. Par exemple, l'évaluation avant/après avec

un groupe témoin d'une intervention par traitement adulticide aérien contre les *Culex* lors d'une épidémie du virus *West Nile* à été réalisée aux États-Unis (Carney *et al.*, 2008). Les auteurs concluent, grâce à l'analyse des indicateurs de morbidité et entomologiques, que l'intervention a été efficace. Aucun article ne précise clairement, les méthodes et les outils nécessaires à la conduite de *l'évaluation de l'efficacité* de la LAV en France, et en particulier les indicateurs pertinents à utiliser.

L'OMS a édité des guides concernant les protocoles à suivre ainsi que les indicateurs utilisables pour évaluer l'efficacité des larvicides et insecticides (WHO 2005, 2006). L'unité IRD 016 (Caractérisation de contrôle des populations de vecteurs) de Montpellier est, à ce titre, le centre collaborateur de l'OMS, et a pour mission de déterminer en laboratoire l'efficacité et la rémanence des insecticides et des matériaux utilisables en santé publique sur les moustiques.

3.2.1.2. RESE (RESEAU D'ECHANGES EN SANTE ENVIRONNEMENTALE) – DGS : QUELQUES DOCUMENTS D'INTERET

Quelques documents du Rese rapportent des pratiques d'évaluation ; y figurent notamment deux études réalisées à la Réunion pendant l'épidémie de chikungunya pour estimer l'efficacité des actions de LAV contre *Aedes albopictus* ainsi que les traitements effectués par les brigades terrestres, en particulier par suivi d'indices entomologiques (Drass de la Réunion, 2006a, 2006b). Avant l'épidémie, aucun outil ne permettait *a priori* la mesure de la densité du vecteur *Aedes albopictus*. C'est donc en période de crise que le service a été contraint de mettre en place une méthode pour évaluer l'efficacité des traitements. L'ensemble des études visant à évaluer les actions de LAV ne sont probablement pas toutes diffusées au sein du Rese tout en sachant que ce réseau est accessible prioritairement aux services déconcentrés du ministère de la Santé.

3.2.1.3. EXPERTISE COLLEGIALE DE L'IRD SUR LA DENGUE DANS LES DFA : PREMIERE APPROCHE POUR L'EVALUATION DES ACTIONS DE LUTTE CONTRE *AEDES AEGYPTI*

L'expertise sur la dengue (Corriveau *et al.*, 2003) présente des éléments de base sur l'évaluation des actions de lutte contre *Aedes aegypti*. Bien qu'aucune méthodologie d'évaluation ne soit détaillée, le rapport insiste sur les indicateurs à utiliser pour mesurer la densité d'*Aedes aegypti*. En effet, à défaut de fournir des indications sur le risque épidémique, l'estimation et le suivi de l'abondance d'*Aedes aegypti* sont indispensables pour évaluer les actions de LAV. Les variation d'abondance en moustiques représente ainsi un critère d'efficacité. Comme il n'est pas possible de

déterminer la densité réelle d'*Aedes aegypti* sur une zone géographique, il est nécessaire de recourir à des estimations à partir d'échantillonnage de tous les stades de développement du moustique : œufs, larves, nymphes, adultes. Chez les femelles adultes, il peut s'agir de femelles agressives (pour l'homme ou l'animal), pondeuse ou au repos.

L'échantillonnage des femelles d'*Aedes aegypti* qui viennent piquer l'homme est en théorie la seule méthode qui permet de décompter et d'examiner ces femelles au seul moment où elles sont susceptibles de transmettre effectivement le virus. Un tel échantillonnage présente malheureusement deux inconvénients majeurs :

- les points de surveillances doivent être nombreux ;
- les risques de transmission du virus de la dengue aux agents ne sont pas négligeables. D'un point de vue éthique, ce n'est pas une méthode recommandable.

De nombreux pièges de substitutions à *l'appât humain* ont été expérimentés (pièges à CO₂, pièges pondoires, pièges à moustiquaire). Si les captures ne sont pas représentatives, en effectif et en état physiologique de la fraction de la population agressive pour l'homme, elles permettent cependant de faire un suivi de la densité des populations.

L'échantillonnage des stades préimaginaux aquatiques est une méthode indirecte de mesure de densité vectorielle. Le comptage exhaustif des larves même limité à des échantillons de larves donne une bonne idée des densités de populations préimaginales ; mais il est excessivement fastidieux, consommateur de temps et donc coûteux, et il n'est pas utilisé en routine.

Selon les critères OMS classiquement utilisés dans le monde entier, l'échantillonnage des populations préimaginales repose sur l'évaluation du nombre de gîtes renfermant des larves d'*Aedes aegypti*. Comme la totalité des gîtes, aussi bien à l'extérieur qu'à l'intérieur des habitations, sont difficilement comptabilisables, il est nécessaire de procéder à des choix par quartier et par habitation. Ces choix doivent être représentatifs de la diversité de l'habitat. Couramment les 3 indices sont utilisés : indice habitation, indice de Breteau et indice récipient.

Afin de prendre en compte la productivité des gîtes en fonction de leur typologie, un nouvel indice a été proposé : l'indice de productivité ou indice de Breteau pondéré. En effet, les indices OMS (Breteau, habitation, etc.) considèrent qu'une larve donne un adulte. Néanmoins, dans la nature, cette théorie est loin d'être réalité et cela dépend en partie de la nature des gîtes et de leur *potentialité* à produire des d'adultes piqueurs. Par exemple, des petites coupelles de fleurs contenant des larves ne sont pas autant productives en adultes qu'un fût de récupération d'eau de pluie en raison de l'abondance en larves, de leur survie et de leur vitesse de

développement. Le CG de la Martinique a travaillé sur l'indice de Breteau en le pondérant de facteurs arbitraires dépendant de la typologie des gîtes.

En 2003, l'expertise collégiale a donc recommandé aux DFA la généralisation de l'emploi de cet indice comme indicateur pertinent utilisable pour l'évaluation de l'efficacité des actions.

Les auteurs ajoutent que toutes autres méthodes d'échantillonnages de femelles agressives ou présumées telles doivent être testées dans les trois DFA pour être étalonnées par comparaison de leur efficacité avec celle de la capture sur l'homme, ce qui est en train d'être fait à travers un programme de recherche en cours en 2008.

3.2.1.4. TEXTES REGLEMENTAIRES FRANÇAIS ET EVALUATION

Dans les textes réglementaires, quelques lignes apportent des précisions concernant l'évaluation de l'efficacité des actions de LAV. La réforme introduite par l'article 72 de la loi n° 2004-809 (14) confie de manière très précise la responsabilité du suivi entomologique à l'État. Il est d'ailleurs précisé dans l'article R. 3114-9 du CSP que dans les six départements où s'appliquent les dispositions de l'article R. 3114-5 « ... la surveillance entomologique des insectes vecteurs et, en particulier, la surveillance de la résistance de ceux-ci aux produits insecticides... restent de la compétence du préfet ». D'une autre manière, c'est à l'État de s'assurer de l'efficacité des produits insecticides.

Cependant au vu de la situation concernant l'application stricte de la réforme de 2004, l'État ne dispose pas toujours de cette compétence. Il peut donc par arrêté transférer cette compétence au service en charge de la lutte.

Il est, par exemple, écrit dans l'article 11 de l'arrêté préfectoral de la Haute-Corse portant délimitation des zones de lutte contre les moustiques (*Aedes albopictus* particulièrement) que « les services chargés de la lutte contre les moustiques assurent un suivi des actions de lutte avec vérification mensuelle de l'efficacité du traitement en termes de productivité de gîtes, ces informations étant rapportées sur la fiche relative au gîte. Ils transmettent au préfet les informations nécessaires à l'évaluation du dispositif et notamment, les informations... relatives à la sensibilité des vecteurs » (Dass Haute-Corse 2007). Les services de lutte sont donc tenus de suivre l'efficacité des actions et de faire remonter l'information au préfet. Dans la logique ces informations doivent être transmises aux Ddass.

Enfin, dans le cadre du plan antidissémination du chikungunya et de la dengue en métropole (ministère de la Santé, 2008) et comme il est écrit sur la fiche 1 relative à la surveillance entomologique, cette surveillance a pour objectif « dans les zones où le moustique a été identifié ou est

implanté, d'estimer la densité des vecteurs et de suivre l'efficacité des actions de contrôle de la prolifération. ».

3.2.1.5. LACUNES DEJA REVELEES PAR DES MISSIONS ANTERIEURES

Le rapport de la mission IGA-Igas-IGE interministérielle relative à la réorganisation des services de LAV [IGA, Igas, IGE, 2006] dont les membres ont audité en 2006 tous les services de LAV et démoustication, soulève « le manque flagrant de méthodes et outils d'évaluation de l'efficacité de la lutte antivectorielle. Rien ne permet de démontrer à ce jour qu'elle est efficace ».

La même année et pendant l'épidémie de chikungunya, un autre rapport d'une mission d'appui à la lutte contre l'épidémie de chikungunya à la Réunion (Duhamel *et al.*, 2006) a évoqué la difficulté d'évaluer l'efficacité des actions de LAV à la Réunion. Les auteurs énoncent « le manque d'outils permettant le suivi des densités de vecteurs » et « l'absence de données sur la sensibilité du vecteur *Aedes albopictus* ».

Les résultats de l'enquête vont permettre de révéler d'éventuelles évolutions et améliorations.

3.2.2. L'enquête de Julien Fecherolle, 2008

Cette enquête a été réalisée dans le cadre d'un mémoire de fin d'étude d'ingénieur du génie sanitaire (IGS), via l'envoi d'un questionnaire et par des entretiens téléphoniques. L'objectif principal était de demander aux services si et comment ils évaluaient l'efficacité de leur action et de connaître les attentes des services en matière d'évaluation. Le questionnaire, constitué d'une vingtaine de questions de types ouvertes pour la plupart, est présenté en annexe 1.

Les questions ont essentiellement traité de l'évaluation dans sa dimension entomologique. Cependant quelques questions relatives à l'évaluation de la structure (matériel, degré de connaissance des opérateurs...) et du processus y ont été ajoutées. Le rapport complet est consultable sur les sites des organismes suivants : EHESP et IRD.

Les services interrogés sont les services les plus opérationnels qui interviennent dans la LAV et/ou dans la démoustication, au regard de la réforme du 13 août 2004 et de sa réelle application au niveau de chaque localité ; soit 16 services.

Organismes publics de démoustication de métropole continentale : EID **Méditerranée** (Pyrénées-Orientales, Aude, Hérault, Gard, Bouches-du-Rhône), EID **Atlantique** (Morbihan, Loire-Atlantique, Vendée, Charente-Maritime, Gironde) ; EID **Rhône-Alpes** (Ain, Isère, Rhône, Savoie) ; Sivu **Lauterbourg**, Lutte contre les moustiques ; Siaap

(Syndicat interdépartemental pour l'assainissement de l'**agglomération parisienne**).

Conseil généraux et structures du ministère de la Santé : conseil général de **Corse-du-Sud** ; DSS Corse et Corse-du-Sud ; conseil général de **Haute-Corse** ; DASS Haute-Corse, SCHS : ville de **Bastia**, GIP de l'île de la Réunion (Drass Réunion + conseil général de la Réunion + communes) ; DASS de **Mayotte**, DSDS **Guadeloupe** ; DSDS et conseil général de la **Martinique** (mise en commun de matériels et d'opérateurs avec la DSDS), DSDS **Guyane** et conseil général de Guyane.

Tahiti, la Nouvelle-Calédonie et Wallis-et-Futuna n'ont pas été interrogées dans ce rapport. Tahiti et la Nouvelle-Calédonie sont exclues du cadre de la saisine car elles possèdent leur propre autonomie dans la LAV.

Les résultats de l'enquête de J. Fecherolle sont présentés en annexe par opérateur et espèce vectrice. Ce travail a permis d'interroger les services sur les fréquences et attendus de l'évaluation de l'efficacité des actions, sur les objectifs opérationnels de LAV, sur les méthodes d'évaluation de l'efficacité des actions (indicateurs entomologiques et sociologiques, seuils et méthodes de mesures pour *Aedes aegypti*, *Aedes albopictus*, les *Anopheles* et les moustiques nuisants, sensibilité aux insecticides et efficacité des produits biocides), et également sur l'évaluation du personnel et du matériel.

3.3. Quels enseignements tirer de l'état des lieux en France ?

3.3.1. *Évaluation de la LAV peu développée en France*

L'évaluation des actions de santé publique implique une culture de l'évaluation et une approche méthodologique spécifique qui ont de tout temps été l'apanage des pays anglo-saxons. D'où un déficit structurel en France de l'évaluation des programmes de santé publique, y compris les actions de LAV (HAS, 2007).

L'évaluation implique le regard extérieur et la multidisciplinarité des approches : acteurs de la LAV, de la santé humaine, animale, de l'environnement, des disciplines quantitatives et qualitatives... Les collaborations et le partenariat de ces acteurs sont peu développés en France.

Il n'y a pas de culture de l'évaluation ni de partage des expériences, en santé publique en France, et encore moins en lutte antivectorielle qui, jusqu'à ces dernières années, était non prioritaire.

3.3.2. *Les services ont des visons différentes sur l'évaluation*

Dans la réponse au questionnaire de J. Fecherolle les réponses sont parfois restées vagues. Tout le monde n'emploie pas les mêmes termes pour expliquer les mêmes choses.

L'enquête a révélé que les acteurs interrogés ont une connaissance et une interprétation de l'évaluation de l'efficacité très différentes. Tous les services n'emploient pas les mêmes termes pour expliquer les mêmes choses. L'évaluation des actions de santé publique demande une culture et une méthode qui ne sont pas entièrement ancrées dans la culture des services publics de lutte en France.

3.3.3. *Des confusions entre suivi et évaluation*

La LAV n'échappe pas aux travers classiques de l'évaluation où suivi et évaluation sont souvent confondus. La totalité des acteurs interrogés signale réaliser des activités de suivi.

L'enquête a donc révélé qu'il existe une confusion entre l'activité de surveillance entomologique, qui va certes nécessiter le suivi continu des indicateurs dans le temps, et l'évaluation de l'efficacité des actions. L'idée n'est pas seulement de posséder des données entomologiques et de les collecter, mais de les analyser, les comparer, les interpréter, en somme, les *faire vivre* en portant un jugement.

3.3.4. *Un manque de repère et des lacunes explicables*

Les différentes missions réalisées au sein des services ces dernières années ont montré que l'évaluation n'est pas une démarche ancienne et que très peu d'outils existent. Par ailleurs, les différents textes réglementaires ne sont pas toujours clairement interprétables. En effet, certaines lignes de ces textes évoquent un *suivi d'efficacité*, d'autres *une évaluation du dispositif*. Rien ne définit clairement la manière et la méthode dont cette évaluation doit être menée.

Aucun service ne fait intervenir un organisme extérieur pour évaluer ses actions sur des critères quantifiables, ce qui ne permet pas d'envisager une comparaison entre les services.

Les services de LAV sont, la plupart du temps, conscients de ces lacunes.

Les objectifs opérationnels sont trop peu souvent clairement définis et mesurables, ce qui rend difficile la définition d'un seuil d'efficacité. Les indicateurs sont parfois inexistantes ou peu fiables et vont être aussi variés que les contextes entomologiques et épidémiologiques locaux. La pertinence de ces indicateurs est rarement vérifiée. Les seuils sont définis trop arbitrairement. Les indicateurs entomologiques étant peu nombreux, les outils de surveillance entomologique ne peuvent que l'être également.

Les plaintes et la densité de moustiques à travers les indices larvaires représentent toutefois des critères pertinents, mais à améliorer.

3.3.5. Des recommandations pas toujours suivies de faits

L'expertise collégiale de la dengue dans les DFA a apporté des recommandations pertinentes pour le suivi et l'évaluation de l'efficacité des actions de LAV contre *Aedes aegypti*. Force est de constater que les recommandations de l'expertise ainsi que celles de la mission Igas de 2006 ne semblent pas avoir été entièrement suivies de faits. L'indice de Breteau pondéré n'est, à ce titre, pas largement utilisé et validé dans tous les DFA.

3.3.6. De premières expériences encourageantes

Des évaluations ont déjà été menées occasionnellement : *kass moustik* à la Réunion ; opérations Toussaint à la Guadeloupe. Ces évaluations ont parfois été suivies d'effet : création de l'indice de Breteau pondéré à la Martinique.

En métropole, l'EID Méditerranée a des perspectives prometteuses et mobilise beaucoup de moyens pour pouvoir évaluer l'efficacité et l'impact des actions de démoustication. Une recherche opérationnelle sur les méthodes de piégeages est en cours. Le service LAV de la Réunion travaille actuellement sur le choix des indicateurs.

Plusieurs services ont déjà pratiqué l'évaluation de l'efficacité des actions. Ils en ont tiré des conclusions et modifié leurs protocoles.

La plupart des services sont aussi conscients que l'évaluation est nécessaire à l'amélioration des actions, et souhaitent un soutien dans la mise en place de l'évaluation.

3.4. Principales recommandations

3.4.1. Rappeler les règles de base de l'évaluation

La bio-écologie et le comportement des vecteurs, l'environnement urbain et rural, les perceptions des populations humaines, parmi beaucoup de facteurs, varient d'un département à l'autre. Il n'y a donc pas de méthode universelle de LAV ni même d'évaluation de la LAV. En revanche il existe un cadre générique de l'évaluation des interventions qu'il faut rappeler

L'évaluation de l'efficacité des interventions se réalise en 3 étapes : s'informer (recueillir des informations), apprécier (analyser les données, porter un jugement) et proposer (faire des recommandations pour des améliorations).

3.4.2. Définir des objectifs clairement mesurables et des indicateurs d'efficacité

Sans repères, sans objectifs opérationnels clairement définis et mesurables et sans critères ni indicateurs d'efficacité reconnus et validés par la communauté scientifique, les services ne peuvent évaluer l'efficacité des actions.

À court terme, l'État, qui définit la stratégie, devrait, en associant les responsables de chaque service et en s'entourant d'experts, fixer les priorités, les objectifs opérationnels mesurables à atteindre, les indicateurs ainsi que la manière d'évaluer ces actions. Il est nécessaire que les opérationnels puissent se baser sur des mêmes règles, des textes de références harmonisés.

L'État devrait donc renforcer les travaux de recherche opérationnelle afin de définir les indicateurs épidémiologique et entomologiques indispensables à l'évaluation. L'État doit mettre en place une équipe pluridisciplinaire d'experts réunissant des acteurs de santé publique : responsables de LAV, entomologistes, ingénieurs sanitaires, épidémiologistes, sociologues... Ils pourraient à court terme travailler sur la définition d'objectifs opérationnels plus concrets et mesurables et adaptés aux vecteurs. Les indicateurs d'efficacité pourraient ainsi par la suite être proposés, en s'appuyant d'abord sur les outils existants (type indice de Breteau pondéré, incidence hebdomadaire). Ces choix devront dépendre du contexte épidémiologique local et de l'écologie des vecteurs. La coordination de ces groupes de travail serait à la charge de l'État, de la DGS, par exemple.

Les travaux se focaliseront sur les vecteurs prioritaires (dengue et chikungunya, paludisme, fièvre catarrhale ovine, *West Nile*). Ces études ne pourraient toutefois se faire qu'à partir des données.

Dans le cas d'une action de LAV innovante, celle-ci devra, avant d'être mise en œuvre à grande échelle, être évaluée par un essai d'intervention communautaire dont la conceptualisation, la mise en œuvre, le monitoring et l'analyse correspondent à un projet de recherche en santé publique appliqué d'envergure.

3.4.3. Améliorer les outils de surveillance entomologique et le suivi d'efficacité

L'amélioration de l'obtention des données constitue un point majeur pour optimiser la lutte contre les maladies à transmission vectorielle. Cela passe par quelques règles à instaurer ou à améliorer pour ceux qui se sont déjà engagés dans ce processus.

Des tableaux de bords d'indicateurs simples ou d'activité (qui fait quoi, où et comment) de même nature doivent être mis en place dans les différents services LAV.

Il faut instaurer une standardisation informatique des relevés entomologiques, dans un système d'information géographique, prenant en compte d'autres variables climatiques et environnementales, les niveaux de sensibilité aux insecticides, les plaintes de la population, les effets indésirables mesurables, etc. L'analyse de ces données doit être faite selon des protocoles rigoureux, standardisés, et par d'analyse statistique appropriée.

Il faut assurer une traçabilité des actions de LAV, un enregistrement rigoureux des données et leur analyse statistique.

3.4.4. Besoin d'échange et de partenariat

La définition des objectifs et des indicateurs, leurs interprétations, leurs analyses, les corrections possibles sont souvent complexes. Les services se heurtent souvent aux mêmes difficultés conceptuelles et pratiques. Par ailleurs certaines expertises sont rares et devraient être partagées. Il en est de même de la formation. Il faut donc mettre en place des réseaux plus formalisés.

Le vectopôle en création par l'IRD, l'EID Méditerranée, le Cirad, l'université de Montpellier et en partenariat avec la DGS, l'Afssa, l'Afsset et l'InVS, pourraient permettre de développer au mieux une expertise entomologique et guider les services. Ils pourraient conseiller sur les aspects techniques et scientifiques liés à la biologie des vecteurs, et à la LAV. L'Adege pourrait constituer également un pont important, en particulier pour les formations, les échanges d'informations et des audits croisés.

Remerciements

Ce chapitre doit beaucoup au travail de Julien Fecherolle, étudiant à l'École des hautes études en santé publique, formation Ingénieur en génie sanitaire, en stage à l'IRD Montpellier.

Bibliographie

ANAES (ex : ADEM), 1995 - Évaluation d'une action de santé publique : recommandations. Paris : Adem, 48 p. (Visité le 19.05.08), disponible sur Internet : <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/santpubl.pdf>

ALASSI A., KING A., 2002 - Community-based health intervention trials: an overview of methodological issues. Epidemiol Rev.;24(1):72-9.

BHATTARAI A., ALI A. S. *et al.*, 2007 - Impact of artemisinin-based combination therapy and insecticide-treated nets on malaria burden in Zanzibar. *PLoS Med*;4:e309.

BINKA F. N., KUBAJE A. *et al.*, 1996 - Impact of permethrin impregnated bednets on child mortality in Kassena-Nankana district, Ghana: a randomized controlled trial. *Trop Med Int Health*. 1996 Apr;1(2):147-54.

BOYCE K., 2007 - Mosquito and mosquito-borne disease management plan. Elk Grove (CA): Sacramento-Yolo Mosquito and Vector Control District. 2005 (cited 2007 Jul 25). Available from http://www.fightthebite.org/download/Mosquito_Management_Plan.pdf

CARNEY R. M., HUSTED S. *et al.*, 2005 - Efficacy of aerial spraying of mosquito adulticide in reducing incidence of West Nile Virus, California,. *Emerg Infect Dis* 2008; 14:747-54.

Circulaire N° DGS/DUS/RI1/2008/138 du 17 avril 2008 relative aux modalités de mise en œuvre du plan antidissémination du chikungunya et de la dengue en métropole http://www.invs.sante.fr/surveillance/chikungunya/circulaire_chik_dengue_170408.pdf

CORRIVEAU R., PHILIPPON B. *et al.*, (CD), 2003 - Expertise collégiale de l'IRD sur la dengue dans les départements français d'Amérique, « Peut-on optimiser la lutte contre cette maladie ? » Paris : IRD, coll. expertise collégiale, 108 p.

COSTANTINI C., BADOLO A. *et al.*, 2004 - Field evaluation of the efficacy and persistence of insect repellents Deet, IR3535, and KBR 3023 against *Anopheles gambiae* complex and other Afrotropical vector mosquitoes, *Transactions of the royal society of tropical medicine and hygiene*, vol. 98, 11, 644-652.

COT M., BRUTUS L. *et al.*, 2001 - The campaign against malaria in central western Madagascar: comparison of lambda-cyhalothrin and DDT house spraying. II--Parasitological and clinical study. *Parasite*. 2001 Dec;8(4):309-16.

D'ALESSANDRO U., OLALEYE B. O. *et al.*, 1995 - Mortality and morbidity from malaria in Gambian children after introduction of an impregnated bednet programme. *Lancet*. 1995 Feb 25;345(8948):479-83.

DDASS Haute-Corse, 2007 - Plan de surveillance, de prévention et de lutte contre le moustique *Aedes albopictus* du département de la Haute-Corse, 34p.

DRASS de la Réunion, 2006a - Première évaluation du plan de lutte antivectorielle contre le chikungunya, document interne Drass Réunion, 7 p. (visité le 16.05.08), disponible sur Internet.

DRASS de la Réunion, 2006b - Évaluation des actions de lutte antivectorielle : Épidémie de chikungunya-Mars 2006, document interne Drass Réunion, 4 p. (Visité le 16.05.08), disponible sur Internet : <http://rese.sante.gouv.fr/>

DUHAMEL G., GOMBERT D. *et al.*, 2006 - Mission d'appui à la lutte contre l'épidémie de chikungunya à la Réunion, 76 p.

EGGER J. R., OOI E. E. *et al.*, 2008 - Reconstructing historical changes in the force of infection of dengue fever in Singapore: implications for surveillance and control. *Bull World Health Organ*;86:187-96.

FECHEROLLE J., 2008 - Évaluation de l'efficacité des actions de lutte antivectorielle en France : état des lieux et recommandations. Mémoire d'ingénieur du Génie sanitaire. EHESP.

GRAVES P. M., OSGOOD D. E. *et al.*, 2008 - Ghebremeskel. Effectiveness of malaria control during changing climate conditions in Eritrea, 1998-2003. *T. Trop Med Int Health*. 2008 Feb;13(2):218-28.

HAUTE AUTORITE DE SANTE. Méthodes quantitatives pour évaluer les interventions visant à améliorer les pratiques.

HEINTZE C., GARRIDO M. V. *et al.*, 2007 - What do community-based dengue control programmes achieve? A systematic review of published evaluations. *Trans R Soc Trop Med Hyg*;101:317-25.

<http://rese.sante.gouv.fr/>

http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/eval_interventions_ameliorer_pratiques_guide.pdf

http://www.invs.sante.fr/surveillance/chikungunya/circulaire_chik_dengue_170408.pdf

IGA, IGAS, IGE, 2006 - Rapport de la mission interministérielle relative à la réorganisation des services de lutte antivectorielle, 39 p.

KEISER J., SINGER B. H. *et al.*, 2005 - Reducing the burden of malaria in different eco-epidemiological settings with environmental management: a systematic review. *Lancet Infect Dis*;5:695-708.

KIRBY M. J., MILLIGAN P. J. *et al.*, 2008 - Study protocol for a three-armed randomized controlled trial to assess whether house screening can reduce exposure to malaria vectors and reduce malaria transmission in The Gambia. *Trials*. 2008 Jun 6;9:33.

KROEGER A., ORDONEZ-GONZALEZ J. *et al.*, 1999 - Bednet impregnation for Chagas disease control : a new perspective, *Tropical medicine and International health*, vol. 4, 3, 194-198.

LENHART A, ORELUS N. *et al.*, 2008 - Insecticide-treated bednets to control dengue vectors: preliminary evidence from a controlled trial in Haiti. *Trop Med Int Health*. 2008 Jan;13(1):56-67.

Loi n° 2004-809 du 13 août 2004 relative aux libertés et responsabilités locales. Journal officiel, n° 190 du 17 août 2004, page 14545, (visité le 21.03.2008), disponible sur Internet : http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do;jsessionid=EAE940B601131379BA15EC4F36F51D5A.tpdj_o03v_3?cidTexte=JORFTEXT000000804607&dateTexte=20080407

MANI T. R., ARUNACHALAM N. *et al.*, 2005 - Efficacy of thermal fog application of delatocide a synergized mixture of pyrethroids against *Aedes aegypti*, the vector of dengue. *Tropical medicine and international health*. vol. 10, 12, 1298-1304.

MINISTERE DE LA SANTE, DE LA JEUNESSE ET DES SPORTS. Circulaire DGS/RI1/DEUS/EA/2007/278 du 17 avril 2008 relative aux modalités de mise en œuvre du plan antidissémination du chikungunya et de la dengue en métropole. Texte non paru au Journal officiel, disponible sur Internet.

MONASCH R., REINISCH A. *et al.*, 2004 - Child coverage with mosquito nets and malaria treatment from population-based surveys in african countries: a baseline for monitoring progress in roll back malaria. *Am J Trop Med Hyg*. 2004 Aug;71(2 Suppl):232-8.

MULLA M. S., THAVARA U. *et al.*, 2004 - Procedures for the evaluation of field efficacy of slow-release formulations of larvicides against *Aedes aegypti* in water-storage containers, *Journal of the american mosquito control association*, vol. 20, 1, 64-73.

NEVILL C. G., SOME E. S. *et al.*, 1996 - Insecticide-treated bednets reduce mortality and severe morbidity from malaria among children on the Kenyan coast. *Trop Med Int Health*. 1996 Apr;1(2):139-46.

NOEL M., 2005 - Dengue fever larval control in New Caledonia: assessment of a door-to-door health educators program. *Pac Health Dialog*. 2005 Sep;12(2):39-44.

NYARANGO P. M. , GEBREMESKEL T. *et al.*, 2006 - A steep decline of malaria morbidity and mortality trends in Eritrea between 2000 and 2004: the effect of combination of control methods. *Malar J*. 2006 Apr 24;5:33.

OLOO A. J., MUDEGU J. V. *et al.*, 1993 - The effect of permethrin impregnated sisal curtains on vector density and malaria incidence: a pilot study East Afr Med J. 1993 Aug;70(8):475-7.

PINEAULT R., DAVELUY C., 1995 - La planification de la santé, concepts, méthodes, stratégies, Montréal : Nouvelles, 480 p.

Programme de surveillance d'alerte et de gestion des épidémies en Martinique. Institut de veille sanitaire, Paris juin 2007, 28 p. + annexes.
<http://www.invs.sante.fr/surveillance/dengue/default.htm>

PROTOPOPOFF N., VAN HERP M. *et al.*, 2004 - Evaluation of surveillance devices for monitoring *Aedes aegypti* in an urban area of northeastern Peru, Journal of the American mosquito control association, vol. 20, 1, 6-11.

SHARMA S. N., SHUKLA R. P. *et al.*, 2005 - Impact of DDT spraying on malaria transmission in Bareilly District, Uttar Pradesh, India. J Vector Borne Dis. 2005 Jun;42(2):54-60.

SREEHARI U., RAZDAN R. K. *et al.*, 2007 - Impact of Olyset nets on malaria transmission in India. J Vector Borne Dis. 2007 Jun;44(2):137-44.

SUNISH I. P., RAJENDRAN R. *et al.*, 2007 - Vector control complements mass drug administration against bancroftian filariasis in Tirukoilur, India. Bull World Health Organ;85:138-45.

THEODORE G., ANDREADIS T. G. *et al.*, 2007 - A two-year evaluation of elevated canopy trapping for *Culex* mosquitoes and West Nile Virus in an operational surveillance program in the northeastern United States, Journal of the American mosquito control association, vol. 23, 2, 137-148.

Vector control in a malaria epidemic occurring within a complex emergency situation in Burundi: a case study. Malar J. 2007 Jul 16;6:93.

WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2006 - Guidelines for testing Mosquito adulticides for indoor residual spraying and treatment of mosquito nets, WHO/CDS/WHOPES/GCDPP/2005.13, 70 p.

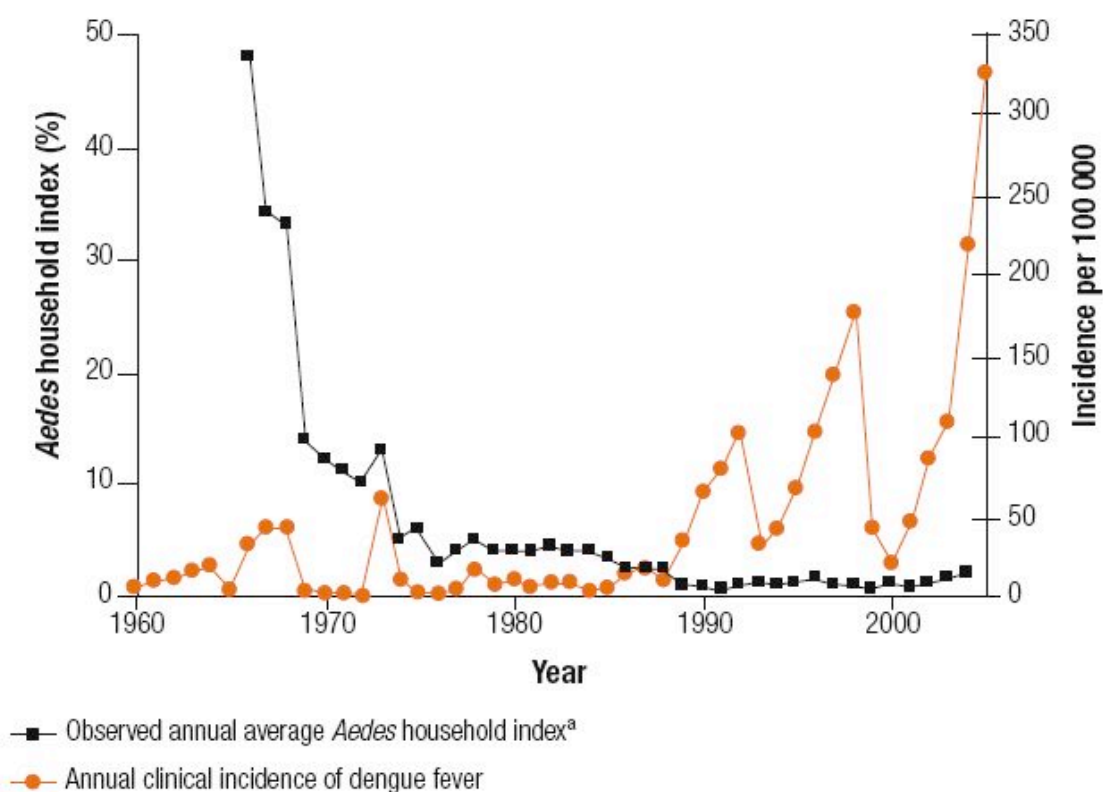
WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2005 - Guideline for laboratory and field testing of mosquito larvicides, WHO/CDS/WHOPES/GCDPP/2005.13, 42 p.

YADAV R. S., SAMPATH R. R. *et al.*, 2001 - Deltamethrin treated bednets for control of malaria transmitted by *Anopheles culicifacies* (Diptera: Culicidae) in India. J Med Entomol. 2001 Sep;38(5):613-22.

Figure 3 : Évolution de l'incidence clinique de la dengue et de l'index *Aedes* au niveau des foyers (proportion des propriétés avec présence de reproduction d'*Aedes*) par année, Singapour, 1960-2005.

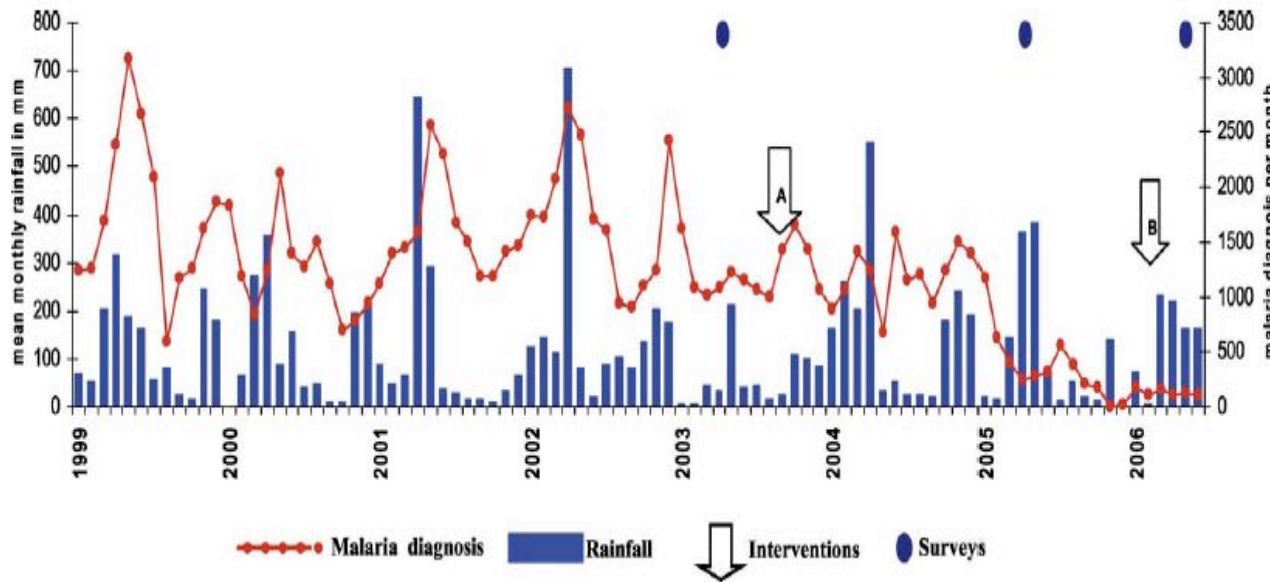
Source Egger *et al.*, 2008

Fig. 1. Observed annual average *Aedes* household index and annual clinical incidence of dengue fever



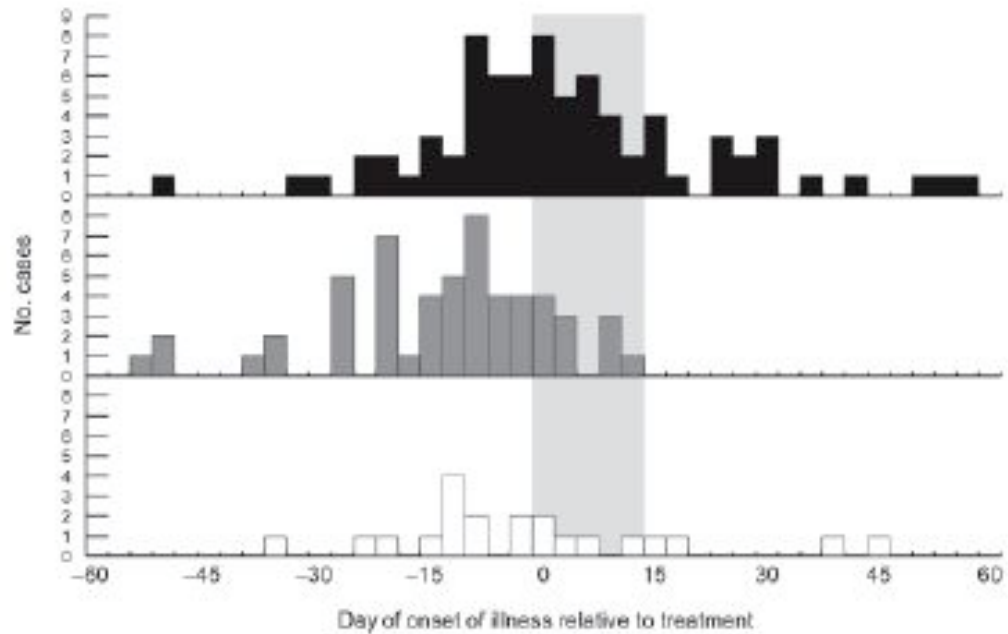
^a 2005 household index estimate is not yet available.

Figure 4 : Corrélation du paludisme et des précipitations avec mise en oeuvre de traitements



Évolution des cas de paludisme à *P. falciparum* chez les enfants de moins de 5 ans et les précipitations à Zanzibar avec mise en place de deux interventions : mise en oeuvre du traitement par une combinaison d'antiparasitaire incluant l'artésunate indiqué par la flèche A et de moustiquaires imprégnées à longue durée indiquée par la flèche B (Bhattarai *et al.*, 2008).

Figure 5 : Évolution des cas d'infection à *West Nile* suite à un traitement adulticide aérien contre les *culex* dans la zone traitée et deux zones témoins lors d'une épidémie d'infection humaine à *West Nile*, Californie, 2005



Barres noires : cas dans la zone non traitée ; barres grises : cas dans la zone traitée ; barres blanches : cas dans la zone tampon (périphérie de la zone traitée). La zone en gris correspond à la période du traitement adulticide aérien (Carney *et al.*, 2008).

Annexe

Évaluation de l'efficacité des actions de LAV en France

1. Présentation de l'enquête

La majeure partie des services interrogés a répondu au questionnaire (figure 6) ce qui représente un total de 14 réponses sur les 16 services d'intérêts.

Le tableau 2 détaille les missions et la taille des services ainsi que les vecteurs et maladies vectorielles cités. L'ensemble des missions, rôles de chaque service semblent correspondre au contexte réglementaire de la loi de 2004 et de sa réelle application. Il en est de même pour les vecteurs et maladies citées. Aucun service n'évoque lutter contre des arthropodes vecteurs, autres que les moustiques.

**Figure 6 : Questionnaire – Évaluation de l'efficacité
des actions de lutte antivectorielle/antinuisants**
(cf. page suivante)



Questionnaire : Evaluation de l'efficacité des actions de Lutte Anti-Vectorielle/Anti nuisants

Ce questionnaire (de 9 pages) a pour but de réaliser un état des lieux des pratiques d'évaluation des actions de Lutte Anti-Vectorielle (et en moindre mesure la lutte contre les nuisants et la surveillance entomologique) en France métropolitaine et ultramarine. Les résultats de ce questionnaire seront synthétisés en vue d'aider le groupe de travail à proposer des recommandations. Si vous le souhaitez, vous pouvez développer largement vos réponses et ajouter des informations complémentaires en annexe. Ce questionnaire est rédigé dans le cadre d'une procédure validée par le comité de pilotage coordonné par le Directeur de la Santé.

1. LUTTE ANTI-VECTORIELLE/ANTI NUISANTS & SURVEILLANCE ENTOMOLOGIQUE

1.1. Missions et taille de votre service impliqué dans la lutte et Surveillance entomologique ?

1.2. Quelles sont les maladies à transmission vectorielle qui d'un point de vue de santé publique sont jugées prioritaires dans votre ou vos département(s) ?

1.3. Quels sont les principaux vecteurs et nuisants contre lesquels vous luttez ?

1.4. Quels sont les moyens utilisés pour lutter contre ces vecteurs/nuisants (tableau ci-dessous) ?

1.5. En période épidémique, ces moyens de lutte sont-ils modifiés ?

Espèce vectrice/nuisante :						
Lutte		Oui	Non	Méthode/Outils	Critères d'interventions	Commentaires éventuels
Insecticide	Larvicide	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
	Adulticide	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Mécanique-Physique		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Communautaire		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Biologique		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Autres :						
Espèce vectrice/nuisante :						
Lutte		Oui	Non	Méthode/Outils	Critères d'interventions	Commentaires éventuels
Insecticide	Larvicide	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
	Adulticide	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Mécanique-Physique		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Communautaire		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Biologique		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Autres :						

Espèce vectrice/nuisante :						
Lutte		Oui	Non	Méthode/Outils	Critères d'interventions	Commentaires éventuels
Insecticide	Larvicide	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
	Adulticide	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Mécanique-Physique		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Communautaire		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Biologique		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Autres :						
Espèce vectrice/nuisante :						
		Oui	Non	Méthode/Outils	Critères d'interventions	Commentaires éventuels
Insecticide	Larvicide	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
	Adulticide	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Mécanique-Physique		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Communautaire		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Biologique		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Autres :						

2. EVALUATION DE L'EFFICACITE DE LA LAV/NUISANTS ET DE LA SURVEILLANCE ENTOMOLOGIQUE

2.1. Évaluez-vous l'efficacité des actions de lutte anti-vectorielle/anti-nuisant et de surveillance entomologique ?

1. Toujours ☐ 2. Souvent ☐ 3. Rarement ☐ 4. Jamais ☐

Si 3. ou 4., quelles en seraient les raisons ? Quels seraient alors les souhaits du service en la matière ?

Si 1., 2. ou 3. répondre aux questions 2.2. à 2.15

2.2. Pourquoi évaluez-vous ? Quels sont les objectifs que vous attendez de l'évaluation de l'efficacité ?

2.3. Quels objectifs opérationnels entomologiques vous fixez vous en matière de LAV (en fonction des vecteurs/nuisants) ?

2.4. Comment évaluez-vous s'ils ont été atteints ?

2.5. Utilisez vous des indicateurs (indices entomologiques, indices épidémiologiques, sondages, plaintes...) pour évaluer l'efficacité de ces actions ?

Oui ☐ Non ☐

Si oui et en fonction des vecteurs/nuisants, précisez quels indicateurs, comment ils sont mesurés, à quelle fréquence et par qui (tableau ci dessous) :

Vecteurs/Nuisants	Indicateurs	Manière dont ils sont mesurés	Fréquence	Qui les mesure ?

2.6. Utilisez vous des outils pour mesurer l'efficacité de ces actions (tableaux de bords, tableaux Excel, fiches de suivi, fiches de traçabilité des interventions...) ? Il y a t-il un protocole formalisé?

2.7. Comment interprétez-vous vos indicateurs ? Y a-t-il un seuil (pour initier une action corrective par exemple) ? Qui a défini ces indicateurs et ces seuils ? (tableau ci-dessous)

Vecteurs/Nuisants	Indicateurs	Seuils	Organismes/Personnes... ayant défini ces seuils

2.8. Si vous opérez une lutte chimique, mesurez vous la sensibilité des vecteurs (larves et imagos) aux insecticides employés?

Oui ☐ Non ☐

Si oui, pour quels vecteurs, comment, à quelle fréquence et par qui ?

2.9. Dans le cas d'une lutte communautaire, évaluez-vous l'effectivité de la participation communautaire ?

Oui ☐ Non ☐

Si oui, comment ?

2.10. L'efficacité des équipements et les installations servant à la réalisation des opérations de lutte est-elle évaluée ?

2.11. La compétence et la disponibilité des agents de terrain ainsi que leur degré de connaissance et d'expérience sont-ils évalués ?

2.12. L'évaluation est-elle faite par un organisme extérieur, un autre service de LAV ou est-ce une autoévaluation?

2.13. S'il s'agit d'une auto-évaluation, qui a la responsabilité de cette évaluation dans votre service ? Est-ce une initiative personnelle ou est-ce une initiative structurée (procédure...) par le service ?

2.14. Quelles difficultés rencontrez-vous dans l'évaluation ?

Questionnaire rempli par :

Numéro de téléphone :

Organisme :

Suggestions que vous pourriez faire au Groupe de Travail pour l'aider dans ses recommandations :

Commentaires éventuels :

Nous vous remercions vivement de votre participation

Conformément à l'article 43 de la loi « Informatique et Liberté » relative à l'informatique, aux fichiers et aux libertés, vous disposez d'un droit d'accès, de modification, de rectification et de suppression des données qui vous concernent. mël : julien.Fecherolle@ird.fr

Les données renseignées resteront anonymes et confidentielles.

Tableau 2 : Missions, taille des services ; maladies vectorielles et vecteurs cités

	Rôle et missions des différents services	Maladies jugées prioritaires	Vecteurs et nuisants qui font l'objet d'une lutte par le service
CG Corse-du-Sud	- S'impliquer dans la LAV (<i>Anopheles</i> et <i>Ae. albopictus</i>) et dans la lutte anti-nuisant - Surveillance systématique de 1400 gîtes larvaires	- <u>Paludisme</u> : présent durant la première partie du XXème siècle - <u>Chikungunya et dengue</u> : en attente de l'implantation d' <i>Ae. albopictus</i>	- <u>Vecteur</u> : <i>An. maculipennis</i> essentiellement - <u>Nuisants</u> : <i>Culex sp.</i> , <i>Ae. caspius</i> , <i>detritus</i> , <i>vexans</i> , <i>mariae</i>
CG Haute-Corse	- Assurer la LAV à visée curative - Assurer une démostication en tant que nuisance	- <u>Chikungunya</u> en priorité - <u>Paludisme</u> car la plaine orientale de Corse a été longtemps considérée comme une zone impaludée	- <u>Vecteur</u> : <i>Ae. albopictus</i> , <i>An. maculipennis</i> - <u>Autres nuisants</u>
Cellule de surveillance entomologique de Corse	- Surveillance entomologique des moustiques potentiellements vecteurs de maladies	- <u>Paludisme</u> - <u>Chikungunya et dengue</u> - <u>West-Nile</u> - <u>Leishmaniose</u> à l'étude	Pas de lutte par la cellule, simple activité de surveillance
EID Méditerranée	- Contrôler la nuisance des principales espèces de moustiques anthropophiles à un niveau acceptable et compatibles avec les enjeux socio-économiques de la région - Surveillance entomologique destinée à identifier, évaluer la présence, l'abondance et la répartition géographique de Culicidés vecteurs suspectés ou potentiellement vecteurs d'arboviroses : – Surveillance entomologique sur le territoire de Camargue et du Languedoc-Roussillon autour des cas suspects de Virus West Nile – Surveillance de l'introduction d' <i>Ae. albopictus</i> et de moustiques exotiques, nuisants et/ou potentiellement vecteurs (mise en place des pièges pondoires répartis sur l'ensemble du territoire national et sur les sites d'importateurs de pneus usagés à risque)	- <u>Virus West Nile</u> (Languedoc Roussillon et Bouches-du-Rhône) - <u>Chikungunya et Dengue</u> (Alpes-Maritimes)	- <u>Nuisants</u> : <i>Aedes (Ochlerotatus) caspius</i> , <i>Ae. detritus</i> (90% de la nuisance, espèces halophiles se développant en milieux rural) <i>Cx. pipiens molestus</i> (écotype urbain, anthropophile, autogène et hypogée se développant dans les eaux stagnantes usées ou riches en matières organiques) - <u>Nuisants minoritaires</u> : <i>Ae. vexans</i> , <i>Ae. mariae</i> , <i>An. maculipennis</i> , <i>An. algeriensis</i> , <i>Culiseta subochreana</i> , <i>Cx. modestus</i> , <i>Ae. gemiculatus</i> - <u>Vecteurs potentiels</u> : <i>Ae. albopictus</i> , <i>Cx.pipiens</i> sensus lato (cosmopolite en milieu urbain et rural, risque de transmission du virus West Nile)
EID Rhône-Alpes	- Lutte contre les moustiques nuisants en milieux urbains et naturels - Participation au suivi d' <i>Ae. albopictus</i> en métropole	Pas de maladie qui circule même si par le passé des cas de <u>West Nile</u> Virus ont pu avoir lieu dans le secteur de la Dombes (département de l'Ain)	- <u>Nuisants</u> : <i>Ae. rusticus</i> , <i>cantans</i> , <i>sticticus</i> , <i>cinereus</i> , <i>vexans</i> , <i>puncta</i> , <i>pullatus</i> , <i>refiki</i> <i>Culiseta annulata</i> , <i>moorsitans</i> ; <i>An. plumbeus</i> , <i>claviger</i> , <i>maculipennis</i> ; <i>Cx. pipiens</i> , <i>modestus</i> ; <i>Coquillettidia richardii</i>
EID Atlantique	- Limiter la nuisance - Assurer la surveillance entomologique d' <i>Ae albopictus</i> dans le cadre du plan anti-dissémination du chikungunya et de la Dengue en métropole	Pas de maladies mais une veille sur le <u>West Nile</u> est maintenue	- <u>Vecteur</u> : <i>Ae. albopictus</i> - <u>Nuisants</u> : <i>Ochlerotatus caspius</i> , <i>detritus</i> , <i>annulipes</i> , <i>rusticus</i> , <i>sticticus</i> <i>Ae.vexans</i> , <i>Cx. pipiens</i>
SIAAP	- Lutte contre les moustiques nuisants en milieux urbains (essentiellement contre les nuisants des eaux usées)	Pas de maladies qui circulent	- <u>Nuisants</u> : <i>Cx. pipiens</i> et <i>Ae. caspius</i>
SCHS Bastia	- Assurer la LAV contre <i>Ae. albopictus</i>	- <u>Chikungunya</u>	- <u>Vecteur</u> : <i>Ae. albopictus</i>
Institut Pasteur de Nouvelle Calédonie	- Surveillance et contrôle anti-vectoriels avec le SIPRES qui appartiennent aux services municipaux de Nouméa, tout deux liés à la DASS locale	- <u>Dengue</u>	- <u>Vecteur</u> : <i>Ae. aegypti</i>

	Rôle et missions des différents services	Maladies jugées prioritaires	Vecteurs et nuisants qui font l'objet d'une lutte par le service
CG Guyane	<ul style="list-style-type: none"> - Lutte contre les moustiques nuisants et vecteurs de maladies - Surveillance entomologique de la Dengue - Enquêtes entomologiques et épidémiologiques sur la paludisme - Lutte contre les autres arthropodes nuisants : guêpes, papillons, puces, tiques...etc - Désinfection 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Dengue</u> - <u>Paludisme</u> 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Vecteurs</u> : <i>Ae. aegypti</i>, <i>An. darlingi</i> - <u>Nuisants</u> : <i>Culex. sp.</i>, <i>Coquilletidia venezuelensis</i>, <i>Mansonia titillans</i>, <i>Ae. taeniorhynchus</i>
CG Martinique	<ul style="list-style-type: none"> - Participer au bien-être de la population et au développement économique en luttant contre toutes les espèces de moustiques et autres arthropodes anthropophiles 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Dengue</u> 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Vecteur</u> : <i>Ae. aegypti</i> - <u>Nuisants</u> : <i>Cx. quinquefasciatus</i>, <i>Ochlerotatus taeniorhynchus</i>
DSDS Guadeloupe	<ul style="list-style-type: none"> - Lutte anti-vectorielle et surveillance entomologique - Lutte contre les nuisants 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Dengue</u> : situation en nette dégradation - <u>Chikungunya</u> : Risque important d'introduction du virus du fait des échanges importants avec le sous continent indien - <u>West Nile</u> : Importante circulation du virus chez les chevaux et oiseaux début 2000 mais absence de cas humains 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Vecteur</u> : <i>Ae. aegypti</i> - <u>Nuisants</u> : <i>Cx. quinquefasciatus</i>, <i>Ochlerotatus taeniorhynchus</i>
DRASS/GIP la Réunion	<ul style="list-style-type: none"> - Assurer une surveillance entomologique et contribuer au recueil des données épidémiologiques afin d'alerter les pouvoirs publics. - Conduire les actions de lutte biologique, mécanique et chimique contre les moustiques vecteurs de maladies (paludisme, arboviroses...) - Mener des protocoles de LAV comprenant la lutte adulticide et larvicide, les enquêtes épidémiologiques, l'éducation sanitaire et le dépistage de nouveaux cas - Mettre en œuvre la mobilisation sociale et l'éducation sanitaire pour impliquer la population dans la lutte préventive contre la prolifération des vecteurs - Participer techniquement et matériellement aux actions de coopération régionale sur les thèmes précédemment évoqués 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Dengue et chikungunya</u> - <u>Paludisme</u> (près de 100 cas importés chaque année avec quelques rares cas autochtones) - Toutes autres pathologies transmises par les moustiques et arrivant dans la zone de l'Océan Indien 	<ul style="list-style-type: none"> 12 espèces de moustiques dont 7 vecteurs potentiels connus : - <u>Vecteurs</u> : <i>Ae. albopictus</i>, <i>An. arabiensis</i> - <u>Nuisants</u> : <i>Cx. quinquefasciatus</i>, <i>univittatus</i>
DASS Mayotte	<ul style="list-style-type: none"> - Lutte contre les vecteurs du paludisme et des arboviroses sur l'ensemble de l'île - Surveillance épidémiologique - Mise en place d'un projet de recherche entomologique et d'une LAV intégrée - Formation et accompagnement du personnel pour une gestion efficace de la surveillance entomologique et de la LAV 	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Paludisme</u> - <u>Chikungunya et dengue</u> - <u>Fièvre de la vallée du Rift</u> 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Anopheles</i> - <i>Aedes</i> - <i>Culex</i>

2. Évaluation de l'efficacité des actions : fréquence et attendus

Les deux premières questions de la partie 2. du questionnaire (2.1. et 2.2.) ont tenté de déterminer, d'une part, la fréquence à laquelle l'évaluation de l'efficacité est conduite et, d'autre part, les attentes et les objectifs perçus par les différents services interrogés. Le tableau 3 rapporte les réponses des services d'outre-mer.

**Tableau 3 : Fréquence et attentes de l'évaluation
selon les visions de chaque service de LAV d'outre-mer**

Services de LAV O.M.	Fréquence	Attentes et objectifs de l'évaluation de l'efficacité des actions
CG de Guyane	RAREMENT	<ul style="list-style-type: none"> – Mesurer la portée des actions de démoustication – Apporter une amélioration et un ajustement éventuel de la stratégie et de la méthode
CG de Martinique	SOUVENT	<ul style="list-style-type: none"> – Apprécier l'efficacité des interventions – Améliorer le service rendu à la population – Réorienter les stratégies
DSDS de Guadeloupe	RAREMENT	<ul style="list-style-type: none"> – Évaluation régulière de la sensibilité des insectes cibles aux insecticides afin de connaître l'efficacité des molécules et traitements insecticides opérés. – Évaluation ponctuelle de l'efficacité des actions de communication, mobilisation sociale et externalisation dont l'objectif est d'améliorer la stratégie de mobilisation sociale et optimiser les coûts – Plusieurs évaluations sont « en chantiers » (lutte mécanique) mais sont moins fréquentes
Drass/GIP de la Réunion	RAREMENT	<ul style="list-style-type: none"> – Mesurer l'effet direct sur les populations cibles et l'efficacité spatio-temporelle – Évaluer les techniques les unes par rapport aux autres – Impact sur les non cibles (abeilles)
DASS Mayotte	SOUVENT	<ul style="list-style-type: none"> – Adapter de manière régulière et cohérente les actions de LAV – Mieux planifier les actions dans les différents secteurs de LAV – Mieux formuler les objectifs à atteindre (contrôle ou éradication) et les différentes recommandations
Institut Pasteur de Nouvelle Calédonie	SOUVENT	<ul style="list-style-type: none"> – Évaluer l'efficacité du message de prévention et l'impact potentiel de la LAV sur l'avancée de l'épidémie – Modifier les méthodes et le message de prévention au cas où les résultats ne seraient pas à la hauteur des attentes

Services de LAV/Démoustication de métropole	Fréquence	Attendus et objectifs de l'évaluation de l'efficacité des actions
CG de Haute-Corse	TOUJOURS	<ul style="list-style-type: none"> – L'évaluation est permanente tout au long de l'année – Être réactifs aux éclosions de moustiques afin d'éviter de se faire déborder en cas de conditions météo brutales favorables aux culicidés
CG de Corse-du-Sud	TOUJOURS	<ul style="list-style-type: none"> – Optimiser les tournées et en comprendre l'efficacité – Garder un suivi précis de l'utilisation des produits
SCHS Bastia	SOUVENT	<ul style="list-style-type: none"> – Évaluation de l'efficacité des larvicides utilisés
Cellule régionale de surveillance entomologique de Corse	TOUJOURS	<ul style="list-style-type: none"> – Mesurer l'impact des traitements sur les densités de moustiques potentiellement vecteurs. L'objectif attendu est la diminution des densités de vecteurs – Réorienter au besoin les actions engagées
EID Atlantique	TOUJOURS	<ul style="list-style-type: none"> – Adapter les techniques et être réactifs en cas d'échec des traitements antilarvaires – L'évaluation soutient la recherche du meilleur ratio coût/efficacité de manière à limiter l'impact environnemental
EID Rhône Alpes	TOUJOURS	<ul style="list-style-type: none"> – Évaluer l'efficacité et anticiper les plaintes – Contrôler le respect des modes opératoires
EID Méditerranée	TOUJOURS	<ul style="list-style-type: none"> – Pour les nuisants : décider de la nécessité de refaire un traitement lorsque l'efficacité est insuffisante – Pour les interventions adulticides autour des cas suspects de chikungunya et de dengue : décider de faire réaliser le jour même, sinon le lendemain, un traitement avec vérification de l'efficacité des traitements engagés
Siaap	SOUVENT	<ul style="list-style-type: none"> – Les plaintes de la population et l'éventuelle résistance

La plupart des services écrivent que l'évaluation est une démarche visant à l'amélioration et la notion de *mesure* est souvent évoquée. Certains services disent évaluer pour « adapter les techniques », « optimiser les tournées » ou « garder un suivi précis de l'utilisation des produits ».

Certains services hiérarchisent les différentes évaluations selon les fréquences. Par exemple, le service de lutte de la Guadeloupe n'évalue pas aussi régulièrement la sensibilité aux insecticides qu'une campagne de communication.

Les services de la Réunion et de Mayotte signalent évaluer l'impact sur les non cibles.

2.1. Objectifs opérationnels de LAV

L'efficacité traduit le degré de réalisation des objectifs du plan de LAV. Elle s'apprécie par comparaison entre les résultats obtenus ou effets directs sur la population de vecteurs et les résultats attendus tant du point de vue quantitatif (densité de moustiques) que qualitatif (plaintes). Les réponses du questionnaire sont présentées tableau 4.

Tableau 4: Objectifs opérationnels visés et méthode d'évaluation de l'efficacité des actions (question 6 « Perceptions et information-éducation-communication sur la LAV).

- : Absence de réponse

		Objectifs opérationnels fixés	Méthode d'évaluation de l'efficacité
CG Guyane	<i>Aedes aegypti</i>	- Parvenir à une surveillance entomologique des vecteurs	- Sondage pour obtenir les indices de Breteau dans les différentes communes
		- Évaluer la sensibilité des moustiques adultes aux insecticides	- Par le nombre de tests effectués
	<i>Anopheles darlingi</i>	- Mesurer la sensibilité des moustiques adultes aux insecticides - Évaluer la rémanence des insecticides utilisés en pulvérisation murale	
CG Martinique	<i>Aedes aegypti</i>	- Maintenir l'indice de productivité en dessous de 200 - Baisser le plus possible les autres indicateurs	- Surveillance (avant et après) permanente et relevés entomologiques
	Moustiques nuisants	- Viser une négativation des gîtes (zéro larve) après traitement larvicide - Baisser le nombre de plaintes enregistrées	
DSDS Guadeloupe	<i>Aedes aegypti</i>	- Diminuer les indices de Breteau de 20 % par an : pour diverses raisons, cet objectif n'a pas été maintenu - Lancer et évaluer les couvercles de protection pour les fûts destinés au stockage des eaux pluviales - Inciter 20 % des chefs de famille à donner une pente convenable aux gouttières et 40 % de ceux-ci, à bétonner le fond des regards d'eaux pluviales au 30/06/09	- Sondage aléatoire - Évaluation de l'étude pilote sur les couvercles de protection
Drass/GIP la Réunion	<i>Aedes albopictus</i> et <i>Anopheles arabiensis</i>	- Limiter les risques de transmission ou de nuisances, pas vraiment d'objectifs chiffrables	- Contrôle des gîtes traités (présence/absence) - Mesure d'indices dans les quartiers urbains

Dass Mayotte	<i>Aedes et Anopheles</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Cartographier les gîtes à <i>Anopheles</i> prolifiques afin d'entreprendre une action ciblée et systématique sur ces gîtes - Étudier la population entomologique de la zone Bandraboua, foyer actif avéré de paludisme à Mayotte, pour comprendre les raisons du maintien de l'épidémie sur cette région - Engager une étude sur la dynamique des populations vectorielles afin d'être proactifs lors de l'apparition d'une maladie émergente - Mesurer la sensibilité et la résistance des moustiques aux produits utilisés par le service opérationnel de lutte 	- Réalisation d'audits sur l'ensemble des procédures stratégiques, opérationnelles de terrain et résultats obtenus pour chacun des objectifs
Institut Pasteur de Nouvelle- Calédonie	<i>Aedes aegypti</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Pas d'objectifs précis : visiter le plus de maisons possible en 1 mois afin de calculer des indices entomologiques représentatifs de la dispersion 	- Suivi de l'évolution des indices entomologiques (si baisse générale des chiffres, cela traduit une baisse d'activité entomologique d' <i>Aedes aegypti</i> et donc une efficacité des interventions des services municipaux et des messages de prévention.

Métropole

		Objectifs opérationnels fixés	Méthode d'évaluation de l'efficacité
CG Corse-du-Sud	-	-	-
CG Haute-Corse	-	<ul style="list-style-type: none"> - Réduire la nuisance à un seuil tolérable - Éradiquer les espèces vectrices 	<ul style="list-style-type: none"> - Captures d'adultes sur les sites urbanisés ou en périphérie : <p>Si leur présence baisse ou augmente, le service a une indication sur la réussite ou non des opérations et procède à un ajustement nécessaire</p>
SCHS	-	- Rôle dévolu à la cellule de veille entomologique	-
Cellule de surveillance entomologique de Corse	<i>Anopheles maculipennis</i>	- Instruction DGS 1996, rapport P. Carnevale	- Suivi de la positivité des gîtes
	<i>Aedes albopictus</i>	- Circulaire ministérielle (plan antidissémination du chikungunya et de la dengue en métropole)	- Suivi des pièges pondoirs

EID Atlantique	Moustiques nuisants	<ul style="list-style-type: none"> - Inventaires précis de la faune culicidienne présente sur les territoires inscrits - Connaissance des milieux culidogènes - Corrélations entomologiques et sociologique des nuisances 	<ul style="list-style-type: none"> - Réactualisation des cartes de gîtes : Cartographie et SIG - Vérification après traitement : prospection préimaginale et capture d'adultes - Questionnaire ciblé auprès des professionnels du tourisme, enquêtes sociologiques plus fines
EID Rhône Alpes	Moustiques nuisants	-	<ul style="list-style-type: none"> - Piégeage, capture sur appât humain - Registre des plaintes
EID Méditerranée	Moustiques nuisants	<ul style="list-style-type: none"> - Objectifs qui varient selon la proximité d'une zone agglomérée ou d'infrastructures touristiques ou autres enjeux identifiés. Les seuils d'intervention sont difficiles à définir et il est quasi impossible d'obtenir une totale efficacité. L'objectif reste donc de contrôler la nuisance à un niveau acceptable 	<ul style="list-style-type: none"> - Observation des agents de terrain (efficacité des traitements antilarvaires ou antiadultes, par mesures des abondances relatives avant et après traitement) - Nombre de plaintes enregistrées au niveau du n° Indigo
	<i>Aedes albopictus</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Interrompre ou empêcher l'installation d'un cycle de transmission de l'hôte virémique au vecteur et du vecteur infecté à un hôte naïf - Gestion de la nuisance 	<ul style="list-style-type: none"> - Dans le cas particulier des traitements périphocaux (intervention autour d'un cas suspect ou avéré de chikungunya ou de dengue), l'efficacité adulticide (absence d'adulte dans le périmètre d'intervention autour du lieu de résidence) est systématiquement contrôlée par capture à T+24h - Recueil et dépouillement des appels téléphoniques - Étude sociologique et enquête par sondage pour mesurer les indices entomologiques : prévu
Siaap	-	- Surveillance	-

Pour les acteurs de LAV, la diminution de la densité des moustiques est l'objectif toujours fixé et à atteindre. Il s'agit, en outre, de maintenir toujours au plus bas cette densité afin de diminuer les risques de transmission des agents pathogènes.

Certains ont fixé des objectifs chiffrés comme le maintien de « l'indice de productivité en dessous de 200 » pour le service de Martinique ou encore comme pour la DSDS de la Guadeloupe, d'« inciter 20 % des chefs de famille à donner une pente convenable aux gouttières et 40 % de ceux-ci, à bétonner le fond des regards d'eaux pluviales au 30/06/09 ». Pour le service de LAV du CG de Haute-Corse, l'objectif est un peu plus utopique, il vise à « éradiquer les espèces vectrices ».

Évaluer ou *mesurer* la sensibilité des vecteurs aux insecticides est souvent évoqué.

3. Méthodes d'évaluation de l'efficacité des actions

Les méthodes d'évaluation de l'efficacité vont pour la plupart reposer sur la mesure et/ou le suivi des indices entomologiques. Certaines collectivités impliquées dans la lutte précisent faire des captures d'adultes, d'autres des contrôles de gîtes. Les sondages sont également utilisés et permettent de réaliser des échantillonnages de la densité.

Les indicateurs relatifs à la mesure de cette densité vont varier localement selon les vecteurs et leur bio-écologie (indices larvaires, nombre de moustiques venant piquer l'homme en ¼ d'heure, moustiques piégés en 24 heures par un piège chimique...). Il en est de même des méthodes de mesures de ces indicateurs.

Le recueil des plaintes est également une méthode pour s'assurer si les objectifs sont atteints et maintenus, en particulier concernant la nuisance ressentie ou réelle.

3.1. Mesure de la densité des vecteurs : indicateurs, seuils et méthodes de mesures

Il est possible de différencier les différents indicateurs utilisés par les services selon les espèces vectrices et les nuisants.

3.1.1. Cas d'*Aedes aegypti*

Le tableau 5 détaille les indicateurs utilisés par les services pour évaluer les actions de lutte contre les vecteurs.

Tableau 5 : Méthode, fréquence de mesure des indicateurs et seuils d'efficacité : *Aedes aegypti*

<i>Aedes aegypti</i>					
	Indicateurs	Méthode de mesure	Fréquence	Seuils	Personne ayant défini ces seuils
CG Guyane	Indice de Breteau	Visite domiciliaire, sondage	Mensuelle	≥ 50	Le médecin entomologiste du service
CG Martinique	Indice de Breteau pondéré	Relevés entomologiques	Sondage avant et après	200	Une équipe du service
DSDS Guadeloupe	Indice de Breteau et indice maison	Exhaustif ou sondages	Variable	Pas de seuil, la typologie des gîtes est également prise en compte	-
Institut Pasteur Nouvelle-Calédonie	Indice de Breteau, indice maison, indice piège pondoirs collant, indice de productivité d'adulte	Prélèvement sur le terrain	Mensuelle	Pas de seuil, les indicateurs ne sont pas représentatifs de la densité réelle du vecteur	Unité entomologique

Pour suivre l'efficacité des interventions de lutte (mécanique, larvicide, communautaire...) contre *Aedes aegypti*, les indices de Breteau sont largement utilisés au sein des services de LAV des DFA. Bien que le responsable de la cellule de LAV de la DSDS de Guadeloupe évoque prendre en compte la typologie des gîtes, seul le CG de Martinique utilise l'indice de Breteau pondéré.

Les méthodes de mesure reposent principalement sur des relevés entomologiques par des sondages en milieux urbains. La fréquence est variable d'un service à l'autre.

Chaque service a fixé ses propres seuils d'efficacité. Le seuil « 200 » de l'indice pondéré reste « arbitraire » et « subjectif » pour le service de lutte de la Martinique et il a été fixé par les moyennes calculées à partir des résultats d'essais antérieurs. L'interprétation et la comparaison des données à ces seuils sont faites de manière critique au cas par cas et selon les quartiers. L'entomologiste du CG de Guyane considère que « Au-delà de 50, un risque épidémique existe », sans étude scientifique pour justifier ce seuil.

3.1.2. Cas d'*Aedes albopictus*

Le tableau 6 détaille les indicateurs utilisés ainsi que les méthodes de mesure et les seuils d'efficacité utilisés pour évaluer les actions de lutte contre *Aedes albopictus*.

Tableau 6 : Méthode, fréquence de mesure des indicateurs et seuils d'efficacité : *Aedes albopictus*

<i>Aedes albopictus</i>					
	Indicateurs	Méthode de mesure	Fréquence	Seuils	Personne ayant défini ces seuils
Drass/ GIP Réunion	Indice maison et Breteau	Évolution des zones urbaines	Tous les jours	IB>25 et IM>20%	Services de LAV
Dass Mayotte <i>Aedes</i> sp.	Entomologiques	Indices de Breteau	Action abandonnée en janvier 2008		
	Plaintes	Signalement des particuliers	Non définie	Dès signalement	-
	Épidémiologique	-	Dès déclaration de cas		-
CG Haute-Corse	Présence d'adultes sur site	Agents servant d'appâts vivants : capture une demi-heure après le coucher du soleil	1 fois par semaine	La seconde capture doit présenter moins d'un quart des adultes présents à la première	Agents du service de démoustication du département
EID Méditerranée	Présence des populations d'adultes et de larves autour d'un cas suspect de chik ou de dengue	La présence d'au moins une larve ou d'un adulte est vérifiée. Prospection larvaire et piège par appât chimique à T+24 h	Dès déclaration d'un cas suspect ou confirmé dans les Alpes-Maritimes et le Var	La présence d'au moins une larve ou d'un adulte est vérifiée.	EID

Les indices maison et indices de Breteau sont utilisés à la Réunion, mais l'indice de Breteau a été abandonné en 2008 par le service de Mayotte. *Aedes albopictus*, contrairement à *Aedes aegypti* exclusivement urbain dans les DFA, est aussi retrouvé à la Réunion en milieu rural. Les indices de Breteau et indices maisons comme indicateurs d'efficacité ne sont pas entièrement représentatifs de la densité globale du vecteur et ne peuvent être utilisés seuls comme indicateurs pour évaluer l'efficacité de l'ensemble des actions sur l'île.

Les seuils choisis par le service de la Réunion intègrent à la fois la capacité d'intervention du service et une dimension entomologique. En dessous d'un indice de Breteau de 25, il est admis que moins d'une maison sur cinq comporte un gîte positif à *Aedes albopictus* ce qui serait équivalent à la capacité de dispersion du vecteur (quelques dizaines de mètres) et limiterait le risque d'apparition d'un foyer infectieux.

Le service de lutte du CG de Corse-du-Sud évoque ne pas utiliser d'indicateurs. Il rappelle toutefois qu'*Aedes albopictus* est très peu implanté en Corse-du-Sud ; quelques pièges pondoires ont été retrouvés positifs à Porto-Vecchio.

Le représentant LAV du CG de Haute-Corse précise utiliser une méthode permettant de mesurer la densité de femelles venant piquer l'homme. Néanmoins, il signale que cette méthode est théorique, qu'elle est faite rarement et que les seuils ont été construits empiriquement « sans qu'aucune étude scientifique ne soit menée ».

En Métropole, selon les actions de luttes engagées contre *Aedes albopictus*, il est possible de distinguer plusieurs types d'évaluation :

- la LAV autour des cas suspectés de chikungunya et de dengue. L'évaluation de l'efficacité des traitements adulticides est réalisée par une mesure de la densité des femelles d'*Aedes albopictus* quelques heures après le traitement adulticide. Cette mesure est faite soit par capture sur appât humain (acceptable en métropole) soit sur piège attractif à l'octénol. La présence d'au moins une larve est aussi vérifiée. Les données collectées sont donc des indicateurs. Sur les neuf traitements périodomiciliaires effectués en 2007 aucune mesure n'a révélé l'échec des interventions : aucun moustique n'a pu être piégé. Le service chargé de cette surveillance n'a toutefois pas vraiment de seuils définis. En cas de recapture d'un individu après une intervention, il peut être décidé de traiter à nouveau, l'objectif étant de réduire tout risque de piqûre par une femelle ayant pu s'infecter sur une personne virémique ;

- les traitements larvicides dans la partie publique des villes où *Aedes albopictus* est implanté (Menton, Nice, Bastia, Antibes...) et la participation communautaire. Aucune évaluation de ces actions n'est effectuée et aucun outil ne permet actuellement de mesurer la densité du vecteur ;

- la mise en place de pièges pondoires. Ils permettent difficilement de déterminer la densité de vecteurs et donc d'évaluer l'efficacité des *mesures de contrôle*. Il est en effet possible de détecter de façon précoce les pontes, mais pas de suivre les fluctuations de densité (12). Le nombre d'œufs collectés n'est pas systématiquement corrélable à la densité réelle des populations imaginaires. Les services (les 3 EID et la cellule de surveillance de Corse) surveillent donc plus l'aire de répartition et l'activité saisonnière

du vecteur que réellement sa densité, contrairement à ce qu'ils peuvent en dire. Les pièges pondoires apparaissent donc comme des instruments les moins adaptés à la mesure de la densité.

3.1.3. Cas des *Anopheles spp.*

Il ne semble pas exister d'indicateurs spécifiques pour suivre la densité d'*Anopheles* et l'efficacité des interventions. Le tableau 7 présente les indicateurs utilisés par les services.

Tableau 7 : Méthode, fréquence de mesure des indicateurs et seuils d'efficacité : *Anopheles spp.*

<i>Anopheles</i>					
	Indicateurs	Méthode de mesure	Fréquence	Seuils	Personne ayant défini ces seuils
CG Guyane <i>Anopheles darlingi</i>	Positif ou négatif	Prospection larvaire	Mensuelle	-	-
Drass/GIP Réunion <i>Anopheles arabiensis</i>	Recherche de gîtes par zone géographique	Prospection sur zone en présence	Tous les jours	Présence/absence	Service LAV
Dass Mayotte <i>Anopheles sp.</i>	Épidémiologique	Nombre de déclaration de cas de paludisme dans la zone	Non définie	Dès signalement de cas de paludisme	-
	Entomologique	Prospection avec relevé entomologique sur tout le territoire	3 fois par semaine	Dès signalement de gîtes	-
CG Haute-Corse <i>Anopheles maculipennis</i>	Présence d'adultes sur site	Agents servant d'appâts vivants : capture une demi-heure après le coucher de soleil	1 fois par semaine	La seconde capture doit présenter moins d'un quart des adultes présents à la première	Agents du service de démositication du département

À l'exception du service de Haute-Corse, la prospection larvaire semble être la seule méthode retenue par les services confrontés à des *Anopheles* et les seuils sont variables. Ces derniers sont, pour la plupart, basés sur la présence ou l'absence de larves sur la zone prospectée.

L'écologie des vecteurs ainsi que les espèces vectrices sont cependant très différentes d'un département à l'autre ce qui rend difficilement comparable les indicateurs d'efficacité et leur méthode de mesure.

En Guyane, la prospection est rendue difficile par le fait que les gîtes larvaires d'*An. darlingi* sont retrouvés sur les rives des fleuves alluvionnaires difficiles d'accès, d'autant plus que le département présente une superficie de 86 504 km². Ces observations expliquent pourquoi la fréquence de mesure est si limitée.

À la Réunion, la prospection est réalisée tous les jours. Les sites de prospection sont séparés par zone géographique. Ce découpage est réalisé en fonction de la capacité d'intervention des équipes. Néanmoins, cette prospection semble avoir été réduite ces dernières années au dépend de la surveillance d'*Aedes albopictus*.

À noter que le service de LAV de Mayotte signale utiliser des indicateurs épidémiologiques (incidence du paludisme).

Le CG de Corse-du-Sud dit ne pas utiliser d'indicateurs pour les anophèles, mais signale vérifier les présences de larves avant et après les interventions.

Le CG de Haute-Corse précise utiliser la même méthode pour suivre l'efficacité des actions de LAV contre *Aedes albopictus* et *Anopheles maculipennis s.l.*, qui ont pourtant une biologie et une distribution extrêmement différentes.

3.1.4. Cas des moustiques nuisants

Chaque service, qu'il soit en métropole ou outre-mer, assure également une démoscication de confort. Les indicateurs employés pour suivre et évaluer l'efficacité des interventions sont synthétisés tableau 8. L'abondance en moustiques et le recueil des plaintes apparaissent comme les deux critères utilisés pour l'évaluation de l'efficacité des interventions. L'évaluation de la perception de la nuisance dépend d'une approche plus sociologique.

Tableau 8 : Indicateurs utilisés pour évaluer les actions de lutte contre les moustiques nuisants
- Absence de réponse

	Indicateurs	Manière dont ils sont mesurés	Fréquence	Seuils	Personne ayant défini ces seuils
CG Martinique <i>Culex quinquefasciatus</i> et <i>Ochlerotatus taeniorhynchus</i>	Densité larvaire	Dipping	Systématiques avant et après	Pas de seuil : comparaison des densités larvaires	-
Drass/GIP Réunion <i>Culex sp.</i>	Recherche de gîtes productifs	Prospection	Si signalement de nuisance	Signalement	Service de LAV
Dass Mayotte	Entomologiques	-	-	Dès signalement de gîtes	-
<i>Aedes</i> et <i>Culex</i>	Plaintes	Signalement des particuliers	Non définie	Dès signalement	-
CG Haute-Corse Autres espèces nuisantes	Présence d'adultes sur site	Agents servant d'appâts vivants avec capteur une demi-heure après le coucher du soleil	1 fois par semaine	La seconde capture doit présenter moins d'un quart des adultes présents à la première	Agents du service de démoscication du département
EID Méditerranée <i>Ae. caspius</i> , <i>Ae. detritus</i> , <i>Cx. pipiens</i> (autres nuisants)	Abondance des populations au sein des gîtes larvaires	Évaluation empirique de la présence avant (T0) et 24(48) h	À chaque mise en eau ou variation du niveau d'eau et après traitement	Présence/absence (classe d'abondance : faible, moyen, forte)	EID
	Abondance des populations adultes à proximité des gîtes de production larvaire ou sur les gîtes de repos ou à proximité des agglomérations	Détermination du nombre d'individus capturés par nuit (piège à CO ₂) ou par ¼ h (appât humain, capteur à bouche)	Soit en routine (hebdomadaire) Soit liée à un épisode pluvieux (ponctuel)	Nombre d'individus capturés sur appât humain (seuil d'alerte en moyenne de 10 à 15 individus/1/4 h, variable selon la position géographique et la proximité d'une zone jugée sensible (habitat, infrastructure touristique))	

EID Atlantique	Entomologiques	Prospection/Contrôle/Capture	En continu	En cours de définition	Service interne
<i>Ochlerotatus/Aedes/Culex</i>	Sociologiques	Plaintes/service SOS moustiques/Questionnaires	En continu	Expression collective pour déclencher imagocides	Service interne
EID Rhône Alpes	Entomologiques	Piégeage, capture sur appât humain	15 jours	Pas de seuil pour l'instant, prise en compte seule du taux de nuisance	-
Toutes espèces	Plaintes	Registre des plaintes	Tous les jours		
Siaap					
<i>Aedes caspius</i>	-	Capture par pièges lumineux	De juin à septembre	-	-
<i>Culex pipiens</i>					

3.1.4.1. L'ABONDANCE EN MOUSTIQUES

La prospection larvaire et la capture sur appât humain et/ou pièges chimiques avant et après les interventions apparaissent comme les méthodes permettant de déterminer la densité des moustiques nuisants et donc de suivre l'efficacité des interventions.

C'est cependant l'EID Méditerranée qui semble avoir travaillé le plus sur la méthode pour conduire la prospection : « les points d'échantillonnage sont les plus représentatifs et révélateurs de la présence et de l'abondance de larves... ».

Il n'existe pas de seuils explicites pour traduire l'efficacité des actions. L'efficacité des interventions est, pour de nombreux services, mesurée par l'observation de l'absence ou de la présence de larves dans les gîtes ou de l'abondance en moustiques adultes et de leurs stades de développement. Le degré d'efficacité est établi de « manière empirique » pour l'EID Atlantique et « les seuils sont implicites » aux services de démoustication de Rhône-Alpes ou encore « difficiles à définir » à l'entente du littoral méditerranéen.

La fréquence du suivi d'efficacité est variable selon les services. Certains services évoquent réaliser ce suivi en continu ou systématiquement avant et après chaque intervention. D'autres tous les 15 jours selon le contexte local et la géographie.

3.1.4.2. LES PLAINTES

Les plaintes peuvent également permettre le suivi et l'évaluation de l'efficacité des actions de contrôle. Chaque plainte reçue est vérifiée par une prospection larvaire ou capture d'adultes sur le terrain.

Les modalités d'enregistrement des plaintes varient d'un service à l'autre et sont plus ou moins bien structurées. L'EID Atlantique utilise par exemple un questionnaire présent sur son site Internet et l'EID Rhône-Alpes recueille les plaintes chaque semaine dans des cahiers présents dans chaque mairie des communes couvertes par le service.

Une synthèse des appels est réalisée chaque semaine par le service du CG de Martinique. Néanmoins, l'entomologiste du service de lutte de la Réunion reconnaît que le système est aléatoire : « Après une opération de communication, les appels s'intensifient mais après plusieurs mois, le numéro vert est rapidement oublié », il ajoute que ce n'est que depuis le début de l'année que le service a décidé de s'engager pleinement dans la lutte contre les moustiques nuisants.

La plainte perçue ou réelle apparaît comme un indicateur très pertinent de l'évaluation de l'efficacité des interventions. En revanche, l'enregistrement des plaintes présente le désavantage d'être soumis à une forte influence médiatique. Un simple article sur un journal évoquant « Le chikungunya menace notre littoral » peut alors entraîner une augmentation accrue des appels téléphoniques. Tout « objet volant » peut également être confondu avec un moustique, ce qui génère des plaintes parfois infondées.

3.1.4.3. APPROCHE DE LA SOCIOLOGIE

Si l'objectif général de l'EID Méditerranée est de contrôler la nuisance afin de la réduire à un seuil tolérable, alors comment évaluer l'efficacité des actions avec un tel objectif ? Quel est alors le seuil de tolérance ? Est-ce une piqûre de moustique, deux ou bien dix ?

Il est à noter que la notion de *nuisance* est d'ordre subjectif dans la mesure où la sensation d'inconfort est variable d'une personne à l'autre.

Les sciences sociales apparaissent ainsi comme une discipline permettant de transformer la perception de la nuisance *moustique* en chiffres et de répondre en partie à ces questions.

Une enquête sociologique comparative sur la perception de la nuisance « moustiques » a été réalisée au début des années 2000, en Grande Camargue (Zone non démoustiquée) et en Petite Camargue (zone démoustiquée), par le CNRS-Desmid pour l'EID Méditerranée. Destinée à être répétée après le début de la démoustication de Grande Camargue, elle a permis de suivre l'évolution des attitudes du public vis-à-vis des traitements. Pour les Camarguais, le moustique est qualifié « de nuisible mais aussi d'utile ». Les seuils d'acceptabilité de la nuisance ne sont pas les mêmes selon les individus et les localités où ils se trouvent.

3.2. Collecte et interprétation des indicateurs

Les outils de suivi des activités et de collectes des informations relatives aux actions de LAV et de démoustication sont assez inégaux d'un service à l'autre.

Un SIG est mis en place dans de nombreux services. Il assure une véritable traçabilité des interventions.

À l'EID Méditerranée, les données relatives à l'activité des agents sont rentrées quotidiennement (kilomètres parcourus, produits et quantité...) et des systèmes GPS sont mis en place à bord de chaque véhicule. Des fiches de suivi sont intégrées dans un logiciel ou les agents y enregistrent les données relatives aux milieux (stade larvaire...) et l'origine de leur intervention (*émergence, prospection, suivi d'efficacité...*).

Le service n'est informatisé « que depuis deux ans » pour le GIP de la Réunion mais les données sont centralisées pour « un bilan et une cartographie ». C'est également le cas en Martinique depuis peu. Les autres services ne signalent pas d'informatisation poussée. Les données commencent à être informatisées pour le CG de Guyane et « une solution informatique est prévue » pour le CG de Corse-du-Sud. En région Corse, le responsable du service de démoustication du CG de la Haute-Corse rétorque que les tableaux de bord imposés par l'État ne sont pas « très révélateurs ».

Il semble qu'aucun service ne rédige de rapport annuel relatif à l'évaluation des actions de LAV ou de démoustication.

4. Difficile évaluation de la participation communautaire

L'évaluation de l'efficacité de la participation communautaire peut présenter deux aspects :

4.1. Les enquêtes de perception

Il s'agit d'obtenir des tendances de la perception du risque moustique par la population ainsi que de sa connaissance.

À ce titre pendant l'épidémie de dengue de 2005, la DSDS de Guadeloupe a évalué une campagne de sensibilisation (46). L'objectif a été de réaliser une photographie des comportements et d'évaluer l'impact réel

des campagnes de communication sur le comportement des individus en matière de lutte contre le moustique vecteur de la dengue puis de fournir des pistes de réflexion. L'application d'une analyse économétrique leur a permis d'avoir des pistes de réflexion pour l'amélioration du comportement. Le responsable du service de LAV souligne que l'étude a été longue et coûteuse.

Un acteur de la DSDS de Guyane précise que ce genre d'enquête permet de révéler si les messages sont lus, compris et mémorisés mais ne permet pas toujours de révéler si la population met réellement en œuvre les bons gestes. Celui de la Guadeloupe rajoute que « les études menées ont montré une bonne connaissance de la population quant au vecteur, à la maladie, aux gestes de prévention, mais la population présente des difficultés à les mettre en place ».

4.2. La mesure directe de l'impact des actions de la population sur la cible moustique

Elle permet de constater si les actions de communications et d'éducatrices sanitaires ont bien porté leur effet. Il s'agit de révéler si la population met en œuvre les gestes, notamment ceux liés à l'élimination des gîtes. Il est donc possible d'évaluer l'efficacité des campagnes de communication, du moins pour les vecteurs comme *Aedes albopictus* ou *Aedes aegypti*, par la mesure d'indices larvaires.

C'est à ce titre que le service de LAV de la Réunion a évalué une opération nommée *KassMoustik*. L'évaluation a reposé sur le suivi des Indices de Breteau et Indices Maison en comparant des quartiers ayant reçu les messages de communications avec des quartiers témoins. Les résultats n'ont cependant rien donné de réellement « satisfaisant ». En effet, trop de facteurs (météo, écologie locale des moustiques et différente d'un quartier à l'autre, facteurs humains...) influencent l'évolution de ces indicateurs qui ne sont que peu représentatifs de la densité. L'agent évoque au téléphone que « la population s'implique à court terme », mais rapidement les indices entomologiques rehaussent traduisant l'arrêt de la participation communautaire. Ces actions d'évaluation n'ont pas été poursuivies par la suite.

L'action a également été reprise par la DSDS de Guadeloupe qui a comparé des communes ayant fait l'objet d'action de type *santé-communautaire* avec des communes témoins.

L'institut Pasteur de Nouvelle-Calédonie utilise régulièrement les indices entomologiques (Indice de Breteau, Indice maison, Indice piège pondoir collant, indice de productivité d'adulte) pour évaluer l'efficacité de

la participation communautaire et prévoit de modifier régulièrement ses messages, voire d'ajouter des sanctions dans les cas où des gîtes trop riches sont retrouvés.

D'autres opérations sont évaluées à la Martinique comme les opérations Toussaint qui visent à encourager la population à remplacer l'eau des vases à fleurs des cimetières par du sable mouillé. L'action est évaluée chaque année par une mesure des indices entomologiques avant et après les opérations de communication. Un bilan annuel avec chaque mairie participant à l'action est effectué après les opérations. Le CG de la Martinique s'est d'ailleurs félicité de voir le nombre de communes participantes augmenter chaque année et intégrer en 2007 presque la totalité des communes de l'île.

Le CG de Corse-du-Sud et le SCHS de Bastia ont distribué quelques milliers de plaquettes d'informations concernant *Aedes albopictus* sans qu'un suivi ne soit réalisé.

5. Évaluation de l'efficacité des produits biocides

L'évaluation de l'efficacité ne doit pas se limiter à l'évaluation des actions. Comme il est écrit dans la réglementation, les services doivent s'assurer de l'efficacité des produits biocides utilisés et donc de la sensibilité des vecteurs aux insecticides. Ceci n'est *a priori* pas vérifié par tous les services et les essais manquent parfois d'une véritable analyse de données et de comparaisons.

Dans les 3 départements français d'Amérique, les services de LAV ont développé des tests toxicologiques des larves d'*Aedes aegypti*. La mesure reste irrégulière pour le CG de Guyane dont le responsable précise que cela « dépend fortement de la quantité des larves prélevées ». En plus des essais réalisés sur *Aedes aegypti*, le service de la Martinique a étendu ses essais à *Cx. quinquefasciatus* et présente l'avantage de posséder un technicien à temps plein et le matériel pour le faire. La mesure reste annuelle ou biannuelle. La sensibilité des adultes d'*Aedes aegypti* est régulièrement testée par des kits OMS tous les mois par l'institut Pasteur de Nouvelle-Calédonie.

Une remarque importante est soulevée par l'interlocuteur du CG de Guyane au sujet d'*An. darlingi*. Il note que l'évaluation de la rémanence des insecticides sur les différents supports traités est fortement souhaitée et envisagée mais « dépend de la finition de l'insectarium ». La sensibilité d'*An. darlingi*, vecteur du paludisme en Guyane, est donc peu ou pas

mesurée, d'autant plus que cette espèce présenterait, au niveau local, une forte résistance aux insecticides. Le responsable de service soulève d'ailleurs «le refus de l'État d'apporter un financement plus important pour réaliser spécifiquement ces essais ».

À la Réunion, la sensibilité des *Anopheles* aux insecticides est difficilement mesurable car cette espèce n'est pas élevable en laboratoire. Toutefois, celle d'*Aedes albopictus* à la deltaméthrine est mesurée tous les ans selon un protocole OMS.

Les acteurs du SCHS de Bastia, de la Siaap et le CG Corse-du-Sud répondent ne pas mesurer la sensibilité des vecteurs aux insecticides. Il en est de même pour le CG de Haute-Corse qui, néanmoins, constate de « façon empirique une adaptation des moustiques aux traitements ». Les agents sont alors parfois contraints d'augmenter le dosage pour atteindre les mêmes résultats. Le surdosage est d'ailleurs pratiqué par le SCHS de Bastia dans le cas de la lutte contre *Aedes albopictus*.

L'EID Méditerranée a mis en place une évaluation de la sensibilité des larves au Bti au moins une fois par an pour les espèces principales : *Aedes caspius*, *Aedes detritus*, *Culex pipiens*, (en cours pour *Aedes albopictus* à Nice). De nombreux biotests sont, par ailleurs, réalisés même s'ils n'ont pas toujours cette finalité et permettent de confirmer le maintien des niveaux de sensibilité des espèces cibles. De plus, la démarche de « suivi environnemental » interne à l'EID comprend notamment le suivi de la sensibilité au Bti des deux principales espèces cibles en milieu rural. Le suivi est réalisé dans différents sites représentatifs des activités de traitement choisis au sein de la zone d'action. Des biotests, respectant un protocole OMS, sont effectués au cours de l'année sur les populations larvaires de trois sites bien identifiés du littoral du Languedoc et de trois sites en Grande Camargue. Une comparaison des données de l'année N et N-2 résultant des tests de sensibilité permet de mettre en évidence une éventuelle différence significative. Si une différence est observée, une analyse de la cause permet de mettre en évidence quel facteur a contribué à cette différence : le milieu ou l'apparition de résistants au sein de la population de moustiques

6. Évaluation du personnel et de « leurs bonnes pratiques »

Bon nombres des interlocuteurs ont été parfois gênés par les questions relatives à l'évaluation du personnel. Au lieu de parler de l'évaluation du personnel, les personnes interrogées ont orienté les réponses au questionnaire et les discours vers la formation des agents et les manques

existant dans ce domaine. L'ensemble des acteurs de terrain sont généralement formés annuellement, tous les deux ans ou beaucoup moins souvent comme le déplore le représentant du service de LAV du CG de Haute-Corse. Différentes thématiques sont abordées lors des formations : reconnaissance des espèces cibles, maladies prioritaires, choix des produits, choix du matériel, choix des traitements, mesures de protection, cartographie, etc.

Très rares sont les services qui affirment évaluer la connaissance des agents par des questionnaires. Le plan de formation interne de l'EID Méditerranée est, par contre, systématiquement évalué par un questionnaire final selon les principes de l'assurance qualité ISO 9 000 version 2000.

Aucun des services ne réalise des audits internes et la mise en œuvre d'une démarche d'assurance qualité reste limitée. Seul l'EID Méditerranée semble se lancer dans une telle démarche.

L'évaluation des bonnes pratiques est limitée à un *suivi* régulier des agents comme l'évoquent un acteur de la SIAAP et un acteur du CG de Guyane. L'évaluation qui était effectuée autrefois, n'est réduite qu'à « un accompagnement » évoque l'un des deux représentants. Il en est de même pour le CG de Corse-du-Sud, qui note que grâce au nombre restreint d'agents, les échanges entre agents sont favorisés ce qui permet un « suivi permanent de la qualité de travail » de chacun.

Le CG de la Martinique semble avoir étoffé son évaluation. Des mises à niveau périodiques sont faites en fonction des résultats du niveau des agents. Des contrôles inopinés peuvent être réalisés.

Par la suite, certains interlocuteurs parlent de la « dimension métier » du travail des agents. Les agents semblent en effet être les mieux placés pour savoir si leurs actions sont efficaces. On énonce souvent le « savoir-faire » et « l'expérience » des agents de terrain. Les agents sont « consciencieux » et ont « à cœur de ce qu'ils font », ils ont d'ailleurs parfois plus de 20 ans d'expérience. Un acteur de l'EID Méditerranée raconte que la démoustication est un travail de « paysan » bien fait. « Le passé militaire » de ce service démontre « une envie de bien faire et qui fait partie de la culture locale ».

De très nombreux acteurs disent que le moustique, souvent appelé *population cible*, peut également être le reflet de l'efficacité du travail des opérateurs : « en soit c'est un résultat d'efficacité ». Si des échecs des interventions sont constatés, les cadres de l'EID Méditerranée se posent alors des questions : est-ce le milieu qui a changé les résultats ? Est-ce un défaut de prospection d'un des agents ? Est-ce un manque de compétence ou de connaissance d'un des opérateurs ?

En général l'évaluation des agents reste informelle dans presque tous les services.

7. Évaluation du matériel

Le matériel n'est pas évalué pour une grande partie des services.

Toutefois l'ensemble des services dit s'assurer du contrôle du bon fonctionnement, de l'entretien, de la vérification du matériel, de la conformité et de l'agrément des appareils. À l'EID Rhône-Alpes, « des tests de calibrage » sont entrepris pour tous les appareils avant mise en service. Les appareils font par ailleurs l'objet « d'étalonnage » pour l'EID Méditerranée et des tests révélateurs hydrosensibles sont utilisés par l'EID Atlantique, cela dans l'optique de vérifier la bonne diffusion des produits biocides sur les zones humides.

Le CG de la Martinique en collaboration avec l'Afsset a aussi réalisé des essais de pulvérisation d'adulticide. En plaçant des cages contenant des moustiques adultes à 10 m, 20 m, 50 m du point de pulvérisation, le service a pu déterminer la portée des appareils et l'efficacité de la pulvérisation (CL50). Ce genre d'essais présente cependant une approche plus expérimentale.

Le service de LAV de Mayotte signale que les agents utilisent des appareils et des protocoles d'utilisation selon les recommandations dictées par l'OMS et observent les résultats entomologiques obtenus. Ils peuvent ainsi observer les résultats avec les équipements et les techniques utilisés.

Il est difficile de parler d'une véritable démarche d'évaluation de l'efficacité des appareils. Ces derniers sont, pour la plupart, contrôlés et vérifiés et les résultats entomologiques finaux semblent être le meilleur moyen de s'assurer de l'efficacité du matériel.

8. Difficultés évoquées : manque d'appuis humains, techniques et financiers

Le manque de moyens humains et financiers sont les arguments toujours évoqués par les services. Le CG de Guyane ajoute que l'évaluation entomologique n'est pas suffisante par manque de moyens financiers et de personnels compétents. Le manque de moyens humains est également repris par la DSDS de Guadeloupe et un responsable de la Ddass de Haute-Corse incrimine le manque d'ingénieurs et d'entomologistes « pour assurer un suivi technique complet ». Il ajoute qu'actuellement le CG de Haute-Corse ne possède qu'un cadre pour une équipe de 30 agents.

Le manque de temps pour mener l'évaluation est aussi souvent rappelé. Le suivi est souvent très « chronophage » pour le service de la Réunion et le CG de Haute-Corse soulève que « le temps n'est pas suffisant » surtout lorsque les contraintes de lutte sont trop importantes.

De plus, la population ne semble pas toujours accepter la présence des services de LAV et le service de la Réunion en vient même à constater régulièrement des détériorations ou le vol des pièges, dispositifs permettant la mesure de la densité de vecteurs. La collecte des informations en milieu urbain semble être freinée par la population comme le regrette l'un de ces acteurs. Cela explique selon le service, « la difficulté de la mise en œuvre d'une évaluation durable en milieux urbains ».

Le manque d'outils et d'appui technique est aussi évoqué par les acteurs. En parlant du CG de Guyane, l'IGS de la DSDS de Guyane appuie longuement sur le fait que les agents du CG ne possèdent aucune référence technique pour « s'autoévaluer » et manquent de connaissances.

De même, l'interlocuteur de l'EID Rhône-Alpes déplore que « les organismes de formation de la fonction publique n'aient pas de coordinateurs compétents dans ce domaine ». Le CG de la Martinique constate également qu'« une telle démarche n'est pas inscrite dans les mœurs d'un service public ».

Pour l'EID Méditerranée, l'exploitation des données antérieures et l'optimisation de l'outil de saisie (automatisation, choix de requêtes pertinentes, formulaires de saisie) sont les difficultés évoquées. Elles sont bien différentes et représentent peut-être les réelles difficultés de l'évaluation. Que faire des données ? Comment les exploiter ?

Quelles sont les approches économiques de la lutte antivectorielle ?

Coordinateurs : C. LAGNEAU, E. MALIN

Cette revue de littérature académique sur le thème de l'évaluation économique de la LAV en France se heurte à un écueil. En effet, il faut reconnaître que l'évaluation économique ne fait pas encore partie systématiquement de la culture d'analyse des politiques de santé publique et vétérinaire en France et notamment de la LAV. Cette déficience est soulignée dans plusieurs rapports. Le Rapport de la mission de recherche sur le chikungunya à la Réunion (2006) évoque parmi les sujets de recherche à mettre en œuvre rapidement : « étudier l'impact de l'épidémie sur l'économie de l'île ainsi que le coût médico-économique de la fièvre de chikungunya ». Dans le rapport IRD sur la dengue dans les départements français d'Amérique (*La dengue dans les DFA*, IRD, 2003), les auteurs notent au point 5 de la synthèse (question 11 « Évaluation du poids économique de la dengue en période d'endémie et d'épidémie ») qu'une telle entreprise ne peut être menée pour l'instant faute de données et d'enquêtes pertinentes. Le traitement de l'évaluation économique effectué dans ce dernier rapport se résume à une interview de M. Meltzer, économiste de la santé au CDC et spécialiste de la dengue, qui rappelle les grands principes généraux à suivre pour mener à bien ce type d'approche. Le rapport d'information sénatorial fait, au nom de la commission des Finances, du contrôle budgétaire et des comptes économiques de la Nation sur la gestion de l'épizootie de fièvre catarrhale ovine (FCO), le constat de la difficulté d'évaluer quantitativement les conséquences économiques de la FCO, puisque se superposent les pertes directes (mortalités, amaigrissement, diminution de la production de lait, problèmes de fertilité et d'avortements) et indirectes (pertes économiques liées aux restrictions de circulation ou d'échanges d'animaux, c'est-à-dire chute des cours des animaux commercialisés, surcoûts liés au maintien dans

les exploitations d'animaux destinés à l'exportation). Par exemple, il est difficile, s'agissant des pertes directes, de déterminer la cause précise de la mort d'un animal, ce qui pose certaines difficultés en matière d'indemnisation des mortalités. C'est pourquoi, afin de permettre un meilleur suivi et une meilleure évaluation des conséquences économiques de la FCO, le ministère de l'Agriculture et de la Pêche a mis en place, au mois de mars 2008, un observatoire national destiné à suivre « objectivement les difficultés économiques rencontrées dans les élevages ».

Comme nous le constaterons au cours des développements suivants, selon les standards internationaux (publications des revues scientifiques, de l'OMS, de la Banque mondiale, etc.), il n'y a pas pour l'instant à proprement parler d'évaluation économique de la LAV en France ni d'évaluation de l'impact économique des maladies vectorielles.

Sur ce dernier point, il est important d'apporter une précision qui permettra peut-être d'éviter des confusions. L'évaluation économique des pathologies vectorielles et l'évaluation de la LAV sont étroitement liées et indissociables, même s'il n'y a pas vraiment d'équivalence entre ces deux préoccupations.

Ainsi, l'évaluation de la LAV est une composante importante et essentielle dans l'analyse du poids économique de la maladie : les coûts de la LAV forment une partie des coûts de la maladie (que l'on nomme coûts directs).

Inversement, dans l'évaluation coûts/avantages de la LAV, il est primordial de bien cerner les coûts supportés par la société du fait de la maladie, de façon à savoir si les dépenses engagées dans la LAV sont relativement *rentables*, c'est-à-dire, si eu égard aux coûts générés par la maladie, la LAV procure des bénéfices nets substantiels relativement à ces coûts et relativement à d'autres stratégies potentielles de santé publique.

L'objet de ce rapport est bien l'évaluation économique de la LAV, mais l'évidence nous conduit à traiter tout autant de l'évaluation économique de la maladie en tant que référence incontournable pour l'examen de la pertinence des stratégies antivectorielles. Aussi, dans la suite de ce chapitre, nous traiterons dans cette perspective à la fois du poids économique de la maladie et de l'analyse économique de la LAV.

Le plan que nous allons suivre à présent est le suivant. Dans un premier temps, nous mettons brièvement l'accent sur l'importance et les principes de base d'une évaluation économique. Dans la mesure où ces principes n'ont pas encore été appliqués à la LAV en France, il ne paraît pas inutile de les rappeler.

Ensuite, nous tirons de la littérature académique et institutionnelle (WHO, WBank, FAO, etc.) les grands principes méthodologiques et des

éléments susceptibles de faire progresser l'évaluation de la LAV en France. Cela permet de donner un cadre de référence en termes de concepts et de standards internationaux aux futures évaluations économiques françaises de LAV.

Enfin, nous décrivons ce qui existe sur le plan français concernant l'analyse économique de la LAV afin d'en souligner les limites à l'aune de ce qui se fait au niveau international et de donner des recommandations pour l'adaptation et la réalisation de ces analyses en France.

1. Objet et but de l'évaluation économique de la LAV

1.1. Définition

L'approche économique est d'une importance capitale lorsque les ressources (moyens financiers, moyens humains, temps, etc.) sont rares et qu'il est impossible de mettre en œuvre toutes les stratégies de santé, même si elles ont une efficacité épidémiologique ou thérapeutique indéniable.

En l'occurrence, il existe plusieurs façons d'envisager les stratégies de LAV (voir question 4 « Quelles sont les stratégies de la LAV en France ? ») et, par ailleurs, il existe également de nombreux autres problèmes de santé publique (HIV, cancer, etc.) ou de santé vétérinaire (plans de prophylaxie contre la tuberculose, la brucellose, etc.) qui réclament l'attention des décideurs publics (État, collectivités locales) et privés (ménages, entreprises, etc.). Ces décideurs ont donc besoin d'allouer leurs ressources limitées à des actions de santé selon une priorité qui reste à établir...

L'évaluation économique de la LAV a précisément pour but de fournir aux décideurs publics ou privés un ensemble de critères afin qu'ils puissent prendre une décision fondée sur les coûts et conséquences des différentes options possibles et comparer in fine ces options « concurrentes ».

1.2. Intérêt

L'évaluation économique permet de dépasser la simple évaluation « intuitive » basée sur des avis informels d'experts ou l'expérience de stratégies appliquées dans le passé ou encore de critères de décision sommaires reposant sur des notions très générales (équité, solidarité, faisabilité politique, etc.).

L'évaluation économique permet de mettre en évidence :

– d'une part, les *stratégies en concurrence*. Ce n'est qu'en procédant à une analyse et une description systématiques des actes de prévention, de traitement, des types d'organisation, etc. que l'on peut identifier les stratégies pertinentes qui représentent les options envisageables pour les décideurs. Pour l'instant les analyses menées en France n'ont pas suivi cette démarche ;

– d'autre part, *l'influence du choix du point de vue d'étude* sur les conclusions de l'évaluation. Selon que l'on retient, par exemple, le point de vue du décideur public (contraint, par exemple, par le budget du ministère de la Santé) ou celui de la société (qui tient compte des intérêts des acteurs publics mais aussi privés comme les ménages ou les entreprises), on retiendra peut-être une stratégie de santé différente (voir paragraphes ci-dessous). Dans le cas français, les études ne font état que du seul point de vue des opérateurs publics de la LAV, ce qui est sans doute trop restrictif.

Enfin, l'évaluation économique donne une conclusion conforme aux principes du calcul économique : la *meilleure* décision est retenue sur la base non pas du coût qu'elle implique mais de son *coût d'opportunité*, c'est-à-dire de ce que cela coûte à la collectivité de mettre en œuvre cette décision plutôt que d'allouer les ressources sur d'autres stratégies qui auraient permis d'atteindre certains résultats de santé (la meilleure décision a donc le coût d'opportunité le plus faible).

1.3. Les différentes méthodes d'évaluation économique

De manière générale, *l'évaluation économique de la LAV consiste à établir pour chaque stratégie de santé une relation entre les coûts et les conséquences de cette stratégie*. Il existe quatre catégories de méthode coût-avantage selon que les conséquences sont mesurées en termes physiques, monétaires ou subjectifs.

Analyse de coûts : si les différentes stratégies sont considérées comme étant d'efficacité équivalente, l'évaluation peut se satisfaire d'une minimisation des coûts. Toutefois cela limite le champ d'étude du décideur et ne lui permet pas de comparer l'utilisation des ressources sur d'autres stratégies d'efficacité différente.

Analyse coût-efficacité : *la stratégie la plus intéressante n'est pas forcément la moins coûteuse mais celle qui produit le meilleur effet à moindre coût*. Pour les différentes options envisagées (qui sont peut-être des variantes d'un programme de LAV), il faut associer une mesure d'efficacité commune (années de vie gagnées, nombre de cas évités, pourcentage de baisse de plaintes aux numéros verts, pourcentage de diminution des indices

entomologiques, diminution de l'incidence clinique d'une maladie animale, minimisation des entraves aux exportations, etc.) pour obtenir un coût par unité d'effet (€ par année de vie gagnée, par exemple) ou de façon équivalente un effet par unité de coût (années de vie gagnées pour 1 € dépensé, par exemple). L'analyse coût-efficacité permet d'effectuer des comparaisons intranationales et internationales si la mesure d'efficacité utilisée est la même (à méthodologies équivalentes).

Analyse coût-bénéfice : si les conséquences des différentes stratégies considérées ne sont pas identiques ou s'il y a plus d'un effet attendu pour au moins une stratégie, il est difficile de procéder par une analyse coût-efficacité. En effet, il faudrait mener une telle analyse pour chaque effet (en espérant qu'il soit commun à toutes les options). On ne pourrait alors conclure que si une stratégie domine les autres sur tous les critères, ce qui a peu de chance de se réaliser. Une manière d'éviter cet écueil est d'agréger les différents critères en se référant à un *dénominateur commun monétaire*. Cela signifie *qu'il faut transformer les critères comme les années de vie gagnées, les cas de maladie évités, etc. en unité monétaire*. Les conséquences et les coûts des différentes stratégies sont ainsi exprimés dans une même unité (monétaire) et on peut alors utiliser soit les ratios coût-bénéfice, soit les bénéfices nets de mise en place des stratégies. Notons que cette approche peut se révéler particulièrement adaptée pour mesurer l'impact des effets non intentionnels de la LAV et son acceptabilité par la population (on aura recours ici à la mesure de dispositions à payer).

Analyse coût-utilité : cette méthode exprime les *effets des stratégies de santé en termes de préférences pour les individus ou la société*. On suppose ici que les agents économiques ont des préférences ou atteignent certains niveaux de satisfaction ou d'utilité sur les états de santé que peuvent réaliser les différentes stratégies de santé. Cela revient donc à normaliser, en termes non monétaires, les différents effets auxquels peuvent donner lieu les stratégies de santé. Cette *approche sera privilégiée si l'utilisation de valeurs monétaires est contestable*. L'agrégation de ces préférences permet de définir *l'utilité* pour la société des différentes stratégies. Une façon courante d'obtenir de tels niveaux d'utilité est de recourir à la *méthode des QALY (Quality Adjusted Life Years)* qui calcule des années de vie pondérées par la qualité de vie, c'est-à-dire par les valeurs de l'utilité que les individus associent à ces années (ces valeurs donnent une échelle de préférences comprise entre 0 et 1). Cela revient en fait à agréger des effets de santé quantitatifs multiples (années de vie, morbidité, etc.) en passant par le filtre des préférences représentant un effet qualitatif (qualité de vie liée à la santé). Ce type d'analyse peut être particulièrement adaptée si l'on intègre dans les préoccupations de l'étude des effets qualitatifs tels que la douleur ou le confort liés aux traitements.

L'analyse coût-efficacité est sans doute la plus simple à mettre en œuvre. Il est à noter que les évaluations économiques de la LAV recensées recourent presque exclusivement à cette méthode.

1.4. Prérequis

Les différentes méthodes d'analyse coût-avantage décrites ci-dessus utilisent des mesures des coûts et des effets de santé.

– *Analyse de coûts* : on doit disposer de données sur les coûts de consommation des ressources médicales (médicaments, médecine ambulatoire, hospitalisation, équipements, etc.) ; coût de la LAV (équipement, produits, déplacements, recrutements temporaires), coûts pour le malade et ses proches (temps passé à chercher et recevoir des soins, temps passé par les proches à s'occuper du malade, frais de transport, équipements, etc.)...

– *Mesure d'efficacité* : l'efficacité des stratégies a été établie et est mesurée en effets de santé physiques ou en termes monétaires ou de préférences.

2. Cadre économique de l'évaluation : caractéristiques et contexte économiques de la LAV

Avant d'envisager une évaluation économique des maladies vectorielles ou de la LAV, il est important de préciser certaines caractéristiques qui peuvent influencer sur la façon de procéder à cette évaluation.

2.1. Externalités et bien public

La LAV est caractérisée par l'existence d'*externalités*. Une externalité survient lorsque l'activité de consommation ou de production de certains agents économiques influe positivement ou négativement sur la consommation ou la production d'autres agents sans que cette influence s'exprime par le biais des prix. Dans le cas de la LAV, plusieurs externalités peuvent être notées : l'usage individuel de moustiquaires traitées peut réduire la transmission du paludisme ; le mauvais entretien d'un jardin va favoriser la prolifération des vecteurs, etc.

Le problème posé par les externalités est qu'elles ne sont pas prises en compte par les individus qui les génèrent dans leurs choix ce qui se traduit par le fait que les bénéfices et coûts privés ne sont pas alignés sur les bénéfices et coûts sociaux. Si les effets induits sur les autres agents sont positifs (resp. négatifs), cela signifie que l'individu qui les génère va « consommer » une quantité plus faible (resp. plus forte) que la quantité socialement souhaitable : les bénéfices (resp. coûts) privés sont inférieurs au bénéfice (resp. coût) social. Par exemple, il n'achètera pas ou ne renouvellera pas sa moustiquaire ou il n'entretiendra pas assez son jardin.

Un concept connexe est celui de *bien public*. Un bien public peut profiter à tous sans que l'on puisse en exclure certains agents comme c'est le cas pour l'environnement ou l'éducation.

Le problème posé par un bien public est qu'il est difficile d'inciter les individus à contribuer à sa production ou à son financement : pourquoi contribuer à la production d'un bien que les autres agents peuvent financer à votre place sans pouvoir vous en exclure de sa consommation (*phénomène de passager clandestin*) ?...

Des exemples de contributions au bien public dans le cadre de la LAV sont : la surveillance épidémique, la pulvérisation d'insecticide, la gestion environnementale (eau, déchets, etc.), l'éducation en santé, etc. Un bien public est associé à une externalité positive et, en conséquence, on aura des contributions individuelles (production, consommation, financement) sous-optimales au bien public.

Enfin, un bien public de type environnemental est ce que l'on appelle un bien public global. Dans ce cas, la production du bien public dépend des plus petites contributions individuelles (*weakest link*) : si un ménage est négligent sur sa gestion des déchets ou des points d'eau dans son jardin, cela ruinera les efforts de lutte de tout le voisinage.

On voit, au travers de ces deux défaillances de marché, l'importance de tenir compte des comportements individuels dans l'élaboration des politiques de LAV. (voir question 6 « Perceptions et information-éducation-communication sur la lutte antivectorielle »).

2.2. Information

La LAV prend également pied dans un contexte d'*asymétries d'information* au sens où certains agents (les ménages, les patients, les éleveurs, etc.) ont moins d'informations que d'autres (professionnels de santé, État, collectivités publiques) sur les différents aspects de la LAV (prévention, traitement, etc.). Par exemple, le manque d'informations peut conduire les ménages à ne pas adopter de bons comportements de

prévention, à tarder à consulter un médecin, à faire de l'automédication de façon inopportune, à suivre de manière imparfaite un traitement médical, à réaliser une lutte antivectorielle inappropriée, à choisir de ne pas vacciner ses animaux, etc.

2.3. Intervention publique

Nous venons d'évoquer *trois défaillances de marché* (externalité, bien public, information incomplète) qui suggèrent que les marchés (ou les simples initiatives privées) ne peuvent pas résoudre seuls les problèmes de maladies vectorielles et mener à bien la LAV. L'intervention publique est nécessaire pour pallier ces défaillances. Cette intervention peut procéder de la fourniture directe du service de LAV par l'État, mais peut aussi passer par des choix d'orientation stratégique de la LAV ou consister à déléguer une partie de la LAV à d'autres agents publics ou privés. L'intervention publique peut également se traduire par des campagnes d'information et de communication (auprès des ménages et éleveurs et des fournisseurs de soins) ou encore en termes réglementaires ou législatifs.

2.3.1. Incitations des agents privés (externalités, bien public)

L'État peut donner des incitations aux agents privés pour que ceux-ci *internalisent* leurs externalités, c'est-à-dire tiennent compte de l'influence qu'ils ont sur le bien-être des autres agents. Il peut également trouver des mécanismes qui vont induire une plus grande participation à la fourniture du bien public. Par exemple, on peut subventionner l'achat de moustiquaires ou « récompenser » l'entretien des jardins, etc.

2.3.2. Incitation des agents privés et publics (aléa moral)

Le fait qu'il y ait des défaillances de marché et donc une justification de l'intervention publique n'exclut pas que l'État soit faillible... Il peut être préférable de faire réaliser des parties de la LAV par d'autres agents publics ou privés. Toutefois, comme il l'a été souligné dans le point sur la gouvernance, une délégation de gestion crée à son tour d'autres inefficacités (aléa moral) qui nécessitent la mise en place d'autres mécanismes incitatifs.

2.3.3. Point de vue de l'évaluation

Même si la prise en charge d'une plus ou moins grande partie de la LAV par l'État paraît incontournable, il est clair que les intérêts des agents privés (ménages, fournisseurs de soins, entreprises 3D – dératisation, désinsectisation, démoustication –, agences de démoustication, etc.) doivent être pris en compte dans l'évaluation des stratégies de LAV afin d'intégrer

explicitement les caractéristiques économiques fondamentales que sont les externalités, le bien public et l'aléa moral. En effet, si l'on ne tenait compte que du seul intérêt du financeur public de la LAV, on serait amené à surévaluer certains effets de la lutte car ceux-ci sont tributaires des comportements des agents privés. Il serait également bon que la LAV soit jugée acceptable par les agents privés et la prise en compte de leurs intérêts dans le choix de la meilleure stratégie de LAV en est un gage.

3. Standards internationaux de l'évaluation économique de la LAV

Les principales évaluations économiques publiées à ce jour partagent un certain nombre de caractéristiques communes et l'objet de cette section est précisément de dégager ces similitudes méthodologiques qui pourront ensuite constituer un socle pour les analyses menées en France.

La plupart des études publiées dans les ouvrages et revues académiques ainsi que par les organisations internationales (OMS, Banque mondiale) traitent de la lutte contre le paludisme qui est la maladie vectorielle la plus répandue dans le monde et qui impose le « fardeau » le plus lourd aux pays touchés. Bien qu'étant une priorité pour les politiques de santé de nombreux pays, le paludisme n'a jamais été endigué dans la zone intertropicale, et il n'a été éradiqué que dans des régions non tropicales ou insulaires.

Concernant cet exemple particulier de LAV, il est souvent souligné qu'une lutte efficace et couronnée de succès contre le paludisme requière une bonne organisation et des ressources financières même si ce deuxième point est à nuancer puisqu'une partie des mesures touchant à la prévention ne sont pas très coûteuses, se basant essentiellement sur une participation individuelle ou communautaire (exemple : nettoyage des points d'eau susceptibles de favoriser la reproduction du vecteur, utilisation de moustiquaires ou de répulsifs, etc.).

Outre le paludisme, les évaluations économiques de LAV portent également sur la dengue (Clark *et al.*, 2005 ; Garg *et al.*, 2008 ; Gubler, 2002 ; Gubler, Meltzer, 1999 ; Harving, Rönsholt, 2007 ; McConnell, Gubler, 2003 ; Meltzer *et al.* 1998 ; Torres, Castro, 2007), la maladie de Chagas (Castillo-Riquelme *et al.*, 2008), la fièvre à virus West Nile (Zohrabian *et al.*, 2004, 2006), le *chikungunya* (Kumar *et al.*, 2007), la maladie de Lyme (Magid *et al.*, 1992), la *trypanosomose* (Shaw, 2003).

Les études réalisées portent la plupart du temps sur des pays dont le développement économique et le niveau de vie sont moindres que ceux des régions françaises affectées par ces mêmes maladies. Toutefois, les méthodologies employées ainsi que nombre d'enseignements tirés de ces études peuvent aider à l'amélioration de l'évaluation des maladies à transmission vectorielle et de la lutte contre ces maladies.

3.1. Approche macro-économique versus approche micro-économique pour la mesure du coût de la maladie

On trouve deux types d'approches complémentaires dans la littérature pour l'évaluation de l'impact économique des maladies vectorielles. Rappelons que cette mesure d'impact économique est cruciale pour évaluer la pertinence économique de telle ou telle stratégie de LAV.

La première approche est macro-économique au sens où elle se base sur une étude économétrique du taux de croissance du PIB en utilisant comme facteurs explicatifs des indicateurs de santé liés aux maladies vectorielles (exemple : taux de morbidité ou indice d'intensité de la maladie plus complexe, voir Sachs, Malaney, 2002 ; Malaney, Spielman, Sachs, 2004 ; Gallup, Sachs, 2001) en plus des variables habituelles (localisation, type d'organisation économique, etc.).

La seconde approche est micro-économique puisqu'elle est fondée sur l'impact de la maladie sur les agents économiques publics (collectivités, État) et privés (ménages, entreprises). On agrège ensuite les effets individuels pour obtenir l'effet global (au niveau d'une région ou du pays).

L'approche macro-économique permet de tenir compte de facteurs difficiles à appréhender aux niveaux des individus (externalités, interactions sociales, etc.), mais ne permet pas de comprendre précisément les mécanismes qui sous-tendent l'ampleur des coûts ou l'efficacité des mesures.

En revanche l'approche micro-économique contribue à mieux saisir les canaux de transmissions des coûts et des stratégies auprès des ménages, des entreprises et des agents publics. Elle est plus pertinente pour l'examen d'une amélioration des stratégies de LAV même si elle ne prend en compte très imparfaitement les effets externes.

3.2. Les principaux enseignements de la littérature académique sur la LAV

Nous regroupons dans ce point les principaux aspects méthodologiques communs des études académiques menées au niveau international sur la LAV.

3.2.1. *L'impact économique indéniable des maladies vectorielles*

Il n'y a pas de doute sur le fait que les maladies à transmission vectorielle représentent un fardeau économique pour les pays qui en sont victimes.

Un moyen assez simple d'obtenir une estimation de ce fardeau est de procéder à une étude des taux de croissance économique. Les pays affectés par des maladies vectorielles connaissent une croissance économique beaucoup plus faible que les autres pays. Ainsi une étude économique et statistique sur le paludisme portant sur une période de 30 ans (Sachs, Malaney, 2002 ; Malaney, Spielman, Sachs, 2004 ; Gallup, Sachs, 2001) a révélé que le taux de croissance du PIB par habitant des pays les plus touchés en 1965 avait été réduit de 1,3 point par an sur cette période même en tenant compte d'autres facteurs de croissance tels que le niveau initial de PIB, le niveau global de santé et la localisation tropicale. Pour certains pays, cela équivalait à une perte de la moitié de leur croissance.

À l'opposé, même si les exemples d'éradication sont malheureusement rares, les pays qui ont réussi à éliminer le paludisme ont connu dans la période qui a suivi cette éradication des taux de croissance beaucoup plus élevés que les pays non affectés de la même zone. Ce fut le cas pour la Grèce, l'Italie, l'Espagne ou le Portugal (par rapport aux autres pays d'Europe occidentale) et sous d'autres latitudes, de Taïwan et de la Jamaïque.

3.2.2 *Les principaux canaux de transmission de la maladie à l'économie*

Productivité des individus et des animaux : la maladie peut affecter l'individu de différentes manières mais qui vont toutes concourir à ce qu'il soit moins efficace ou productif dans son travail. Qu'il soit à son poste de travail (fatigue, lassitude causées par la maladie) ou qu'il soit en arrêt maladie (ou tout simplement absent), il y a donc une perte et un coût pour l'entreprise qui l'emploie. D'autre part, la productivité de ses proches peut également être influencée puisqu'ils vont devoir passer du temps avec le malade ou réorganiser leur emploi du temps pour s'occuper de lui (par exemple, il y a un coût d'opportunité à emmener le malade consulter un

médecin ou à l'hôpital, etc.). Enfin, la maladie pourrait jouer négativement sur l'accumulation de capital humain, principalement si les individus sont affectés dès leur enfance (absentéisme en classe, facultés cognitives amoindries).

Il est à noter que cette vision des choses s'oppose en partie à une vue plus traditionnelle de la maladie (notamment du paludisme) pour laquelle il n'y a pas vraiment d'impact sur la productivité des adultes lorsque ceux-ci ont pu acquérir au cours du temps une immunité partielle (par contaminations répétées).

Dans le domaine vétérinaire, les maladies vectorielles diminuent la santé des animaux, mais aussi provoquent des pertes de production importantes : chute de la production lactée, problèmes de reproduction (avortement, baisse de la fertilité) qui influent sur le renouvellement des cheptels ou directement sur les produits de certaines filières (production de veaux ou agneaux), dépréciations de la laine ou de la viande, diminution de la force de traction des bœufs de traits dans les zones soumises au risque trypanosomien.

Investissements directs : comme nous venons de le voir ci-dessus, il est probable qu'un investissement réalisé dans un pays touché par ces maladies vectorielles soit moins rentable qu'un investissement réalisé ailleurs. En conséquence, les investissements à long terme se détourneront d'un pays affecté à moins qu'il n'y ait un enjeu économique considérable (exemple : Gabon, régions minières d'Afrique). L'investissement étant une composante majeure des facteurs de croissance et de développement, il en résulte une perte importante pour le pays ou la région.

Tourisme : les maladies à transmission vectorielle ne font pas de différence entre les riches et les pauvres ou entre les touristes et la population locale. Le secteur du tourisme (hôtellerie, restauration, activités récréatives, etc.) sera durement touché et l'économie dans son ensemble en ressentira d'autant plus les effets que ce secteur représente une des principales activités source de croissance (exemple : la Réunion, île Maurice, etc.).

Mobilité des individus et commerce : enfin, la présence de maladies vectorielles va réduire les échanges commerciaux (qui augmentent les risques de contagion) et va également influencer la mobilité des individus entre zones infectées et non infectées. Les individus avec le capital humain le plus élevé risquent d'éviter ou de fuir les zones touchées. Ce point est crucial dans le domaine vétérinaire, les pays où sévissent des maladies réglementées connaissent des entraves aux exportations, qui représentent des pertes indirectes considérables pour certains pays ou qui peuvent déstabiliser des filières lors de l'apparition de certaines maladies.

3.2.3. L'évaluation économique de la LAV par l'approche coût-efficacité

Pour examiner précisément l'impact économique de la maladie sur une zone géographique et comparer des stratégies de LAV, on utilise traditionnellement une méthode coût-avantage. La principale méthode utilisée dans les études internationales, et qui est la plus simple de mise en œuvre, est l'analyse coût-efficacité (voir paragraphe ci-dessus). Toutefois, il pourrait être pertinent d'aller vers une analyse coût-bénéfice pour prendre en compte des effets non intentionnels de la LAV (pollution environne-mentale, par exemple).

3.2.4. Le point de vue de la société pour l'évaluation économique de la LAV

Le point de vue adopté dans les analyses est la plupart du temps celui de la société. On va donc considérer les intérêts de tous les agents économiques *et non pas seulement celui de l'État ou des collectivités publiques.* Comme suggéré plus haut, dans la mesure où les maladies vectorielles affectent les agents privés, d'une part, et que, d'autre part, ceux-ci sont un maillon important de la LAV, il est essentiel d'intégrer leur point de vue dans l'évaluation. Ainsi, certaines stratégies seront jugées plus *efficaces* si l'on ne retient que le seul point de vue de l'État, mais dans la mesure où elles peuvent se traduire par des coûts plus importants pour les agents privés, on peut douter de l'efficacité réelle de ces stratégies lorsqu'elles seront mises en place. En intégrant dans ces évaluations le point de vue des agents privés, on va donc nuancer ou inverser les conclusions.

Par exemple, dans une étude sur le coût de la lutte antipaludique au Sri Lanka (Konradsen *et al.*, 1999), trois types de centres de diagnostic et traitement ont été comparés. L'option la moins coûteuse pour l'État est un hôpital desservant une large zone. Cependant, cette option est aussi la plus coûteuse pour les ménages. En tenant compte des coûts nets supportés par les ménages (temps de déplacement, meilleure information, plus grande implication dans la lutte antipaludique, etc.), la conclusion serait d'ouvrir un centre de soin par village.

3.2.5. Mesure des coûts de la maladie et de la LAV

Comme expliqué précédemment, ces deux types de coûts sont étroitement imbriqués. Même si l'objectif est celui de l'évaluation économique de la LAV, il est nécessaire de répertorier tous les coûts qui contribueront ensuite à dimensionner les coûts et avantages associés à la mise en place d'une LAV particulière. Par exemple, dans le déroulement d'une analyse économique, les dépenses liées à la LAV seront considérées comme un investissement ayant pour but de réduire les coûts associés au « fardeau » économique de la maladie.

Dans l'ensemble des études répertoriées, nous trouvons des coûts relatifs à la prévention, au diagnostic et au traitement. Ces coûts peuvent comprendre les éléments suivants :

- coûts/dépenses des opérateurs publics (prise en charge ambulatoire des formes bénignes et prise en charge hospitalière des formes graves ou évolutives ; indemnisation des éleveurs pour les mortalités subies ; maintien de services de surveillance et d'analyses épidémiologiques et entomologiques ; etc.) ;

- coûts pour les ménages et les entreprises (exclusion de la vie active pour quelques jours à quelques semaines (formes bénignes) ; interdiction d'exportation des animaux sur pied ; etc.) ;

- prise en compte d'aspects temporels liés à la dépréciation du capital et à l'actualisation des coûts et des effets (chute du prix d'un animal bloqué sur l'exploitation et qui dépasse l'âge souhaité par les importateurs ; etc.).

Une présentation classique consiste à présenter les coûts selon une décomposition entre coûts directs et coûts indirects de la maladie.

Les coûts directs sont les coûts des soins et interventions médicaux supportés par le secteur public (dépenses publiques de prévention et d'intervention comprenant entre autres la surveillance vectorielle, la lutte antivectorielle par larvicides et adulticides, la protection par moustiquaires ou répulsifs, la vaccination, l'information, la prise en charge de soins ambulatoires et hospitaliers, l'indemnisation des éleveurs, l'éducation, la recherche, etc.) et les agents privés (dépenses privées de prévention, diagnostic et traitement comprenant, par exemple, les moustiquaires, les honoraires de médecins, les dépenses en médicaments, les coûts et temps de transport et le temps passé par le patient ou ses proches à l'hôpital ou dans un centre de soins).

Les coûts indirects concernent principalement les pertes de productivité dues à la maladie et les conséquences sur les filières de production (entraves aux exportations). En santé publique, ces coûts sont estimés par les revenus perdus du fait de la maladie ou d'un décès. À ceci, on pourrait idéalement ajouter des effets plus intangibles comme le coût de la douleur. Toutefois, cette dernière mesure est difficile à évaluer.

3.2.6. Des mesures d'efficacité standardisées : DLYG, DA, Daly

Les études utilisent de plus en plus des mesures d'effet de santé standardisées sous l'impulsion de guides de bonnes pratiques de l'évaluation rédigées par l'OMS ou la Banque mondiale (World Bank, 1993 ; Tan-Torres Edejer *et al.*, 2003 ; Murray, 1994).

Parmi les mesures classiques, on peut citer le *nombre de décès évités* (DA : *Death Averted*) ou le *nombre d'années de vie gagnées actualisées*

(DLYG : *Discounted Life Years Gained*). Dans ce dernier cas, l'âge au décès est comparé à l'espérance de vie restante à cet âge pour déterminer le nombre d'années de vie sauvées. Ces années de vie sauvées sont ensuite « actualisées » pour tenir compte de l'incertitude de l'investissement dans la LAV.

Enfin, la mesure la plus en vogue est celle des Daly (*Disability Adjusted Life Years*) ou AVCI (années de vie corrigées du facteur d'invalidité). Cette mesure proposée conjointement par la Banque mondiale et l'OMS en 1993 (World Bank, 1993 ; Tan-Torres Edejer *et al.*, 2003 ; Murray, 1994) est un indice composite non monétaire qui évalue l'impact de la mortalité et de la morbidité causées par la maladie. Elle évalue donc le fardeau de la maladie en agrégeant les « quantités » de temps, de capacités ou d'activités professionnelles perdues à cause des invalidités ou des décès engendrés par la maladie en tenant compte notamment de la gravité et de la durée de l'invalidité.

Certaines études, lorsque les données pertinentes de coûts ne sont pas disponibles, utilisent même les AVCI directement comme mesure de l'impact économique.

La mesure d'AVCI possède comme principaux avantages qu'elle évite l'usage potentiellement problématique d'un point de vue éthique ou moral de valeurs monétaires associées à des vies humaines et qu'elle autorise par sa normalisation une comparaison avec les AVCI (gagnées ou perdues) pour d'autres maladies, d'autres pays, d'autres stratégies. Par exemple, on a pu comparer (Meltzer *et al.*, 1998) l'impact économique de la dengue à Porto-Rico avec celui d'autres maladies dans la même zone géographique pour conclure sur l'importance de la lutte contre cette maladie.

Il est important de noter qu'aucune étude ne retient comme mesure d'efficacité un indicateur intermédiaire (par exemple, l'indice de densité vectorielle de type Breteau).

3.2.7. Période d'étude : épidémie vs endémie ?

Les études couvrent de préférence une période suffisamment longue pour englober des phases endémiques et épidémiques. Cela permet notamment d'incorporer des effets de moyen-long terme (des maladies et des actions de LAV).

3.2.8. Zone d'étude

Les petites zones d'études sont plus propices à la collecte de données économiques, épidémiologiques et entomologiques fiables et précises (homogénéité). En l'occurrence, dans le cas français, cela reviendrait à produire une évaluation sur chaque département ou collectivité ultramarin,

ce qui est logique du fait de leur position insulaire et de la spécificité du vecteur. Le cas de la Guyane est différent et il faudrait certainement inclure des données épidémiologiques et économiques des régions limitrophes pour mener à bien ce type d'étude.

3.2.9. Fiabilité et comparaison des résultats

Les études se basent dans la mesure du possible sur des enquêtes de terrain concernant des stratégies de LAV (prévention, intervention, etc.) réellement mises en place dans la zone d'étude plutôt que sur des essais et des simulations. Cela renforce la robustesse des résultats.

3.2.10. Conclusions des analyses coût-efficacité

Sans rentrer dans les détails des résultats des nombreuses études menées à ce sujet, l'ampleur de l'impact économique des LAV et leur efficacité ont été mises en avant dans ces publications par comparaison de ratios coût-efficacité ou avec les Daly gagnées (par rapport à la lutte contre d'autres maladies).

4. État des lieux de l'évaluation économique de la LAV en France

Il n'existe pour l'instant que des prémices d'évaluation de l'impact économique des maladies vectorielles connues en France ou d'évaluation économique de la lutte contre ces maladies. Plusieurs rapports de missions font état d'éléments pouvant servir de base à cette évaluation. Toutefois, si l'on se réfère aux standards internationaux en matière d'évaluation économique (OMS ou Banque mondiale, par exemple), il reste encore du chemin à parcourir.

4.1. Des informations limitées aux coûts supportés par les collectivités publiques

Différents rapports de mission (Ddass et DDSS Réunion, 2001 ; DSDS Guadeloupe, 2006) ont établi un recensement des coûts supportés par les opérateurs publics de la LAV, soit l'État et les collectivités publiques. La précision et l'ampleur des coûts diffèrent d'un département à l'autre. Voici les grandes rubriques que l'on peut retrouver dans ces rapports :

- nombre d'employés affectés à la LAV (répartis par qualités et catégories A, B ou C) et budget de la masse salariale (salaires, primes, charges État) ;
- budget de fonctionnement (insecticides, sérologies/dépistage, vaccinations, carburants, entretien, habillement, etc.) ;
- budget équipement (véhicules, pompes, appareils de pulvérisation, traitements aériens, matériels de contrôle (prélèvement, protection, microscopes, etc.), matériels de laboratoire, etc.) ;
- budget information et communication ;
- budget alloué à la recherche sur la LAV ;
- aides aux entreprises ;
- formation professionnelle.

Certaines des dépenses répertoriées ici relèvent d'ailleurs plus explicitement du coût de la maladie comme c'est le cas pour les aides aux entreprises ou à la formation professionnelle.

Sommes nous en présence d'une évaluation économique ?

Nous disposons indéniablement ici de données importantes en matière de comptabilité et de gestion des fonds publics. Toutefois, comptabiliser uniquement les coûts n'apporte qu'un éclairage très partiel pour le décideur public sur la meilleure façon de mener la LAV car cela n'apporte pas de réponse à la question de l'efficacité qui nécessiterait comme préalables l'association des coûts à une mesure d'efficacité et la définition d'options concurrentes.

D'autre part, les coûts supportés par les opérateurs publics de la LAV ne représentent qu'une partie des coûts des maladies vectorielles et de la LAV pour la société. Il est important d'intégrer les coûts imposés par la LAV ou la maladie aux agents privés dans le calcul notamment pour des raisons liées aux incitations des agents privés à coopérer à la LAV.

Un exemple de l'importance du choix du point de vue dans l'évaluation peut être pris au travers des aides aux entreprises (exemple de La Réunion). Si l'on ne retient que le point de vue du secteur public, c'est un coût. Si l'on adopte le point de vue de la société, ces aides sont des transferts d'un agent économique (l'État ou les collectivités locales) vers d'autres agents (entreprises) donc il ne s'agit plus d'un coût, mais d'une opération neutre au niveau de la société. Malheureusement la communication de l'État sur ce type de dépenses entretient une certaine confusion sur le coût de la maladie et indirectement de la LAV pour la société.

Enfin, le calcul des coûts souffre sans doute de quelques imperfections puisqu'il ne fait pas apparaître explicitement de dépréciation pour l'investissement en capital ou d'actualisation pour tenir compte du fait que les coûts peuvent être étalés dans le temps. Or, ces approximations ne

sont pas négligeables puisque la LAV a un horizon temporel de moyen/long terme. Les calculs de coûts effectués jusque là pour la LAV en France ne présentent donc pas une grande fiabilité.

L'approche économique, quand elle existe, se limite donc à un calcul de coûts extrêmement hétérogènes. Il existe cependant quelques analyses de l'impact économique des maladies vectorielles. Ainsi l'Insee Réunion (Insee, 2006 et 2007) a produit quelques publications sur l'impact du chikungunya sur l'économie de l'île. Les analyses ont été menées au niveau macro-économique. Le résultat est un peu surprenant au vu de l'ampleur de l'épidémie (300 000 personnes ont contracté le virus). L'impact de la crise est très modéré et représente moins d'un point de croissance (0,9) perdu pour 2006. Toutefois, on peut relativiser ce résultat pour les raisons suivantes : ces analyses procèdent par le biais de simulations sur le compte économique régional ; l'investissement public a été particulièrement important (*investissement public record*) et vient brouiller la vision de l'effet réel de l'épidémie sur l'économie réunionnaise. D'autre part, il n'est pas certain que l'évaluation des effets sur le fonctionnement des entreprises reflète complètement les pertes productives (environ 20 % des effectifs salariés ont été touchés pour des arrêts d'une durée moyenne de 5 jours ouvrables). En France métropolitaine, une évaluation des conséquences économiques de la fièvre catarrhale ovine (FCO) sur la filière brouillard a été menée (jeunes bovins vendus habituellement maigres pour être finis dans des ateliers d'engraissement spécialisés en particulier italiens) : chute des ventes à l'exportation (191 000 têtes exportées d'août 2007 à avril 2008, soit un quart des exportations assurées pour la même période pendant la campagne de référence 2005-2006, diminution de 77 et 63 % de l'activité des mois de mars et avril 2008 par rapport à mars et avril 2006), chute des prix (interruption des cotations de brouillards pendant 2 mois à l'automne 2007, réouverture avec des cours de 20 % inférieurs aux années précédentes), coût de l'engraissement des animaux bloqués. Cette analyse ne permet cependant pas d'obtenir un coût global pour cette filière.

4.2. Scénarios de gestion de la LAV qui pourraient servir de base à une évaluation future

Pour deux départements, Guadeloupe et Guyane (resp.), des rapports de mission ont envisagé trois scénarios d'organisation de la LAV. Cette procédure a également été appliquée à d'autres départements mais de façon moins détaillée et précise.

Le premier scénario conserve la gestion complète des actions au sein de la DSDS (resp. de la Drass). Le deuxième scénario imagine la sous-traitance des opérations de LAV et le maintien à la DSDS (resp. à la Drass)

de l'évaluation du risque et du contrôle de l'efficacité des actions. Enfin, un troisième scénario propose la sous-traitance complète des actions.

Ici les stratégies de santé évoquées sont des variantes organisationnelles de la LAV. Les rapports fournissent les coûts et leur répartition entre opérateurs publics (État et collectivités locales) et entre postes (fonctionnement, équipement, etc.).

Pour que ces scénarios constituent la base d'une évaluation, il faudrait supposer implicitement que *l'efficacité est la même pour tous les scénarios*, ce qui est peut-être le cas, mais comme nous le soulignons plus haut, il n'y a pas vraiment eu de mise en relation avec des mesures d'efficacité. D'autre part, ces différents scénarios de coûts ont les mêmes limites que celles qui sont évoquées dans le point précédent : le point de vue est trop réducteur (opérateurs publics) et l'aspect temporel (dépréciation, actualisation) n'est pas pris en compte. Enfin, *dans le cas de scénarios hypothétiques, la mesure des coûts est assez peu fiable* (puisque'elle ne repose que sur des simulations) et il est possible qu'il y ait des variations assez importantes des coûts lors d'une mise éventuelle en application (notamment du fait de problèmes d'agence inhérents au mode d'organisation choisi comme le montre le point suivant). Il faudrait donc au minimum procéder à une *étude de sensibilité* pour obtenir un intervalle de confiance pour l'estimation des coûts.

4.3. Analyse économique de l'organisation de la LAV en France

Il a été souligné précédemment dans ce rapport que l'organisation actuelle de la LAV (issue de la loi du 13 août 2004) établit en quelque sorte une *délégation de gestion* dans laquelle l'État fixe la stratégie et les grandes orientations de la LAV (il décide également de la pertinence du transfert de compétences de LAV au cas par cas pour chaque département qui pourrait être concerné) et le conseil général en est l'exécutant.

Nous sommes, du point de vue de l'approche économique, typiquement dans une relation d'agence ou Principal-Agent dans laquelle un Principal (ici l'État) délègue à un Agent (ici le conseil général et la commune pour certaines missions) l'exécution d'une tâche (la lutte antivectorielle) pour réaliser certains objectifs (de santé publique, d'hygiène ou de salubrité) au bénéfice du Principal. L'Agent reçoit un transfert monétaire du Principal pour réaliser cette mission. Dans le transfert de compétences de LAV, il peut y avoir une compensation financière de l'État, mais sous des conditions extrêmement difficiles à satisfaire pour le département. La relation de transfert de compétences pour la LAV n'est pas exactement une relation contractuelle comme celles que la théorie Principal-

Agent étudie habituellement (comme les contrats de travail ou les contrats de concession, par exemple). En effet, le transfert de compétences est obligatoire pour les collectivités concernées et ne relève pas en théorie d'un choix librement consenti¹. Cependant, les problèmes posés concernant l'efficacité des décisions prises dans le cadre de la délégation restent les mêmes. Ces problèmes sont peut-être même exacerbés par le statut particuliers des participants (État, conseils généraux) et le cadre légal/réglementaire. En effet, il n'est pas rare de constater que les conseils généraux concernés contestent leur position de simple agent exécuteur des stratégies de l'État et revendiquent leur part dans la définition de ces stratégies.

Précisons que *les communes représentent un niveau de délégation*. En effet, celles-ci ont en charge l'application de dispositions ou de règles concernant l'hygiène et la salubrité publique qui sont directement en prise avec la LAV.

De manière générale, une relation d'agence se caractérise par une situation *de double asymétrie d'information*. L'Agent dispose en effet d'informations privées dont ne dispose pas le Principal. D'une part, l'Agent détient une information sur les caractéristiques de la mission (situation *d'antisélection*). Dans notre cas, le conseil général ou la commune possèdent des informations sur la densité de vecteurs, la situation sanitaire locale, la compétence de leurs agents, etc. dont ne dispose pas l'État. D'autre part, et nous nous focaliserons sur cette asymétrie, les actions de l'agent (le conseil général) prises dans le cadre de sa mission ne sont pas observables ou vérifiables par le Principal (l'État). On ne peut pas ainsi connaître exactement l'intensité ou le zèle avec lequel le conseil général ou la commune met en application les directives de l'État. On parle d'une situation d'*aléa moral* puisqu'il y a, profitant de l'asymétrie d'information, un risque de *défaut de comportement* de l'Agent par rapport à ce qui escompté par le Principal. En effet, l'État, pour atteindre ses objectifs de santé publique, attend du conseil général et des communes des actions de surveillance, de prévention, etc. qui soient les plus conformes à la réalisation de sa stratégie. Cependant, ces actions sont coûteuses et le conseil général et les communes peuvent être tentés de réduire leur effort d'intervention, ce qui peut ainsi augmenter la probabilité d'un mauvais résultat sanitaire. D'autre part, la divergence de vue peut également venir d'une appréciation différente des stratégies à adopter ou des moyens à mettre en œuvre. Rappelons que certains des conseils généraux concernés jusqu'à présent par cette délégation ont revendiqué (Guadeloupe, par exemple) l'élaboration de la stratégie de LAV. Il y a donc potentiellement

¹ Toutefois, les contentieux entre l'État et les conseils généraux de la Réunion et de la Haute-Corse relativisent cette obligation.

un *conflit d'intérêt* entre l'État et le conseil général et dans une moindre mesure avec les communes. Comme nous le soulignons plus haut, le fait que la compensation financière soit rarement accordée par l'État peut induire encore davantage de défauts de comportement... Certains conseils généraux (Haute-Corse, Réunion) ont déjà contesté le transfert de compétences arguant du manque de moyens financiers et humains. Enfin, le partage de charges entre conseil général et communes n'est pas complètement clair.

La difficulté du principal, et donc de l'État, est qu'il ne dispose pas des informations que détiennent les collectivités au niveau local. Par ailleurs, il ne peut pas se baser sur le niveau de résultat (des indicateurs entomologiques ou sanitaires, par exemple) pour en inférer les informations détenues de façon exclusive par les agents ou encore le niveau d'effort de ces agents car le résultat sanitaire suit un processus aléatoire qui échappe en partie aux actions de l'agent (il dépend, par exemple, de la démographie des vecteurs, de leur résistance aux interventions, du degré d'immunité des individus, de l'efficacité locale des produits pesticides, biocides, etc.). En l'absence d'objectifs précis à atteindre et d'indicateur de suivi et d'évaluation, il est donc difficile pour l'État de prendre en défaut un conseil général ou une commune pour lui attribuer la mauvaise gestion de la LAV ou d'un épisode épidémique.

Cette situation de déficit informationnel peut entraîner deux types d'inefficacité du point de vue de l'État : la stratégie de LAV de l'État peut être inadaptée aux conditions réelles locales ; le niveau d'effort de LAV fourni par le conseil général ou la commune est inférieur ou inadapté à ce que l'État attend de lui pour atteindre ses objectifs.

Concernant la première inefficacité, une solution serait *d'associer davantage les collectivités locales à la définition des stratégies car elles disposent d'informations privilégiées* pour adapter ces mesures et dispositifs à leur situation spécifique.

Concernant la seconde inefficacité, une solution serait de mettre en place dans la relation « contractuelle » un *mécanisme incitatif* conduisant le conseil général ou la commune à un effort de LAV plus important ou plus adapté aux attentes de l'État. *En théorie*, une solution extrême pourrait consister à transférer toute la responsabilité de la LAV au département : moyens financiers et humains et stratégies seraient entre les mains du conseil général qui assumerait également pleinement l'échec éventuel de cette lutte (prise en charge des patients, indemnisation, etc.)². Dans ce cas, le

² Ce résultat est valide si l'agent est neutre au risque et s'il n'a pas de contrainte de participation trop forte. Le risque serait dans notre contexte un risque sanitaire, c'est-à-dire le fait que sur un territoire donné, il peut y avoir une variation incertaine du niveau de certains indicateurs (taux de morbidité, mortalité, etc.). La contrainte de participation

conseil général serait conduit à adopter le niveau d'effort optimal de LAV (du point de vue de l'État). Cependant, ce résultat très fort et peu réaliste en matière de santé publique a pour seul intérêt de montrer qu'un mécanisme incitatif en pratique devrait aller vers une prise en charge plus grande du risque sanitaire par le conseil général. Concrètement, cela reviendrait à conditionner en partie au résultat sanitaire le transfert monétaire de l'État au conseil général ce qui paraît difficilement acceptable tant du point de vue santé publique que politique ou institutionnel. La LAV est une mission de santé publique qui relève naturellement de la compétence de l'État. Finalement une solution plus simple et acceptable consisterait à ne plus considérer le conseil général et la commune comme de simples agents exécutants mais *comme des Principaux* à part entière. Cela signifie que *l'État, le conseil général et les communes formeraient un comité* au sein duquel les décisions stratégiques et de mise en œuvre de la LAV seraient prises d'un « commun » accord en tenant donc compte des objectifs et intérêts de chacun des membres de ce comité. De fait, *les problèmes d'asymétries d'information et notamment d'aléa moral seraient réduits*. Ainsi, il est à noter que cette option est tout à fait compatible avec la solution envisagée pour l'autre type d'inefficacité. Il existe actuellement une structure qui pourrait correspondre à cet espace de coopération : le *groupement d'intérêt public* (GIP). Une telle structure a déjà été créée en 2006 à la Réunion (réunissant État, région, département et communes).

Il est trop tôt pour se prononcer sur les effets positifs ou indésirables de ce type de structure mais il faut néanmoins en souligner quelques dangers qui sont sans doute mineurs par rapport aux bénéfices que cette structure peut apporter. Il y a ainsi un risque de *dilution des responsabilités* qui peut être exacerbé par le fait que les règles de fonctionnement et de financement ne sont pas claires. En effet, il peut se créer dans ce type d'organisation un *nouvel aléa moral* qui tient au fait que les objectifs des Principaux ne coïncident pas exactement. D'autre part, l'exercice de la tutelle commune de la LAV peut être l'objet d'un phénomène de *passager clandestin* entre principaux, chacun se rejetant la responsabilité à la fois en matière de gestion ou de résultat final.

Le choix du mode d'organisation est donc crucial car il peut non seulement entraîner des coûts d'agence plus ou moins élevés, mais également des dysfonctionnements dans la mise en œuvre de la LAV.

exprime le fait que le « contrat » doit être accepté par l'Agent par comparaison à des opportunités extérieures (comme le fait de ne pas signer le contrat tout simplement).

5. Conclusion et recommandations

Nous avons, à plusieurs reprises dans ce chapitre, souligné qu'il n'existe pour l'instant que des prémices d'évaluation de l'impact économique des maladies vectorielles connues en France ou d'évaluation économique de la lutte contre ces maladies. Il faudrait donc créer une structure, ou un groupe, ou un réseau d'experts, capable de conduire, ou d'orienter cette évaluation économique.

Il est nécessaire d'aller au-delà d'une évaluation comptable pour prendre la vraie mesure des coûts et des conséquences des stratégies mises en place.

Pour qu'une évaluation soit utile, il faut que les décideurs puissent en utiliser les résultats pour faire des comparaisons avec d'autres utilisations des ressources, entre départements, avec d'autres pays, ou sur d'autres problèmes de santé publique, etc. Il faudrait donc adopter des méthodologies similaires à ce qui se fait au niveau international tant sur le plan de la mesure des coûts (point de vue de la société, actualisation, etc.) que de la mesure d'efficacité (Dylg, Daly, etc.).

L'obtention de données fiables sur l'efficacité et les coûts (LAV, maladie) est un prérequis incontournable pour procéder à de telles analyses. Cela nécessite l'identification d'indicateurs, la mise en place d'enquêtes et de collectes de données homogènes d'une collectivité à l'autre ainsi qu'au niveau de l'État. Il est ainsi absolument nécessaire de réfléchir à des indicateurs entomologiques dans une optique d'évaluation coût-efficacité. L'accès aux données doit également être facilité pour multiplier les travaux scientifiques sur ce sujet.

L'analyse coût-efficacité étant la plus simple de mise en œuvre est à privilégier dans un premier temps. Toutefois, ce type d'approche peut être, de façon relativement simple, étendue pour prendre en considération des aspects plus intangibles comme l'acceptabilité et les effets non intentionnels. On peut donc envisager à moyen terme l'application de méthodes d'évaluation plus sophistiquées (coûts-bénéfices ou coût-utilité).

Enfin, le choix du mode d'organisation de la LAV doit faire l'objet d'un examen approfondi de façon à minimiser les problèmes liés à la délégation ou les dysfonctionnements dans la mise en œuvre. Les diverses formules expérimentées dans les départements concernés jusque-là peuvent servir de socle à cette réflexion. En particulier, il est important d'accorder une attention particulière aux incitations qui sont/seront données aux différents acteurs de la LAV et à leurs effets sur l'efficacité de la LAV. Les collectivités locales devraient être davantage impliquées car elles disposent d'une meilleure information que l'État sur les données pertinentes pour la mise en œuvre de la LAV et leur participation au processus de décision stratégique de la LAV les incitera plus fortement à collaborer pleinement les unes avec les autres ainsi qu'avec les services de l'État.

Bibliographie

AGRESTE PRIMEUR, 2008 – Conséquences de la fièvre catarrhale ovine en 2007-2008 : la déstabilisation de la filière brouillards. 214.

BALY A., TOLEDO M. E. *et al.*, 2007 – Cost effectiveness of *Aedes aegypti* control programmes: participatory versus vertical. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2007 Jun;101(6):578-86.

BOS R., MILLS A., 1987 – Financial and economic aspects of environmental management for vector control. *Parasitology Today*, 3:160–163.

BRICQ N., 2008 – Rapport d'information fait au nom de la commission des Finances, du contrôle budgétaire et des comptes économiques de la Nation sur la gestion de l'épizootie de fièvre catarrhale ovine (FCO). N° 460, annexe au procès-verbal de la séance du 10 juillet 2008. 71 p.

CASTILLO-RIQUELME M., CHALABI Z. *et al.*, 2008 – Modelling geographic variation in the cost-effectiveness of control policies for infectious vector diseases: The example of Chagas disease. *Journal of Health Economics*, 27: 405-26.

CLARK D. V., MAMMEN P. *et al.*, 2005 – Economic Impact of Dengue Fever/Dengue Hemorrhagic Fever in Thailand at the Family and Population Levels. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 72(6):786–791.

CONTEH L., SHARP B. L. *et al.*, 2004 – The cost and cost-effectiveness of malaria vector control by residual insecticide house-spraying in southern Mozambique: a rural and urban analysis. *Tropical Medicine and International Health*, 9(1): 125–132.

CORRIVEAU R. *et al.* 2003 – La dengue dans les départements français d'Amérique. Paris, IRD, coll. Expertise collégiale.

Dengue fever climbs the social ladder. *Nature*. 2007 Aug 16;448(7155):734-5.

DDASS et DDSS Réunion, 2001 – « Évolution des missions des services déconcentrés dans le domaine de la santé environnementale, Évolution de l'activité dans le domaine de la lutte antivectorielle », novembre 2001.

DSDS Guadeloupe, 2008 – Service de LAV, Gestion de l'épidémie de dengue 2007 en Guadeloupe et dans les îles du Nord, mars 2008.

DSDS Guadeloupe, 2006 – Service de LAV, Le système de prévention de la dengue en Guadeloupe, mai 2006.

DRUMMOND M. F., SCULPHER M. J. *et al.*, 2005 – Methods for the Economic Evaluation of Health Care Programmes, Oxford University Press.

GALLUP J. L., SACHS J. D., 2001 – The economic burden of malaria. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 64(1-2 Supplement):85–96.

GARG P., NAGPAL J., 2008 – Economic burden of dengue infections in India. Trans R Soc Trop Med Hyg. Jun;102(6):570-7.

GOODMAN C. A. *et al.*, 2001 – Comparison of the cost and cost-effectiveness of insecticide-treated bednets and residual house-spraying in KwaZulu-Natal, South Africa. Tropical Medicine and International Health, 6(4):280–295.

GOODMAN C. A., COLEMAN P. G. *et al.*, 1999 – Cost-effectiveness of malaria control in sub-Saharan Africa. Lancet, 354(9176):378–385.

GOODMAN C. A., MILLS A. J., 1999 – The evidence base on the cost-effectiveness of malaria control measures in Africa. Health Policy and Planning, 14(4):301–312.

GUBLER D. J., 2002 – Epidemic dengue/dengue hemorrhagic fever as a public health, social and economic problem in the 21st century. Trends Microbiol. 2002 Feb;10(2):100-3.

GUBLER D. J., MELTZER M., 1999 – Impact of dengue/dengue hemorrhagic fever on the developing world. Adv Virus Res.;53:35-70.

GUNAWARDENA D. M. *et al.*, 1998 – Malaria risk factors in an endemic region of Sri Lanka, and the impact and cost implications of risk factor-based interventions. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 58(5):533–542.

HALSTEAD S. B., SUAYA J. A. *et al.*, 2007 – Shepard DS. The burden of dengue infection. Lancet. Apr 28;369(9571):1410-1.

HANSON K. *et al.*, 2004 – The economics of malaria control interventions. Global Forum for Health Research. Geneva, World Health Organization.

HARVING M. L., RÖNSHOLT F. F., 2007 – The economic impact of dengue hemorrhagic fever on family level in Southern Vietnam. Dan Med Bull. May;54(2):170-2.

HEMINGWAY J., BEATY B. J., 2006 – The Innovative Vector Control Consortium: improved control of mosquito-borne diseases. *Trends Parasitol.* Jul;22(7):308-12.

IEDOM, 2006 – « Impact économique de l'épidémie de chikungunya à la Réunion », n° 34, avril 2006.

INSEE Réunion, 2007 – Comptes économiques de la Réunion 2006, Synthèses du CEROM, n° 5, juillet 2007.

INSEE Réunion, Économie de la Réunion, n° 129, 2007.

INSEE Réunion, Économie de la Réunion, n° 131, 2007.

INSEE Réunion, Économie de la Réunion, n° 132, 2007.

KONRADSEN F. *et al.* 1999 – Cost of malaria control in Sri Lanka. *Bulletin of the World Health Organization*, 77:301–309.

KUMAR *et al.*, 2007 – The socioeconomic impact of the chikungunya viral epidemic in India. *Open Medicine*, 1(3).

LAFFONT J. J., MARTIMORT D., 2001 – The Theory of Incentives: The Principal-Agent Model. Princeton University Press.

LAFFONT J. J., TIROLE J., 1993 – A Theory of Incentives in Procurement and Regulation, MIT Press.

MCCONNELL K. J., GUBLER D. J., 2003 – Guidelines on the cost-effectiveness of larval control programs to reduce dengue transmission in Puerto Rico. *Rev Panam Salud Publica*. 2003 Jul;14(1):9-16.

MAGID D., SCHWARTZ B. *et al.*, 1992 – Prevention of Lyme disease after tick bites: a cost-effectiveness analysis. *New England Journal of Medicine*, 327:534-41.

MALANEY P., SPIELMAN A. *et al.*, 2004 – The malaria gap. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 71(2 suppl):141-146.

MELTZER M. I., RIGAU-PEREZ J. G. *et al.*, 1998 – Using disability-adjusted life years to assess the economic impact of dengue in Puerto Rico: 1984-1994. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 59:265-271.

Mission française internationale de LAV, Rapport de synthèse, janvier 2007.

MURRAY C., 1994 – Quantifying the Burden of Disease: the Technical Basis for Disability Adjusted Life Years, *Bulletin of the World Health Organization*, 72 (3), 429-445.

PHILLIPS M., MILLS A. *et al.*, 1993 – Guidelines for cost-effectiveness analysis of vector control, PEEM Guidelines 3, WHO.

PALANCA-TAN R., 2008 – The demand for a dengue vaccine: a contingent valuation survey in Metro Manila. *Vaccine*. 2008 Feb 13;26(7):914-23.

Préfecture de la Réunion, Dossiers de presse chikungunya, 2007.

Rapport de la mission de recherche sur le chikungunya, ministère de la Santé et des Solidarités, ministère de l'Enseignement supérieur et de la Recherche, février 2006.

SACHS J., MALANEY P., 2002 – The economic and social burden of malaria. *Nature*, 415:680–685.

SHAW A. P. M., 2003 – Economic guidelines for strategic planning of tsetse and trypanosomiasis control in West Africa, PAAT Technical and Scientific Series – 5. FAO.

SOUMAHORO M. K., PERRAU J. *et al.*, 2007 – Impact de l'épidémie de chikungunya sur la consommation de soins à la Réunion : résultats préliminaires. Document de travail.

TAN-TORRES EDEJER T. *et al.*, 2003 – Making choices in health: WHO guide to cost-effectiveness analysis. World Health Organization.

TORRES J. R., CASTRO J., 2007 – The health and economic impact of dengue in Latin America. *Cad Saude Publica*;23 Suppl 1:S23-31.

UTZINGER J., TOZAN Y. *et al.*, 2001 – Efficacy and cost-effectiveness of environmental management for malaria control. *Tropical Medicine and International Health*, 6(9):677–687.

UTZINGER J *et al.*, 2002 – The economic payoffs of integrated malaria control in the Zambian copperbelt between 1930 and 1950. *Tropical Medicine and International Health*, 7(8):657–677.

VAN DEN BERG H., VON HILDEBRAND A. *et al.*, 2007 – Reducing vector-borne disease by empowering farmers in integrated vector management. *Bulletin of the World Health Organization*; 85:561–566.

WALKER D., FOX-RUSHBY J., 2000 – Economic evaluation of parasitic diseases: A critique of the internal and external validity of published studies. *Tropical Medicine and International Health*, 5(4), 237–249.

WORLD BANK, 1993 – World Development Report, Investing in Health. Oxford University Press.

ZOHRABIAN A. *et al.*, 2004 – West Nile Virus Economic Impact, Louisiana, 2002. *Emerging Infectious Diseases*, 10(10).

ZOHRABIAN A., HAYES E. B. *et al.*, 2006 – Cost-effectiveness of West Nile Virus Vaccination. *Emerging Infectious Diseases*, 12(3).

Quels sont les effets non intentionnels de la LAV ?

Coordinateurs : L. LAGADIC, C. LAGNEAU

Experts : S. LECOLLINET, O. YAMADA

1. Introduction

Le choix des méthodes de LAV est soumis à trois contraintes : une efficacité biologique suffisante (point abordé dans la question 7, « Quelles sont les pratiques et les modalités d'évaluation de la LAV ? »), une innocuité et une sélectivité acceptables, ou, autrement dit, l'absence d'effets non intentionnels au-delà d'un seuil jugé non tolérable (point abordé ici) et, s'il y a lieu, le respect de la réglementation en vigueur (point abordé dans la question 2, « Quel est le cadre législatif et réglementaire ? »).

La notion d'effets non intentionnels s'adresse tout particulièrement aux mesures de lutte faisant intervenir des produits biocides. L'évaluation de leurs effets non voulus, pris ici au sens large, est une démarche complexe. On distingue les effets qui s'exercent directement ou indirectement sur la santé humaine et animale (animaux domestiques), relevant du domaine de la toxicologie, de ceux qui concernent les différents compartiments de l'environnement (eau, sol, air, faune, flore), relevant du domaine de l'écotoxicologie. Par définition, les effets non intentionnels ne concernent pas les espèces cibles de la LAV.

Avec l'avènement de la directive européenne 98/8/CE, dite « directive biocides », et en préalable à l'octroi d'autorisations de mise sur le marché, l'évaluation des effets non intentionnels est désormais obligatoire pour toute substance active biocide et pour les produits formulés qui en contiennent. Les études normalisées, pour la plupart conduites en

laboratoire, permettent de classer *a priori* les substances actives et les produits commerciaux par catégorie de danger pour la santé et l'environnement. Une fois les produits autorisés et utilisés, d'autres études circonstanciées, plutôt menées *in situ* et généralement hors du champ des exigences réglementaires, viennent souvent enrichir les connaissances en la matière et permettent d'adapter *a posteriori* les recommandations, sinon de restreindre l'usage des produits étudiés.

Bien que l'évaluation des effets indésirables des produits doive se baser sur les risques, prenant en compte à la fois le danger (toxicité et écotoxicité) et l'exposition, ce chapitre ne sera consacré qu'aux aspects toxicologiques et écotoxicologiques. En effet, l'exposition dépendant de beaucoup de facteurs, qui sont extrêmement variables d'un contexte à un autre (type de formulation, conditionnement du produit, méthode et dose d'application, fréquence et durée d'exposition, caractéristiques des matrices environnementales, etc.), il a été décidé de ne pas l'aborder en détail mais seulement de rappeler les principes de son évaluation. Ce chapitre passera donc en revue, de manière forcément succincte, les données toxicologiques et écotoxicologiques disponibles pour les principales substances actives biocides – larvicides, adulticides, répulsifs ou attractifs – encore autorisées en France et couramment utilisées ou susceptibles de l'être. Cette présentation est basée essentiellement sur une revue de la littérature et de quelques études scientifiques menées récemment, notamment en France. Une partie importante des données provient, d'une part, des études de risques menées dans le cadre des procédures d'homologation (évaluation *a priori*) et, d'autre part, des études d'impact environnemental (évaluation *a posteriori* ou suivi post-homologation). Les principales techniques d'application susceptibles de poser question d'un point de vue du risque sont également évoquées.

L'apparition de phénomènes de résistance à certaines familles d'insecticides et le changement de comportement (évitement) ne seront pas abordés ici dans la mesure où ils concernent les espèces cibles. De la même manière, les effets non intentionnels d'autres outils auxquels a recours la LAV, tels que l'information, l'éducation et la communication (IEC), qui peuvent conduire à des comportements de la population contraires à ceux visés, relèvent d'approches sociologiques et ne seront pas non plus traités dans le cadre du présent chapitre.

2. Effets non intentionnels dus à la toxicité et à l'écotoxicité des produits biocides

2.1. Principes et méthodes

2.1.1. Revue des études toxicologiques et écotoxicologiques

Une revue des études toxicologiques et écotoxicologiques pour un certain nombre de substances a été récemment réalisée dans le cadre de travaux de l'Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail (Afsset). Les sources des données comprenaient des documents concernant l'homologation en France et en Europe (monographies réalisées dans le cadre de la réévaluation européenne des produits phytopharmaceutiques), des documents relatifs à d'autres réglementations (américaine, canadienne) et des documents de synthèse (*United States Environmental Protection Agency – US EPA, National Institute for Occupational Safety and Health – NIOSH, Registry of Toxic Effects of Chemical Substances – RTECS, Pesticide Manual, International Programme on Chemical Safety – IPCS, etc.*). Une synthèse des informations regroupées dans cette revue a été réalisée ci-après, en complément à la fourniture d'autres données.

2.1.2 Évaluation des risques

Dans le contexte réglementaire de l'autorisation de mise sur le marché des produits biocides, les risques liés à leur utilisation doivent être évalués conformément aux « principes communs d'évaluation des dossiers pour les produits biocides » (annexe VI de la directive 98/8/CE ; UE, 1998). Cette méthode d'évaluation se décline en trois étapes : l'identification des dangers, l'évaluation des expositions, la caractérisation des risques.

L'identification des dangers consiste à caractériser la toxicité (toxicité aiguë et chronique, effets irritants et sensibilisants, toxicité de doses répétées, toxicité pour la reproduction et le développement, cancérogénicité, mutagénicité, neurotoxicité, voire d'autres effets préoccupants) et l'écotoxicité (toxicité pour les organismes aquatiques, les oiseaux, les arthropodes utiles, les organismes du sol, voire d'autres organismes spécifiques non cibles). Il existe des protocoles normalisés publiés par l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) pour la réalisation d'études toxicologiques et écotoxicologiques spécifiques et qui permettent de produire des résultats avec un niveau de confiance maximal. Il est toutefois possible de recourir à d'autres protocoles, dont l'appréciation de la fiabilité est laissée au jugement des évaluateurs au cas par cas.

L'évaluation de l'exposition concerne non seulement l'applicateur lui-même, les personnes présentes au moment du traitement, les populations censées bénéficier des mesures de protection, mais aussi l'environnement.. L'évaluation passe par une première étape d'identification des scénarios réalistes d'exposition lors d'une utilisation normale d'un produit biocide. Ensuite, l'exposition humaine est évaluée soit à partir de données mesurées obtenues dans le cadre d'études épidémiologiques, de toxicovigilance des centres antipoisons ou provenant des fabricants, soit à partir de modèles (par exemple, le *United Kingdom Predictive Operator Exposure Model – UK POEM*). En ce qui concerne la modélisation des expositions, le document *Technical notes for guidance on human exposure to biocidal products* (ECB, 2008) expose la démarche à suivre et les modèles à utiliser. En ce qui concerne l'exposition environnementale, elle est également évaluée soit à partir de données mesurées obtenues dans le cadre de campagnes de surveillance de la contamination de l'environnement, soit à partir de modèles. Le document *Technical guidance document on risk assessment* (ECB, 2003) expose la démarche à suivre et les modèles par défaut à utiliser. Pour quelques types de produits biocides, il existe des documents qui proposent des scénarios et des outils permettant de modéliser l'exposition des différents compartiments de l'environnement (*Emission Scenario Documents – ESD*) mais pas encore pour les insecticides et répulsifs utilisés en LAV. L'exposition dépend de nombreux facteurs, extrêmement variables d'un contexte à l'autre, parmi lesquels on peut citer le type de formulation, le conditionnement du produit, la méthode et la dose d'application, la fréquence et la durée d'exposition et, dans le cas d'études réalisées dans des systèmes expérimentaux placés dans des conditions environnementales naturelles (micro- ou mésocosmes), les caractéristiques du milieu (conditions climatiques et autres facteurs abiotiques, facteurs biotiques).

La caractérisation du risque humain nécessite de comparer les doses d'exposition mesurées ou estimées aux Valeurs toxicologiques de référence (VTR). Le calcul des VTR implique le choix de l'effet toxicologique le plus pertinent et l'application de facteurs de sécurité pour extrapoler à l'homme exposé au risque les conditions de l'étude expérimentale réalisée sur animal (rat, lapin, chien...), sur une certaine durée (21 jours, 90 jours, 2 ans...) par une certaine voie (orale, cutanée, inhalation). Le risque pour l'homme est considéré comme acceptable si la dose d'exposition est inférieure à la VTR. *A contrario*, si la dose d'exposition est supérieure à la VTR, alors le risque est qualifié d'inacceptable.

Pour *la caractérisation du risque environnemental*, les concentrations d'exposition mesurées ou estimées sont comparées aux PNEC (*Predicted No Effect Concentration*). La PNEC est la concentration environnementale en dessous de laquelle aucun effet indésirable n'est attendu. Elle est calculée pour chaque compartiment environnemental (air,

sol, eau) à partir de l'étude ayant démontré l'effet le plus sévère, affectée d'un facteur d'incertitude qui dépend de la qualité et de la quantité des études considérées. Le risque pour le compartiment environnemental est considéré comme acceptable si la concentration d'exposition est inférieure à la PNEC. *A contrario*, si la concentration d'exposition est supérieure à la PNEC, alors le risque est qualifié d'inacceptable.

2.1.3. Les bonnes pratiques et les mesures de protection des applicateurs

La réglementation relative à l'utilisation des produits phytosanitaires (Code de la santé publique et Code rural) et, par extension, des produits biocides impose le respect par leurs utilisateurs d'un certain nombre de règles d'hygiène et de sécurité, à charge de l'employeur de s'assurer que ces règles soient diffusées et connues de son personnel. Depuis la création de l'Agence nationale pour la démoustication et la gestion des espaces naturels (Adege) en 1996, les opérateurs publics en démoustication partenaires portent une attention accrue sur le respect des règles de bonnes pratiques, mais également sur l'adoption de mesures de protection de leurs agents en charge des opérations de traitement. Des instructions de travail internes, sous forme de fiches thématiques, ont été mises en place, décrivant les procédures et modes opératoires à suivre, le mode d'emploi des matériels et leurs réglages, les doses d'application et les Équipements de protection individuelle (EPI) recommandés. Ces documents écrits, élaborés sur la base d'une démarche participative (groupe de travail réunissant les acteurs), validés par décision en commission technique paritaire, ont pris place là où, parfois, seuls l'apprentissage oral et l'expérience étaient jugés suffisants. Les EPI sont choisis après consultation du personnel utilisateur.

Certains opérateurs publics en démoustication, comme, par exemple, l'Entente interdépartementale de démoustication (EID) Méditerranée, disposent depuis peu d'un personnel veillant à l'application des consignes d'hygiène et de sécurité, voire d'un responsable permanent. Dans ce même type de structure, la mise en place d'une démarche d'Assurance Qualité (ISO 9000 version 2000) est également envisagée à terme à l'échelon opérationnel.

2.1.4. Les études épidémiologiques basées sur les données de toxicovigilance

La toxicovigilance est la surveillance des effets toxiques pour l'homme d'une substance, d'une préparation ou d'une pollution aux fins de mener des actions d'alerte, de prévention, de formation et d'information. Elle s'appuie aujourd'hui principalement sur le réseau des Centres antipoison et de toxicovigilance (CAPTV). Dans le cadre de sa mission de surveillance

des risques sanitaires, l'Institut de veille sanitaire (InVS) a été chargé de coordonner les activités de toxicovigilance et de réaliser l'exploitation épidémiologique des données recueillies dans ce cadre.

Aussi, s'agissant de la LAV, le réseau des CAPTV a été sollicité, notamment lors de l'épidémie de chikungunya survenue dans l'océan Indien en 2005-2006, afin d'évaluer les dangers de certaines molécules et de recenser les intoxications imputées aux produits utilisés dans ce cadre.

2.1.5. Les études d'impact environnemental

Des investigations scientifiques sur les effets des biocides sont également menées au-delà des exigences réglementaires à finalité d'homologation. Elles permettent d'enrichir les connaissances ou d'évaluer un impact possible d'une stratégie dans son ensemble ou d'une méthode de lutte particulière, ou bien encore d'élaborer une méthodologie adaptée à l'évaluation des effets aux conditions et aux milieux tout à fait particuliers dans lesquels sont réalisées les opérations de démoustication ou de LAV.

Les principales études menées en France au cours de ces dix dernières années sont caractérisées par le fait qu'elles se sont appuyées sur une collaboration souvent étroite entre un ou plusieurs organismes de recherche et les opérateurs publics :

- 1998-2001 et 2005-2007 : programme d'évaluation à long terme des effets de la démoustication dans le Morbihan. Suivi de l'impact écotoxicologique des traitements sur les invertébrés des zones humides littorales (Lagadic *et al.*, 2002). Suivi écologique et expertise scientifique indépendante dans le cadre d'une convention de recherche avec le conseil général du Morbihan. Ce projet a été coordonné par l'Institut national de la recherche agronomique (Inra) de Rennes (Équipe écotoxicologie et qualité des milieux aquatiques, UMR 985 Inra-Agrocampus Ouest) et mené avec la collaboration de l'EID Atlantique ;

- 1999-2003 : étude comparative *in situ* (mésocosmes) des effets du *Bti* et du téméphos envers les arthropodes aquatiques non-cibles, dans le cadre du projet Life Environnement (n° LIFE99 ENV/F/000489) intitulé « Contrôle des moustiques nuisants dans les espaces naturels méditerranéens : proposition méthodologique pour la gestion durable d'un site Ramsar en Languedoc-Roussillon (France) ». Ce travail résulte d'une collaboration entre l'EID Méditerranée et le Laboratoire d'hydrobiologie des eaux continentales méditerranéennes de la Faculté des sciences et techniques de Saint-Jérôme (université d'Aix-Marseille III) ;

- 2005-2007 : projet de recherche sur l'évaluation du risque environnemental lié aux traitements larvicides de démoustication à base de *Bti*, diflubenzuron et spinosad, et harmonisation des méthodes applicables

aux invertébrés non-cibles dans les zones humides littorales méditerranéennes et atlantiques, dans le cadre de l'Appel à proposition de recherche (APR) du Programme national d'écotoxicologie (Pnetox) III (Lagadic, 2008). Basé sur l'utilisation des daphnies en tant qu'espèces-modèles en laboratoire et espèces-sentinelles *in situ*, le programme reposait sur le transfert de méthodologies entre le laboratoire et le milieu naturel, et sur le changement d'échelle d'observation entre niveaux d'organisation biologique (individu-population-communauté). Ce projet a été conduit par l'Inra de Rennes (Équipe écotoxicologie et qualité des milieux aquatiques, UMR 985 Inra-Agrocampus Ouest) en collaboration avec l'Institut méditerranéen d'écologie et de paléoécologie d'Aix-Marseille (Imep, UMR 6116 CNRS-Udesam), l'EID Méditerranée, l'EID Atlantique et le Department of System Ecotoxicology (Helmholtz Centre for Environmental Research – UFZ, Leipzig, Allemagne) ;

– 2006 : premier bilan sur les impacts des traitements antimoustiques dans le cadre de la lutte contre le chikungunya sur les espèces et les milieux de l'île de la Réunion. Expertise collégiale et multidisciplinaire (Diren Réunion, 2006).

Les résultats de ces différentes études sont présentés ci-après.

2.2. Revue par substance

Ce chapitre ne se veut pas exhaustif. Il est destiné à rappeler le fait qu'aucune substance biocide ne présente une innocuité absolue et que c'est bien la manière de l'utiliser en pleine connaissance de cause, tout en respectant les mesures de protection appropriées, qui permet d'en maîtriser les risques.

Seules sont abordées les substances actives biocides ayant fait l'objet d'une notification pour les types de produit n° 18 (insecticides, acaricides et produits utilisés pour lutter contre les autres arthropodes) et n° 19 (répulsifs et appâts), et pour lesquels un dossier a été soumis à la Commission européenne pour leur examen en vue de leur inscription sur la liste positive des substances actives (annexe I de la directive 98/8/CE). À terme, seuls les produits contenant des substances inscrites sur cette liste pourront être utilisés. À ce jour, aucun examen de dossier des substances actives concernées n'a encore été terminé et *a fortiori*, aucune évaluation des formulations et des usages spécifiques n'a été conduite par les États membres.

Les substances actives insecticides présentées appartiennent à des familles chimiques différentes. Quatre sont des adulticides : deltaméthrine, perméthrine, pyrèthre (pyréthrinoïdes et extraits naturels de pyrèthre) et

naled (organophosphoré) ; cinq sont des larvicides : *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* (Bti) (bactérie entomopathogène), pyriproxifène (mimétique d'hormone juvénile), spinosad (biopesticide d'origine bactérienne), diflubenzuron (inhibiteur de croissance) et téméphos (organophosphoré).

Les connaissances sur les répulsifs et les attractifs sont encore limitées, mais sont tout de même exposées après les insecticides.

2.2.1. Deltaméthrine

2.2.1.1. REVUE DES DONNEES TOXICOLOGIQUES ET ECOTOXICOLOGIQUES

..... Toxicité

La deltaméthrine ((S)- α -cyano-3-phenoxybenzyl (1R,3R)-3-(2,2-dibromovinyl)-2,2-diméthylcyclo propane carboxylate ; n° CAS : 52918-63-5) est un insecticide appartenant à la famille des pyréthrinoides de type II, substances qui entraînent la mort sans paralysie préalable (pas d'effet *knockdown* ; Satelle, Yamamoto, 1988). C'est un neurotoxique qui agit en maintenant ouverts les canaux sodium des membranes de cellules nerveuses, ce qui induit une dépolarisation des fibres nerveuses (Ghiassudin, Soderlund, 1985 ; Chalmers, Osborne, 1986 ; Hué, Mony, 1987 ; Kiss, 1988 ; Satelle, Yamamoto, 1988). Elle agit également sur les canaux calcium et potassium, sur les canaux chlore contrôlés par l'acide γ -aminobutyrique (Gaba) et sur les Ca^{2+} -ATP-ases (Satelle, Yamamoto, 1988 ; Elliot, 1989 ; Soderlund, Bloomquist, 1989).

La deltaméthrine est classée toxique par inhalation pour les mammifères, en raison de propriétés liées à la substance sous forme de poudre. Or, les produits à base de deltaméthrine utilisés en LAV ne sont jamais sous forme de poudre. La deltaméthrine est également classée toxique par ingestion pour les mammifères. Les valeurs de toxicité aiguë chez le rat (DL_{50}) vont de 1,8 mg/kg en cas d'intoxication par voie intraveineuse à 5 000 mg/kg pour une intoxication par voie orale (*Canadian Council of Ministers of the Environment*, 1999). Il convient cependant de préciser que la toxicité par voie orale dépend du solvant utilisé (DL_{50} pour le rat comprise entre 135 et > 5 000 mg/kg ; Tomlin, 1997). La deltaméthrine est plus toxique lorsqu'elle est administrée dans un solvant huileux ou organique. L'exposition à la substance formulée dans un solvant aqueux est beaucoup moins dangereuse, probablement en raison de sa faible absorption dans ces conditions (*European Commission*, 2002 ; HSDB, 2001 ; IPCS, 1990a ; US EPA, 1998). La deltaméthrine a une très faible toxicité systémique lorsqu'elle est appliquée sur la peau, chez l'animal.

Dans certains rapports, la deltaméthrine apparaît comme une molécule présentant une toxicité aiguë relativement importante pour les

mammifères. Cette constatation doit être relativisée : en aigu, la molécule est 2 600 à 5 500 fois plus toxique pour la mouche que pour le rat, ce qui laisse à penser qu'en dehors de mauvaises conditions d'application cette molécule ne devrait pas entraîner d'effets aigus indésirables chez les mammifères sauvages. Par ailleurs, chez les mammifères, la deltaméthrine est rapidement métabolisée dans l'organisme en particulier par clivage de la liaison ester (Leahey, 1985). La deltaméthrine présente une faible toxicité aiguë pour les oiseaux, avec des valeurs de DL_{50} par voie orale comprises entre 1 g/kg chez le poulet (*Gallus domesticus*) et 18 g/kg chez la perdrix grise (*Perdrix perdrix* ; *Canadian Council of Ministers of the Environment*, 1999).

Dans les études réalisées chez des animaux exposés à des doses répétées, la sévérité des effets est variable selon les espèces et selon les voies d'exposition. L'ingestion de fortes doses peut provoquer des signes cliniques sévères, mais les signes dus à l'exposition cutanée sont surtout de type irritatif.

Dans des études effectuées sur l'homme, des manifestations cutanées plus sévères (prurits douloureux, sensations de brûlure, érythèmes suivis de desquamation limitée aux zones exposées) ont été observées chez des ouvriers mal protégés, manipulant la substance pure, au cours de sa production ou sa formulation. Les effets ressentis sont d'autant plus intenses en cas de chaleur ou de transpiration ; ils sont d'autant plus sévères que l'exposition est longue et la concentration d'exposition élevée. Une irritation oculaire, se manifestant par une conjonctivite, a pu être observée chez des ouvriers manipulant la substance (HSDB, 2001 ; INRS, 1987 ; IPCS, 1990a).

Des cas d'intoxication sont rapportés chez des agriculteurs utilisant l'insecticide, ou chez des ouvriers impliqués dans sa production. Les symptômes apparaissent généralement 30 mn à 3 h après le début de l'exposition et disparaissent en général en 24 h. Des sensations de brûlures, de prurit, de paresthésie des zones exposées ainsi que des céphalées sont souvent décrites.

L'IPCS, dans sa revue des effets génotoxiques de la deltaméthrine, conclut que cet insecticide n'est ni mutagène ni clastogène. Les différentes synthèses (monographie européenne, monographie IPCS...) concluent que l'ensemble des études de cancérogenèse ne montre aucune augmentation significative de l'incidence des cancers dans les études sur souris, rat ou chien après exposition à la deltaméthrine (IPCS, 1990a ; European Commission, 2002). À des niveaux d'exposition non toxiques pour la mère, les effets sur la fertilité ne sont pas significatifs. Enfin, la faible incidence des effets toxiques pour le développement ne survient de la même façon qu'à une dose toxique pour la mère.

●●●●●●●● Écotoxicité

La deltaméthrine n'est pas toxique pour les vers de terre. La CL_{50} de cette molécule pour le ver du fumier *Eisenia foetida* (espèce standard dans les essais d'écotoxicité) est supérieure à 1 290 mg/kg de sol frais. La deltaméthrine est peu toxique pour les gastéropodes terrestres comme les limaces.

La deltaméthrine présente une forte toxicité pour les abeilles (DL_{50} par contact : 51 ng/ind) et de façon plus large pour l'ensemble des insectes (Tomlin, 1997).

Sur la base des résultats des tests de laboratoire, la deltaméthrine apparaît comme très toxique pour les organismes aquatiques, avec des valeurs de CL_{50} ou de CE_{50} comprises entre 0,0001 et 520 $\mu\text{g/l}$ pour les invertébrés et 0,39 et 210 $\mu\text{g/L}$ pour les poissons (Pawlisz *et al.*, 1998).

2.2.1.2. ÉTUDES D'IMPACT ENVIRONNEMENTAL

La deltaméthrine persiste peu dans la phase aqueuse. Maguire *et al.* (1989) et Caquet *et al.* (1992) ont montré qu'elle n'était plus détectable dans la colonne d'eau de systèmes lenticques moins de 168 h après la contamination, avec des temps de demi-vie de l'ordre de 1 à 2 h. La deltaméthrine est sensible à la volatilisation, plus particulièrement à partir de la surface des milieux aquatiques. Ainsi, 36 h après qu'une dose de 10g/ha a été injectée sous la surface d'une mare, des concentrations comprises entre 10 et 100 ng/m³ de deltaméthrine ont été mesurées au dessus de la surface de l'eau (FAO, 2004). Elle s'adsorbe rapidement sur les sédiments et les particules en suspension (Muir *et al.*, 1985 ; Thybaud, 1987 ; Maguire *et al.*, 1989). En mésocosmes lenticques toutefois, Caquet (1990) a mis en évidence l'absence d'accumulation de deltaméthrine dans les sédiments, confirmant en cela les observations de Maguire *et al.* (1989) qui n'ont détecté de deltaméthrine dans les sédiments d'une mare contaminée (dose initiale : 6,2 g/ha de substance active) que de façon ponctuelle. En milieu naturel, Daka *et al.* (2006) ont, en revanche, mis en évidence la présence de résidus de deltaméthrine dans des sédiments de milieux naturels, leur concentration étant positivement corrélée avec le contenu en carbone organique total de ces sédiments. Elle persiste plus longtemps dans les sédiments que dans les sols du fait de sa dégradation plus lente en présence d'eau (Kaufman, 1981). En théorie, il existe 8 stéréoisomères possibles de la deltaméthrine, mais seul l'isomère [1,*R*,*cis*(*S*)- α] présente des propriétés insecticides importantes (WHO, 1990 *in* Pawlisz *et al.*, 1998). La conversion de cet isomère en isomères moins actifs d'un point de vue insecticide se produit très rapidement à la lumière solaire et elle constituerait parfois une voie majeure de disparition de la substance active dans les milieux aquatiques contaminés (Maguire *et al.*, 1989). Selon Muir *et al.*

(1985), la photodégradation interviendrait de façon non négligeable dans la disparition de la deltaméthrine des milieux aquatiques, son hydrolyse n'étant importante que dans des milieux alcalins. Fortement hydrophobe ($\log K_{ow}$ compris entre 4,6 et 6,18 selon les sources), la deltaméthrine se bioaccumule néanmoins très faiblement dans les organismes aquatiques du fait de sa faible biodisponibilité et de sa métabolisation rapide (Thybaud, 1987).

Compte tenu de la très forte toxicité de la deltaméthrine pour les organismes aquatiques observée dans les essais de laboratoire, de très nombreuses études ont été réalisées en conditions semi-naturelles. Celles-ci confirment toutes la très forte toxicité de la molécule pour les invertébrés aquatiques, tout spécialement les crustacés, et mettent en évidence une absence de toxicité pour le phytoplancton (Pawlisz *et al.*, 1998). Les cladocères sont très sensibles, tandis que les copépodes le sont moins. Les rotifères ne sont pas affectés négativement, voire même parfois prolifèrent après une contamination par la deltaméthrine ou d'autres pyrèthrinoïdes (Pawlisz *et al.*, 1998 ; Brock *et al.*, 2000 ; Møhlenberg *et al.*, 2001). Chez les insectes, il existe un gradient de sensibilité entre des groupes qui sont très sensibles (éphéméroptères) et d'autres qui le sont beaucoup moins (odonates ; Beketov, 2004).

Dans la grande majorité des cas, la disparition très rapide de la molécule des écosystèmes contaminés a permis la restauration en quelques semaines des populations du zooplancton à partir d'individus survivants et de l'éclosion d'œufs de durée (Hanson *et al.*, 2007) et la recolonisation par divers groupes d'insectes (Caquet *et al.*, 1992, 2007 ; Brock *et al.*, 2000a,b ; Møhlenberg *et al.*, 2001 ; Hanson *et al.*, 2007). Ce sont les diptères, et plus particulièrement les Chironomidae et les moustiques, qui sont les premiers insectes à recoloniser les systèmes contaminés (Caquet *et al.*, 1992, 2007). Cette recolonisation est facilitée par le cycle vital court et le multivoltinisme de nombreuses espèces appartenant à cet ordre. À partir de l'analyse des études réalisées en mésocosmes et en milieu naturel, une concentration « écologiquement acceptable » de 0,0032 $\mu\text{g/L}$ a été déterminée (*end point* européen).

Dans certains cas, un effet positif transitoire de la deltaméthrine est observé pour le phytoplancton (bloom algal ; Caquet *et al.*, 1992 ; Hanson *et al.*, 2007). Il découle à la fois de l'accroissement de la disponibilité en éléments nutritifs associé à la décomposition des organismes (arthropodes) qui ont été tués par l'insecticide (Knapp *et al.*, 2005) et de la diminution de la pression de broutage par certains groupes du zooplancton particulièrement sensibles (crustacés cladocères par exemple). L'intensité de ce phénomène dépend du niveau de trophie des systèmes concernés et de l'intensité de l'impact de la deltaméthrine sur les arthropodes (Hanson *et al.*, 2007). La molécule étant peu persistante, cette prolifération algale peut être suivie d'une prolifération secondaire d'organismes à cycle de développement court tels que les moustiques (Caquet *et al.*, 1992).

2.2.2. *Perméthrine*

2.2.2.1. REVUE DES DONNEES TOXICOLOGIQUES ET ECOTOXICOLOGIQUES

..... Toxicité

La perméthrine ((3-phenoxyphenyl)methyl 3-(2,2-dichloroethenyl)-2,2-dimethylcyclopropane carboxylate ; CAS RN [52645-53-1]) est un insecticide à large spectre qui appartient, comme la deltaméthrine, à la famille chimique des pyréthrinoides, et dont le mécanisme d'action repose sur la prolongation de l'ouverture des canaux sodiques, perturbant l'influx nerveux des systèmes nerveux central et périphérique.

La perméthrine présente une toxicité aiguë modérée pour les mammifères et les oiseaux qui possèdent des capacités de métabolisation rapide de cette substance (Hunt, Gilbert, 1977 ; IPCS, 1990b). Elle est non irritante, non sensibilisante par la peau. Elle n'est ni génotoxique ni cancérogène (*International Agency for Research on Cancer – Iarc*) catégorie 3) ni reprotoxique (WHO, 2004 et 2005a). La perméthrine ne présente pas de neurotoxicité retardée comme certains organophosphorés, par exemple. Cependant, elle est neurotoxique à hautes doses, ainsi que cela a été montré chez le chien. Divers symptômes d'intoxication par la perméthrine ont été décrits chez les mammifères : incoordination, hyperactivité, prostration, paralysie, etc. (Gammon *et al.*, 1981).

..... Écotoxicité

La perméthrine est faiblement toxique pour les algues d'eau douce (Stratton, Corke, 1982), très toxique pour les invertébrés aquatiques (CL₅₀ comprises entre 0,17 et 940 µg/L pour les espèces d'eau douce et entre 0,018 et 8 210 µg/L pour les espèces marines ; McLeese *et al.*, 1980 ; Borthwick, Walsh, 1981 ; Schimmel *et al.*, 1983 ; Holdway, Dixon, 1988 ; Mokry, Hoagland, 1990 ; Jarboe, Romaine, 1991 ; Cri ; Mc Loughlin *et al.*, 2000 ; Sanchez-Fortun, Barahona, 2005 ; Canadian Council of Ministers of the Environment, 2006) et pour les poissons (CL_{50,96h} comprises entre 0,62 et 540 µg/L pour les espèces d'eau douce et entre 2,2 et 88 µg/L pour les espèces marines ; Borthwick, Walsh, 1981 ; Kumaraguru, Beamish, 1981 ; Schimmel *et al.*, 1983 ; Holdway, Dixon, 1988 ; Sappington *et al.*, 2001 ; *Canadian Council of Ministers of the Environment*, 2006). Les produits de dégradation de cet insecticide sont beaucoup moins toxiques que la substance active pour les invertébrés et les poissons, alors que dans le cas des algues, certains métabolites seraient plus toxiques que le composé parent (Zitko *et al.*, 1977 ; Hill, 1985). Une analyse des données disponibles sur la bioconcentration de cette molécule chez les organismes marins et

d'eau douce a conclu à une absence de bioaccumulation (facteurs de concentration compris entre 44 et 2800 ; *Canadian Council of Ministers of the Environment*, 2006).

2.2.2.2. ÉTUDES D'IMPACT ENVIRONNEMENTAL

La perméthrine est un insecticide peu soluble dans l'eau, qui se dégrade rapidement en milieu aquatique, essentiellement par hydrolyse de la liaison ester et par oxydation (Lutnicka *et al.*, 1999), ainsi que par photolyse (Rawn *et al.*, 1982 ; Schimmel *et al.*, 1983). Elle persiste en revanche davantage dans les sédiments (Hartley, Kidd, 1983). En règle générale, c'est juste après l'application que le risque toxique est le plus élevé pour les organismes aquatiques, car son adsorption sur les particules en suspension et les sédiments limite sa biodisponibilité et donc sa toxicité pour les organismes benthiques (Fleming *et al.*, 1988).

Des études de terrain ont mis en évidence que l'introduction de perméthrine dans les milieux aquatiques s'accompagnait parfois d'effets négatifs très importants sur les invertébrés benthiques, tels qu'une augmentation très importante de la dérive en cours d'eau ou bien encore des modifications profondes de la structure des communautés (Kreutzweiser, Sibley, 1991 ; Werner, Hilgert, 1992 ; Yaméogo *et al.*, 1993). Utilisée en Afrique de l'Ouest pour la lutte contre les simules vectrices de l'onchocercose, la perméthrine a parfois entraîné des effets importants (mais temporaires) sur les communautés d'invertébrés benthiques des cours d'eau traités, mais aucun effet sur les poissons (Yaméogo *et al.*, 1993, 2001). Toutefois, les conséquences des traitements semblent varier d'une rivière à une autre, et les effets observés sont fréquemment inférieurs à ceux induits par la variation naturelle des facteurs environnementaux (débit, par exemple ; Crosa *et al.*, 2001 ; Yaméogo *et al.*, 2001). En cours d'eau, la recolonisation par dérive depuis l'amont permet généralement une restauration rapide (quelques semaines) des communautés impactées par les traitements (Yaméogo *et al.*, 1993 ; Crosa *et al.*, 2001).

L'application de perméthrine aux doses utilisées pour la démoustication dans des milieux stagnants s'accompagne le plus souvent d'effets négatifs sur de nombreuses espèces d'invertébrés non-cibles (copépodes, ostracodes, gammares, amphipodes, trichoptères, éphéméroptères et hétéroptères ; Mulla *et al.*, 1979). Lors d'études réalisées dans des mares expérimentales, Conrad *et al.* (1999) ont montré que l'application de perméthrine à une concentration nominale supérieure ou égale à 10 µg/L entraînait une réduction significative de la densité des larves et de l'émergence des imagos de chironomes (*Chironomus riparius*). Ces effets négatifs ne sont toutefois que temporaires. Ainsi, Mulla, Darwazeh (1976) et Mulla *et al.* (1979) ont décrit l'élimination des éphéméroptères

d'un milieu contaminé par de la perméthrine, suivie de la restauration des populations concernées deux à trois semaines après le traitement (doses d'application : 11,2 à 28 g/ha).

Cependant, des effets négatifs ne sont pas toujours observés. Ainsi, Jensen *et al.* (1999) n'ont pas observé d'effets de la perméthrine en application ULV (*Ultra Low Volume*) sur des macro-invertébrés aquatiques non-cibles. Dans une étude destinée à évaluer le risque associé à l'utilisation de perméthrine en application ULV dans la lutte contre les moustiques vecteurs du virus *West Nile*, l'analyse de risque réalisée a abouti à des valeurs faibles de quotients de risque (QR) pour les espèces non-cibles ($QR_{\text{aigu}} \leq 0,04$ et $QR_{\text{chronique}} = 0,04$ pour les organismes aquatiques, $QR_{\text{aigu}} \leq 0,002$ et $QR_{\text{chronique}} \leq 0,06$ pour les oiseaux, $QR_{\text{aigu}} \leq 0,001$ et $QR_{\text{chronique}} \leq 0,3$ pour les mammifères), ce qui a permis de conclure à l'existence d'un risque très faible pour les organismes considérés dans les conditions d'application analysées (Davis *et al.*, 2007).

2.2.3. Pyrèthre

2.2.3.1. REVUE DES DONNEES TOXICOLOGIQUES ET ECOTOXICOLOGIQUES

●●●●●● Toxicité

Le pyrèthre est un insecticide naturel extrait des pétales de fleurs de *Chrysanthemum cinerariaefolium* (pyrèthre ; Casida, 1980) ou, moins souvent, à partir du chrysanthème de Perse (*Chrysanthemum coccineum*), et de diverses plantes vivaces originaires d'Europe de l'Est et du Caucase. C'est un insecticide neurotoxique composé de trois esters d'acide chrysanthémique (les pyréthrinés I) et de six esters d'acide pyréthrique (les pyréthrinés II). Les pyréthrinés I comprennent la pyrèthrine I, la cinérine I et la jasmoline I ; les pyréthrinés II comprennent la pyrèthrine II, la cinérine II et la jasmoline II. Le terme générique impropre de « pyréthrinés » regroupe en fait les six isomères (Casida, 1980). Le pyrèthre est un insecticide de contact qui pénètre rapidement dans l'organisme des insectes cibles, où il agit au niveau du système nerveux, entraînant une paralysie et une ataxie rapide (effet *knockdown*).

Le pyrèthre possède une toxicité aiguë faible pour les mammifères (DL_{50} orale chez le rat comprise entre 200 et 2 600 mg/kg ; Hayes, 1982) car ses constituants sont rapidement métabolisés par le foie (principalement via des oxydations). Il n'est ni irritant ni sensibilisant pour la peau et est faiblement irritant pour les yeux (Tomlin, 1997). L'inhalation de grandes quantités de pyrèthre peut entraîner des symptômes asthmatiformes, des maux de tête, des nausées, des convulsions, etc. (OHS, 1987). Chez

l'humain, la sensibilité maximale est rencontrée chez l'enfant, sans doute en raison de systèmes de détoxification moins efficaces (OHS, 1987).

Il est considéré comme non mutagène sur la base des études de mutagénicité *in vitro* (IPCS, 1999a et 2003). Des effets cancérogènes ont été observés chez le rat, mais ces résultats ne sont pas extrapolables à l'homme du fait des modes d'action impliqués, non pertinents chez l'homme. Les études de tératogénicité n'ont montré aucun effet sur les fœtus. Le pyrèthre n'est pas considéré comme tératogène ni comme toxique pour la reproduction (Vettorazzi, 1979 ; Hayes, 1982). Il est, en revanche, allergisant pour certains individus (Ecobichon, 1991). Les constituants du pyrèthre ne s'accumulent pas et les métabolites formés chez les mammifères sont moins toxiques que les substances d'origine (Vettorazzi, 1979).

..... Écotoxicité

La toxicité du pyrèthre pour les invertébrés aquatiques et les poissons est importante lors des tests de laboratoire (CL₅₀ pour la daphnie : 12 µg/L, CL_{50,96h} pour la truite arc-en-ciel : 5,2 µg/L ; Tomlin, 1997). Cette toxicité augmente avec la température et l'acidité de l'eau.

Le pyrèthre présente une faible toxicité pour les oiseaux (DL₅₀ orale pour le canard colvert > 10 000 mg/kg ; Tomlin, 1997). Il présente une toxicité élevée pour les abeilles dans les tests de laboratoire (DL₅₀ orale : 22 ng/ind, DL₅₀ par contact : 130-290 ng/ind ; Tomlin, 1997), qui a été confirmée lors d'essais de terrain destinés à évaluer les effets non intentionnels de différentes substances utilisables pour la démoustication sur les hyménoptères pollinisateurs (abeilles, bourdons ; Coldburn, Langford, 1970 ; Caron, 1979).

2.2.3.2. ÉTUDES D'IMPACT ENVIRONNEMENTAL

En milieu aquatique naturel, les constituants du pyrèthre sont rapidement dégradés, notamment par photolyse (Zabik *et al.*, 1976). Des effets négatifs ne sont pas toujours observés lors d'application en conditions environnementales naturelles. Ainsi, Jensen *et al.* (1999) n'ont pas observé d'effets sur des macro-invertébrés aquatiques non-cibles en application ULV.

L'analyse du risque associé à l'utilisation de pyréthrinés en application ULV dans la lutte contre les moustiques vecteurs du virus *West Nile* a abouti à des valeurs faibles de QR pour les espèces non-cibles (QR_{aigu} ≤ 0,001 et QR_{chronique} = 0,04 pour les organismes aquatiques, QR_{aigu} ≤ 0,001 pour les oiseaux, QR_{aigu} ≤ 0,001 et QR_{chronique} ≤ 0,2 pour les mammifères), ce qui a permis de conclure à l'existence d'un risque très faible pour les organismes considérés dans les conditions d'application analysées (Davis *et al.*, 2007).

2.2.4. Naled

2.2.4.1. REVUE DES DONNEES TOXICOLOGIQUES ET ECOTOXICOLOGIQUES

..... Toxicité

Le naled (1,2-dibromo-2,2-dichloroethyl dimethyl phosphate ; CAS RN [300-76-5]) appartient à la famille chimique des organophosphorés, substances qui inhibent l'acétylcholinestérase. Il agit principalement par contact et par ingestion.

Le naled est très toxique par inhalation, toxique par voie cutanée et nocif par absorption orale (DL_{50} par voie orale chez le rat comprise entre 92 et 371 mg/kg ; Gallo, Lawryk, 1991 ; US EPA, 2002). Cette substance est irritante et sensibilisante pour la peau et elle est sévèrement irritante pour les yeux (Gallo, Lawryk, 1991). Elle est considérée comme ni mutagène ni cancérogène (US EPA, 2002). Aucun effet significatif sur la reproduction et le développement n'a été observé à des doses inférieures aux doses entraînant des effets toxiques chez les parents (Bio/dynamic Inc., 1985 in California Environmental Protection Agency, 1999). Quelle que soit l'espèce testée, l'inhibition des cholinestérases dans le plasma, les érythrocytes et le système nerveux a été identifiée comme le principal effet entraîné par l'administration répétée de naled. La durée d'exposition n'est pas un facteur déterminant dans l'apparition de cet effet, puisque les doses sans effet sont similaires lorsque les durées d'exposition ont été prolongées. En revanche, la voie d'administration est prépondérante, puisque l'exposition par inhalation a entraîné des effets à des doses bien plus faibles que par les autres voies.

Le naled présente une toxicité modérée à élevée pour les oiseaux par exposition aiguë (DL_{50} allant de 36,9 à 64,9 mg/kg ; Kidd, James, 1991 ; US EPA, 2002), et une toxicité légère par voie alimentaire (CL_{50} comprise entre 1 327 et 2 724 ppm ; Smith, 1993 ; US EPA, 2002).

Le dichlorvos est le métabolite principal du naled, présent en faible pourcentage en mélange avec la substance active (environ 1 % dans le naled technique). Les études de toxicologie conduites avec le naled technique permettent d'évaluer la toxicité du dichlorvos présent à faible pourcentage dans le naled. Le dichlorvos est un composé organophosphoré comme le naled. Il inhibe les cholinestérases dans le sang, les érythrocytes et le système nerveux. Il est toxique par contact avec la peau et par ingestion. Le dichlorvos a été classé comme cancérogène possible chez l'homme par l'Iarc (groupe 2B) et l'EPA (classe C) parce qu'il a entraîné des tumeurs chez les rats et les souris dans certaines études.

..... Écotoxicité

Le naled a une toxicité non négligeable pour les plantes aquatiques, notamment les micro-algues (CE_{50} comprises entre 12 et 640 $\mu\text{g/L}$; US EPA 2002). Il est très toxique pour les invertébrés aquatiques d'eau douce (CL_{50} comprises entre 0,4 et 18 $\mu\text{g/L}$; Johnson, Finley, 1980 ; US EPA, 2002) et les invertébrés estuariens (CL_{50} comprises entre 8,8 et 1200 $\mu\text{g/L}$; US EPA, 2002). Il a une toxicité considérée comme modérée à très élevée pour les poissons, avec des valeurs de CL_{50} comprises entre 87 et 3 300 $\mu\text{g/L}$ (Johnson, Finley, 1980 ; US EPA, 2002). Il ne se bioaccumule pas car il est très vite dégradé.

Enfin, le naled présente une toxicité élevée pour l'abeille domestique *Apis mellifera* (DL_{50} de 0,48 $\mu\text{g/ind}$; Johnson, Finley, 1980 ; US EPA, 2002). Cette toxicité, mise en évidence en laboratoire, a été confirmée lors d'essais de terrain destinés à évaluer les effets non intentionnels de différentes substances utilisables pour la démoustication sur les hyménoptères pollinisateurs (abeilles, bourdons ; Coldburn, Langford, 1970 ; Caron, 1979).

2.2.4.2. ÉTUDES D'IMPACT ENVIRONNEMENTAL

Lorsqu'il est épandu en milieu naturel, le naled disparaît rapidement (temps de demi-vie inférieur à 2 jours ; Wauchope *et al.*, 1992) sous l'action de réactions d'hydrolyse et par biodégradation. Sa photodégradation donne du dichlorovos (Kidd, James, 1991).

L'analyse du risque associé à l'utilisation de naled en application ULV dans la lutte contre les moustiques vecteurs du virus *West Nile* a abouti à des valeurs faibles de QR pour les espèces non-cibles ($QR_{\text{aigu}} \leq 0,08$ et $QR_{\text{chronique}} = 0,04$ pour les organismes aquatiques, $QR_{\text{aigu}} \leq 0,01$ et $QR_{\text{chronique}} \leq 0,01$ pour les oiseaux, $QR_{\text{aigu}} \leq 0,03$ et $QR_{\text{chronique}} \leq 0,3$ pour les mammifères), ce qui a permis de conclure à l'existence d'un risque très faible pour les organismes considérés dans les conditions d'application analysées (Davis *et al.*, 2007).

2.2.5. *Bacillus thuringiensis ser. israelensis* (Bti)

2.2.5.1. REVUE DES DONNEES TOXICOLOGIQUES ET ECOTOXICOLOGIQUES

..... Toxicité

Le *Bacillus thuringiensis ser. israelensis* (Bti) est une bactérie anaérobie facultative gram positive, dont l'antigène flagellaire est de sérotype H14 et qui appartient à la famille des bactéries à endospore (proche phylogénétiquement de *B. cereus* et *B. anthracis*) (EPA, 1998). Le

mécanisme d'action toxique du *Bti* est très spécifique, puisque son efficacité dépend : (1) de la solubilisation du cristal d'endotoxines à l'intérieur du tube digestif du moustique (pH alcalin) ; (2) de la conversion des protoxines en toxines sous l'action d'enzymes protéolytiques ; et (3) de la fixation des toxines sur des récepteurs membranaires spécifiques. Cette fixation va entraîner la formation de pores membranaires avec, comme conséquence, la destruction des cellules épithéliales du tube digestif.

En raison de cette spécificité, ce mécanisme de toxicité ne se manifeste pas chez les mammifères, ce qui est confirmé par l'ensemble des données disponibles qui indiquent une très faible toxicité chez les mammifères des produits contenant du *Bti*, sous réserve que ces produits n'aient pas été contaminés par d'autres produits biologiques actifs ou ne contiennent pas d'agents nocifs en tant que co-formulants. Cette non-toxicité du *Bti* sur les oiseaux et mammifères est due au fait que l'activation des toxines du *Bti* n'est possible qu'en présence des conditions d'alcalinité et de la présence de récepteurs membranaires spécifiques que l'on retrouve dans l'appareil digestif de certains insectes mais pas chez les mammifères ou oiseaux.

Les tests de toxicité aiguë n'ont montré aucun signe de toxicité liée à l'administration de *Bti*. Des légères irritations de la peau et des yeux ont été observées lors de la conduite d'essais avec des produits contenant du *Bti*, sans qu'il n'ait été clairement établi si c'était le *Bti* ou les co-formulants utilisés dans les produits qui étaient responsables de ces effets (EPA, 1998). Les résultats des tests de mutagénicité (PSD, 1992 ; Carlberg *et al.*, 1995), de toxicité pour la reproduction (PSD, 1992) et de cancérogénicité (Carlberg *et al.*, 1995) sont peu nombreux mais ils sont tous négatifs et, de par sa nature et son mode d'action, le *Bti* n'est pas suspecté de pouvoir entraîner ce type d'effets.

●●●●●●● Écotoxicité

Des tests d'écotoxicité à court et long terme sur la faune non-cible ont été effectués en laboratoire et en milieu naturel, à partir de différentes formulations, ce qui complique l'interprétation des résultats obtenus. La synthèse de Boisvert, Boisvert (2000) regroupe les résultats de 635 tests de toxicité réalisés avec le *Bti* sur des vertébrés et des invertébrés. Au vu de ces résultats et de ceux d'études à long terme réalisées *in situ*, ces auteurs s'interrogent sur la spécificité du *Bti* et considèrent qu'il est d'ores et déjà nécessaire d'envisager des modifications des modalités d'utilisation de ce produit pour lutter contre les moustiques.

D'une façon générale, les vertébrés aquatiques, poissons ou amphibiens, et la plupart des invertébrés (mollusques, crustacés ou certains taxons d'insectes), tolèrent des doses importantes de *Bti*. Les études consacrées aux préparations de *Bti* ont montré qu'elles étaient d'un faible

danger pour la plupart des arthropodes aquatiques non visés. Pour les crevettes, par exemple, la toxicité du *Bti* est largement inférieure à celle du téméphos (Brown *et al.*, 1999).

Il existe toutefois des exceptions. La famille des Chironomidae, et plus particulièrement la sous-famille des Chironomidae (Boisvert, Boisvert, 2000), semble en particulier fortement affectée, quelle que soit la formulation employée. Des études de laboratoire ont montré que le *Bti* provoquait chez les larves de chironomes des lésions intestinales identiques à celles observées chez les larves de moustiques (Rey *et al.*, 1998 ; Yiallourous *et al.*, 1999). Cette sensibilité des larves de Chironomidae est clairement mise en évidence lors d'expositions à de fortes concentrations de *Bti*, mais en revanche de tels effets n'apparaissent pas aux doses utilisées en démoustication. Des contradictions subsistent au niveau des réponses de ces organismes à la présence de *Bti* sous forme de Vectobac® (Pont, 1989 ; Sinègre *et al.*, 1990). L'une des hypothèses envisageables est que cette variabilité des réponses découlerait de différences d'habitat larvaire des espèces constituant cette famille de Diptères, comme cela a aussi été suggéré pour le téméphos.

L'action du *Bti* semble être à la fois de courte durée et relativement localisée. Miura *et al.* (1980) ont effectivement montré qu'une étendue d'eau traitée par les bacilles pouvait être recolonisée rapidement par des chironomes provenant de la périphérie de la zone traitée.

En plus des essais de toxicité directe du *Bti* sur la faune non-cible, les effets indirects par ingestion de proies infectées par le bacille sur l'entomofaune aquatique notamment, ont été étudiés. Les insectes prédateurs ou se nourrissant d'animaux morts ne seraient pas affectés (Wipfli, Merritt, 1994). Il en est de même pour les crustacés (Roberts, 1995). Pourtant, il a été montré que le *Bti* pouvait conserver sa toxicité dans les cadavres de moustiques (Boisvert, Boisvert, 2000).

Pour avoir un effet toxique, les δ -endotoxines du *B. thuringiensis* doivent être ingérées par un organisme et exposées aux enzymes digestives appropriées à un pH de 9,0 à 10,5. Par conséquent, elle est sans effet sur les végétaux terrestres, semi-aquatiques et aquatiques. Ainsi, la toxicité du *Bti* sur les algues et les plantes aquatiques n'a fait l'objet d'aucune recherche et aucune donnée de littérature n'est disponible. En cas d'applications à de très fortes concentrations, les cristaux protéiques du *Bti* peuvent pénétrer dans certaines espèces de micro-algues, notamment celles du périphyton, et empoisonner les larves de diptères qui vont les consommer (Boisvert, Boisvert, 2000).

En ce qui concerne les espèces terrestres, le *Bti* est non toxique pour les abeilles (Krieg *et al.*, 1980 ; EPA, 1998). Il n'a pas été testé sur les insectes non-cibles du sol. Néanmoins, des études conduites avec d'autres

sous-espèces de *Bt* n'ont pas révélé d'effets significatifs liés au traitement (WHO, 1999). De plus, les toxines insecticides sont rapidement biodégradées dans l'environnement par les rayons solaires et les micro-organismes.

2.2.5.2. ÉTUDES D'IMPACT ENVIRONNEMENTAL

Charbonneau *et al.* (1994) ont réalisé plusieurs expérimentations dans des zones humides du Minnesota dans lesquelles le Vectobac® G était utilisé pour la démoustication. Ils ont mis en place des enceintes dans différents marais dont certaines étaient contaminées par du Vectobac® G à différentes doses (5,6 ou 28,1 kg/ha) tandis que d'autres servaient de témoins. Ils n'ont pas observé d'effet négatif des traitements sur la faune benthique (amphipodes, oligochètes, larves de diptères Chironomidae), ni sur l'émergence des diptères autres que les moustiques.

Liber *et al.* (1998) ont étudié les effets de deux traitements successifs au Vectobac® G (doses employées : 2,7, 9, 22,5, 45 et 90 kg/ha) sur l'abondance des Diptères dans le même type d'écosystème que Charbonneau *et al.* (1994). À la dose la plus forte, une réduction significative de l'abondance des larves de chironomes a été observée, le retour à la normale s'effectuant 32 jours après le second traitement. Des différences de sensibilité entre les différentes sous-familles de Chironomidae sont apparues, les Tanypodinae s'avérant moins sensibles que les Chironominae et les Orthocladiinae. Chez les Orthocladiinae, un effet significatif a aussi été observé pour la dose de 45 kg/ha. Au sein des Chironominae, la tribu des Tanytarsini s'est avérée beaucoup plus sensible que celle des Chironomini. En ce qui concerne les adultes, l'émergence des Chironomidae a été significativement affectée uniquement par le traitement à la plus forte dose et seulement de façon ponctuelle. Ce sont essentiellement les Chironominae qui ont subi les effets du Vectobac, aucune modification de l'émergence n'ayant été observée pour les Orthocladiinae et les Tanypodinae. Parmi les autres familles de Diptères, aucun effet significatif n'a été observé pour les Ceratopogonidae et les Chaoboridae, quelle que soit la dose appliquée.

Su, Mulla (1999) ont montré que la contamination de microcosmes par deux formulations de Vectobac® (Vectobac® G à 48,1 kg/ha ; granulés dispersibles dans l'eau à 0,6 kg/ha) a entraîné une diminution de la densité de population d'algues vertes (*Closterium* sp., *Chlorella* sp.), ce qui s'est accompagné d'une diminution de la turbidité et de la concentration en oxygène dissous dans l'eau. Dans des mares saumâtres du Queensland, Brown *et al.* (1999) ont montré que l'application de Vectobac® 12AS à raison de 1 L/ha ($1,279 \cdot 10^9$ unités toxiques internationales (UTI)/L) n'avait aucun effet sur la survie de crevettes (*Leander tenuicornis*) 24 h après le traitement.

Hershey *et al.* (1998) et Niemi *et al.* (1999) ont étudié les conséquences de l'utilisation du Vectobac® G sur les communautés animales de marais continentaux du Minnesota. Au cours d'une première étude, Niemi *et al.* (1995 in Niemi *et al.*, 1999) ont montré que le larvicide avait un effet négatif sur les populations de Chironomidae. Dans des études ultérieures (Hershey *et al.*, 1998 ; Niemi *et al.*, 1999), le larvicide a été appliqué six fois par an à trois semaines d'intervalle par voie aérienne (11,72 kg/ha). Peu d'effets des traitements ont été observés au cours de la première année. Au cours des deux autres années, les auteurs ont observé une diminution significative de la densité, de la biomasse et de la richesse spécifique des communautés d'insectes. Ce sont essentiellement les diptères nématocères (dont les Chironomidae) qui ont été atteints par les traitements. En revanche, aucun effet n'a été observé sur le zooplancton ni sur les oiseaux fréquentant les marais (Niemi *et al.*, 1999).

Dans le cadre du suivi à long terme de l'impact du Vectobac® 12AS réalisé dans le Morbihan (Lagadic *et al.*, 2002), aucun effet marqué n'a été observé sur les deux espèces sentinelles, *Nereis diversicolor* et *Chironomus salinarius*. De même, les analyses réalisées au niveau des communautés ont montré que les fluctuations environnementales naturelles ont un impact très important sur la structure des communautés et qu'aucun effet du *Bti* n'était détectable. Dans ces mêmes milieux, une étude comparative, réalisée au cours de deux années consécutives (2006-2007) entre le Vectobac® 12AS et le Vectobac® WG, a montré que les deux produits n'avaient aucun effet sur les communautés d'invertébrés aquatiques, notamment pour les groupes d'intérêt trophique pour les oiseaux.

Dans le cadre de l'étude *in situ* menée en 2000-2003 en Camargue (projet LIFE99 ENV/F/000489) sur les effets de cinq campagnes de traitements au *Bti* (Vectobac® 12AS, SC, 1 200 UTI AA/mg, 0,8 L/ha) comparativement au téméphos sur des milieux saumâtres à submersion temporaires favorables aux *Aedes* halophiles, Metge *et al.* (2000, 2001 et 2003) n'ont pas mis en évidence d'effet significatif du *Bti* sur les Chironomidae et les autres taxons se succédant au cours de trois phases de peuplement caractérisant ces milieux. Une première phase de colonisation par les *Aedes* sp., puis les Baetidae et des Chironomidae est suivie d'une phase de maturité avec dominance des Chironomidae et des Baetidae et une richesse taxonomique plus élevée et enfin, d'une phase de sénescence où les taxons sédentaires (crustacés), allochtones et prédateurs sont prédominants.

Le Laboratoire d'écologie alpine (Leca) de Grenoble, en partenariat avec l'EID Rhône-Alpes, a montré que certaines litières végétales en décomposition collectées dans les gîtes à moustiques de la région Rhône-Alpes étaient hautement toxiques après ingestion par les larves de moustiques (David *et al.*, 2000, 2001). Des travaux récents montrent que cet effet larvicide est lié à la présence de résidus de toxines de *Bti*, à des teneurs

telles que la possibilité de germination des spores issues des traitements et la prolifération de la bactérie *Bti* dans certains gîtes est suspectée (Tilquin *et al.*, soumis). Une telle accumulation de *Bti* dans l'environnement naturel n'a encore jamais été rapportée, le *Bti* étant généralement considéré comme très peu rémanent dans l'environnement (Hajaij *et al.*, 2005). C'est d'ailleurs la raison pour laquelle ce bio-insecticide est préconisé par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) en remplacement des insecticides chimiques classiquement utilisés contre les moustiques et qui posent de sérieux problèmes environnementaux.

Un projet soumis en 2007 à l'ANR sous le programme « Contaminants, Écosystèmes, Santé », intitulé « Devenir et impacts du bactério-insecticide *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* dans les écosystèmes (Dibbeco) » a été récemment accepté et a démarré début 2009 pour une durée de 3 ans. Coordonné par le Laboratoire d'écologie alpine de Grenoble (Leca) et s'appuyant sur la collaboration des EID Rhône-Alpes et Méditerranée, auxquelles seront associées ensuite l'EID Atlantique et le Centre de démoustication de la Martinique, ce projet vise à apporter une meilleure compréhension du comportement du *Bti* dans les milieux humides et à identifier les risques liés à son utilisation massive, en particulier en termes d'acquisition de résistance chez les populations d'invertébrés. Il permettra également de mettre en place un réseau de sites sentinelles sur l'ensemble du territoire français (incluant les départements d'outre-mer) dans le cadre d'une gestion raisonnée et durable de l'utilisation du *Bti*.

Les objectifs du projet Dibbeco sont les suivants :

- développer des outils microbiologiques, moléculaires et immunologiques performants permettant la détection et le suivi de la présence du *Bti* dans l'environnement. Ces outils de mesure des quantités de spores et de toxines permettront à terme d'optimiser les techniques d'applications de l'insecticide, d'évaluer la persistance d'action après traitement, la biodisponibilité, les facteurs limitant l'efficacité et son devenir dans l'environnement biotique et abiotique ;
- étudier la résistance au *Bti* chez les moustiques cibles et notamment déterminer combien de gènes sont susceptibles de conférer la résistance et quelle est la fréquence des allèles de résistance dans les populations naturelles dans des gîtes traités et non traités. La surveillance de la sensibilité au *Bti* et la détection de la présence d'allèles de résistance dans les populations naturelles, permettra d'estimer la probabilité d'apparition de phénomènes de résistance et d'en anticiper le risque ;
- évaluer l'impact des épandages de *Bti* sur les populations d'arthropodes non cibles des écosystèmes soumis aux traitements contre les moustiques.

2.2.6. Pyriproxyfène

2.2.6.1. REVUE DES DONNEES TOXICOLOGIQUES ET ECOTOXICOLOGIQUES

..... Toxicité

Le pyriproxyfène (2-(1-méthyl-2-(4-phenoxyphenoxy)ethoxy)pyridine ; CAS RN [95737-68-1]) est un insecticide aromatique non terpénoïde dérivé du fénoxycarb. C'est un analogue des hormones juvéniles d'insectes, qui inhibe l'embryogenèse, la métamorphose et la formation de l'adulte (Ishaaya, Horowitz, 1992 ; Riddiford, 1994). Outre sa toxicité aiguë pour les larves de moustiques (Sihuinchu *et al.*, 2005), il induit aussi une diminution de la fécondité et de la fertilité chez les moustiques adultes issus de larves exposées à des concentrations sublétales (Loh, Yap, 1989 ; Dash, Ranjit, 1992). Des effets similaires ont aussi été rapportés pour des individus exposés au stade adulte (Itoh, 1994).

Le pyriproxyfène présente une toxicité aiguë faible pour les mammifères (DL₅₀ orale pour le rat > 5 000 mg/kg ; Tomlin, 1997) et pour les oiseaux. Cette substance n'est ni irritante ni sensibilisante pour la peau et est faiblement irritante pour les yeux (Tomlin, 1997). Elle n'est considérée ni mutagène ni cancérogène (Arla, 2006). Dans les études de tératogénicité, des malformations au niveau du squelette et des viscères ont été observées parmi les descendants des mères exposées. Ces effets n'ayant été observés qu'à des doses entraînant une toxicité chez la mère, le pyriproxyfène n'a pas été considéré comme tératogène ; le pyriproxyfène n'est pas considéré comme toxique pour la reproduction (Robinson *et al.*, 1991 in WHO, 2006 ; Saegusa *et al.*, 1988 in IPCS, 1999b ; Hirohashi *et al.*, 1988 in WHO, 2006). Par administration répétée chez le rat, la souris ou le chien, le foie a été identifié comme le principal organe cible du pyriproxyfène avec des augmentations de poids du foie et des modifications de concentrations plasmatiques en lipides, particulièrement en cholestérol.

..... Écotoxicité

La toxicité aiguë du pyriproxyfène pour les invertébrés aquatiques est moyennement élevée. La CL_{50,48h} pour *D. magna* est de 400 µg/L (Arla, 2006) et elle est de 0,8 mg/L pour les juvéniles de *Daphnia carinata* (Trayler, Davis, 1996). Ses effets chroniques sont en revanche observés pour des concentrations voisines de celles atteintes lors d'applications *in situ*. Lors d'une exposition de 14 j en laboratoire à une concentration constante de 0,01 mg/L, une inhibition de la croissance et une réduction de 80 % de la production de juvéniles ont été mises en évidence chez *D. carinata* (Trayler, Davis, 1996).

Le pyriproxifène est moyennement toxique pour les poissons ($CL_{50,96h}$ de 450 et 590 $\mu\text{g/L}$ pour *Onchorhynchus mykiss* et *Lepomis macrochirus*, respectivement ; Arla, 2006). Brown *et al.* (2002) ont mis en évidence l'absence d'effet toxique pour le poisson *Melanotaenia duboulayi* lors d'une exposition à une concentration nominale égale à 12,5 fois la concentration environnementale estimée après application en lutte contre les larves de moustiques.

Enfin, cette molécule présente une faible toxicité pour les hyménoptères pollinisateurs (De Wael *et al.*, 1995) et les vers de terre.

2.2.6.2. ÉTUDES D'IMPACT ENVIRONNEMENTAL

En conditions naturelles, la concentration en pyriproxifène dans l'eau décroît rapidement (50 % de réduction en 24 h dans une mare traitée à 44,8 g/ha ; Schaefer *et al.*, 1988 ; Schaefer, Miura, 1990). Dans des milieux riches en matières organiques, le pyriproxifène s'adsorbe rapidement sur ces dernières et ses effets biologiques persistent pendant 2 mois (dose d'application initiale de 112 g/ha ; Schaefer *et al.*, 1988).

Dans une étude sur l'efficacité du pyriproxifène contre les larves de moustiques, Schaefer *et al.* (1988) n'ont observé aucun effet sur des cladocères (*Simocephalus* sp. et *Alona* sp.) pour des expositions en aquarium à la concentration de 0,01 mg/L. En milieu naturel, en revanche, l'application d'une dose de 50 g/ha d'une formulation en concentré émulsifiable à 10 % (concentration dans l'eau : 0,01 mg/L) a entraîné la disparition des populations de cladocères (Schaefer, Miura, 1990).

2.2.7. Spinosad

2.2.7.1. REVUE DES DONNEES TOXICOLOGIQUES ET ECOTOXICOLOGIQUES

..... Toxicité

Le spinosad est un bio-insecticide, qui agit par excitation rapide du système nerveux central des insectes. Spinosad est le nom ISO approuvé pour un mélange de composés formés à partir d'un produit de fermentation d'un micro-organisme du sol, *Saccharopolyspora spinosa*. Le mélange comprend approximativement 10 composés chimiques semblables, contenant des composés carbohydratés et des sels inorganiques dérivés du processus de fermentation. Deux composés très proches, la spinosyne A (2-[(6-désoxy-2,3,4-tri-O-méthyl-"-L-manno-pyranosyl)oxy]-13-[[5-(diméthylamino) tétrahydro-6-méthyl-2Hpyran-2-yl]oxy]-9-éthyl-2,3,3a,5a,5b,6,9,10,11,12,13,14,16a, 16btétradécahydro -14-méthyl-1H-asindacène [3,2-d]oxacyclododécin-7,15-dione ; CAS RN [131929-60-7]) et la

spinosyne D (2-[(6-désoxy-2,3,4-tri-O-méthyl-"-L-manno-pyranosyl)oxy]-13-[[5-(diméthyl amino) tétrahydro-6-méthyl-2Hpyran-2-yl]oxy]-9-éthyl-2,3,3a,5a,5b,6,9,10,11,12,13,14,16a,16b tétra décahydro-4,14-diméthyl-1H-asindacéno[3,2-d] oxacyclododécin-7,15-dione ; CAS RN [131929-63-0]), sont majoritairement représentés dans la composition du spinosad et sont responsables de l'essentiel de son activité insecticide. La spinosyne A et la spinosyne D diffèrent seulement dans la substitution d'un atome d'hydrogène par un groupement méthyle à une position qui n'est pas métaboliquement labile. Le reste du spinosad est constitué de plusieurs composés spinosynes qui diffèrent dans la position de substitutions mineures sur des sites différents de la molécule.

Le spinosad possède une toxicité aiguë faible pour les mammifères par voie orale, respiratoire ou cutanée (Arla, 2001). Cette substance n'est ni irritante ni sensibilisante pour la peau et elle est faiblement irritante pour les yeux (Arla, 2001). Elle n'est considérée ni mutagène ni cancérigène (Arla, 2001). Une diminution de la taille des portées a été observée dans une étude de toxicité pour la reproduction sur deux générations. Cet effet n'ayant été observé qu'à des doses entraînant une toxicité chez la mère, le spinosad n'est pas considéré comme toxique pour la reproduction ; il n'est pas non plus considéré comme tératogène (Arla, 2001).

Par administration répétée chez le rat, la souris ou le chien, la vacuolisation cellulaire au niveau de plusieurs tissus liée à des phénomènes de phospholipidose a été identifiée comme le principal effet toxique attribuable au traitement au spinosad aux doses les moins élevées (Arla, 2001).

..... Écotoxicité

Le spinosad est considéré comme dangereux pour l'environnement et il peut entraîner des effets néfastes à long terme pour l'environnement aquatique. Il est considéré comme légèrement ou modérément toxique pour les poissons (CL_{50,96h} de 4, 5,9 et 27 mg/L pour *Cyprinus carpio*, *Lepomis macrochirus* et *Onchorhynchus mykiss*, respectivement ; Afssa, 2006 ; WHO, 2005b). Il présente une toxicité aiguë modérée pour les invertébrés aquatiques (CL_{50,48h} de > 1 et 12 mg/L pour *Daphnia magna*, dans des conditions d'exposition statique et semi statique, respectivement ; WHO, 2005b). L'huître *Crassostrea virginica* se montre néanmoins plus sensible (CE_{50,96h} de 0,32 mg/l en exposition dynamique ; Afssa, 2006). En revanche, la toxicité chronique est élevée pour certains invertébrés aquatiques, notamment les daphnies (CSEO_{21 j} : 0,0017 mg/L pour *D. magna* ; Afssa, 2006) et les chironomes (CSEO_{25 j} : 0,0016 mg/L pour *Chironomus riparius* ; WHO, 2005b).

Le spinosad est très toxique pour les abeilles en application directe ou lorsqu'il est ingéré ($DL_{50, \text{Contact}} \text{ Apis mellifera} : 0,0036 \mu\text{g/abeille}$; $DL_{50, \text{Orale}} : 0,057 \mu\text{g/abeille}$; WHO, 2005b). Il faut donc éviter l'application directe et les vaporisations près des abeilles et de leurs colonies, ainsi que près des cultures en pleine floraison.

Au bilan, le risque pour l'environnement suite à l'application de spinosad concerne les abeilles et le compartiment aquatique, en raison notamment d'une toxicité très importante pour les invertébrés aquatiques.

2.2.7.2. ÉTUDES D'IMPACT ENVIRONNEMENTAL

Le programme de recherche mené de 2005 à 2007 dans le cadre de l'APR Pnetox III (Lagadic, 2008) reposait sur une double approche centrée sur le transfert de méthodologies entre le laboratoire et le milieu naturel et sur le changement d'échelle d'observation des effets entre niveaux d'organisation biologique (individu-population-communauté). Des tests de toxicité monospécifiques ont permis de comparer l'efficacité des traitements à base de spinosad (comparativement au *Bti* et au diflubenzuron) sur les espèces cibles (moustiques) et les éventuels effets sur des espèces non cibles (daphnies). Des études complémentaires associant des espèces cibles et non cibles et/ou deux espèces non cibles ont permis d'analyser l'influence des relations interspécifiques sur la toxicité des produits. Les critères mesurés étaient la survie, la durée avant la reproduction ou l'émergence, et le taux d'émergence. Les effets individuels non létaux des larvicides ont été évalués chez les daphnies en mesurant des marqueurs biochimiques. Sur le terrain, des études en microcosmes, des études en enclos littoraux et des études « en vraie grandeur » ont privilégié les approches au niveau des populations et des communautés.

Cette étude a permis de montrer que, dans des conditions de laboratoire, le spinosad a un effet sur les performances individuelles (survie et reproduction) aux trois concentrations testées (1, 10 et 100 $\mu\text{g/L}$) chez *Daphnia magna* et *D. pulex*. De plus, il y a un effet du spinosad sur les biomarqueurs acétylcholinestérase (AChE) et carboxylestérase (CbE) (α et β), 2 jours après les contaminations. Chez le moustique *Culex pipiens molestus*, le spinosad agit sur la survie des individus et donc sur la population, mais n'affecte pas les autres performances individuelles. Les études en milieu contrôlé et en conditions d'apports nutritifs limités ont montré que l'exposition au spinosad peut être bénéfique au développement des populations de moustiques, suite à une modification du niveau de compétition intraspécifique. En microcosmes *in situ*, le spinosad agit sur les populations de daphnies tant en milieu méditerranéen qu'atlantique (Duchet *et al.*, 2008). La récupération semble possible 7 jours après le traitement à la concentration de 8 $\mu\text{g/L}$. En milieu ouvert, les populations impactées se reconstituent relativement rapidement, sans doute prioritairement

par migration d'individus à partir des zones non traitées. Le spinosad présente des risques importants pour diverses espèces non cibles dans les conditions préconisées d'emploi pour la démoustication, ce qui conduit à s'interroger sérieusement sur son avenir, du moins pour un usage en milieu naturel.

2.2.8. Diflubenzuron

2.2.8.1. REVUE DES DONNEES TOXICOLOGIQUES ET ECOTOXICOLOGIQUES

..... Toxicité

Le diflubenzuron (*N*-[[*(*4-chlorophenyl)amino]carbonyl]-2,6-difluorobenzamide ; CAS RN [35367-38-5]) appartient à la famille des benzoylurées. Les benzoylurées inhibent la synthèse de la chitine, polysaccharide qui est un constituant essentiel de la cuticule des arthropodes, en agissant au niveau d'une enzyme particulière, la chitine synthétase. Cet effet ne serait pas dû à une interaction directe entre les benzoylurées et l'enzyme mais à l'inhibition par ces substances d'une protéase qui permet l'activation de la chitine synthétase (Retnakaran *et al.*, 1985). Les effets néfastes de l'inhibition de la synthèse de chitine se font sentir lors de diverses phases critiques du développement des insectes. En particulier, les effets des benzoylurées sont nettement visibles au moment de la mue, avec des manifestations variables selon la molécule et l'espèce d'insecte considérées (blocage complet de la mue suivie de la mort de l'animal dans son ancienne cuticule, initiation de la mue qui n'est pas menée à son terme, incapacité à former la nouvelle cuticule, blocage du développement au niveau nymphal, etc.). Parmi les autres manifestations de la toxicité de ces substances pour les insectes figurent une perte des capacités de prise de nourriture (malformations des pièces buccales), la mort de l'embryon ou des adultes lors de la mue imaginale, etc.

Le diflubenzuron est peu toxique pour les mammifères. Chez le rat, la DL₅₀ par voie orale est supérieure à 4 640 mg/kg pc et la CL₅₀ par inhalation dépasse 2,88 mg/L air (Tomlin, 1997). Aucun changement pathologique n'a été observé lors des études de toxicité subchronique ou chronique. Il n'est ni oncogène chez le rat et la souris, non foetotoxique ou tératogène chez le rat et le lapin. Il n'entraîne aucun effet sur la reproduction et n'est pas mutagène (Tomlin, 1997). Le diflubenzuron est très peu toxique chez les oiseaux. Par exemple, la DL₅₀ par voie orale pour le carouge à épaulettes (*Agelaius phoeniceus*) est supérieure à 3,500 mg/kg (Maas *et al.*, 1981 in Whitmore *et al.*, 1993) et aucun signe de toxicité n'a été observé chez le canard colvert et le colin de Virginie après 8 jours de gavage à raison de 4 640 mg de diflubenzuron/kg de nourriture (Tomlin, 1997). Son temps de demi-vie dans les sols aérobie est inférieur à deux semaines à 20 °C.

..... Écotoxicité

Tous les organismes qui synthétisent de la chitine montrent une sensibilité au diflubenzuron, mais, du fait de son mode d'action, il n'a pas ou peu d'effet sur les insectes adultes. Les invertébrés aquatiques montrent des réponses variées. Les daphnies sont sensibles au diflubenzuron avec une CE_{50} de $3,2 \mu\text{g/L}$. Les larves d'éphémères sont hautement sensibles. Les mollusques ne sont pas sensibles au diflubenzuron ($CL_{50} > 200 \text{ mg/L}$).

Les CL_{50} du diflubenzuron chez les poissons modèles (perche, truite arc-en-ciel, poisson chat) sont supérieures à 25 mg/L (Tomlin, 1997) et il n'a pas été observé de mortalité chez les poissons lors d'essais réalisés sur le terrain.

La toxicité envers les abeilles est relativement faible ($DL_{50 \text{ aigüe}} > 114,8 \mu\text{g/abeille}$) et des colonies n'ont pas été affectées par des traitements aériens à 350 g de diflubenzuron/ha.

2.2.8.2. ÉTUDES D'IMPACT ENVIRONNEMENTAL

Le diflubenzuron est parfois utilisé à grande échelle dans la lutte contre les insectes ravageurs des forêts. Dans ce contexte, des effets sublétaux de traitements au Dimilin® (poudre mouillable à 25 %, dose d'application: $70,75 \text{ g/ha}$) sur les réserves en graisses de plusieurs espèces d'oiseaux migrateurs insectivores ont été mis en évidence lors d'études réalisées *in situ* (Whitmore *et al.*, 1993). Il s'agit probablement d'effets indirects des traitements liés à une réduction locale de la disponibilité alimentaire pour les oiseaux (diminution de la biomasse et de la qualité nutritionnelle des proies ingérées, augmentation de la dépense énergétique nécessaire à l'acquisition de la nourriture...).

Par ailleurs, des effets négatifs de traitements aériens au diflubenzuron dirigés contre des insectes forestiers ont été mis en évidence chez diverses espèces d'insectes aquatiques (plécoptères, éphéméroptères, diptères Tipulidae) vivant dans les cours d'eau (Harrahy *et al.*, 1994 ; Hurd *et al.*, 1996). Ces résultats confirment ceux obtenus expérimentalement en rivière par Satake, Yasuno (1987), qui ont procédé à une contamination par du diflubenzuron (concentration : $1,25 \text{ mg/L}$). Ils ont observé une réduction drastique de l'abondance des trichoptères et des éphéméroptères tandis que les diptères, au temps de génération plus court, recolonisaient rapidement le milieu après avoir été eux-aussi fortement affectés.

Appliqué sur des mares en zone aride (60 g s.a./ha), le diflubenzuron s'est avéré toxique pour les crustacés du zooplancton (cladocères et copépodes), avec une restauration des populations affectées en 3 à 4 semaines (Lahr *et al.*, 2000). Des résultats comparables ont été obtenus

dans des études réalisées en microcosmes extérieurs (concentration nominale 5 µg/L ; Miura, Takahashi, 1974) et dans des lacs (concentrations nominales de 5,9 et 13,8 µg/L ; Kingsbury *et al.*, 1987 in Lahr *et al.*, 2000). Des différences de sensibilité ont été observées entre des genres appartenant à une même classe de crustacés (Ali, Mulla, 1978a). Si la restauration des populations est généralement observée en quelques semaines à la suite d'une contamination ponctuelle, des applications successives de diflubenzuron peuvent conduire à un allongement considérable de la durée nécessaire pour que cette restauration soit effective (Ali, Mulla, 1978b).

Dans des expérimentations en mésocosmes lenticques, Boyle *et al.* (1996) ont mis en évidence des effets négatifs directs du diflubenzuron (concentration nominale : 10 µg s.a./L) sur le zooplancton et les insectes (diminution de l'abondance et de la richesse spécifique; augmentation de la dominance), accompagnés d'impacts indirects positifs sur le phytoplancton (augmentation de la biomasse). Aucun effet n'a été observé sur les poissons présents dans les mésocosmes (*Lepomis macrochirus* et *Micropterus salmoides*). Dans l'ensemble, ces résultats confirment ceux obtenus par Apperson *et al.* (1978) et Colwell, Schaefer (1980) dans des mares contaminées par différentes concentrations en diflubenzuron (2,5 à 13 µg/L).

À la dose d'application de 28 g s.a./ha (concentration nominale de 2,5 µg/L), des effets négatifs sur la densité larvaire et l'émergence des adultes d'insectes aquatiques ont été rapportés (Farlow *et al.*, 1978 ; O'Halloran *et al.*, 1996), mais ce genre d'effet n'est pas toujours observé puisque, par exemple, aucun effet sur des crevettes d'eau douce et des larves de Chironomidae et d'Odonates n'a été observé suite à l'application de diflubenzuron (39 g s.a./ha) sur des réservoirs en zone tropicale.

Dans le cadre du programme de recherche Pnetox III (Lagadic, 2008), les études au niveau individuel ont montré que le diflubenzuron entraîne un effet sur les performances individuelles (survie et reproduction) aux trois concentrations testées (1,2, 2,5 et 5 µg s.a./L) chez *D. magna* et *D. pulex*. Un effet est observé également sur les biomarqueurs AChE et CbE (α et β), 2 jours après l'exposition. Chez *Culex pipiens molestus*, le diflubenzuron pénalise la survie des individus et donc la population, mais n'affecte pas la fécondité et la durée avant l'émergence. En milieu contrôlé et avec des apports nutritifs limités, l'exposition à cet insecticide favorise la compétition intraspécifique. Au niveau populationnel, en microcosmes *in situ*, le diflubenzuron agit sur les populations de daphnies aussi bien en milieu méditerranéen qu'atlantique. Par contre en milieu ouvert, aucun effet négatif n'a été observé sur les daphnies. Toutefois, l'étude menée en zone atlantique a clairement montré que ce larvicide avait un impact négatif sur diverses espèces d'invertébrés non cibles et notamment des larves de divers groupes de diptères. Les milieux concernés par ces études sont des milieux

naturellement contraints par divers facteurs dont l'assèchement saisonnier et les variations de salinité. De ce fait, l'impact ponctuel d'un larvicide sur certains groupes taxonomiques est généralement plus faible que celui des fluctuations naturelles des conditions environnementales. Le diflubenzuron présentait dans les conditions étudiées des risques importants pour diverses espèces non cibles, ce qui pose question lorsqu'il s'agit d'y recourir en milieu naturel.

2.2.9. Téméphos

2.2.9.1. REVUE DES DONNEES TOXICOLOGIQUES ET ECOTOXICOLOGIQUES

..... Toxicité

Le téméphos (*O,O'*-(thiodi-4,1-phenylene) bis(*O,O*-diméthyl phosphorothioate) ; CAS RN [3383-96-8]) appartient à la famille des insecticides organophosphorés. Il agit essentiellement par inhibition de l'acétylcholinestérase, effet communément observé chez l'homme et les animaux lorsqu'ils sont exposés de manière répétée à des doses suffisamment élevées. L'inhibition de l'AChE par les insecticides organophosphorés est irréversible et est liée à la phosphorylation du site estérasique. La différence majeure avec les réactions classiques d'acétylation de l'AChE tient dans la très forte stabilité de l'enzyme phosphorylée qui, au contraire de l'AChE acétylée dont la demi-vie est de l'ordre de 0,1 milliseconde, présente une stabilité plus grande d'un facteur 10^7 (Eto, 1974).

Le téméphos présente une faible toxicité aiguë par voie orale ou cutanée avec des DL_{50} toutes supérieures à 4 000 mg/kg pc excepté par voie orale chez le rat femelle ($DL_{50} = 1\,300$ mg/kg pc), par voie cutanée ($DL_{50} = 1\,300$ mg/kg pc) et par inhalation ($CL_{50} > 1,3$ mg/L) chez le lapin. Le téméphos est légèrement irritant pour les yeux mais pas pour la peau chez le lapin (Steinberg *et al.*, 1972 ; Inchem, 2002 ; Exttoxnet, 2002). Il n'est pas sensibilisant. Il est facilement absorbé et distribué dans les tissus avant d'être éliminé, avec un DT_{50} (temps de dégradation de 50 %) d'environ 10 h. Après application cutanée chez le rat, le taux d'absorption est estimé à 38 % (Blinn, 1969).

Après une exposition répétée, le téméphos induit une inhibition de l'activité cholinestérase. Cet effet a été rapporté à la fois chez des volontaires humains et des animaux de laboratoire à des doses similaires. La durée d'exposition est considérée avoir une influence sur l'apparition de cet effet. Après une exposition de 44 jours, des rats montrent une inhibition de l'activité de la cholinestérase des globules rouges à la dose journalière de 10 mg/kg pc, alors qu'après 90 jours, cette inhibition apparaît dès la dose de

0,9 mg/kg pc/jour (Gaines *et al.*, 1967). Un autre effet significatif rapporté après 90 jours d'exposition chez le rat est la diminution du poids du foie à la dose de 17,5 mg/kg pc/jour, mais cet effet était faible et pas retrouvé dans l'étude de 2 ans sur rat à une dose équivalente (Inchem, 2002 ; HSDB, 2005). Le téméphos n'a pas induit d'effets carcinogènes dans la seule étude dédiée menée sur le rat (Extoxnet, 2002). Il n'est par ailleurs pas considéré comme mutagène, mais les études sont peu nombreuses et les résultats disponibles insuffisamment décrits. Les études disponibles sur la toxicité sur la reproduction n'ont pas montré d'effet, mais elles sont anciennes et pas nécessairement très fiables (Extoxnet, 2002 ; HSDB, 2005). Des études sur coqs, elles aussi insuffisamment fiables, ont montré que le téméphos n'entraîne pas d'effet neurotoxique (Gaines *et al.*, 1967), mais l'on considère que le téméphos est relativement toxique par ingestion chez les oiseaux, la perdrix étant l'espèce la plus sensible lors de tests réalisés en laboratoire.

..... Écotoxicité

Le téméphos a fait l'objet de nombreux tests de toxicité en laboratoire et en milieu naturel sur des organismes non cibles, éventuellement présents dans les biotopes larvaires des espèces visées par les traitements. Les organismes les plus sensibles au téméphos sont les arthropodes tels que les crustacés et les insectes. La CL₅₀ est inférieure à 0,01 mg/L dans le cas des moustiques. Le téméphos montre un large éventail d'effets chez les organismes aquatiques, en fonction du type de formulation. En général, le produit technique (TC) est modérément toxique alors que les concentrés émulsionnables (EC) sont toxiques à très toxiques. Les toxicités des formulations EC et CG sont du même ordre de grandeur, mais le concentré émulsionnable est légèrement moins toxique envers *D. magna* et la crevette rose. Les invertébrés d'eau douce tels que les amphipodes sont très sensibles au même titre que certains invertébrés marins. En ce qui concerne les Chironomidae, une étude comparant son effet sur différentes sous-familles a révélé que les Chironomidae étaient davantage affectés que les Tanypodinae (Mulla *et al.*, 1973). Ces deux sous-familles diffèrent par leur type d'habitat larvaire, les Tanypodinae étant souvent présents au niveau de la masse d'eau, tandis que les Chironominae se rencontrent préférentiellement dans le sédiment. Par conséquent, il est probable que le téméphos ait affecté les larves inféodées au sédiment plutôt que celles présentes dans l'eau, en raison de la rapidité avec laquelle il pénètre dans les couches superficielles des sédiments ou des sols halomorphes (Mestres *et al.*, 1971). L'insecticide présente par ailleurs une importante marge de sécurité pour les mollusques en termes de toxicité aiguë.

La mortalité directe ne constitue pas l'unique symptôme d'une intoxication par le téméphos. Il peut également engendrer d'importants effets sublétaux provoqués par l'inhibition de l'AChE, principale cible des organophosphorés. D'une façon générale, la survie et la capacité de reproduction se trouvent affectées. Les effets du téméphos se traduisent notamment par une baisse de la production d'œufs chez la perche (Sanders *et al.*, 1981 in Zinkl *et al.*, 1991), ou encore s'expriment au niveau des déplacements chez les crustacés et les poissons (Pont, 1989). Les travaux de Daste et Neuville (1974) ont également révélé des effets sublétaux du téméphos sur certaines espèces de diatomées ; les chromatophores et le contenu cellulaire de l'espèce *Navicula ostrearia* ont été désorganisés par l'action du téméphos, ce qui ne s'est pas manifesté chez *Phaeodactylum tricornutum*.

2.2.9.2. ÉTUDES D'IMPACT ENVIRONNEMENTAL

Les données bibliographiques sur les effets environnementaux du téméphos utilisé comme larvicide sont particulièrement abondantes. Les effets de ce larvicide sur l'environnement sont très discutés, certains auteurs n'ayant pas mis en évidence d'impact des traitements alors que d'autres ont montré l'existence d'effets non intentionnels importants. La comparaison des résultats obtenus est rendue difficile par la variété des formulations utilisées et des doses d'emploi, ainsi que par la diversité des biotopes étudiés.

Compte tenu de la présence souvent simultanée de larves de moustiques et de larves et/ou d'adultes d'autres arthropodes (crabes, crevettes) dans les milieux traités, un certain nombre de travaux ont été consacrés à l'évaluation *in situ* de la toxicité à court terme du téméphos pour les espèces non cibles. Les études à long terme et celles portant sur la structure des communautés sont beaucoup plus rares.

Dans un certain nombre de cas, aucun effet non intentionnel des traitements n'a été observé. Ainsi, appliqué à des doses comprises entre 45 et 84 g/ha dans des plans d'eau australiens, l'Abate® n'a pas eu d'effet négatif sur les larves d'Odonates, les Mollusques, les Crustacés Ostracodes et Copépodes et diverses espèces de crevettes (Kay *et al.*, 1973). Campbell et Denno (1976) ont étudié les effets de 4 applications aériennes de téméphos (Abate® 4E à la dose de 34 g substance active/ha) réalisées à 15 jours d'intervalle dans des marais côtiers du New Jersey (États-Unis) dans lesquels ce larvicide était utilisé pour lutter contre le moustique *Aedes sollicitans*. Ils n'ont pas observé d'effets significatifs des traitements sur la densité de population des espèces dominantes, la richesse ou la diversité spécifique des communautés d'insectes des zones traitées. Les auteurs font néanmoins remarquer que l'étude a été réalisée en été (traitements en juillet-

août), période où l'augmentation importante de la température de l'eau est à l'origine d'une importante diminution naturelle des paramètres mesurés, y compris dans les milieux témoins, du fait de l'émigration de certaines espèces. Aucune observation n'a été réalisée au printemps dans ces zones.

Dans des gîtes larvaires de Culicidés du littoral du Languedoc-Roussillon, Sinègre *et al.* (1987) n'ont observé aucun effet du téméphos à la concentration de 0,01 mg/L sur les espèces d'arthropodes non cibles (crustacés cladocères, copépodes et isopodes, hétéroptères, coléoptères).

Dans certains cas, l'absence d'effet serait liée à une disparition rapide de la molécule du milieu. Ainsi, dans une mangrove de Floride, Pierce *et al.* (1989) ont montré que la pulvérisation aérienne répétée (5 traitements échelonnés de juin à octobre) d'Abate® 4E à la dose de 32 g substance active/ha n'entraînait pas de mortalité significative chez des organismes non cibles (crevettes et poissons) encagés *in situ*, en raison d'une disparition rapide du larvicide de l'environnement.

Lorsque des effets sont observés, leur nature et leur amplitude varient selon la formulation utilisée et les espèces étudiées. Ainsi, Fitzpatrick et Sutherland (1978) ont montré que l'application d'un concentré émulsifiable à la dose de 37 g/ha de téméphos entraînait une diminution temporaire de l'abondance de Mollusques Gastéropodes (*Melampus bidentatus*) alors qu'aucun effet n'était observé à la dose de 112 g/ha pour une formulation en granulés. Dans des marais de Floride, Pierce *et al.* (2000) ont évalué pendant plusieurs années la toxicité de l'Abate® 4E sur les larves de deux espèces de crabes, *Uca rapax* et *Aratus pesonii*, et sur les adultes d'une espèce de crevette (*Mysidopsis bahia*). À la dose de 32 g/ha (concentration dans l'eau : 12 µg/L), aucun effet sur la survie, la croissance ou la fécondité des crevettes n'a été observé, alors que les larves de crabes présentaient une mortalité pouvant atteindre 60 % des individus exposés 6 h après le traitement. Cette mortalité disparaît lorsque la dose de traitement est réduite à 16 g/ha (concentration dans l'eau : 4 µg/L) mais dans ces conditions, une diminution significative du taux de survie à la première mue (soit 6 à 7 j. après l'exposition) a été observée.

Les effets négatifs du téméphos les plus fréquemment rapportés concernent les insectes non cibles et les autres arthropodes (Crustacés). Dans le cadre de l'évaluation des effets de différents larvicides sur l'émergence de Diptères Chironomidae dans un étang, Sinègre *et al.* (1990) ont observé une réduction des effectifs de chironomes émergents dans des zones traitées par rapport à des zones témoins, cette baisse d'effectif étant proportionnelle à la dose de téméphos appliquée (33 % de réduction pour 50 g/ha, 75 % de réduction pour 150 g/ha, plus de 90 % de réduction pour 450 g/ha). Les résultats obtenus indiquent que ce sont les larves les plus jeunes qui sont les plus sensibles au larvicide. Étudiant les effets de

4 traitements successifs à l'Abate® 4E à la dose de 54 g de téméphos/ha dans un marais du Delaware, Pinkney *et al.* (1999) ont mis en évidence une mortalité significative chez des juvéniles de crabes fouisseurs (*Uca pugnax*) 48 h après les traitements. Ils n'ont en revanche pas observé de diminution de la densité de population de ces animaux. En revanche, Ward *et al.* (1976) ont rapporté une mortalité élevée (30 %) chez des crabes de la même espèce suite à l'épandage d'une formulation granulée de téméphos à la dose de 112 g/ha, en raison vraisemblablement d'une vulnérabilité accrue des individus intoxiqués vis-à-vis de la prédation par les oiseaux. La différence entre les résultats de ces deux études découlerait d'une part des doses utilisées et d'autre part du type de formulation employée, les crabes ingérant les granulés, ce qui augmenterait leur niveau de contamination. Brown *et al.* (1999) ont évalué la toxicité du téméphos pour une espèce de crevette (*Leander tenuicornis*) dans des mares saumâtres contaminées par l'Abate® 100 E à la dose de 100 g/ha. À la concentration en téméphos correspondante (0,06 mg/L), 100 % des crevettes exposées étaient mortes en 24 h.

Dans certains cas, les traitements au téméphos ont eu des effets négatifs non seulement sur les arthropodes mais aussi sur d'autres types d'organismes. Ainsi, Tsai (1978) a montré que dans des mares saumâtres utilisées en aquaculture, l'Abate® 50 EC à la concentration de 0,05 mg/L avait pour effet de tuer les larves de chironomes, certains poissons (*Mugil carinatus*) et des Coléoptères Hydrophilidae. Dans certaines mares, le déséquilibre causé par la disparition de ces différentes espèces a été à l'origine d'une prolifération du zooplancton, accompagnée d'une chute de la concentration en oxygène dissous fatale à une partie des poissons de l'élevage.

Les résultats obtenus dans le cadre d'étude à long terme à l'échelle des communautés d'invertébrés non cibles des écosystèmes d'eau douce mettent en évidence le caractère différentiel de la toxicité du téméphos, certains groupes taxonomiques s'avérant particulièrement sensibles, alors que d'autres ne sont pas affectés par les traitements.

Dans un plan d'eau du Wisconsin traité à la dose de 34 g/ha de concentré émulsionnable, Porter, Gojomerac (1969) ont observé une mortalité importante des larves d'Odonates (libellules et demoiselles). En revanche, divers groupes de crustacés (isopodes, amphipodes, copépodes et ostracodes) ainsi que les diptères Chaoboridae n'ont pas été affectés par le traitement. Ali et Mulla (1978b) ont étudié les effets de l'utilisation d'une formulation d'Abate® en granulés à deux dosages (280 et 170 g/ha) : les crustacés cladocères ont été éliminés du milieu pendant plusieurs semaines, alors qu'aucun effet n'a été observé sur les autres invertébrés, notamment les crustacés copépodes, ostracodes et amphipodes et les annélides oligochètes.

Utilisé aux doses de 56 et 112 g/ha dans des mares forestières, l'Abate® 2R s'est avéré toxique pour certains organismes du zooplankton (crustacés cladocères), ainsi que pour les larves de diptères Chironomidae et Chaoboridae. En revanche, aucun effet n'a été observé pour d'autres animaux planctoniques (crustacés copépodes), les crustacés ostracodes ou les coléoptères (Didia *et al.*, 1975). Dans des biotopes de même nature, Fortin *et al.* (1987) ont montré que l'Abate® 4-E, utilisé aux doses de 130 et 530 g/ha, entraînait une mortalité immédiate des crustacés cladocères et copépodes, suivie d'une restauration de leurs populations dans les semaines qui suivent. Aucun effet n'était décelable l'année suivant le traitement, indiquant l'absence d'effet à long terme du larvicide sur les organismes étudiés. La pauvreté de ces biotopes en insectes autres que des larves de diptères n'a pas permis d'évaluer les effets de la contamination sur d'autres espèces non cibles. Sanders *et al.* (1981 in Zinkl *et al.*, 1991) ont montré que l'application mensuelle d'Abate® (0,18 kg substance active/ha) pendant 3 mois (concentration résiduelle dans l'eau : 2,1 à 3,4 µg/L de téméphos) sur des mares entraînait une diminution de la biomasse des larves de diptères, suivie d'une augmentation de celle des autres ordres d'insectes, vraisemblablement en raison de modifications des équilibres entre populations. De plus, l'émergence de certaines espèces de diptères était profondément perturbée.

Pinkney *et al.* (2000) ont étudié les effets de 3 pulvérisations successives de téméphos (Abate® 4E à la dose de 0,054 kg substance active/ha appliquée par pulvérisateur à dos) espacées de 3 semaines sur les communautés d'insectes aquatiques de mares expérimentales (profondeur maximale 70 cm ; concentration moyenne en téméphos dans l'eau immédiatement après les traitements comprise entre 27 et 32 µg/L). Juste après le premier traitement et à la fin de la période d'étude, les auteurs ont observé une diminution du nombre d'insectes émergents dans les mares contaminées au téméphos par rapport aux mares témoins. La diversité spécifique des insectes émergents a toujours été plus faible dans les mares traitées au téméphos, des diminutions ponctuelles de l'équitabilité étant de plus observées. Les groupes taxonomiques les plus affectés étaient les diptères du genre *Chaoborus* et les éphéméroptères. Des résultats comparables ont été obtenus pour les organismes échantillonnés au fond des mares à l'aide de substrats artificiels. Le traitement à l'Abate® a entraîné une diminution de la richesse et de la diversité taxonomique, ainsi que de l'équitabilité de la communauté benthique. Parmi les groupes taxonomiques présents, les diptères de la famille des Chironomidae et les éphéméroptères se sont avérés les plus affectés par les traitements.

Lagadic *et al.* (2002) ont réalisé pendant 3 ans un suivi de l'impact des traitements de démoustication à l'Abate® 500 (0,1 L/ha) dans des zones humides littorales du Morbihan. Les études réalisées sur deux espèces

sentinelles, *Nereis diversicolor* et *Chironomus salinarius*, ont montré une tendance assez nette à l'inhibition (de l'ordre de 20 %) des CbE, en particulier des a-CbE, chez les néréis (Fourcy *et al.*, 2001) ; même si cette inhibition n'atteignait pas les niveaux de 30 à 50 % généralement considérés comme dommageables aux espèces (Bocquené *et al.*, 1997), elle pourrait être le signe d'une contamination préférentielle des individus par voie trophique. Ces modifications ponctuelles observées chez les individus n'ont pas eu de répercussions sur les populations. Enfin, les traitements à l'Abate® n'ont pas eu d'effets significatifs sur les communautés de macro-invertébrés. Dans ce type de milieu, les taux de mortalité naturels des invertébrés sont très élevés, en raison d'une importante compétition inter- et intraspécifique pour les ressources et de l'impact des facteurs du milieu. Les plus fortes variations d'abondance ont été observées à la suite des périodes d'assèchement des stations d'étude, indiquant que de tels changements drastiques des conditions du milieu ont eu un impact proportionnellement plus important sur les espèces-sentinelles, notamment sur les populations de néréis.

Dans le cadre de l'étude d'impact réalisée en 2000-2003 en Camargue (projet LIFE99 ENV/F/000489) comparant les effets de cinq campagnes de traitements au téméphos (Abate® 500 bE, 500 g substance active/L, EC) à celles au *Bti* en milieux temporaires, Metge *et al.* (2000, 2001 et 2003) ont observé un impact significatif du téméphos mais souvent ponctuel, sur les Gammaridae, les Chironomidae et les Calopterygidae à la dose de 125 g substance active/ha. Cet impact n'est guère marqué à une dose de 70 g substance active/ha. La persistance d'action courte du produit n'entraîne pas de modification sensible à moyen et long terme des peuplements étudiés, les espèces présentes lors du traitement (24 à 48 h après la mise en eau) étant peu nombreuses. L'examen qualitatif et quantitatif des taxons et de leurs effectifs au cours des différentes campagnes n'a pas montré de pertes significatives de biodiversité ni de biomasse, les éclipses des plans d'eau superficiels représentant les perturbations les plus marquantes.

2.2.10. Répulsifs

2.2.10.1. REPULSIFS CORPORELS

Lors de l'épidémie de chikungunya survenue dans l'océan Indien en 2005-2006, les autorités sanitaires ont renforcé leurs messages concernant la prévention individuelle vis-à-vis des piqûres de moustiques, et ont notamment encouragé l'utilisation de répulsifs. Cela a conduit la DGS à saisir l'InVS et les CAPTV afin d'évaluer les risques d'intoxications liés à l'utilisation de ces produits. À cet effet, la base de données nationale des CAPTV a été interrogée (Comité de coordination de toxicovigilance, 2007).

Ainsi, 396 cas d'exposition ont été recensés, dont 118 (30 %) cas symptomatiques, entre 2000 et 2006. L'analyse des circonstances d'exposition a montré une part importante d'expositions accidentelles (environ 93 %), des effets indésirables (environ 3 %), des mésusages (environ 3 %) et une intoxication volontaire. Les principales substances concernées étaient l'IR3535 (46 % des cas) et le DEET (34 % des cas) souvent en mélange (23 %), fréquemment associés à des terpènes (70,5 %) ce qui, comme le soulignent les auteurs, semble plutôt révélateur de l'état du marché (utilisation large de ces deux substances). Cette étude a notamment permis de montrer que les conséquences de ce type d'exposition restent modérées. Les intoxications par mésusages, bien que peu fréquentes, pourraient encourager les autorités sanitaires et les autres acteurs concernés à mieux informer la population quant à l'importance du respect des conditions d'utilisation de ces produits.

Si ce type d'étude permet d'apprécier les risques aigus liés à l'utilisation de ce type de substance, il ne permet pas d'appréhender les risques chroniques ou sub-chroniques. Comme mentionné précédemment, ces substances sont des biocides et doivent donc, au titre de la directive 98/8/CE faire l'objet d'une évaluation de risques. Cependant, les données restent parcellaires pour un certain nombre de substances et des incertitudes subsistent notamment en ce qui concerne les populations sensibles comme les jeunes enfants et les femmes enceintes. Ainsi, le peu de données disponibles explique les divergences observées dans les recommandations émises selon les pays (Chiodini *et al.*, 2007 ; *Centers for Disease Control and Prevention*, 2008 ; Agence de la santé publique du Canada, 2005 ; Haut Conseil de la santé publique et Direction générale de la santé – HCSP-DGS, 2008). Ainsi, en France, l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) recommande l'emploi d'IR3535 pour les femmes et l'utilisation de DEET (en concentration de 20 à 35 %), d'IR3535 (20 à 35 %), d'icaridine (20 à 30 %) ou de citriodiol (30 à 50 %) pour les enfants de 30 mois à 12 ans. L'Afssaps ne recommande aucun répulsif avant l'âge de 30 mois (Bulletin épidémiologique hebdomadaire n° 25-26 du 24 juin 2008). Toutefois, le Haut Conseil de la santé publique (HCSP) a estimé, qu'en cas de risque d'infection grave, le DEET (concentration inférieure à 30 %) pouvait être utilisé à partir de 2 mois, excepté en cas d'antécédent de convulsions (HCSP-DGS, 2008).

De nombreuses questions concernant les avantages et les risques liés à l'utilisation de produits répulsifs restent en suspens. Si une approche précautionneuse se justifie, il est néanmoins pertinent, d'une part, de considérer les avantages directs de l'emploi de ces produits en fonction de la maladie (fréquence, gravité) et, d'autre part, de réduire les incertitudes relatives à leur toxicité.

Par ailleurs, les recommandations françaises existantes ont été délivrées dans un contexte de protection sanitaire des voyageurs. Aussi, certaines questions subsistent, notamment pour les populations résidant dans des zones où certaines maladies vectorielles sont endémiques et pour lesquelles l'utilisation de ce type de produit peut être répétée, pendant des périodes de plusieurs semaines voire de plusieurs mois.

Il est également nécessaire de disposer de données concernant l'efficacité de ces produits sur les autres arthropodes d'intérêt médical, comme les tiques par exemple, contre lesquels cette protection individuelle constitue, dans certains cas, la principale action de prévention.

L'amélioration des connaissances sur cette question devrait ainsi permettre d'adapter les messages de prévention individuelle à l'attention du public.

2.2.10.2. SPIRALES ANTIMOUSTIQUES

Certaines études scientifiques (Krieger *et al.*, 2003 ; Liu *et al.*, 2003 ; Chen *et al.*, 2008) suggèrent un risque sanitaire non négligeable lié à la dégradation de la qualité de l'air intérieur lors de la combustion de spirales ou tortillons fumigènes. Par ailleurs, une enquête de la Direction de la santé et du développement social (DSDS) de la Guyane a montré une incohérence des recommandations d'utilisation entre différents fabricants de ces tortillons (usage extérieur uniquement ; efficace également en intérieur...), alors que les recommandations sanitaires pour les voyageurs publiées dans le BEH n° 25-26 du 24 juin 2008 limitent leur utilisation à l'extérieur ou dans une pièce aérée (HCSP-DGC, 2008). Ces différents éléments ont conduit la DGS et la DGPR à saisir l'Afssat pour réaliser une évaluation simplifiée des risques liés à l'utilisation de spirales antimoustiques. Les résultats de cette évaluation seront rendus en 2009.

2.2.11. Attractifs

Au même titre que les répulsifs, les substances attractives (solide, liquide ou gaz) sont considérées comme des biocides à part entière (TP 19). Les substances actives notifiées font donc partie du programme d'évaluation communautaire qui aborde les volets concernant les risques toxiques et environnementaux.

Un des principaux produits auxquels ont recours les opérateurs de lutte est le dioxyde de carbone, dont les propriétés attractives universellement reconnues s'expriment plus ou moins fortement envers une majorité d'insectes hématophages. Le CO₂ est utilisé dans de nombreux modèles d'appâts, pièges et capteurs plus ou moins sophistiqués destinés à la destruction ou à la capture de ces animaux. Ces pièges sont souvent

destinés à alimenter des réseaux de surveillance entomologique ou, plus ponctuellement, à vérifier la présence d'une espèce cible ou à en évaluer l'abondance. Le CO₂ a fait l'objet d'un dépôt de dossier par une *Task Force* (AgriSense BCS, Ltd., Rentokil Initial plc et BioSensory Inc.). Se pose toutefois la question, débattue actuellement au niveau communautaire, de la pertinence d'évaluer les risques sanitaires et environnementaux d'une telle substance active intrinsèquement présente dans l'environnement et ne présentant guère de danger lors de son utilisation exclusivement autorisée en plein air ou, plutôt, de ses différents modes de conditionnement (sous forme de gaz en bouteille, de carboglace, de neige carbonique, ou résultant de la combustion de gaz butane/propane en bouteille ou d'une réaction chimique).

L'Oct-1-ene-3-ol, une substance utilisée en complément du dioxyde de carbone, qualifiée de « synergisante », présente un intérêt pour renforcer son pouvoir attractif envers certaines espèces. Ses propriétés toxicologiques et écotoxicologiques feront prochainement l'objet d'une évaluation communautaire sur la base des éléments du dossier déposé par le notifiant, la société AgriSense BCS Ltd. Autre substance aux propriétés synergisantes, l'acide L-(+)-lactique n'a pas été notifié pour ce type d'usage. Contrairement au dioxyde de carbone dont les usages sont par ailleurs multiples (*i.e.*, environ 1 000 kg de carboglace utilisés pour la surveillance et les études entomologiques sur le littoral méditerranéen en 2008), ces produits synergisants sont généralement utilisés en quantités infimes, ne justifiant guère d'investir dans un processus d'homologation pouvant garantir leur maintien sur le marché.

2.3. Conclusion

Résultat d'une évolution réglementaire européenne certes souhaitable, le retrait du marché, acté ou prochain, des organophosphorés dont l'utilisation était jusqu'ici autorisée sinon tolérée en milieu urbain, périurbain et rural pose le problème de leur remplacement (cas du malathion en Guyane et en Guadeloupe, du fénitrothion à la Réunion, en Corse, en Languedoc-Roussillon).

Les principales molécules candidates comme, par exemple, le spinosad, le pyrèthre ou le diflubenzuron, présentent par ailleurs des profils toxicologiques et/ou écotoxicologiques peu favorables pour une utilisation généralisée en LAV.

Certaines substances actives pyréthrinoïdes présentent l'intérêt d'être actives à faible dose et peu persistantes (pas d'effet résiduel) mais demeurent néanmoins peu sélectives. Une étude d'impact est en cours à l'EID Méditerranée pour mesurer les effets envers l'entomofaune non cible d'une formulation type émulsion aqueuse à base de deltaméthrine appliquée

par voie terrestre au moyen d'un nébulisateur à froid en conditions naturelles. Les conditions d'utilisation sont par ailleurs contraignantes : délai de réintroduction du bétail d'au moins 24 h en cas de traitement sur des marais ou prairies pâturés, respect de zones non traitées à proximité de points ou de cours d'eau, risque pour les pollinisateurs. En l'absence d'alternative (nouvelles substance actives plus spécifiques ou plus sélectives), ce mode d'épandage spatial en milieu naturel reste donc problématique et à évaluer.

3. Effets non intentionnels liés aux méthodes d'application des biocides

Il est important de ne pas sous-estimer les risques sanitaires liés aux méthodes d'application elles-mêmes à savoir par traitement de surface (larvicides par voie terrestre et aérienne), traitement spatial (ultra-bas volume, nébulisation à froid ou à chaud), traitement résiduel (traitement des supports, peintures insecticides) ou traitement de tissus (moustiquaires et vêtements imprégnés d'insecticides), pulvérisations à l'extérieur ou en intradomiciliaire. La méthode d'application est une donnée déterminante lors de l'élaboration des scénarios d'exposition. De même, les pratiques des services peuvent être hétérogènes (conseils concernant l'ouverture ou la fermeture des fenêtres lors des traitements par exemple) et conduire à des différences importantes en termes d'exposition. Quel que soit le profil toxicologique et écotoxicologique du biocide utilisé, le type de formulation et les modalités d'application qui en découlent peuvent avoir des conséquences plus ou moins évidentes sur certains compartiments de l'environnement.

En métropole, lors des campagnes de démoustication, les traitements larvicides de plein champ sont réalisés sur des surfaces parfois considérables (notamment en Languedoc-Roussillon), nécessitant alors l'intervention de moyens aériens (aéronefs à voilure fixe ou rotative). De telles interventions, incontournables, doivent en effet être réalisées en temps et en heure sur des populations larvaires jeunes au développement rapide, et en devant tenir compte des aléas climatiques et autres contraintes logistiques. La fenêtre de traitement présentant des conditions de vent compatible avec un traitement aérien ne dure que quelques heures. Le traitement doit par ailleurs être effectué en l'absence de toute fréquentation publique au droit des parcelles à traiter. L'application de biocides par voie aérienne peut aussi être source de dérangement pour la faune aviaire dans les lieux de nidification.

Lors des épisodes de submersion (généralement lors des équinoxes de printemps et d'automne) survenant sur le littoral du Languedoc-Roussillon, les traitements antilarvaires à base de *Bti* ne peuvent être faits que par voie aérienne et à ultra-bas volume (UBV, < 5 L/ha). Cette technique est utilisée pour des raisons de faisabilité et de logistique, tenu compte du nombre d'avions disponibles et de délais d'intervention très réduits. Afin de réduire les effets de la dérive éolienne et évaporation des gouttelettes de pulvérisation, une huile adjuvante est ajoutée à la bouillie insecticide. Il s'agit d'une huile minérale paraffinique (Banole® et Banole® W ; Autorisation de mise sur le marché du ministère de l'Agriculture n° 9000112 et 9600143 ; société Total/De Sangosse), la seule actuellement autorisée par le ministère de l'Agriculture en traitement aérien. Quoique cette autorisation soit destinée à des usages agricoles (en l'occurrence, contre la processionnaire du pin et la pyrale du maïs), elle permet, à défaut de toute autre règle prescrite en la matière, d'en faire usage dans les bouillies à base de biocides. S'il s'avérait nécessaire d'en poursuivre l'utilisation, une autorisation en bonne et due forme devra être délivrée dans le cadre de la directive 98/8/CE. Des études sont en cours pour évaluer des techniques alternatives d'épandage, telles que l'épandage de granulés, la pulvérisation à bas volume de bouillie (de 15 à 30 L/ha) ou la recherche de moyens de traitements aériens complémentaires (ULM, hélicoptère), adaptés à certaines configurations de terrain difficilement accessibles (EID Méditerranée).

Les traitements larvicides sont également effectués par voie terrestre directement sur les milieux temporaires (marais à submersion par pluie, entrée marine ou irrigation artificielle). Des engins chenillés amphibies légers (Argo) sont utilisés pour l'épandage. Ils sont susceptibles de laisser des traces de passage et de provoquer un dérangement dont il reste à évaluer l'impact en particulier sur la flore et l'avifaune (étude en cours à l'EID Méditerranée).

Dans le cadre de la démoustication ou lors de certaines opérations de LAV, le recours à des traitements spatiaux sur des moustiques adultes (traitements adulticides ou imagocides) en milieu naturel est parfois nécessaire notamment en cas d'échec important d'un traitement antilarvaire, d'une infestation exogène (en provenance d'une zone non traitée) ou encore en situation épidémique. En termes de risques pour la santé et l'environnement, il n'existe pour l'heure aucun biocide totalement satisfaisant à cet égard.

4. Étude de cas : évaluation des risques dans le cadre de l'épidémie de chikungunya à la Réunion en 2005-2006

4.1. Évaluation des risques pour les produits utilisables dans le cadre de la LAV à la Réunion

Dans le contexte de l'épidémie de chikungunya qui a sévi à la Réunion en 2005-2006, l'Afsset a été saisie pour réaliser différents travaux dont l'évaluation comparée des produits adulticides et larvicides utilisables pour la lutte contre le vecteur. Les avis de l'Afsset relatifs à ces saisines ont été publiés en novembre 2007. Ces travaux s'appuient essentiellement sur des sources bibliographiques et tiennent compte des pratiques (modalités de mise en œuvre) renseignées par les opérateurs de lutte locaux. Il est en effet important d'insister sur le fait que non seulement le type de formulation (liquide, solide, gaz) mais aussi les modalités d'application (épandage, pulvérisation, nébulisation, milieux confinés ou non ...) sont autant de facteurs pouvant accroître ou, au contraire, réduire les risques d'exposition.

Il est nécessaire de rappeler que ces évaluations, réalisées dans un contexte d'urgence, ne sont valables que dans le cadre de l'épidémie de chikungunya à la Réunion. Une extrapolation à d'autres contextes, certes possible, demanderait une analyse complémentaire. Par ailleurs, ces évaluations présentent des limites méthodologiques, en particulier la modélisation de l'exposition. En effet, aussi bien les modèles d'exposition humaine que les modèles de dérive de pulvérisation dans l'environnement, issus de l'évaluation des pesticides agricoles, sont peu adaptés aux traitements antivectoriels.

Enfin, elles ne préjugent pas de l'évaluation qui sera réalisée dans le cadre de la directive 98/8/CE.

4.1.1. Deltaméthrine

Les risques liés à l'utilisation de deltaméthrine ont été évalués pour des traitements réalisés avec un atomiseur ou un pulvérisateur portés à dos d'homme, des matériels montés sur des véhicules 4x4 et des moustiquaires imprégnées.

En traitements antivectoriels, le risque est acceptable pour les travailleurs et pour la population générale quel que soit le mode d'application.

Les risques pour les oiseaux, les mammifères et les vers de terre liés à l'usage de deltaméthrine en traitements antivectoriels sont acceptables. En revanche, le risque pour les organismes aquatiques est élevé et nécessiterait une zone non traitée d'au moins 100 m lors des traitements en 4x4 et de 10 m lors des traitements à pied. Pour les abeilles, le risque est également élevé et une zone non traitée de 100 m lors des traitements en 4x4 leur assurerait une protection suffisante. En revanche, le risque est acceptable dans le cas d'un épandage au moyen d'un pulvérisateur à dos.

L'utilisation de deltaméthrine en imprégnation des moustiquaires ne présente pas de risque inacceptable pour l'homme adulte, l'enfant ou le nouveau-né.

4.1.2. *Perméthrine*

Les risques liés à l'utilisation de perméthrine ont été évalués pour les moustiquaires et les vêtements imprégnés d'insecticides (utilisation et ré-imprégnation). L'utilisation de moustiquaires imprégnées de perméthrine ne présente pas de risque inacceptable pour l'homme adulte, l'enfant ou le nouveau-né.

L'utilisation de vêtements imprégnés de perméthrine ne présente pas de risque inacceptable ni pour l'homme adulte ni pour l'enfant.

Bien que les résultats de l'évaluation des risques liés aux opérations de ré-imprégnation par trempage par un particulier soient favorables, il est recommandé que les opérations d'imprégnation et/ou de ré-imprégnation des vêtements et des moustiquaires soient confiées à des professionnels. En effet, ces opérations conduisent à des expositions à des émulsions concentrées d'insecticides. En outre, le recours à des récipients alimentaires pour réaliser l'imprégnation et qui peuvent être, ensuite, mal rincés, risque de conduire les populations à des expositions supplémentaires. Enfin, l'élimination des résidus de la bouillie d'imprégnation des tissus et des emballages plus ou moins vides entraînerait un risque pour l'environnement dans la mesure où, en période épidémique, le nombre de ce type de traitement pourrait être très important.

Le risque couru par un applicateur ré-imprégnant une moustiquaire avec un spray est acceptable. Toutefois, en cas de traitement important des vêtements, par exemple en début d'épidémie, il faudra traiter tous les vêtements du foyer ; l'exposition du manipulateur pourrait alors être importante et dépasser l'ARfD (*Acute Reference Dose* : quantité maximale qui peut être ingérée par le consommateur pendant une courte période, sans effet dangereux pour sa santé). De plus, cette technique de traitement ne permet pas de garantir une répartition homogène du produit sur le vêtement. Malgré ces réserves, cette procédure peut être envisagée si des tissus ou vêtements pré-imprégnés ne sont pas disponibles sur le marché. Des

précautions d'utilisation et de fréquence de traitement devront être données comme, par exemple, limiter les traitements des vêtements à un spray par jour et par manipulateur.

4.1.3. *Pyrèthre*

Les risques liés à l'utilisation de pyrèthre ont été évalués pour des traitements réalisés avec un atomiseur ou un pulvérisateur portés à dos d'homme et des matériels montés sur des véhicules 4x4.

Le risque pour l'opérateur utilisant un produit à base de pyrèthre dans le cadre de la LAV ne peut être écarté, en raison notamment de la toxicité de cette substance active et de l'absence de données permettant d'évaluer son potentiel de pénétration transcutanée. Cependant, certaines mesures pourraient faire diminuer les risques encourus pour l'opérateur. Ainsi, l'emploi de produits permettant d'utiliser un mode d'application en VLV (*Very Low Volume*) qui entraîne une diminution de concentration de substance active dans la bouillie appliquée par rapport à l'application ULV, et l'emploi d'un EPI, permettant de diminuer l'exposition des opérateurs, devraient être recommandés.

L'absence de risque du pyrèthre pour les organismes aquatiques n'a pas pu être démontrée pour la plupart des organismes considérés et notamment pour les producteurs primaires, les invertébrés et les organismes vivant dans les sédiments. Le risque est acceptable pour les oiseaux et les mammifères buvant de l'eau contaminée, se nourrissant de poissons à proximité d'une zone traitée ou se nourrissant de la végétation et des insectes d'une zone traitée. La forte toxicité intrinsèque du produit envers les abeilles conduit à un risque inacceptable pour cet organisme. Par conséquent, des mesures de gestion du risque seraient nécessaires, telles qu'un appareillage plus sélectif, une limitation des périodes de traitement en fonction de la biologie des abeilles, etc. Le risque pour les vers de terre et les micro-organismes du sol n'a pu être évalué en l'absence de données de toxicité sur ces organismes.

4.1.4. *Naled*

Les risques liés à l'utilisation de naled ont été évalués pour des traitements réalisés avec un atomiseur ou un pulvérisateur portés à dos d'homme, et des matériels montés sur des véhicules 4x4.

Le risque n'est acceptable ni pour l'opérateur ni pour la population générale, quels que soient le niveau de protection de l'opérateur et le mode d'application.

L'absence de risque pour les organismes aquatiques n'a pas pu être démontrée pour la plupart des organismes considérés et notamment pour les

producteurs primaires, les invertébrés et les organismes vivant dans les sédiments. Le risque est acceptable pour les oiseaux et les mammifères buvant de l'eau contaminée, se nourrissant de poissons à proximité d'une zone traitée ou se nourrissant de la végétation et des insectes d'une zone traitée. Le risque par voie orale pour les abeilles n'a pas pu être écarté. Par conséquent, des mesures de gestion du risque seraient nécessaires telles qu'un appareillage plus sélectif, une limitation des périodes de traitement en fonction de la biologie des abeilles. Le risque pour les vers de terre et les micro-organismes du sol n'a pu être évalué en l'absence de données de toxicité sur ces organismes.

4.1.5. *Bacillus thuringiensis ser. israelensis*

Les risques liés à l'utilisation du *Bacillus thuringiensis ser. israelensis* (*Bti*) ont été évalués pour des traitements avec un pulvérisateur manuel à pression préalable, un pulvérisateur à jet porté monté sur un véhicule, un pulvérisateur à jet projeté (lance) monté sur un véhicule et un épandage avec un petit appareil porté qui disperse les granulés et un épandage manuel.

Compte tenu de la spécificité d'action importante du *Bti*, le risque pour l'opérateur et la population générale est acceptable dans tous les cas sans EPI.

Le risque pour l'environnement du *Bti* est faible compte tenu de son mode d'action particulier lui conférant une spécificité d'action importante et donc une absence de toxicité chez tous les organismes n'ayant pas un pH intestinal alcalin ou ne possédant pas les récepteurs des toxines. De plus, il faut savoir que *Bacillus thuringiensis* est une bactérie présente à l'état naturel dans le sol.

4.1.6. *Pyriproxyfène*

Les risques liés à l'utilisation de pyriproxyfène ont été évalués pour un épandage avec de petits appareils portés qui dispersent les granulés et un épandage manuel.

Le risque est acceptable pour les épandages manuels ou à l'aide de petits appareils portés par les opérateurs. Le port de gants de protection est recommandé pour les deux scénarios. Le risque est aussi acceptable pour l'accompagnant et la personne présente à proximité des zones traitées pendant la phase d'application.

Le risque pour les organismes aquatiques est très élevé. Par conséquent, des mesures de gestion du risque sont nécessaires telles qu'une modification des propriétés de la préparation, une limitation de l'application à certains usages (conteneur)... Le risque pour les oiseaux et les mammifères terrestres est considéré comme acceptable.

4.1.7. Spinosad

Les risques liés à l'utilisation de spinosad ont été évalués pour des traitements avec un pulvérisateur manuel à pression préalable, un pulvérisateur à jet porté monté sur un véhicule, et un pulvérisateur à jet projeté (lance) monté sur un véhicule.

Le risque pour l'opérateur est acceptable dans tous les cas sans équipement de protection.

L'absence de risque pour les organismes aquatiques n'a pas pu être démontrée. Le risque est acceptable pour les oiseaux et les mammifères buvant de l'eau contaminée, se nourrissant de poissons dans les zones traitées ou se nourrissant dans une zone adjacente à la zone traitée. La forte toxicité intrinsèque du produit envers les abeilles conduit à un risque inacceptable pour cet organisme lors de l'application de produit contenant du spinosad en usage larvicide. Par conséquent, des mesures de gestion du risque seraient nécessaires telles qu'un appareillage plus sélectif, une limitation des périodes de traitement en fonction de la biologie des abeilles. Le risque est considéré comme acceptable pour les vers de terre et les micro-organismes du sol.

4.1.8. Téméphos

Les risques liés à l'utilisation du téméphos ont été évalués pour l'épandage manuel de granules à la louche, la pulvérisation manuelle avec un appareil portable à pression préalable, la pulvérisation mécanisée terrestre à jet porté (pneumatique) ou à jet projeté (lance) et la pulvérisation aérienne.

L'utilisation de mesures de protection permettant de réduire les risques d'exposition des applicateurs (par exemple, EPI et contrôles d'exposition) a résulté en une marge de sécurité (MOS) supérieure de 30 à la MOS de référence avec au moins un modèle pour les scénarios « pulvérisation à jet porté en quad et en chenillé sans cabine » et « pulvérisation aérienne ». Même résultat, mais cette fois quel que soit le modèle utilisé, pour les scénarios « pulvérisation manuelle avec un appareil portable à pression préalable de 5 L » et « pulvérisation mécanisée à jet projeté en pick-up 4x4 ». L'évaluation n'a pu être faite pour le scénario de l'épandage manuel à la louche.

Pour l'exposition de travailleurs pénétrant sur une parcelle traitée, il n'y a probablement pas d'exposition dans le cas des granules et de la pulvérisation manuelle. Elle est considérée comme acceptable dans le cas de la pulvérisation en pick-up 4x4. Elle est, par contre, inacceptable dans le cas des traitements à jet porté en quad ou en chenillés, mais cela en raison du fait que les modèles utilisés sont très minimalistes. L'exposition directe à un

traitement aérien présente un risque jugé à la limite de l'acceptable, mais une exposition à la dérive reste acceptable.

Les effets sur les organismes aquatiques non cibles sont jugés préoccupants par le fait que les espèces fréquentant les plans d'eau libre sont susceptibles d'ingérer des résidus de substances actives qui atteignent l'eau. Toutefois, les résultats des calculs indiquent que la quantité de téméphos pouvant être ingérée par des oiseaux buvant une quantité normale d'eau traitée serait nettement inférieure à la concentration potentiellement létale. Une exposition chronique n'est pas à craindre et le risque d'un empoisonnement secondaire des oiseaux ou des mammifères consommant des poissons exposés au traitement est très limité. Il n'y a pas de risque potentiel pour les abeilles à la dose homologuée équivalente à 125 g/ha.

L'évaluation de l'Afsset avait pour but de soutenir les Autorités françaises pour le dépôt d'un dossier de demande de dérogation pour usage essentiel du téméphos (voir question 2 « Quel est le cadre législatif et réglementaire ? ») pour l'explication de la procédure d'usage essentiel). L'autorisation a été accordée jusqu'au 14 mai 2009 à des fins de LAV mais uniquement dans les quatre départements d'outre-mer (Guadeloupe, Guyane, Martinique et la Réunion). Hors de ces quatre départements, la mise sur le marché de produits insecticides à base de téméphos est interdite depuis le 1^{er} septembre 2007.

4.2. Dispositifs de toxicovigilance

Dans le cadre de l'épidémie de chikungunya à la Réunion, l'InVS a été saisi à trois reprises par la DGS afin :

- 1 – d'évaluer les dangers du fénitrothion ;
- 2 – d'évaluer les dangers de la deltaméthrine ;
- 3 – d'envisager la mise en place d'un système de surveillance des intoxications imputées aux actions de LAV.

Ces saisines ont été traitées par le Comité de coordination de toxicovigilance (CCTV) animé par l'InVS. Les réponses aux deux premières saisines ont notamment permis de préciser les dangers de chacun des produits utilisés, de guider le choix des produits (la deltaméthrine a ainsi remplacé le fénitrothion à partir de février 2006) et de définir des recommandations à l'attention des applicateurs et de la population. Ces recommandations constituent encore la base de l'information délivrée par le service de lutte antivectorielle de la Réunion dans le cadre de ses interventions.

En réponse à la troisième saisine, un système de surveillance a été mis en place à la Réunion afin, d'une part, de recenser les cas d'intoxication

imputés à une exposition à des biocides utilisés pour la LAV et, d'autre part, de décrire les circonstances d'exposition les favorisant, dans le but de détecter des écarts aux protocoles de LAV. À cet effet, une cellule de toxicovigilance a été mise en place à la Cellule interrégionale d'épidémiologie (Cire) Réunion-Mayotte depuis février 2006.

Les cas individuels étaient signalés à la Cire par le Centre 15, le numéro vert « chikungunya » mis en place dans le cadre de l'épidémie, les services d'urgences hospitaliers et les médecins généralistes. Les cas survenant en milieu scolaire et sanitaire étaient signalés respectivement au rectorat et à la Drass pour transmission à la Cire.

Lors de l'épidémie, les affections signalées étaient principalement des signes irritatifs cutanés, oculaires et respiratoires, plus rarement des maux de tête et nausées (Saviuc *et al.*, 2007).

Dans le cadre de cette surveillance, 28 cas groupés (de quelques personnes à plus d'une centaine) ont été recensés entre le 6 février et le 15 avril 2006. Parmi les circonstances d'exposition ont été recensés : un traitement proche d'une école (3 cas), un défaut d'étanchéité (7), le rôle du vent (6), la perception d'une odeur (12) et un surdosage du traitement.

S'agissant des cas individuels, 18 cas ont été signalés.

Les symptômes étaient pour la plupart bénins et transitoires ; leur incidence peu élevée a été mise en regard de l'importance des précautions et des recommandations à l'attention de la population et des applicateurs. Les symptômes apparus à la suite d'une exposition directe aux insecticides pulvérisés ont permis de démasquer des écarts aux recommandations encadrant leur utilisation.

4.3. Étude d'impact environnemental

Les limites des connaissances du comportement des insecticides en milieu tropical et les enjeux patrimoniaux spécifiques de la Réunion avaient motivé l'organisation d'un suivi environnemental pour évaluer les effets indésirables sur l'environnement des traitements de LAV. Ainsi l'équipe pluridisciplinaire constituée à l'initiative de la Diren a pu rapidement mener des études concernant la contamination de différents compartiments environnementaux et l'impact sur différentes espèces non cibles (Diren Réunion, 2006). Les résultats de ce suivi sont rapportés ici.

Il n'a pas été retrouvé de résidus d'insecticides utilisés en LAV, aussi bien dans les eaux de captage que dans les eaux douces et marines et les organismes vivants dans ces milieux.

Aucun impact n'a été mis en évidence sur la faune d'invertébrés et de poissons des milieux aquatiques d'eau douce. Pour la faune terrestre, les observations réalisées n'ont pas mis en évidence de phénomènes de mortalité anormale dans les zones urbaines et périurbaines. Les populations connues des deux chauves-souris endémiques sont normales. Par contre, si pour les adultes de Salangane, les observations n'ont pas montré de perturbations des organismes, en revanche des questions se sont posées pour l'avenir des juvéniles de l'année 2006 dont quelques caractéristiques morphométriques et physiologiques (phénologie de la mue et masse corporelle) étaient significativement différentes par rapport aux années précédentes. Pour la faune non cible d'arthropodes, un impact modéré mais détectable a pu être mis en évidence sur les populations soumises aux traitements pour un rayon d'action et une durée qui restent à préciser. Les fortes mortalités observées dans quelques cas pour les ruchers sont avant tout liées à des écarts au protocole de lutte, car les molécules utilisées sont toutes fortement toxiques pour les abeilles (non-connaissance de la présence des ruchers, erreurs de traitement, non-application des mesures de protection des ruchers...).

Si l'on peut conclure que ces traitements antivectoriels à grande échelle n'ont pas eu de conséquences graves sur les milieux et la faune terrestre et aquatique, il faut bien noter les limites de cette étude qui, dans le temps qui lui était imparti, ne pouvait prendre en compte que les effets létaux et sublétaux à court terme mais ne pouvait en aucun cas appréhender les effets indirects à long terme. Dans le cadre d'une généralisation de la LAV à la Réunion, les protocoles d'observation mis en œuvre au cours du premier semestre 2006 devraient être poursuivis par la mise en place d'un suivi régulier et la mise en œuvre de recherches approfondies concernant l'impact des pesticides en milieu tropical. Un programme de recherche pluripartenaires piloté par l'Inra (EnviroChik) a d'ailleurs été élaboré dès le mois de mai 2006 pour répondre spécifiquement à ce besoin. Jusqu'à présent, ce projet n'a pas trouvé les financements permettant sa mise en œuvre. En revanche, les insecticides utilisés pour la LAV à la Réunion ont été intégrés dans un programme d'étude des effets de pesticides sur les récifs coralliens (Ericor) piloté par l'Arvam (Association de recherche pour la valorisation de la mer) et financé par le programme « Pesticides » (APR 2006) du Meeddat (<http://www.ecologie.gouv.fr/ecologie/Evaluation-du-risque-pesticides.html>).

5. Recommandations

5.1. Procédures réglementaires d'évaluation du risque des biocides

Comme dans le cas des produits de protection des plantes, l'évaluation du risque des biocides destinés à être dispersés à plus ou moins grande échelle dans les milieux naturels repose sur une procédure multi-niveau d'évaluation du risque, le niveau basique recourant à des études de laboratoire et des modèles d'exposition, le niveau le plus élevé faisant appel à la réalisation d'expérimentations en conditions naturelles ou semi-naturelles (enceintes, mésocosmes).

Les différentes expertises conduites par l'Afsset dans le cadre de l'épidémie de chikungunya à la Réunion ont permis d'améliorer nettement la prise en compte des risques liés à l'utilisation de biocides dans le cadre de la LAV. Cependant, les expertises se sont heurtées à certaines limites liées à un manque de connaissances et à une absence d'outils adaptés ainsi qu'au contexte d'urgence, ce qui a restreint l'évaluation aux préoccupations les plus fortes. Il est donc nécessaire :

- de mieux caractériser les **expositions humaines et environnementales** ;
- de prendre en compte la **toxicité des co-formulants** ;
- d'évaluer les **risques chroniques et sub-chroniques éventuels pour la population générale** ;
- d'évaluer les **risques liés à l'ingestion de végétaux** qui peuvent avoir été exposés à un traitement LAV ;
- de considérer les **expositions à l'intérieur du domicile** lors de pulvérisations à l'extérieur du domicile.

Il faut par ailleurs rappeler que dans le cadre des expertises de l'Afsset, seules des utilisations en pulvérisation spatiale ou de traitement de gîtes larvaires ont été évaluées. Certains usages, comme les **traitements intradomiciliaires**, n'ont donc pas été évalués.

Par ailleurs, les expertises de l'Afsset ont été réalisées dans le cadre de l'épidémie de chikungunya à la Réunion. **Une telle évaluation des risques doit être étendue au contexte interépidémique et à d'autres contextes géographiques** afin d'homogénéiser les recommandations visant à protéger les opérateurs, la population générale et l'environnement.

Pour l'estimation des expositions, les modèles actuels sont insuffisants pour des utilisations d'insecticide en LAV. En effet, seuls sont disponibles des « modèles biocides » par défaut et des modèles pour les

pesticides agricoles, mais ces modèles ne tiennent pas compte certaines spécificités des traitements antivectoriels, comme la taille réduite des gouttelettes de pulvérisation. Une autre limite de ces modèles est qu'ils conviennent aux conditions environnementales de l'Europe continentale mais pas aux conditions tropicales. Afin d'évaluer les risques liés aux traitements insecticides de manière plus réaliste, **il est important que des modèles et des scénarios d'exposition soient spécifiquement développés pour les usages LAV, notamment pour les régions de la zone intertropicale.** L'Institut national de l'environnement industriel et des risques (Ineris) compte engager des travaux pour mieux modéliser la dérive des nébulisations. Par ailleurs, l'enrichissement du *Technical notes for guidance on human exposure to biocidal products* par un modèle d'exposition humaine LAV et l'élaboration d'un ESD pour les usages LAV font partie des améliorations possibles pour mieux caractériser les expositions humaines et environnementales.

En complément de la modélisation des expositions, des expérimentations en conditions naturelles permettraient d'affiner l'évaluation des effets des larvicides sur les milieux aquatiques et notamment d'analyser : (1) leur devenir dans les différents compartiments de l'environnement ; (2) leurs effets à moyen-long terme ; (3) la dynamique de restauration des populations éventuellement affectées. Les conditions dans lesquelles ces expérimentations sont réalisées doivent être définies avec précision *a priori* afin notamment d'identifier les biais potentiels induits par exemple par une taille insuffisante des systèmes de test et/ou une pression d'échantillonnage excessive. **La consultation de documents-guides européens sur les tests d'écotoxicité en micro/mésocosmes peut s'avérer utile pour définir les conditions expérimentales des études *in situ*.**

Au-delà de l'évaluation *a priori*, **il est nécessaire de prévoir pour ces substances une évaluation *a posteriori*** basée, par exemple, sur une analyse critique de suivis mis en place lors de l'utilisation opérationnelle de ces substances et répondant aux critères évoqués ci-avant.

5.2 Évaluation du risque des traitements biocides au niveau local

L'évaluation du risque des traitements au niveau local ne peut pas se limiter à la seule prise en compte des données concernant le danger (toxicité aiguë par exemple) des produits. La mise en œuvre de programmes de démoustication doit s'accompagner d'un **suivi écologique** permettant d'identifier l'apparition d'effets inattendus/non souhaités des traitements. Ce suivi doit préalablement reposer sur :

– **l'identification et la délimitation au sein du territoire concerné par la démoustication de zones non traitées** et qui ne le seront jamais (= zones témoins, de référence) ; le choix de ces zones devra être réalisé de manière judicieuse afin de s'assurer de leur représentativité par rapport aux conditions locales dans l'ensemble du secteur démoustiqué (type de végétation, dynamique de mise en eau, profondeur...). En outre, il est à noter que le maintien de telles zones non traitées au sein de secteurs traités constitue un élément favorable pour prévenir l'apparition de résistance chez les espèces cibles des traitements. D'une manière générale, les zones non traitées constituent des zones refuges permettant la recolonisation régulière des secteurs traités à la fois par des souches sensibles d'insectes-cibles (dans l'objectif de réduction de la résistance) et par des espèces non cibles qui pourraient être affectées par les traitements (dans l'objectif de maintien de la biodiversité) ;

– **l'identification et la délimitation au sein du territoire concerné par la démoustication de zones d'étude traitées** ; cette fois encore, le choix de ces zones devra être réalisé de manière judicieuse et, dans la mesure du possible, le suivi au sein de ces zones devra être initié avant le début des campagnes de traitement (établissement d'une « ligne de base »). Ces zones d'étude traitées seront soumises au même régime de traitement que l'ensemble du secteur démoustiqué, mais elles offriront des conditions propices à l'analyse des effets potentiels de la démoustication (accessibilité, contrôle rigoureux des conditions d'intervention, etc.).

Quant à son contenu, le suivi écologique réalisé à la fois, et de façon simultanée, dans les zones témoins et traitées définies précédemment doit comporter :

– **une caractérisation de la dynamique de fonctionnement du système dans son ensemble**, incluant notamment l'analyse de la connectivité spatiale et/ou temporelle des habitats, facteur essentiel dans la dynamique des communautés concernées, notamment en ce qui concerne la recolonisation à partir des zones-refuges ;

– **une évaluation (semi-)quantitative de l'efficacité des traitements de démoustication sur les espèces cibles** afin : (1) d'optimiser les interventions ; et (2) de mettre en évidence l'apparition d'effets indirects positifs sur les espèces cibles associés à la diminution de l'abondance d'espèces non cibles antagonistes (compétiteurs, prédateurs). Cette évaluation pourrait notamment permettre de raisonner les interventions.

– la réalisation de **campagnes régulières de mesure des conditions environnementales et d'échantillonnage des communautés d'invertébrés** dans les différents sites d'étude. L'analyse de la dynamique des communautés doit obligatoirement reposer sur une caractérisation fine de l'évolution de leur structure (identité et abondance des groupes

taxonomiques, sans *a priori* quant à leur sensibilité vis-à-vis des biocides). Dans certains cas, une analyse plus fine à l'échelle de populations de certaines espèces d'intérêt (espèces sentinelles, espèces d'intérêt patrimonial, espèces menacées, etc.) peut être envisagée. L'analyse des résultats doit faire intervenir des méthodes statistiques multivariées qui permettent de prendre en compte les effets des variables environnementales autres que les traitements biocides.

Le suivi écologique doit nécessairement s'inscrire dans la durée, afin de pouvoir notamment intégrer les fluctuations saisonnières et inter-annuelles des conditions environnementales. Dans ce contexte, il apparaît indispensable d'intégrer les produits d'imagerie spatiale aux outils de gestion opérationnelle de la LAV. Si les traitements induisent une modification de la végétation ou une forme de pollution de l'eau, sur ou autour des zones traitées, il est possible de repérer l'étendue du phénomène en utilisant différents outils d'observation aéroportés ou satellites. Les traitements d'images satellites sont particulièrement performants dans ce domaine. En effet, ils sont utilisés pour l'identification des espèces végétales et la caractérisation des écosystèmes, pour le suivi de la croissance des cultures et peuvent donc être utilisés pour détecter tout changement suspect. Le changement de couleur d'une surface peut ainsi être facilement repéré, et l'extension de ce changement peut être suivie au cours du temps. Ces moyens sont opérationnels et permettent d'acquérir une information de très grande précision (surface minimale = 1,5 m²) sur une grande zone géographique en un temps réduit. L'intégration des produits d'imagerie spatiale aux outils de gestion opérationnelle de LAV, outre l'aide à la gestion et à la surveillance, permettrait d'accéder à des informations pour évaluer les impacts des effets non-intentionnels des traitements effectués dans le cadre de la LAV et aider gestionnaires des territoires et acteurs opérationnels de la LAV.

Bibliographie

AFSSA, 2006 – Base de données Agritox : <http://www.dive.afssa.fr/agritox/>

ARLA (AGENCE DE REGLEMENTATION DE LA LUTTE ANTI-PARASITAIRE), 2006 – Pyriproxyfen. Projet de décision réglementaire PRDD2006-04. Arla, Ottawa, Canada.

ARLA, 2001 – Spinosad, Insecticide Succesmd 480SC Naturalyte, Insecticide Conservemd 480SC Naturalyte. Note réglementaire REG2010-10. Ottawa, Canada.

AGENCE DE LA SANTE PUBLIQUE DU CANADA, 2005 – Déclaration relative aux mesures de protection individuelle pour prévenir les piqûres ou morsures d'arthropodes. Relevé des maladies transmissibles au Canada, vol. XXXI, DCC-13.

ALI A., MULLA M. S., 1978a – Impact of the insect growth regulator diflubenzuron on invertebrates in a residential-recreational lake. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 7, 483-491.

ALI A., MULLA M. S., 1978b – Effects of chironomid larvicides and diflubenzuron on nontarget invertebrates in residential-recreational lakes. Ann. Entomol. Soc. Am., 7, 21-27.

APPERSON C. S., SCHAEFER *et al.*, 1978 – Effects of diflubenzuron on *Chaoborus astictopus* and non target organisms and persistence in lentic habitats. J. Econ. Entomol., 71, 521-527.

BEKETOV M. A., 2004 – Relative sensitivity to insecticides deltamethrin and esfenvalerate of several aquatic insects (Ephemeroptera and Odonata) and *Daphnia magna*. Russ. J. Ecol., 35, 200-204.

BIO/DYNAMIC INC., 1985 – Two-generation reproduction study in rats with Dibrom. Chevron Chemical Company. DPR Vol. 215-051 #27114, and 215-057 to 061 #34059-34065.

BLINN R.C., 1969 – Metabolism fate of Abate insecticide in the rat. J. Agric. Food Chem., 17, 118-122.

BOCQUENE G., GALGANI F. *et al.*, 1997 – Les cholinestérases, biomarqueurs de neurotoxicité. In Lagadic L., Caquet T., Amiard J.-C., Ramade F. (éd.). Biomarqueurs en écotoxicologie, aspects fondamentaux. Masson, Paris, 209-234.

BOISVERT M., BOISVERT J., 2000 – Effects of *Bacillus thuringiensis* var. israelensis on target and nontarget organisms: a review of laboratory and field experiments. Biocont. Sci. Technol., 10, 517-561.

BORTHWICK G. A., WALSH G. E., 1981 – Initial toxicological assessment of Ambush, Bolero, Bux, Dursban, Fentrifanil, Larvin, and Pydrin: static acute toxicity tests with selected estuarine algae, invertebrates, and fish. Office of Pesticides and Toxic Substances, Environmental Research Laboratory, Office of Research and Development, U.S. E.P.A., Gulf Breeze, FL, EPA-600/4-81-076.

BOYLE T. P., FAIRCHILD J. F. *et al.*, 1996 – Ecological restructuring in experimental aquatic mesocosms due to the application of diflubenzuron. *Environ. Toxicol. Chem.*, 15, 1806-1814.

BROCK T. C. M., VAN WIJNGAARDEN R. P. A. *et al.*, 2000 – Ecological Risks of Pesticides in Freshwater Ecosystems. Part 2: Insecticides. Alterra-Report 089, Wageningen.

BROWN M. D., CARTER J. *et al.*, 2002 – Pulse-exposure effects of selected insecticides to juvenile Australian crimson-spotted rainbowfish (*Melanotaenia duboulayi*). *J. Econ. Entomol.*, 95, 294-298.

BROWN M. D., THOMAS D. *et al.*, 1999 – Laboratory and field evaluation of the efficacy of four insecticides for *Aedes vigilax* (Diptera: Culicidae) and toxicity to the nontarget shrimp *Leander tenuicornis* (Decapoda : Palaemonidae). *J. Econ. Entomol.*, 92, 1045-1051.

CALIFORNIA ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, 1999 – Naled Risk Characterisation Document (RCD 99-03). California Environmental Protection Agency, Department of Pesticide Regulation. November 1999.

CALLAGHAN A., HEMINGWAY J. *et al.*, 1993 – The selection and genetic analysis of esterase electromorphs in an organophosphate-resistant strain of *Culex pipiens* from Italy. *Biochem. Genet.*, 31, 459-472.

CAMPBELL B. C., DENNO R. F., 1976 – The effect of temephos and chlorpyrifos on the aquatic insect community of a New Jersey salt marsh. *Environ. Entomol.*, 5, 477-483.

CANADIAN COUNCIL OF MINISTERS OF THE ENVIRONMENT, 2006 – Canadian Water Quality Guidelines for the Protection of Aquatic Life, Permethrin.

CANADIAN COUNCIL OF MINISTERS OF THE ENVIRONMENT, 1999 – Canadian Water Quality Guidelines for the Protection of Agricultural Water Uses, Deltamethrin.

CAQUET T., HANSON M. L., 2007 – Influence of isolation on the recovery of pond mesocosms from the application of an insecticide. 2. Benthic macroinvertebrates responses. *Environ. Toxicol. Chem.*, **26**, 1280-1290.

CAQUET T., LAGADIC L., 1992 – Fate and biological effects of lindane and deltamethrin in freshwater mesocosms. *Aquat. Toxicol.*, 23, 261-278.

CAQUET T., 1990 – Recherches sur l'utilisation de mésocosmes pour l'évaluation de l'impact écotoxicologiques potentiel des insecticides en milieu aquatique. Thèse de doctorat en Écologie, université Paris-Sud, Orsay, 465.

CARLBERG G., TIKKANEN L. *et al.*, 1995 – Safety testing of *Bacillus thuringiensis* preparation, including Thuringiensin, using the salmonella assay. *J. Invertebr. Pathol.*, 66, 68-71.

CARON D. M., 1979 – Effects of some ULV mosquito abatement insecticides on honey bees. *J. Econ. Entomol.*, 72, 148-151.

CASIDA J. E., 1980 – Pyrethrum flowers and pyrethrum insecticides. *Environ. Health Persp.*, 34, 189-202.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2008 – CDC Health Information for International Travel 2008.

CHALMERS A. E., OSBORNE M. P., 1986 – The crayfish stretch receptor organ: A useful model system for investigating the effects of neuroactive substances. I. The effect of DDT and pyrethroids. *Pest. Biochem. Physiol.*, 26, 128-138.

CHARBONNEAU C. S., DROBNEY R. D. *et al.*, 1994 – Effects of *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* on nontarget benthic organisms in a lentic habitat and factors affecting the efficacy of the larvicide. *Environ. Toxicol. Chem.*, 13, 267-279.

CHIODINI P., HILL D. *et al.*, 2007 – Guidelines for malaria prevention in travellers from the United Kingdom 2007. Health Protection Agency.

CHEN S.-C., WONG R. H. *et al.*, 2008 – Exposure to mosquito coil smoke may be a risk factor for lung cancer in Taiwan. *J. Epidemiol.*, 18, 19-25.

COLDBURN R. B., LANGFORD G. S., 1970 – Field evaluation of some mosquito adulticides with observations on toxicity to honey bees and house flies. *Mosq. News*, 30, 519-522.

COLWELL A. E., SCHAEFER C. H., 1980 – Diets of *Ictalurus nebulosus* and *Pomoxis nigromaculatus* altered by diflubenzuron. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 37, 632-639.

COMITE DE COORDINATION DE TOXICOVIGILANCE, 2007 – Exposition à des répulsifs antimoustiques : cas enregistrés dans la BNCI. Accessible en ligne à l'adresse suivante : www.centres-antipoison.net/CCTV/rapport_CCTV_repulsifs_2007.pdf (consulté le 10 octobre 2008).

CONRAD A. U., FLEMING R. J. *et al.*, 1999 – Laboratory and field response of *Chironomus riparius* to a pyrethroid insecticide. *Water Res.*, 33, 1603-1610.

CRIFE G. M., 1994 – Comparative acute toxicities of several pesticides and metals to *Mysidopsis bahia* and postlarval *Penaeus duorarum*. *Environ. Toxicol. Chem.*, 13, 1867-1872.

CROSA G., YAMÉOGO L. *et al.*, 2001 – Analysis of the effects of rotational larviciding on aquatic fauna of two Guinean rivers: the case of permethrin. *Chemosphere*, 44, 501-510.

DAKA P. S., HUNTSMAN-MAPILA P. *et al.*, 2006 – Deltamethrin in sediment samples of the Okavango Delta, Botswana. *Water SA*, 32, 483-488.

DASH A. P., RANJIT M. R., 1992 – Comparative efficacy of aphid extracts and some juvenoids against the development of mosquitoes. *J. Am. Mosq. Control Assoc.*, 8, 247-251.

DASTE P., NEUVILLE D., 1974 – Toxicité des pesticides agricoles en milieu marin. *La Pêche Maritime*, n° 1159.

DAVID J. P., REY D. *et al.*, 2001 – Involvement of lignin-like compounds in toxicity of dietary alder leaf litter against mosquito larvae. *J. Chem. Ecol.*, 27, 161-174.

DAVID J. P., REY D. *et al.*, 2000 – Larvicidal effect of a cell-wall fraction isolated from alder decaying leaves. *J. Chem. Ecol.*, 26, 901-913.

DAVIS R. S., PETERSON R. K. D. *et al.*, 2007 – An ecological risk assessment for insecticides used in adult mosquito management. *Integrat. Environ. Assess. Manage.*, 3, 373-382.

DE WAEL L., DE GREEF M. *et al.*, 1995 – Toxicity of pyriproxyfen and fenoxycarb to bumble bee brood using a new method for testing insect growth regulators. *J. Agric. Res.*, 34, 3-8.

DIDIA V., LASALLE R. *et al.*, 1975 – The effects of Abate 2G[®] mosquito larvicide on selected non-target organisms collected from forested temporary pools. *Mosquito News*, 35, 227-229.

DIREN Réunion, 2006 – Premier bilan sur les impacts des traitements antimoustiques, dans le cadre de la lutte contre le chikungunya, sur les espèces et les milieux de l'île de la Réunion. Rapport rédigé par le Comité scientifique *ad-hoc* créé le 15 mars 2005.

DUCHET C., LARROQUE M. *et al.*, 2008 – Effects of spinosad and *Bacillus thuringiensis israelensis* on a natural population of *Daphnia pulex* in field microcosms. *Chemosphere*, sous presse.

ECB, 2008 – Human exposure to biocidal products - Technical notes for guidance. January 2008. European Commission. Joint Research Centre, Ispra, Italy.

ECB, 2003 – Technical Guidance Document on Risk Assessment in support of Commission Directive 93/67/EEC on Risk Assessment for new notified substances; Commission Regulation (EC) No 1488/94 on Risk Assessment for existing substances; Directive 98/8/EC. (European Commission. Joint Research Centre, ISPRA, Italy).

ECOBICHON D. J., 1991 – Toxic effects of pesticides. *In* Klaassen C.D., Amdur M.O., Doull J. (eds). Casarett and Doull's Toxicology, The Basic Science of Poisons, Third Edition. Macmillan Publishing Company, NY.

ELLIOT M., 1989 – The pyrethroids: early discovery, recent advance and the future. *Pestic. Sci.*, 27, 337-351.

ETO M., 1974 – Organophosphorous Pesticides: Organic and Biological Chemistry. CRC Press, Cleveland, OH, USA.

EUROPEAN COMMISSION, 2002 – Review report for the active substance deltamethrin: EC-Health and consumer protection directorate general - E1 Plant health.

EXTOXNET, 2002 – Pesticide information profile for Temephos. Available at <http://pmep.cce.cornell.edu/profiles/extoxnet/pyrethrins-ziram/temephos-ext.html>. Accessed December 2, 2002; PIP “published” September 1993 and “last modified” December 19, 2001.

FARLOW J. E., BREAUD T. P. *et al.*, 1978 – Effects of the insect growth regulator diflubenzuron on non-target aquatic populations in a Louisiana intermediate marsh. *Environ. Entomol.*, 7, 199-204.

FITZPATRICK G., SUTHERLAND D. J. *et al.*, 1978 – Effects of the organophosphorus insecticides temephos (Abate) and chlorpyrifos (Dursban) on populations of the salt marsh snail *Melampus bidentatus*. *Mar. Biol.*, 46, 23-28.

FLEMING R. J., HOLMES D. *et al.*, 1988 – Toxicity of permethrin to *Chironomus riparius* in artificial and natural sediments. *Environ. Toxicol. Chem.*, 17, 1332-1337.

FOOD AND AGRICULTURAL ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS (FAO), 2004 – Deltamethrin. FAO specifications and evaluations for agricultural pesticides, 27.

FOURCY D., JUMEL A. *et al.*, 2002 – Esterases as biomarkers in *Nereis* (Hediste) diversicolor exposed to temephos and *Bacillus thuringiensis* var. israelensis used for mosquito control in coastal wetlands of Morbihan (Brittany, France). *Mar. Environ. Res.*, 54, 755-759.

FORTIN C., MAIRE A. *et al.*, 1987 – The residual effect of temephos (Abate 4-E) on nontarget communities. *J. Am. Mosq. Cont. Assoc.*, 3, 282-288.

GAINES T. B., KIMBROUGH R. *et al.*, 1967 – Toxicology of Abate in laboratory animals. *Arch. Environ. Health*, 14, 283-288.

GALLO M. A., LAWRYK N. J., 1991 – Organic phosphorus pesticides. *In* Hayes W. J. Jr., Laws E. R. Jr., (eds), Handbook of Pesticide Toxicology. Academic Press, New York, NY, USA.

GAMMON D. W., LAWRENCE L. J. *et al.*, 1981 – Two classes of pyrethroid action in the cockroach. *Pest. Biochem. Physiol.*, 15, 181-191.

GHIASSUDIN S. M., SODERLUND D. M., 1985 – Pyrethroid insecticides: potents, stereospecific enhancers of mouse brain sodium channel activation. *Pestic. Biochem. Physiol.*, 24, 200-206.

HAJAJI M., CARRON A. *et al.*, 2005 – Low persistence of *Bacillus thuringiensis* serovar israelensis spores in four mosquito biotopes of a salt marsh in southern France. *Microb. Ecol.*, 50, 475-487.

HANSON M. L., GRAHAM D. W. *et al.*, 2007 – Influence of isolation on the recovery of pond mesocosms from the application of an insecticide. 1. Study design and planktonic community responses. *Environ. Toxicol. Chem.*, 26, 1265-1279.

HARRAHY E. A., PERRY S. A. *et al.*, 1994 – The effects of diflubenzuron (Dimilin) on selected mayflies (Heptageniidae) and stoneflies (Plecoptera and Pteronarcyidae). *Environ. Toxicol. Chem.*, 13, 517-522.

HARTLEY D., KIDD H., 1983 – The Agrochemical Handbook. Royal Society of Chemistry, Nottingham, UK.

HCSP-DGS (HAUT CONSEIL DE LA SANTE PUBLIQUE et DIRECTION GENERALE DE LA SANTE), 2008 – Recommandations sanitaires pour les voyageurs 2008. *Bulletin Épidémiologique hebdomadaire*, 25-26, 8-9.

HAYES W. J. Jr., 1982 – Pesticides Studied in Man. Williams and Wilkins. Baltimore, London.

HERSHEY A. E., LIMA A. R. *et al.*, 1998 – Effects of *Bacillus thuringiensis israelensis* (Bti) and methoprene on nontarget macroinvertebrates in Minnesota Wetlands. *Ecol. Appl.*, 8, 41-60.

HILL I. R., 1985 – Effects on non-target organisms in terrestrial and aquatic environments. In Leahey J.P. (ed.), *The Pyrethroid Insecticides*. Taylor, Francis Ltd, Philadelphia, PA, 151-261.

HIROHASHI A., KANNAN N. *et al.*, 1988 – Study of S-31183 by oral administration during the period of fetal organogenesis in rabbits. Unpublished study reference No. NNT-80-0033. Submitted to WHO by Sumitomo Chemical Co., Ltd.

HOLDWAY D. A., DIXON D. G., 1988 – Acute toxicity of permethrin or glyphosate pulse exposure to larval white sucker (*Catostomus commersoni*) and juvenile flagfish (*Jordanella floridae*) as modified by age and ration level. *Environ. Toxicol. Chem.*, 7, 63-68.

HSDB, 2005 – Temephos. HSDB number 956; Dernière mise à jour de la revue : 24 juin 2005.

HSDB, 2001 – Deltamethrin. HSDB number 6604; Dernière mise à jour de la revue : 10 octobre 2001.

HUÉ B., MONY L., 1987 – Action of deltamethrin and tralomethrin on cholinergic synaptic transmission in the central nervous system of the cockroach (*Periplaneta americana*). *Comp. Biochem. Physiol.*, 86, 349-352.

HUNT L. M., GILBERT B. N., 1977 – Distribution and excretion rates of ^{14}C -labeled permethrin isomers administered orally to four lactating goats for 10 days. *J. Agric. Food Chem.*, 25, 673-676.

HURD M. K., PERRY S. A., 1996 – Nontarget effects of a test application of diflubenzuron to the forest canopy on stream macroinvertebrates. *Environ. Toxicol. Chem.*, 15, 1344-1351.

INCHEM, 2002 – Data sheets on pesticides. N° 8 Rev. 1: Temephos. Geneva: Food and Agricultural Organization, World Health Organization. Available at http://www.inchem.org/documents/pds/pds/pest8_e.htm. Accessed November 26, 2002; Data sheet revision date August 1978.

INRS, 1987 – Deltaméthrine. Fiche toxicologique. FT 193.

IPCS (INTERNATIONAL PROGRAMME ON CHEMICAL SAFETY), 2003 – Meeting on pesticide residues. Pyrethrins (addendum). (First draft prepared by Rudolf Pfeil, Federal Institute for Risk Assessment, Berlin, Germany).

IPCS, 1999a – Pesticide residues in food. Toxicological evaluations. Pyrethrum extract (Pyrethrins) Addendum (first draft prepared by Roland Solecki, Federal institute for user's health protection and veterinary medicine, Berlin, Germany).

IPCS, 1999b – Pesticide residues in food. Toxicological evaluations. Pyriproxyfen (first draft prepared by K. Fujimori, National institute of health Sciences, Tokyo, Japan).

IPCS, 1990a – Environmental Health Criteria 97: Deltamethrin.

IPCS, 1990b – Environmental Health Criteria 94: Permethrin.

ISHAAYA I., HOROWITZ A. R., 1992 – Novel phenoxy hormone analog (Pyriproxyfen) suppresses embryogenesis and adult emergence of sweet potato whitefly. *J. Econ. Entomol.*, 85, 2113-2117.

ITO T., 1994 – Utilisation of bloodfed females of *Aedes aegypti* as a vehicle for the transfer of the insect growth-regulator pyriproxyfen to larval habitats. *Trop. Med.*, 36, 243-248.

JARBOE H. H., ROMAIRE R. P., 1991 – Acute toxicity of permethrin to four size classes of red swamp crayfish (*Procambarus clarkii*) and observations of post-exposure effects. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 20, 337-342.

JENSEN T., LAWLER S. *et al.*, 1999 – Effects of ultra-low volume pyrethrin, malathion, and permethrin on nontarget invertebrates, sentinel mosquitoes, and mosquitofish in seasonally impounded wetlands. J. Am. Mosq. Control Assoc., 15, 330-338.

JOHNSON W. W., FINLEY M. T., 1980 – Handbook of Acute Toxicity of Chemicals to Fish and Aquatic Invertebrates. Resource Publication 137. U.S. Department of Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, DC.

KAUFMAN D. D., 1981 – Movements of cypermethrin, decamethrin, permethrin and their degradation products in soil. J. Agric. Food Chem., 29, 239-245.

KAY B. H., FERGUSON K. J. *et al.*, 1973 – Control of salt-marsh mosquitoes with Abate insecticide at Coombahah Lakes, Queensland. Mosquito News, 33, 529.

KIDD H., JAMES D. R. (Eds.), 1991 – The Agrochemicals Handbook, Third Edition. Royal Society of Chemistry Information Services, Cambridge, UK.

KISS T., 1988 – Properties of Na channels of identified snail (*Helix pomatia* L.) neurones modified by deltamethrin. Pest. Biochem. Physiol., 32, 247-252.

KNAPP C. W., CAQUET T. *et al.*, 2005 – Response of water column microbial communities to sudden exposure to deltamethrin in aquatic mesocosms. FEMS Microbiol. Ecol., 54, 157-165.

KREUTZWEISER D. P., SIBLEY P. K., 1991 – Invertebrate drift in a headwater stream treated with permethrin. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 20, 330-336.

KRIEG A., HASSAN S. *et al.*, 1980 – Comparison of the effect of the variety *israelensis* with other varieties of *Bacillus thuringiensis* on nontarget organisms of the order Hymenoptera: *Trichogramma cacoeciae* and *Apis mellifera*. Anzeiger fur Schadlingskunde Pflanzenschutz Umweltschutz, 53, 81-83.

KRIEGER R. I., DINOFF T. M. *et al.*, 2003 – Octachlorodipropyl ether (S-2) mosquito coils are inadequately studied for residential use in Asia and illegal in the United States. Environ. Health Persp., 111, 1439-1442.

KUMARAGURU A. K., BEAMISH F. W. H., 1981 – Lethal toxicity of permethrin (NRDC-143) to rainbow trout, *Salmo gairdneri*, in relation to body weight and water temperature. Water Res., 15, 503-505.

LAGADIC L. (coord.), 2008 – Évaluation du risque environnemental des traitements de démoustication : harmonisation des méthodes applicables aux invertébrés non cibles dans les zones humides littorales méditerranéennes et atlantiques. Rapport final, Programme national d'Écotoxicologie (Pnetox), ministère de l'Écologie et du Développement durable, 42.

LAGADIC L., CAQUET T. *et al.*, 2002 – Évaluation à long terme des effets de la démoustication dans le Morbihan. Suivi de l'impact écotoxicologique des traitements sur les invertébrés aquatiques entre 1998 et 2001. Rapport scientifique de fin de programme, Convention de Recherche conseil général du Morbihan, 215.

LAHR J., DIALLO A. O. *et al.*, 2000 – Ecological effects of experimental insecticide applications on invertebrates in Sahelian temporary ponds. *Environ. Toxicol. Chem.*, 19, 1278-1289.

LEAHEY J. P., 1985 – Metabolism and environmental degradation. In J.P. Leahey (ed.), *The Pyrethroid Insecticides*, Taylor and Francis, London, 263-342.

LIBER K., SCHMUDE K. L. *et al.*, 1998 – Toxicity of *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* to chironomids in pond mesocosms. *Ecotoxicology*, 7, 343-354.

LIU W., ZHANG J. *et al.*, 2003 – Mosquito coil emissions and health implications. *Environ. Health Persp.*, 111, 1454-1460.

LOH P. Y., YAP H. H., 1989 – Laboratory studies on the efficacy and sublethal effects of an insect growth regulator, pyriproxifen (S-31183) against *Aedes aegyptii* (Linnaeus). *Trop. Biomed.*, 6, 7-12.

LUTNICKA H., BOGACKA T. *et al.*, 1999 – Degradation of pyrethroids in an aquatic ecosystem model. *Water Res.*, 33, 3441-3446.

MAGUIRE R. J., CAREY J. H. *et al.*, 1989 – Persistence and fate of deltamethrin sprayed on a pond. *J. Agric. Food Chem.*, 37, 1153-1159.

MCLEESE D. W., METCALFE C. D. *et al.*, 1980 – Lethality of permethrin, cypermethrin and fenvalerate to salmon, lobster and shrimp. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 2, 950-955.

McLOUGHLIN N., YIN D. *et al.*, 2000 – Evaluation of sensitivity and specificity of two crustacean biochemical markers. *Environ. Toxicol. Chem.*, 19, 2085-2092.

MESTRES R., CHEVALLIER C. *et al.*, 1971 – Pénétration de deux insecticides dans les sols halomorphes temporairement submergés. Extraits des travaux de la société de pharmacie de Montpellier, XXXI, 159-166.

METGE G., FRANQUET E., 2003 – Programme Life-Environnement. EID. Life 99 ENV/F/00489. Rapport concernant la mise au point d'une méthodologie d'évaluation de l'impact de deux insecticides sur des milieux temporaires colonisés par les Aedes. 2001, 2002. Université d'Aix-Marseille-III, Faculté des sciences et techniques de Saint-Jérôme, Laboratoire d'écologie des eaux continentales méditerranéennes : 47.

METGE G., FRANQUET E. *et al.*, 2001 – Programme Life-Environnement. EID. Life 99 ENV/F/00489. Rapport intermédiaire concernant la mise au point d'une méthodologie d'évaluation de l'impact de deux insecticides sur les milieux temporaires colonisés par les Aedes, 2000-2001. Université d'Aix-Marseille-III, Faculté des sciences et techniques de Saint-Jérôme, Laboratoire d'écologie des eaux continentales méditerranéennes: 45 p. + annexes non paginées.

METGE G., CAZAUBON A., 2000 – Programme Life-Environnement. EID. Life 99 ENV/F/00489. Rapport intermédiaire concernant la mise au point d'une méthodologie d'évaluation de l'impact de deux insecticides sur des milieux temporaires colonisés par les Aedes. Université d'Aix-Marseille-III, Faculté des sciences et techniques de Saint-Jérôme, Laboratoire d'écologie des eaux continentales méditerranéennes: 69 p. + annexes non paginées.

MIURA T., TAKAHASHI R. M., 1980 – Effects of the bacterial mosquito larvicide, *Bacillus thuringiensis* serotype H-14 on selected aquatic organisms. Mosquito News, 40, 619-622.

MIURA T., TAKAHASHI R. M., 1974 – Insect developmental inhibitors. Effects of candidate mosquito control agents on nontarget aquatic organisms. Environ. Entomol., 3, 631-636.

MØHLENBERG F., PETERSEN S. *et al.*, 2001 – Mesocosm Experiments in the Approval Procedure for Pesticides. A Literature Study on Effects of Mesocosm Characteristics and Validity of Extrapolation Methods to Protect Sensitive Species. Danish Environmental Protection Agency. 110 pp.

MOKRY L. E., HOAGLAND K. D., 1990 – Acute toxicities of five synthetic pyrethroid insecticides to *Daphnia magna* and *Ceriodaphnia dubia*. Environ. Toxicol. Chem., 9, 1045-1051.

MUIR D. C. G., RAWN G. P., 1985 – Fate of the pyrethroid insecticide deltamethrin in small ponds: a mass balance study. J. Agric. Food. Chem., 33, 603-609.

MULLA M. S., MAJORI G., 1979 – Impact of biological and chemical mosquito control agents on nontarget biota in aquatic ecosystems. Residue Rev., 71, 121-173.

MULLA M. S., DARWAZEH H. A., 1976 – Field evaluation of new mosquito larvicides and their impact on some non-target insects. *Mosquito News*, 36, 251-256.

MULLA M. S., NORLAND R. L., 1973 – Aquatic midges larvicides, their efficacy and residues in water, soil, and fish in a warm-water lake. *Environ. Entomol.*, 2, 59-65.

NIEMI G. J., HERSHEY A. E. *et al.*, 1999 – Ecological effects of mosquito control on zooplankton, insects, and birds. *Environ. Toxicol. Chem.*, 18, 549-559.

NRC, 1983 – Risk assessment in the federal government: Managing the process. Washington D.C., National Academy of Science. 191.

O'HALLORAN S. L., LIBER K. *et al.*, 1996 – Effects of diflubenzuron on benthic macroinvertebrates in littoral enclosures. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 30, 444-451.

OCCUPATIONAL HEALTH SERVICES (OHS), 1987 – “Pyrethrum.” Material Safety Data Sheet. 1 April 1987. New York: OHS, Inc.

PAWLISZ A. V., BUSNARDA J. *et al.*, 1998 – Canadian water quality guidelines for deltamethrin. *Environ. Toxicol. Water Qual.*, 13, 175-210.

PIERCE R. H., HENRY M. S. *et al.*, 2000 – Hazard assessment of temephos applied to a southwest Florida, U.S.A., salt marsh community. *Environ. Toxicol. Chem.*, 19, 501-507.

PIERCE R. H., BROWN R. C. *et al.*, 1989 – Fate and toxicity of temephos applied to an intertidal mangrove community. *J. Am. Mosq. Cont. Assoc.*, 5, 569-578.

PINKNEY A. E., MCGOWAN P. C. *et al.*, 2000 – Effects of the mosquito larvicides temephos and methoprene on insect populations in experimental ponds. *Environ. Toxicol. Chem.*, 19, 678-684.

PINKNEY A. E., MCGOWAN P. C. *et al.*, 1999 – Effects of temephos (Abate® 4E) on fiddler crabs (*Uca pugnax* and *Uca minax*) on a Delaware salt marsh. *J. Am. Mosq. Cont. Assoc.*, 15, 321-329.

PONT D., 1989 – Impact prévisible d'une opération de démoustication au Bti sur la faune des milieux aquatiques de Haute-Camargue. Université Claude-Bernard, Lyon-I. Laboratoire d'écologie des systèmes fluviaux. Document non publié.

PORTER C. H., GOJOMERAC W. L., 1969 – Field observations with Abate and Bromophos: their effect on mosquitoes and aquatic arthropods in a Wisconsin park. *Mosquito News*, 29, 617-620.

PSD, 1992 – Advisory Committee on Pesticides. Evaluation on: Bti (2). Issue No. 105.

RAWN G. P., WEBSTER G. R. B. *et al.*, 1982 – Fate of permethrin in model outdoor ponds. *J. Environ. Sci. Health B*, 17, 463-486.

RETNAKARAN A., GRANETT J. *et al.*, 1985 – Insect Growth Regulators. *In* Kerkut G.A., Gilbert L.I. (eds), *Comprehensive Insect Physiology, Biochemistry and Pharmacology*, Vol. 12, Insect Control. Pergamon Press, Oxford, 529-601.

REY D., LONG A. *et al.*, 1998 – Comparative histopathology of some Diptera and Crustacea of aquatic alpine ecosystems, after treatment with *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis*. *Entomol. Exp. Applic.* 88, 255-263.

ROBERTS G. M., 1995 – Salt-marsh crustaceans, *Gammarus duebeni* and *Palaemonetes varians* as predators of mosquito larvae and their reaction to *Bacillus thuringiensis* subsp. *israelensis*. *Biocontrol Sci. Technol.*, 5 379-386.

ROBINSON K., WASHER G. *et al.*, 1991 – A dietary 2-generation (1 litter) reproduction study of S-31183 in the rat. Unpublished study from Bio-Research Laboratories Ltd. Reference No. NNT-11-0087. Submitted to WHO by Sumitomo Chemical Co., Ltd.

SAEGUSA T., KITAJIMA S. *et al.*, 1988 – Study on administration of S-31183 during the perinatal and lactation periods in rats. Unpublished study from Hamamatsu, Seigiken Research Co., Ltd. Reference No. NNT-80-0030. Submitted to WHO by Sumitomo Chemical Co., Ltd.

SANCHEZ-FORTUN S., BARAHONA M. V., 2005 – Comparative study on the environmental risk induced by several pyrethroids in estuarine and freshwater invertebrate organisms. *Chemosphere*, 59, 553-559.

SAPPINGTON L. C., MAYER F. L. *et al.*, 2001 – Contaminant sensitivity of threatened and endangered fishes compared to standard surrogate species. *Environ. Toxicol. Chem.*, 20, 2869-2876.

SATAKE K. N., YASUNO M., 1987 – The effects of diflubenzuron on invertebrates and fishes in a river. *Jpn J. Sanit. Zool.*, 38, 303-316.

SATTELLE D. B., YAMAMOTO D., 1988 – Molecular targets of pyrethroid insecticides. *Adv. Ins. Physiol.*, 20, 147-213.

SAVIUC P., FILLEUL L. *et al.*, 2007 – Surveillance des effets sanitaires liés aux traitements insecticides de lutte contre le vecteur du chikungunya, île de la Réunion, 2006-2007. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 100, 315-369.

SCHAEFER C. H., MIURA T., 1990 – Chemical persistence and effects of S-31183, 2-1-methyl-2(4-phenoxyphenoxy)ethoxy]pyridine, on aquatic organisms. *J. Econ. Entomol.*, 83, 1775-1776.

SCHAEFER C. H., MIURA T. *et al.*, 1988 – Efficacy, nontarget effects, and chemical persistence of S-31183, a promising mosquito (Diptera: Culicidae) control agent. *J. Econ. Entomol.*, 81, 1648-1655.

SCHIMMEL S. C., GARNAS R. L. *et al.*, 1983 – Acute toxicity, bioconcentration, and persistence of AC 222,705, benthocarb, chlorpyrifos, fenvalerate, methyl parathion, and permethrin in the estuarine environment. *J. Agric. Food Chem.*, 31, 104-113.

SIHUINCHA M., ZAMORA-PEREA E. *et al.*, 2005 – Potential use of pyriproxyfen for control of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) in Iquitos, Peru. *J. Med. Entomol.*, 42, 620-630.

SINEGRE G., BABINOT M. *et al.*, 1990 – Sensibilité de trois espèces de *Chironomus* (Diptera) à huit insecticides utilisés en démoustication. *Annls Limnol.*, 26, 65-71.

SINEGRE G., COUSSERANS J. *et al.*, 1987 – La démoustication en France : méthodologie. Impact des insecticides utilisés sur la faune non cible. *Annales ANPP*, 5, 17-34.

SMITH G. J., 1993 – Toxicology and Pesticide Use in Relation to Wildlife: Organophosphorus and Carbamate Compounds. C.K. Smoley, Boca Raton, FL, USA.

SODERLUND D., BLOOMQUIST J. R., 1989 – Neurotoxic actions of pyrethroid insecticides. *Ann. Rev. Entomol.*, 34, 77-96.

STEINBERG M., COLE M. M. *et al.*, 1972 – Toxicological and entomological field evaluation of Mobam and Abate powders use as body louse toxicants (Anoplura: pediculidae). *J. Med. Entomol.*, 9, 73-77.

STRATTON G. W., CORKE C.T., 1982 – Toxicity of the insecticide permethrin and some degradation products towards algae and cyanobacteria. *Environ. Poll. (Ser. A)*, 29, 71-80.

SU T., MULLA M. S., 1999 – Microbial agents *Bacillus thuringiensis* ssp. *israelensis* and *Bacillus sphaericus* suppress eutrophication, enhance water quality, and control mosquitoes in microcosms. *Environ. Entomol.*, 28, 761-767.

THYBAUD E., 1987 – Recherches sur l'impact écotoxicologique du lindane et de la deltaméthrine sur divers niveaux d'organisation des écosystèmes limniques. Thèse de doctorat en Toxicologie. Université de Paris-VII, Paris. 249.

TOMLIN C. D. S. (éd.), 1997 – The Pesticide Manual, 11th edition. British Crop Protection Council, Farnham, UK.

TRAYLER K. M., DAVIS J. A., 1996 – Sensitivity of *Daphnia carinata* sensu lato to the insect growth regulator, pyriproxyfen. *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 33, 154-156.

TSAI S.-C., 1978 – Control of chironomids in milkfish (*Chanos chanos*) ponds with Abate® (temephos) insecticide. *Trans. Am. Fish. Soc.*, 107, 493-499.

UE, 1998 – Directive 98/8/CE du Parlement européen et du Conseil du 16 février 1998 concernant la mise sur le marché des produits biocides. JOCE n° L 123 du 24 avril 1998.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (US EPA), 2002 – Interim registration eligibility decision for naled. United States Environmental Protection Agency, Prevention, Pesticides and Toxic Substances, EPA 738-R-02-008.

VETTORAZZI G., 1979 – International Regulatory Aspects for Pesticide Chemicals. CRC Press.

WARD D. V., HOWES B. L. *et al.*, 1976 – Interactive effects of predation pressure and insecticide (temefos) on populations of the marsh fiddler crab (*Uca pugnax*). *Mar. Biol.*, 35, 119-126.

WAUCHOPE R. D., BUTLER T. M. *et al.*, 1992 – SCS/ARS/CES Pesticide properties database for environmental decisionmaking. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.*, 123, 5-20.

WERNER R. A., HILGERT J. W., 1992 – Effects of permethrin on aquatic organisms in a freshwater stream in South-Central Alaska. *J. Econ. Entomol.*, 85, 860-864.

WHITMORE R.C., COOPER R.J. *et al.*, 1993 – Bird fat reduction in forests treated with Dimilin®. *Environ. Toxicol. Chem.*, 12, 2059-2964.

WHO, 2006 – Specifications and evaluations for public health pesticides. July 2006 Pyriproxyfen.

WHO, 2005a – Safety of Pyrethroids for Public Safety. Geneve.

WHO, 2005b – WHO specifications et evaluations for public health pesticides – Spinosad, WHO Report 636/2005.

WHO, 2004 – A generic risk assessment model for insecticide treatment and subsequent use of mosquito nets. Geneve.

WHO, 2004 – A generic risk assessment model for insecticide treatment and subsequent use of mosquito nets. Geneve.

WHO, 1999 – Environmental Health Criteria 217 - Microbial Pest Control Agent *Bacillus thuringiensis*.

WIPFLI M. S., MERRITT R. W., 1994 – Effects of *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* on nontarget benthic insects through direct and indirect exposure. *J. N. Am. Benthol. Soc.*, 13, 190-205.

YAMÉOGO L., ABBAN E. K. *et al.*, 1993 – Effects of permethrin as *Simulium* larvicide on non-target fauna in an African river. *Ecotoxicology*, 2, 157- 174.

YAMÉOGO L., CROSA G. *et al.*, 2001 – Long-term assessment of insecticides treatments in West Africa: aquatic entomofauna. *Chemosphere*, 44, 1759-1773.

YIALLOUROS M., STORCH V. *et al.*, 1999 – Impact of *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* on larvae of *Chironomus thummi thummi* and *Psectrocladius psilopterus* (Diptera : Chironomidae). *J. Invertebr. Pathol.*, 74, 39-47.

ZABIK M. J., LEAVITT R. A. *et al.*, 1976 – Photochemistry of bioactive compounds: a review of pesticide photochemistry. *Ann. Rev. Entomol.*, 21, 61-79.

ZINKL J. G., LOCKHART W. L. *et al.*, 1991 – The effects of cholinesterase inhibiting insecticides on fish. In Mineau P. (ed), *Cholinesterase-inhibiting Insecticides. Their Impact on Wildlife and the Environment*. Elsevier, Amsterdam, 233-253.

ZITKO V., CARSON W. G. *et al.*, 1977 – Toxicity of pyrethroids to juvenile Atlantic salmon. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 18, 35-41.

Quelle est la contribution de l'évaluation des risques vectoriels à l'évaluation du risque épidémique ?

Coordinateurs : J.-C. DESENCLOS, D. FONTENILLE

Expert : T. BALENGHIEN

Avant-propos

Les quatre sous questions concernent :

- 1) Les objectifs, principes, méthodes et dispositif d'analyse du risque vectoriel
- 2) Une alerte entomologique implique-t-elle une alerte épidémiologique ?
- 3) Quel peut être l'apport de la modélisation ?
- 4) La question de la prédiction des épidémies, en particulier de l'ampleur et la sévérité d'un risque d'épidémie

Une conférence téléphonique a été organisée le 31 juillet 2008 entre les membres du groupe pour discuter de la structuration et du contenu de la réponse sur la base d'un plan de discussion fourni préalablement par J.-C. Desenclos. Suite à cette conférence un 2^e plan de travail plus détaillé a été diffusé et complété et a servi à la rédaction d'un document détaillé par J.-C. Desenclos et M. Ledrans.

Le document, après un rappel de la notion de système vectoriel, traite des 4 questions ci-dessus. La question relative à la prédiction, étant très liée à celle de la modélisation, est traitée au sein de la discussion du chapitre dévolu à la modélisation.

Dans ce travail, nous avons fait une revue de la littérature assez approfondie (bien que non exhaustive du fait du temps limité) ce qui fait que certains chapitres sont développés de manière assez importante en particulier la modélisation.

1. Notion de système vectoriel

Avant d'aborder l'analyse des risques vectoriels dans une perspective d'évaluation du risque de transmission et d'épidémie d'une infection vectorielle (à l'homme ou à l'animal), il importe de replacer le vecteur dans son contexte. Dans cette perspective, il est nécessaire d'aborder le concept de système vectoriel, de le définir et l'illustrer.

Par souci pédagogique, ou par méconnaissance, on parle en général d'espèce (voire de genre) de vecteur qui transmet une espèce de parasite à un vertébré. Par exemple, on lit fréquemment que les anophèles transmettent le paludisme (comprendre des *Plasmodium*) à l'homme. Plutôt que de parler d'espèce vectrice, d'espèce d'agent pathogène et d'espèce de vertébré, il est préférable de parler de système vectoriel qui implique des populations de vecteurs, d'agents pathogènes et de vertébrés, dans un environnement donné. Une population est constituée d'un ensemble d'individus de la même espèce situés au même endroit au même moment et se reproduisant indifféremment entre eux (on dit en panmixie).

Le succès d'un système, c'est-à-dire la transmission d'un agent pathogène (virus, bactérie, protozoaire, nématode), est la résultante de la rencontre et de la compatibilité entre les différents partenaires du cycle : population de vecteurs, d'agents pathogènes et de vertébrés (Euzet *et al.*, 1980).

La rencontre dépend de la capacité d'individus d'une espèce à vivre dans un écosystème donné, caractérisé par ses composantes biotiques (autres espèces vivantes) et abiotiques, y compris climatiques. Ainsi la rencontre entre *Trypanosoma cruzi*, le protozoaire responsable de la maladie de Chagas en Guyane, et son vecteur, un triatome, ne peut se faire qu'en Amérique, les triatomes hématophages n'étant présents que sur ce continent. La rencontre dépend également du comportement de chacun des acteurs. Celui-ci n'est pas fixe à l'intérieur d'une espèce de vecteur, de parasite et d'hôte vertébré, mais il est en général spécifique d'une population.

Parmi les exemples les plus caractéristiques, on peut citer la filaire *Wuchereria bancrofti*, agent de la filariose lymphatique qui circule dans les capillaires superficiels de l'homme durant la journée en Polynésie où son vecteur est le moustique diurne *Aedes polynesiensis*, alors qu'à Mayotte, où son vecteur, *Anopheles gambiae*, est nocturne, ce parasite se trouve la nuit dans les vaisseaux cutanés.

Le comportement trophique des vecteurs est le plus souvent adapté à l'environnement. Les anophèles vecteurs de *Plasmodium* sont généralement

anthropophiles. Cependant, en l'absence d'homme accessible, des populations de moustiques peuvent être conduites à se nourrir sur des vertébrés alternatifs. C'est le cas d'*Anopheles arabiensis* à l'île de la Réunion, qui peut se nourrir sur des poules (Girod *et al.*, 1999). Les *Culex*, vecteurs du virus *West Nile* aux USA, voient leurs préférences trophiques évoluer de l'ornithophilie vers l'anthropophilie au cours de l'été en fonction de la disponibilité en oiseaux. Ce changement de comportement peut en faire des vecteurs relais du virus des oiseaux à l'homme (Kilpatrick *et al.*, 2006).

La compatibilité est un mécanisme complexe qui implique des réponses de type tout ou rien, ou au contraire graduées. Les *Plasmodium* humains ne sont transmis que par des moustiques du genre *Anopheles* (qui représentent 15 % des moustiques). Les *Aedes*, *Culex*, *Culiseta*, *Mansonia*, *Haemagogus*, etc. constituent des impasses pour ces parasites. Parmi plus de 500 espèces d'anophèles décrites sur terre, seulement environ soixante sont de très bons vecteurs, mais aucune ne semble être totalement réfractaire dans la nature. À l'intérieur même d'une espèce, les niveaux de compétence sont très variables et dépendent, entre autres, de l'adaptation du couple vecteur-parasite ou virus. Cette adaptation est la résultante de la co-évolution entre les populations de parasites, de vecteurs et de vertébrés.

Ainsi les populations anophéliennes situées en France métropolitaine, qui étaient probablement bons vecteurs de *Plasmodium* européens au XIX^e siècle, sont faiblement compétentes pour les *Plasmodium* africains importés actuellement (Ponçon *et al.*, 2008). Les différentes populations mondiales d'*Aedes aegypti* (incluant celle des DFA, de l'île de la Réunion, de Mayotte, ou de Wallis-et-Futuna) ont des compétences à transmettre les différents virus dengue très différentes. Ces compétences peuvent être évaluées expérimentalement en laboratoire (Failloux *et al.*, 2002). La compétence vectorielle dépend de nombreux facteurs génétiques, en particulier concernant l'immunité des vecteurs vis-à-vis des agents pathogènes.

Les systèmes vectoriels ne sont pas figés. Au contraire, ils sont en perpétuelle évolution, chaque population des 3 acteurs « réagissant » aux changements. On a ainsi observé une évolution génétique des populations du virus chikungunya lorsqu'il a été transmis par *Aedes albopictus* à la Réunion, alors qu'il était auparavant transmis par *Aedes aegypti* aux Comores et en Afrique de l'Est (De Lamballerie *et al.*, 2008). La sélection de mécanismes de résistance aux insecticides par les vecteurs (ou aux médicaments par les parasites) n'est pas autre chose qu'une adaptation du système à un nouvel environnement.

Un changement d'une des composantes du système vectoriel, que ce soit un des trois acteurs ou l'environnement biotique ou abiotique qui les héberge, va inévitablement modifier le risque de transmission. C'est précisément un des objectifs de la lutte antivectorielle : agir sur le système vectoriel pour diminuer la probabilité de transmission.

2. Objectif, principes, méthodes et dispositif d'analyse du risque vectoriel

2.1. Principes

L'évaluation des risques est née aux États-Unis, à l'aube des années 1980. Elle a été développée par le *National Research Council* qui l'a défini en 1983 comme étant l'utilisation de faits scientifiques pour définir les effets sur la santé d'une exposition d'individus ou de populations à des matériaux ou à des situations dangereuses.

Appliqué pour la première fois aux rayonnements ionisants, son champ d'application s'est rapidement étendu aux risques sanitaires pour l'homme ou l'animal de toutes origines, physiques, chimiques et microbiologiques et s'étend maintenant à l'étude des impacts sur les écosystèmes. Elle vise à caractériser le risque sanitaire dans des situations données d'exposition d'une population humaine ou animale à un agent physique, chimique ou microbiologique (en estimant, quand cela est possible, la probabilité de survenue d'effets ou d'événements sanitaires). Cette démarche permet d'étudier « des risques à venir » et des risques trop faibles pour être caractérisés par les outils classiques de l'épidémiologie.

Si les méthodes et le vocabulaire ont été adaptés à la nature des agents dangereux, des milieux ou voies d'exposition, le cadre conceptuel initial reste le même : il s'agit d'utiliser méthodiquement les résultats de la recherche pour une gestion « scientifique » du risque et de prendre en compte dans une démarche aussi structurée et quantifiée que possible les lacunes dans la connaissance scientifique. Ainsi les paramètres scientifiquement mal établis et pourtant nécessaires à la démarche font l'objet d'hypothèses formulées explicitement. La réalisation de différentes simulations selon des scénarios potentiels d'exposition et/ou des actions possibles de gestion améliore l'information des gestionnaires et leur permet d'ajuster leurs stratégies de préparation et de réponse.

L'évaluation des risques présente les résultats de la caractérisation du ou des risques à l'étude assortie d'une discussion des incertitudes qui l'accompagnent. Lorsque le processus étudie également les actions de gestion possibles et leur impact sur le risque, cette démarche est dans le domaine du risque microbien alimentaire qualifié d'appréciation du risque. Formellement, l'analyse du risque regroupe l'ensemble des actions d'évaluation, de gestion et de communication autour des risques. En tout état de cause, l'approche, si elle est fondamentalement une démarche de santé publique, est nécessairement multidisciplinaire.

2.2. Application du concept à l'évaluation de la transmission d'une infection par un vecteur (risque vectoriel)

Il s'agit par l'analyse des indicateurs et caractéristiques du « système vectoriel » à l'intérieur d'un contexte complexe (hôtes, agent, environnement, société...) de comprendre la dynamique de transmission d'une infection donnée et les conséquences des modifications d'un ou de plusieurs éléments du système vectoriel et/ou de ses interactions. De manière complémentaire, il s'agit aussi de l'analyse des conséquences positives et également potentiellement négatives d'actions que l'on pourrait mettre en œuvre dans une perspective opérationnelle d'aide à la décision en amont des conséquences sanitaires (anticipation) ou au cours d'une alerte, voire épidémie (analyse des options de gestions).

Cette analyse de risque diffère de l'activité de surveillance (collecte systématique et continue d'information standardisée avec retour d'information rapide vers les décideurs dans une perspective d'action). Si l'analyse des risques vectoriels utilisera les données de surveillance ou pourra générer, suite à des recommandations, la mise en œuvre d'une surveillance spécifique, elle est plus large et implique la mise en commun par un processus scientifique rigoureux d'informations multiples au sein desquelles l'analyse portera sur le système vectoriel.

Cette analyse de risque s'applique à des situations variées :

- anticipation par l'analyse des conséquences potentielles de l'introduction d'un vecteur compétent dans un environnement donné ;
- analyse de l'introduction de sujets infectieux dans un environnement où les conditions théoriques de transmission sont ou pourraient être réunies ;
- analyse des conséquences à moyen ou long terme de modification d'un écosystème pouvant permettre l'extension d'une endémie ;
- analyse des facteurs et conditions permettant à un système vectoriel de générer une épidémie ;
- évaluation des options de gestion d'une épidémie sur son importance potentielle.

La transmission d'une infection vectorielle et le risque épidémique pouvant en résulter dépendent de la présence du vecteur qui est une condition nécessaire mais pas suffisante : il faut l'agent qui est indispensable, des conditions environnementales et écologiques favorables et une population susceptible (immunité). Pour chacun de ces éléments doivent être passés en revue de nombreux paramètres (cf. notion de système vectoriel ci-dessus). Il s'agit donc de l'analyse d'un processus complexe avec, pour certains des paramètres, des limites fortes voire des lacunes en termes de connaissances.

Bien que centrée sur le vecteur, l'analyse de risque vectorielle dans une perspective de santé publique n'est pas le fait d'une seule discipline, mais implique la multidisciplinarité et une finalité opérationnelle d'action en santé publique. Si elle se distingue de la recherche, elle doit être réalisée selon une méthodologie rigoureuse par une structure légitime (agence sanitaire) et indépendante du décideur et du gestionnaire du risque à partir de questions de santé publique dont la formalisation a son importance pour que l'analyse puisse être conduite de manière raisonnable. Elle doit s'appuyer sur les meilleures connaissances scientifiques et les chercheurs, mais génère aussi très souvent des nouvelles questions de recherche. Au-delà de l'évaluation des conséquences néfastes pour la santé humaine et/ou animale des modifications des systèmes vectoriels elle doit s'attacher à évaluer, tant que faire se peut, l'efficacité potentielle des options de gestion disponibles. Ce type d'analyse de risque doit, quand c'est nécessaire, pouvoir être mobilisé en urgence.

En France, il n'y a pas de lieu dédié en termes d'agences, de ministères ou d'organismes pour l'analyse de ce risque. Cela n'a pas empêché, qu'à plusieurs reprises et, à chaque fois pour des raisons circonstanciées, une analyse de risque de ce type ait pu être réalisée. C'est ainsi que plusieurs plans de lutte ont vu le jour. Plan *West-Nile* dans le pourtour méditerranéen au début des années 2000, plan antidiffusion chikungunya – dengue en métropole en 2006 suite à l'épidémie de chikungunya à la Réunion et réactualisé sur la base de l'évaluation de risque suite à l'épidémie italienne de 2007 (DGS, 2008). Il est donc utile d'analyser plusieurs exemples pour lesquels une analyse de risque a ou n'a pas été mise en œuvre afin d'identifier en quoi elle a été utile ou aurait pu l'être et les limites de celle-ci. On basera notre analyse sur les exemples suivants.

2.2.1. Analyse de risque ayant amené à la création de plans de lutte ministériel : West-Nile, plan antidissémination dengue et chikungunya

En 2006, l'épidémie de chikungunya, qui a atteint la Réunion, a soulevé avec acuité la question d'une possible dissémination de ce virus à la fois en métropole et dans les autres territoires ultramarins indemnes pour le chikungunya (les départements français d'Amérique).

En raison du risque d'introduction des virus du chikungunya et de la dengue par des personnes virémiques infectées lors d'un séjour dans des zones dans lesquelles les virus circulent et de diffusion dans les zones indemnes dans lesquelles les vecteurs sont présents (France métropolitaine pour le chikungunya et la dengue, Antilles-Guyane pour le chikungunya) le ministre de la Santé a présenté le 17 mars 2006, dans le cadre de la lutte contre le chikungunya et la dengue, un plan antidissémination de ces maladies (DGS, 2006).

Ce plan prévoyait notamment de renforcer la surveillance épidémiologique et entomologique pour prévenir et évaluer les risques de dissémination. À cette fin, le ministre a demandé à l'Institut de veille sanitaire (InVS) de piloter une mission d'évaluation du risque d'introduction du chikungunya et de déclenchement de telles épidémies en France métropolitaine et dans les départements d'outre mer non touchés.

Une approche qualitative d'évaluation du risque a été mise en œuvre à défaut d'une approche quantitative (par modélisation du R_0 ou par analyse spatio temporelle des principaux facteurs déterminant le risque de diffusion de cette pathologie) car il existait de trop grandes lacunes dans les connaissances concernant la transmission, notamment, sur les capacités vectorielles des *Aedes* présents dans les territoires indemnes de transmission (InVS, 2006).

Une revue concernant les potentialités d'introduction du virus, les caractéristiques des populations vectorielles dans les territoires concernés et ce que l'on connaissait des interactions hôtes vecteurs a été faite au terme de laquelle un certain nombre de conclusions ont pu être tirées. En ce qui concerne la métropole, il était conclu : « à un risque de diffusion du virus en métropole en période estivale lié :

- à la présence avérée d'*Aedes albopictus* dans plusieurs communes côtières des Alpes-Maritimes et en Haute-Corse et à sa possible extension géographique le long des axes routiers. Cependant, la compétence et la capacité de ce vecteur vis-à-vis du chikungunya dans des conditions écologiques et climatiques différentes de celles de la Réunion ne sont pas connues à ce jour. La densité de vecteurs est un élément particulièrement important. On considère en effet qu'une espèce à compétence vectorielle élevée qui présente une faible densité est un vecteur peu efficace, alors qu'une espèce à compétence faible qui présente une forte densité est un vecteur efficace. La densité d'*Aedes albopictus* semble actuellement faible, mais il n'est pas exclu qu'elle augmente comme cela a été observé en Italie ;

- à la présence d'une population susceptible vis-à-vis du chikungunya. Cette absence d'immunité est évoquée comme une des raisons à l'origine de la diffusion très rapide du chikungunya qui a été observée à la Réunion et de l'importance de l'épidémie ;

- à la densité élevée de la population dans les Alpes-Maritimes en été et aux conditions de séjour (camping) pendant les vacances susceptibles de favoriser les contacts entre les hommes et les moustiques.

Par ailleurs, il faut également considérer le risque lié à l'implantation d'*Aedes albopictus* en Italie, en particulier à proximité de la frontière française. En raison de la densité élevée de la population de moustiques dans cette zone, le risque de dissémination du virus et de transmission autochtone pourrait être supérieur à celui de la France. Le nombre de cas

importés susceptibles d'introduire le virus est cependant probablement beaucoup plus faible en Italie qu'en France. La circulation des personnes entre l'océan Indien et l'Italie est en effet beaucoup plus faible qu'avec la France. La diffusion du chikungunya en Italie pourrait s'étendre à la zone frontalière française (Alpes-Maritimes) et en Corse où le moustique est également implanté puis diffuser secondairement plus largement par le déplacement de moustiques infectés. *A minima*, les *Aedes albopictus* implantés en quantité importante en Italie constituent une source d'entretien de la population d'*Aedes albopictus* en France.

Ce scénario indique que l'analyse de risque doit être globale au niveau européen et être conduite en étroite collaboration avec l'ECDC et les États membres de l'Union européenne, tout particulièrement l'Italie. »

Cette évaluation a permis de conforter et de renforcer les mesures de surveillance et d'alerte mises en œuvre dans le cadre du plan antidissémination. Elle s'est avérée prédictive, d'une part, du risque d'extension du moustique que l'on constate actuellement et, d'autre part, du risque important de dissémination du virus en Italie qui fut le pays européen où une circulation autochtone du virus fut observée pour la première fois en 2007.

2.2.2. Analyse de risque d'épidémie de chikungunya et de dengue dans les zones d'implantation d'*Aedes albopictus* en Europe

L'analyse réalisée au niveau national a été aussi conduite au niveau Européen par l'ECDC en 2006 et a apporté des conclusions qualitativement similaires en termes de potentiels d'introduction et de transmission autochtone du chikungunya dans les zones où *Aedes Albopictus* est implanté. L'épidémie italienne de 2006, tout comme en France a donné lieu à une mise à jour de cette évaluation de risque, notamment sur la base de travaux de modélisation du potentiel de diffusion et d'implantation d'*Aedes albopictus* au Royaume-Uni (Medlock 2007) qui ont été étendus au niveau européen (cf. chapitre modélisation). Cette nouvelle évaluation du risque a conduit, dans le cadre d'une collaboration entre l'ECDC l'InVS et l'*Istituto Superiore di Sanita* (Italie), à une estimation quantitative du risque d'introduction de personnes virémiques pour le virus du chikungunya et de la dengue en zone où *Aedes Albopictus* est présent (ECDC, InVS, ISS, 2008).

Le modèle estime le nombre de « jours de personnes virémiques » importés par les voyages internationaux dans les zones de présence d'*Aedes albopictus* en combinant la dynamique des épidémies internationales, la probabilité de voyager (sur la base des statistiques de voyage par avion vers l'Europe et les différents pays européens et les régions où *Aedes albopictus* est présent, la proportion de formes asymptomatique et la distribution de la

période virémique). Pour l'année 2006 il a été estimé que 565 « jours de personnes virémiques » pour le virus de la dengue ont été introduits dans les régions européennes infestées par *Aedes albopictus* dont 228 au premier trimestre. Dans cette analyse, l'Italie concentre en Europe la majorité du risque d'introduction de ces deux virus au moment où le vecteur est actif du fait qu'*Aedes albopictus* est actuellement implanté sur la majorité de son territoire (voir partie modélisation).

2.2.3. *L'exemple de la fièvre catarrhale ovine (FCO) ou pour illustrer la difficulté de l'analyse de risque*

Jusqu'à il y a peu, cette maladie, largement répandue dans le monde, avait épargné l'Europe (hors Chypre), même si des incursions avaient été observées ici ou là. Or, à partir de 1998, différents sérotypes sont transmis dans tout le bassin méditerranéen. En 2000, pour la première fois, une épizootie de FCO est détectée en France métropolitaine (Corse), peu de temps après que la présence de *Culicoides imicola* y a été confirmée. La transmission de ces sérotypes est associée à la remontée vers le Nord de la limite de distribution du vecteur, éventuellement liée aux changements des écosystèmes méditerranéens sous l'effet de l'augmentation globale des températures. Néanmoins, il apparaît clairement que la FCO est transmise par des vecteurs autochtones dans des zones où *C. imicola* est absent, comme dans les Balkans, ou rare, comme dans certaines zones d'Italie.

Dès 2002, un dispositif de surveillance entomologique a été mis en place dans le cadre d'une convention entre le ministère de l'Agriculture et le Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement (Cirad). Ce dispositif a montré son efficacité, en détectant notamment l'installation de *C. imicola* dans le Var en 2004. Il a été renforcé en 2005 dans des départements devenus à risque (Var, Alpes-Maritimes, Pyrénées-Orientales, Pyrénées-Atlantique).

Cependant, et contre toute attente, le sérotype 8 du virus de la FCO, absent dans le bassin méditerranéen, a été introduit en Belgique avant de s'étendre rapidement à de nombreux pays d'Europe. De plus il provoque des formes cliniques de FCO chez les bovins. De plus, fin 2007, le sérotype 1 est introduit et transmis dans le Pays basque espagnol et français.

Ces épisodes rapidement successifs montrent indiscutablement que les espèces de *Culicoides* européens sont capables de transmettre intensément le virus de la FCO. Mais surtout, ils montrent les limites de l'anticipation du risque : difficulté de prévoir une émergence d'un sérotype dans une zone qui n'avait jamais connu la maladie, transmis par des vecteurs jusque-là considérés comme secondaires. Plus largement, ils illustrent la difficulté d'envisager ou d'imaginer des risques qui s'éloignent des schémas conceptuels établis.

2.2.4. Analyse de risque FVR de l'Afssa

« Le risque de propagation de la fièvre de la vallée du Rift (FVR) dans un département et une collectivité départementale français de l'océan Indien (la Réunion et Mayotte) »

Nous illustrons par cet exemple comment l'Afssa a traité une évaluation de risque concernant une infection animale et humaine transmise par un vecteur (Afssa, 2008). Si les questions traitées dans cette saisine ne font pas toutes références aux vecteurs impliqués dans la transmission de la FVR, cet exemple nous a paru particulièrement illustratif puisqu'il concerne à la fois la santé humaine et animale. L'expansion de la fièvre de la vallée du Rift (FVR) ces dernières années est devenue une préoccupation de santé animale et humaine en Afrique et hors d'Afrique : péninsule arabique, Madagascar et océan Indien. Dans ce contexte, les îles de Mayotte et, à un degré moindre, de la Réunion sont exposées, ce d'autant que des éléments récents indiquent que le virus circule à bas bruit au sein des populations animales et chez l'homme à Mayotte. C'est pourquoi, la Direction générale de la santé a saisi l'Afssa pour une analyse de risque en santé publique, axée sur les territoires français de l'océan Indien (et plus particulièrement la Réunion et Mayotte) et portant sur : 1) le risque d'introduction de la FVR par importation de vecteurs compétents ; 2) le risque d'introduction de la FVR par importation d'animaux vivants infectés ; 3) le risque d'introduction de la FVR par importation de produits animaux contaminés ; 4) le risque d'introduction de la FVR par un voyageur contaminé.

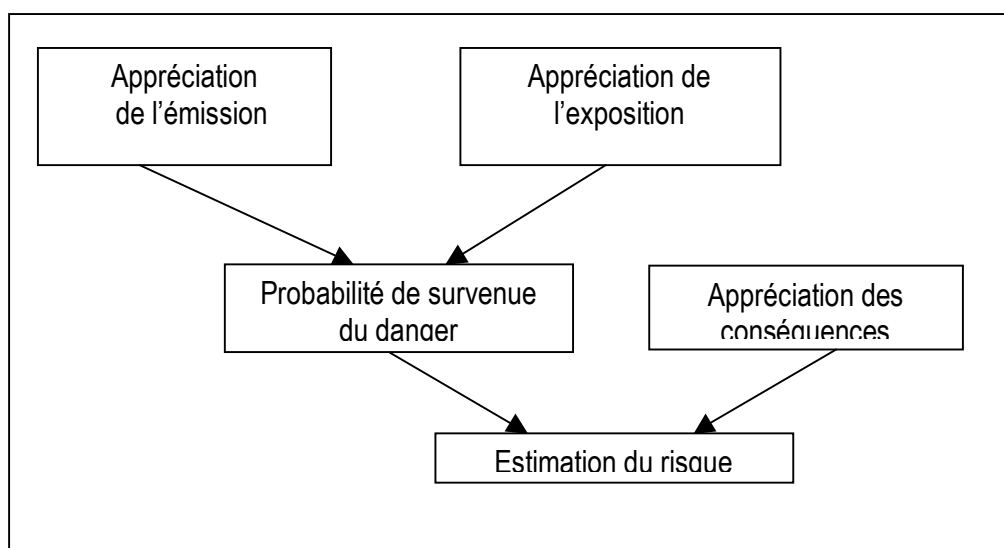
L'Afssa a ainsi créé, sous l'égide de son comité d'experts « Santé animale » un groupe de travail qui a été chargé de répondre aux questions posées et de conduire l'analyse de risque demandée. Le rapport issu des réflexions de ce groupe d'experts a été présenté et validé par le Comité d'experts spécialisé « Santé animale » le 9 juillet 2008. La démarche d'analyse de risque adoptée correspond au référentiel d'analyse de risque qualitatif qu'utilise l'Afssa pour rendre ses avis aux saisines de ses ministères de tutelle. Elle repose sur la méthode d'appréciation du risque préconisée par l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE, 2007). L'OIE définit l'appréciation du risque, comme une étape générale de l'analyse du risque, permettant d'aboutir au niveau (qualitatif ou quantitatif) du risque. Elle comprend quatre étapes : l'appréciation de l'émission ; l'appréciation de l'exposition ; l'appréciation des conséquences ; l'estimation du risque (figure 1). Ainsi le groupe d'experts a travaillé pendant plus d'une année sur toutes les étapes de la méthode : 1) l'estimation de la probabilité de survenue du danger ; 2) l'appréciation des conséquences ; 3) l'estimation du risque et donc la méthode de croisement entre la probabilité de survenue du danger et les conséquences.

La combinaison qualitative entre la probabilité de survenue et les conséquences constitue la phase ultime de la démarche. En effet, les conséquences viennent moduler la probabilité de survenue du danger en aggravant ou, au contraire, en minimisant le poids accordé à la probabilité de survenue. Si les conséquences sont très peu importantes, le risque doit être minoré par rapport à une probabilité de survenue même importante ; par contre, si les conséquences sont grandes, c'est le contraire qui se produit, le risque doit être majoré, même pour une probabilité de survenue très basse.

Trois grands axes sont retenus permettant d'aboutir au tableau de croisement de la probabilité de survenue et des conséquences :

- pour des conséquences de 1 à 3 (estimées : « quasi nulles », « minimales » ou « extrêmement faibles ») les règles de croisement minorent le risque ;
- pour des conséquences de 4 à 6 (estimées : « très faibles », « faibles » et « peu élevées »), le poids des conséquences et de la probabilité de survenue est équilibré ;
- pour des conséquences de 7 à 9 (estimées : « assez élevées », « élevées » et « très élevées ») les règles de croisement majorent le risque.

Figure 1 : Méthode d'appréciation du risque selon l'OIE (OIE, 2007)



Dans cette expertise, le rapport rendu est constitué de : 1) une première partie qui regroupe l'ensemble des informations nécessaires à la compréhension de l'analyse qualitative de risque rappelant les principales notions de la fièvre de la vallée du Rift ; 2) une seconde partie qui comprend le corps de l'analyse de risque conduite selon la méthode Afssa 2008 ; 3) une troisième partie qui présente les recommandations susceptibles de

réduire le risque estimé. Par ailleurs, en avril 2008, l'Agence, en s'appuyant sur certains éléments du rapport, s'est autosaisie pour évaluer en urgence le risque de propagation et de pérennisation de la fièvre de la vallée du Rift suite à une alerte sanitaire spécifique. Cette évaluation complémentaire a donné lieu à la publication d'un avis de l'Afssa (n° 2008-SA-0074 en date du 16 avril 2008).

3. Une alerte entomologique implique-t-elle une alerte épidémiologique ?

Ce chapitre se propose de traiter la question posée sous l'angle de l'apport de l'entomologie dans les dispositifs de veille, d'alerte et de réponse au risque de transmission d'infections vectorielles.

Le rôle du vecteur dans la transmission s'inscrit dans la complexité du système vectoriel décrit en préambule à ce chapitre. Il faut analyser la situation vectorielle en fonction des autres paramètres intervenant dans le système. La présence du vecteur (arthropode réputé compétent), si elle est une condition nécessaire dans l'établissement d'une chaîne de transmission, n'est pas toujours suffisante. Il faut aussi :

- que l'agent infectieux soit présent ;
- que des contacts efficaces en termes de transmission entre le vecteur et le réservoir de l'agent soit possible ;
- que des contacts efficaces entre le vecteur et l'amplificateur (si l'amplificateur est différent du vecteur dans le cycle de transmission) soient possibles ;
- que des contacts entre le vecteur et des hôtes soient possibles ;
- que la population hôte soit suffisamment susceptible.

3.1. Le rôle du vecteur dans la transmission est lui-même dépendant de nombreux paramètres vectoriels

En admettant que l'on s'intéresse au seul vecteur et que l'ensemble des autres paramètres soit dans des conditions favorables et constantes pour la transmission, le rôle du vecteur dans l'alerte s'apprécie au-delà de la réponse à la simple question de sa présence ou non.

La mise en place d'un mode de circulation de l'agent infectieux à partir de l'introduction du vecteur dans un territoire donné peut-être analysée suivant différentes étapes au cours desquelles différents paramètres vectoriels s'expriment.

3.1.1. De l'introduction à l'installation

L'introduction d'un vecteur peut être liée à des caractéristiques particulières. Ainsi la capacité de pondre des œufs entrant en diapause et résistants au froid et à l'assèchement dès que la photopériode atteint un seuil minimal facilite l'introduction dans un territoire (on parle d'espèce non indigène) (Juliano, 2007). C'est une des caractéristiques d'*Aedes albopictus* contrairement à *Aedes aegypti*. Les œufs en diapause constituent des formes adaptées au transport et à la dissémination des individus.

Une fois que le vecteur est introduit, son installation dépendra de son écologie et en particulier de sa capacité d'adaptation à de nouveaux écosystèmes (il devient alors une espèce invasive). Pour *Aedes albopictus*, la faculté de diapause contribue à sa grande capacité d'adaptation aux zones tempérées. La femelle utilise une grande diversité de supports pour pondre ses œufs (partie sèche jouxtant une surface d'eau dans des réceptacles tels que vases, fûts, emballages abandonnés, pneus, bouches d'égout, creux d'arbre...). À la faveur d'une mise en eau de ces gîtes, les conditions propices au développement des larves et à l'émergence des adultes se trouvent réunies.

La compétition avec d'autres espèces vectrices joue un rôle important (notamment par compétition entre les larves pour la nourriture) dans l'installation ou non, ainsi que la confrontation avec des prédateurs et des parasites. On observe ainsi une compétition entre *Aedes aegypti* (moustique souvent plus anciennement implanté) et *Aedes albopictus* (moustique invasif) en faveur de ce dernier dans certaines régions du Sud du continent Nord américain. (Gratz, 2004). À la Réunion, un phénomène différent a été observé. *Aedes aegypti* était largement présent dans les régions côtières urbanisées avant l'utilisation du DDT pour lutter contre l'anophélisme (de 1949 à 1953). À la suite de ces traitements, il ne subsiste plus que sous forme de petites populations selvatiques localisées sur la côte ouest de l'île. Le déclin des populations d'*Aedes aegypti* a profité à l'installation d'*Aedes albopictus* qui a colonisé les gîtes larvaires abandonnés (Paupy, 2001). Des études entomologiques menées lors de l'épidémie de chikungunya ont montré de plus, qu'*Aedes albopictus* bénéficiait sur l'île d'une grande plasticité écologique lui permettant une installation dans différents écosystèmes, à des altitudes élevées (jusqu'à 1200 m) et à des températures aussi basses que 12,6 °C (Delatte, 2008).

En fait, *Aedes albopictus* est un vecteur en expansion dans de larges régions du Monde : Europe, Amériques, Moyen-Orient et Afrique. Il s'est introduit en Europe en 1979 par le commerce international des pneus (Gratz, 2004). À partir de 1990, il est découvert en Italie où il colonise maintenant la majeure partie du pays. Il a trouvé à Rome des conditions idéales pour proliférer et a élargi sa période d'activité sur l'année des mois de février-mars à décembre (Toma, 2003).

3.1.2. De l'installation du vecteur à l'établissement de conditions favorables à la transmission vectorielle

Une fois que le vecteur est installé durablement, le risque de voir une chaîne de transmission de l'agent s'initier dépendra de son niveau de compétence vectorielle vis-à-vis de l'agent infectieux avec lequel il se trouvera en présence. La compétence vectorielle, testée en laboratoire, mesure le niveau de coadaptation pathogène/vecteur et dépend essentiellement de facteurs génétiques.

En Italie, lors de son introduction, *Aedes albopictus* fut considéré comme un vecteur potentiel pour les arbovirus et *Dirofilaria* (ver parasite dont l'hôte principal est le chien, mais qui peut atteindre d'autres animaux et l'homme). Dès 2000, des études montrèrent, qu'*Aedes Albopictus* était un vecteur de *Dirofilaria* et qu'il pouvait modifier le profil de la transmission en raison de son écologie urbaine et de son anthropophilie affectant ainsi plus souvent l'homme (Gratz, 2004). En 2007, la réalité du potentiel vectoriel pour les arbovirus fut confirmée par l'épidémie de chikungunya en Emilie Romagne (Angelini, 2007).

Par ailleurs, l'effet de compétition entre espèces peut influencer la transmission de pathogène : soit que l'espèce introduite est ou devient plus compétente pour un pathogène que l'espèce présente, et c'est un facteur favorisant la transmission, soit qu'elle ne l'est pas et son implantation au détriment d'une espèce vectrice peut entraver la transmission. C'est ainsi que l'implantation d'*Aedes albopictus* qui ne transmet pas le parasite responsable de la filariose de Bancroft a été tentée sans succès dans un atoll du Pacifique sud pour supplanter *Aedes polynesiensis* qui assurait la transmission de la maladie (Rosen, 1976).

À La Réunion, une importante épidémie de dengue (DEN2) s'est produite en 1977 qui aurait atteint 30 à 35 % de la population (Coulanges, 1979). Elle fut attribuée à *Aedes Albopictus*. Des études ont été initiées pour connaître la compétence des différentes populations d'*Aedes albopictus* présentes sur l'île vis-à-vis de la dengue. Il en ressort que les populations de la côte est semblent plus susceptibles au virus que celles de la côte ouest, ce qui est conforté par les observations faites au cours de l'épidémie de 1977 où la côte ouest plus peuplée a présenté moins de cas que la côte est (Paupy, 2001).

3.1.3. Du début de la transmission à l'établissement d'un mode de circulation.

Une fois, la chaîne de transmission initiée, l'ampleur de la transmission chez l'homme ou l'animal dépendra de la capacité vectorielle (c'est-à-dire le nombre moyen quotidien de piqûres infectantes à partir d'un

cas infecté). La capacité vectorielle est conditionnée elle-même par la densité vectorielle, la préférence trophique, la durée du cycle gonotrophique, le taux de parturité et la durée du cycle d'incubation extrinsèque.

Du niveau de capacité vectorielle, il pourra résulter :

- une épidémie massive comme celle du chikungunya en 2005-2006 à la Réunion ;
- une bouffée épidémique comme l'épidémie modérée de dengue (DEN1) survenue en 2004 à la Réunion (voir question 1 « Le Contexte ») ;
- un foyer circonscrit comme le récent foyer de dengue survenu à la Réunion sur la côte sud-ouest à Saint-Louis (InVS 2008).

3.1.4. Des modifications dans le mode de circulation

Une fois la transmission établie, le mode de circulation varie en fonction de nombreux paramètres, le plus souvent extrinsèques au vecteur que sont principalement les facteurs environnementaux et de relation entre l'hôte et le vecteur, la susceptibilité et l'immunité acquise de la population et les actions engagées pour réduire la pression vectorielle, mais des paramètres dépendant des compétences du vecteur peuvent intervenir. Ainsi, lors de l'épidémie de chikungunya à la Réunion, le virus a subi la mutation de la glycoprotéine d'enveloppe E1 A226V (substitution de l'alanine en position 2006 par de la valine). La compétence accrue du moustique pour le virus muté a été avancée pour expliquer en partie la plus grande intensité de la seconde vague épidémique (Vazeille, 2007).

3.2. Quels paramètres entomologiques surveiller pour quelle alerte ?

3.2.1. Paramètres évaluant la part du vecteur dans le risque vectoriel

En fonction des différentes étapes décrites ci-dessus, on cherchera à mesurer ou évaluer différents paramètres pour appréhender la part du vecteur :

- la présence ou non du vecteur recherchée dans les endroits où son introduction est plausible. Avec l'augmentation des échanges, les opportunités d'introduction se multiplient : stockages de pneus importés, de conteneurs ou de plantes susceptibles d'importer le vecteur d'une zone infestée, voies de circulation en provenance de zones infestées ;
- son installation durable et ses préférences écologiques ;

- sa compétence vectorielle vis-à-vis des pathogènes auxquels il est susceptible d'être en contact à l'occasion de repas sanguin (cas humains ou animaux d'importation) ;

- sa capacité vectorielle dans la situation étudiée.

Ces différents paramètres sont appréciés à l'aide d'observation et de mesures de terrain (piégeages, indices de densité vectorielle tels que les indices maison et de Breteau, la présence de l'agent pathogène dans le vecteur peut être aussi recherchée). L'appréciation de la compétence et de la capacité vectorielle fait appel à des observations expérimentales et à des mesures de terrain parfois complexes à mettre en œuvre et nécessitant que des équipes de recherches travaillent sur le sujet.

3.2.2. Paramètres prédisant le risque de transmission d'une infection par un (des) vecteur(s)

La mise en œuvre des mesures de surveillance entomologique sur de vastes territoires nécessite souvent de cibler des zones à risques pour l'introduction, l'implantation ou la pullulation du vecteur. Ce ciblage fait appel à des outils de cartographie et/ou de modélisation pouvant utiliser ou non les données des images satellitaires. On peut citer les travaux de modélisations de l'abondance du *Culex* afin d'anticiper l'apparition de la circulation du virus *West Nile* en Colombie-Britannique (Tachiri, 2006) ou à New York (Brownstein, 2002), de la distribution géographique de différentes espèces de triatomes vectrices de la maladie de Chagas au Mexique (Sandoval, Ruiz, 2008) et de la densité des nymphes d'*Ixodes pacificus*, vecteur de la maladie de Lyme dans les étendues boisées de Californie (Eisen, 2006).

3.3. Place des paramètres entomologiques dans l'alerte épidémiologique suivant les systèmes vectoriels et les modes de transmission

Selon le cycle de transmission vectorielle des maladies et, pour une même maladie, suivant la situation endémo-épidémiologique et suivant les écosystèmes, la pertinence d'utiliser des paramètres entomologiques pour l'alerte épidémiologique diffère.

3.3.1. Dengue

Ainsi pour la transmission de la dengue :

- en métropole, qui est une zone indemne, la présence du vecteur est un critère pertinent pour le passage à une surveillance renforcée et à des

actions visant à éviter l'installation d'une chaîne de transmission. De plus, cette veille entomologique permet la surveillance renforcée pour les deux virus de la dengue et du chikungunya dont *Aedes albopictus* est le vecteur ;

– en cas d'endémisation de la dengue, ce qui est le cas des départements français d'Amérique, la surveillance entomologique est peu utilisée pour l'alerte épidémiologique. Celle-ci est basée sur la surveillance épidémiologique des cas suspects et confirmés qui permet de donner l'alerte quand le nombre de cas rapporté par semaine dépasse des seuils épidémiologiques. Il n'en reste pas moins que la surveillance entomologique reste primordiale pour d'autres objectifs que l'alerte et notamment pour l'évaluation et le monitoring à moyen et long terme des actions de contrôle.

3.3.2. Fièvre de la vallée du Rift

Dans la transmission de la fièvre de la vallée du Rift :

– sur la côte est de l'Afrique, les travaux sur la transmission ont montré qu'il y avait une relation entre densité vectorielle, cas chez les animaux et cas humains, et que la densité vectorielle était elle-même fortement liée aux pluies (provoquant la mise en eau de dépressions, les « dambos », constituant autant de gîtes larvaires). La pluviosité et un proxy de la pluviosité qu'est l'évolution de la couverture végétale mesurée par imagerie satellite constituent des déterminants de la densité vectorielle. Ils sont utilisés pour prédire la survenue des épidémies chez l'homme (Davies *et al.*, 1985 ; Linthicum *et al.*, 1999) ;

– à Madagascar et dans l'archipel comorien, ce modèle ne s'applique pas. L'alerte pour la santé humaine se fait à partir de la présence de cas chez les animaux puisque la transmission à l'homme se fait majoritairement par le contact avec les produits animaux. Par contre, l'alerte entomologique s'avère utile pour l'alerte épizootique.

3.3.3. West Nile

Concernant la circulation du virus *West Nile* en Camargue, le *Culex* est le vecteur, et la faune aviaire joue le rôle de réservoir et d'amplificateur de la transmission. La recherche de virus chez l'insecte est particulièrement délicate et relativement aléatoire, nécessitant la mise en place d'un réseau de capture assez étoffé sur un large territoire, ainsi que la capture et l'analyse d'un très grand nombre de spécimens (Perra, 2002). La surveillance de la circulation du virus parmi des oiseaux sentinelles est un moyen pour anticiper le risque et renforcer la surveillance chez les chevaux et les humains. Elle a montré en août 2004 sa capacité à détecter des phénomènes de circulation virale importante pouvant conduire à des cas cliniques équin, voire humains (Languille, 2004).

3.3.4. Pour des vecteurs autres que les moustiques

Les paramètres entomologiques ne sont pas ou peu utilisés pour l'alerte. Pourraient-ils l'être ?

– La progression des encéphalites à tiques en Europe due à de multiples facteurs écologiques et sociodémographiques constitue une préoccupation de santé publique et génère de nombreux travaux de recherches sur le risque de transmission et les mesures pour y remédier (Programmes ENIVD et Eden). Les pays participant à ces programmes se basent principalement sur la survenue de cas humains cliniques pour apprécier le risque d'apparition de foyers. À l'avenir, les programmes de vaccination entraîneront une baisse de l'incidence des cas humains et d'autres indicateurs devront être trouvés notamment par une surveillance de la présence du virus dans les tiques ou les réservoirs animaux (Donoso, 2008).

– L'émergence du Chagas en Guyane est également un sujet de préoccupation. Les vecteurs présents, leur localisation et leur taux d'infestation sont en cours d'investigation. Du fait de la non-domiciliation du vecteur, la surveillance entomologique sera sans doute peu utile pour l'alerte. Par contre, le système de surveillance en cours de formalisation prévoit, à côté de la surveillance et de l'investigation des cas humains, la surveillance des cas canins comme sentinelles des phénomènes d'intrusion du vecteur dans l'environnement domestique.

– Enfin, concernant la transmission de *Bartonella quintana*, le niveau d'infestation par des poux de corps d'une population exposée en raison des conditions de vie pourrait signer une augmentation de prévalence de l'infection au sein de cette population (cf. chapitre sur les maladies transmises par les poux en partie 1). Le dépistage de la pédiculose de corps dans ces populations et son traitement sont à recommander non seulement pour le bénéfice de la suppression du parasite mais aussi pour prévenir la transmission bactérienne.

3.4. Recommandations

Nous voyons de ce qui précède que l'apport de l'entomologie dans l'alerte épidémiologique relève principalement des connaissances issues de la recherche sur les interactions pathogènes-vecteurs-hôtes et de la performance de la surveillance entomologique des vecteurs mise en œuvre. Beaucoup reste à faire dans ce domaine. Les travaux de recherche opérationnelle devraient notamment être renforcés pour évaluer et valider les indicateurs entomologiques les plus pertinents et adaptés pour l'alerte épidémiologique. Ces études devant, notamment, être basées sur des

données de terrain, il sera nécessaire de définir et de disposer de méthodes standardisées de recueil communs à l'épidémiologie humaine et animale, l'entomologie et la LAV avec l'utilisation de système d'information géographique commun. La disponibilité de ce type d'outil commun facilitera par ailleurs le suivi des indicateurs pertinents et la possibilité de générer des signaux d'alerte dans une perspective d'action.

L'application du concept d'analyse de risque aux infections vectorielles apparaît tout à fait pertinente et utile pour l'aide à la décision que ce soit pour anticiper un risque ou face à un risque avéré. Elle implique une approche multidisciplinaire rigoureuse du fait de la complexité de l'analyse des systèmes vectoriels. Ces dernières années, elle a été utilisée à plusieurs reprises, à la demande des pouvoirs publics, au sein de plusieurs structures de santé publique (agences sanitaires). Il n'existe cependant pas de structure organisée spécifiquement pour conduire ce type d'analyse qui nécessite le recours à des réseaux de spécialistes issus de discipline multiples et de la recherche. À l'avenir, la coordination de ce type d'expertise au sein d'une structure de santé publique légitime est à promouvoir.

4. Apport de la modélisation à la connaissance de la diffusion des maladies infectieuses vectorielles, de leur anticipation, contrôle et prévention

La modélisation repose sur une simplification, à ses parties essentielles, de la réalité biologique, épidémiologique ou sociale d'un phénomène complexe, ici la transmission d'une maladie infectieuse par un vecteur au sein d'une population humaine, animale ou les deux, afin de pouvoir le reproduire théoriquement dans une perspective de prévision mais surtout d'évaluation *a priori* de scénario et d'application de mesures de lutte ou de prévention. Les scénarios ou les mesures de gestion correspondent à faire varier certains des paramètres essentiels du modèle ce qui permet d'évaluer théoriquement leur impact potentiel sur la transmission. Ainsi, en situation d'incertitude, de manque de connaissances ou de ressources limitées elle permet d'apporter des éléments rationnels d'analyse ou d'appréciation de risque et de décision basés sur la comparaison de l'impact et de l'efficacité de stratégies alternatives. Elle permet aussi d'explorer des combinaisons complexes de facteurs, comme c'est le cas pour les risques infectieux transmis par les vecteurs et d'orienter des travaux de recherches sur les paramètres pour lesquelles les données sont manquantes.

La modélisation de la dynamique des maladies infectieuses dans la population humaine et animale ne date pas d'aujourd'hui (Bernoulli 1760, Hamer 1906). Ensuite, de nombreux travaux biomathématiques permettront de théoriser plus avant la transmission des agents infectieux (Kermack *et al.*, 1932), en particulier le principe de la dépendance des événements pour les maladies infectieuses. À partir de ces travaux pionniers et de ceux qui suivirent s'est développée une recherche en santé publique sur les risques infectieux connus ou émergents qui permet, par l'utilisation rationnelle de modèles, de proposer des prédictions en situation d'incertitude, mais surtout, d'évaluer l'impact de différentes options de gestion sur la transmission de l'agent et ainsi sur l'épidémie qui en résulterait. Ce dernier aspect donne une forte valeur finalisée à la modélisation des maladies infectieuses d'où son importance grandissante dans l'aide à la décision. Dans l'histoire de la modélisation des maladies infectieuses les travaux pionniers de Ross (1911) et Mac Donald (1957) sur la transmission du paludisme font figure de référence et ont introduit les principes fondamentaux de la modélisation des risques infectieux à transmission vectorielle. Développé dans une perspective d'action, le modèle de Ross et Mac Donald a défini les fondements de la lutte contre les infections vectorielles, incluant les mesures de LAV (voir ci-dessous).

4.1. Rappels sur les modèles

Comme indiqué en introduction, un modèle est une représentation simplifiée d'un système réel complexe que l'on développe pour répondre à une question donnée. Le modèle n'est donc pas la finalité. Il implique par nature l'existence d'hypothèses et de conditions d'utilisation et ainsi de limites de validité. On peut distinguer des modèles « qualitatifs » ou « conceptuels » et des modèles quantitatifs qui, dans leur représentation du phénomène modélisé, implique l'utilisation d'un système d'équations.

Au sein des modèles quantitatifs, on distingue les modèles statistiques (ou empiriques) qui sont basés sur les données et les modèles théoriques basés sur une représentation *a priori* du phénomène étudié. Au sein de ces derniers, on sépare les modèles déterministes qui résultent de la modélisation des différents éléments du système modélisé au niveau de la population toute entière et les modèles stochastiques qui permettent d'introduire une composante individuelle grâce à l'utilisation d'une part d'aléatoire dans les équations du modèle. Les modèles déterministes impliquent une hypothèse forte d'homogénéité d'interaction entre les individus (homogénéité de contact entre les individus ou les individus et les moustiques, par exemple), ce qui n'est en réalité pas le cas. Les modèles stochastiques permettent de prendre en compte cette limite et d'analyser

plus finement les interactions entre les individus, mais au prix d'une complexité beaucoup plus grande et de besoins en capacité de traitement informatique beaucoup plus élevée. Les questions d'hétérogénéité peuvent, cependant, être prises en compte en partie par des modèles déterministes stratifiés.

Avec le développement des outils informatiques puissants qui permettent de résoudre rapidement des équations différentielles complexes et de gérer des modèles stochastiques à de nombreux paramètres appliqués à de grandes populations, la modélisation est devenue incontournable face aux risques infectieux émergents (grippe pandémique, Sras...) pour lesquels elle a donné lieu à de nombreuses publications récentes, dont bon nombre dans des revues scientifiques prestigieuses (*Nature*, *Sciences*, *Pnas*...).

4.2. Quelles sont les principales applications de la modélisation aux risques vectoriels en santé publique ?

Sur la base d'une recherche bibliographique réalisée dans Medline, nous distinguerons deux principales applications.

4.2.1. Évaluation de la diffusion temporo-spatiale d'un vecteur compétent ou potentiellement compétent pour transmettre un agent infectieux

Cette application est importante pour l'analyse et l'anticipation de la transmission d'une infection vectorielle.

4.2.2. Évaluation de la transmission d'une infection à transmission vectorielle

- Compréhension de la dynamique de transmission et identification des « gaps » en termes de connaissances pour la surveillance, la recherche et la prévention.
- Estimation des paramètres de transmission fondamentaux (taux de reproduction, intervalle sériel...) avec des applications rétrospectives voire « quasi temps réel ».
- Évaluation de risque.
- Évaluation *a priori* (ou « prospective » au sens *assessment* des Anglo-Saxons) d'actions de santé publique et de LAV et de leur combinaison.
- Évaluation *a posteriori* de l'impact d'une mesure de LAV mise en place.

4.3. Modélisation de la diffusion temporo-spatiale d'un vecteur

4.3.1. Principes

Dans ce chapitre, on peut distinguer la modélisation de la diffusion d'un vecteur après son introduction, comme dans l'exemple de l'extension de l'implantation d'*Aedes albopictus* en Europe de celle de l'extension de la zone d'implantation d'un vecteur du fait des changements écologiques et géo-climatiques incluant les scénarii de changement climatique et d'adaptation du vecteur à ces scénarii.

L'objectif de cette modélisation basée sur des modèles statistiques que certains qualifient de « géographiques » (Tran, 2005) est de décrire la distribution spatiale des vecteurs afin d'identifier et cartographier les zones à risque pour cibler les stratégies de contrôle et être efficient (Tran *et al.*, 2005, Eisen R. J. *et al.*, 2008). L'hypothèse sous-jacente est que la présence des vecteurs et la distribution spatiale de la maladie transmise dépendent de l'environnement (type de végétation, conditions climatiques, température, précipitations...) qui déterminent leur écologie (Curran *et al.*, 2000, Eisen *et al.*, 2008). L'interaction hôtes/vecteurs correspond aussi à des conditions environnementales favorables. L'analyse statistique recherchera les corrélations entre la distribution des vecteurs et les paramètres environnementaux. La relation statistique mise en évidence, pour peu qu'elle fasse sens d'un point de vue biologique, permet d'extrapoler les résultats pour obtenir des cartes de répartition des vecteurs. Ce type d'approche est quelquefois appliqué à la maladie (taux d'incidence ou de prévalence). Les données épidémiologiques mises en relation avec les données environnementales (vecteur ou maladie) devront être géo-référencées (en les positionnant avec un GPS) afin d'être intégrées à un système d'information géographique (SIG). Leur collecte devra avoir été faite selon un protocole rigoureux. Eisen *et al.*, (2008), dans une récente revue de l'application de ces modèles pour cinq infections vectorielles, identifient leur utilité en santé publique, et évaluent l'intérêt d'une approche basée sur les données épidémiologiques versus des données sur les vecteurs.

Les données d'observation de la Terre (images satellitaires, photographies aériennes...) sont largement utilisées pour cette application (Washino *et al.*, 1994 ; Hay, 1997 ; Kitron, 1998) dans des applications en santé humaine pour le paludisme (Beck *et al.*, 1994 ; Omumbo *et al.*, 2002), la maladie de Lyme (Dister *et al.*, 1997) ou animale comme la trypanosomose animale (De La Rocque *et al.*, 2001) ou la peste équine (Baylis *et al.*, 1998). Le développement des (SIG) permettant l'intégration de données géoréférencées (Gatrell *et al.*, 1998) ont facilité ces applications. Rejmankova *et al.*, (1995) utilisent une image satellitaire Spot (satellite pour

l'observation de la Terre) pour cartographier les zones de marais qui sont les gîtes larvaires potentiels pour *Anopheles albimanus*, le moustique vecteur du paludisme au Belize. De La Rocque *et al.* (2001) établissent des cartes de risque de la trypanosomose animale à partir de la distribution des glossines vectrices, correspondant à un certain type de forêts galeries identifiées à partir d'images satellitaires et la fréquentation des troupeaux. Ces données à «haute résolution spatiale» sont adaptées à des échelles locales ou régionales. À l'échelle d'un continent ou d'un pays, des modèles géographiques sont établis à partir de paramètres environnementaux dérivés d'images satellitaires à basse résolution spatiale (résolution de l'ordre du km²) pour représenter la distribution d'arthropodes comme les tiques (Rogers *et al.*, 1993 ; Estrada-Pena *et al.*, 1999) ou les glossines (Rogers *et al.*, 1996). Dans un travail méthodologique Raffy *et al.*, (2005) montrent que l'hétérogénéité des régions étudiées dans la diffusion des insectes implique d'étudier le niveau d'échelle nécessaire afin de pouvoir justifier les équations de diffusion utilisées et ainsi améliorer la validité des modèles de diffusion.

4.3.2. Exemples d'application

4.3.2.1. LA FIEVRE CATARRHALE OVINE (FCO)

Pour la (FCO) les modèles sont développés à partir de données météorologiques (Wittman *et al.*, 2001) et satellitaires (Roger, 2002 ; Tatem *et al.*, 2003 ; Purse *et al.*, 2004) à basse résolution spatiale (taille de pixel de l'ordre du km²) ce qui permet d'obtenir des cartes de probabilité de présence de *C. imicola* à une échelle continentale. Les corrélations sont recherchées entre les résultats de relevés entomologiques (présence/absence de *Culicoides* dans différents sites comme l'Espagne, le Portugal, la Sicile ou la Corse, par exemple) et des paramètres environnementaux issus de relevés météorologiques ou d'image satellitaire. La régression logistique ou l'analyse discriminante sont utilisées pour identifier les variables potentiellement explicatives de la présence/absence ou de l'abondance de *C. imicola*. L'équation obtenue à partir des données, si elle est significative, est utilisée pour produire la cartographie de la distribution des vecteurs.

Les progrès de l'imagerie satellitaire ont permis une résolution spatiale plus fine et de prédire la distribution des vecteurs à une échelle locale (Tran, 2005). Il est ainsi désormais possible d'élaborer des modèles à haute résolution à partir d'images SPOT13 (taille du pixel de 5 à 20 m), Ikonos (1 m) ou QuickBird (60 cm) (Tran, 2005). Ces modèles analysent les différences locales fines de densité du vecteur (Baldet *et al.*, 2003) et de répartition des foyers au sein d'une région comme la Corse, caractérisent les milieux favorables au vecteur en intégrant les types de végétation après avoir réalisé une classification de l'image ainsi que l'agencement des foyers

entre eux (corridors, de zones enclavées...). Un modèle explicatif des foyers de FCO en Corse, développé à partir d'une image Spot (10 m), indique le rôle protecteur de certaines formations végétales comme le maquis, la garrigue, la forêt et les cultures (Guis, 2004). Enfin, pour un vecteur ayant une faible dispersion active tel que *C. imicola*, l'analyse à petite échelle contribue à l'élaboration d'hypothèses sur la localisation des gîtes larvaires et des gîtes de repos et d'orienter les recherches entomologiques. À cette échelle, les modèles peuvent intégrer des variables comme l'altitude, la pente, l'orientation du terrain, l'ensoleillement, les petits cours d'eau... afin de tester leur influence sur la répartition du vecteur (modèle numérique de terrain, Tran, 2005).

Le domaine de validité du modèle géographique est lié à l'échelle spatiale des paramètres environnementaux utilisés dans l'analyse statistique. Les modèles développés à une échelle continentale ne permettent pas d'expliquer des différences de distribution à une échelle locale comme en Corse ou dans le Var, ni de caractériser de manière fine l'habitat favorable à *C. imicola* (Tran, 2005). À l'inverse, la généralisation des résultats obtenus à une échelle locale sur de plus vastes zones est difficile ou nécessite l'acquisition et la standardisation de données souvent coûteuses. Dans cette approche, la relation causale est difficile à établir en particulier quand un grand nombre d'indicateurs environnementaux sont pris en compte, ce qui rend l'interprétation de l'indice de risque final délicate et limite l'application du modèle à d'autres zones géographiques (validité externe du modèle). Ainsi, par exemple, les résultats du modèle de Wittman *et al.*, (2001) développés à partir de relevés entomologiques en Espagne ne correspondent pas aux relevés effectués en Italie (Calistri *et al.*, 2003).

4.3.2.2. *Aedes* ET LE POTENTIEL EPIDEMIQUE DE LA DENGUE

Les facteurs climatiques influençant fortement la transmission de la dengue, Patz *et al.* ont modélisé en 1998 le risque ajouté par le changement climatique de l'élargissement de la distribution des zones géographiques où la dengue pourra être transmise dans le futur. Sur la base de modèles climatiques (*General Climate circulation Models*, GCM) associés à l'équation de la capacité vectorielle de la dengue, ils prédisent un indicateur de potentiel épidémique qui est l'inverse du seuil de densité critique de moustiques de l'équation de la capacité vectorielle. L'augmentation de cet indicateur indique qu'une densité moindre de moustiques peut maintenir un état d'endémie de la maladie quand le virus est introduit ou circule. À partir du climat de base de 1931 à 1980 et avec une augmentation moyenne de température de 1,16 degré d'ici à 2050, les trois modèles GCM montrent que dans 5 villes sélectionnées l'indicateur de potentiel épidémique augmente avec la plus grande progression dans les régions tempérées. Pour les zones déjà à risque l'indicateur agrégé augmente en moyenne de 31 à

47 % selon les scénarios. Si le réchauffement climatique progresse selon les prévisions actuelles, le risque épidémique lié aux moustiques transmettant la dengue va donc augmenter fortement du fait de la progression de l'introduction virale et de l'augmentation des populations susceptibles. Le modèle suggère aussi que l'incidence augmentera d'abord dans les régions en bordures des zones endémiques et que dans les zones endémiques, l'incidence de la dengue hémorragique augmentera. Depuis la publication de ce travail, force est de constater que les prévisions de Patz *et al.* ont plutôt tendance à se réaliser.

Takahashi *et al.* (2005), dans des travaux théoriques, ont appliqué des modèles mathématiques « d'invasion biologique » pour décrire la dynamique de dispersion d'*Aedes aegypti* afin d'identifier des principes et modalités pratiques pour en minimiser l'impact dans la transmission de la dengue. Un modèle dit continu de diffusion et « d'advection » indique l'existence d'une vague stable de déplacement dans de nombreuses situations. Des analyses numériques identifient des paramètres spécifiques influençant la vitesse de la vague de front. Le modèle devrait permettre d'évaluer des stratégies pour contenir l'invasion et de prédire l'évolution d'*Aedes albopictus* en fonction de ces paramètres.

Schaeffer *et al.* (2007) ont développé un outil de prédiction de l'abondance d'un vecteur basé sur un modèle intégrant les fluctuations climatiques. La population est structurée en 5 états (compartiments) : 2 pour les œufs (immature et mature), 1 état larvaire et 2 états pour les femelles volantes (nullipare et pare). La disponibilité en eau est considérée comme le principal facteur environnemental influant le cycle du moustique. Ainsi le modèle reproduit dans le temps l'abondance de l'évolution du moustique dans chacun de ces états successifs en relation avec la disponibilité en eau. Ce modèle a été appliqué pour simuler la dynamique de l'abondance d'*Aedes africanus* et *furcifer*, vecteurs de la fièvre jaune en Côte d'Ivoire sur une période de trois ans. Ces deux espèces vivant dans des trous d'arbres, la pluviométrie quotidienne a été utilisée pour mesurer la disponibilité en eau. La dynamique d'abondance des deux vecteurs prédite par le modèle est en bonne adéquation avec les données d'observation sur la période de trois ans.

4.3.2.3. POTENTIEL DE DIFFUSION D'*AEDES ALBOPICTUS* EN EUROPE

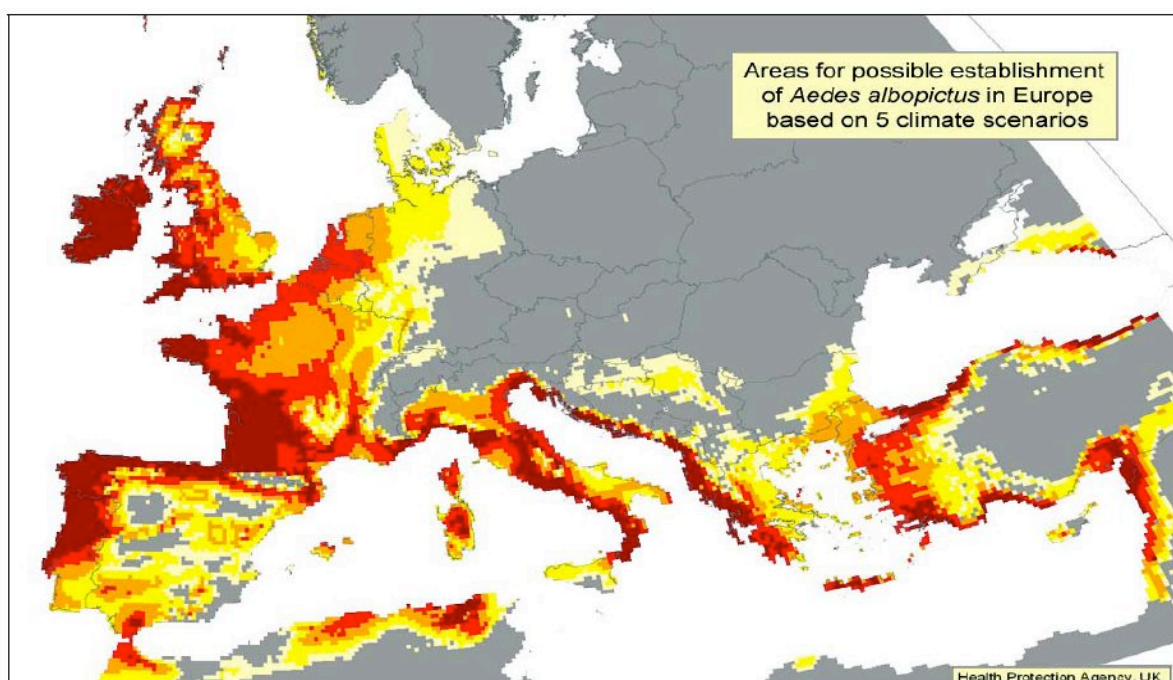
Dans une perspective d'analyse de risque et pour proposer des mesures d'anticipation au Royaume-Uni, Medlock *et al.*, (2007) ont utilisé un modèle qualitatif associé à un système d'information géographique pour évaluer la capacité d'*Aedes albopictus* de s'établir et sa probable période d'activité saisonnière pendant l'année. Le modèle prédit que la distribution des facteurs favorables à *Aedes Albopictus* (pluviométrie estivale et hivernale, température estivale et hivernale...) lui permettrait de s'implanter

dans une partie importante des plaines du Royaume-Uni avec une période d'activité annuelle d'au moins 4 à 5 mois (mai à septembre) qui serait plus prolongée dans les centres urbains autour de Londres et les ports côtiers du sud.

Une analyse identique a été initiée au niveau européen et cartographie l'Europe en 7 niveaux de zones à risque d'implantation et de persistance d'*Aedes albopictus* avec la durée d'activité saisonnière estimée sur la base de 5 scénarios de température estivale et hivernale et de pluviométrie (Medlock *et al.*, expertise ECDC, Paris, novembre 2007). Cette analyse montre un fort potentiel d'implantation en Europe bien au-delà des pays méditerranéens déjà touchés. En France, le sud-ouest, la côte Méditerranée et la vallée du Rhône ont, pour les scénarios les plus plausibles, un niveau de risque élevé d'implantation durable (carte 1). Ce travail préliminaire prévoit d'approfondir les aspects de saisonnalité et d'abondance dans les prévisions ainsi que l'impact de scénarios de réchauffement climatique (ECDC, 2007).

Carte 1 : Zones d'implantation possibles d'*Aedes albopictus* en Europe

(Source Medlock *et al.* in rapport interne ECDC, 2007)



Les zones d'implantation possibles sont basées sur 5 scénarios climatiques : scénario 1 (jaune clair) = 450 mm de pluviométrie annuelle, - 1 °C d'isotherme en janvier; scénario 2 (jaune) = 500 mm de pluviométrie annuelle, 0 °C d'isotherme en janvier; scénario 3 (orange) = 600 mm de pluviométrie annuelle, 1 °C d'isotherme en janvier; scénario 4 (rouge) = 700 mm de pluviométrie annuelle, 2 °C d'isotherme en janvier; scénario 5 (marron) = de pluviométrie annuelle, 3 °C d'isotherme en janvier, 3 °C.

4.3.2.4. ANOPHELE ET PALUDISME

Avec les changements récents du climat et des paysages, le risque de réintroduction du paludisme est à considérer en France dans les régions où sont implantés des anophèles, notamment *A. hyrcanus* en Camargue. Pour cela il est nécessaire de caractériser et modéliser la distribution spatiale de l'arthropode et son évolution avec les paramètres environnementaux. Tran *et al.* (2008) ont ainsi, sur la base de technique de *remote sensing* et d'image satellite de l'environnement cartographié la distribution des populations larvaires et adultes d'*A. hyrcanus* sur la base des paramètres environnementaux et d'image spatiale à haute résolution et définit un index larvaire (probabilité d'observer des larves d'*A. hyrcanus* dans un site donné). La comparaison des prédictions du modèle avec l'observation indique une bonne concordance (sensibilité et spécificité du modèle : 0,76 et 0,78, respectivement pour l'index larvaire). Un index d'adulte a été dérivé de l'index larvaire et était très bien corrélé à l'abondance du vecteur observé. Ce travail indique qu'il est possible et faisable de prédire la distribution d'un vecteur de paludisme avec une bonne performance en utilisant des données satellitaires. Ce travail est la première étape de l'évaluation du risque de réémergence de paludisme dans le sud de la France.

4.3.2.5. LES TRIATOMES

La distribution géographique des espèces de triatomés dans l'État du Puebla au Mexique ont fait l'objet d'une modélisation avec une approche de niche écologique (Sandoval-Ruiz *et al.*, 2008). Le modèle permet, pour chaque espèce de triatome, d'identifier les conditions géographiques et climatiques favorables. Il permet aussi de corréliser la présence potentielle ainsi modélisée des espèces de triatome avec la population à risque de maladie de Chagas et montre que *M. pallidipennis* a la valeur prédictive la plus élevée des scénarios de risque écologique et sociaux (pauvreté) et représente ainsi le vecteur potentiel le plus à risque de maladie de Chagas dans l'État de Puebla.

4.3.2.6. LES VECTEURS DU VIRUS WEST NILE

Tachiiri *et al.* (2006) ont développé un modèle de la dynamique des populations de *Culex tarsalis* et *C. pipiens* à l'aide d'un modèle d'abondance vectorielle utilisant des variables géographiques et de température dans une perspective d'analyse de risque spatiale de transmission du virus *West Nile* avant son implantation en Colombie-Britannique (Canada). Le modèle a de meilleures performances pour *C. tarsalis* que *C. pipiens*. Il a permis d'identifier les zones les plus à risque d'infection à *West Nile* avant son introduction, mais a aussi surtout révélé

d'importants manques de connaissances sur l'écologie des vecteurs, le besoin de développer la surveillance des oiseaux et des vecteurs et l'accès aux données climatiques en temps réels pour disposer d'alerte précoce et prédire le risque d'épidémies. Les données sociales ne doivent pas être ignorées dans ces modèles.

Trawinski *et al.* (2008) ont développé un modèle statistique prévisionnel de la distribution des vecteurs du virus *West Nile* sur la base d'un système de régression de séries temporelles hebdomadaire (modèle *seasonal autoregressive integrated moving average* (Sarima)) appliqué à la distribution hebdomadaire d'*Aedes vexans* et de *Culex pipiens* et *restuans* dans le comté d'Erie de l'État de New York collectées de 2002 à 2005 et aux variables climatiques (température, précipitation, humidité, évapotranspiration...). La nature du modèle Sarima identifié et les variables météorologiques d'intérêt pour la prévision à différents délais (1, 2, 5, 7 semaines) pour prédire l'abondance des 3 populations de vecteurs.

4.4. Modélisation de la dynamique d'une infection à transmission vectorielle

Dans cette application, le modèle tente de reproduire la transmission de l'agent infectieux au sein d'un système vectoriel et une population humaine animale où les deux quand il s'agit d'une zoonose. Il doit donc intégrer de multiples paramètres concernant l'histoire de l'infection chez l'hôte, le vecteur, l'interaction vecteur-hôte, le réservoir, l'environnement et les facteurs influençant la transmission. Dans cette application, on trouve des modèles statistiques mais surtout des modèles dits théoriques.

4.4.1. Les modèles statistiques

Basés sur les données existantes, comme le sont la majorité des modèles de diffusion géographique discutés ci-dessus, ils consistent en l'analyse statistique des observations du phénomène étudié (densité vectorielle, prévalence ou incidence d'une maladie...) entre elles et/ou avec d'autres facteurs (d'hôte, d'agent ou d'environnement). Ils permettent ainsi de proposer des prévisions d'évolution ou de contribuer à l'évaluation du risque ou de l'impact de mesures de lutte sur la base des relations statistiques mises en évidence *a priori*. Ils peuvent être appliqués à la détection d'épidémies, la prédiction d'épizootie pour la fièvre de la vallée du Rift, la prévision de la dynamique de la maladie dans une perspective d'évaluation de l'impact de mesures de lutte.

4.4.1.1. MODELE STATISTIQUE DE DETECTION D'EPIDEMIE

Une première application, non spécifique aux infections à transmission vectorielle, est la détection d'une épidémie. Le modèle consiste, sur la base d'une analyse de série temporelle, en la construction d'un seuil épidémique.

Cette approche est utilisée en routine dans le programme de surveillance de la dengue dans les DFA (InVS, Basag, 2008). Les données de surveillance épidémiologique dans les Antilles ont été modélisées sur le plan fréquentiel (régression périodique de type *Serfling*) et sur le plan temporel (Box, Jenkins) permettant d'élaborer des seuils statistiques pour la série des cas cliniquement évocateurs et pour la série des cas biologiquement confirmés ; ces seuils permettent ainsi de détecter des dépassements inhabituels du bruit de fond endémique. L'analyse de ces seuils en termes de sensibilité, spécificité et valeur prédictive positive a permis d'élaborer, pour la Martinique et pour la Guadeloupe, des critères de pré-alerte et d'alerte épidémique correspondant chacun à la combinaison optimale des seuils statistiques des deux séries, à la fois en termes de niveaux (risque de première espèce alpha) et en termes de durée de dépassement. Ces critères ont, en situation réelle, fait la preuve de leur efficacité lors des épidémies de 2007-08 aux Antilles permettant de déclencher, de manière appropriée et en temps utile, les mesures de contrôle et de réponse.

4.4.1.2. LES MODELES DE PREDICTION DE LA FIEVRE DE LA VALLEE DU RIFT

Le modèle le mieux connu est celui décrit dans la région des *dambos* en Afrique de l'Est (Davies *et al.*, 1985 ; Linthicum *et al.*, 1999). Le climat de ces régions se caractérise par une alternance de saison sèche et de saison pluvieuse, les *dambos* correspondant à des dépressions de forme oblongue situées en amont des réseaux de drainage. Leur longueur peut atteindre quelques kilomètres et leur largeur quelques dizaines de mètres. Ils sont généralement bordés d'une lisière arbustive. En saison sèche, la végétation herbeuse, qui colonise le centre de la dépression, est toujours plus verte et plus luxuriante qu'aux alentours. Lorsque les pluies sont modérées, l'eau s'infiltre très rapidement dans le sol. Les *dambos* sont plus durablement inondés lors d'épisodes pluviométriques prolongés et intenses. Dans cette région, une corrélation est établie entre les épisodes pluviométriques exceptionnels, eux-mêmes associées aux oscillations du FIT (Front intertropical), et les épizooties de FVR. Ces pluies exceptionnelles inondent les *dambos* qui constituent alors un gîte de choix pour les moustiques vecteurs de FVR (*Culex* et *Aedes*). L'inondation des *dambos* entraîne la remise en eau et l'éclosion des œufs d'*Aedes* pondus par les femelles les

années précédentes. La transmission verticale chez ce vecteur permet le maintien de l'enzootie dans la région et la remise en circulation du virus lors d'éclosions massives.

Au Kenya, des mesures relatives à la végétation et à la pluviométrie ont été utilisées pour prédire les épisodes de FVR. Les données utilisées incluent l'index de couverture végétale par satellite, la durée d'enneigement par des nuages à sommets froids (*Cold Cloud Duration* ou CCD), la zone de convergence intertropicale (*Inter Tropical Convergence Zone* ou ITCZ) corrélés aux changements climatiques. Des mesures provenant de l'*Advanced Very High Resolution Radiometer sensor* (AVHRR) présent à bord de satellites en orbite autour des pôles et gérés par l'Administration océanographique et atmosphérique nationale (*National Oceanographic and Atmospheric Administration* ou NOAA) sont utilisées pour générer l'Index normalisé de végétation (*Normalized Difference Vegetation Index* NDVI).

En Afrique de l'Est, des cartes d'index de végétation ont été utilisées en lien avec des données de terrain sur le suivi des populations de vecteurs et l'activité virale de la FVR, en établissant une corrélation entre ces deux paramètres. Une analyse détaillée a été réalisée, utilisant des données sur l'isolement du virus durant une période de plus de 25 ans et avec des enregistrements du NDVI sur la zone d'étude. Lorsque le niveau d'eau monte suffisamment pour atteindre un seuil où une inondation peut se produire, le NDVI ratio approche de 0,43 à 0,45 (Linthicum *et al.*, 1987). Ce point a été atteint au cours de chacun des épisodes (épizooties et épidémies) de FVR dans la période considérée. Les modèles prédictifs ont été fortement améliorés avec la prise en compte des mesures d'anomalies des températures de surface de l'océan Pacifique et Indien, en lien avec la pluviométrie et les données NDVI. Une précision de 95 à 100 % a été estimée pour les prédictions d'épizootie de FVR au Kenya, deux à cinq mois avant sa survenue (Linthicum *et al.*, 1999). L'utilisation des prédictions pour une région peut permettre la mise en place de mesures préventives, telles que la vaccination de cheptels sensibles ou l'application de méthodes de contrôle des larves de moustiques (Linthicum *et al.*, 1987 ; Linthicum *et al.*, 1990 ; Linthicum *et al.*, 1999). Ces travaux montrent le potentiel de l'imagerie par satellite de télédétection (Remote Sensing Satellite Imagery ou RSSI) dans le suivi des périodes d'activité virale de la FVR et dans la prédiction des épizooties (Linthicum *et al.*, 1987). Cette technologie est utilisée par la FAO, par mesure de prévention, pour les pays présentant un risque accru pour la maladie. Cependant, les associations statistiques nécessaires aux modèles n'ont pas été établies en dehors de l'Afrique de l'Est par manque de données d'activité virale. D'autres études sont néanmoins nécessaires en Afrique de l'Est pour affiner les prédictions d'épidémie (Martin *et al.*, 2007).

Clements *et al.*, (2006, 2007) ont identifié des variables associées à des situations épidémiques ou endémiques de FVR et ont déduit l'influence de certaines variables, aboutissant à une évaluation du risque d'enzootie/endémie ou d'épizootie/épidémie de FVR, spatialisé à l'aide d'un système d'information géographique (Clements *et al.*, 2006). Ils ont également effectué une analyse des données de séroprévalence pour identifier les zones à forte circulation virale selon les facteurs environnementaux (Clements *et al.*, 2007). Les cartes de risque fournies sont cohérentes avec les données épidémiologiques disponibles. Cependant, elles souffrent de biais inhérents à la réticence de certains États à déclarer les épidémies et épizooties (Chevalier *et al.*, 2008).

Au Sénégal, une approche du paysage à l'échelle locale est utilisée pour tester des paramètres écologiques et identifier des zones à risque. Une image de très haute résolution spatiale avec des capteurs à distance est utilisée pour caractériser les mares temporaires et la végétation aux alentours et calculer des index de paysage, considérés en lien direct avec la biologie d'*Aedes*. Les analyses statistiques utilisent des modèles de régression logistique (LMRR) couplés avec des données d'incidence sérologique collectées en 2003 (Chevalier *et al.*, 2005). La variable paysage est corrélée à de fortes incidences sérologiques. Ces premiers résultats montrent le potentiel des capteurs de haute résolution pour caractériser la structure du paysage à une échelle pertinente. Une fois validés, ces résultats pourraient être extrapolés à l'ensemble d'une région et utilisés pour cibler la surveillance sur des mares à risque (Soti *et al.*, 2007).

En considérant les aires de mares temporaires, la dynamique des populations de moustiques dépend de la dynamique du niveau d'eau de la mare et donc directement des précipitations (Mondet *et al.*, 2005). Un modèle stochastique a ainsi été élaboré pour simuler les densités d'*Aedes vexans* et de *Culex poicilipes* en fonction des précipitations. Le résultat et les données générées par ce modèle correspondent au taux de prévalence des petits ruminants, dans la zone de Ferlo (au nord du Sénégal, Bicout *et al.*, 2004).

4.4.1.3. PREVISION DE LA DYNAMIQUE DE LA MALADIE.

Nous l'illustrons par le travail de Chaves (2006) sur la leishmaniose cutanée au Costa Rica. Les tendances et variations saisonnières de la maladie ont été modélisées par des séries temporelles non stationnaires. L'application de modèles linéaires aux données temporelles ainsi modélisées a permis de prendre en compte des variables climatiques et d'évaluer la valeur prédictive de la prévision du modèle pour différents intervalles de temps. Les auteurs montrent que le modèle qui prend en compte les données climatiques (température et l'index Enso) a une meilleure valeur prédictive des cas de leishmaniose à un an (entre 72 et 77 %) que sans ces variables ce qui est en faveur d'un lien entre la

dynamique de la transmission et ces facteurs climatiques. Dans une épidémie récente de leishmaniose cutanée survenue dans la région de Jérusalem les auteurs indiquent le rôle de la température dans la recrudescence de la maladie. Sur la base du modèle de Chaves, les auteurs suggèrent que la maladie devrait continuer de s'étendre à Jérusalem vu l'évolution climatique actuelle (Singer, 2008). Des travaux de même nature ont été conduits pour le paludisme (Pascual, 2008) et la dengue (Cazelles, 2005, 2007) et ont mis en évidence, de la même manière, l'importance des facteurs climatiques, dont El Niño pour la synchronisation géographique des vagues épidémiques de dengue en Thaïlande (Cazelles, 2005).

Dans une application plus analytique que prédictive, Hurtado-Diaz *et al.* (2007) ont étudié l'influence des facteurs climatiques associés aux épidémies de dengue par une analyse statistique de séries temporelles à partir de l'incidence hebdomadaire dans deux municipalités de l'État de Veracruz, Mexique (1995-2003). Ils montrent que la température minimale hebdomadaire, les précipitations et la température à la surface de la mer sont positivement corrélées avec le nombre de cas de dengue reportés.

Les modèles de série chronologique, du type de ceux discutés ci-dessus, peuvent aussi être utilisés dans une perspective d'évaluation de l'impact d'une intervention qui est mise en place à un moment donné. Il s'agit alors d'une évaluation non expérimentale à série chronologique interrompue. La modélisation à l'aide de modèle de séries chronologiques permet de prévoir en l'absence d'intervention ce qui se serait passé sous l'hypothèse que la dynamique temporelle modélisée n'est pas altérée dans le temps, et d'en comparer la différence avec l'observé sans intervention. Des modèles d'intervention intégrés à la modélisation de la série temporelle permettent de tester l'existence d'un effet de l'intervention et de l'estimer quantitativement (Box, 1975). Ces approches sont particulièrement utiles en couplement aux données de surveillance de routine pour l'évaluation pragmatique d'une intervention sans groupe de référence.

4.5. Les modèles théoriques

4.5.1. Principes

Ils sont basés sur une représentation *a priori* du phénomène étudié par des modèles déterministes qui résultent de la modélisation des différents éléments du système au niveau de population toute entière ou des modèles stochastiques qui permettent d'introduire une composante individuelle grâce à l'utilisation d'une part d'aléatoire dans les équations du modèles. Les modèles déterministes impliquent une hypothèse forte d'homogénéité d'interaction entre les individus (homogénéité de contact entre les individus ou les individus et les moustiques, par exemple), ce qui n'est en réalité pas

le cas. Les modèles stochastiques permettent de prendre en compte cette limite et d'analyser plus finement les interactions entre les individus, mais au prix d'une complexité beaucoup plus grande et de besoins en capacité de traitement informatique beaucoup plus élevée. Les questions d'hétérogénéité peuvent, cependant, être prises en compte en partie par des modèles déterministes stratifiés.

4.5.1.1. REPRESENTATION GENERALE

De manière générale, ils reposent sur la modélisation de la transmission de l'infection entre les différents éléments du cycle épidémiologique ce qui nécessite de formuler un schéma de transmission entre les différentes populations impliquées et ses différents stades pertinents du point de vue de la transmission (compartiments). La figure 2, empruntée à Tran *et al.* (2005), en donne une représentation. Ce type de modèle en compartiment est largement utilisé dans l'épidémiologie des maladies infectieuses depuis de nombreuses décennies (Kermack, McKendrick, 1927 ; Anderson *et al.*, 1991). Les hôtes et les vecteurs passent successivement par plusieurs états. Dans le modèle SEIR, l'hôte passe de susceptible (S) à infecté (E) puis infectieux (I) puis sortis (*recovered* R). Ce dernier état inclut les sujets décédés qui ne jouent plus de rôle pour la transmission. Les sujets *recovered* non décédés peuvent demeurer susceptibles et repasser alors dans le compartiment S, devenir résistants (immuns) et quelquefois infectés chroniquement et infectieux (comme dans l'exemple du paludisme à *P. falciparum*). On décrit ainsi des modèles SI (susceptible-infectieux sans acquisition de résistance, les infectés une fois guéris retournant dans le compartiment des susceptibles), SIR (susceptibles-infectieux-résistant) ou SEIR (susceptible-infecté-infectieux - résistant)...

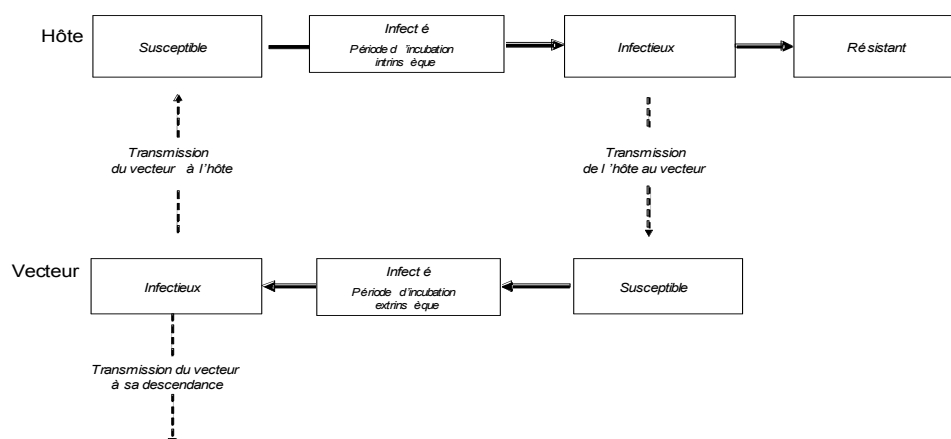
Le passage entre les différents éléments du modèle dépend des contacts hôte/vecteurs et entre les différents compartiments des périodes d'incubation, d'infection... (cf. le modèle de Ross MacDonald). Ce sont ces différents « flux » qui seront estimés et quantifiés par des équations mathématiques (système d'équation différentielle, par exemple, dans un modèle déterministe). Un des principes fondamentaux est celui dit d'action de masse où la force d'infection β (incidence) résulte de l'importance quantitative du contact entre les susceptibles avec le nombre de sujets infectieux à un moment donné et, pour chaque contact, de l'efficacité de la transmission.

Dans le cas particulier des infections à transmission vectorielle, l'hôte réservoir et malade peut être purement animal (fièvre catarrhale ovine) ou humain (dengue, chikungunya...) ou peut toucher l'animal et l'homme (infection par le virus du Nil occidental, fièvre de la vallée du Rift, leishmaniose, encéphalites à tiques, maladie de Lyme...). La représentation

de la figure 2 concerne les deux premiers cas de figure. Pour une infection zoonotique à transmission vectorielle la représentation d'un modèle en compartiment sera beaucoup plus complexe, introduisant une difficulté de modélisation supplémentaire (Rogers, 1988).

Deux paramètres de la transmission jouent un rôle déterminant dans la dynamique et jouent un rôle central dans les modèles de transmission : le taux de reproduction de base (R_0 : nombre moyens de cas résultant, au sein d'une population susceptible, du contact avec un malade infectieux) et l'intervalle sériel ou intergénérationnel (intervalle moyen qui sépare deux cas successifs dans une chaîne de transmission).

Figure 2 : Exemple de représentation d'un modèle en compartiment de transmission d'une infection vectorielle (adapté de Tran *et al.*, 2005)



Les flèches pleines indiquent les flux d'état des hôtes et des vecteurs entre les compartiments de l'histoire de l'infection ; les flèches en pointillés concernent la transmission de l'agent infectieux entre l'hôte et le vecteur et inversement.

4.5.1.2. LE TAUX DE REPRODUCTION

Pour des valeurs de R_0 inférieures à 1, correspondant à la situation où chaque cas donne naissance en moyenne à moins de 1 cas secondaire, le nombre de cas diminue à chaque génération de cas et la maladie finit par disparaître. *A contrario*, pour des valeurs de R_0 supérieurs à 1, chaque cas générant en moyenne plus de 1 cas secondaire, le nombre de cas à la génération $n + 1$ est supérieur à celui observé à la génération n , ce qui correspond à un potentiel épidémique qui persiste tant qu'il reste suffisamment de personnes réceptives à l'infection dans la population.

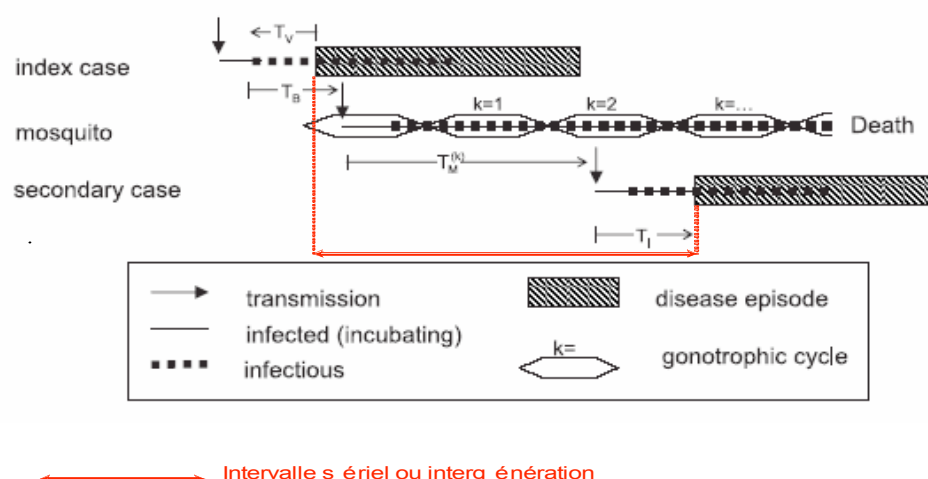
Dans une population ayant un certain niveau d'immunité on parlera de taux de reproduction net (R) qui correspond à $R_0 \cdot S$ où S est la proportion de sujets susceptibles. L'estimation du R est en soit intéressante en termes de prévision du devenir d'une épidémie. En effet, son estimation permet d'évaluer la proportion de la population qui doit être immunisée contre la maladie pour que la transmission de celle-ci cesse. Pour que la transmission cesse il suffit que R soit <1 . R étant $= R_0 \cdot S$ ou encore $= R \cdot (1 - I)$. La proportion de sujets immunisés (I) nécessaire pour que $R < 1$ est alors $1 - 1/R_0$. Si comme l'ont suggéré les travaux de P. Y. Boelle, on a un R_0 pour le chikungunya à la Réunion aux environs de 3 à 4 (estimation de R au tout début d'une l'épidémie alors que la population était complètement susceptible) la proportion de sujets immuns nécessaire pour que la transmission cesse était donc aux d'environ de 75 %.

À la fin de l'épidémie on a estimé qu'environ 38 % des résidents de la Réunion avaient été contaminés par le chikungunya et étaient donc protégés ce qui est très éloigné de la proportion de 75 % estimée ci-dessus. Dans d'autres épidémies récentes (Grande Comore et Kenya), de l'ordre de 70 % de la population ont développé des anticorps à la fin de l'épidémie, ce qui correspond à un R entre 3 et 4 et est bien supérieur au taux de prévalence des anticorps de 38 % observé à la Réunion. Ce résultat pouvait suggérer que la transmission du chik à la Réunion, en dehors de mesures de contrôle, aurait dû se poursuivre

4.5.1.3. L'INTERVALLE SERIEL OU INTERGENERATIONNEL

L'intervalle sériel explore une autre dimension de la transmission, à savoir la rapidité de survenue des cas résultant du contact avec une personne infectieuse. Ainsi, pour un R_0 aux environs de 3, et un intervalle sériel d'environ 8 à 9 jours pour une maladie donnée et de 2 à 4 jours pour une autre, le nombre de cas secondaires pour une période de 9 jours sera en moyenne de 3 pour la première alors qu'il sera de $3 + 3^2 (9) + 3^3 (27) = 39$ pour la deuxième. Ainsi, la maîtrise de la transmission de la première infection est plus facilement accessible à des mesures de contrôle que la 2^e. Dans une chaîne de transmission, l'intervalle sériel dépend du temps de latence et de la durée de l'infectiosité chez le sujet index, de la période d'incubation chez le cas secondaire et de l'intervalle de temps entre le moment où l'agent infectieux quitte l'hôte infectieux et le moment où il pénètre un hôte susceptible (Fine, 1993). Pour une infection transmise par un vecteur ce dernier intervalle de temps dépend du vecteur et de l'interaction de l'agent infectieux avec ce dernier. La figure 3 empruntée à Boelle *et al.* (2007) représente l'intervalle intergénération d'une infection transmise de personne à personne par un vecteur (ici le chikungunya transmis par *A. albopictus*) décomposé en ses différents éléments.

Figure 3 : L'intervalle intergénération dans une infection transmise d'homme à homme par un vecteur (d'après P. Y. Boelle *et al.*, 2007)



L'intervalle intergénération (IG) est matérialisé par la flèche rouge : il débute avec la maladie chez le cas index et se termine avec le début du cas secondaire : $IG = -T_V + T_B + T_M + T_I$, où T_V : intervalle de temps entre l'apparition de l'infectiosité et le début des symptômes chez l'hôte (correspond à la période de virémie pré symptomatique chez l'hôte susceptible). Pour le chikungunya, il est estimé entre 1 à 2 jours.

– T_B : intervalle de temps entre l'apparition de l'infectiosité chez l'hôte et la piqûre par un moustique compétent. Selon la date de la piqûre, il varie selon la durée de l'infectiosité. Pour le chikungunya de (1 à 6 jours).

– T_M : intervalle de temps entre la piqûre responsable de la contamination initiale du moustique et la piqûre de ce moustique qui transmettra l'infection à un hôte susceptible. Cet intervalle de temps est un multiple de la durée moyenne du cycle gonotrophique. Pour le chikungunya, il est de 4 à 6 jours.

– T_I : intervalle de temps entre la date d'infection et la survenue des symptômes chez l'hôte (durée d'incubation qui, pour le chikungunya, varie de 2 à 7 jours).

4.5.1.4. LES DETERMINANTS DU TAUX DE REPRODUCTION

Le taux de reproduction est fonction du taux de contact (c) entre les sujets susceptibles et infectieux, du taux de transmission (t) pour un contact entre un sujet susceptible et un sujet infectieux et de la durée de la période infectieuse du sujet infecté selon la formule $R_0 = c * t * d$ (Anderson *et al.*,

1991). Pour les épidémies de source commune le nombre de cas est une fonction de la dose infectieuse du germe impliqué, de la dose d'exposition émise par la source commune et du nombre d'exposés qui dépendra de la quantité émise par la source et de la durée d'émission.

Pour les agents à transmission vectorielle comme le chikungunya, le R_0 (taux de reproduction dans une population totalement susceptible) est déterminé par les propriétés biologiques de l'agent pathogène (avec quelle facilité est-il transmis de l'hôte au vecteur et inversement pour chaque contact ; la durée de l'infection chez l'hôte et le vecteur) ; le comportement de l'hôte (exposition au vecteur) ; la bio écologie du vecteur (fréquence et lieux de piqûre, préférences trophiques, taux de survie, taux d'infectivité, etc.). Ces paramètres, et en particulier ceux concernant les comportements de l'hôte et du vecteur, sont très liés aux conditions géoclimatiques locales et sont peu extrapolables d'une situation à une autre.

4.5.1.5. LE MODELE DE ROSS ET MACDONALD

Le R_0 peut être calculé par la formule ci-dessous (basée sur les travaux de Ross (1911) et de G. Macdonald (1957) pour le paludisme – maladie parasitaire.

$$R_0 = (m \cdot a^2 \cdot p^n / -\ln p) \cdot b \cdot c / r$$

- m = nombre de vecteurs en relation avec un sujet donné
- a = nombre de piqûres par jour sur l'homme par 1 moustique donné ($1/a$ = durée moyenne entre chaque piqûre)
- p = taux de survie quotidien pour un moustique donné
- n = durée de développement de l'agent pathogène chez les moustiques
- b = proportion de moustiques qui réplique et peut transmettre l'agent pathogène (capacité vectorielle)
- c = probabilité de transmission du virus d'un sujet virémique au moustique pour 1 piqûre
- r = taux de disparition de l'infectiosité de l'hôte ($1/r$ = durée moyenne en jour de la période infectieuse)

4.5.1.6. L'EXPRESSION $(M \cdot A^2 \cdot P^N / -LNP)$ CORRESPOND A LA CAPACITE VECTORIELLE (CV) POUR UN SYSTEME VECTORIEL DONNE

Les paramètres m, a, p et n dépendent tous de l'environnement et du climat : nature, abondance des gîtes larvaires liés à la pluviométrie, densité des moustiques et vitesse de développement du parasite ou du virus dépendant de la température, contact entre l'homme et le vecteur en fonction de l'environnement anthropique.

La LAV va pouvoir intervenir à différents niveaux :

- en réduisant m et a (suite à une lutte antilarvaire, lutte aldrucide, lutte antivectorielle communautaire....) ;
- en réduisant p par traitement aduicide...
- en réduisant a par l'évitement du contact entre l'homme et le vecteur (éviter de sortir aux heures d'activité d'un vecteur exophile), l'utilisation de répellent, de protection vestimentaire, de moustiquaires, etc. ;
- en réduisant c par protection des sujets infectieux des piqûres de moustiques (moustiquaires, répellent...).

Les mesures médicales de traitement de l'infection (antiparasitaire, notamment) chez l'homme qui réduisent la durée de la virémie ou de la parasitémie ($1/r$) réduiront R et affecteront négativement la transmission. Par contre la prophylaxie médicamenteuse intervient en réduisant l'efficacité de la transmission du moustique infectieux à l'homme susceptible (altération du paramètre a).

Si cette formulation du R_0 est simple et permet de conceptualiser et de comprendre l'impact des différentes mesures de lutte, l'ensemble des paramètres nécessaires à l'estimation du R_0 pour un système vectoriel donné est rarement entièrement disponible, ce qui rend l'estimation du R_0 par cette formule pour une situation donnée souvent problématique. Pour certains agents infectieux (virus en particulier), l'estimation du taux des moustiques infectés n'est pas disponible pour les situations de terrain, à la différence du paludisme où cette estimation est facile par le biais des dissections des moustiques qui permettent de voir les parasites au microscope, ce qui n'est pas le cas avec les virus.

4.5.1.7. UN MODELE SIMPLE POUR UNE INFECTION VECTORIELLE ZOONOTIQUE (*WEST NILE*, KILPATRICK *ET AL.* (2005))

Kilpatrick a proposé un modèle simple d'analyse du risque de transmission du virus *West Nile* aux États-Unis. Il est basé sur l'équation $R = A \cdot P \cdot F_m \cdot C_v$ où R est le risque d'infection, A est l'abondance du moustique, P la prévalence de l'infectiosité chez le vecteur, F_m la proportion de repas sanguins que le ou les vecteurs prennent sur l'homme et C_v la compétence vectorielle (% de moustiques infectés par le virus qui transmettent le virus à l'homme lors d'une piqûre). L'analyse des termes de cette équation simple permet d'analyser les éléments critiques qui influenceront la transmission, et intègre en particulier le caractère anthropophile et zoophile du vecteur en particulier la proportion de celui-ci ayant un tropisme à la fois ornithophile et anthropophile dont on sait qu'il peut évoluer au cours du temps et influencer sensiblement la transmission à l'homme. Le changement climatique agira sur l'abondance et la distribution géographique du vecteur, la compétence vectorielle... Appliqué à une situation donnée, ce modèle est donc un outil de base d'analyse de risque.

4.5.2. Applications des modèles

4.5.2.1. COMPREHENSION DE LA DYNAMIQUE DE TRANSMISSION ET IDENTIFICATION DES « GAPS » EN TERMES DE CONNAISSANCES POUR LA SURVEILLANCE ET LA RECHERCHE

C'est probablement sous ce chapitre que tombe la majorité des travaux de recherche en modélisation théorique publiée sur la transmission des infections vectorielles, certains des travaux publiés étant assez, voire très, théoriques. Si la limite entre cette catégorie et la suivante (évaluation *a priori* d'action de LAV et de santé publique n'est pas toujours aisée), nous avons, cependant, tenu à les distinguer car elles correspondent à deux finalités bien distinctes, la première étant avant tout cognitive et la deuxième insérée dans une politique de lutte, voire un programme même.

Les travaux publiés sous cette rubrique concernent toute une série de risques vectoriels humains, animaux et zoonotique. À titre d'exemples et sans volonté d'exhaustivité, les champs d'application récents sont la dengue (Lifson, 1996 ; Derouich, 2003 ; Favier, 2005 ; Feng, 1997 ; Esteva, 2000 ; Coutinho, 2006 ; Tran, 2006), La leishmaniose (Bacaer, 2006 ; Chaves, 2006 ; Hasibeder, 1992), la fièvre de la vallée du Rift (Favier, 2006)... Certains de ces travaux s'intéressent à l'effet seuil et l'état d'équilibre entre les compartiments du modèle dans la transmission (Esteva, 1998 ; Coutinho, 2006 ; Bacaer, 2006) aux phénomènes de compétition entre sérotypes (Feng, 1997 ; Esteva, 1998), d'autres aux conditions d'application en particulier de l'impact de l'hétérogénéité des conditions de transmission de l'infection sur les modèles et les prédictions (Smith, 2004 ; Favier, 2005 ; Tran, 2005 ; Luz, 2003). L'exploration de l'impact de l'hétérogénéité de la transmission entre le vecteur et l'hôte sur les estimations, les prédictions et l'évaluation des stratégies d'action est un élément important de recherche. En effet la non prise en compte suffisante de cette dimension peut créer d'important biais dans les prévisions (Smith, 2004) comme dans l'estimation des paramètres (Chowell, 2007).

Pour prendre en compte l'hétérogénéité spatiale, Tran *et al.*, 2005 ont proposé un modèle de la dynamique temporo-spatiale de la dengue basé sur un modèle compartimental classique d'équation différentielle associé à un système d'équation de diffusion du vecteur qui utilise des paramètres environnementaux à l'échelle d'image *remote sensing* d'origine satellitaire. Le lien entre la diffusion de la population du vecteur et le modèle compartimental permet de simuler la diffusion spatiale et temporelle de la maladie, ce que ne permettent pas les modèles compartimentaux classiques. Les simulations dans des paysages artificiels et réels indiquent l'intérêt de leur approche pour modéliser de manière réaliste la diffusion temporo-spatiale d'une infection comme la dengue.

Les travaux de modélisation peuvent aussi tester des hypothèses quant à la possibilité d'un maintien de la transmission sans un élément du cycle. Favier *et al.* (2006) évaluent ainsi la possibilité du maintien endémique de la circulation du virus de la FVR sans réservoir animal sauvage. Leur modèle, qui prend en compte une transmission verticale, l'éclosion des œufs de moustique en fonction de la pluviométrie et les mouvements et contacts entre troupeaux, montre que cela est impossible au niveau d'un site de transmission sauf s'il y a un cycle périodique strict de pluie. Si l'on considère plusieurs sites de transmission, la transmission est possible quand il y a des mouvements de troupeaux et suffisamment de variabilité de pluviométrie entre les sites ce qui favorise ainsi l'émergence des moustiques

Suite à l'émergence des infections dues au virus *Ross River* (RR) dans les années 1990, Choi *et al.* (2002) ont développé un modèle de transmission de l'infection RR dans une perspective de lutte. Du fait d'une proportion élevée d'infectés a- ou peu symptomatique, la question était d'estimer le vrai nombre d'infections et de personnes devenues immunes et d'évaluer le rôle des paramètres clés de la transmission. Le modèle reproduit la transmission entre les hôtes (homme et kangourous) et ses vecteurs (moustiques). Le modèle estime les seuils pour la transmission et le taux de sujets *removed* (immuns) ainsi que le nombre de sujets avec une infection sub-clinique. Pour prévenir la survenue d'une épidémie, le modèle indique qu'il faut réduire le nombre de susceptibles à l'infection chez les hôtes et la population de vecteurs, réduire le taux d'infection du vecteur à l'hôte et réduire la durée de virémie. L'analyse de sensibilité montre que la variation de la période extrinsèque, de la mortalité des moustiques en hiver et de la proportion de kangourous gris dans la population de marsupiaux n'a que peu d'effet sur l'incidence chez l'homme. Par contre le taux d'infection du vecteur à l'hôte et la mortalité du vecteur en été et la proportion de vecteur infectieux parmi les vecteurs infectés ont un effet prononcé sur la transmission. La simulation du ratio d'infection clinique/infection sub-clinique prédit qu'il varie entre 1:2 à 1:65 ce qui correspond à ce qui est observé lors des enquêtes de séroprévalence.

Dans un contexte de LAV qui apparaît être efficace sur les indicateurs entomologique à Singapour une recrudescence de l'incidence de la dengue (forme classique non compliquée) a eu lieu lors des dernières années. Dans ce contexte, Egger *et al.* (2008) ont développé un modèle mathématique de la force d'infection et de l'évolution de l'immunité acquise. Ils montrent que malgré l'augmentation de l'incidence, la force d'infection a décru depuis la mise en œuvre de la LAV et que l'une des résultantes en est une réduction de l'immunité de groupe par une proportion moindre de sujets immuns chez les sujets adultes d'où une augmentation de la population de susceptibles (voir ci-dessous). La conclusion n'est donc pas

que la LAV est inefficace dans ce contexte, mais que son impact sur la dynamique de l'infection dans la population a entraîné une redistribution selon l'âge des immuns et susceptibles qui a contribué à cette apparente contradiction.

Les déterminants biologiques et entomologiques de la saisonnalité de la dengue ont été étudiés par un modèle déterministe compartimental, décrivant la dynamique du virus chez l'homme et chez le vecteur (Bartley *et al.*, 2002). Les données chez l'homme et le moustique sont issues essentiellement d'études, la plupart menées en Thaïlande. Les auteurs montrent que les facteurs influençant la saisonnalité de l'infection sont la durée de contagiosité de l'hôte, la mortalité du vecteur, le taux de piqûres et la période de latence de l'infection chez le vecteur.

Ferguson *et al.* (1999) ont exploré l'effet des anticorps facilitants sur la circulation des sérotypes de dengue à l'aide de modèles déterministes et stochastiques, compartimentaux décrivant la dynamique du virus chez l'homme uniquement avec l'inclusion de deux souches, de la « facilitation » lors d'une seconde infection et de l'historique de l'infection chez les individus. Ce travail suggère que la présence d'anticorps facilitants peut générer des cycles complexes, cycliques ou chaotiques. Ces anticorps contribueraient à la coexistence de plusieurs sérotypes. Le modèle indique qu'en leur absence un seul sérotype pourrait circuler.

Pour comprendre les grandes différences génétiques et immunologiques qui existent entre les quatre sérotypes de flavivirus de la dengue, Kawaguchi *et al.* (2003) ont développé un modèle : déterministe compartimental de la dynamique du virus chez l'homme avec l'inclusion de deux souches virales de sérotypes différents, prise en compte de l'effet des anticorps facilitants lors d'une seconde infection et de l'historique de l'infection chez les individus. Les auteurs concluent que pour que plusieurs sérotypes coexistent de manière stable en présence d'anticorps facilitants, une distance immunologique substantielle entre ces sérotypes viraux est nécessaire.

4.5.2.2. ESTIMATION DES PARAMETRES DE TRANSMISSION FONDAMENTAUX (FORCE D'INFECTION, TAUX DE REPRODUCTION, INTERVALLE SERIEL...) AVEC DES APPLICATIONS RETROSPECTIVES VOIRE QUASI TEMPS REEL

L'estimation du taux de reproduction par la formule de Ross et MacDonald pose des problèmes pratiques car on ne dispose pas habituellement, pour un agent infectieux donné dans une situation donnée, de l'ensemble des paramètres nécessaires. Disposer d'une estimation du taux de reproduction et de son évolution lors d'une épidémie, surtout si elle survient dans une zone inhabituelle (chikungunya à la Réunion ou en Italie,

dengue dans un territoire non touché auparavant...) est important en termes de prévision de l'épidémie et de gestion de celle-ci. On peut ainsi, à partir de l'estimation du R_0 , estimer la proportion de personnes qui devront avoir acquis une immunité naturelle nécessaire pour que la transmission soit stoppée. En effet, dans une population ayant un certain niveau d'immunité on parlera de taux de reproduction net (R) qui correspond à $R_0 * S$ ou S est la proportion de sujets susceptibles. L'estimation du R est en soit intéressante en termes de prévision du devenir d'une épidémie. En effet, son estimation permet d'évaluer la proportion de la population qui doit être immunisée contre la maladie pour que la transmission de celle-ci cesse. Pour que la transmission cesse, il suffit que R soit < 1 . R étant $= R_0 * S$ ou encore $= R * (1 - I)$. La proportion de sujets immunisés (I) nécessaire pour que $R < 1$ est alors $1 - 1/R_0$. Si, comme l'ont suggéré les travaux de Boelle (2008), on a un R_0 pour le chikungunya à la Réunion aux environs de 4 (estimation de R au tout début d'une épidémie alors que la population était complètement susceptible) la proportion de sujets immuns nécessaire pour que la transmission cesse était donc aux environs de 75 %.

À la fin de l'épidémie de la Réunion, on a estimé qu'environ 38 % des résidents de la Réunion avaient été contaminés par le chikungunya et étaient donc protégés, ce qui est très éloigné de la proportion de 75 % estimée ci-dessus. Dans d'autres épidémies récentes (Grande Comore et Kenya), de l'ordre de 70 % de la population a développé des anticorps à la fin de l'épidémie, ce qui correspond à un R entre 3 et 4 et est bien supérieur au taux de prévalence des anticorps de 38 % observé à la Réunion. Ce résultat pouvait suggérer que la transmission du chikungunya à la Réunion, en dehors de l'application de mesures de contrôle suffisamment efficace devait se poursuivre ce qui a conduit à une vigilance extrême lors après la fin de la vague épidémique du début 2006.

Plusieurs travaux où l'objectif principal était l'estimation du R_0 ont été publiés lors des dernières années (Degalier, 2005 ; Favier, 2006 ; Lord, 1996 ; Rosales, 2007 ; Chowell, 2007 ; Bacaer, 2007 ; Hasibeder, 1992 ; Dumont, 2008 ; Boelle, 2008). Ces travaux peuvent concerner la méthode d'estimation et sont avant tout de nature mathématique (Bacaer, 2007 ; Dumont, 2008) alors que d'autres sont beaucoup plus appliqués et correspondent à des travaux dont la finalité est l'estimation « quasi temps réel » de ce paramètre d'intérêt (Degalier, Boelle, 2008). Ces travaux concernent tout autant des infections humaines (Rosales, Chowell, Bacaer, 2007 ; Dumont, 2008 ; Boelle, 2008) qu'animale (Lord, 1996 ; Hasibeder, 1992).

Ces méthodes ont toutes leurs conditions d'application et il importe donc de les avoir présentes à l'esprit dans l'interprétation des résultats. Quand elles sont appliquées à une épidémie couvrant une large zone géographique elles impliquent de faire l'hypothèse que le niveau de transmission et le taux de reproduction sont homogènes, ce qui en pratique

n'est pas le cas dans un environnement hétérogène géographiquement et dans le temps, d'où des baisses d'estimation (Smith, 2004). Ainsi, le taux de reproduction global obtenu par Boelle *et al.* (2008) à la Réunion était de l'ordre de 3 avec une valeur similaire lors de la première et seconde vague. Dumont *et al.* (2008), avec une approche méthodologique différente et à partir de plusieurs épidémies localisées à la Réunion aboutissent à des valeurs plus faibles et variables selon le lieu. Leur estimation pour la vague épidémique de 2005 indique un taux de reproduction <1 , différent du taux de 3 à 4 estimé globalement dans le travail de Boelle *et al.* (2008). Le travail de Chowell *et al.* (2007) sur la dengue au Mexique évalue deux méthodes, l'une basée sur une approche qui fait l'hypothèse d'une croissance exponentielle de la maladie et une autre qui correspond à la calibration d'un modèle réaliste à la courbe épidémique. Les estimations obtenues diffèrent selon l'approche (3,09 versus 2,0). Quand les deux méthodes sont appliquées à une série d'épidémies locales la première approche donne un R_0 systématiquement supérieur à la deuxième ce qui implique donc, pour obtenir le contrôle de la transmission, un niveau plus élevé de mobilisation.

La méthode de Boelle *et al.* (2008) issue de travaux biomathématiques d'estimation du R développés en 2004 suite à l'épidémie de SRAS permet une application en « quasi temps réel » à partir du moment où l'on dispose des données sur les cas par unité de temps et lieu de survenue et d'une estimation de la distribution de l'intervalle sériel, dont on sait qu'il dépend de la dynamique de l'infectiosité chez l'hôte et le vecteur et le rythme de piqûre qui est influencé par le cycle gonotrophique. Les conditions d'application de la méthode sont : 1) absence d'infection asymptomatique ; 2) absence d'infection importée ; 3) réservoir strictement humain et 4) l'absence de transmission verticale chez le moustique. La méthode développée et appliquée pour la première fois à l'épidémie de chikungunya à l'île de la Réunion a aussi été utilisée lors de l'épidémie de chikungunya italienne de 2007 et y a estimé un R_0 aux environs de 3 (Rizzo, comm. pers., juillet 2008).

4.5.2.3. ÉVALUATION DE RISQUE

Les évaluations de risque qualitatif sur le risque potentiel de voir s'installer une transmission de chikungunya et de dengue dans les régions d'Europe où le vecteur *A. albopictus* est présent (InVS, 2006 ; ECDC, 2007) ont amené l'ECDC en collaboration avec l'InVS et l'Istituto Superiore di Sanita (Italie) à évaluer, à l'aide d'un modèle théorique simple le nombre de « jours de personnes virémiques » introduits dans les zones européennes où *A. albopictus* a été répertorié (Rapport ECDC-InVS-ISS, 2008). Le modèle estime le nombre de « jours de personnes virémiques » importés par les voyages internationaux dans les zones de présence d'*A. albopictus* en combinant la dynamique des épidémies internationales, la probabilité de

voyager (sur la base des statistiques de voyage par avion vers l'Europe et les différents pays européens, et les régions où *A. albopictus* est présent, la proportion de formes asymptomatique et la distribution de la période virémique). Pour l'année 2006, il a été estimé que 565 « jours de personnes virémiques » pour le virus de la dengue ont été introduits dans les régions européennes infestées par *A. albopictus* dont 228 au premier trimestre. L'Italie est le pays le plus exposé à l'introduction. Pour les 2^e et le 3^e trimestres combinés où l'activité d'*A. albopictus* est la plus élevée, 238 « jours de personnes virémiques » ont été estimés dans les zones infestées de l'UE dont 204 (86 %) concernaient l'Italie contre 27 (11 %) pour l'Espagne et 6 (3 %) pour la France. Pour le chikungunya, la disponibilité des données était limitée à l'Inde et l'île de la Réunion et les données de voyage aérien de la Réunion à l'Europe continentale n'étaient pas disponibles. Le modèle a estimé que 6 jours de personnes virémiques ont été introduits d'Inde dans les zones de l'EU infestées par *A. albopictus* en 2006, et que l'ensemble concernait l'Italie dont la moitié lors du 3^e trimestre où le vecteur était à son maximum. Une analyse spécifique à l'Italie avec les données de trafic aérien disponibles en provenance d'Inde et de la Réunion ont donnés 9 et 31 jours, respectivement, de personnes virémiques introduites en zone infestées en Italie (29 en hiver, toutes en provenance de la Réunion contre 10 lors des 2^e et 3^e trimestres dont 8 d'Inde. Le nombre d'importation de cas de dengue et de chikungunya prédit par le modèle était en relative adéquation avec les données de surveillance des cas importés quand celles-ci existaient.

La camargue ayant été une zone endémique de paludisme dans le passé, Poncon *et al.* (2008) ont évalué le risque entomologique d'émergence et de transmission de *Plasmodium falciparum* et *vivax* aux vecteurs du genre *Anopheles* présents dans cette région à l'aide d'un modèle probabilistique prenant en compte la capacité vectorielle, la susceptibilité du vecteur... la distribution et la variabilité spatiale du risque ont été estimées sur la base des données environnementales issues d'images satellite. Le risque de ré-émergence actuel apparaît très limité du fait du nombre limité d'importation de paludisme. Les auteurs concluent que ce modèle probabiliste basé sur des distributions de paramètre est un outil efficient d'évaluation quantitatif de risque vectoriel.

4.5.2.4. ÉVALUATION *A PRIORI* (OU « PROSPECTIVE » AU SENS *ASSESSMENT* DES ANGLO-SAXONS) D'ACTION DE SANTE PUBLIQUE ET DE LEURS COMBINAISONS (CONTRIBUTION A L'ANALYSE DES RISQUES VECTORIELS)

Cette application s'est beaucoup développée ces dernières années dans de nombreux champs des maladies infectieuses : maladies à prévention vaccinale, infections sexuellement transmises, grippe pandémique, Sras... (Desenclos, 2006). Dans le champ des infections transmises par les vecteurs,

on recense plusieurs travaux de modélisation développée spécifiquement dans cette perspective pour la dengue (Focks, 1993, 1995 ; Newton, 1992 ; Burattini, 2008), l'onchocercose (Plaisier, 1998, 1999 ; Winnen, 2002 ; Habbena, 1990) le paludisme (Worall, 2007 ; Killeen, 2003 ; Le Menach, 2007), le chikungunya (Boelle, 2008) et la filariose lymphatique (Miachael, 2007). Les travaux discutés dans la section précédente (compréhension de la transmission) peuvent aussi contribuer à cet objectif, même si leur objectif est avant tout cognitif.

Le projet OnchoSim développé par l'université Erasmus de Rotterdam avec l'OMS est, à ce titre, très illustratif puisqu'il fait partie intégrante du programme de lutte de l'OMS contre l'onchocercose en Afrique de l'Ouest. Il a servi à évaluer *a priori* diverses interventions médicales (traitement systématique par l'ivermectine) et entomologiques, et leur combinaison (Plaisier, 1998, 1999 ; Winnen, 2002 ; Habbena, 1990). Il a ainsi montré que l'élimination de l'onchocercose par le traitement de masse est possible mais que, selon le niveau d'infestation et d'hétérogénéité de celle-ci, la durée de traitement pour atteindre l'élimination variait fortement : dans une zone où le niveau d'infection est de moyenne élevée, l'élimination nécessiterait 25 ans de traitement avec une couverture de 65 % ; en cas d'hétérogénéité importante de piqûres par le vecteur, la durée de traitement serait alors de 35 ans (Winnen, 2002). Il a aussi été utilisé pour évaluer *a priori* l'impact de la LAV (Plaisier, 1991). En l'absence d'immigration de sujets infectieux ou d'invasion de vecteurs infectés, le modèle prédit que 14 années de LAV à large échelle sont nécessaires pour réduire le risque à moins de 1 %. Le risque dépend en particulier du taux de piqûre, ce qui a un impact important sur la planification de la surveillance après la fin du traitement antilarvicide. Le modèle indique que la recrudescence sera un processus lent qui dépendra de la durée antérieure du traitement. Même si la LAV avait été arrêtée à temps, il aurait fallu plus de 20 ans pour que l'intensité de l'infection dans la communauté atteigne un niveau d'importance en santé publique.

Des modèles ayant la même finalité ont été développés pour les filariose lymphatiques en Asie (Lymphasim, Plaisier, 1990). Pour la transmission de la dengue en zone urbaine Focks *et al.* (1995) ont développé le modèle (Densim) qui simule de manière stochastique la dynamique journalière de la dengue dans un environnement urbain. Le modèle a une finalité de recherche et opérationnelle. Il est composé de deux sous modèles : le premier (Cimsim, Focks 1993) est une table de vie dynamique du vecteur (*A. aegypti*) habitant dans un conteneur qui dépend des conditions climatiques qui sert d'entrée à un deuxième modèle de simulation de la transmission de la dengue (Densim) basé sur la dynamique de la population à laquelle il est appliqué avec prise en compte de la distribution d'âge, le taux de natalité et de mortalité du vecteur. Il prend en

compte la séroprévalence selon les sérotypes. Une estimation journalière de la survie et du développement gonotrophique et du nombre de nouvelles femelles permet à Densim de produire un taux de piqure. Le modèle permet de simuler la circulation de plusieurs sérotypes. Les prévisions du modèle ont été comparées aux données observées lors d'une épidémie au Honduras en 1978.

À partir de modèles publiés précédemment pour la dengue, Coutinho *et al.* (2006), Burattini *et al.* (2008) ont développé un modèle compartimental (SIR) de la transmission de la dengue qui prend en compte le fait que la population de moustique augmente progressivement avec le temps, hypothèse qui n'était pas pris en compte dans le modèle de Coutinho. Les auteurs ont ainsi simulé plusieurs stratégies de LAV (adulticide, larvicide et combinaison des deux en comparaison de l'absence d'intervention).

Atkinson *et al.* (2007) ont évalué *a priori* l'impact du lâcher de vecteurs mâles homozygotes pour un gène dominant, répressible et létal sur la transmission de la dengue. Un modèle déterministe de type Seis a été développé par les auteurs. Il décrit la dynamique du virus (un seul sérotype) chez l'homme et chez le vecteur et incorpore la compétition entre les moustiques sauvages et ceux génétiquement modifiés pour les femelles lors de l'accouplement, la compétition densité-dépendante lors du stage larvaire et la réalisation du trait létal avant ou après le stade larvaire. Les résultats indiquent que le relâchage des moustiques mutants avec une proportion constante du nombre de femelles adultes à chaque moment dans le temps fournit des résultats plus satisfaisants que celle où le nombre de moustiques relâchés est constant dans le temps. L'éradication de la dengue humaine serait ainsi possible en 1 an en utilisant cette stratégie pour des populations de l'ordre de 10^5 - 10^6 individus. Cependant, les considérations logistiques à sa mise en œuvre sont peu faisables. En relâchant plus de moustiques mutant au fur et à mesure que le nombre de moustiques femelles diminue, le modèle indique qu'une éradication serait obtenue deux fois plus rapidement pour le même nombre de moustiques relâchés. Cette analyse *a priori* d'une stratégie non encore disponible sur le terrain indique, sous les hypothèses formulées par les auteurs qu'elle peut, en théorie, être efficace mais que les contraintes logistiques la rendent peu réalistes.

4.5.2.5. ÉVALUATION A *POSTERIORI* DE L'IMPACT DE MESURES DE LAV MISES EN PLACE

Le travail de Burattini *et al.* (2008, cf. ci-dessus) illustre cette finalité à Singapour, suite à l'épidémie de dengue survenue en 2004-2005 qui a touché plus de 13 000 personnes. Les auteurs ont ainsi simulé plusieurs stratégies de LAV (adulticide, larvicide, combinaison des deux, stratégie utilisée par le gouvernement de Singapour). En appliquant le modèle à l'épidémie de 2004-2005 avec des mesures à la fois adulticides et larvicides

utilisées par les autorités de Singapour, ils reproduisent l'épidémie de manière très fidèle. Le modèle sans l'application des mesures reproduit l'épidémie fidèlement jusqu'à l'application des mesures et prédit une 3^e vague épidémique plus importante que la 2^e, suggérant ainsi un impact très positif de la stratégie adoptée sur l'épidémie humaine (figure 4).

Figure 4 : Comparaison de la prévision du modèle mathématique

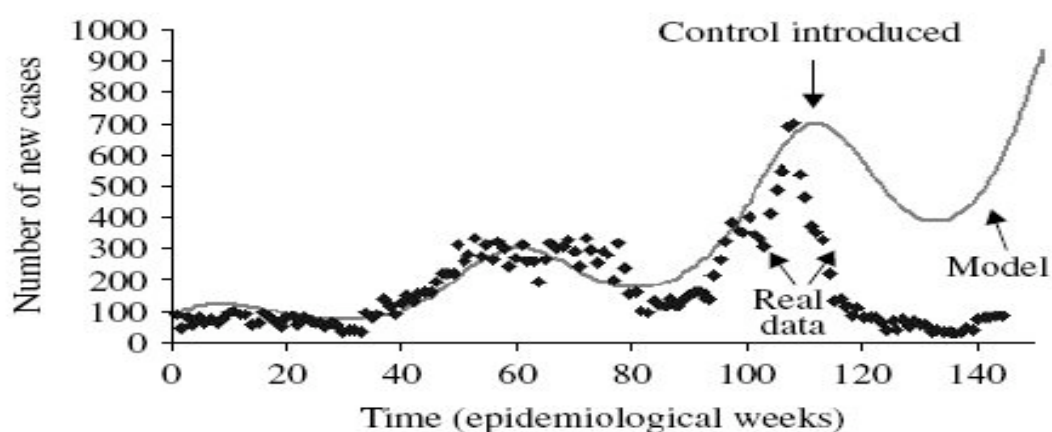


Fig. 4. Simulation of the projected number of cases if the control programme was not introduced in October 2005, compared with real data (from <http://www.moh.gov.sg/cmaweb/attachments/publication>).

Comparaison de la prévision du modèle en l'absence d'intervention avec l'épidémie telle qu'elle a été observée, Singapour, 200-2005 (Burattini *et al.*, 2008). L'application du modèle mathématique avec la prise en compte de la stratégie de LAV mise en œuvre reproduit fidèlement la dynamique de l'épidémie, telle qu'elle est observée.

De la même manière le travail de Boelle *et al.* (2008) en estimant le R_0 du chikungunya à la Réunion aux environs de 3-4 indiquait que la transmission, en l'absence de mesures de contrôle efficaces, aurait dû continuer jusqu'à ce qu'environ 70 % ou plus de la population soit touchée (comme observée à la Grande Comore ou au Kenya). Le fait que l'épidémie se soit arrêtée avec un taux d'attaque d'environ 38 % peut suggérer que les mesures de lutte antivectorielle mises en œuvre ont contribué à réduire la transmission de manière suffisante pour altérer le taux de reproduction net et le ramené en dessous de 1. Cependant, le fait que la transmission soit très hétérogène géographiquement, pourrait expliquer que le niveau moyen de 38 % recouvre des niveaux très variables d'infection liée à l'écologie du vecteur.

Afin de comprendre la relation entre les mesures de lutte contre les *Aedes* à Singapour et l'évolution de l'incidence de la dengue, Egger *et al.* (2008) ont évalué l'évolution de la force d'infection de la dengue au sein de la population. Les séroprévalences estimées lors d'enquête réalisées entre 1982 et 2002 ont été utilisées dans le développement de deux modèles mathématiques de séroprévalence selon l'âge. Dans le premier modèle, la force d'infection pouvait varier indépendamment de l'année alors que dans le second, elle était décrite par une fonction polynomiale. Les tendances temporelles ont été analysées par une régression linéaire. Les techniques de séries temporelles ont été utilisées pour évaluer la périodicité des forces prédites d'infection, l'incidence de la dengue et du développement des moustiques. Le modèle indique une baisse de la force d'infection depuis 1966, quand la lutte vectorielle a été initiée. Les deux modèles indiquent une augmentation similaire de la proportion et de l'âge moyen de la population susceptible à l'infection par la dengue. Le premier modèle prédit une périodicité de 5 à 6 ans que l'on retrouve dans l'incidence clinique mais absent des données d'enquête entomologique. L'augmentation de l'incidence de la dengue semble liée à une réduction de l'immunité de groupe acquise au sein de la population la plus âgée suite aux activités de LAV et qui sont ainsi devenues plus susceptibles à l'infection par le virus de la dengue.

4.6. Discussion

4.6.1. Constat

La revue de la littérature indique un recours relativement important à la modélisation, que ce soit pour l'évaluation et la prévision de la diffusion d'un vecteur compétent pour une ou plusieurs maladies infectieuses vectorielle, l'évaluation de la diffusion de sujets virémiques par les voyages et leur introduction dans les zones indemnes où les vecteurs compétents sont présents et pourraient ainsi permettre une transmission autochtone, l'évaluation de stratégies de contrôle ou de prévention de la transmission, l'estimation des paramètres de transmission pour un système vectoriel, et la production de connaissances. Les questions mathématiques théoriques sont aussi présentes et représentent une justification non négligeable de ces travaux.

Si quelques-uns des travaux étaient intégrés par leur promoteur et investigateur à un programme de prévention (OnchoSim, par exemple) la majorité d'entre eux correspond avant tout à des travaux d'équipes de recherche dont la finalité pouvait être secondairement appliquée à la santé publique.

Il convient aussi de constater qu'un modèle de transmission d'une infection vectorielle ne doit pas se focaliser que sur l'aspect vectoriel de la transmission. En particulier, la prise en compte des comportements de la population, du contexte social, de la dynamique de l'immunité, de l'effet des traitements et des prophylaxies médicales sont autant d'éléments à prendre en compte. L'exemple de la « discordance » entre les succès de la LAV sur les indicateurs entomologiques et la recrudescence de la dengue « clinique classique » à Singapour est, à ce titre, très illustratif de l'importance de la prise en compte de la dynamique de l'immunité de la population suite à la réduction de la transmission acquise par la LAV dans l'explication de la recrudescence (Egger *et al.*, 2008). Ainsi, cette recrudescence paradoxale résulte de l'effet de l'efficacité de la LAV. Cela est d'autant plus important à prendre en compte qu'il existe un vaccin en développement contre la dengue.

Plusieurs des travaux récents sont issus d'équipes de recherche française, dont certains suite à l'épidémie de chikungunya à la Réunion. On note aussi que la majorité des modèles théoriques est de nature déterministe et fait souvent l'hypothèse d'homogénéité qui est, dans la vraie vie, peu réaliste, d'où une voie potentielle de recherche méthodologique et appliquée. Par ailleurs, on constate que très peu des travaux concernent la modélisation des infections vectorielles zoonotiques (*West Nile*, FVR...). Les méthodes d'estimation des paramètres de transmission ont aussi connu un relatif essor ces dernières années et leur application aux situations d'alerte et épidémiques a une utilité évidente pour la compréhension, l'analyse de risque et pour guider l'action.

4.6.2. Peut-on prédire la survenue, l'importance et la sévérité d'une épidémie ?

La prévision est très souvent affichée comme un objectif de développement des modèles mathématiques en santé humaine et animale. On retrouve cela pour les travaux qui concernent les vecteurs et risques vectoriels. Peut-on pour autant prévoir une épidémie et, en particulier, son ampleur et sa sévérité ?

Nombre de travaux de modélisation reproduisent la dynamique de la transmission et de la maladie au sein de la population (humaine ou animale), mais pour autant n'ont généralement ni la prétention ni la capacité de prévoir ce qui se passera au sens des prévisions météorologiques. Si bon nombre d'articles issus des travaux de modélisation statistiques ou théoriques mentionnent les mots *prediction*, *forecasting*... ces deux termes sont, la plupart du temps, utilisés par les auteurs de manière qualitative, c'est-à-dire en terme de scénarios plausibles et pas dans une perspective de prévision de ce qui va se passer en termes de date et de zone géographique

précises. Il se dégage peut-être une « relative exception » pour les prévisions des épizooties de fièvre de la vallée du Rift en Afrique de l'Est ; cependant le modèle ne semble pas reproductible en dehors de la zone où il a été développé (cf. ci-dessus).

Comme nous l'avons abordé dans les chapitres précédents, l'importance de l'apport de la modélisation tient à sa capacité à améliorer la compréhension de phénomènes complexes et à éclairer les options de gestion en comparant qualitativement et quantitativement les prévisions de la dynamique de la maladie selon différents scénarios de conditions d'interaction entre l'hôte, l'agent et l'environnement et l'application de mesures de lutte (Rogers, 1998 ; Lifson, 1996). La modélisation, si elle ne permet pas de prévoir exactement le nombre de personnes affectées, a cependant montré qu'elle permet, sur la base d'hypothèses et/ou de scénarios *a priori*, d'estimer l'importance et la dynamique d'une maladie infectieuse sur la base de ce que l'on en connaît et guider les actions de lutte. Dans l'exemple de l'épidémie de chikungunya à la Réunion, on peut penser qu'une analyse de risque basé sur un modèle compartimental simple (de type SIR ou SEIR) et du modèle de Ross et MacDonald et rassemblant l'ensemble des disciplines concernées, aurait lors de l'hiver austral 2005 identifié la vague épidémique du début 2006 comme faisant partie des scénarios très probables. En effet, le niveau stabilisé de la transmission durant l'hiver austral attestait d'un état d'équilibre ($R_0 = 1$) entre l'agent, l'hôte, le vecteur et son environnement en une période défavorable au vecteur et donc de persistance de la transmission. Avec la venue de l'été Indien, les conditions d'environnement redevenant favorables au vecteur, la capacité vectorielle augmenterait et ainsi le R_0 au sein d'une population qui demeurerait entièrement susceptible. De ce point de vue, la modélisation n'est pas et ne doit pas être l'apanage des seuls modélisateurs et biomathématiciens, mais doit impliquer une approche et des équipes multidisciplinaires (entomologiste, virologue, épidémiologiste, sciences de l'environnement, santé humaine et animale, santé publique, biomathématiques...).

4.6.3. Limites des modèles

Si l'on constate l'apport déterminant des modèles à la prévision, la compréhension, l'analyse de risque, l'analyse des options de gestion et de l'évaluation de la dynamiques temporo spatiales des vecteurs et des infections qu'ils transmettent ou sont susceptibles de transmettre, il n'en reste pas moins que les modèles doivent toujours être interprétés avec beaucoup de prudence et après avoir analysé avec soins les hypothèses et conditions d'application (Rogers, 1998 ; Lifson, 1996). Outre la structure du modèle (déterministe, stochastique, compartimenté...), de son type selon l'histoire de la maladie étudiée (susceptible-infectieux, susceptible-infecté-

infectieux-immuns...), de la prise en compte ou pas de facteurs d'hétérogénéité et de sa pertinence pour la transmission de l'agent infectieux étudié, il faut garder en mémoire que les conclusions des modèles mathématiques sont très conditionnées par la validité des valeurs et de la distribution des paramètres utilisés (période d'incubation, de latence, d'infectiosité, capacité vectorielle, taux de contact et son hétérogénéité, force d'infection, taux d'infection pour une exposition à un vecteur infectieux, efficacité et durée de l'immunité acquise ...). Nombre de ceux-ci sont souvent mal estimés et imprécis. Ils sont quelquefois inconnus, comme dans le cas d'une infection émergente. De la même manière l'efficacité des mesures envisagées pour le contrôle doit avoir pu être estimée lors d'études spécifiques. D'où l'importance des analyses de sensibilité et de scénarios, et de la sensibilité des résultats à celles-ci. La validation d'un modèle vis-à-vis de données observées est une condition importante d'application plus large. Cependant, et même quand la validité interne d'un modèle est jugée bonne au regard de l'ensemble de ces critères, sa validité externe (performance dans une autre population/environnement ou autre système vectoriel) n'est pas nécessairement acquise.

4.6.4. *Recommandations*

Dans une finalité d'aide à la décision, peut-on pour autant développer une stratégie d'intégration de la modélisation dans les plans d'anticipation, de gestion, de développement des systèmes de surveillance et/ou d'alerte précoce pour aider/optimiser l'action des décideurs et des opérationnels ? Parmi les éléments de discussion, qui ne sont pas spécifiques aux infections transmises par les vecteurs, on peut citer les points suivants qui peuvent servir de bases à des recommandations :

- le développement de modèles utiles et performants nécessite une capacité d'innovation qui impose une implication forte d'équipe de recherche ;

- si l'aide à la décision est une finalité de la modélisation à promouvoir activement, il s'agit d'une discipline de recherche qui doit pouvoir aussi maintenir une finalité conceptuelle et cognitive forte ;

- le développement des modèles à finalité décisionnelle ne peut être le fait d'une seule équipe et implique une collaboration entre plusieurs disciplines (biomathématique, épidémiologie, entomologie, écologie, médecine humaine et vétérinaire, virologie, immunologie, sociologie, santé publique...) ;

- dans une démarche d'analyse de risque et d'options de gestion et même en l'absence de modèle spécifique à la question posée, les principes qui gouvernent les modèles offrent une méthode d'évaluation formalisée qui permet les discussions structurée ;

– la modélisation ne doit pas se focaliser au seul vecteur ou système vectoriel, mais intégrer les autres dimensions et paramètres de la transmission, l'immunité en particulier ;

– à quel moment peut on envisager d'intégrer un modèle ? Il importe ici de disposer d'une évaluation et validation du modèle vis-à-vis de données d'observation. Cependant, il faut garder présent à l'esprit que la validité interne d'un modèle n'implique pas nécessairement sa validité externe (application à un autre système vectoriel ou population). Le plus important est l'analyse critique de la structure du modèle, des conditions d'application, des valeurs et distribution des paramètres et de l'existence d'analyse de sensibilité ;

– comment assurer l'interface entre le développement conceptuel d'un modèle et son éventuelle application opérationnelle ? Le développement d'un modèle implique une phase conceptuelle de recherche et d'innovation qui est du domaine de la recherche. Comme on l'a vu ci-dessus, le développement de modèles peut avoir une finalité de recherche très fondamentale ou appliquée et, dans certaines situations, correspondre à la commande d'un programme de lutte ambitieux pour évaluer l'efficacité et l'efficacité des différentes stratégies de lutte et les optimiser, comme cela a été le cas pour le modèle OnchoSim. Sur la base de notre analyse de la littérature, on notera que ce dernier cas de figure est relativement rare ;

– la disponibilité d'outils d'estimation des paramètres en temps réel pour faire face aux épidémies et émergence est, à ce titre, un objectif opérationnel très important et implique un rapprochement entre les acteurs de la veille et de la recherche dans une perspective de développement et de validation d'outils opérationnels.

Bibliographie

AFSSA, 2008a – Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur l'évolution de la situation épidémiologique de la fièvre catarrhale ovine (FCO) à sérotype 1 et proposition de mesures à mettre en œuvre pour limiter la circulation et la diffusion de l'agent pathogène. septembre. 5 p. <http://www.afssa.fr/Documents/SANT2008sa0256.pdf>

AFSSA, 2008b – Avis de l'Agence française de sécurité sanitaire des aliments sur le risque de propagation et de pérennisation de la fièvre de la vallée du Rift à Mayotte. 10 p. <http://www.afssa.fr/Documents/SANT2008sa0074.pdf>

ANDERSON R. M., MAY R. M., 1991 – Infectious diseases of humans: dynamics and control. Oxford, University press, Oxford.

ANGELINI R., FINARELLI A. V. *et al.*, 2007 – Chikungunya in north-eastern Italy: a summing up of the outbreak. Euro Surveill;12 <http://www.eurosurveillance.org/>

ATKINSON M. P., SU Z. *et al.*, et coll., 2007 – Analyzing the control of mosquito-borne diseases by a dominant lethal genetic system. PNAS;104:8540-5.

BACAËR N., 2007 – Approximation of the basic reproduction number R_0 for vector-borne diseases with a periodic vector population. Bull Math Biol;69:1067-91.

BACAËR N., GUERNAOUI S., 2006 – The epidemic threshold of vector-borne diseases with seasonality: the case of cutaneous leishmaniasis in Chichaoua, Morocco. J Math Biol.;53:421-36.

BALDET T., DELECOLLE J. C. *et al.*, 2004 – Entomological surveillance of bluetongue in France in 2002. Veterinaria italiana., 40, 226-231.

BARTLEY L. M., DONNELLY C. A. *et al.*, 2002 – The seasonal pattern of dengue in endemic areas : mathematical models of mechanisms. Trans R Soc Trop Med Hyg;96:387-97.

BAYLIS M. *et al.*, 1998 – Use of climatic data and satellite imagery to model the abundance of *Culicoides imicola*, the vector of African horse sickness virus, in Morocco. Medical and Veterinary Entomology, 12, 255-266.

BECK L. R. *et al.*, 1994 – Remote Sensing as a landscape epidemiologic tool to identify villages at high risk for malaria transmission. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 51, 271-280.

BERNOULLI D., 1760 - Essay d'une nouvelle analyse de la mortalité causée par la petite vérole et des avantages de l'inoculation pour la prévenir, Histoire de l'Académie royale des sciences, Paris, réed1766. in Die Werke von Daniel Bernoulli, t. II, Basel, Birkäuser Verlag.

BICOUT D. J., SABATIER P., 2004 – Mapping Rift Valley Fever vectors and prevalence using rainfall variations. Vector-Borne and Zoonotic Diseases;4:33-42.

BOELLE P. Y., THOMAS G., 2008 – Investigating transmission in a two-wave epidemic of Chikungunya fever, Reunion Island. Vector Borne Zoonotic Dis;8:207-17.

BOELLE P. Y., 2007 – The perpetuation and epidemic recurrence of communicable diseases in human populations. *C R Biol*;330:356-63.

BOX G. E. P., TIAO G. C., 1975 - Intervention Analysis with Applications to Economic and Environmental Problems. *Journal of the American Statistical Association*; 70:70-79.

BROWNSTEIN J. S., ROSEN H. *et al.*, 2002 – Spatial analysis of West Nile virus: rapid risk assessment of an introduced vector-borne zoonosis. *Vector Borne Zoonotic Dis*;2:157-64.

BURATTINI M. N., CHEN M. *et al.*, 2008 – Modelling the control strategies against dengue in Singapore. *Epidemiol Infect*;136:309-19.

CALISTRI P., GOFFREDO M. *et al.*, 2003 – 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*;50:132-8.

CAZELLES B., CHAVEZ M. *et al.*, 2007 – Time-dependent spectral analysis of epidemiological time-series with wavelets. *J R Soc Interface*. 2007 Aug 22;4(15):625-36.

CAZELLES B., HALES S., 2006 - Infectious diseases, climate influences, and nonstationarity. *PLoS Med*. Aug;3(8):e328. Review.

CAZELLES B., CHAVEZ M. *et al.*, 2005 –Nonstationary influence of El Niño on the synchronous dengue epidemics in Thailand. *PLoS Med*.;2:e106.

CHAVES L. F., PASCUAL M., 2006 – Climate cycles and forecasts of cutaneous leishmaniasis, a nonstationary vector-borne disease. *PLoS Med*. 2006 Aug;3(8):e295.

CHEVALIER V., DE LA ROCQUE, S. *et al.*, 2008 - Épidémiologie et surveillance de la fièvre de la vallée du Rift dans un contexte de changements globaux. *In : Maladies émergentes*, Édition, Quae, Inra : Paris. Sous presse.

CHEVALIER V., LANCELOT R. *et al.*, 2003 - Rift Valley fever in small ruminants, Senegal, *Emerg Infect Dis* 2005;11:1693-700.

CHOI Y. H., COMISKEY C. *et al.*, 2002 - Modelling the transmission dynamics of Ross River virus in Southwestern Australia. *IMA J Math Appl Med Biol*.;19:61-74.

CHOWELL G., DIAZ-DUEÑAS P. *et al.*, 2007 - Estimation of the reproduction number of dengue fever from spatial epidemic data. *Math Biosci*.;208:571-89.

CLEMENTS A. C. A., PFEIFFER D. U. *et al.*, 2007 - Spatial risk assessment of rift valley fever in Senegal. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*;7:203-216.

CLEMENTS A. C. A., PFEIFFER D. U. *et al.*, 2006 - Application of knowledge-driven spatial modelling approaches and uncertainty management to a study of Rift Valley fever in Africa. *International Journal of Health Geographics*;5,(57).

COULANGES P., CLERC Y. *et al.*, 1979 - Dengue à la Réunion, isolement d'une souche à l'institut Pasteur de Madagascar. *Bull Soc Path Ex*, , 72, 205-209.

COUTINHO F. A., BURATTINI M. N. *et al.*, 2006 - Threshold conditions for a non-autonomous epidemic system describing the population dynamics of dengue. *Bull Math Biol*;68:2263-82.

CURRAN P. J., 2000 - Linking remote sensing land and cover and diseases. *Advance in parasitology*;47:37-80

DAVIES F. G., LINTHICUM K.J. *et al.*, 1985 - Rainfall and epizootic Rift Valley fever. *Bull World Health Organ*;63:941-3.

DEGALLIER N., FAVIER C. *et al.*, 2005 - Une nouvelle méthode d'estimation du taux de reproduction des maladies (R0) : application à l'étude des épidémies de dengue dans le district fédéral (Brésil). *Environnement, Risques et Santé* ; 4 : 1-4.

DE LAMBALLERIE, X., LEROY E. *et al.*, 2008 - Chikungunya virus adapts to tiger mosquito via evolutionary convergence: a sign of things to come? *Virol J*;5:33.

DE LA ROCQUE S., MICHEL J. F. *et al.*, 2001 - Du satellite au microsatellite. Le risque trypanosomien. Une approche globale pour une décision locale, Éditions du Cirad, Montpellier, 152 p.

DELATTE H., DEHECQ J. S. *et al.*, 2008 - Geographic distribution and developmental sites of *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) during a Chikungunya epidemic event. *Vector Borne Zoonotic Dis*;8:25-34.

DEROUCHE M., BOUTAYEB A. *et al.*, 2003 - A model of dengue fever. *Biomed Eng Online* Feb 19;2:4.

DESENCLOS J. C. Contribution of modelization to our knowledge of the spread of infectious diseases and their prevention. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 2006;54:105-9.

DGS. Circulaire N°DGS/RI1/DUS/RI1/2008/138 du 17 avril 2008 relative aux modalités de mise en œuvre du plan antidissémination du

chikungunya et de la dengue en métropole. http://www.invs.sante.fr/surveillance/chikungunya/circulaire_chik_dengue_170408.pdf

DGS. Circulaire N°DGS/SDC/DESUS//2006/138 du 13 juin 2006 relative aux modalités de mise en œuvre du plan antidissémination du chikungunya et de la dengue en métropole http://www.invs.sante.fr/surveillance/chikungunya/circulaire_anti_dissemination_130606.pdf

DISTER S. W. *et al.*, 1997 - Landscape characterization of peridomestic risk for Lyme disease using satellite imagery. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 57, 687-692.

DONOSO M. O., SCHADLER R. *et al.*, 2008 - A survey on cases of tick-borne encephalitis in European countries. *Euro Surveill* Apr 24;13(17).

DUMONT Y., CHIROLEU F. *et al.*, 2008 - On a temporal model for the Chikungunya disease: modeling, theory and numerics. *Math Biosci*;213:80-91.

ECDC, 2007 - Meeting Report Consultation on vector-related risk for chikungunya virus transmission in Europe. Paris, 22 October 2007. 16 p.

Rapport non publié, ECDC-InVS-ISS, 2008.

EGGER J. R., OOI E. E. *et al.*, 2008 - Reconstructing historical changes in the force of infection of dengue fever in Singapore: implications for surveillance and control. *Bull World Health Organ*;86:187-96.

EISEN R. J., EISEN L. *et al.*, 2006 - Predicting density of *Ixodes pacificus* nymphs in dense woodlands in Mendocino County, California, based on geographic information systems and remote sensing versus field-derived data. *Am J Trop Med Hyg*;74:632-40.

ESTEVA L., VARGAS C., 2000 - Influence of vertical and mechanical transmission on the dynamics of dengue disease. *Math Biosci*;167:51-64.

ESTEVA L., VARGAS C., 1998 - Analysis of a dengue disease transmission model. *Math Biosci*;150:131-51.

ESTRADA-PENA A., 1999 - Geostatistics and remote sensing using NOAA-AVHRR satellite imagery as predictive tools in tick distribution and habitat suitability estimations for *Boophilus microplus* (Acari: Ixodidae) in South America. *National Oceanographic and Atmosphere Administration-Advanced Very High Resolution Radiometer. Vet Parasitol*;81:73-82.

EUZET L., COMBES C., 1980 - Les problèmes de l'espèce chez les animaux parasites. In : *Les problèmes de l'espèce dans le règne animal. Mémoires n° 40 de la Société zoologique de France, tome 3* : 239-285.

FAILLOUX A. B., VAZEILLE M. *et al.*, 2002 - Geographic genetic variation in populations of the dengue virus vector *Aedes aegypti*. *J Mol Evol*;55:653-63.

FAVIER C., CHALVET-MONFRAY K. *et al.*, 2006 - Rift Valley fever in West Africa: the role of space in endemicity. *Trop Med Int Health*;11:1878-88.

FAVIER C., DEGALLIER N. *et al.* et coll., 2006 - Early determination of the reproductive number for vector-borne diseases : the case of dengue in Brazil. *Trop Med Int Health*;11:332-40.

FAVIER C., SCHMIT D. *et al.*, 2005 - Influence of spatial heterogeneity on an emerging infectious disease: the case of dengue epidemics. *Proc Biol Sci*;272:1171-7.

FENG Z., VELASCO-HERNANDEZ J. X., 1997 - Competitive exclusion in a vector-host model for the dengue fever. *J Math Biol*;35:523-44.

FERGUSON N. M., ANDERSON R. M. *et al.*, 1999 - The effect of antibody-dependent enhancement on the transmission dynamics and persistence of multiple-strains pathogens. *PNAS*;96:790-4.

FINE P., 1993 - Herd immunity: history, theory, practice. *Epidemiol Rev*;15:265-302.

FOCKS D. A., HAILE D. G. *et al.*, 1993 - Dynamic life table model for *Aedes aegypti* (diptera: Culicidae): simulation results and validation. *J Med Entomol*;30:1018-28.

FOCKS D. A., DANIELS E. *et al.*, 1995 - A simulation model of the epidemiology of urban dengue fever: literature analysis, model development, preliminary validation, and samples of simulation results. *Am J Trop Med Hyg*;53:489-506.

FOCKS D. A., HAILE D. G. *et al.*, 1993 - Dynamic life table model for *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae): analysis of the literature and model development. *J Med Entomol*;30:1003-17.

GATRELL A. C., LOYTONEN M., 1998 - GIS and Health Research: an introduction. In: *GIS and Health*. Taylor & Francis, London, 3-16.

GIROD R., SALVAN M. *et al.*, 1999 - Évaluation de la capacité vectorielle d'*Anopheles arabiensis* (Diptera : Culicidae) à l'île de la Réunion : une approche du risque sanitaire lié au paludisme d'importation en zone d'éradication. *Bull Soc Pathol Exot* 1999;2: 203.

GRATZ N. G., 2004 - Critical review of the vector status of *Aedes albopictus*. *Med Vet Entomol*;18:215-27.

GUIS H., 2004 - Caractérisation par télédétection de l'environnement favorable aux Culicoides, vecteurs de la fièvre catarrhale ovine dans le bassin méditerranéen : cas de la Corse, Rapport du Mastère Silat (Systèmes d'informations localisées pour l'aménagement des territoires), Montpellier, 60 p.

HABBEMA J. D., PLAISIER A. P. *et al.*, 1990 - Prospective evaluation of onchocerciasis control strategies. *Acta Leiden.*;59:387-98.

HAMER W. H., 1996 - Epidemic disease in England-the evidence of variability and of reistance of type. *Lancet*;2:733-39.

HASIBEDER G., DYE C. *et al.*, 1992 - Mathematical modelling and theory for estimating the basic reproduction number of canine leishmaniasis. *Parasitology*;105:43-53.

HAY S.I., 1997 - Remote sensing and disease control: past, present and future. *Trans R Soc Trop Med Hyg*;9:105-6.

HAY S. I., 1996 - Remotely sensed surrogates of meterorological data to the study of the distribution and abundance of arthropod vectors and disease. *Annals of tropical Medicine and Parasitology*;90:1-19.

HURTADO-DIAZ M., RIOJAS-RODRIGUEZ H. *et al.* et coll., 2007 - Impact of climate variability on the incidence of dengue in Mexico. *Trop Med Int Health*;12:1327-37.

InVS, 2008a - Point épidémiologique concernant la surveillance de la dengue à la Réunion; http://www.invs.sante.fr/presse/2008/le_point_sur/dengue_pep_reunion_020608/pehdengue_sem22.pdf

InVS, Cire Antilles-Guyane, 2008b - Élaboration d'un critère d'alerte pour la détection précoce des épidémies de dengue dans les Antilles françaises. Basag ;4 :5-8 <http://www.invs.sante.fr/publications/basag/Basag2008-4.pdf>

InVS, 2006 - Évaluation du risque d'introduction et de diffusion du virus de la dengue en France métropolitaine. note technique. 24 p.

InVS, 2006 - Évaluation du risque d'introduction et de déclenchement d'épidémies dues aux virus du chikungunya en France métropolitaine et en Antilles-Guyane. 36p.

InVS. Bulletin d'alerte et de surveillance en Antilles-Guyane (Basag). Numéros spéciaux sur la dengue : <http://www.invs.sante.fr/surveillance/dengue/default.htm>

JEANNEL D., NOIREAU F. *et al.*, 2007 - Émergence de la maladie de Chagas en Guyane française. Évaluation en 2005 et perspectives. InVS, 85p.

JULIANO S. A., 2007 - Population dynamics. J Am Mosq Control Assoc;23(2 Suppl):265-75.

KAWAGUCHI I., SASAKI A. *et al.*, 2003 - Why are dengue virus serotypes so distantly related? Enhancement and limiting serotype similarity between dengue virus strains. Proc Biol Sci;270:2241-7.

KLEMPNER M. S., UNNASCH T. R. *et al.*, 2007 - Taking a bite out of vector-transmitted infectious diseases. N Engl J Med;356:2567-9.

KERMACK W. O. MC KENDRICK A. G., 1932 - Contributions to the mathematical theory of epidemics. Proc. Roy. Soc., A, 138, 55-83.

KILLEEN G. F., KNOLS B. G. *et al.*, 2003 - Taking malaria transmission out of the bottle: implications of mosquito dispersal for vector-control interventions. Lancet Infect Dis.;3:297-303.

KILPATRICK A. M., KRAMER L. D. *et al.*, 2006 - West Nile virus epidemics in North America are driven by shifts in mosquito feeding behavior. PLoS Biol; 4(4) : e82.

KILPATRICK A. M., KRAMER L. D. *et al.*, 2005 - West Nile virus risk assessment and the bridge vector paradigm. Emerg Infect Dis;11:425-9.

KITRON U., 1998 - Landscape ecology and epidemiology of vector-borne diseases: tools for spatial analysis. Entomological Society of America, 35, 435-445.

LANGUILLE J., ZIENTARA S. *et al.* - Bilan de la surveillance West Nile en France en 2004. Disponible sur <http://agriculture.gouv.fr/sections/thematiques/sante-protection-animaux/maladies-animales/fievre-west-nile>

LE MENACH A., TAKALA S. *et al.*, 2007 - An elaborated feeding cycle model for reductions in vectorial capacity of night-biting mosquitoes by insecticide-treated nets. Malar J.;6(1):10.

LIFSON A. R., 1996 - Mosquitoes, models, and dengue. Lancet;347:1201-2.

LINTHICUM K. J., ANYAMBA A. *et al.*, 1999 - Climate and satellite indicators to forecast Rift Valley fever epidemics in Kenya. Science, , 285, (5426), 397-400.

LINTHICUM K. J., BAILEY C. L. *et al.*, 1990 - Application of polar-orbiting, meteorological satellite data to detect flooding of Rift Valley Fever virus vector mosquito habitats in Kenya. Med Vet Entomol;4:433-8.

LINTHICUM K. J., BAILEY C. L. *et al.*, 1987 - Detection of Rift valley fever viral activity in Kenya by satellite remote sensing imagery. Science, , 235, (4796) 1656-1659.

LORD C. C., WOOLHOUSE M. E. *et al.*, 1996 - Vector-borne diseases and the basic reproduction number: a case study of African horse sickness. *Med Vet Entomol.*;10:19-28.

LUZ P. M., CODECO C. T. *et al.*, 2003 - Uncertainties regarding dengue modeling in Rio de Janeiro, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz*;98:871-8.

MAC DONALD G., 1957 - The epidemiology and Control of Malaria. Oxford University Press, London.

MARTIN V., DE SIMONE L. *et al.*, 2007 - Perspectives on using remotely sensed imagery in predictive veterinary epidemiology and Global Early Warning Systems. *Geospatial Health*;2, (1), 3-14.

MEDLOCK J. M., SNOW K. R. *et al.*, 2007 - Possible ecology and epidemiology of medically important mosquito-borne arboviruses in Great Britain. *Epidemiol Infect*;135:466-82.

MEDLOCK J. M., 2007b - Microbial Risk Assessment: in ECDC Meeting Report Consultation on vector-related risk for chikungunya virus transmission in Europe. Paris, 22 October. 16 p

MEDLOCK J. M., AVENELL D. *et al.*, 2006 - Analysis of the potential for survival and seasonal activity of *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) in the United Kingdom. *J Vector Ecol.*;31:292-304.

MICHAEL E., MALECELA-LAZARO M. N. *et al.*, 2007 - EPIDEMIOLOGICAL MODELLING FOR MONITORING AND evaluation of lymphatic filariasis control. *Adv Parasitol.*;65:191-237.

MONDET B., DIAITE A. *et al.*, 2005 - Rainfall patterns and population dynamics of *Aedes (aeditomorphus) vexans arabiensis*, Patton 1905 (Diptera : Culicidae), a potential vector of Rift Valley Fever virus in Senegal. *Journal of Vector Ecology* 2005; 30:102-106.

National Research Council Risk Assessment in the Federal Government: Managing the Process, Washington DC: National Academy Press, 1983.

NEWTON E. A., REITER P., 1992 - A model of the transmission of dengue fever with an evaluation of the impact of ultra-low volume (ULV) insecticide applications on dengue epidemics. *Am J Trop Med Hyg*;47:709-20.

OIE, 2007 - Une méthode d'analyse des risques chimiques et toxiques pour la santé animale. http://www.oie.int/fr/publicat/RT/F_RT26_3.htm

OMUMBO J. A. *et al.*, 2002 - Updating historical maps of malaria transmission intensity in East Africa using remote sensing. *Photogrammetric Engineering and Remote Sensing*, 68, 161-166.

PASCUAL M., CAZELLES B. *et al.*, 2008 - Shifting patterns: malaria dynamics and rainfall variability in an African highland. *Proc Biol Sci*;275(1631):123-32.

PATZ J. A., MARTENS W. J. *et al.*, 1998 - Dengue fever epidemic potential as projected by general circulation models of global climate change. *Environ Health Perspect*;106:147-53.

PAUPY C., GIROD R. *et al.* - Population structure of *Aedes albopictus* from La Reunion Island (Indian Ocean) with respect to susceptibility to a dengue virus. *Heredity* 200;87(Pt 3):273-83.

PERRA A., ZIENTARA S. *et al.*, 2002 -. La surveillance du virus West Nile en France. *Bulletin épidémiologique hebdomadaire* ; 33, 161-163.

PIERRE V., THIRIA J. *et al.*, - Épidémie de dengue 1 à la Réunion en 2004.

Communication aux Journées de veille sanitaire, 2005 .
http://www.invs.sante.fr/publications/2005/jvs_2005/poster_13.pdf

PLAISIER A. P., CAO W. C. *et al.*, 1999 - Efficacy of ivermectin in the treatment of *Wuchereria bancrofti* infection: a model-based analysis of trial results. *Parasitology*;119 (Pt 4):385-94.

PLAISIER A. P., SUBRAMANIAN S. *et al.*, 1998 - The LYMFASIM simulation program for modeling lymphatic filariasis and its control. *Methods Inf Med*;37:97-108.

PLAISIER A. P., VAN OORTMARSEN G. J. *et al.*, 1991 - The risk and dynamics of onchocerciasis recrudescence after cessation of vector control. *Bull World Health Organ*;69:169-78.

PLAISIER A. P., VAN OORTMARSEN G. J. *et al.*, 1990 - OnchoSim : a model and computer simulation program for the transmission and control of onchocerciasis. *Computer Methods Programme in Biomedicine*;31:43-36

PONCON N., TRAN A. L. *et al.*, 2008 - A quantitative risk assessment approach for mosquito-borne diseases: malaria re-emergence in southern France. *Malar J*;7: 147.

PURSE B. V., TATEM A. J. *et al.*, 2004 - Modelling the distributions of *Culicoides* bluetongue virus vectors in Sicily in relation to satellite-derived climate variables. *Med Vet Entomol*;18:90-101.

RAFFY M., TRAN A. *et al.*, 2005 - On the dynamics of flying insects populations controlled by large scale information. *Theor Popul Biol*;68:91-104.

REJMANKOVA E., ROBERTS D. R. *et al.*, 2005 - Predictions of adult *Anopheles albimanus* densities in villages based on distances to remotely sensed larval habitats. *Am J Trop Med Hyg* 1995 ;53:482-8.

RENAULT P., SOLET J. L. *et al.*, 2007 - A Major Epidemic of Chikungunya Virus Infection on Reunion Island, France, 2005 2006. *Am J Trop Med Hyg*;77:727-31.

ROGER F., 2002 - Emergence of Bluetongue Disease in the Mediterranean basin: Modelling Locations at Risk for Potential Vectors (*Culicoides* spp.) using Satellite Imagery. Research Project Report submitted in part fulfilment of the requirements for the degree of Master of Science in Veterinary. Epidemiology, University of London.

ROGERS D. J., HAY S. I. *et al.*, 1996 - Predicting the distribution of tsetse flies in West Africa using temporal Fourier processed meteorological satellite data. *Ann Trop Med Parasitol*;90:225-41.

ROGERS D. J., RANDOLPH S. E., 1993 - Distribution of tsetse and ticks in Africa: past, present and future. *Parasitol Today*;9:266-71.

ROGERS D. J., 1988 - The dynamics of vector-transmitted diseases in human communities. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*;321(1207):513-39.

ROSALES J. C., YANG H. M., 2007 - Estimation of the basic reproducibility number for American tegumentary leishmaniasis in two sites in northeastern Salta Province, Argentina. *Cad Saude Publica*;23:2663-71.

ROSEN L., ROZEBOOM L. E. *et al.*, 1976 - A field trial of competitive displacement of *Aedes polynesiensis* by *Aedes albopictus* on a Pacific atoll. *Am J Trop Med Hyg*;25:906-13.

ROSS R., 1911 - The prevention of malaria, 2nd Edition, with an addendum on the theory of happenings. London John Murray.

SANDOVAL-RUIZ C. A., ZUMAQUERO-RIOS J. L. *et al.*, 2008 - Predicting geographic and ecological distributions of triatomine species in the southern Mexican state of Puebla using ecological niche modeling. *J Med Entomol*;45:540-6.

SCHAEFFER B., MONDET B. *et al.*, 2007 - Using a climate-dependent model to predict mosquito abundance: Application to *Aedes* (*Stegomyia*) *africanus* and *Aedes* (*Diceromyia*) *furcifer* (Diptera: Culicidae). *Infect Genet Evol.* 10 .

SINGER S. R., ABRAMSON N. *et al.*, 2008 - Ecoepidemiology of cutaneous leishmaniasis outbreak. EID; Sep.

SMITH D. L., DUSHOFF J. *et al.*, 2004 - The risk of a mosquito-borne infection in a heterogeneous environment. PLoS Biol Nov;2(11):e368.

SOTI V., CHEVALIER V. *et al.*, 2007 - Landscape characterization of Rift Valley fever risk areas using very high spatial resolution imagery : case study in the Ferlo area, Senegal In GISV et Conference, 20-24 august 2007. Copenhagen – Denmark.

TACHIIRI K., KLINKENBERG B. *et al.*, 2006 - Predicting outbreaks: a spatial risk assessment of West Nile virus in British Columbia. Int J Health Geogr;5:21.:21.

TAKAHASHI L. T., MAIDANA N. A. *et al.*, 2005 - Mathematical models for the Aedes aegypti dispersal dynamics: travelling waves by wing and wind. Bull Math Biol.;67:509-28.

TATEM A. J., BAYLIS M. *et al.*, 2003 - Prediction of bluetongue vector distribution in Europe and north Africa using satellite imagery. Vet Microbiol;97(1-2):13-29.

TOMA L., SEVERINI F. *et al.*, 2003 - Seasonal patterns of oviposition and egg hatching rate of Aedes albopictus in Rome. J Am Mosq Control Assoc Mar;19(1):19-22.

TRAN A., PONÇON N. *et al.*, 2008 -. Using remote sensing to map larval and adult populations of Anopheles hyrcanus (Diptera: Culicidae) a potential malaria vector in Southern France. Int J Health Geogr. Feb 26;7:9.

TRAN A., RAFFY M., 2006 - On the dynamics of dengue epidemics from large-scale information. Theor Popul Biol.;69:3-12.

TRAN A., BITEAU-COROLLER F. *et al.*, 2005 - Modélisation des maladies vectorielles. Épidemiol Santé Animale ;47 :35-51.

TRAWINSKI P. R., MACKAY D. S. *et al.*, 2008 - Meteorologically conditioned times series predictions of West Nile virus vector mosquitoes. Vector Borne Zoonotic Dis; Feb.

VAZEILLE M., MOUTAILLER S. *et al.*, 2007 - Two Chikungunya isolates from the outbreak of La Reunion (Indian Ocean) exhibit different patterns of infection in the mosquito, Aedes albopictus. PLoS ONE;2(11):e1168.

WASHINO R. K., WOOD B. L., 1994 - Application of remote sensing to arthropod vector surveillance and control. Am J Trop Med Hyg;50(6 Suppl):134-44.

WINNEN M., PLAISIER A. P. *et al.*, 2002 - Can ivermectin mass treatments eliminate onchocerciasis in Africa? Bull World Health Organ.;80:384-91.

WITTMANN E. J., MELLOR P. S. *et al.*, 2001 - Application des données climatologiques à la cartographie de la répartition potentielle de *Culicoides imicola* (Diptera : Ceratopogonidae) en Europe. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 20 (3), 731-740.

WORRALL E., CONNOR S. J. *et al.*, 2007 - A model to simulate the impact of timing, coverage and transmission intensity on the effectiveness of indoor residual spraying (IRS) for malaria control. Trop Med Int Health.;12:75-88.

Quelles sont les coopérations régionales et internationales (concernant la LAV) ?

Coordinateur : D. FONTENILLE

Experts : T. BALENGHIEN,
S. LECOLLINET, A. YEBAKIMA

1. Introduction

Les vecteurs, comme les agents pathogènes, ne connaissent pas de frontières, la distribution d'une espèce vectrice concernant le plus souvent une zone biogéographique. Par ailleurs, l'introduction d'une espèce (ou de populations à phénotypes particuliers tels que la résistance à un insecticide) se fait le plus souvent à partir de territoires contigus ou proches. La surveillance des vecteurs (distribution, abondance, niveau de sensibilité aux insecticides, comportement) et si possible la lutte antivectorielle doivent donc être réalisées au niveau régional. Des efforts de contrôle des vecteurs sur un territoire, voire des tentatives d'éradication, peuvent être réduits à néant s'ils ne sont pas réalisés en concertation avec les pays ou territoires voisins, à partir desquels la recolonisation est possible. Par ailleurs, les systèmes d'alerte précoce sont d'autant plus efficaces qu'ils tiennent compte des informations au niveau régional. Enfin des coopérations régionales et internationales peuvent permettre de partager des expériences et de faire des économies de moyen en termes de logistique et de formation (malgré la barrière de la langue).

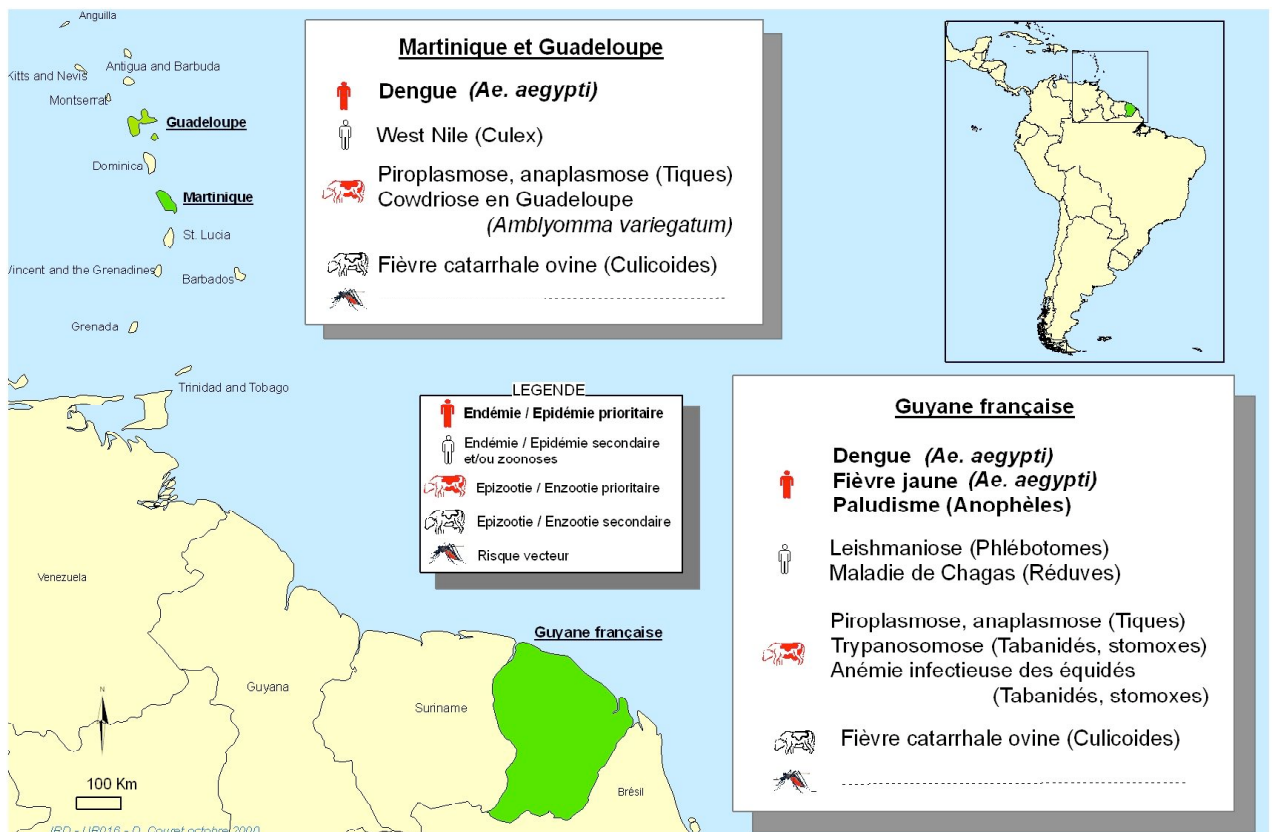
Dans le cadre des vecteurs et de la LAV, la France est divisée en 4 régions : la région Antilles-Guyane, la région océan Indien, la région Pacifique, la région Europe continentale.

Des coopérations et des relations formalisées, ou informelles basées sur des réseaux de connaissances, existent déjà dans différents domaines de la santé humaine, de la santé animale, de l'épidémiologie, de l'entomologie, de la recherche, de la veille sanitaire, de l'opérationnel et du politique.

2. Les coopérations dans la région Antilles-Guyane

Les départements et collectivités français suivants sont concernés :
Guadeloupe, Martinique, Guyane, Saint-Martin, Saint-Barthélemy.

Carte 1 : Martinique, Guadeloupe



En Martinique, Guadeloupe, Saint-Martin, Saint-Barthélemy l'essentiel des efforts de LAV porte sur *Aedes aegypti* et sur les *Culex* (*Cx quinquefasciatus*). Les *Anopheles*, vecteurs potentiels de *Plasmodium*, sont également surveillés. En Guyane, les phlébotomes et les triatomés sont vecteurs, mais ne font pas l'objet de lutte organisée. Dans le strict domaine vétérinaire, les tiques du bétail peuvent faire l'objet d'une lutte.

Il n'y a pas de collaboration formalisée en termes de LAV (surveillance, formation, recherche opérationnelle, échanges réguliers d'expériences..) entre les 3 départements et 2 collectivités français. En revanche, il existe de nombreux échanges informels, et même quelques projets de recherche. On peut principalement citer :

- les interventions de l'entomologiste de la Martinique dans le cadre de la formation continue des personnels LAV de la Guadeloupe et des personnels du SDD de la Guyane ;

- le séminaire sur la participation communautaire et le contrôle des moustiques en situation d'urgence (Fort-de-France, octobre 2003) ;

- les investigations sur la résistance d'*Aedes aegypti* et de *Culex quinquefasciatus* aux insecticides ;

- les réunions inter-DFA pour tenter d'harmoniser certaines pratiques telles que dans le domaine des indices entomologiques larvaires ;

- le projet Action concertée de l'Institut Pasteur (Acip) en cours (Capacité vectorielle d'*Aedes aegypti* et facteurs de risque de la transmission des virus de la dengue et du chikungunya dans les départements français d'Amérique). Ce projet associe les Instituts Pasteur de Guyane, Guadeloupe et Paris, le Centre de démoustication Martinique et le Service de lutte antivectorielle de la Guadeloupe. Cependant, le SDD de Guyane n'y participe pas.

La formalisation récente d'un Plan de surveillance, d'alerte et de gestion des épidémies (Psage) de dengue dans chacun des départements contribue à mieux organiser le volet lutte antivectorielle en fonction des niveaux de la situation épidémiologique, mais chaque département reste pour le moment indépendant. Les problèmes de la lutte antivectorielle dans les DFA et de la coordination des actions, de la formation et de la recherche ont fait l'objet de nombreux écrits. On retiendra surtout l'expertise collégiale « La dengue dans les DFA » (IRD, 2003) qui a mis en exergue les principales lacunes.

Une partie de la formation de cadres pourrait se faire via l'université Antilles-Guyane à vocation interrégionale. Bien que peu impliquée dans la lutte antivectorielle stricte, la Cellule inter-régionale d'épidémiologie Antilles-Guyane (Cire-AG) et les Cellules de veille sanitaire des DSDS participent activement à la surveillance entomo-épidémiologique, à la réflexion sur une meilleure réponse autour des cas de dengue et à la diffusion d'information.

Ces échanges devraient être formalisés en 2009 dans le cadre des échanges inter DSDS. Il faut aussi noter qu'à ce jour, seules la Guyane et la Martinique (par le biais de leurs conseils généraux) sont membres de l'Adege.

Dans le domaine vétérinaire, il n'y pas de réseau français Caraïbes. Les échanges se font dans le cadre du réseau CaribVET (voir ci-dessous)

Dans le domaine de la LAV, dans les Antilles-Guyane, les liens avec les pays voisins, en particulier Brésil et Suriname concernant la Guyane, et les autres îles des Caraïbes pour les DFA, ne sont pas formalisés. L'épidémie de dengue en Guyane en 2006 avait été l'occasion d'insister sur l'importance du renforcement des liens avec les pays voisins afin d'aboutir à un plan partagé de surveillance entomologique, à un système transfrontalier d'alerte épidémiologique et à une stratégie harmonisée de lutte antivectorielle. En effet, toute stratégie élaborée à l'égard de tels risques infectieux doit s'inscrire dans une dynamique régionale pour aboutir à des résultats durables. Cette recommandation doit être renouvelée.

À ce jour, des coopérations ont été principalement initiées dans le domaine épidémiologique. Ainsi, le renforcement de la coopération est en cours avec le Brésil, mais ne permet pas l'obtention de données en routine. Les services du ministère de la Santé rencontrent d'importantes difficultés à mobiliser, voire à identifier des intermédiaires brésiliens du fait de la volonté du ministère brésilien de la Santé de centraliser les actions et les échanges.

Aucune coopération n'est engagée avec le Surinam concernant la surveillance de la dengue, mais des données sont échangées concernant la surveillance des cas de paludisme. L'institut Pasteur de la Guyane disposerait d'une convention de coopération relative au diagnostic biologique de la dengue avec le Surinam. S'agissant de la mise en œuvre d'actions antipaludéennes, le Surinam souhaiterait une homogénéisation de la stratégie (moustiquaires, gestion au niveau des sites d'orpaillage...).

Cependant, et selon la DSDS de Guyane, la difficulté réside dans le fait que le Surinam a un programme très structuré selon les canons du fonds mondial, avec un personnel, une organisation et des crédits spécifiques à la lutte contre le paludisme, alors que ce n'est pas le cas côté français. Le Surinam semble demandeur de coopération dans des domaines pointus notamment portés par l'Institut Pasteur mais peu dans le domaine de la communication, de la LAV ou au niveau de programme de distribution de moustiquaires.

Le Centre de démoustication de la Martinique a conduit, il y a quelques années, une action de coopération sur « les aspects entomologiques de la dengue dans la Caraïbe ». Cette action financée par le Fonds de coopération régionale visait à établir une cartographie de la typologie des principaux gîtes d'*Aedes aegypti* et des niveaux de résistance aux insecticides utilisés par les différentes équipes nationales. L'institut Pasteur de la Guyane et Le Centre de la démoustication de la Martinique ont également des échanges ponctuels avec Haïti (notamment pour le paludisme).

En fait, il y a une demande réciproque de tous les techniciens de la Caraïbe (y compris Cuba) pour développer les échanges dans le domaine de la lutte antivectorielle.

Dans le domaine vétérinaire, différentes actions concertées sont en cours pour assurer une meilleure collaboration des différents acteurs de la surveillance entomologique. C'est par exemple le cas, dans la région Caraïbe, de CaribVET (*Caribbean Animal Health Network*, <http://www.caribvet.net/>) qui est un réseau d'institutions et de professionnels dont le but est d'améliorer la santé animale et la qualité et la sécurité des produits d'origine animale dans la Caraïbe. Il comprend, comme membres des services vétérinaires, des laboratoires vétérinaires, des agences gouvernementales, des instituts de recherche, des associations d'agriculteurs, des ONG et des universités, principalement des Caraïbes, mais aussi de pays d'Amérique du Nord, centrale et du Sud.

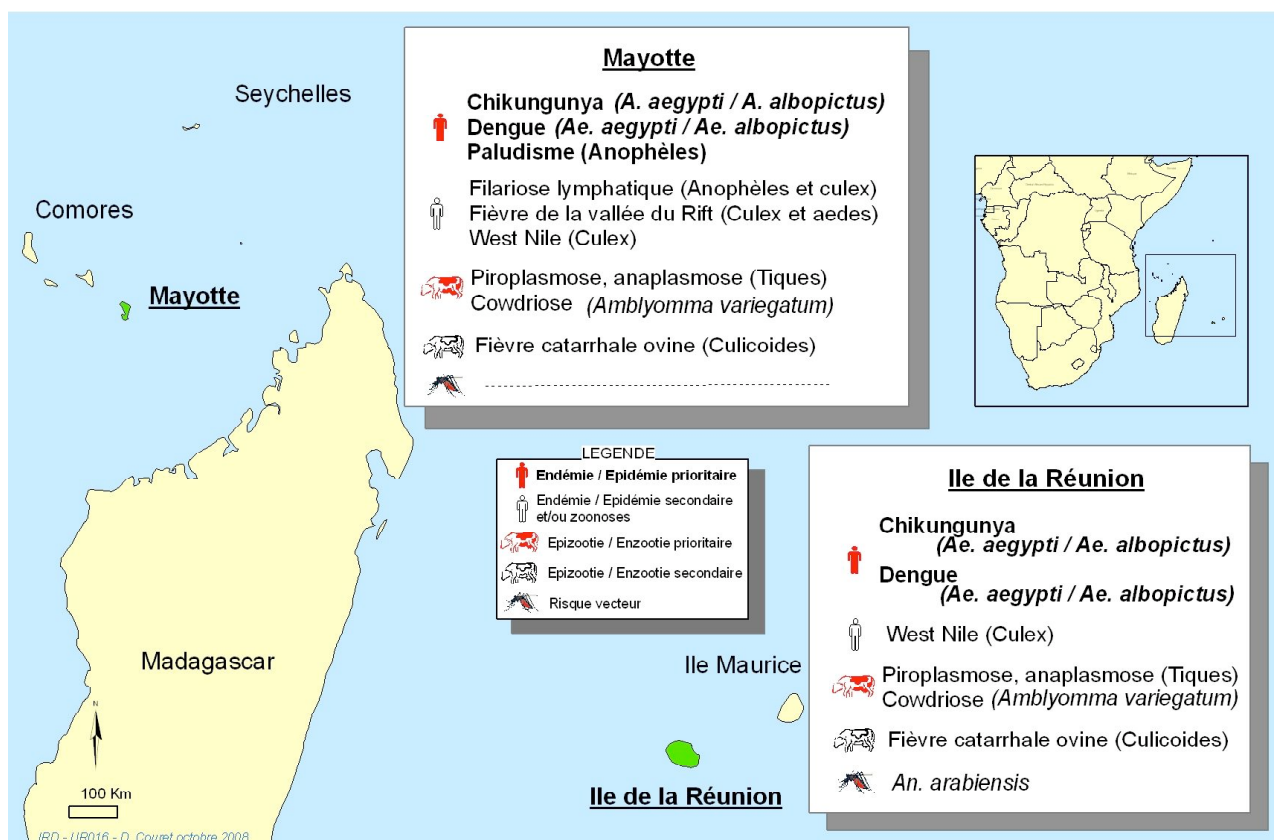
Il existe plusieurs agences, réseaux, instituts internationaux ayant vocation à intervenir dans le domaine de la santé publique et vétérinaire dans la zone Caraïbe : Caricom (États membres de la Communauté caribéenne), PAHO (Organisation mondiale de la santé), OIE, FAO, Coopération française (AFD, FCR), Union européenne (Inter-reg), Coopération américaine (USAID), Coopération canadienne. Les États membres de la Communauté caribéenne (Caricom) ont décidé de créer une Agence caribéenne de santé publique (*Caribbean Public Health Agency-CARPHA*) incluant un secteur santé publique. Dans le domaine de la LAV, ces réseaux ne se sont pas encore mobilisés, mais pourraient l'être, en particulier dans le cadre du nouveau Règlement sanitaire international (RSI), au moins pour la surveillance entomologique (arrivée de nouveaux vecteurs, résistance aux insecticides). Le projet du Cedre (Centre de démoustication, de recherches et de formation en entomologie médicale) en cours à la Martinique pourrait partiellement jouer ce rôle fédérateur.

3. Les coopérations dans le sud-ouest de l'océan Indien

Le département français de la Réunion et la collectivité départementale de Mayotte sont concernés. Ils ont entouré des îles de Madagascar, de la République islamiste des Comores, de l'île Maurice, des Seychelles. En Afrique de l'Est, le Mozambique, la Tanzanie et le Kenya, ont plus particulièrement des échanges avec les îles de la sous région.

À la Réunion, l'essentiel des efforts de LAV porte sur *Aedes albopictus* et *Anopheles arabiensis*, secondairement sur *Culex quinquefasciatus*. Dans le strict domaine vétérinaire, les tiques du bétail ne font l'objet d'aucune lutte organisée. La mouche hématophage *Stomoxys calcitrans*, peut faire l'objet d'un contrôle. À Mayotte, la LAV porte sur *Aedes albopictus*, *Aedes aegypti*, *Anopheles funestus* et *Anopheles gambiae*, secondairement sur les *Culex quinquefasciatus*. Comme à la Réunion il n'y a pas de lutte contre les vecteurs d'intérêt vétérinaire.

Carte 2 : Mayotte, île de la Réunion



Il n'y a, dans la zone océan Indien (OI), aucun réseau ou coopération formalisée en matière de LAV voire d'entomologie médicale. En 2008, il y a eu quelques missions d'appui technique en matière de LAV entre la Réunion et Mayotte (pour la mise en place de nouveaux matériels de pulvérisation notamment). Ces échanges devraient se poursuivre à l'avenir, et s'étendre au domaine de la formation, Mayotte ayant émis le souhait de développer ce secteur, et les agents relevant pour le moment tous du ministère de la Santé.

L'OMS avait signalé la nécessité de mettre en place une stratégie régionale océan Indien de surveillance et de réponse aux épidémies, incluant la surveillance et le contrôle des vecteurs. Pierre Guillet, du Programme mondial de lutte contre le paludisme à l'OMS, soulignait également l'importance d'« adopter une approche régionale en vue de l'élimination du paludisme dans les Comores » (Mission auprès du service de LAV de Mayotte, 29 août au 05 septembre 2006).

Le rapport d'information sur l'épidémie à virus chikungunya à la Réunion et à Mayotte, commission des affaires culturelles familiales et sociales de l'Assemblée nationale, de juillet 2006 a préconisé de « poursuivre l'engagement politique fort tendant à la mise en place d'un système d'alerte et de veille à l'échelle de l'océan Indien dans le cadre de la création du Centre de veille et de recherche sur les maladies émergentes ». Une des réponses à cette demande a été la création du centre de recherche et de veille sur les maladies émergentes dans l'océan Indien (CRVOI) qui fonctionne depuis 2007. Une de ses premières missions a concerné l'inventaire des capacités, des compétences et des plates-formes dans les pays du sud-ouest de l'OI, y compris en entomologie médicale. Des réseaux d'expertise, de formation, d'échanges d'expérience pourraient naître de cette initiative, bien qu'elle soit surtout ciblée sur la recherche, et peu sur l'opérationnel.

En 2008, ni la Réunion ni Mayotte n'avaient de coopération régionale dans le domaine de la LAV. Il y aurait une très grande logique à développer ces collaborations au moins entre Mayotte et la Réunion.

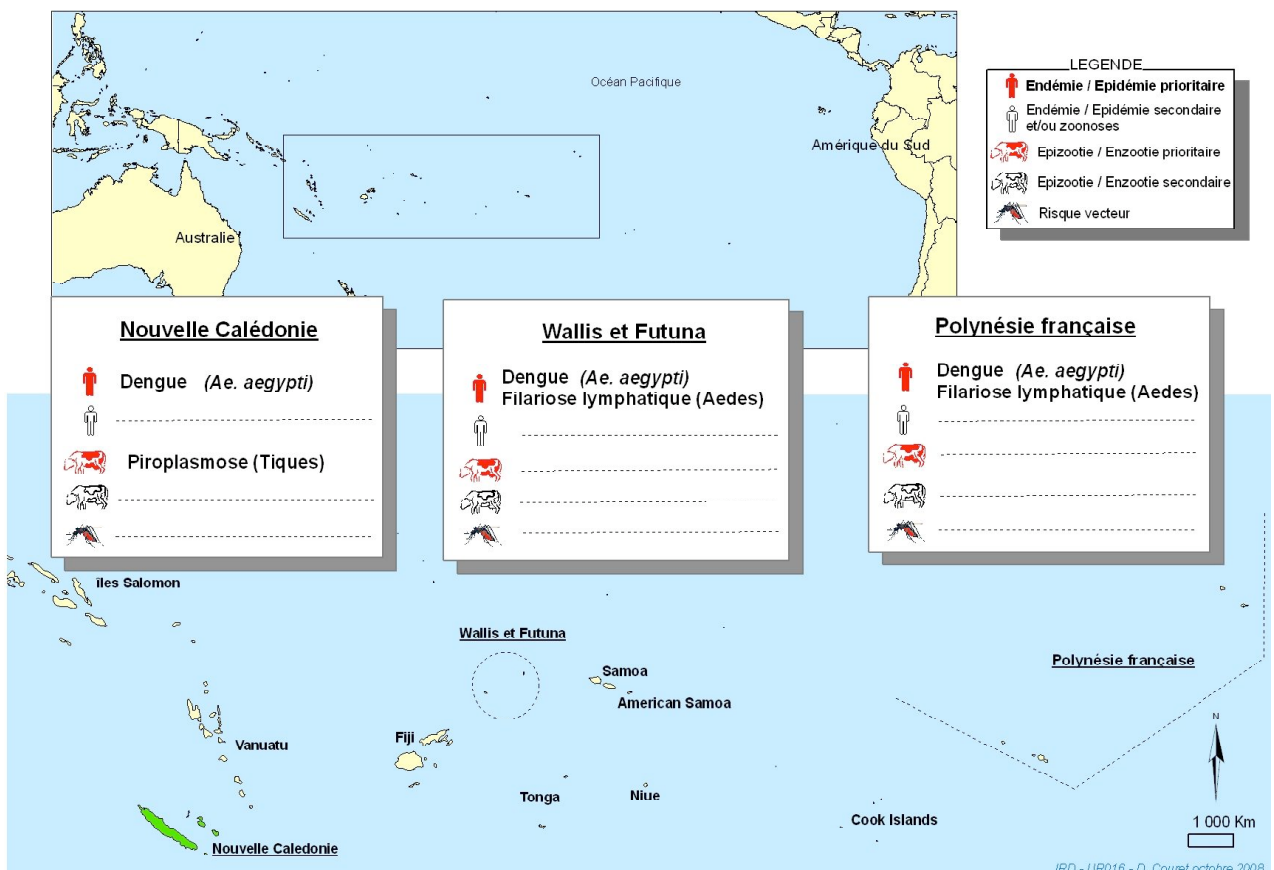
Les raisons de l'absence actuelle de réseaux LAV sont les suivantes :

- les services de LAV de la Réunion et de Mayotte en « nouvelle formule » (c'est-à-dire reformatés après la crise du chikungunya) sont « jeunes » comparé à La Martinique, par exemple. Ces services avaient déjà besoin de se structurer en interne, et de se coordonner avec les acteurs locaux comme la Cire, l'hôpital ou les collectivités (ce qui reste d'ailleurs encore à faire pour Mayotte...) avant que de développer une coopération extérieure ;
- les priorités en matière de coopération dans la zone ont été ciblées dans un premier temps sur la veille épidémiologique, et pas sur la LAV.

En effet, le réseau Reve (Réseau de veille épidémiologique de l'OI) sous l'égide de l'OMS, et comprenant 5 pays (Madagascar, Comores, Seychelles, Maurice, France), existe depuis 1996. Il a pour objectif la collecte et la redistribution dans la zone des informations portant sur les maladies transmissibles. Plus récemment, en octobre 2006, et toujours en relation avec l'OMS, la Commission de l'océan Indien (COI) a manifesté son intérêt à renforcer la surveillance épidémiologique, l'alerte précoce et la riposte aux épidémies dans les États membres de cette commission. Une première étape (étude de faisabilité d'un projet de surveillance épidémiologique dans les pays de la COI, bureau de consultant Alter, 08/2007) a permis de définir le projet et les modalités de financement.

4. Les coopérations dans la région Pacifique (pour Wallis-et-Futuna)

À Wallis-et-Futuna, seul concerné par l'expertise dans la région pacifique, les vecteurs d'intérêt sont *Aedes aegypti* et *Aedes polynesiensis*. La lutte est conduite par l'Agence de santé des îles Wallis-et-Futuna et le Service territorial de l'environnement. Les relations régionales sont essentiellement avec la Polynésie française et la Nouvelle Calédonie. Il existe des relations formelles, mais qui ne concernent pas directement la LAV, avec les autres communautés du Pacifique à travers le secrétariat général de la Communauté du Pacifique. Ces relations s'expriment dans deux réseaux de santé publique : le Public Health Surveillance & Communicable Disease Control (PHS&CDC) et le Pacific Public Health Surveillance Network (PPHSN).



Carte 3 : Wallis-et-Futuna, Polynésie française

5. Les coopérations dans la région Europe

Dans la région Europe, les réseaux sont plus des associations et des sociétés professionnelles que des réseaux opérationnels communs. L'ensemble des opérateurs importants se rencontre à travers les congrès annuels des sociétés.

En Europe, la France occupe une place pionnière en matière de démoustication, par la mise en place, dès la fin des années 1950, d'organismes publics (les Ententes interdépartementales de démoustication, EID) spécialement dévolus à cette tâche en réponse à des problématiques de nuisances culicidiennes dépassant largement les limites départementales. Ainsi, trois EID ont été créées successivement, chacune bénéficiant de l'expérience acquise, mais développant aussi sa propre expertise sur des milieux différents (zones humides littorales méditerranéennes et atlantiques et fluvio-lacustres rhône-alpines). Cette situation de fait a favorisé l'émergence le 4 juillet 1996 de l'Adege, l'Agence nationale pour la démoustication et la gestion des espaces naturels démoustiqués, une association coordonnée par les présidents élus de chaque établissement.

À la fois institutionnelle et technique, basée sur une simple convention (mais qui prendra prochainement le statut d'association loi 1901), l'Adege regroupe depuis, outre les trois EID, d'autres structures publiques apportant leurs compétences propres : le Sivu de Lauterbourg (Alsace), le Centre de démoustication de La Martinique et, plus récemment, les services de démoustication de la Corse-du-Sud. Au travers de la participation de la Martinique et depuis l'introduction d'*Aedes albopictus*, la LAV est bien présente dans les préoccupations de l'Adege. L'Adege entretient également des liens étroits avec ses partenaires espagnols, catalans en particulier, et italiens. Elle offre ainsi un espace de concertations entre les organismes partenaires sur les stratégies, techniques, méthodes et outils propres à la démoustication ou à la LAV et à la gestion des espaces démoustiqués, ainsi qu'une plate-forme pour se porter candidate à des projets transversaux. L'Adege est aussi le relais privilégié des sollicitations ou des propositions des représentants élus qui auprès des autorités nationales ou européennes en termes de réglementation et de législation touchant de près ou de loin au contrôle des arthropodes hématophages nuisants ou vecteurs. C'est en particulier à l'Adege que la Direction générale de la santé a confié en avril 1998 la mise en place d'une mission de surveillance de l'introduction du moustique tigre en métropole. L'Adege organise également avec le concours du CNFPT des formations régulières ou circonstanciées à l'usage des agents des services publics de démoustication sur les thématiques propres à ce métier. Des échanges

techniques, voire des conférences à thème, sont également organisés à l'occasion de l'assemblée générale de l'Adege, des réunions du comité de suivi technique ou de visites bilatérales. Des démonstrations ou des essais de terrain réunissent quelquefois des techniciens des EID pour décider du choix d'engins ou de matériels de traitement, de techniques d'épandage et d'insecticides. Les personnels administratifs des EID se rencontrent occasionnellement pour échanger et se former sur les règles administratives.

À l'initiative de l'Adege, Eden, une association européenne aux objectifs et fonctionnement comparables, a vu le jour en 4 mai 1999 au travers d'une convention entre 15 opérateurs publics et 40 collectivités membres de l'Adege, d'Espagne, de Grèce et d'Allemagne. Très active au moment de la mise en application de la directive européenne 98/8/CE, Eden ne s'est plus guère mobilisée depuis.

Il faut également citer l'Emca (*European Mosquito Control Association*, /<http://www.emca.asso.fr/menu.html>), créée officiellement le 28 mars 2000, sur un modèle comparable à l'association américaine Amca. L'Emca réunit quelque 173 membres issus de 19 pays européens et de 5 pays extra-européens et poursuit avec succès des objectifs scientifiques et techniques, au travers de conférences bisannuelles (quatre *workshops* à ce jour) et de groupes de travail thématiques (par exemple, les simules, *Aedes albopictus* ou les méthodes d'application des insecticides).

L'une des principales conférences privilégiées par les personnels technico-scientifiques des organismes de démoustication et de LAV reste celle de la *Society of Vector Ecology* (<http://www.sove.org/Home.html>). La branche européenne de la Sove organise une conférence tous les deux ans en alternance avec celle de l'Emca. Le groupe de travail Motax, de l'E-Sove travaille sur la systématique et la distribution des moustiques européens.

Dans le domaine vétérinaire, le réseau MedReoNet (<http://medreonet.cirad.fr/>) est une action concertée financée par l'Union européenne pour améliorer la surveillance des maladies transmises par les Culicoïdes (FCO, peste équine et maladie hémorragique du daim). Ce réseau consiste à partager et échanger des données, des expertises, des expériences et de l'information par le biais de réunions régulières pour maintenir et améliorer les systèmes de surveillance en Europe, et ainsi permettre une anticipation du risque de transmission. Les partenaires sont des instituts de recherche, des services vétérinaires ou des agences d'état impliqués dans la surveillance et le diagnostic des maladies transmises par les Culicoïdes.

Depuis 1998, dans le cadre du développement des applications des outils spatiaux à la santé, le CNES a mis en place des coopérations avec des organismes internationaux, et des collaborations bilatérales. Parmi les différents projets, et dans le domaine touchant à la lutte antivectorielle, des coopérations ont été développées avec l'Argentine, pour le suivi de la dengue ; avec le Sénégal et le Burkina Faso pour le suivi de la Fièvre de la vallée du Rift et du paludisme.

L'IRD a également des projets de recherche opérationnelle sur des nouveaux matériaux imprégnés, sur de nouveaux répulsifs, sur de nouvelles méthodes de lutte génétiques, par pièges attractifs, etc. sur les vecteurs de la maladie de Chagas, des trypanosomoses humaine et animales africaines (avec le Cirad), du paludisme, de la dengue et du chikungunya. Ces collaborations se réalisent essentiellement en Argentine, Bolivie, Brésil pour l'Amérique du Sud ; au Bénin, Burkina Faso, Cameroun, Togo pour l'Afrique.

L'union européenne, par ses différentes directions et ses différents programmes, peut favoriser les collaborations et échanges en Europe dans le domaine de la LAV. Pour le moment l'essentiel des investissements ont concerné la recherche (projets Eden : maladies vectorielles émergentes en Europe, Projets sur la lutte contre le paludisme et ses vecteurs, etc.). L'ECDC a récemment organisé plusieurs réunions des partenaires européens autour des problématiques *Aedes albopictus* et maladies à vecteurs. Un appel d'offre lancé en 2008 pour une revue sur la surveillance et le contrôle des vecteurs au niveau européen, avec pour objectif final de clarifier le rôle et les responsabilités des différents acteurs : états membres, Europe et institutions internationales, est suspendu en l'absence de réponse sélectionnée. Un nouvel appel a été lancé en 2009 (<http://ecdc.europa.eu>)

L'OMS, en particulier son bureau Europe, peut être conduit à collaborer avec la France lorsque les épidémies se déclarent dans des régions où la France est présente (Pacifique, océan Indien, Caraïbes). Ça a été en particulier le cas lors des récentes épidémies de chikungunya (2006) et fièvre de la vallée du Rift (2008) dans l'océan Indien.

Le nouveau RSI, Règlement sanitaire international, est entré en application en juin 2007. Il a une composante vecteur et la Direction générale de la santé (DGS) est le contact français, pour la mise en place et l'application du RSI.

6. Recommandations

Les vecteurs ignorant les frontières, favoriser les coopérations régionales, françaises dans un premier temps, mais également avec les pays voisins des territoires français, afin d'améliorer la surveillance des vecteurs et l'échange d'informations, et afin de favoriser la formation.

- Favoriser la création de centres d'expertise et de formation régionaux (par exemple pour réaliser les tests de sensibilité aux insecticides) en relation avec le centre national à créer (type vectopôle).

- Renforcer les échanges entre les associations professionnelles et créer des espaces interactifs d'informations (forum sur le Web, sites dédiés, centre de documentation virtuel) sur les activités opérationnelles, la répartition des vecteurs potentiels, la recherche finalisée interne ou externalisée conduite par les opérateurs.

Quelles sont les formations existantes et quels sont les besoins en formation ?

Coordinateur : D. FONTENILLE

Experts : C. LAGNEAU, T. BALENGHIEN, A. YEBAKIMA

Les alertes ou les épidémies récentes de maladies à transmission vectorielles, humaines et animales, ont attiré l'attention des décideurs et du public sur le manque de spécialistes dans le domaine des vecteurs et du contrôle de ces vecteurs. Une lutte antivectorielle efficace, quelle que soit la méthode utilisée, doit être conçue dans un cadre épidémiologique et dans un contexte organisationnel précis. Cette lutte doit ensuite être mise en application et évaluée. Les compétences requises à ces différents échelons ne sont pas les mêmes et ne relèvent pas obligatoirement des mêmes cursus de formation.

L'entomologie médicale et vétérinaire, en France comme ailleurs dans le monde, a subi, ces vingt dernières années, une baisse d'activité et un glissement des thématiques. Cette situation concerne l'entomologie en général, et pas seulement médicale et vétérinaire, comme cela avait été constaté lors d'un colloque organisé au sénat à Paris en 2000 (*Les formations et la transmission du savoir en entomologie actes du colloque des 24 et 25 février 2000*. Palais du Luxembourg, Paris. 110 p.). Une réunion scientifique organisée en 2003, à Montpellier, et une enquête diligentée par le Conseil général vétérinaire attribuent cette dégradation à plusieurs causes : une réorganisation de l'enseignement et de la recherche dans le domaine des sciences de la vie, avec la disparition de plusieurs disciplines des enseignements ; le désengagement progressif de la France dans les recherches sur les vecteurs dans les pays tropicaux ; et la difficulté de trouver des financements pour certains sujets de recherche (Cuisance et Rioux, 2004). Historiquement, la France, en raison de son passé colonial, a été un des pays les plus compétents dans le domaine de l'entomologie médicale et de la lutte antivectorielle.

Les travaux conduits jusque dans les années 1970 étaient essentiellement descriptifs et les entomologistes médicaux étaient des naturalistes. Une orientation différente a été prise à la fin du XX^e siècle lorsque les arthropodes d'intérêt médical sont passés du statut de sujet d'étude, relevant de l'entomologie, à celui d'objet d'étude relevant de la biologie intégrative, de la génétique et plus récemment de l'immunologie, de la génomique, des sciences de l'évolution, etc. Si ces nouvelles approches étaient absolument indispensables pour donner une dimension explicative et prédictive aux observations, elles ont eu pour conséquences indirectes de détourner de l'entomologie médicale et vétérinaire proprement dite de nombreux jeunes techniciens, ingénieurs, médecins, vétérinaires ou chercheurs. Les raisons sont multiples, allant d'une image péjorative de l'entomologiste « filet à papillon » à une offre d'emploi moindre en raison d'une diminution de la collaboration avec les pays du Sud et d'une sous-estimation des problèmes dus aux vecteurs en France. En 2005, on évaluait à environ une centaine le nombre d'entomologistes médicaux français, dont la moitié de plus de 50 ans. La diminution du nombre de spécialistes dans cette discipline a conduit à délaisser des pans entiers d'activités où la France bénéficiait d'une expertise internationalement reconnue. Ainsi il n'y a plus que deux spécialistes des phlébotomes en activité. Il ne reste plus aucun entomologiste se consacrant à temps plein à la systématique des insectes d'intérêt médical, alors que l'on découvre que la taxonomie, même de groupes d'insectes *a priori* les plus connus, est à réviser. Cette situation alarmante a déjà été exposée dans deux rapports de l'Académie des sciences en 2000 et 2006, sans réelle amélioration depuis (voir rapport RST n° 11 et 24). Malgré cette désaffection pour les sciences naturelles, observée dans tous les pays, la France conserve un potentiel de recherche et opérationnel encore performant en entomologie médicale et vétérinaire qui s'exprime essentiellement dans différents instituts de recherches œuvrant dans les pays tropicaux (IRD, Cirad, Réseau des Instituts Pasteurs, Imtssa), dans les universités et quelques entreprises privées, et dans les agences opérationnelles (certains conseil généraux, Ddass, EID...)

1. Les formations existantes en France

1.1. Formation initiale

Il n'existe que 2 formations diplômantes longues de type master en entomologie, incluant l'entomologie médicale, en France. Le master d'entomologie appliquée à Tours, et le master international d'entomologie médicale et vétérinaire proposé par l'université de Montpellier et par l'université d'Abomey Calavi, avec l'aide de l'IRD. D'autres formations courtes ou spécialisées sont également proposées.

1.1.1. Masters, formation et modules proposés en France en relation avec les vecteurs

L'université de Montpellier propose un master Sciences pour l'environnement (ex BGAE)

Spécialité : biodiversité et interactions microbiennes et parasitaires (BIMP : <http://www.mbgae.org/blog/?cat=47>).

– EMV (master d'entomologie médicale et vétérinaire)

Le master international d'entomologie médicale et vétérinaire (MIE) est un enseignement de 9 mois de 2^e année de master dont les objectifs scientifiques et pédagogiques sont d'assurer au étudiants du Nord comme du Sud une formation ouvrant sur la recherche dans le domaine de la biologie, de la systématique des vecteurs, de l'écologie vectorielle, de la génétique des populations, de la génomique et post-génomique et du contrôle des vecteurs. Le contenu pédagogique est conçu comme un complément à la formation basique acquise en cours de licence et d'une maîtrise ou d'un M1 dans une filière compatible. Le cours théorique (15 ECTS) s'effectue durant 6 semaines (septembre/octobre) à l'Institut régional de santé publique de Ouidah au Bénin (IRSP). Il permet de développer une culture commune aux étudiants. Des travaux dirigés de laboratoire, réalisés au Centre de recherche entomologique de Cotonou (Crec), et des stages de terrain, réalisés en zone d'endémie (15 ECTS au total) permettent d'acquérir pendant 6 semaines (novembre/décembre) une formation pratique. Les stages de recherche sont réalisés par la suite de janvier à juin dans des laboratoires d'accueil situés principalement en Europe et en Afrique. Les cours sont dispensés en français ou en anglais selon la nationalité des enseignants et l'exposé oral, lors de la soutenance du mémoire, peut être réalisé dans l'une de ces deux langues, selon la préférence du candidat. Le MIE fait désormais partie de l'offre de formation de deux universités, l'université d'Abomey Calavi et l'université de Montpellier-II. Il est soutenu par l'IRD, porteur du projet, l'IRSP et le Crec. Les trois promotions 2006, 2007 et 2008 ont permis d'accueillir un total de 45 étudiants de toutes nationalités et de trois continents (Afrique, Europe et Amérique du Sud). Ce master constitue à l'heure actuelle l'offre de formation de haut niveau la plus complète en France et dans les pays francophones. (<http://www.miemv.org> et <http://www.mbgae.org/blog/?p=39>).

– SAEPS (santé animale et épidémio-surveillance dans les pays du Sud) (UM2, avec partenaires Cirad et école vétérinaire de Toulouse). Ce master 2 propose un module de 30 heures en entomologie médicale et vétérinaire, en particulier entomo-surveillance. Il a une orientation vétérinaire.

– MIVA : maladies infectieuses, vectorielles et alimentaires (entièrement en Thaïlande, UM2, université de Kasetsart en partenariat avec Instituts Pasteur et Cirad).

– SEHMA (surveillance épidémiologique des maladies humaines et animales) Paris-XI/ Cirad/ ENV de Maisons-Alfort avec un module de 30 heures en entomologie médicale et vétérinaire, dispensé à Montpellier). Il a une orientation vétérinaire.

– Dynamique des interactions parasite-hôte-environnement (ancien EEP écologie et épidémiologie des parasites). Ce master 2 propose quelques séminaires sur la problématique vecteurs.

L'université de Tours propose un master 2 intitulé : Contrôle et conservation des populations d'insectes: (<http://www.sciences.univ-tours.fr/spip.php?article36>). Quelques heures d'enseignement sont dévolues à l'entomologie médicale et vétérinaire et à la LAV. Durant la 2^e année de la spécialité professionnelle, outre de solides connaissances en entomologie appliquée, les étudiants acquièrent des savoirs sur le mode de fonctionnement et la gestion des entreprises ainsi que les principaux cadres réglementaires en vigueur dans leur secteur d'activité. Les débouchés sont dans le domaine phytosanitaire (R&D, commercial) dans les collectivités territoriales pour les problèmes d'entomologie urbaine, dans les centres de recherche publique, dans les organismes spécialisés dans la gestion et la protection de l'environnement et surtout dans les entreprises du 3D (désinsectisation, dératisation, désinfection) et du traitement du bois (CTBA, entreprises de traitement des charpentes).

L'université de Marseille propose un master Maladies transmissibles – Pathologies tropicales. Ce master 2 offre un module de 30 heures d'entomologie médicale (www.timone.univ.mrs.fr/medecine/enseignement/LMD/LMD_PATHOLHUM/lmd_patholhum_master2/BROUQUI/mtpt_terrainsdestage_0809.pdf).

L'Institut Pasteur à Paris et **l'IRD** offre 10 à 12 places tous les deux ans, au cours Arthropodes Vecteurs et Santé humaine, à des titulaires de masters et de doctorat, pour un cours théorique approfondi sur les vecteurs, plus axé sur les concepts que sur les méthodes : le recrutement est international (www.pasteur.fr/ip/easysite/go/03b-000021-051/enseignement/eco-pasteurienne-d-infectiologie/arthropodes-vecteurs-et-sante-humaine).

1.1.2. Autres formations de niveau master ou ingénieur

Université de Montpellier : module d'école doctorale : l'unité de recherche CCPV (UR16 – IRD) propose chaque année un module de 30 heures en entomologie médicale aux étudiants des écoles doctorales de Montpellier (<http://www.mpl.ird.fr/ur016/articles.php?lng=fr&pg=253>).

Écoles vétérinaires : les étudiants des écoles vétérinaires reçoivent un enseignement de base en entomologie vétérinaire concernant les principes de la lutte antivectorielle, la bio-écologie et l'identification des vecteurs (UV de 14 h de cours théorique et 9 h de TD à l'école vétérinaire de Maisons-Alfort). À cela s'ajoutent des enseignements sur les maladies vectorielles dispensées soit par la chaire de parasitologie (maladies parasitaires), soit par la chaire d'infectiologie (maladies virales et bactériennes). De plus, les différentes classes d'insecticide sont étudiées en détail dans le cadre d'enseignements de pharmaco-toxicologie (mécanisme d'action, cinétique...). Ainsi, est principalement détaillé leur emploi pour le traitement ou la protection de l'animal. Ces enseignements offrent donc une bonne connaissance de base des vecteurs et de lutte antivectorielle pour des praticiens vétérinaires, même si les enseignements sont répartis dans différentes matières.

Il serait intéressant de développer une formation spécifique d'entomologie vétérinaire ciblée sur les problématiques françaises pour répondre à une demande de professionnels (vétérinaires praticiens, vétérinaires conseils des groupements de défense sanitaire...).

Écoles agronomiques et agricole : il n'y a pas à proprement parler de formation sur la LAV dans les écoles d'agronomie et d'agriculture. Certaines formations abordent les pesticides, y compris les insecticides et leur mode d'action et d'application, par exemple dans le cadre de la protection des cultures. On parle alors du complexe bio-agresseur/auxiliaire/plante/facteurs abiotiques. Les bio-agresseurs en question sont des arthropodes ravageurs des cultures, pas des vecteurs.

Écoles d'ingénieurs sanitaires : il n'y a généralement pas d'enseignement sur la LAV. Celle-ci est abordée rapidement dans le cadre d'autres disciplines en santé publique. Les élèves ingénieurs de la filière sanitaire (ingénieurs du génie sanitaire et ingénieurs d'études sanitaires) de l'EHESP reçoivent une formation de huit heures sur les risques vectoriels et la LAV en complément d'enseignements plus généraux en microbiologie (virologie, bactériologie, parasitologie, éléments d'infectiologie...).

L'Imtssa (Service de santé des armées) à Marseille organise chaque année une formation de 40 heures en entomologie médicale, ainsi qu'un cours de lutte antipaludique.

Dans le domaine juridique, il n'existe aucun module, voire séminaire, dédié aux aspects lutte antivectorielle.

1.1.3. Formation de techniciens en entomologie et en lutte antivectorielle en France

Aucune formation spécifique n'existe en France pour former des techniciens (bac professionnel), ou des techniciens supérieurs (IUT, BTS, Licence) sur les vecteurs et la lutte antivectorielle. L'essentiel des formations est de type formation continue ou « sur le tas ».

La loi du 17 juin 1992 a prévu, pour la distribution et l'application des produits antiparasitaires, la mise en place d'un agrément professionnel.

Cet agrément est obligatoire depuis le 1^{er} janvier 1996 en application du décret du 5 octobre 1994 et des arrêtés des 6 et 13 mars 1995 pour tout établissement qui distribue ou applique des produits phytosanitaires ou biocides (insecticides, raticides, désinfectants) en prestation de service. L'agrément, délivré par les Services régionaux de la protection des végétaux (SRPV), requiert deux conditions : l'entreprise doit disposer en emploi permanent d'un agent certifié qualifié pour 10 salariés affectés aux tâches d'application ou de distribution et justifier de la souscription d'une police d'assurance couvrant sa responsabilité civile professionnelle.

Le certificat d'applicateur de produits antiparasitaires et assimilés et le certificat de distributeurs et applicateurs de produits antiparasitaires (Capa ou Dapa) sont des attestations nominatives de qualification pour l'exercice de l'activité professionnelle

Le Dapa, peut être obtenu sur diplôme ou après validation d'une expérience professionnelle de 5 ans minimum dans le secteur d'activité concerné ou après formation dans un établissement habilité, par exemple les CFPPA (Centre de formation professionnelle et de promotion agricole) sur les produits phytosanitaires (stockage, utilisation, manipulation, effets, toxicité...), qui donne un agrément pour les personnes intervenant dans les 3D (dératisation, désinfection et désinsectisation).

Le certificat doit être renouvelé tous les cinq ans sur la base d'un dossier justifiant des activités professionnelles et de l'entretien et de l'acquisition des connaissances.

Les centres de formation (CFPPA) agréés par le ministère de l'Agriculture pour dispenser les formations initiales ou de renouvellement du Dapa délivrent trois unités capitalisables portant sur les domaines technologique et professionnel (UC1), économique et réglementaire (UC2) et expression et communication (UC3).

À signaler également que certaines entreprises privées de dératisation, désinfection et désinsectisation (les 3D) dispensent des modules ciblés plus ou moins long (2 h à 2 jours) de formation technique à destination des professionnels de ce secteur (AEDES à Saint-Gratien (95), la Compagnie générale des Biocides à Dixmont (89), Edialux à Macon (71), Lodi à Le Grand Fougeray (35).

1.2. Formation continue

La formation continue se fait au coup par coup, par manque de structure dédiée. Lorsque la DGS a, en 2006, pris conscience que les cadres (ingénieurs, infirmiers, médecins, pharmaciens) avaient besoin de mieux maîtriser les concepts et outils de la lutte antivectorielle elle a organisé 3 jours de formation pour une vingtaine d'agents, en faisant appel aux ingénieurs et chercheurs des structures opérationnelles (DSDS, EID, IRD).

Les services de lutte « se débrouillent » pour former leurs agents ou leurs chefs d'équipes ou de services, en leur permettant de suivre des formations (cf. module des masters ou écoles doctorales), des stages dans des services ou des laboratoires. Aucune formation ou remise à niveau sur les maladies vectorielles, les méthodes de lutte, les moyens de protection, les résistances aux insecticides, le cadre législatif n'a été organisée de manière concertée au niveau national. Suite à une nouvelle sollicitation de la DGS, l'EHESP devrait mettre en place une telle formation à partir de 2009.

Depuis quelques années, avec le concours du CNFPT (Centre national de la fonction publique territoriale), l'Adege propose un cycle de formation spécifique réparti en deux sessions annuelles d'une semaine et destinées exclusivement aux agents techniques et techniciens de la démoustication et traitant spécifiquement de leur métier. Plus sporadiquement, des tutorats (transfert de compétence validée) ou des sessions de formation théorique et/ou pratique (1 à 2 jours) sont organisés par le personnel encadrant ou par des intervenants extérieurs, en interne ou entre les partenaires de l'Adege voire en direction d'autres opérateurs publics qui le sollicitent (Ddass de la Réunion, conseil général de Haute-Corse, autres pays du bassin méditerranéen) au gré des besoins sur des thématiques opérationnelles bien ciblées (entomologie générale, cartographie, traitements aériens, *Aedes albopictus* et autres moustiques exotiques, WNV, réseau de surveillance, techniques de piégeage, etc).

Depuis 2005, la mise en place plus formelle des procédures d'hygiène et de sécurité (document unique, fiches de sécurité, fiches navettes) conformément aux règles en vigueur s'accompagne d'actions de formation. Ainsi en 2006, une vingtaine de modules de formation a été dispensée au siège et dans les différentes agences de l'EIDM sur la sécurité des produits chimiques, le secourisme du travail, gestes et postures, la conduite d'engins de traitement, etc.

1.3. Formation à l'étranger

Un master anglophone en *Medical Entomology and Vector Control* a démarré en juin 2008. Il se tient à l'université de Gezira au Soudan avec l'implication du *Blue Nile National Institute for Communicable Diseases*

(BNNICD). Ce master vise à couvrir les besoins en formation dans le domaine de l'Entomologie médicale et de la lutte antivectorielle des pays nord-africains, est-africains et du Proche et Moyen-Orient ayant en commun la langue anglaise ou arabe. De fait, il reçoit le soutien du bureau régional de l'OMS basé au Caire en Égypte (*World Health Organization, Regional Office for the Eastern Mediterranean, Cairo, Egypt* - EMRO) et couvrant ce champ géographique cf. http://www.emro.who.int/RBM/PDF/vc_sud_06_08.pdf.

Un master hispanophone en *Medical Entomology and Vector Control* de 12 mois se tient chaque année à l'Institut Pedro Kouri de la Havane (Cuba) cf. <http://www.ipk.sld.cu/cursos/entomologia1.htm>. Ce master vise à couvrir les besoins en formation dans le domaine de l'entomologie médicale et de la lutte antivectorielle des pays d'Amérique centrale et du Sud ayant en commun le castillan. De fait, il reçoit le soutien du bureau régional de l'OMS (PAHO ou *Pan American Health Organization*) couvrant ce champ géographique (<http://www.paho.org>).

Par ailleurs plusieurs universités européennes proposent des modules, stages, *training courses* en entomologie médicale. Par exemple, la *Liverpool School of Tropical Medicine* (RU) propose un master d'un an en *Biology and Control of Parasites & Disease Vectors*, la *London School of Hygiene & Tropical Medicine* et le Museum d'histoire naturelle de Londres propose un cours intensif de 6 semaines sur la biologie et l'identification des vecteurs.

Aux USA, l'investissement très important dans la LAV et contre les nuisances implique une multiplicité des formations. Celles-ci vont du niveau master en entomologie médicale assurées par des universités (Floride, Californie, Louisiane, etc) à des cours de quelques heures théoriques et pratiques pour l'application d'insecticides pour des particuliers, organisés par l'EPA, le CDC... L'*American Mosquito Control Association*, très présente sur le terrain, accorde des bourses en partenariat avec les États impliqués dans la LAV en particulier la Californie, Floride, New Jersey, Louisiane.

2. Les besoins en formation

2.1. Cadres

Il faut renforcer l'encadrement technique supérieur (entomologiste médical, logisticien) et intermédiaire des services de lutte antivectorielle. Si ceci passe avant tout par l'organisation des services, les offres en formation peuvent potentiellement répondre partiellement à cette nécessité.

Grâce aux masters MIE (université de Montpellier et du Bénin) et de l'université de Tours, la formation en cadres doit pouvoir être assurée. La possibilité de quelques bourses de master et de thèse fléchées sur la lutte antivectorielle, en particulier dans les départements français tropicaux, comme cela avait été suggéré dans plusieurs rapports précédents, permettrait de renforcer considérablement l'expertise localement. Les missions sur la recherche sur les maladies vectorielles dans les départements français, dirigées par le professeur Flahault, avaient proposé de créer des bourses de master, doctorants et post-doctorants pour des étudiants d'outre-mer en entomologie. Cette proposition est intéressante dans le sens où il est parfois difficile de disposer d'une expertise locale. Par ailleurs, il faut introduire plus que des notions de LAV dans les écoles d'agronomie, d'agriculture et vétérinaire et dans les formations de cadres (administratifs et opérationnels) en santé publique (type EHESP).

2.2. Techniciens

Les besoins de formation des techniciens sont très importants, tant dans les domaines conceptuels et théoriques, que dans les différents domaines appliqués (systématique, biologie des vecteurs, épidémiologie, techniques de lutte, y compris communautaire, protection individuelle et de l'environnement...).

Les techniciens sanitaires des Ddass sont recrutés par concours et ont des formations initiales très différentes. Peu d'entre eux sont issus des concours de technicien sanitaire. Dans l'ensemble, les techniciens du ministère de la Santé sont insuffisamment formés à la santé environnementale, en comparaison des techniciens des autres ministères qui ont une formation plus longue (DSV, DAF...). La situation est identique dans les DSV (Direction des services vétérinaires). Il est donc indispensable de mettre en place des formations continues, axées sur l'opérationnel. S'il faut bien sûr donner des bases en entomologie et épidémiologie (la stratégie de lutte est plutôt du ressort des cadres), il faut surtout former des professionnels de la mise en œuvre : éducation sanitaire (= communication interpersonnelle), utilisation des produits phytosanitaires, techniques d'épandage, utilisation de la cartographie, management également, etc.

Il ne paraît pas judicieux de recommander la création d'une formation de type baccalauréat professionnel, voire DUT, en entomologie médicale. Si les besoins sont grands, il n'est pas certains que les débouchés professionnels le soient.

La solution consiste donc à intégrer des modules de formation dans des cursus existants et à développer la formation continue.

L'expertise collégiale relative à la dengue dans les DFA avait d'ailleurs souligné la nécessité de « mettre en place des programmes de formation, de recyclage, de mise à jour en continu et de contrôle qualité, adaptés aux diverses corporations d'acteurs de la lutte contre la dengue ». Si cette recommandation générale reste d'actualité, il semble également fondamental de développer et de mettre à la disposition de l'ensemble des agents intervenant dans le domaine de la LAV, des formations permettant non seulement une amélioration de leur pratique mais aussi des évolutions de carrière, notamment en raison de la pénibilité de certaines composantes de la LAV. Cela permettra en outre de mettre en place de véritables stratégies de recrutement ce qui semble faire défaut à l'heure actuelle dans la plupart des services de LAV.

Tout service de LAV devrait disposer d'un plan de formation continue. Cela avait été souligné par la mission Igas-InVS de 2006.

Les plans de formation ainsi établis devront s'adresser non seulement aux personnes responsables de l'encadrement, mais aussi et surtout aux agents intervenant sur le terrain. Ces formations pourront porter sur les domaines suivants :

- vecteurs et maladies ;
- hygiène et sécurité ;
- techniques de LAV (appareillage, lutte chimique et mécanique) ;
- formation à la communication sociale ;
- cartographie / SIG.

Parmi les personnes formées, certaines pourront ensuite servir de relais (formateur à leur tour) pour initier des agents communaux ou des personnels de complexes hôteliers, en particulier si la mobilisation sociale est choisie comme une option de LAV.

2.3. Qui peut faire la formation continue ?

Partant d'une bonne idée et devant à l'origine pallier un manque, le Capa/Dapa (certificat d'applicateur de produits antiparasitaires et assimilés) est davantage un certificat qu'un diplôme de « praticien ». Dans l'idéal, la formation délivrée en vue de l'obtention du Dapa, souvent à caractère général et théorique, devrait être davantage ciblée par métier (dans notre cas la lutte antivectorielle, la désinsectisation urbaine n'ayant rien à voir avec la lutte contre les parasites agricoles) et harmonisée au niveau des contenus (il y a une forte disparité entre les cours dispensés par les différents centres de formation). Enfin, il est essentiel que les certifiés se tiennent au courant de l'évolution de la réglementation et des techniques, le renouvellement quinquennal du Dapa n'étant peut-être pas le seul moyen pour ce faire. Par ailleurs, avoir un seul certifié pour 10 personnes employées est notoirement insuffisant. Il serait nécessaire d'augmenter cette proportion.

L'offre de formation continue, adaptée aux agents des services de LAV, pourrait être développée par le CNFPT sous l'impulsion de la DGS, des conseils généraux et des communes concernés. L'EHESP pourrait éventuellement intervenir. Pour le moment, le recours au CNFPT, ne permet que la formation d'agents des collectivités territoriales. D'autres agents, par exemple dans les EID, ne peuvent pas en bénéficier. À La Martinique, des sessions de formations sont organisées depuis quelques années à l'intention des personnels municipaux (« relais municipaux démoustication ») par le service de LAV. Pendant une semaine, des agents désignés par leur mairie bénéficient d'une formation initiale d'une semaine (partie théorique et partie pratique), puis d'une remise à niveau permanente. Par la suite, ces « relais municipaux » interviennent sur le terrain, seuls (identification des problèmes et communication au Service de démoustication/LAV) ou en association avec les agents LAV (suivis et traitement des gîtes, animations, tenues de stands d'informations, interventions diverses sur leurs communes respectives). Des contacts sont en cours avec le Centre de gestion et le CNFPT local pour mettre en place des formations validantes qui interviendraient dans leur parcours professionnels. Cependant, si l'exemple est bon, la Martinique reste une exception avec un chef de service titulaire d'une thèse d'état en entomologie médicale.

En termes organisationnels, les formations pourraient être envisagées en fonction des grandes régions (océan Indien, Antilles-Guyane, métropole...) Par ailleurs, la mise en place de formations à un niveau régional pourrait permettre de favoriser la coopération avec les pays voisins (lien avec la question 11, « Quelles sont les coopérations régionales et internationales concernant la LAV ? »).

Selon les niveaux de formation requis, les organisateurs (DGS, EHESP, conseil généraux, futures ARS) pourront solliciter des experts et enseignants de différentes origines dans un vivier préalablement constitué (vectopôle de Montpellier, Cnev, etc.)

3. Recommandations

Il existe déjà en France des formations de haut niveau, de type master, permettant de former les cadres entomologistes médicaux et vétérinaires. Il serait nécessaire que chaque opérateur (EID, conseils généraux, grandes collectivités, services de l'État), puisse permettre à au moins un de ses cadres de suivre ces formations, ou que ces entités recrutent une personne ayant suivi ces cursus.

Il est nécessaire que les cadres de santé publique et vétérinaire (médecins, vétérinaires, agronomes, ingénieurs sanitaires, infirmiers) puissent avoir une meilleure formation théorique et pratique sur tous les aspects de la LAV (entomologie, méthodes de lutte, y compris communautaires, organisation et coût), afin d'être capable soit d'intervenir, soit de décider des interventions, en connaissance de cause. La formation continue des cadres de santé publique pourrait être prise en charge par l'EHESP, qui s'appuierait sur le vivier d'experts français (vectopôle de Montpellier, cadres de structures opérationnelles) ou internationaux.

En l'absence de centre unique de formation initiale, dont nous ne recommandons pas la création, la formation des techniciens doit se faire par une meilleure formation continue. La formation à la LAV doit être mieux structurée, mieux conçue en fonction des évolutions des techniques, des réglementations et des risques vectoriels et épidémiologiques. Au contact permanent des populations humaines et des moustiques, les personnels LAV doivent bénéficier de toutes les informations pertinentes pour leur mission quotidienne. Cette formation peut être organisée régionalement par le CNFPT en s'appuyant sur les compétences locales, renforcées par les réseaux professionnels de type Adege, et les centres d'expertise type vectopôle. L'impulsion et l'évaluation de ces formations doivent être sous le contrôle de la DGS et de la DGAI.

Bibliographie

CORRIVEAU R., PHILIPPON B., YEBAKIMA A., 2003 – La dengue dans les DFA. Paris, IRD Éditions, coll. Expertise collégiale, 208 p. + CD-ROM.

CUISANCE D. et RIOUX J. A., 2004 – Current status of medical and veterinary entomology in France. Endangered discipline or promising science? *Comp Immunol Microb Infec Diseases*: 27: 377-392.

FLAHAUT, A., LOTTEAU, V. *et al.*, 2006 – Mission de recherche sur la dengue en Guyane française, Rapport de mission n° 5, mai 2006.

FONTENILLE D., 2006. Vers une meilleure connaissance des vecteurs et de leur contrôle. Rapport sur la Science et la Technologie de l'Académie des Sciences de France, RST24 : La maîtrise des maladies infectieuses(RST24) :299-314.

La systématique. Ordonner la diversité du vivant, Rapport sur la science et la technologie, rst n° 11, Académie des sciences, octobre 2000. 258.

Les formations et la transmission du savoir en entomologie, Actes du colloque des 24 et 25 février 2000. Palais du Luxembourg, Paris. 110.

Mission d'appui relative à l'épidémie de dengue survenue en Guyane en 2006, IGAS, InVS, septembre 2006.

Rapport d'information sur l'épidémie à virus chikungunya à la Réunion et à Mayotte, commission des affaires culturelles familiales et sociales de l'Assemblée nationale, juillet 2006.

Rapport de la mission interministérielle relative à la réorganisation des services de lutte anti-vectorielle, IGA-Igas-IGE, octobre 2006.

Comment la recherche contribue-t-elle à l'amélioration de la LAV ?

Coordinateur : D. FONTENILLE

Experts : T. BALENGHIEN, D. BLEY,
J.-C. DESENCLOS, C. LAGNEAU, E. MALIN, M. SETBON

1. Qu'est-ce que la recherche en LAV ?

1.1. Les leçons de l'histoire

L'histoire de la recherche en lutte antivectorielle est parsemée de succès et d'échecs, dont on doit tirer les leçons pour imaginer le contrôle des années à venir. Un des principaux succès de la lutte antivectorielle est sans aucun doute le programme de lutte contre l'onchocercose en Afrique de l'Ouest (Hougard *et al.*, 1997). Des recherches intensives sur les espèces de simules vectrices et sur leur biologie, des recherches sur les insecticides utilisables et les stratégies de rotation de produits adaptées au débit des cours d'eau, soutenue par des efforts financiers et humains considérables pendant plus de 30 ans ont permis de contrôler la transmission et de faire en sorte que la maladie ne soit plus désormais un problème de santé publique. Cette lutte contre l'onchocercose était précurseur en ce sens qu'elle a très tôt associé d'autres disciplines telles que la géographie de la santé, la sociologie, l'anthropologie... alliant également les premiers outils de détection par satellite de présence de gîtes larvaires dans les rivières. Inversement, la tentative d'éradication mondiale du paludisme par la lutte antivectorielle conduite de 1955 à 1968 s'est soldée par un échec en zone tropicale, ce qui a conduit l'OMS à réajuster sa stratégie vers des objectifs plus réalistes de contrôle de la maladie par différentes méthodes intégrant la

lutte antivectorielle. Néanmoins les bons résultats obtenus en zones tempérées, en Europe et en France métropolitaine en particulier, où le paludisme était répandu jusqu'au début du XX^e siècle, résultent de la combinaison d'actions coordonnées d'aménagement de l'environnement et d'amélioration du niveau de vie, d'une campagne soutenue de lutte contre le parasite d'une part, et contre les anophèles d'autre part, dans un contexte de transmission généralement faible et saisonnière. D'autres outils performants de LAV tels que les moustiquaires imprégnées d'insecticides ou les pièges visuels à glossines n'ont pu être obtenus que grâce à des recherches conduites en amont dans de nombreuses disciplines de la systématique aux recherches en socio-anthropologie.

Plus récemment l'exemple de l'introduction et de la diffusion du virus du Nil occidental (VWN) aux États-Unis a révélé le déficit en connaissances sur l'écologie du virus, sur les populations vectorielles et leurs compétences, sur leurs interactions avec les réservoirs aviaires, sur les perceptions et les comportements humains face à ces risques et à l'utilisation des méthodes de préventions... et sur l'influence de ces paramètres sur la diffusion et la persistance de l'infection. L'épidémie de chikungunya à la Réunion a révélé cruellement les mêmes incertitudes scientifiques. Très peu des mesures de lutte ou de prévention mises en œuvre ont réellement fait l'objet d'évaluation épidémiologique sur la base d'essais d'intervention randomisés ou quasi expérimentaux. Les interventions basées sur les insecticides ont des effets indésirables humains potentiels et écologiques et génèrent des résistances de la part des vecteurs et des populations. La perception sociale de ces mesures est donc un élément d'analyse fondamental.

1.2. Les champs de la recherche en LAV

La recherche en lutte antivectorielle se réalise dans l'ensemble des disciplines pouvant conduire à une meilleure efficacité et efficience de la LAV. Cette recherche est donc finalisée, mais peut inclure des aspects très fondamentaux en amont, ouvrant la voie aux méthodes de lutte des 30 prochaines années. Ces recherches relèvent des sciences de l'ingénieur, des sciences biologiques, de la chimie, de l'épidémiologie, des biomathématiques, des sciences humaines et sociales mais aussi des sciences économiques et politiques. Les grands thèmes de la recherche en LAV englobent la surveillance et la biologie des vecteurs ; les relations entre les indicateurs entomologiques et les indicateurs épidémiologiques ; la nature l'utilisation et l'efficacité des produits biocides ; les matériaux et l'équipement ; les nouvelles stratégies de lutte biologique et génétique ; la participation communautaire, l'évaluation ; les perceptions, attitudes, pratiques, comportements et aspirations des populations humaines, les aspects économiques et juridiques, etc.

2. Les recherches sur la LAV

2.1. Recherche sur la surveillance des vecteurs

Le piégeage des vecteurs dans le cadre d'une surveillance entomologique peut avoir comme objectifs : 1) de détecter la présence d'un vecteur ou d'une population donnée, par exemple surveiller l'introduction d'un vecteur exotique dans une zone géographique jusque-là « indemne », surveiller la diffusion de population résultante à un insecticide ou 2) de déterminer l'abondance des vecteurs, pour estimer le risque de transmission. En effet, les modèles de transmission (modèles R_0) permettent théoriquement de fixer le seuil de densité (rapport nombre de vecteurs/nombre d'hôtes) en dessous duquel la transmission n'est pas possible. Dans le premier cas (détecter la présence), les pièges doivent être les plus sensibles possibles, dans le second (déterminer l'abondance) les pièges doivent refléter la diversité et la quantité d'insectes qui se gorgent naturellement sur les hôtes d'intérêt. De plus, les pièges doivent être simples et pratiques pour être compatibles avec une utilisation fréquente et sur le long terme lors de la surveillance.

Les méthodes de captures des vecteurs, classiques pour la surveillance, sont les pièges lumineux et pièges à CO_2 pour les moustiques, les papiers huilés éventuellement combinés à de la lumière pour les phlébotomes, les pièges à ultraviolet pour les *Culicoides*, les pièges « drapeau » pour les tiques. La littérature est très riche de descriptions de méthodes de piégeage. L'évolution des méthodes de piégeages des glossines illustre parfaitement comment la recherche permet d'obtenir des pièges de plus en plus spécifiques et sensibles (Cuisance, 1989). Les premières méthodes de captures des glossines étaient rudimentaires (captureurs, écrans imprégnés de glue), mais ont montré leur efficacité pour la lutte : élimination de *Glossina palpalis palpalis* de l'île de Principe par des écrans noirs enduits de glue portés à dos d'homme ou à bicyclette (capture d'environ 140 000 mouches en 20 mois) associés à l'élimination de faune. Le premier piège à glossine est conçu en 1930. Ce piège Harris est une enceinte surmontée d'une cage pourvue d'un dispositif antiretour (Cuisance, 1989). Au cours des années 1930, différents pièges vont être développés, la plupart sur le même principe. C'est à partir des années 1970 que les pièges vont fortement évoluer, grâce à des études sur le comportement des glossines vis-à-vis des animaux, des odeurs, des couleurs... Ainsi, un grand nombre d'observations vont améliorer l'efficacité des pièges : 1) la

forme et la taille du piège influent sur la capture, en particulier une seule forme ne peut pas être efficace pour toutes les espèces de glossines ; 2) certaines espèces (glossines de savane comme *Glossina morsitans*) sont sensibles aux mouvements, d'où l'utilisation de véhicules porteurs de grilles électrifiées ; 3) les glossines sont capables de distinguer les couleurs, certaines étant attractives (comme le bleu royal), d'autres favorisant l'« atterrissage » (comme le noir) ; 4) les glossines, en particulier celles des galeries forestières, étant sensibles aux odeurs, différentes substances peuvent être utilisées (acétone, octénol, urine...) pour augmenter les captures (Cuisance, 1989). Ces observations vont aboutir, par exemple, au piège biconique bleu et noir de Challier-Laveissière, simple, léger, pliable, bon marché et efficace surtout pour les glossines des galeries forestières, et au piège cubique bleu de Flint utilisable à poste fixe contre les glossines de savane (Cuisance, 1989). Ces exemples illustrent comment la recherche sur le comportement des vecteurs peut aboutir à l'amélioration des systèmes de piégeages dans un but de surveillance (ou dans la lutte dans le cas des glossines).

Grâce à la recherche, les pièges peuvent être parfaitement adaptés aux objectifs de la surveillance. Le meilleur moyen de suivre l'abondance des vecteurs pour l'estimation d'un risque est l'utilisation de pièges à appât animal. Certains, d'usage simple et pratique, peuvent être utilisés dans le cadre de virus à réservoirs aviaires (fièvre *West Nile*, encéphalite de Saint Louis...) (Lepore, 2004). Pour les pièges n'utilisant pas d'appât, il est nécessaire, pour une estimation du risque, d'établir la corrélation entre résultats de capture avec le piège et avec un animal appât, ou entre abondance dans le piège et niveau de transmission. Par exemple, il a été montré en Afrique du Sud durant une épizootie de peste équine, qu'un seuil de 100 *Culicoides imicola*/piège/nuit permettait de séparer les zones de transmission de celles sans transmission (Meiswinkel, 1998). Pour rechercher le virus chez des individus capturés sur le terrain, il est préférable de ne capturer que les femelles ayant déjà pris au moins un repas sanguin. Des pièges ciblant uniquement les femelles gravides peuvent être développés (Reiter, 1987 ; Reiter, 1986). Certaines espèces peuvent nécessiter le développement de pièges particuliers. Par exemple, *Aedes albopictus* est en général peu représenté dans les captures par piège à CO₂ (ratio d'environ 1/28 entre capture par piège CO₂ et capture sur appât humain (Gingrich, 2005). Des pièges à oviposition (petit récipient servant de gîte artificiel de ponte, permettant de recueillir des œufs déposés par les femelles, ou les femelles elles-mêmes si on y rajoute des écrans enduits de glue) ont été développés pour détecter la présence de cette espèce (Facchinelli, 2007). La principale difficulté étant ensuite de relier le nombre d'œufs collectés avec les densités d'adultes présents. Ce type de piège est particulièrement efficace pour détecter l'apparition d'*Aedes albopictus*

dans les zones où il est absent. En revanche lorsque l'espèce est installée et abondante, elle colonise de nombreux types de gîtes et les taux de positivité des pièges à oviposition ne reflètent plus la densité réelle.

2.2. Recherche sur la biologie des vecteurs

2.2.1. Systématique

La systématique des vecteurs constitue les fondations de l'entomologie médicale. Le vieil adage répété à des générations de cliniciens et d'entomologistes : « On ne combat bien que ce qu'on connaît bien », s'applique toujours avec acuité. Il faut savoir identifier correctement les insectes vecteurs mais également les situer dans un contexte évolutif. On considère que près de 900 000 espèces d'insectes sont déjà répertoriées, représentant plus de 80 % des espèces animales décrites. Près de 10 000 nouvelles espèces d'insectes sont publiées chaque année, et on estime entre 2 et 30 millions le nombre d'espèces restant à découvrir. À titre d'exemple, en 2005, da Cunha Ramos et Brunhes ont décrit 48 nouvelles espèces malgaches de moustiques du genre *Uranotaenia*. Si la morphologie reste l'outil le plus fonctionnel sur le terrain, on a découvert petit à petit que la plupart des vecteurs appartenaient à des complexes d'espèces morphologiquement similaires mais génétiquement différentes et reproductivement isolées. Les anophèles vecteurs de *Plasmodium* ont été à ce titre particulièrement étudiés. Parmi les 484 espèces d'anophèles reconnues en 2004, plus de 90 appartiennent à des complexes d'espèces jumelles comprenant des espèces vectrices et non vectrices (par exemple, les complexes *Maculipennis* en Europe, *Gambiae* en Afrique, *Dirus* en Asie, *Quadrimaculatus* en Amérique). La reconnaissance des espèces dans un complexe n'est pas qu'un simple exercice académique de taxonomiste, mais est importante pour mesurer le rôle joué par chacune d'elles dans la transmission, en particulier en zone de sympatrie, et pour lutter contre les « bonnes cibles ». Des logiciels d'identification à entrées multiples ont été développés, suppléant aux déficiences et à la subjectivité des clés dichotomiques classiques. Des outils moléculaires essentiellement basés sur la PCR (réaction de polymérisation en chaîne) ont été élaborés permettant l'identification d'une majorité de taxons. Ainsi en Tanzanie et en Afrique du Sud, alors que des moustiques persistaient après traitement insecticide, on a cru à un échec du contrôle d'*Anopheles funestus*. Il s'est avéré, après réalisation de tests PCR, que seuls des individus d'*Anopheles parensis*, d'*Anopheles rivulorum* ou d'*Anopheles vaneedeni*, appartenant au même groupe mais exophiles et non vecteurs, s'étaient maintenus. Enfin le séquençage d'ADN ribosomique, d'ADN mitochondrial, ou d'intron et exons de gènes nucléaires, a permis d'affiner la phylogénie et la

phylogéographie de nombreuses espèces de vecteurs autrefois uniquement basées sur des caractères phénotypiques. Ainsi on a pu montrer récemment, qu'en Camargue les populations d'*Anopheles hyrcanus* et d'*Anopheles pseudopictus* constituaient une seule espèce.

2.2.2. La biologie des populations de vecteurs

Par nécessité d'inventaire (quelles espèces transmettent quels parasites à quels vertébrés ?), l'entomologie médicale est longtemps restée dans une phase d'écologie et d'épidémiologie descriptives. Rapidement le besoin de prédire l'efficacité de la lutte antivectorielle a conduit à proposer des modèles de transmission dont le plus connu est celui de Macdonald (1957) qui définit la capacité vectorielle des anophèles et le taux de reproduction de base du paludisme.

Les relations entre les vecteurs et les agents pathogènes qu'ils transmettent ont été « revisitées » d'un point de vue évolutif. Ce concept n'est pas fondamentalement nouveau puisque dès 1932, Charles Nicole écrivait, dans ses Leçons au Collège de France sur le Destin des maladies infectieuses, « Avec le paludisme et l'anophèle..., il a fallu, pour l'adaptation naturelle, un ensemble de circonstances favorables que nous ne pouvons espérer de rencontrer entre nos mains et que la nature n'a rencontré qu'une fois, vraisemblablement ». Ce n'est cependant que petit à petit que des travaux expérimentaux de spécificité (notion qualitative) et de compétence vectorielle (notion quantitative) ont permis de préciser les liens entre les acteurs du cycle. Les mécanismes génétiques de la compétence vectorielle commencent à être connus depuis l'utilisation de la génétique quantitative appliquée aux insectes (recherche de gènes de traits quantitatifs, QTL) et le développement des outils de génomique fonctionnelle (PCR en temps réel, puces à ADN, interférence d'ARN). C'est surtout chez *Anopheles gambiae*, vecteur majeur de *Plasmodium* humains en Afrique, que les connaissances progressent le plus rapidement. Il a été montré que ce moustique, comme les autres insectes, développe une immunité cellulaire impliquant des processus de mélanisation et de phagocytose par des hémocytes, ainsi qu'une immunité humorale via des peptides antimicrobiens. Le génome complet de ce moustique a été séquencé et en partie annoté (Holt *et al.*, 2002). De nombreux gènes intervenant dans la reconnaissance des pathogènes, la modulation et la régulation des signaux ou la synthèse de protéines effectrices ont été identifiés, en comparant des souches réfractaires et permissives, et leurs mécanismes d'expression ont en partie été élucidés. De même, des QTL impliqués dans le caractère réfractaire au virus de la dengue ont été identifiés chez *Aedes aegypti*. Récemment d'autres vecteurs ont été séquencés : *Aedes aegypti*, *Culex pipiens*, *Ixodes ricinus*, *Pediculus humanus*. Des programmes de séquençage soit de génomes complets, soit de banque de cDNA, de plusieurs autres

espèces de vecteurs sont en cours : *Anopheles funestus*, *Glossina palpalis*, *G. morsitans morsitans*, *Rhodnius prolixus*, *Triatoma infestans*.

Une avancée conceptuelle majeure en entomologie est la prise en compte non pas simplement de l'espèce vectrice, mais du système vectoriel dynamique dans son ensemble. L'unité fonctionnelle n'est plus l'espèce, mais les populations de vecteurs, de parasites, d'hôtes, adaptées à un moment donné à un environnement lui-même changeant (Fontenille et Simard, 2004). L'étude des vecteurs est alors une composante de l'éco-épidémiologie. Les progrès considérables en génétique des populations de vecteurs accomplis ces dernières années ont permis de mieux comprendre les liens entre chacun des acteurs des systèmes vectoriels, et de mieux appréhender l'importance de phénomènes de co-adaptation et de co-évolution. De nombreuses recherches ont été conduites sur l'adaptation, physiologique, génétique, morphologique, comportementale, des vecteurs à des environnements en évolution, en particulier suite à des changements climatiques et environnementaux. Ces résultats ont en grande partie été obtenus grâce au développement de nombreux nouveaux outils de biologie moléculaire (comparaisons de séquences d'ADN, polymorphisme nucléotidique, marqueurs microsatellites, SNPs), mais également par un regain d'études descriptives et explicatives sur les comportements et les traits de vie des vecteurs (choix du partenaire sexuel des vecteurs, du gîte de repos et du gîte larvaire des moustiques, identification de gènes impliqués dans ces comportements et compréhension des mécanismes de leur expression). La composante socio-anthropologique a été également mieux prise en considération. Ainsi il a été bien montré que le développement et l'expansion de la dengue en Asie, en Amérique du Sud et dans les Caraïbes sont fortement corrélés à l'urbanisation et au niveau de vie. De même, les phénomènes de recolonisation des habitations par des triatomes sylvestres vecteurs de la maladie de Chagas, sont en partie liés aux comportements humains (déplacements, élevage, types de maison et nature de l'environnement péri-domestique).

2.3. Recherche sur les produits biocides

2.3.1. Nouveaux insecticides

Consécutivement à la mise en application de la directive 98/8/CE, la plupart des anciens biocides efficaces et peu coûteux (les organophosphorés et les carbamates en général), non notifiés ou non soutenus par leur fabricant, ont disparu (le té méphos, le malathion) ou sont en passe de l'être (fé nitrothion). Leur retrait du marché biocide aurait dû en toute hypothèse laisser le champ libre à de nouvelles substances actives ou à des anciens répondants davantage aux nouveaux critères toxicologiques, sociétaux et

environnementaux. Des contacts informels pris avec les fabricants dès 2003 confirmaient que le contrôle des moustiques nuisants ou vecteurs n'est pas un marché prioritaire pour la plupart des fabricants, en raison de sa faible rentabilité.

Des considérations de coût, d'acceptabilité, de sécurité, et plus récemment de respect de l'environnement ont conduit les industriels, les instituts de recherche et les agences internationales à proposer de nouvelles molécules utilisables contre les vecteurs telles que des insecticides d'origine biologique (*Bacillus thuringiensis israelensis* (*Bti*) efficace contre les simuliés et certains moustiques, *B. sphaericus* (*Bs*) contre les moustiques du genre *Culex*, Spinosad de la famille chimique des naturalistes issu de bactéries actinomycète), des pyréthrinoides, peu toxiques contre les homéothermes, ou des régulateurs de croissance, mimétiques d'hormone d'insectes.

Le *Bti* et le *Bs*, produits déjà anciens, présentent l'avantage d'un spectre toxicologique particulièrement favorable et d'une grande sélectivité de l'ensemble des organismes non cibles, mais ne peuvent toutefois prétendre, malgré leur bonne efficacité avérée, à une totale polyvalence. Des efforts ont été réalisés par le fabricant pour diversifier les formulations (tablette, briquette, granulés en sachet hydrosoluble, granulés autodispersibles, mélange de *Bti* et de *Bs*) en réponse à la diversité des situations de terrain. Ces évolutions techniques sont explorées systématiquement par les opérateurs, permettant de pousser le plus loin possible les recommandations d'emploi.

Le diflubenzuron (nom commercial : Dimilin®) est un inhibiteur de développement (famille des benzoyl urées) qui interfère sur la synthèse de la chitine constituant l'exosquelette. Il est peu ou pas utilisé jusqu'à présent en raison de son mode d'action ne se manifestant qu'au moment des mues (et posant des difficultés d'appréciation notamment sur des espèces au développement lent). Ces effets sur la faune aquatique et terrestre non cible (en particulier les arthropodes holo ou hétérométaboles) ont été évalués en microcosmes (collaboration Inra de Rennes et EID Méditerranée) et ne sont pas négligeables, limitant le champ d'application d'un tel produit en milieu naturel. Il s'agit toutefois d'un produit intéressant contre les espèces urbaines (*Culex pipiens molestus*, *Cx. quinquefasciatus*, *Aedes albopictus*, *Aedes aegypti*), de par sa persistance d'action ou dans le cadre de programme d'alternance visant à gérer le risque d'apparition de phénomènes de résistance.

Deux autres régulateurs de développement à mode d'action différent (mimétiques de l'hormone de croissance) et agissant à très faible concentration sont également soutenus en Europe et méritent d'être évalués : le pyriproxifène et le S-méthoprène. Une des pistes d'investigation

envisagée est d'évaluer l'intérêt de mélanges extemporané avec le *Bti*, permettant d'accroître son efficacité par synergie des deux modes d'action, les doses de chaque substance pouvant être réduites.

Concernant les perspectives de nouveautés, il faut souligner l'initiative de la société Dow Agrosiences de développer le spinosad sur le marché des larvicides. Le spinosad est une substance active appartenant à une nouvelle famille d'insecticides, les naturalytes, dérivés des métabolites (spinosyn A et D) d'une bactérie trouvée dans l'environnement, *Saccharopolyspora spinosa* et qui agit par ingestion sur le système nerveux de nombreuses familles d'insectes en altérant la fonction des ponts nicotiniques et Gaba. Développé initialement et déjà homologué dans certains États membres pour le contrôle des insectes déprédateurs en agriculture, son utilisation en tant que larvicide anticulicidien (en particulier contre *Aedes aegypti* et *Aedes albopictus*) a été évalué par l'Organisation mondiale de la santé et par une collaboration IRD-Afsset. Les tests préliminaires menés sur les milieux halophiles du littoral méditerranéen ne sont toutefois pas encourageants. Des effets sur les invertébrés non cibles (daphnies, chironomes) ont également été démontrés (collaboration Inra de Rennes, université Aix-Marseille et EID Méditerranée).

Les imagocides constituent également une catégorie de biocides particulièrement peu développée, si l'on excepte la famille des pyréthrinoïdes, le fénitrothion et le malathion étant à présent quasiment hors marché. Plus d'une vingtaine de molécules sont soutenues au niveau communautaire (TP18), mais seules quelques-unes seront sans doute utilisables dans les programmes de démoustication ou de LAV. Les imagocides sont par définition peu sélectifs de l'entomofaune non cible, aussi selon les usages visés, c'est la persistance d'action qui doit être recherchée : on cherchera généralement des substances et des formulations les moins persistantes possible pour les traitements spatiaux, et le contraire pour les applications résiduelles sur les supports intra ou péridomiciliaires.

Pour le traitement spatial, la deltaméthrine est généralement utilisée. Une autre formulation identique à base de pyréthrines naturelles synergisées (pipéronyl butoxyde) est également commercialisée. Ces produits ont fait l'objet d'essais d'efficacité et de sélectivité en particulier en Méditerranée (EID Méditerranée, 2006 à 2008) en particulier pour le remplacement du fénitrothion en milieu naturel mais aussi en Martinique et à la Réunion dans le cadre de la recherche de nouveaux outils pour la LAV (IRD - Afsset).

D'autres pyréthrinoïdes notifiés (lambda-cyhalothrine, perméthrine, esbiothrine, cyfluthrine, cyperméthrine, alpha-cyperméthrine, esfenvalérate, d-alléthrine, bifenthrine, d-tétraméthrine...) peuvent rentrer aussi dans la composition d'un nombre important de cocktails binaires ou ternaires destinés à des traitements imagocides intradomiciliaires non spécifiés (tous

les insectes/arthropodes nuisants, commensaux de l'Homme) et présentant des effets plus ou moins résiduels. Il faut néanmoins rester prudent sur les possibilités de maintien sur le marché de tous ces produits ou d'octroi d'autorisations spécifiques, notamment en raison des limites qu'imposera le coût de leur homologation.

D'autres produits pourraient être utilisés mais nécessitent des recherches opérationnelles pour vérifier l'efficacité contre les différentes espèces vectrices : le pyrèthre naturel (extrait du *Chrysanthemum cinerariaefolium*), très photolabile (et allergisant), l'étofenprox, un pyrèthrinoïde non esterifié, n'apportant que peu de nouveautés sur le plan de la sélectivité ou de la gestion de la résistance et le naled, un des rares organophosphorés notifié, et qui a fait l'objet d'une récente évaluation en Martinique en tant qu'adulticide en traitement spatial (IRD-Afsset).

Peu de pistes réellement innovantes sont proposées actuellement concernant les produits biocides. Plusieurs essais sont en cours sur les substances naturelles telles que des huiles essentielles ou des extraits de plantes comme le géraniol.

Les laboratoires de recherche peuvent également proposer de nouveaux biocides (chimiques ou bactériens) issus de criblage de banques de molécules sur des cibles spécifiques d'arthropodes nuisibles. Certaines recherches ont déjà conduit à des dépôts de brevets. Toutefois se pose ici le problème du lien entre la recherche en laboratoire et les industries pharmaceutiques qui ne se fait pas facilement. De plus, le développement et la mise sur le marché d'un nouveau produit étant très chers, il se posera pour l'industriel la question de la rentabilité d'un marché qui peut freiner les initiatives scientifiques.

2.3.2. Sensibilité/résistance aux insecticides

Le contrôle des vecteurs s'est compliqué avec l'apparition et la diffusion des résistances aux insecticides. La première étude sur la résistance des insectes aux insecticides date de 1914. En 2001, plus de 540 espèces, dont 198 d'intérêt médical, montraient une résistance à au moins une classe d'insecticide. Différentes méthodes utilisant des insecticides plus spécifiques, ainsi que des rotations ou mélanges d'insecticides, permettent de limiter la pression de sélection et donc de limiter les résistances. La gestion des résistances passe cependant par leur caractérisation. Des progrès considérables ont été réalisés ces dernières années concernant la compréhension de leurs mécanismes génétiques.

La résistance est un phénomène adaptatif : la résistance est le résultat de la sélection d'individus mutants capables de se reproduire en présence d'insecticides. Ces mutants préexistent dans les populations traitées ou apparaissent par migration. Les insecticides n'induisent pas

l'apparition de nouveaux gènes de résistance, ils ne font que les sélectionner (processus de sélection darwinienne). La résistance apparaît généralement dans une zone localisée, mais elle peut s'étendre rapidement par migration active, mais surtout passive puisque les moustiques peuvent se propager très loin de leur habitat naturel grâce aux avions et bateaux. Cette adaptation génétique est plus ou moins efficace selon les gènes mutés, la nature des mutations et la pression de sélection exercée. Des mécanismes de résistance variés ont été sélectionnés chez les espèces d'insectes traitées, selon la nature des insecticides utilisés et les stratégies de lutte exercées.

Deux principaux mécanismes de résistance aux insecticides ont été mis en évidence au sein des populations traitées de moustiques (Raymond, 2001) :

- le premier, appelé résistance métabolique, correspond à une détoxification accrue de l'insecticide par des enzymes (monooxygénases, estérases, glutathione-S-transférases) qui le piègent et/ou inactivent l'insecticide avant qu'il n'atteigne sa cible. Dans les cas de résistance, ces enzymes sont souvent surproduites grâce à un processus d'amplification des gènes qui les codent ou par des mutations de régions régulatrices. Certaines résistances métaboliques restent encore imparfaitement comprises (gènes impliqués, rôle de certaines mutations, régulations...) ;

- le deuxième mécanisme correspond à la mutation des cibles des insecticides qui modifie leur conformation et leur affinité pour les insecticides. Ces résistances sont dans l'ensemble mieux connues (*Knock down resistance* ou acétylcholinestérase insensible et mutations du récepteur Gaba).

Étudier et comprendre ces mécanismes permet d'améliorer la LAV. La construction de souches résistantes en insectarium, à fond génétique contrôlé, permet d'attribuer des niveaux de résistance à différents insecticides à une mutation identifiée. La mise au point de tests de détection de ces mutations (détection biochimique ou moléculaire) va permettre de mesurer leur fréquence en populations naturelles. Ces fréquences vont être corrélées à des facteurs environnementaux (traitements biocides, données écologiques...) et à des facteurs génétiques (dominance et valeurs sélectives variables des différents génotypes).

En général, et c'est une chance, les moustiques résistants présentent, en l'absence d'insecticide, une valeur adaptative réduite par rapport aux individus sensibles (Lenormand, 1999). La mutation influence négativement un certain nombre de caractères phénotypiques autres que la résistance. On parle d'effets pléiotropes délétères ou de coût adaptatif.

Une stratégie possible pour diminuer la proportion d'insectes résistants, tout en maintenant un contrôle là où cela est nécessaire, est de cibler les traitements dans des zones plus restreintes en ménageant des zones non traitées à proximité. Les moustiques sensibles gagnent alors

globalement la compétition avec les résistants et augmentent en fréquence en zone non traitée, mais aussi en zone traitée via la migration. Cette stratégie n'est pas toujours applicable et dépend du coût du mécanisme de résistance sélectionné.

Les études en laboratoire ont montré que le coût est variable selon les gènes et les mutations responsables de la résistance. De plus, le coût adaptatif d'un gène de résistance peut être partiellement ou totalement restauré par la sélection de nouvelles mutations dans le gène de résistance ou dans d'autres gènes. Dans ce cas, la diminution ou l'organisation des traitements insecticides n'a plus d'incidence sur la fréquence des individus sensibles et la lutte devient plus difficile.

2.3.3. *Répulsifs, association insecticides/répulsifs*

Le caractère polluant des insecticides et le développement de la résistance aux insecticides utilisés communément dans la LAV ont conduit les industriels, les instituts de recherche et les agences internationales à s'intéresser aux répulsifs. Ces molécules couramment utilisées pour la protection personnelle contre la piqûre des insectes font à présent l'objet d'un regain d'intérêt en santé publique. Trois stratégies de lutte contre la transmission des maladies à vecteurs impliquant les répulsifs sont actuellement étudiées : 1) l'utilisation en application cutanée des répulsifs seuls ou en complément de l'utilisation communautaire des moustiquaires ou de différents matériaux imprégnés ; 2) l'imprégnation de différents matériaux avec des répulsifs seuls ; et enfin 3) l'utilisation de combinaisons de répulsifs et d'insecticides à des doses réduites pour l'imprégnation de différents matériaux.

L'application cutanée systématique de répulsif à toute une population peut permettre de réduire la transmission du paludisme (Rowland *et al.*, 2004a). Lorsque ce traitement est utilisé en complément de l'utilisation de moustiquaires standard, l'impact sur la transmission du paludisme est alors considérablement accrue (Rowland *et al.*, 2004b). L'application cutanée de répulsifs peut être un bon outil d'appoint dans des situations de crise (protection d'une population de réfugiés), mais il apparaît difficile d'établir des programmes de lutte contre le paludisme avec des applications cutanées pour des raisons sociales et économiques. Néanmoins, l'application cutanée journalière reste un bon moyen de se protéger, lutte contre la transmission d'autres agents pathogènes tels que les virus chikungunya ou dengue, transmis par des moustiques diurnes du genre *Aedes*. Les répulsifs sont également efficaces contre les autres insectes hématophages (phlébotomes, culicoïdes, simulies, etc..) et contre les tiques.

Les répulsifs peuvent être utilisés autrement que sur la peau. Récemment, des études ont montré que le DEET présentait en plus de son

fort effet répulsif des propriétés insecticides (Moss, 1996 ; Licciardi *et al.*, 2006). Forts de cette observation, des chercheurs ont étudié la possibilité d'imprégner différents matériaux (moustiquaires, vêtements, etc.) pour lutter contre la transmission de différentes maladies à vecteurs. Les premiers résultats sont encourageants tant au niveau de la protection personnelle (vêtements imprégnés), que de la protection communautaire (moustiquaires imprégnées) (N'Guessan *et al.*, 2006).

Enfin, de récentes études ont montré l'intérêt grandissant d'utiliser des combinaisons de molécules dans le cadre de la gestion de la résistance aux insecticides. Des combinaisons entre OPs ou carbamates et différents répulsifs (DEET et KBR3023) ont été étudiées en laboratoire et sur le terrain. Les premiers résultats font état d'une très forte synergie entre les OPs ou carbamates et les 2 répulsifs (Pennetier *et al.*, 2005, 2007). Ces interactions positives permettent de recréer les caractéristiques des pyréthrinoïdes (effets irritant, KD et léthal) et ce, en appliquant des doses réduites d'insecticides. Enfin, lorsqu'elles ont été évaluées sur les terrains, les moustiquaires imprégnées de ces combinaisons se sont avérées aussi efficaces que les moustiquaires standard imprégnées de pyréthrinoïde (deltaméthrine à 25mg/m²) contre des populations de vecteur de paludisme sensibles aux insecticides et beaucoup plus efficaces contre des populations d'*Anophele gambiae* résistantes aux insecticides. De plus, l'utilisation de moustiquaires imprégnées de ces mélanges ne semble pas induire de pression de sélection sur les gènes de résistance *Kdr* et *Ace1^R* (Pennetier *et al.* soumis).

Néanmoins la recherche concernant les répulsifs et leur utilisation en santé publique n'en est qu'à son début. Malgré 50 ans d'utilisation massive en application cutanée, les modes d'action des répulsifs ne sont toujours pas bien décrits. Des recherches fondamentales concernant l'olfaction et les effets des répulsifs sur le système nerveux des insectes s'avèrent indispensables et urgentes. Des recherches se développent actuellement dans l'étude de petites molécules qui fonctionneraient comme antagonistes des récepteurs chimio sensoriels des moustiques dans le but de détruire leur système olfactif. Ces répulsifs de deuxième génération pourraient remplacer le DEET et la Picaridine utilisés depuis des années comme répulsifs contre les insectes. De même, l'identification de molécules agonistes ou antagonistes aux récepteurs à CO₂ présents chez les moustiques contribue également au développement de nouveaux répulsifs. Par ailleurs les répulsifs sont des molécules extrêmement volatiles, ce qui pose un problème quant à la rémanence des matériaux qui en sont imprégnés ; une étroite collaboration entre chimistes, biologistes et industriels est donc nécessaire pour entreprendre des recherches dont l'objectif sera la fabrication de formulations rémanentes de répulsifs voire de matériaux à longue durée d'action. Enfin, comme pour toute nouvelle molécule, il est indispensable de

développer des programmes de recherche visant à étudier la toxicologie des produits seuls ou en combinaison. Enfin la question de l'efficacité des répulsifs seuls ou en combinaison avec d'autres moyens de lutte doit être mesurée au niveau populationnel sur le terrain. Il s'agit là d'une question de recherche en santé publique qui implique, lors de la mise en œuvre de programme de lutte impliquant cette approche des protocoles d'évaluation comparative expérimentale ou quasi expérimentale.

2.3.4. *La relation pesticides en agriculture/résistance des vecteurs*

L'utilisation des insecticides en agriculture peut avoir deux effets directs sur les populations d'insectes vecteurs de pathogènes à l'homme ou à l'animal : par une action non spécifique ces insecticides tuent également les vecteurs et, de manière plus préoccupante, ces insecticides en créant une pression de sélection, sélectionnent l'apparition de résistances aux insecticides chez les vecteurs.

En Camargue, entre 1971 et les années 2000, les riziculteurs ont protégé les cultures de *Chilo suppressalis*, un insecte lépidoptère ravageur du riz, en utilisant des insecticides (fenitrothion, trichlorfon, chlorfenamidine, alphametrine) non spécifiques. Une conséquence a été de détruire en même temps un des vecteurs potentiels du paludisme (*Anopheles hyrcanus*) et un des vecteurs du virus West Nile (*Culex modestus*) qui se développent dans les rizières. L'utilisation, dans les années 2000, du tebufenozide et du *Bacillus thuringiensis kurstaki*, des insecticides spécifiques des lépidoptères et non toxiques pour les culicidés, a eu pour conséquence une augmentation très importante des densités d'*Anopheles hyrcanus* et de *Culex modestus*. (Ponçon *et al.*, 2008).

Après quarante ans d'utilisation intensive des insecticides organochlorés (OCs) et organophosphorés (OPs) en agriculture, et en particulier sur les cultures cotonnières, les experts de l'OMS et de la FAO reconnaissent à la fin des années 1980 l'évidence d'une sélection de la résistance des insectes vecteurs de maladies par les pratiques phytosanitaires agricoles (WHO, 1986 ; PEEM, 1987 ; FAO, 1987). Parmi 48 espèces d'anophèles devenues résistantes, des populations appartenant à 13 d'entre elles étaient présumées avoir été sélectionnées par les insecticides agricoles. D'autres exemples étaient rapportés chez les genres *Culex* et *Simulium*. Dans le cas où les traitements agricoles co-existent avec les opérations de lutte antivectorielle, l'importance relative de l'un ou de l'autre facteur sur le processus de sélection n'est pas toujours évidente. Elle va dépendre avant tout du comportement de chaque espèce qui détermine le degré d'exposition aux insecticides utilisés. Lines (1988) met en parallèle l'impact de ces deux facteurs sur la sélection des Anophèles dans des zones de cultures de coton

irriguées au Salvador (Georghiou, 1982) et au Soudan (Hemingway, 1983). La sélection des insectes vecteurs par les insecticides agricoles apparaît évidente lorsque : 1) les traitements agricoles réduisent les populations de vecteurs avant qu'elles ne deviennent résistantes ; 2) les niveaux de résistance augmentent pendant les périodes de traitements et déclinent légèrement après ; 3) les niveaux de résistance sont plus élevés en zone agricole ; 4) les vecteurs sont déjà résistants avant la mise en place d'une lutte antivectorielle.

L'identification puis le suivi du gène de résistance aux organochlorés et aux pyréthrinoïdes (gène *kdr*) dans les populations anophéliennes a confirmé la continuité du processus de sélection des Anophèles par les traitements agricoles en Côte d'Ivoire (Chandre *et al.*, 1999) et au Burkina Faso (Diabaté *et al.*, 2002). Dans cette région, la fréquence allélique du gène *kdr* est très élevée dans les populations collectées dans les zones cotonnières par rapport aux populations des zones cultivées mais non traitées. D'abord trouvé uniquement chez les individus de la forme Savane, ce gène est maintenant retrouvé chez toutes les formes moléculaires du complexe *Anophele gambiae* (Diabaté *et al.*, 2004). Des mécanismes de résistance de type métabolique sont également sélectionnés dans les populations d'*Anophele gambiae* du nord Cameroun par les traitements du coton (Chouaibou *et al.*, 2008). Quant au rôle des cultures maraîchères, il est plus difficile à établir car elles sont pratiquées sur de petites superficies et toujours à proximité des centres urbains où la lutte antivectorielle est fréquente. Cependant en zone tropicale, les légumes sont cultivés toute l'année, toujours à proximité de points d'eau (puits, trous, marigots, bas fonds...) et ils reçoivent une protection chimique intensive. C'est d'ailleurs dans des périmètres maraîchers urbains qu'ont été récemment collectés, au Burkina Faso et au Bénin, des *Anophele gambiae* résistants aux OPs et portant la mutation Ace1R (Djogbenou *et al.*, 2008).

Les insecticides de la famille de pyréthrinoïdes sont devenus indispensables à la lutte antivectorielle pour des raisons d'efficacité, de toxicité et de coût. Si leur utilisation en agriculture ne peut être évitée elle peut, dans certains cas, être fortement restreinte. C'est notamment le cas de la culture cotonnière en Afrique subsaharienne organisée en filière et où la stratégie de protection est décidée à l'échelle nationale voire régionale. Il existe maintenant des alternatives chimiques aux pyréthrinoïdes en agriculture (spinosad, indoxacarb, régulateurs de croissance), mais aussi d'autres stratégies de protection (coton biologique, variétés génétiquement modifiées) qui peuvent réduire considérablement l'impact des pratiques agricoles sur la sélection des vecteurs du paludisme. Une cartographie régionale de la résistance des populations anophéliennes en fonction des stratégies utilisées dans les différents systèmes de cultures permettrait de confirmer cette hypothèse.

Les engrais utilisés en agriculture ne sont pas sans conséquence sur le développement des populations de vecteurs. Les engrais modernes de type NPK combinent les trois éléments de base que sont l'azote (N), le phosphore (P) et le potassium (K). Des concentrations en NPK titrant 17-23-17 mg/l et de 33-47-33 mg/l possèdent des propriétés attractives vis-à-vis des femelles gravides d'*Aedes aegypti*. En revanche, une concentration faible (8-12-8 mg/l) ou bien trop élevée (50-70-50 mg/l) n'engendre pas la moindre attraction (Darriet, Corbel, 2008). Il semblerait donc que le pouvoir attractif induit par la combinaison NPK repose sur une proportion précise de ses éléments constitutifs. Dans les régions tropicales où pullule *Aedes aegypti*, ce sont les collections d'eau disséminées à proximité des habitations qui représentent les gîtes les plus nombreux et les plus productifs. D'autre part, dans les zones résidentielles où les jardins sont nombreux, les plantes en pots et les cultures maraîchères reçoivent souvent des apports en engrais. Ces amendements sont autant de sources de contamination des eaux de pluie et d'arrosage. De même pour *Aedes albopictus*, vecteur du virus chikungunya, les gîtes de prédilection en milieu urbain sont justement les soucoupes situées en dessous des pots de fleurs. Parmi les autres moustiques d'intérêt médical, *Anopheles gambiae*, le vecteur majeur du paludisme en Afrique se trouve en abondance dans les rizières et les zones de maraîchage. Sur toutes les cultures, l'utilisation des engrais se combine aux traitements insecticides nécessaires au contrôle des ravageurs, autant d'intrants de nature minérale et organique qui possèdent des propriétés soit attractives, soit excito-répulsives et qui se retrouvent dans les eaux où viennent pondre les moustiques.

2.4. Recherche sur l'équipement et les matériaux

2.4.1. Matériel de pulvérisation

La qualité du matériel de pulvérisation est un facteur important dans l'efficacité des traitements insecticides. Les efforts de recherches portent en particulier sur l'optimisation des conditions de traitements et des systèmes de pulvérisation répondant au mieux aux nouvelles exigences en matière d'hygiène et de sécurité, (exposition des applicateurs et de la population et risque pour l'environnement). Les équipements de protection individuels (EPI) répondent aux normes en vigueur. Les modalités d'emploi de chaque appareil et produit sont décrites dans des fiches techniques spécifiques. Les améliorations possibles concernent l'ergonomie, le souci étant de préconiser des équipements adaptés à la pénibilité du travail en zones humides ou en milieux confinés. Pour le matériel, la possibilité de recourir à des systèmes de doseurs proportionnels (type Dosatron®) est envisagée, mais pas toujours applicable dans les traitements ultra bas volumes (UBV), pratiqués dans

certaines traitements terrestres (engins chenillés, quads). D'autres améliorations ont été développées récemment (collaboration EID Méditerranée et Cemagref-Montpellier) et sont en cours d'adoption sur les engins terrestres : mise en place de DGPS embarqués et enregistrement des débits avant la sortie de buse.

Les traitements aériens pratiqués notamment en Méditerranée sont l'objet d'amélioration continue. Le nombre d'aéronefs est fixé en fonction des capacités d'épandage par unité de surface, elles-mêmes tributaires de la technique de traitement choisie, UBV ou BV. Les aéronefs sont dorénavant équipés de DGPS (Trimble®, USA), permettant d'enregistrer les andains de traitements. La mise en place de débitmètres voire d'un système de débit proportionnel à l'avancement électronique (dpae) est à l'étude par EID Méditerranée. Des essais d'épandage de granulés de *Bti* au moyen d'un avion équipé d'une trémie spéciale, et la comparaison de techniques d'épandage en ULM ou en hélicoptère sont envisagés en 2008 en comparaison des traitements par engins terrestres.

L'EID Méditerranée et le Cemagref-Montpellier développent des recherches pour obtenir des générateurs de gouttelettes mieux adaptés visant à optimiser les épandages au *Bti* par voie aérienne. Un compromis est recherché entre les propriétés antidérives indispensables en particulier lors des traitements UBV et la nécessité d'y adjoindre un antiévaporant.

Ces différentes démarches d'amélioration permanente des épandages aériens s'inscrivent délibérément dans un contexte européen nettement en défaveur de traitements agricoles par voie aérienne (voir : (1) *Vers une stratégie thématique concernant l'utilisation durable des pesticides*, 2002/2277 (INI) Rapport du Parlement européen, 3 mars 2003, 24 p. (voir p. 10) ; (2) Communication de la CE au Conseil, au Parlement européen, au comité économique et social européen et au Comité des régions : Stratégie thématique concernant l'utilisation durable des pesticides, COM(2006) 372 Final, 20 juillet 2006, 14 p.). Malgré leur caractère incontournable dès lors qu'il s'agit de contrôler de vastes territoires en un temps réduit, les interventions par voie aérienne ne pourront être maintenues qu'accompagnées de mesures rigoureuses apportant la preuve de leur efficacité et de la meilleure maîtrise possible des paramètres de traitement.

Des essais sont également effectués (EID Rhône-Alpes, EID Méditerranée) pour remplacer partiellement les traitements terrestres par nébulisation à froid par une pulvérisation pneumatique permettant d'améliorer les épandages larvicides (*Bti*) ou adulticides le long de linéaires (traitement de fossés ou en bordure des gîtes de repos d'adultes).

Dans la lutte contre les *Aedes* spp. vecteurs potentiels d'arboviroses, le traitement larvicide des stocks de pneus usagés ou d'autres collections d'eau difficiles d'accès reste un défi et, à défaut de solution physique, des

techniques d'application biocides doivent encore être trouvées offrant le meilleur compromis possible entre efficacité et effet durable. Enfin à cela s'ajoute la question de l'évaluation de l'efficacité (dans le temps et dans l'espace) des traitements adulticides à partir de pulvérisateurs montés sur véhicules bâchés ou par voie aérienne (voir chapitre sur l'évaluation).

2.4.2. Matériaux imprégnés d'insecticides

Pour certains insectes endophiles, les pulvérisations intradomiciliaires d'insecticides restent la règle (Triatomes, puces), mais dans le cas du paludisme, par exemple, des matériaux imprégnés à longue durée de vie (rideaux, moustiquaires) permettent d'être plus efficaces à un coup moindre, et de transférer la lutte au niveau communautaire (Hougard, 2008). Des vêtements imprégnés de pyréthrinoides ou de répulsifs, et résistants à plusieurs lavages, sont au stade de l'évaluation

Les premières expérimentations sur les moustiquaires imprégnées d'insecticides ont été faites dans les années 1980 par des chercheurs de l'IRD, au Burkina Faso. Les études de l'époque ont montré qu'en plus de la barrière mécanique, l'imprégnation d'insecticide permettait d'avoir une efficacité supplémentaire en termes de mortalité des moustiques et de réduction des taux de piqûres. Par la suite, de nombreuses études ont été menées sur le terrain qui ont démontré leur efficacité dans la prévention du paludisme. En plus de la protection individuelle qu'elles confèrent, les moustiquaires imprégnées peuvent induire une protection communautaire si la couverture atteint 80 % des personnes. Plusieurs essais réalisés à l'échelle opérationnelle permettent d'admettre aujourd'hui que les moustiquaires imprégnées réduisent d'environ 50 % la morbidité palustre et de 20 % la mortalité des enfants de moins de 5 ans. L'utilisation des matériaux imprégnés à grande échelle est largement soutenue par l'OMS et est intégrée dans la quasi-totalité des programmes nationaux de lutte contre le paludisme.

La principale difficulté pour garantir leur efficacité à long terme étant la ré-imprégnation régulière des moustiquaires, des recherches en collaboration avec des industriels ont été menées (sous l'impulsion des chercheurs de l'IRD) pour développer des moustiquaires longue durée. Ces moustiquaires de nouvelle génération conservent leur efficacité insecticide pendant toute leur durée de vie (> 3 ans) et résistent à plus d'une vingtaine de lavages. Ce concept a été décliné de plusieurs manières et l'on trouve maintenant des rideaux imprégnés, des vêtements imprégnés (treillis pour les militaires en opération), des couvertures imprégnées, et des bâches imprégnées notamment utilisées dans les camps de réfugiés.

Compte tenu de leur faible toxicité pour l'homme, les seuls insecticides utilisables pour les imprégnations appartiennent à la famille des

pyréthrinoides. Or, de nombreuses espèces de vecteurs ont développé des résistances à ces molécules. Les recherches s'orientent donc depuis quelques années sur des alternatives possibles aux pyréthrinoides ou des combinaisons soit de plusieurs insecticides soit d'un insecticide avec un répulsif ou un synergiste. Ces recherches demandent également à mieux comprendre le comportement de recherche de l'hôte et de piqure des moustiques afin de mettre en place des stratégies de type push-pull sur des moustiquaires dont les traitements auront été appliqués en mosaïques.

2.5. Recherche sur les méthodes et stratégies de lutte

2.5.1. Relations entre les indicateurs entomologiques et les indicateurs épidémiologiques

Dans une perspective de santé publique, il est nécessaire pour un système vectoriel donné, d'évaluer parmi les nombreux indicateurs entomologiques disponibles ceux et/ou la combinaison de ceux qui ont une valeur prédictive acceptable pour l'amélioration de la gestion des plans de lutte souvent organisé en phases gradués, l'alerte et planifier la réponse. La réponse à cette question nécessite de concevoir, à partir des programmes de surveillance entomologique, des données environnementales, climatiques et épidémiologique, des programmes de recherche visant à évaluer et valider différents indicateurs. Ceci implique de définir des indicateurs pertinents. Plusieurs recherches se sont concentrées sur les indicateurs de risque entomologique de dengue, du paludisme, de la maladie de Chagas. Cependant aucun de ces indicateurs (indice de présence, d'abondance larvaires comme les indices de Breteau, d'habitation ou récipient pour *Aedes aegypti*) ne sont satisfaisant pour évaluer le risque et l'efficacité de la lutte (voir chapitre évaluation). La validation des indicateurs implique une collaboration très étroite entre les services d'entomologie, les organismes de surveillance et des équipes de recherche en épidémiologie, biostatistique et modélisation ce qui devrait amener le partage d'outils communs de collectes d'informations géoréférencées. Le niveau d'analyse est un élément critique et implique des approches à la fois globales au niveau d'un continent, pays ou territoire et des approches beaucoup plus localisées. Par ailleurs, il faut avoir conscience qu'un indicateur peut avoir une bonne performance dans un système vectoriel donné que l'on ne retrouve pas dans un autre.

Les outils de télédétection peuvent aider au suivi d'indicateurs. Par exemple le ministère de la Santé argentin a donné mandat à son agence spatiale nationale, la Conae, pour développer en collaboration avec le Cnes, des applications de télé-épidémiologie (*epidemiologia panoramica*) et intégrer les produits spatiaux issus de ces développements dans le système de surveillance des épidémies en vue de leur utilisation par un système

d'alerte précoce. Le Cnes est également impliqué dans le suivi de la fièvre de la vallée du Rift au Sénégal, par la détection par satellites des mares de différentes nature et le suivi de la dynamique de remplissage et d'évolution de la végétation. Le Cnes est partie prenante d'un programme sur le paludisme urbain à Dakar, et le suivi de la dengue en Argentine, détection de zones impaludées au Brésil. En Afrique, le Sénégal, le Burkina Faso, le Niger et le Mali collaborent à la mise en place d'un réseau de surveillance et d'alerte précoce pour la méningite et le paludisme. De tels systèmes sont également utilisés pour l'identification des gîtes larvaires des moustiques nuisants du Sud de la France.

L'objectif n'est pas tant d'observer l'émergence des épidémies directement par satellite, ce qui paraît illusoire, que d'être capable de déceler une évolution des conditions environnementales et climatiques qui pourraient être propices à la production de vecteurs (nature et densité des gîtes larvaires, la capacité de ces gîtes à produire des vecteurs, dynamique saisonnière) et de produire des cartes de risques utilisable par les décideurs et les opérationnels. Les modèles issus de ces études ont pour ambition, dans le cas des moustiques, de développer des cartes de distribution d'espèces, de risque entomologique et de risque épidémiologiques, et de développer les systèmes d'alerte précoce (Linthicum *et al.*, 1987 ; Rogers *et al.*, 2002).

2.5.2. L'évaluation des risques

Les chercheurs suspectent que les changements globaux modifient la distribution des vecteurs, leur capacité vectorielle et leur contact avec les parasites et les hôtes, mais dans le même temps l'évaluation des risques d'importation, d'installation et de développement de maladies à transmission vectorielle et de nouveaux vecteurs est insuffisamment développée.

Les indicateurs de risques sont souvent mal définis. Faut-il considérer la présence de vecteurs potentiels, leur abondance, l'apparition de cas sporadiques ? L'épidémie de chikungunya à la Réunion relevait de la « chronique d'une épidémie annoncée », de même que celle d'Italie de juillet 2007 (Renault *et al.*, 2007 ; Angelini *et al.*, 2008) mais des mesures énergiques n'avaient pas été prises, les « voyants » n'étant pas passés au rouge. L'évaluation des risques palustres, *West Nile*, leishmaniose, fièvre de la vallée du Rift, dengue, FCO relève uniquement (ou très majoritairement) de l'intérêt d'équipes de recherche et de financements internationaux. Le projet européen Eden implique ainsi plusieurs groupes de l'IRD, du Cirad, de l'EID, du CNRS, des Universités pour réaliser des études descriptives et explicatives, et développer des modèles de risques, par exemple pour le paludisme en Camargue (Poncon *et al.*, 2008). Une étude de risque fièvre de

la vallée du Rift (RVF) à Mayotte et à la Réunion a été conduite en 2008 à l'initiative de l'Afssa. Le ECDC a commandé une étude des risques de maladies vectorielles au niveau européen. Un rapport réalisé par un consortium international a été remis fin juillet.

2.5.3. Lutte génétique

– La technique de lâcher massif de mâles stériles (TIS). Cette méthode a été utilisée avec succès sur la mouche myasigène *Cochliomyia hominivorax*, avec un succès localisé sur les glossines à Zanzibar (alors que les résultats étaient décevants sur le continent africain au Nigeria, en Tanzanie et au Burkina Faso), mais a été un échec sur les anophèles. De nouveaux projets de recherche visant à évaluer la faisabilité de lâcher de mâles stériles d'*Anopheles arabiensis*, vecteur du paludisme et d'*Aedes albopictus*, vecteur de dengue et chikungunya, sont en cours d'élaboration à l'île de la Réunion, ainsi qu'au Soudan et en Italie.(Helinski *et al.*, 2008).

– La maîtrise récente de la transgénèse chez les moustiques, l'identification progressive de gènes d'intérêt et le développement de colonies d'insectes génétiquement réfractaires à divers agents pathogènes laissent entrevoir une possible utilisation de moustiques génétiquement modifiés incapables de transmettre des virus ou des parasites à l'Homme. Le développement de techniques de paratransgénèse, mettant à profit la présence de bactéries symbiotiques (par exemple de type *Wolbachia*) est également exploré. Les gènes introduits dans les populations naturelles pourraient concerner le comportement (la zoophilie) ou l'immunité (blocage des cycles extrinsèques des *Plasmodium*, des virus de la dengue, etc.). L'utilisation de moustiques transgéniques nécessite évidemment un nombre considérable de recherches en amont pour s'assurer de la faisabilité de l'approche (capacité reproductive des moustiques modifiés, réponse évolutive des parasites et virus, innocuité, acceptabilité par les populations humaines).

2.5.4. Utilisation des *Wolbachia*

Les *Wolbachia* sont des protéobactéries endocellulaires très répandues chez les arthropodes. Elles sont transmises maternellement par l'intermédiaire des œufs. Ne conférant pas d'avantages physiologiques intrinsèques à leurs hôtes, elles manipulent leur sexualité de différentes manières incluant la féminisation des mâles génétiques, la parthénogenèse, le *male-killing* ou encore l'incompatibilité cytoplasmique. Toutes ces manipulations favorisent leur propre transmission et l'invasion des populations des hôtes. Chez les moustiques, les *Wolbachia* provoquent des incompatibilités cytoplasmiques (IC) qui conduisent à une mort prématurée des embryons (Yen, Barr, 1973). Ces incompatibilités sont mises en évidence lors de croisements entre mâles

infectés et femelles non infectées ou entre des individus infectés par des variants *Wolbachia* incompatibles, ce pattern de croisements modulant directement la dynamique d'invasion de la bactérie.

Les premiers essais de lutte antivectorielle par lâchers de mâles incompatibles avec les femelles de terrain datent du début des années 1970 et ont été réalisés par l'EID Méditerranée sur l'espèce *Culex pipiens*. On sait aujourd'hui que de nombreuses espèces de moustiques sont infectées par *Wolbachia* (c'est le cas, par exemple, de *Culex pipiens/quinquefasciatus* et d'*Aedes albopictus*). Il a été montré que chez certaines espèces (*Culex pipiens*) ces *Wolbachia* ont un polymorphisme extrême qui se traduit dans les populations naturelles par de nombreux types d'incompatibilité. Chez d'autres espèces (*Aedes albopictus*) les *Wolbachia* sont au contraire très peu polymorphes, voire monomorphes, et les souches d'origines géographiques différentes ne montrent pas d'incompatibilité cytoplasmique. Des expériences sont actuellement en cours pour infecter des moustiques qui ne le sont pas naturellement dans le but de les rendre incompatibles avec les populations naturelles.

Ces recherches permettent d'envisager qu'à terme une lutte génétique basée sur les incompatibilités cytoplasmiques pourrait être mise en place, au moins chez certaines espèces et dans certaines régions du monde. Comme pour les moustiques transgéniques, il sera nécessaire de s'assurer de la capacité des mâles lâchés à féconder des femelles de terrain.

Le séquençage du génome de *Wolbachia* de différentes espèces devrait permettre dans les prochaines années de progresser dans notre connaissance des gènes impliqués dans les phénomènes d'incompatibilité. Ces études génomiques pourraient conduire à l'identification de nouveaux produits biocides produits par ces bactéries qui entraînent la stérilité des moustiques.

2.5.5. Lutte biologique

Il est désigné sous le terme de lutte biologique, les ennemis naturels des insectes qui regroupent les organismes prédateurs ainsi que l'ensemble des parasites et pathogènes des insectes. L'intérêt de la lutte biologique depuis les années 1960, découle des nombreux incidents écologiques dus à l'utilisation de biocides et de l'augmentation des résistances des insectes aux insecticides chimiques.

2.5.5.1. LES POISSONS ET LES INSECTES PREDATEURS

La faune prédatrice des larves de moustiques se compose principalement des poissons larvivores et de certains insectes aquatiques entomophages. Parmi les poissons larvivores les plus agressifs, se distingue *Poecilia reticulata* (guppy), un redoutable prédateur des larves d'anophèles (Sabatinelli *et al.*, 1990). Pour les insectes prédateurs, quantité

d'entomophages aux capacités prédatrices intéressantes ont été relevés, comme les libellules, les dytiques, les gyrins, les notonectes et les ranatres (Darriet, Hougard, 1993).

2.5.5.2. LES PARASITES OU AGENTS ENTOMOPATHOGENES

Les nématodes parasites : *Ramanormis culicivorax* est le seul nématode parasite des insectes, qui au vu de sa virulence sur les larves de moustiques et de ses grandes facilités de production, pourrait devenir un agent de lutte biologique potentiellement exploitable (Petersen, 1985). D'autres nématodes tels que *Heterorhabditis bacteriophora* et *Steirnermema carpocapsae* sont en cours d'évaluation en laboratoire et sur le terrain.

Les microsporidies : les microsporidies ne présentent pas de réel intérêt dans des actions de lutte contre les moustiques. Les quantités à employer seraient en effet si importantes qu'elles dépasseraient les concentrations raisonnablement applicables sur le terrain.

Les champignons : à l'heure actuelle, seul *Lagenidium giganteum* est considéré comme un candidat potentiellement utilisable dans des campagnes de lutte contre les moustiques (Brey, Papierock, 1987).

Les virus : malgré la découverte du premier virus entomopathogène il y a de cela près de 25 ans, peu d'études ont été réalisées sur le terrain. La principale raison en est la grande difficulté de produire ces agents pathogènes en masse (Federici, 1985). Les densovirus pourraient peut-être être utilisés dans certains cas.

Les Bactéries entomopathogènes : il existe des bacilles qui possèdent un pouvoir entomopathogène si élevé, que dans ces cas, pathogénécité est synonyme d'activité insecticide. *Bacillus thuringiensis* var *israelensis* (*Bti*) et *Bacillus sphaericus* sont utilisés depuis plusieurs années dans les programmes de lutte contre les simules et les moustiques (Hougard, Back, 1992). Le spinosad est un composé insecticide (métabolite) synthétisé par la bactérie *Saccharopolyspora spinosa*, du groupe des actinomycètes. Les études de laboratoire et de terrain réalisées avec ce bio larvicide ont montré une bonne activité larvicide, aussi bien sur les souches sensibles que résistantes aux organophosphorés, aux carbamates et aux pyréthrinoides (Darriet *et al.*, 2005).

2.6. Recherche en sciences humaines et sociales

2.6.1. Histoire, géographie, psychologie... des perspectives à ne pas négliger

Les recherches en sciences humaines et sociales, dans le domaine de la lutte antivectorielle englobent de très nombreuses disciplines. La plupart

du temps, ces recherches sont d'ailleurs conduites dans des **programmes à caractère interdisciplinaires**, au sein-même des SHS et entre SHS et sciences biomédicales. En effet, les projets finalisés en LAV sont souvent initiés par les sciences biomédicales, mais ils doivent intégrer la question de l'acceptabilité des populations face à des mesures proposées et, par ailleurs, la complexité des situations et des comportements humains nécessite de réunir ensemble des chercheurs de différentes disciplines pour élaborer un objet commun de recherche.

Les grandes disciplines des sciences humaines et sociales mobilisables sur des sujets de recherche en Lav sont essentiellement la géographie, l'histoire, les sciences sociales et politiques, la psychologie, l'anthropologie, l'économie.

L'**apport de la géographie** est majeur (inscription dans l'espace de processus biologiques et humains, notion de territoire, d'échelles, de méthodes d'analyse spatiale, de disparités, ruptures, continuités, etc.). Des questions fondamentales concernent les aménagements agricoles et urbains et la nécessité d'intégrer la problématique moustique dans la prise en compte des risques sanitaires dans les études d'impact. De très nombreux travaux sur les liens entre grands aménagements, urbanisation, et maladies vectorielles ont été publiés. Si le lien est intuitif entre l'eau et les moustiques, et la plupart des insectes hématophages, l'analyse précise de facteurs géographique et climatiques en jeux nécessitent des recherches en profondeur. Plutôt que de reprendre ces nombreux travaux, on se référera à l'expertise collégiale « Grands travaux et maladies à vecteurs au Cameroun », ou aux travaux sur le fleuve Sénégal (Handschumacher *et al.*, 1998), au Kenya pour le paludisme (Mushinzimana *et al.*, 2006), sur la dengue dans les villes (Knudsen et Slooff, 1992), etc.

La **profondeur historique** est également très importante. Si l'on prend l'exemple de l'épidémie de chikungunya à la Réunion, il aurait été intéressant de savoir quelles avaient été les campagnes de sensibilisation en matière de paludisme avant son éradication, si l'épidémie de dengue de 1977/78 avait donné lieu à des actions particulières, etc. La question de la mémorisation est en effet un aspect important (que mémorisent les populations d'une catastrophe, comment ce qui est mémorisé se transmet-il, cela a-t-il une incidence sur les comportements en cas de récurrence...) ? C'est d'ailleurs une question qui recoupe largement celle de la perception des risques et qui convoque à ce titre autant les historiens que les socio-politologues.

S'agissant des **socio-politologues**, on aborde ici la question de la gouvernance et du risque (cf. chapitres 3 et 6). La démoustication en est un bon exemple dans la mesure où elle donne lieu à un vaste débat social entre différents groupes de la société. Cet exemple suffit pour illustrer que la

construction du risque se fait en fonction des outils et des ressources que les différents acteurs mobilisent. Parmi ces outils et ressources, on compte les articles dans la presse locale, les pétitions citoyens, les rapports ministériels, les colloques scientifiques, les bulletins et sites Web des associations, les émissions à la radio et à la télévision... C'est une dimension qu'il faut prendre en compte si les décideurs veulent essayer d'atteindre une meilleure gestion dans des situations de crise...

Par exemple, à propos du rôle de la presse, on peut s'interroger sur la question du cas présumé de chikungunya en Île-de-France largement couvert par la presse nationale en été 2008, et des commentaires produits dans la presse réunionnaise (exemple de titres « La population sera-t-elle accusée ? », ou encore « Pourquoi une telle différence de traitement entre la Réunion et la France ? », mais aussi des commentaires plus positifs « Lutte contre le chikungunya ; la Réunion est un atout pour l'Europe »). On notera à ce propos que l'évaluation des risques suit toujours un double processus : surestimation et sous-estimation des risques (cf D. Duclos). Au niveau individuel, on observe une amplification de la perception des risques quand les médias s'accaparent de la question du risque (F. Zonabend), quand le seuil de tolérance des riverains est dépassé (par exemple, par une augmentation des moustiques en période estivale), quand la population est confrontée à l'expérimentation d'un nouveau traitement antimoustiques (par exemple, le cas du *Bti*). En revanche, les stratégies d'euphémisation augmentent avec la proximité du site à risque. Il s'agit d'une réaction caractéristique des humains face à un risque quelconque. Plus les individus sont confrontés régulièrement et quotidiennement à un certain risque plus ils développent des stratégies de minimisation des nuisances (K. Languewich).

Les recherches sur la LAV sur ces questions gagneraient d'ailleurs en contre point aux travaux des socio anthropologues à intégrer ceux des psychologues qui pourraient apporter un regard pertinent sur les niveaux d'implication personnelle des individus (G. Rouquette...).

2.6.2. *Les recherches en psychosociologie*

Ces recherches sont rares. Leur objet central est d'identifier, d'une part, les perceptions de l'acceptabilité et de l'efficacité de la LAV en fonction des caractéristiques socio-démographiques des personnes et, d'autre part, de mettre en évidence un lien, s'il existe, entre ces perceptions, croyances, sentiments, etc. et les comportements des acteurs exposés au risque vectoriel et à la LAV.

Ces recherches gagneront à être menées dans des contextes d'exposition différents et face à des niveaux de risque différenciés. Le contexte épidémiologique est en effet déterminant : une situation

épidémique ne donne pas lieu aux mêmes perceptions de la LAV et aux mêmes comportements de protection qu'une situation d'alerte ou lors d'une endémie.

2.6.2.1. LES RECHERCHES SOCIO-EPIDEMIOLOGIQUES

À cheval entre recherches compréhensives ou explicatives et recherche évaluative, ces enquêtes visent à corrélérer les données perceptives et comportementales des acteurs en situation d'exposition avec leur statut indemne/infecté. Prolongeant ces travaux, d'autres plus précis viseront à mettre en évidence d'une part, les modalités sélectives qu'utilisent les acteurs (les formes adoptées de LAV et leur niveau d'observance) et, d'autre part, l'impact de ce choix sur la protection contre les piqûres de moustiques.

2.6.2.2. LES RECHERCHES SOCIO-EPIDEMIO-ENTOMOLOGIQUES

Quand elles sont possibles, ces recherches viennent compléter les précédentes en ajoutant un volet entomologique qui regrouperait les données d'observation entomologiques (gîtes, capacité et densité vectorielle, etc.) ainsi que les données géoréférencées de la LAV, essentiellement celles concernant la lutte chimique et mécanique.

2.6.3. *La dimension anthropologique*

D'une façon générale, il faut noter le déficit de recherches en sciences sociales et en anthropologie en particulier sur ces questions de LAV. Il y a donc nécessité à documenter les savoirs des populations, d'autant que pour atteindre une bonne connaissance du réel, il faut, bien entendu, recueillir les discours mais aussi observer les pratiques, ce qui peut permettre d'apprécier les écarts entre discours et pratiques et de tenter d'en comprendre les fondements.

On pourrait pour cela s'appuyer sur les travaux existants en anthropologie de la santé, en particulier dans les pays du Sud, et aussi sur quelques travaux qui commencent à voir le jour sur des conduites de prévention individuelle (cf. par exemple, ceux menés sur l'usage de la moustiquaire en Afrique subsaharienne dans le cadre du programme *Roll Back malaria* de l'OMS).

Ces travaux mettent d'ailleurs souvent en valeur des savoirs et pratiques dites « indigènes » qui sont porteuses de sens et qu'il faut connaître et décrypter pour imaginer pouvoir agir auprès des populations. Les anthropologues considèrent que la distinction entre sens commun et savant, entre perceptions ordinaires et mesures scientifiques, ne signifie pas qu'il existe deux univers étanches. En ce qui concerne les risques sanitaires

liés aux problèmes environnementaux, il n'y a pas de frontières imperméables entre discours savants et discours populaires. Fabiani montre à quel point les savoirs scientifiques peuvent être conditionnés par des conceptions extrascientifiques.

Des débats se sont d'ailleurs fait jour chez les scientifiques sur ces questions pour savoir quel doit être leur niveau d'implication entre les populations et les décideurs. En effet, les travaux en anthropologie de la santé (O. De Sardan...) montrent qu'il y a souvent une tendance forte à stigmatiser les populations (celles qui n'ont pas compris, qui ne sont pas observantes...) tout en omettant de considérer les perceptions et les pratiques des professionnels dans leur rapport à leurs patients, par exemple. En matière de LAV, il serait intéressant, à côté des études à développer sur les connaissances et comportements des populations en matière d'adhésion et d'usage de mesures de protection collectives et individuelles, de prendre aussi en compte le rôle des acteurs de la LAV (agents Drass, responsables, etc.) et du corps médical en situation épidémique ou endémique.

Cet aspect amène aussi à considérer qu'il existe à toutes les échelles d'étude des diversités, et des travaux dans le champ de la santé ont bien montré qu'il était insuffisant de travailler sur ce que l'on définirait comme des zones à risques et/ou des groupes à risques, et qu'il faut aussi s'intéresser à des situations à risques qui prennent en compte à la fois des conditions naturelles et humaines. En ce sens, la notion de vulnérabilité paraît plus intéressante à utiliser et correspond d'ailleurs à de nombreuses approches récentes sur les questions socio environnementales.

Enfin, ces quelques réflexions conduisent aussi à penser que ces travaux s'inscrivent dans un contexte plus général des recherches qui examinent les interfaces environnement/santé et que dans ce champ récent une bonne façon de conduire des recherches est de s'appuyer sur des approches conceptuelles et méthodologiques plus appropriées.

Par exemple, au niveau méthodologique il semble intéressant de choisir l'unité domestique (famille et habitat) à la fois comme cadre et objet d'étude, qui serait un niveau d'investigation qui se situerait entre l'individu, la cohorte ou encore la population. Cette démarche convient assez bien à l'anthropologue qui peut ainsi s'intéresser aux fonctionnements collectifs régis par la parenté et l'alliance ou prendre en compte la dimension du genre qui est essentielle en matière de gestion de l'univers domestique ou de la santé des membres d'un groupe.

Au niveau conceptuel, une bonne entrée pour effectuer des recherches sur la LAV en SHS serait de travailler sur le concept de qualité de vie (cf. définition OMS) qui se situe au croisement de problématiques environnement/santé tout en intégrant les interfaces biologie/culture,

perception/mesure et individuel/collectif (D. Bley). Elle pourrait peut-être permettre de discuter quelques questions essentielles pour améliorer une politique de LAV, telle que la relation nuisant/vecteur, savoir profane/savoir scientifique, engagement individuel/collectif.

2.6.4. *Les recherches en économie*

Certaines avancées récentes en économie théorique ou appliquée ont un réel intérêt pour l'amélioration de la lutte antivectorielle. En effet, ces avancées vont :

- d'une part, permettre une meilleure **évaluation économique** et plus généralement globale des stratégies de prévention ou de traitement de ces maladies ;

- d'autre part, mettre en évidence les mécanismes par lesquels on peut affecter pratiquement les **incitations des agents économiques** (publics ou privés) et donc leurs comportements dans le cadre de la LAV.

Concernant l'évaluation des politiques ou stratégies de LAV, il a été noté dans le chapitre sur l'évaluation économique, la difficulté et l'importance qu'il y a à bien mesurer les coûts directs et surtout indirects de la maladie. La principale caractéristique des coûts indirects réside dans le fait qu'ils sont supportés par les individus touchés par la maladie (par exemple, le temps passé en diagnostic ou soin, ou encore la douleur), leur entourage (par exemple, les coûts de réorganisation des activités quotidiennes qu'impose la maladie au sein du ménage), ou encore leurs employeurs (par exemple, l'absentéisme ou une perte de productivité des employés malades). Ces coûts sont peu ou pas observables, car ils ne font pas l'objet d'une comptabilité précise de la part des ménages ou des entreprises touchés. Ils sont pour certains intangibles (qualité de vie). Pourtant ils sont importants à prendre en considération car ils peuvent avoir un impact sur le choix de la « meilleure » stratégie comme le montrent de nombreuses publications d'évaluations économiques sur les maladies vectorielles.

Face à ces défis méthodologiques, il existe ainsi des développements prometteurs sur :

- l'approche par la disposition à payer (*Willingness To Pay* (WTP)). L'utilisation de techniques d'enquêtes et statistiques plus sophistiquées permet de limiter les biais traditionnels et d'obtenir des évaluations plus robustes pour certains types de coûts. Par exemple, on peut de cette façon appréhender des aspects qualitatifs liés à la pathologie (par exemple, la douleur), à l'acceptation de certaines mesures sanitaires ou réglementaires (par exemple, l'usage d'insecticides ou l'interdiction de déposer des récipients remplis d'eau dans les cimetières), etc. ;

- la mesure de coûts d'externalités positives ou négatives (voir paragraphe sur l'approche économique) par l'utilisation croissante des systèmes d'informations géographiques ;

- la normalisation des méthodes de mesures des coûts qui permettrait de pouvoir comparer des études réalisées dans différentes régions ou pour d'autres pathologies ou d'autres stratégies de santé.

Dans la gouvernance actuelle de la LAV et dans son application, on a déjà souligné (voir paragraphes sur la gouvernance et l'approche économique) les problèmes liés aux défauts de comportements que l'on peut observer dans la délégation de gestion (collectivités publiques ou organismes de droit public) ou dans la mise en œuvre des mesures adéquates de prévention et de lutte contre les vecteurs (comportements des agents privés – ménages ou entreprises).

Pour ce qui est de l'amélioration de la relation de délégation, il existe déjà une littérature théorique abondante (Laffont, Tirole, etc.) sur les façons de limiter les inefficacités liées à cette relation d'agence (voir paragraphe sur la gouvernance). Toutefois, ces travaux demanderaient à être adaptés au contexte de la santé publique en France pour intégrer les spécificités sectorielles et institutionnelles et donner des enseignements plus ciblés.

Concernant les comportements des agents privés et leur implication dans la LAV, l'enjeu est notamment d'induire une plus grande responsabilité des ménages et des entreprises dans un cadre de **bien public global** pour lequel les agents/individus ne sont pas ou peu incités à contribuer (voir paragraphe sur l'approche économique). Il est peu vraisemblable d'envisager la généralisation de mesures coercitives assorties de sanctions financières ou pénales pour modifier les comportements. Il faut plutôt envisager des mesures qui feront prendre conscience aux agents qu'il est dans leur intérêt d'aller vers un comportement plus adapté à la LAV. Au-delà des essentielles campagnes de sensibilisation et d'information (voir l'approche Combi), cela signifie qu'il faut trouver des **mesures incitatives liant les acteurs de la LAV et les agents privés ou les communautés d'agents privés**, c'est-à-dire établir en quelque sorte des relations contractuelles sur un objectif de résultat sanitaire. Reste à savoir quel type de mécanisme incitatif on peut raisonnablement imaginer dans un tel contexte. Il y a une multitude de manières d'envisager de tels mécanismes et il n'est évidemment pas possible de les « tester » en grandeur nature. Cependant, il existe un grand nombre de développements récents en **économie expérimentale** qui traitent justement des biens publics globaux (tels que la santé ou l'environnement) et qui examinent d'un point de vue théorique puis empirique les instruments qui peuvent être utilisés pour infléchir l'attitude des agents dans le sens de plus grandes contributions au bien public global. Cette approche identifie préalablement des mécanismes incitatifs suggérés par la théorie et procède ensuite par confrontation de

« vrais joueurs » à ces mécanismes dans le cadre d'un environnement expérimental contrôlé. On peut ainsi produire à moindre coût des données en laboratoire pour examiner les performances respectives des différents mécanismes incitatifs envisagés.

3. Les acteurs de la recherche

En France, et en général en Europe et dans le monde, les recherches sur la LAV ne sont pas coordonnées, et relèvent d'initiatives souvent individuelles d'équipes de recherche du secteur public ou privé. Des orientations ou incitations sur certains thèmes peuvent être données par le marché (forte demande de répulsifs) et des bailleurs de fond (Fondation Gates et OMS sur la lutte contre les vecteurs du paludisme et de la dengue, CRVOI sur la lutte contre les vecteurs de chikungunya, Union européenne sur la lutte contre le paludisme, etc.). Certaines recherches sur la LAV peuvent trouver leur place dans des appels d'offre nationaux de l'ANR dans le cadre plus large des maladies infectieuses, ou de recherches sur l'environnement, mais l'aspect finalisé est dans ce cas plus un handicap qu'un atout.

3.1. L'industrie

Les grosses firmes industrielles de l'industrie chimique (BASF, Bayer) conduisent ou financent des recherches essentiellement pour l'agriculture et peu pour la santé publique. Certaines sociétés (comme *Bayer Environmental Science*) ont la volonté de développer leurs activités dans le secteur hygiène publique, l'estimant porteur, mais les biocides proposés restent limités à de nouvelles formulations (type émulsion aqueuse ou encapsulation) de substances actives anciennes, appartenant généralement à la famille des pyréthrinoïdes. Les biocides (larvicides et adulticides) restent majoritairement des sous-produits de la recherche agropharmaceutique. Le *Bti* et le *B. sphaericus*, quasi exclusivement spécifiques des larves de Culicidae ou de Simulidae, restent parmi les rares exceptions du genre.

Certains industriels se sont engagés dans le créneau des moustiquaires, en particulier imprégnées d'insecticides, mais les recherches développées sont la plupart du temps des améliorations de produits existants. Enfin, certaines entreprises conduisent des recherches, pas toujours avec des protocoles standardisés, sur l'efficacité de substances réputées répulsives.

3.2. Les instituts de recherche et les universités

De nombreuses universités et instituts de recherche conduisent des recherches sur l'ensemble des thèmes abordés précédemment, de recherches très fondamentales sur la biologie des vecteurs jusqu'aux sciences sociales. La plupart du temps, ces recherches ne sont pas coordonnées, chaque équipe répondant, selon sa propre stratégie aux appels d'offres régionaux, nationaux, internationaux ou venant de l'industrie (voir annexe).

3.3. Les opérateurs de lutte

Les opérateurs, tels que les EID, le CG de la Martinique ou le GIP de la Réunion, conduisent des recherches appliquées sur l'écologie des vecteurs, la résistance aux insecticides, sur de nouveaux insecticides ou de nouvelles méthodes d'utilisation et d'épandage des biocides, souvent en collaboration avec des instituts de recherche. Les opérateurs, qui sont au contact des populations, conduisent également, ou font réaliser, des recherches sur l'acceptabilité des méthodes et sur les effets non intentionnels en particulier sur l'environnement (Yébakima *et al.*, 2004, 2005 ; Serandour, 2007 ; Carron, 2007).

3.4. Les agences

L'InVS, l'Afssa, l'Afsset ne sont pas des établissements de recherche. L'Afssa est quant à elle un établissement de veille, d'expertise et de recherche. Dans le cadre de leurs fonctions de surveillance et de veille sanitaire, ces agences collectent et analysent de nombreuses informations sur les risques infectieux humains et animaux, incluant ceux transmis par les vecteurs qu'ils soient zoonotiques ou non, et les risques pour l'environnement. L'InVS et l'Afssa sont aussi en première ligne en cas d'alerte et d'investigation d'épidémies/épizooties. Pour ses missions, l'InVS coordonne, anime et soutient financièrement un réseau de 47 Centres nationaux de référence dont plusieurs concernent les infections transmises par les vecteurs (arbovirus, lyme, paludisme, rickettsioses, leishmaniose...) et dispose d'antennes régionales (Cire dont une au niveau des DFA et une autre de la Réunion et de Mayotte). C'est le partenaire national désigné de l'ECDC pour la surveillance et l'alerte au niveau européen et il conduit une veille internationale très active sur les risques émergents. Il s'agit donc d'un partenaire important de la recherche en santé publique, que ce soit pour des projets planifiés ou des situations d'urgence. Pour le développement et l'adaptation de ses systèmes de surveillance, il collabore avec des équipes de recherche. Les activités de surveillance de l'InVS ont un intérêt

particulier pour les travaux de recherche appliqués en particulier sur la recherche du lien entre indicateurs entomologique et épidémiologiques, le monitoring et l'évaluation des programmes de LAV et la modélisation.

L'Afssa s'implique directement dans des recherches à travers ses équipes mixtes par exemple avec l'Inra.

3.5. Les bailleurs de fonds

Les bailleurs de fond ont un rôle essentiel dans l'orientation et la réalisation des recherches. Il serait fastidieux de les citer tous. Les principaux, concernant les recherches conduites en France sont : l'OMS, la FAO, l'Union européenne à travers ses divers programmes, les agences nationales ou régionales de financement : ANR, CRVOI, Afsset, conseil régionaux, les fondations telles que Bill et Melida Gates, *Wellcome trust*, etc.

4. Recommandations

Dans l'avenir les recherches sur la lutte antivectorielle visant à une meilleure maîtrise de maladies infectieuses transmises par vecteurs devront non seulement intégrer les progrès récents des techniques et concepts, mais surtout prendre en compte les évolutions de l'environnement planétaire, des modes de vie et des aspirations des sociétés. Les changements globaux récents : climatiques (réchauffement, pluviométrie, saisonnalité), environnementaux (déforestation, urbanisation, agriculture) et sociétaux (démographie, pauvreté, déplacements) influencent des systèmes vectoriels issus d'une lente co-évolution. Des maladies émergent, d'autres voient leur aire de distribution se modifier, certaines maladies historiques, comme le paludisme, sont en recrudescence mondiale ces dernières années.

Les recherches futures sur les vecteurs devront s'articuler autour de quelques grands thèmes :

- la connaissance des mécanismes de la transmission vectorielle ;
- l'évaluation du risque entomologique ;
- le développement de stratégies de contrôle de la transmission moins polluantes, plus ciblées et durables.

4.1. Comprendre ce qu'est un vecteur

Au regard du nombre d'espèce d'arthropodes, les vecteurs d'agents pathogènes ne constituent qu'une infime minorité. Les études de

systematique, utilisant les données morphologiques, morphométriques, biologiques, comportementales, génétiques et de génomique devront se poursuivre, en particulier à l'intérieur des complexes d'espèces. Le développement de réseaux de collaborations internationales, la généralisation et la simplification des outils taxonomiques actuels (logiciels génériques d'identification, kits d'identification moléculaire, *bare coding*) devront pallier la raréfaction des entomologistes médicaux taxonomistes.

La capacité vectorielle (abondance, durée de vie, contact avec l'homme, fréquence des repas de sang...) d'un arthropode hématophage est dépendante de l'environnement dans lequel il vit. Les relations de l'insecte avec son milieu (comportement et spécificité trophique, comportement reproducteur, recherche des gîtes de pontes et de repos, compétence vectorielle, susceptibilité aux symbiotes et pathogènes d'insectes, etc.) devront être étudiées avec plus de précision et à l'aide de nouveaux outils (analyses multivariées, modèles environnementaux). Les bases génétiques de l'adaptation au milieu seront recherchées. La compréhension des mécanismes de la transmission nécessite donc d'abord de parfaitement caractériser, dans les populations naturelles et en laboratoire, les phénotypes que l'on étudie. La seconde étape consiste à identifier quels gènes et quels allèles sont impliqués, exprimés ou réprimés en fonction des comportements ou mécanismes physiologiques qui font d'un insecte un vecteur.

Il n'y a pas de transmission si l'Homme n'est pas piqué. Le comportement hématophage des arthropodes est conditionné par de multiples stimuli, visuels, olfactifs, gustatifs et physiques permettant la localisation et l'identification des hôtes, généralement spécifique des espèces ou genres de vecteurs (phlébotomes et rongeurs, *Culex* et oiseaux, anophèles et homme, puces et chauves-souris, etc.). Si des médiateurs chimiques ont déjà été identifiés, l'expression des gènes impliqués reste méconnue. La publication du génome de plusieurs vecteurs ouvre de nouvelles perspectives pour l'étude des mécanismes génétiques de discrimination des odeurs et du choix de l'hôte pour le repas sanguin. Ces recherches pourraient déboucher sur le développement de pièges basés sur l'attraction.

La spécificité vecteur-parasite reste pour le moment une immense boîte noire. Parmi les 3 500 espèces de moustiques décrites, une dizaine seulement transmet naturellement les virus de la dengue à l'homme. Grâce aux travaux sur la drosophile et les lépidoptères, l'immunité des insectes est maintenant mieux connue. La connaissance de la réponse des anophèles aux *Plasmodium* a considérablement progressé ces dernières années (Cohuet *et al.*, 2006). Des recherches similaires doivent être développées sur les autres systèmes vectoriel (Culicoides – virus *Blue Tongue*, *Aedes* – virus de la dengue ; phlébotomes – *Leishmania* ; glossines – trypanosomes ; Triatomés – *T. cruzi*, etc.) en utilisant les nouveaux outils de génomique,

protéomique et bio-informatique à notre disposition. L'identification et la compréhension de l'expression des gènes d'intérêt dans les populations naturelles d'insectes, dans un contexte de co-évolution des parasites, des vecteurs et de l'homme sont une priorité et seront facilités par l'annotation des génomes de chaque hôte et vecteur.

4.2. Évaluer et prédire les risques de transmission vectorielle

Les importants changements globaux modifient ou vont modifier la densité et la distribution des vecteurs, leur capacité vectorielle et leur contact avec les parasites et les hôtes. Ces changements peuvent augmenter ou diminuer l'incidence d'une maladie à transmission vectorielle. Certains vecteurs sont ainsi en expansion dans le monde, tel *Aedes albopictus* vecteur potentiel des virus chikungunya et de la dengue. Cette espèce d'origine asiatique est maintenant présente sur tous les continents, transportée passivement par route et par mer. D'autres vecteurs pourraient voir leur aire de distribution se déplacer induisant une disparition de la maladie par endroit et une apparition ailleurs. Ce pourrait, par exemple, être le cas de la leishmaniose humaine cutanée à *L. tropica*, transmise dans des foyers semi arides du pourtour méditerranéen par le phlébotome *P. sergenti*. L'expansion du virus *West Nile* en Amérique du Nord, transmis par les moustiques, suscite une inquiétude justifiée en Europe, suite à l'émergence d'épisodes dans plusieurs pays (Roumanie, Russie, France, Italie...). Face à un catastrophisme parfois peu rationnel, les recherches pluridisciplinaires en lutte antivectorielle et sur les vecteurs devront permettre d'appréhender les effets possibles de ces modifications et les moyens d'y faire face. La première étape est d'entreprendre un travail de fond sur les indicateurs de risque (cf. autres chapitres). Ces recherches doivent se matérialiser par le développement d'outils d'évaluation de risque basé sur des travaux de modélisations statistiques et théoriques validés, en particulier en intégrant les aspects géographiques et utilisant les outils spatiaux. Le potentiel des équipes françaises dans ce champ, s'il est certes limité quantitativement, a montré sa capacité à mener des travaux réguliers d'excellent niveau ces dernières années, aussi bien dans le champ des infections humaines qu'animales. Le bilan bibliographique de la contribution de la modélisation à la LAV (voir question 11 « Quelles sont les coopérations régionales et internationales ? ») a montré un dynamisme certain que ce soit dans le champ de la modélisation de la diffusion géographique d'un vecteur que de la transmission des infections vectorielles. Une demande européenne de recherche appliquée en santé publique s'est beaucoup fait sentir ces dernières années et offre des possibilités de consortium européen que des équipes françaises pourraient initier. Le constat est aussi, qu'à ce jour, les travaux de modélisation de la transmission ont peu concerné les infections

impliquant un réservoir zoonotique (infection à *West Nile*, FVR...) beaucoup plus complexe à concevoir et développer que quand un seul hôte est impliqué. Outre le développement, la calibration et la validation des modèles, un besoin important de production d'estimation des paramètres nécessaires au fonctionnement des modèles se pose et implique le développement en parallèle des projets de recherche cognitif sur les systèmes vectoriels.

4.3. Améliorer les méthodes de lutte actuelles et développer de nouvelles approches

La lutte contre les vecteurs est confrontée à un double défi : mettre davantage à profit la somme considérable de connaissances accumulées depuis de nombreuses années et faire preuve d'innovation. L'approche immédiate, pragmatique, et déontologiquement prioritaire est de mieux utiliser et de perfectionner les outils dont on dispose et qui ont déjà fait leur preuve. La lutte chimique doit être plus spécifique, moins polluante, plus efficace. Pour ce faire, et en raison du peu de molécules nouvelles arrivant sur le marché, la recherche doit approfondir l'intérêt d'association d'insecticides déjà existants, soit en mélange, soit en mosaïque, soit encore en rotation dans le temps. Des moustiquaires encore plus efficaces, plus durables et moins chères devront être élaborées. De nouveaux matériaux imprégnés d'insecticides, bâches pour camps de réfugiés, vêtements, rideaux, nappes de restaurant, sont actuellement en cours d'évaluation et pourraient être utilisés contre un grand nombre de vecteurs (moustiques, puces, phlébotomes...) et insectes nuisants. Les quelques rares nouvelles molécules insecticides continueront toutefois d'être évaluées et de nouvelles approches utilisant les répulsifs, seuls ou en association avec des insecticides, devront être abordées. Un des freins majeurs à l'efficacité de la lutte antivectorielle est l'acceptabilité des méthodes proposées par les populations. Des recherches associant entomologistes et spécialistes en sciences humaines devront s'intensifier afin de mieux répondre à la demande, aux besoins et aux possibilités financières des habitants et des collectivités. L'éducation sanitaire devra être renforcée. Concernant les voyageurs en zone à risque plus élevé, en particulier en zone tropicale, des solutions simples et efficaces devront être proposées associant vêtements imprégnés et répulsifs à longue durée d'action. La gestion de la résistance aux insecticides est une priorité. Cela nécessite de poursuivre les recherches sur les mécanismes génétiques en particulier concernant les résistances d'origine métabolique. La connaissance des structures génétiques des populations de vecteurs et des flux géniques devra permettre de prévoir et limiter la diffusion de ces résistances. Des outils de détection de la résistance plus faciles d'utilisation et adaptés au terrain (Kits PCR ou

immuno-enzymatiques, voire puces à ADN) devront être développés. Enfin il faudra attacher une attention particulière aux facteurs socio-anthropologiques de sélection des résistances, et aux liens entre l'utilisation des insecticides en agriculture et en santé publique.

Un des objectifs de la recherche sur la lutte antivectorielle sera d'évaluer des méthodes de contrôle non chimiques. Même si, dans l'immense majorité des cas, la lutte biologique contre les vecteurs s'est révélée décevante (le succès majeur venant de l'utilisation de toxines d'origine biologique issues de *Bacillus*), il est nécessaire de poursuivre des recherches dans ce domaine (autres bactéries, virus, champignons, parasites, prédateurs). Les données de terrain de biologie des populations et les résultats issus des études de génomique devront être mis à profit pour imaginer de nouvelles méthodes de contrôle. Les comportements trophiques particuliers (absorption de sucres végétaux, par exemple) pourraient être utilisés pour faire ingérer aux insectes des substances antivirales ou antiparasitaires. Une meilleure connaissance du choix du partenaire sexuel, du gîte de repos et du gîte larvaire, l'identification de gènes impliqués et la compréhension des mécanismes de leur expression pourraient permettre de développer des leurres olfactifs ou visuels.

La connaissance des mécanismes génétiques de reconnaissance et de contrôle des parasites par les vecteurs ouvre des voies prometteuses pour le contrôle. L'OMS, la fondation Bill et Melinda Gates, parmi d'autres, soutiennent la recherche de nouvelles méthodes de lutte génétique (TIS, *Wolbachia*, RNAi, etc.). Les équipes de recherche françaises doivent s'engager sur cette voie, dans le cadre de collaborations internationales. La mise en œuvre sur le terrain de ces nouvelles stratégies nécessitera des évaluations sur le terrain avec des approches expérimentales communautaires (essai d'intervention en cluster randomisé ou quasi expérimental) avec un volet d'évaluation sociale. Ces approches de recherche en santé publique nécessitent un savoir-faire conceptuel, méthodologique, opérationnel et éthique qui n'est pas l'apanage des équipes de recherche française plus rompues à l'exercice de l'essai clinique randomisé classique, en comparaison des équipes anglo-saxonnes.

4.4. Coordonner les efforts de recherche multidisciplinaires

Les vecteurs ne connaissent pas les frontières. Les recherches doivent être conduites au niveau européen, ou méditerranéen, et parfois mondial. À l'échelle de la France il n'y a pas, pour le moment, de véritable coordination nationale de la recherche sur la LAV.

Les relations entre les opérateurs de LAV, les équipes de recherche, les agences de veille et de sécurité sanitaire et les décideurs nationaux ou

régionaux sont insuffisantes et demeurent informelles. Une structure telle que le vectopôle montpelliérain qui se met en place à l'initiative de l'IRD, du Cirad, de l'EID, de université de Montpellier et du CNRS, avec le soutien de la région Languedoc-Roussillon pourrait jouer ce rôle de pôle fédérateur de recherche, d'expertise et de formation au niveau national et même européen. Il faudra veiller à ce que l'ensemble des disciplines soit représenté ou mobilisable, des SHS jusqu'à la modélisation mathématique.

La réponse conjointe à des appels d'offre français, européens, ou internationaux, sur des questions de LAV concernant la France, devrait permettre de fédérer les équipes. La difficulté actuelle est qu'il y a peu de bailleurs prêts à s'engager pour 4 ans dans le financement d'une recherche finalisée. L'ANR soutient des travaux plus fondamentaux, et d'autres bailleurs des travaux moins axés sur la recherche. Un appel d'offre spécifique, sur le thème de la LAV en France, pourrait être mis en place conjointement par les ministères de la Recherche, de la Santé, de l'Agriculture, de l'Écologie.

Bibliographie

ANGELINI P., MACINI P. *et al.*, 2008 – Chikungunya epidemic outbreak in Emilia-Romagna (Italy) during summer 2007. *Parassitologia* 50: 97-8.

BLEY D., VERNAZZA-LICHT N. (coord), 1997 – Qualité de vie. Santé, écologie, environnement, Prévenir, 33, 224.

BREY P. T., PAPIEROK B., 1987 – Laboratory procedure for the identification and preliminary screening of fungal pathogens of mosquito larvae. Document WHO, BCV/ICBA/7, 6.

CARRON A. 2007 – Traits d'histoire de vie et démographie du moustique *Aedes caspius* (Pallas, 1771) (Diptera : Culicidae) : impact des traitements larvicides. Université Paul-Valéry, Montpellier-III. Thèse de doctorat, 240.

CHANDRE F., DARRIET F. *et al.*, 1999 – Status of pyrethroid resistance in *Anopheles gambiae* sensu lato. *Bull. World Health Org.* 77: 230–234.

Changements climatiques, maladies infectieuses et allergiques. 2003 – Annales de l'Institut Pasteur/actualités, éditeur F. Rodhain.147.

CHOUAÏBOU M., ETANG J. *et al.*, 2008 – Dynamics of insecticide resistance in the malaria vector *Anopheles gambiae* s.l. from an area of extensive cotton cultivation in Northern Cameroon. *Trop Med Int Health* 13: 1-11.

CHRISTOPHIDES G. K., VLACHOU D. *et al.*, 2004 – Comparative and functional genomics of the innate immune system in the malaria vector *Anopheles gambiae*. *Immunol Rev* 198: 127-148.

COHUET A., OSTA M.A. *et al.*, 2006 – *Anopheles* and *Plasmodium*: from laboratory models to natural systems in the field. *EMBO Rep* 7: 1285-9.

CUISANCE D. et RIOUX J. A., 2004 – Current status of medical and veterinary entomology in France. Endangered discipline or promising science? *Comp Immunol Microb Infec Diseases*: 27: 377-392.

CUISANCE D., 1989 – Le piégeage des tsé-tsé. Maisons-Alfort : IEMVT, 172 (Études et synthèses de l'IEMVT).

DARRIET F. CORBEL V., 2008 – Influence des engrais de type NPK sur l'oviposition d'*Aedes aegypti*. *Parasite*, 15, 89-92.

DARRIET F., CORBEL V., 2008 – *Aedes aegypti* oviposition in response to NPK fertilizers. *Parasite* 15: 89-92.

DARRIET F., DUCHON S. *et al.*, 2005 – Spinosad: a new larvicide against insecticide resistant mosquito larvae. *Journal of the American Mosquito Control Association*, 21, 495-496.

DARRIET F., HOUGARD J. M., 1993 – Étude en laboratoire de la biologie et des capacités prédatrices de l'Hétéroptère aquatique *Ranatra parvipes vicina* (Signoret, 1880) à l'encontre des larves de moustiques. *Revue d'Hydrobiologie Tropicale*, 26, 305-311.

DIABATE A, BRENGUES C. *et al.*, 2004 – The spread of the Leu-Phe kdr mutation through *Anopheles gambiae* complex in Burkina Faso: genetic introgression and de novo phenomena. *Trop. Med. Int. Health* 12: 1267-73.

DIABATE A., BALDET T. *et al.*, 2002 – The role of agricultural use of insecticides in resistance to pyrethroids in *Anopheles gambiae* s.l. in Burkina Faso. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 67: 617-622.

DIMOPOULOS G., 2003 – Insect immunity and its implication in mosquito-malaria interactions. *Cell Microbiol*; 5: 3-14.

DJOGBENOU L., DABIRE R. *et al.*, 2008 – Identification and Geographic Distribution of the ACE-1 R Mutation in the Malaria.

DUCLOS D., 1991 – L'homme face au risque technique. L'Harmattan, Paris.

FABIANI J.-L., 1985 – Sciences des écosystèmes et protection de la nature. In : Cadoret, A. (ed.) Protection de la nature. Histoire et idéologie. De la nature à l'environnement. Paris, L'Harmattan : 77-95.

FACCHINELLI L., VALERIO L. *et al.*, 2007 – Development of a novel sticky trap for container-breeding mosquitoes and evaluation of its sampling properties to monitor urban populations of *Aedes albopictus*. /Med Vet Entomol/, 21 (2): 183-95.

FAO, 1987 – Effects of Agricultural Development on Vector-borne Diseases. FAO document AGI/MISC/12/87, 144.

FEDERICI B. A., 1985 – Viral pathogens. Journal of American Mosquito Control Association, 6, 62-64.

GEORGHIOU G. P., 1982 – The implication of agricultural insecticides in the development of resistance by mosquitoes with emphasis on Central America. Proceed. int. Work. resistance to insecticides used in Public Health and Agriculture, 22-26 Feb. 1982, Nat. Sci. Council, Sri Lanka, 95-121.

GINGRICH J. B., WILLIAMS G. M., 2005 – Host-feeding patterns of suspected West Nile virus mosquito vectors in Delaware, 2001-2002. /Journal of the American Mosquito Control Association/, 21 (2): 194-200.

GREENWOOD B. M., BOJANG K. *et al.*, 2005 – Malaria. Lancet. 365 (9469):1487-98.

HANDSCHUMACHER P., TALLA I. *et al.*, 1998 – D'une urgence en santé publique à une géographie de la santé à Richard-Toll. In : Brengues J., Hervé J. P., editors. Aménagements hydro-agricoles et santé (vallée du fleuve Sénégal). Paris : Orstom éditions, : 151-68.

HELINSKI M. E., HASSAN M. M. *et al.*, 2008 – Towards a sterile insect technique field release of *Anopheles arabiensis* mosquitoes in Sudan: irradiation, transportation, and field cage experimentation. Malar J 7: 65.

HEMINGWAY J., 1983 – Biochemical studies on malathion resistance in *Anopheles arabiensis* from Sudan Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 77: 477-80.

HOLT R.A. *et al.*, 2002 – The genome sequence of the malaria mosquito *Anopheles gambiae*. Science, 298, 129-149,.

HOUGARD, 2008 – Les moustiquaires imprégnées. Pour la Science, 366, 48-52.

HOUGARD J. M., YAMEOGO L. *et al.*, 1997 – Twenty-two years of blackfly control in the onchocerciasis control programme in West Africa. Parasitol Today.;13(11):425-31.

HOUGARD J. M., BACK C., 1992 – Perspectives on the bacterial control of vectors in the tropics. *Parasitology Today*, 8, 364-366.

JAFFRE Y., OLIVIER DE SARDAN Jean-Pierre (eds), 2003 – Une médecine inhospitalière. Les difficiles relations entre soignants et soignés dans cinq capitales d'Afrique de l'Ouest, Paris, Karthala, 462.

KNUDSEN A. B., SLOOFF R., 1992 – Vector-borne disease problems in rapid urbanization: new approaches to vector control. *Bull World Health Organ* 70: 1-6.

LANGEWIESCHE K., 2008 – Entre perceptions scientifiques et perceptions populaires : les moustiques camarguais – un risque pour la santé publique ? Programme Eden, volet paludisme, Rapport Sciences sociales France, 6.

La systématique. Ordonner la diversité du vivant rapport sur la science et la technologie, rst n° 11, Académie des sciences, octobre 2000. 257.

LENORMAND T., BOURGUET D. *et al.*, 1999 – Tracking the evolution of insecticide resistance in the mosquito *Culex pipiens*. *Nature* 400:861-4.

LEPORE T. J., POLLACK R. J. *et al.*, 2004 – A readily constructed lard-can trap for sampling host-seeking mosquitoes. *J Am Mosq Control Assoc* /, 20 (3): 321-2.

Les formations et la transmission du savoir en entomologie actes du colloque des 24 et 25 février 2000. Palais du Luxembourg, Paris. 109.

LICCIARDI S., HERVE J. P. *et al.*, 2006 – Lethal and behavioural effects of three synthetic repellents (DEET, IR3535 and KBR 3023) on *Aedes aegypti* mosquitoes in laboratory assays. *Medical and Veterinary Entomology* 20:288-293.

LINES J. D., 1988 – Do agricultural insecticides select for insecticide resistance in mosquitoes? A look at the evidence. *Parasitology Today* 7: 17-20.

LINTHICUM K. J., BAILEY C. L. *et al.*, 1987 – Detection of Rift Valley fever viral activity in Kenya by satellite remote sensing imagery. *Science* 235: 1656-9.

MEISWINKEL R., 1998 – The 1996 outbreak of African horse sickness in South Africa - the entomological perspective. *Arch Virol Suppl* /, 14: 69-83.

MOSS J. I., 1996 – Synergism of toxicity of N,N-diethyl-m-toluamide to German cockroaches (Orthoptera: Blattellidae) by hydrolytic enzyme inhibitors. *J Econ Entomol* 89: 1151-5.

MUSHINZIMANA E., MUNGA S. *et al.*, 2006 – Landscape determinants and remote sensing of anopheline mosquito larval habitats in the western Kenya highlands. *Malar J* 5: 13.

N'GUESSAN R., ROWLAND M. *et al.*, 2006 – Evaluation of synthetic repellents on mosquito nets in experimental huts against insecticide-resistant *Anopheles gambiae* and *Culex quinquefasciatus* mosquitoes. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 100: 1091-7.

PEEM, 1987 – Report of the 7th Meeting. WHO Document VBC/87.2, 72.

PENNETIER C., CORBEL V. *et al.*, 2007 – Synergy between repellents and non-pyrethroid insecticides strongly extends the efficacy of treated nets against *Anopheles gambiae*. *Malar J* 6: 38.

PENNETIER C., CORBEL V. *et al.*, 2005 – Combination of a non-pyrethroid insecticide and a repellent: a new approach for controlling knockdown-resistant mosquitoes. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 72:739-44.

PONÇON N., TRAN A, *et al.*, 2008 – A quantitative risk assessment approach for mosquito-borne diseases: malaria re-emergence in southern France. *Malar J* 7: 147.

PONÇON N., BALENGHIEN T. *et al.*, 2007 – Effect of local anthropogenic changes on potential malaria vector *Anopheles hyrcanus* and West Nile virus vector *Culex modestus*, Camargue, France. *Emerg Infect Dis* 13: 1810-1815.

RANDOLPH S. E., 2004 – Evidence that climate change has caused “emergence” of tick-borne diseases in Europe? *Int J Med Microbiol.* 293 Suppl 37:5-15.

RAYMOND, 2001 – Principaux mécanismes de résistance aux insecticides ont été mis en évidence au sein des populations traitées de moustiques.

RAYMOND M., BERTICAT C. *et al.*, 2001 – Insecticide resistance in the mosquito *Culex pipiens*: what have we learned about adaptation ? *Genetica* 112:287-296.

REITER P., 1987 – A revised version of the CDC Gravid Mosquito Trap. */J Am Mosq Control Assoc/*, 3 (2): 325-7.

REITER P., JAKOB W. L. *et al.*, 1986 – Evaluation of the CDC gravid trap for the surveillance of St. Louis encephalitis vectors in Memphis, Tennessee. */J Am Mosq Control Assoc/*, 2 (2): 209-11.

RENAULT P., SOLET J. L. *et al.*, 2007 – A major epidemic of chikungunya virus infection on Reunion Island, France, 2005-2006. *Am J Trop Med Hyg* 77: 727-31.

RODHAIN, PEREZ, 1985 – Précis d'entomologie médicale et vétérinaire. Maloine. Paris.458.

ROGERS D. J., RANDOLPH S. E. *et al.*, 2002 – Satellite imagery in the study and forecast of malaria. *Nature* 415: 710-5.

ROUQUETTE M.-L., 1988 – La psychologie politique. Paris : Presses Universitaires de France. 2^e édition revue : 1995.

SAME EKOBO A., FONDJO E. *et al.*, 2001 – Grands travaux et maladies à vecteurs au Cameroun. Expertise collégiale de l'IRD. IRD édition. 231.

SERANDOUR J., 2007 – Contribution à l'étude des moustiques anthropophiles de France : le cas particulier du genre *Coquillettidia*. Thèse de doctorat. Université Joseph-Fourrier, Grenoble.

TAKKEN W., KNOLS B. G., 1999 – Odor-mediated behavior of Afrotropical malaria mosquitoes. *Annu Rev Entomol* 44: 131-157.

Vector *Anopheles gambiae* in South-Western Burkina Faso, West Africa. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 78: 298–302.

WHO, 1986 – Resistance of vectors and reservoirs of disease to pesticides. Tenth report of the WHO Expert Committee on Vector Biology and Control. WHO Tech. Rep. Ser. 737, 87 pp.

YEBAKIMA A., CHARLES C. *et al.*, 2004 – Genetic heterogeneity of the dengue vector *Aedes aegypti* in Martinique. *Tropical Medicine and International Health*, vol.9, n° 5, pp 582-587.

YEBAKIMA A., YP-TCHA M. *et al.*, 2005 – L'indice de Breteau pondéré : un outil d'aide à la décision dans la lutte contre *Aedes aegypti* et la prévention de la dengue en Martinique. *Bull. Path. exot.*, 98 (1), 61.

YEN J. H., BARR A. R., 1973 – The etiological agent of cytoplasmic incompatibility in *Culex pipiens*. *J. Invertebr. Pathol.* 22, 242–250.

ZONABEND F., 1993 – Au pays de la peur déniée. In : *Communications* 57 : 121-30.

Annexe

Récapitulatif non exhaustif des groupes de recherche universitaires et des instituts travaillant sur la LAV et les vecteurs

1. Universités :

Grenoble : sensibilité aux insecticides, xénobiotiques, biologie et génétique des vecteurs

Tours : biologie et génétique des vecteurs

Angers : mécanismes d'action Insecticides.

Marseille : biologie des vecteurs, interaction vecteur - pathogènes

Nice : biologie des vecteurs

Paris 6 : biologie et génétique des populations...

2. Instituts

IRD : biologie et génétique des vecteurs, interaction vecteur - pathogènes, nouveaux insecticides, stratégies de lutte, modèles, SHS

Cirad : biologie et génétique des vecteurs, interaction vecteur - pathogènes, modèles

Service de santé des armées : biologie et génétique des vecteurs, stratégies de lutte

CNRS : biologie et génétique des vecteurs, interaction vecteur - pathogènes, insecticides, stratégies de lutte, modèles, SHS

Inra : biologie et génétique des vecteurs, interaction vecteur - pathogènes, insecticides, stratégies de lutte, modèles, action des pesticides

IP et Réseau IP : biologie et génétique des vecteurs, interaction vecteur - pathogènes

Cnes : modèles

Service de santé des armées : biologie des vecteurs, interaction vecteur - pathogènes, stratégies de lutte, modèles, risque entomologique.

Personnes à remercier pour leur contribution au document

Mathilde ALEXANDRE, vétérinaire, directrice de la fédération régionale des groupements de défense sanitaire du Languedoc-Roussillon

Jean ALFONSI, responsable du service de démoustication et de la lutte antivectorielle du Conseil général de Corse-du-Sud

Alexis ARMENGAUD, cellule interrégionale d'épidémiologie Provence-Alpes-Côte d'Azur, Institut de veille sanitaire

Christine AZNAR, LHUPM-Char, Cayenne

Odile BAIN, directeur de recherche, Centre national de la recherche scientifique FR 101 et Muséum national d'histoire naturelle de Paris, USM 307, Parasitologie comparée et modèles expérimentaux

Hélène BARRE, entomologiste à la Direction de la santé et du développement social de Corse et de Corse-du-Sud

Stéphanie BAUD, ingénieur du génie sanitaire, réseau d'échanges en santé environnement, Direction générale de la santé

Alain BLATEAU, cellule interrégionale d'épidémiologie Antilles/Guyane

Edouard BOURGUET, entomologiste à l'Institut Pasteur à la Nouvelle-Calédonie

Emmanuel BREARD, Agence française de sécurité sanitaire des aliments, Maisons-Alfort

Philippe BROUQUI, Centre national de la recherche scientifique UMR 6436, Marseille

Isabelle CAPEK, Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice

Thierry CAQUET, directeur de recherche, Institut national de la recherche agronomique, Rennes

Fabrice CHANDRE, chargé de recherche, Institut de recherche pour le développement, Montpellier

Ludovic CHATELIN, chargé de mission, ministère de l'Écologie, de l'Énergie, du Développement durable et de l'Aménagement du territoire

Sébastien CHOUIN, directeur technique adjoint de l'environnement et de l'aménagement de l'Entente interdépartementale de démoustication Atlantique

Vincent CORBEL, chargé de recherche, Institut de recherche pour le développement, Bénin

Daniel COURET, responsable de système d'information géographique, Institut de recherche pour le développement, Montpellier

Frédéric DARRIET, ingénieur d'étude, Institut de recherche pour le développement, Montpellier

Jean-Pierre DEDET, Centre national de référence des *Leishmania*, Montpellier

Jean Sébastien DEHECQ, entomologiste à la Direction régionale des affaires sanitaires et sociales de la Réunion

Dominique DEJOUR-SALAMANCA, Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice

Pierre DELTOUR, Réseau d'échanges en santé environnement, Direction générale de la santé

Marc DESTENAY, secrétariat général des affaires sociales

Joëlle DOP, vétérinaire conseil à la Fédération nationale des groupements de défense sanitaire

Aymeric DOPTER, Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail

Eric D'ORTENZIO, Cellule interrégionale d'épidémiologie Réunion-Mayotte, Institut de veille sanitaire

Sylvie DRUGEON, chargé de mission, Direction de la prévention des pollutions et des risques, ministère de l'Écologie, de l'Énergie, du Développement durable et de l'Aménagement du territoire

Céline DUPUY, vétérinaire inspecteur, chef du service Santé et Protection animale de la Direction départementale des services vétérinaires de Guyane

Gérard DUVALLET, professeur émérite, université de Montpellier, Centre d'écologie fonctionnelle et évolutive

Nohal ELISSA, docteur en entomologie médicale, Direction des affaires sanitaires et sociales, Mayotte

Christine JESTIN, Institut national de prévention et d'éducation pour la santé

Philippe ESTERRE, Institut Pasteur, Cayenne

Julien FECHEROLLE, étudiant à l'École des hautes études en santé publique, formation Ingénieur en génie sanitaire

Gaëlle FOHR, ingénieur sanitaire, Direction régionale des affaires sanitaires et sociales de la Réunion

Rémi FOUSSADIER, directeur général de l'Entente interdépartementale de démoustication Rhône-Alpes

Alain FROMENT, anthropologue biologiste, directeur de recherche, Institut de recherche pour le développement

Guillaume GERBIER, vétérinaire inspecteur, chef du service Santé et Protection animale de la direction départementale des services vétérinaires de Guadeloupe

Dominique GINDRE, coordinatrice opérationnelle de démoustication, l'Entente interdépartementale de démoustication Méditerranée

Romain GIROD, entomologiste médical, Institut Pasteur, Guyane

Jean-Luc GRANGEON, directeur de la santé et du développement social, Guyane

Joël GUSTAVE, ingénieur du génie sanitaire à la Direction de la santé et du développement social Guadeloupe

Lénaïg HALOS, vétérinaire, enseignant-chercheur à l'unité de Parasitologie, École nationale vétérinaire, Maisons-Alfort

Thomas HÜE, vétérinaire, la Réunion

Françoise JABOT, enseignant-chercheur à l'École des hautes études en santé publique

Dominique JEANNEL, Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice

Charles JEANNIN, chargé d'études entomologiques, Entente interdépartementale de démoustication Méditerranée

Christine JESTIN, coordinatrice du programme Maladies infectieuses et vaccinations, Institut national de prévention et d'éducation pour la santé

Frédéric JOURDAIN, Direction générale de la santé, ministère chargé de la Santé

Said KARCH, entomologiste médical, Siapp, agence régionale de développement, Paris

Murielle LAFAYE, responsable du développement de nouvelles applications dans le domaine Environnement-climat-santé, Centre national d'études spatiales

P.-J. LAMMIE, *Center for disease control*, Atlanta

Jacques LAMOTHE, vétérinaire

Anne LAPORTE, Samu Social, Paris

Guy LA RUCHE, Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice

Martine LEDRANS, Institut de veille sanitaire

Thierry LEFRANÇOIS, responsable de site, Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement Guadeloupe, UMR 15

Michèle LEGEAS, enseignant-chercheur à l'École des hautes études en santé publique

A.-M. LEGRAND, Institut Louis Malardé, Tahiti

Lucien LUCIANI, responsable du Service communal d'hygiène et santé, Bastia

Alexandra MAILLES, Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice

Atoloto MALAU, service territorial de l'environnement de Wallis-et-Futuna

Philippe MALFAIT, Cellule interrégionale d'épidémiologie Sud-Est, Institut de veille sanitaire

François MANSOTTE, ingénieur du génie sanitaire, Direction de la santé et du développement social de Guyane

Jérôme MARIE, ingénieur de recherche, Institut de recherche médicale Louis-Malardé de Papeete

Coralie MARTIN, docteur Institut national de la santé et de la recherche médicale IFR 113 et Muséum national d'histoire naturelle, USM 307, Parasitologie comparée et modèles expérimentaux

Thibaut MARTIN, Centre de coopération internationale en recherche agronomique pour le développement, Bénin

Joseph MATTEI, ingénieur du génie sanitaire à la Direction départementale des affaires sanitaires et sociales de Haute-Corse

Michel-Henri MATTERA, inspecteur à l'Inspection générale des affaires sociales

Philippe MURATI, responsable du service de démoustication et de la lutte antivectorielle du département de Haute-Corse, Conseil général Haute-Corse

Salim MOUHOUTAR, ingénieur d'études sanitaires, Direction départementale des affaires sanitaires et sociales Mayotte

Danielle MOUFFARD, directrice de la Direction départementale des affaires sanitaires et sociales Mayotte

Rachel MUSSARD, ingénieur d'études sanitaires à la Direction départementale des affaires sanitaires et sociales Mayotte

Olga ODINETZ, géographe de la santé, chargée de recherche, Institut de recherche pour le développement

Alain PARODI, directeur, Direction de la santé et du développement social Guadeloupe

Nicole PASTEUR, Centre national de la recherche scientifique, UMR 5554

Thierry PAUX, Direction générale de la santé, ministère chargé de la Santé

Lara PAYNE, *European Centre for Disease prevention and Control*, Stockholm

Cédric PENNETIER, docteur en biologie des populations

Michel PEPIN, Agence française de sécurité sanitaire des aliments, Lyon

François-Xavier PERNICE, technicien sanitaire, Direction de la santé et du développement social de Corse et de Corse-du-Sud

Anne PFANSTIEL, Direction départementale des affaires sanitaires et sociales de Nouvelle-Calédonie

Françoise PFIRSCH, directrice du service de démoustication du Sivu du Bas-Rhin

Nicolas PONÇON, chargé d'étude, Direction générale de l'alimentation, ministère de l'Agriculture et de la Pêche

Aurélia PONSICH, Direction départementale des services vétérinaires, Martinique

Philippe QUENEL, Cellule interrégionale d'épidémiologie Antilles-Guyane, Institut de veille sanitaire

Patrick RABARISON, médecin entomologiste, directeur du service départemental de désinfection du Conseil général de Guyane

M. RAIMONDEAU, Direction générale de la santé, ministère de la Santé

Paul REITER, Institut Pasteur

Philippe RENAULT, Cellule interrégionale d'épidémiologie Réunion-Mayotte, Institut de veille sanitaire

Philippe SAVIUC, Unité de toxicologie, ChU de Grenoble

André SPIEGEL, directeur de l'Institut Pasteur, Guyane

Arnaud TARANTOLA, Institut de veille sanitaire, Saint-Maurice

Flore TAURINES, ingénieur d'études sanitaires, Direction départementale des affaires sanitaires et sociales Val-de-Marne

Isabelle THIERY, ingénieur de recherche, Institut Pasteur

Julien THIRIA, ingénieur du génie sanitaire, Direction des affaires sanitaires et sociales de Mayotte

M. TIEN LONG, président du Conseil général de Guyane

Réda TOUNSI, chargé du suivi environnemental, Entente interdépartementale de démoustication Méditerranée

M. VENTURA, Conseil général Guyane

Nicole VERNAZZA-LICHT, anthropologue, chargée d'étude, université Méditerranée

Mylène WEILL, directeur de recherche, Centre national de la recherche scientifique, UMR 5554

Marie-Michelle YP-TCHA, ingénieur territorial, Conseil général de Martinique

Jean-François YVON, service de santé de Wallis-et-Futuna

Stephan ZIENTARA, Agence française de sécurité sanitaire des aliments, Maisons-Alfort