

CHAPITRE 11

Culicinae (Diptera : Culicidae)

Didier Fontenille, Christophe Paupy, Anna-Bella Failloux

Les moustiques (Culicidae) autres que les Anophelinae appartiennent à la sous-famille des Culicinae.

Le cycle biologique des Culicinae, comme celui des Anophelinae abordés au chapitre précédent, comprend une alternance de stades immatures aquatiques et de stades adultes aériens à sexes différenciés. Seules les femelles sont hématophages et responsables de la transmission d'agents infectieux à l'homme et aux animaux : filaires, protozoaires, bactéries et virus. Dans quelques genres (*Toxorhynchites*, *Malaya*) les femelles, comme les mâles, ne sont pas hématophages. De nombreux traits biologiques sont communs à tous les moustiques, Anophelinae et Culicinae, et, lorsque des différences existent entre ces sous-familles, elles sont signalées. Ce chapitre est subdivisé en trois parties : la première est consacrée à la systématique et à la biologie des Culicinae, la deuxième à leur importance médicale et vétérinaire, et la troisième à leur contrôle.

CARACTÉRISTIQUES TAXONOMIQUES ET BIOLOGIQUES DES CULICINAE

Taxonomie et classification

La famille des Culicidae comprend la sous-famille des Anophelinae (chap. 10) et la sous-famille des Culicinae qui fait l'objet de ce chapitre.

La systématique des moustiques est en perpétuelle évolution en fonction des nouvelles descriptions d'espèces, des travaux sur des groupes entiers (concernant la tribu des Aedini ou le genre *Culex* par exemple), de l'intérêt et du temps que peuvent y consacrer les rares systématiciens dans le monde passionnés par cette sous-famille, et bien sûr des techniques disponibles d'identification de caractères (morphologiques, morphométriques, génétiques, protéomiques, de spectres de couleur...) et d'analyse de cladistique (de regroupement) (voir chap. 3).

En août 2014, d'après les deux grandes bases rassemblant des données sur les moustiques (www.mosquitocatalog.org et <http://mosquito-taxonomic-inventory.info/>), la famille des Culicidae comprenait 3 539 espèces valides (excluant les espèces fossiles). Cette liste n'est pas figée : de nouvelles espèces sont décrites très régulièrement, d'autres espèces sont mises en synonymie, certaines espèces inféodées à des écosystèmes fragiles disparaissent, et enfin il n'est pas exclu que, à la suite d'adaptations à de nouveaux environnements, des espèces nouvelles puissent apparaître.

Selon la classification proposée par Harbach et collaborateurs (<http://mosquito-taxonomic-inventory.info/>), la sous-famille des Culicinae comprend (en août 2015) 3 061 espèces dans 109 genres (plus 2 genres incertains) regroupées

Tableau 11.1 – Correspondance entre les genres de Culicinae selon l'ancienne et la nouvelle classification. D'après Harbach (<http://mosquito-taxonomic-inventory.info/>, août 2015).

Tribus	Genres dans la tribu (ancienne classification) 42 genres au total <i>Systematic Catalog of Culicidae</i>	Genres dans la tribu (suivant la nouvelle classification de Harbach) 111 genres au total (nombre d'espèces en août 2015) <i>Cf. Mosquito taxonomic inventory</i>
Aedeomyiini	<i>Aedeomyia</i>	<i>Aedeomyia</i> (7)
Aedini	14 genres : <i>Aedes</i> , <i>Armigeres</i> , <i>Ayurakitia</i> , <i>Borichinda</i> , <i>Bothaella</i> , <i>Eretmapodites</i> , <i>Haemagogus</i> , <i>Heizmannia</i> , <i>Nyctomyia</i> , <i>Opfex</i> , <i>Psorophora</i> , <i>Udaya</i> , <i>Verrallina</i> , <i>Zeugomyia</i>	83 genres : <i>Abraedes</i> (1), <i>Acartomyia</i> (3), <i>Aedes</i> (12), ' <i>Aedes</i> ' <i>sensu auctorum</i> (4), <i>Aedinorphus</i> (67), <i>Alanstonea</i> (2), <i>Albuginosus</i> (9), <i>Armigeres</i> (58), <i>Ayurakitia</i> (2), <i>Aztecaedes</i> (1), <i>Belkinius</i> (1), <i>Bifidistylus</i> (2), <i>Borichinda</i> (1), <i>Bothaella</i> (6), <i>Bruceharrisonius</i> (7), <i>Cancraedes</i> (10), <i>Catageomyia</i> (28), <i>Catatassomyia</i> (1), <i>Christopherstomyia</i> (5), <i>Collessius</i> (9), <i>Cornetius</i> (1), <i>Dahlia</i> (3), <i>Danielsia</i> (3), <i>Dendroskusea</i> (5), <i>Diceromyia</i> (14), <i>Dobrotworskyius</i> (7), <i>Downsiomyia</i> (30), <i>Edwardsaedes</i> (3), <i>Elpeytonius</i> (2), <i>Eretmapodites</i> (48), <i>Finlaya</i> (36), <i>Fredwardsius</i> (1), <i>Georgecraigius</i> (3), <i>Geoskusea</i> (10), <i>Gulesius</i> (2), <i>Gynnometopa</i> (1), <i>Haemagogus</i> (28), <i>Halaedes</i> (3), <i>Heizmannia</i> (38), <i>Himalaius</i> (2), <i>Hopkinsius</i> (7), <i>Howardina</i> (34), <i>Huaedes</i> (3), <i>Hulecoeteomyia</i> (13), <i>Indusius</i> (1), <i>Isoaedes</i> (1), <i>Jarnellius</i> (5), <i>Jihlienius</i> (3), <i>Kenknightia</i> (12), <i>Kompia</i> (1), <i>Leptosomatomyia</i> (1), <i>Levua</i> (1), <i>Lewnielsenius</i> (1), <i>Lorrainea</i> (5), <i>Luuus</i> (1), <i>Macleaya</i> (11), <i>Molpemyia</i> (3), <i>Mucidus</i> (14), <i>Neomelaniconion</i> (28), <i>Nyctomyia</i> (2) ; <i>Ochlerotatus</i> (197), ' <i>Ochlerotatus</i> ' <i>sensu auctorum</i> (69), <i>Opfex</i> (2), <i>Paraedes</i> (8), <i>Patmarksia</i> (13), <i>Petermattinglyius</i> (5), <i>Phagomyia</i> (16), <i>Polyleptomyia</i> (2), <i>Pseudarmigeres</i> (5), <i>Psorophora</i> (48), <i>Rampamyia</i> (3), <i>Rhinoskusea</i> (4), <i>Sallumia</i> (2), <i>Scutomyia</i> (9), <i>Skusea</i> (4), <i>Stegomyia</i> (128), <i>Tanakaius</i> (2), <i>Tewarius</i> (4), <i>Udaya</i> (3), <i>Vansomerenis</i> (3), <i>Verrallina</i> (9), <i>Zavortinkius</i> (11), <i>Zeugomyia</i> (4)
Culicini	4 genres : <i>Culex</i> , <i>Democerites</i> , <i>Galindomyia</i> , <i>Lutzia</i>	4 genres : <i>Culex</i> (769), <i>Deinocerites</i> (18), <i>Galindomyia</i> (1), <i>Lutzia</i> (8)
Culisetini	<i>Culiseta</i>	<i>Culiseta</i> (37)
Ficalbiini	2 genres : <i>Ficalbia</i> , <i>Mimomyia</i>	2 genres : <i>Ficalbia</i> (8), <i>Mimomyia</i> (45)
Hodgesiini	<i>Hodgesia</i>	<i>Hodgesia</i> (11)
Mansoniini	2 genres : <i>Coquillettidia</i> , <i>Mansonia</i>	2 genres : <i>Coquillettidia</i> (57), <i>Mansonia</i> (25)
Orthopodomyiini	<i>Orthopodomyia</i>	<i>Orthopodomyia</i> (36)
Sabethini	14 genres : <i>Isostomyia</i> , <i>Johnbelkinia</i> , <i>Kimia</i> , <i>Limatus</i> , <i>Malaya</i> , <i>Maorigoeldia</i> , <i>Onirion</i> , <i>Runchomyia</i> , <i>Sabethes</i> , <i>Shannoniana</i> , <i>Topomyia</i> , <i>Trichoprosopon</i> , <i>Tripteroides</i> , <i>Wyeomyia</i>	14 genres : <i>Isostomyia</i> (4), <i>Johnbelkinia</i> (3), <i>Kimia</i> (5), <i>Limatus</i> (8), <i>Malaya</i> (12), <i>Maorigoeldia</i> (1), <i>Onirion</i> (7), <i>Runchomyia</i> (7), <i>Sabethes</i> (39), <i>Shannoniana</i> (3), <i>Topomyia</i> (65), <i>Trichoprosopon</i> (13), <i>Tripteroides</i> (122), <i>Wyeomyia</i> (140)
Toxorhynchitini	<i>Toxorhynchites</i>	<i>Toxorhynchites</i> (89)
Uranotaenini	<i>Uranotaenia</i>	<i>Uranotaenia</i> (267)

au sein de 11 tribus, alors que le « Systematic Catalog of Culicidae »¹ regroupe (en septembre 2013) ces espèces dans 42 genres, et les 11 mêmes tribus (tabl. 11.1). Cette classification est une évolution de la précédente classification que l'on retrouve encore dans de nombreux articles et rapports. Les auteurs qui proposent la nouvelle classification s'appuient sur des arguments robustes issus d'analyses multivariées incluant de très nombreux caractères, essentiellement morphologiques. S'ils conviennent eux-mêmes qu'il n'est pas aisé de décider où se trouve le seuil de différenciation permettant de créer un nouveau genre, ou d'en éclater un, ils remarquent, avec justesse, qu'avec l'ancienne classification on observe parfois plus de différences entre deux sous-genres d'un même genre qu'entre genres différents d'une même tribu. Ces changements de classification sont souvent accompagnés de débats animés autour de l'intérêt de passer d'une classification connue de tous et largement utilisée dans la littérature en médecine tropicale à une nouvelle, plus complexe, *a priori* accessible à un petit nombre de spécialistes, mais reflétant probablement mieux la réalité biologique (tabl. 11.2) (WILKERSON *et al.*, 2015). Ainsi, le vecteur des virus chikungunya et dengue, universellement connu sous le nom d'*Aedes albopictus* (le moustique tigre asiatique), est dénommé, dans la nouvelle classification : *Stegomyia albopicta*. Un tel changement de nom est susceptible d'entraîner une confusion chez les acteurs en charge de la lutte opérationnelle dirigée contre cette espèce. Les nouveaux genres comprennent eux-mêmes de très nombreux sous-genres. Par exemple, Harbach (au 8 décembre 2014) considère que le genre *Culex* est constitué de 26 sous-genres, dont certains seront probablement élevés au rang de genre dans le futur. Dans ce chapitre, nous utilisons la plupart du temps la classification historique, cependant dans la partie « Principales caractéristiques morphologiques et biologiques des Culicinae », nous

suivons la classification proposée par Harbach (<http://mosquito-taxonomic-inventory.info/>). Les correspondances entre les deux classifications sont données dans le tableau 11.1.

Phylogénie et phylogéographie

Il y a peu de travaux de phylogénie incluant tous les genres ou un grand nombre de genres de Culicinae, ou pour le moins un nombre important. Les travaux les plus importants sont ceux de HARBACH (2007) publiés dans *Zootaxa* : *The Culicidae (Diptera): a review of taxonomy, classification and phylogeny*, puis de REINERT *et al.* (2009). Ce sont d'ailleurs ces travaux, essentiellement réalisés sur des critères morphologiques (336 variables observées sur des œufs, larves, nymphes, mâles et femelles), parfois enrichis de données moléculaires, qui ont conduit à redéfinir les genres de Culicinae. Les auteurs concluent que le genre *Toxorhynchites* (de gros moustiques, non hématophages chez les deux sexes, dont les stades immatures sont prédateurs et vivent dans des phytotelmes) n'est pas monophylétique avec les autres Culicinae, et que si les tribus Aedini, Culicini and Sabethini sont monophylétiques, il n'est pas encore possible de se prononcer pour les autres groupes (HARBACH, 2007 ; REINERT *et al.*, 2009). D'autres travaux sur un nombre important de genres incluant des variables moléculaires n'ont pas fait sensiblement progresser nos connaissances par rapport aux travaux précédents (REIDENBACH *et al.*, 2009). Contrairement aux travaux menés sur les Anophelinae, les marqueurs cytogénétiques sont peu utilisés. L'observation des chromosomes polytènes, à partir des cellules trophocytaires des ovaires, des tubes de Malpighi ou des glandes salivaires des larves, est difficile et peu informative (CAMPOS *et al.*, 2003).

Les aspects phylogéographiques n'ont jamais été abordés de manière globale chez les Culicinae. En effet, dans cette sous-famille, les espèces sont trop nombreuses, présentes des forêts équatoriales jusqu'aux cercles polaires et, surtout, la grande majorité d'entre elles est mal connue et difficile à échantillonner. La plupart du temps, lors de la constitution de listes d'espèces par

1. Walter Reed Biosystematics Unit (WRBU), Walter Reed Army Institute of Research, Gaffigan, Wilkerson, Pecor, Stoffer and Anderson

Tableau 11.2 – Exemples de « changements » de genres.

Ancienne classification	Nouvelle classification
<i>Aedes (Aedimorphus) bambiotai</i> (Geoffroy, 1987)	<i>Aedimorphus bambiotai</i> (Geoffroy, 1987)
<i>Aedes (Aedimorphus) bancoi</i> Geoffroy, 1987	<i>Aedimorphus bancoi</i> (Geoffroy, 1987)
<i>Aedes (Aedimorphus) bedfordi</i> Edwards, 1936	<i>Catageomyia bedfordi</i> (Edwards, 1936)
<i>Aedes (Aedimorphus) bevisi</i> (Edwards, 1915)	<i>Aedimorphus bevisi</i> (Edwards, 1915)
<i>Aedes (Aedimorphus) boneti</i> Gil Collado, 1936	<i>Bifidistylus boneti</i> (Gil Collado, 1936)
<i>Aedes (Aedimorphus) caecus</i> (Theobald, 1901)	<i>Aedimorphus caecus</i> (Theobald, 1901)

pays ou région, les auteurs indiquent les espèces à distributions cosmopolites, régionales ou locales et, lorsqu'elles sont connues, leurs affinités géographiques. Par exemple à Madagascar, sur les 229 espèces décrites, 60 % sont endémiques (avec distribution soit très locale, soit plus large), alors que les autres espèces ont des affinités soit africaines, soit asiatiques, mais aucune étude de phylogénie n'a été entreprise à ce jour sur l'ensemble de ces espèces.

Détermination des espèces (critères de diagnose)

Identification morphologique des Culicinae

Comme vu au chapitre 3, l'identification des taxa se fait essentiellement sur des critères morphologiques, confirmés par des arguments génétiques, voire protéomiques, pour les études plus récentes.

La séparation en deux sous-familles Anophelinae et Culicinae est simple et basée sur quelques critères faciles à observer quel que soit le stade. Cette séparation est confirmée par des analyses génétiques sur différents marqueurs (ADN ribosomal, ADN mitochondrial) (REIDENBACH *et al.*, 2009) (tabl. 11.3).

Comme chez tous les moustiques, la morphologie externe des larves et des adultes permet en général une distinction rapide au niveau des genres. Les caractères morphologiques permettent, lorsque les descriptions ont été bien réalisées (ce qui n'est pas toujours le cas pour des espèces décrites avant les années 1940), de différencier

les espèces entre elles, à l'exception des espèces jumelles au sein de complexes ou groupes d'espèces.

D'un point de vue pratique, il existe un très grand nombre de clés de détermination des espèces, la plupart dichotomiques (c'est-à-dire qui offrent le choix entre deux séries de caractères). Ce sont les larves et les adultes (incluant l'observation microscopique des pièces génitales des mâles) qui offrent les caractères les plus discriminants. L'identification des œufs ou des nymphes est plus délicate et ne s'applique qu'à un nombre limité d'espèces. Ces clés ont une diffusion papier ou électronique et sont informatisées de manière croissante (CD Rom ou logiciel dédié, type Xpert, parfois utilisable en ligne²) pour permettre une identification multicritères (chap. 3). Il n'existe pas encore de base de données mondiale pour l'identification morphologique ou moléculaire.

Identification non morphologique des Culicinae

Les chapitres 3 et 10 décrivent les techniques d'identification des espèces et des genres basées sur des critères autres que morphologiques : techniques moléculaires, protéomiques, basées sur les spectres de couleur.

Comme le génome des anophèles, celui des Culicinae est diploïde et structuré en trois paires de chromosomes ($2n = 6$) incluant deux paires d'autosomes et une paire de chromosomes

2. WRBU (Walter Reed Biosystematics Unit) : http://www.wrbu.org/command_aors_MQkeys.html

Tableau 11.3 – Différences majeures entre Anophelinae et Culicinae.

	Anophelinae	Culicinae
Femelle adulte	Position inclinée au repos ; palpes longs ; ailes souvent ornées de taches caractéristiques d'écailles claires et sombres	Position parallèle au support au repos ; palpes courts ; ailes de couleur uniforme ou avec des écailles de différentes couleurs et formes
Mâle adulte	Palpes longs, avec une extrémité renflée	Palpes longs, avec une extrémité non renflée
Nymphe	Trompettes respiratoires courtes, coniques et élargies	Trompettes respiratoires cylindriques et étroites
Larve	Pas de siphon, position horizontale à la surface de l'eau	Siphon présent, position inclinée par rapport à la surface de l'eau
Œufs	Le plus souvent avec des flotteurs latéraux. Pondus individuellement	Pas de flotteur. Parfois pondus en radeau (<i>Armigeres</i> , <i>Coquillettidia</i> , <i>Culex</i> , <i>Culiseta</i> , <i>Trichoprosopon</i> , <i>Uranotaenia</i>)
Arguments génétiques	Chromosomes polytènes bien visibles chez certaines espèces ; séquences génétiques spécifiques	Chromosomes polytènes difficiles à observer et peu spécifiques. Taille de génome en général plus grande que chez les anophèles. Séquences génétiques spécifiques
Arguments protéomiques	Séquences protéomiques spécifiques	Séquences protéomiques spécifiques

sexuels. Le mâle est hétérogamétique (XY), la femelle homogamétique (XX). Chez les *Culex* et les Aedini, les chromosomes sexuels sont homomorphes, contrairement aux anophèles chez lesquels ils sont hétéromorphes, avec un chromosome Y de très petite taille.

Chez les Culicinae, la taille du génome est très supérieure à celle des anophèles. Elle est par exemple de 539 millions de paires de bases (Mbp) pour *Culex quinquefasciatus*, 1 300 Mbp pour *Aedes aegypti* et entre 600 et 1 600 Mbp pour *Aedes albopictus* selon les populations (940 Mbp pour la souche italienne Fellini). À titre de comparaison, la taille du génome est d'environ 270 Mbp pour *Anopheles gambiae*.

Alors que chez les anophèles il est parfois possible d'utiliser les patrons de « banding » des chromosomes géants polytènes pour identifier les espèces, ce n'est en général pas possible chez les Culicinae. En effet, l'observation de chromosomes géants est beaucoup plus difficile et moins informative que chez les anophèles.

Le lecteur intéressé par la génomique des Culicidae consultera utilement le site VectorBase (www.vectorbase.org).

Principales caractéristiques des Culicinae

Morphologie

Les Culicinae sont des moustiques dont la taille à l'état adulte est d'environ 5 mm, variant selon les espèces entre 3 mm pour certains *Hodgesia* et 20 mm pour certains *Toxorhynchites*. Les figures 11.1 à 11.6 montrent quelques caractères morphologiques utilisés pour l'identification. Les mâles et les femelles ont un proboscis (trompe). Les palpes des mâles sont courts. Le scutellum est trilobé. Les Culicinae ont des écailles et des soies souvent de plusieurs formes et couleurs, disposées selon des motifs caractéristiques des genres, sous-genres et espèces, et qui souvent permettent l'identification. Ces écailles et soies sont réparties sur toutes les

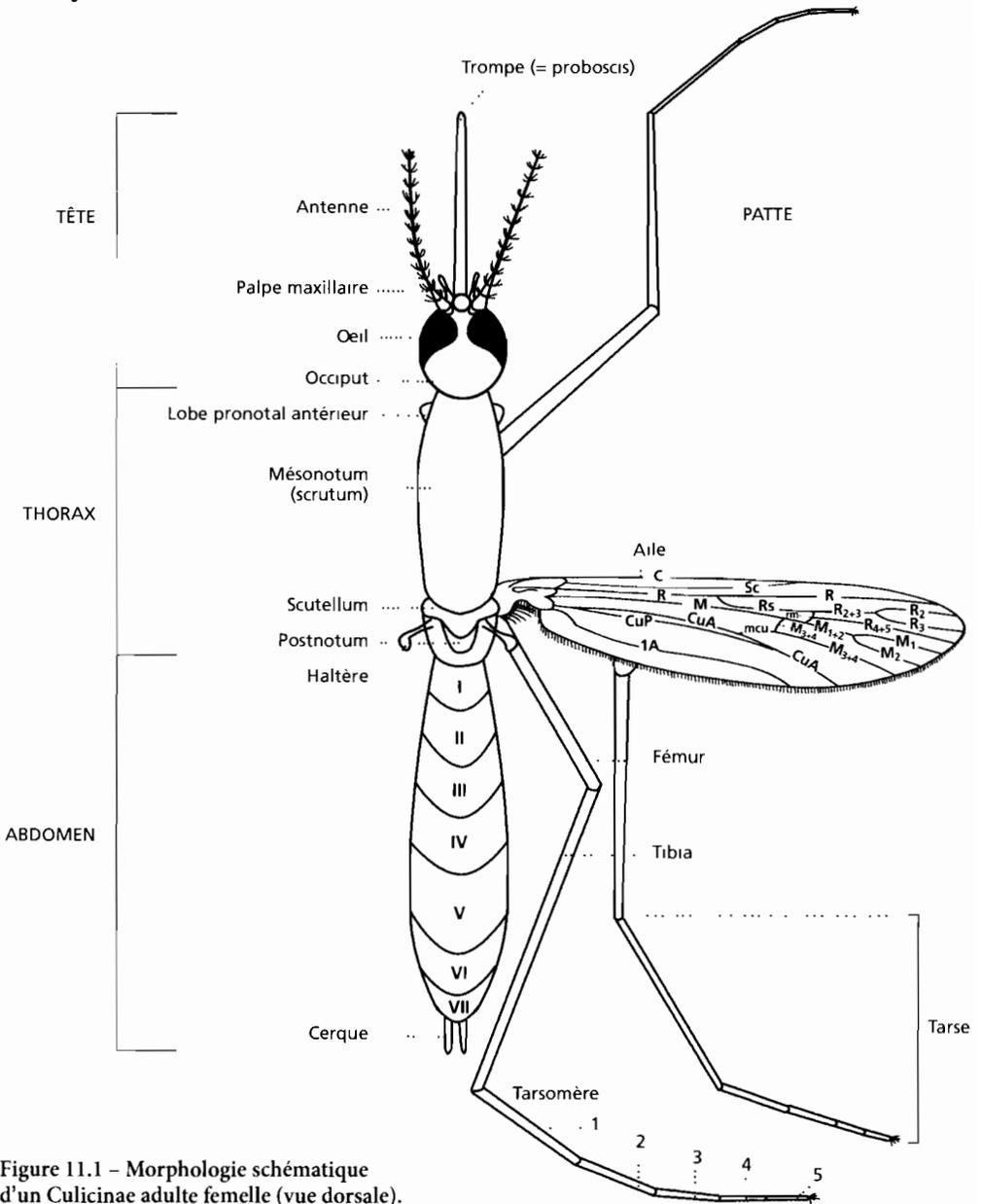


Figure 11.1 – Morphologie schématique d'un Culicinae adulte femelle (vue dorsale).

parties du corps, des adultes en particulier, y compris les pattes, les ailes, les palpes, la trompe, les genitalia. L'abdomen des Culicidae est recouvert d'écaillés.

Les nymphes de Culicinae ressemblent aux nymphes d'anophèles (cf. tabl. 11.3). Les trompettes respiratoires sont en général moins évasées et plus longues chez les Culicinae. La soie latérale

du segment VIII est positionnée à l'angle inférieur du segment chez les Anophelinae, alors qu'elle est reportée au-dessus de l'angle inférieur chez les Culicinae.

Comme pour tous les moustiques, les larves aquatiques ont quatre stades. Les larves de Culicinae ont un siphon bien visible. À ce titre, contrairement aux anophèles qui n'ont pas de

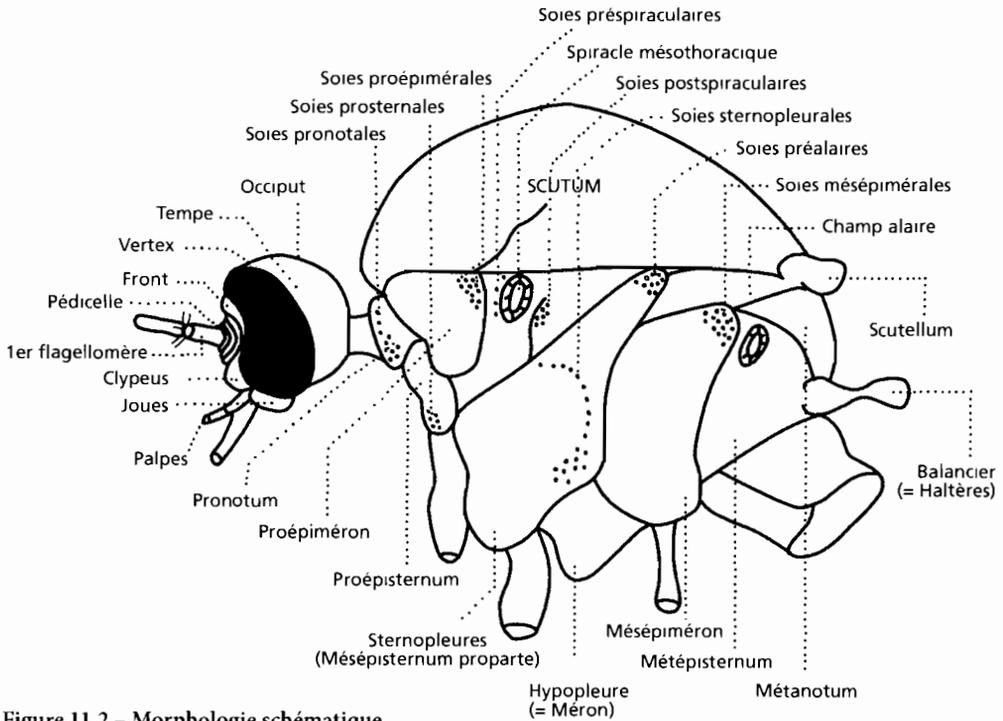


Figure 11.2 – Morphologie schématique d'un thorax d'un Culicinae adulte (vue latérale).

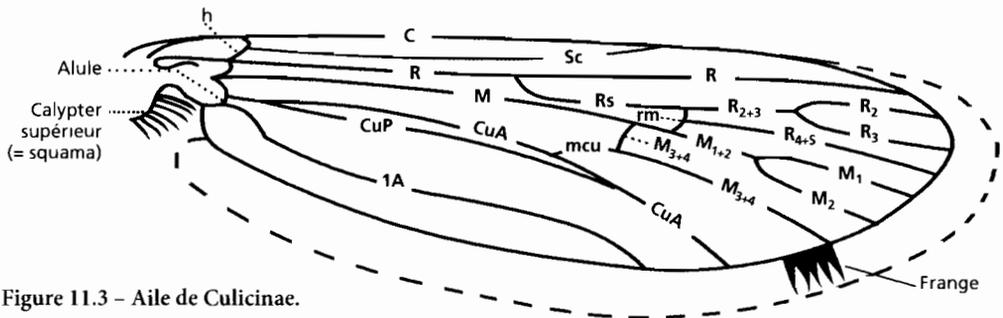


Figure 11.3 – Aile de Culicinae.

siphon, les larves de Culicinae se positionnent perpendiculairement à la surface de l'eau pour respirer. Et contrairement à certains anophèles, les œufs de Culicinae n'ont pas de flotteurs latéraux.

Il est impossible de détailler ici l'ensemble des caractères morphologiques et biologiques des 111 genres et des plus de 3 000 espèces de Culicinae. Néanmoins, nous signalons ci-dessous

quelques critères caractéristiques ou remarquables lorsqu'ils existent. Des descriptions détaillées de la morphologie externe sont disponibles dans l'excellent ouvrage de HARBACH et KNIGHT (1980), *Taxonomists' Glossary of Mosquito Anatomy*. Par ailleurs, les bases de données informatiques et les nombreuses monographies par groupes taxonomiques, par régions ou pays donnent de nombreuses informations concernant

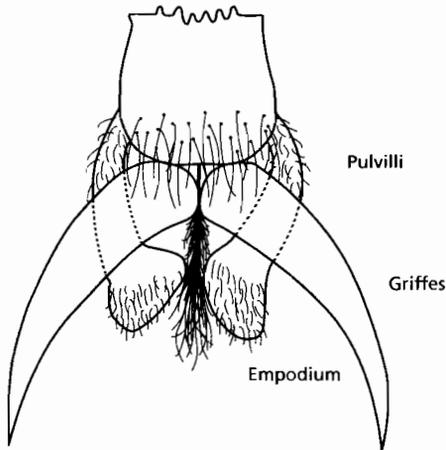


Figure 11.4 - Extrémité d'un tarsomère 5 de *Culex* sp.

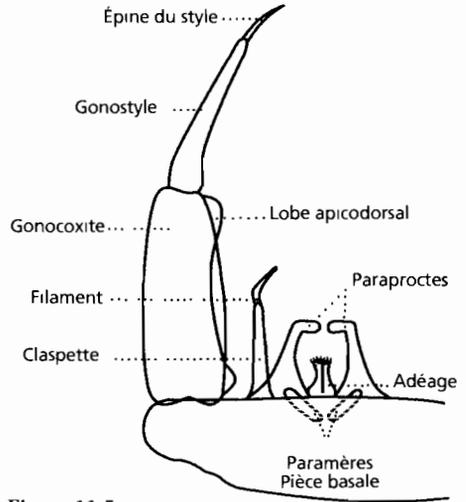


Figure 11.5 - Morphologie schématique des genitalia mâles de Culicinae (vue dorsale).

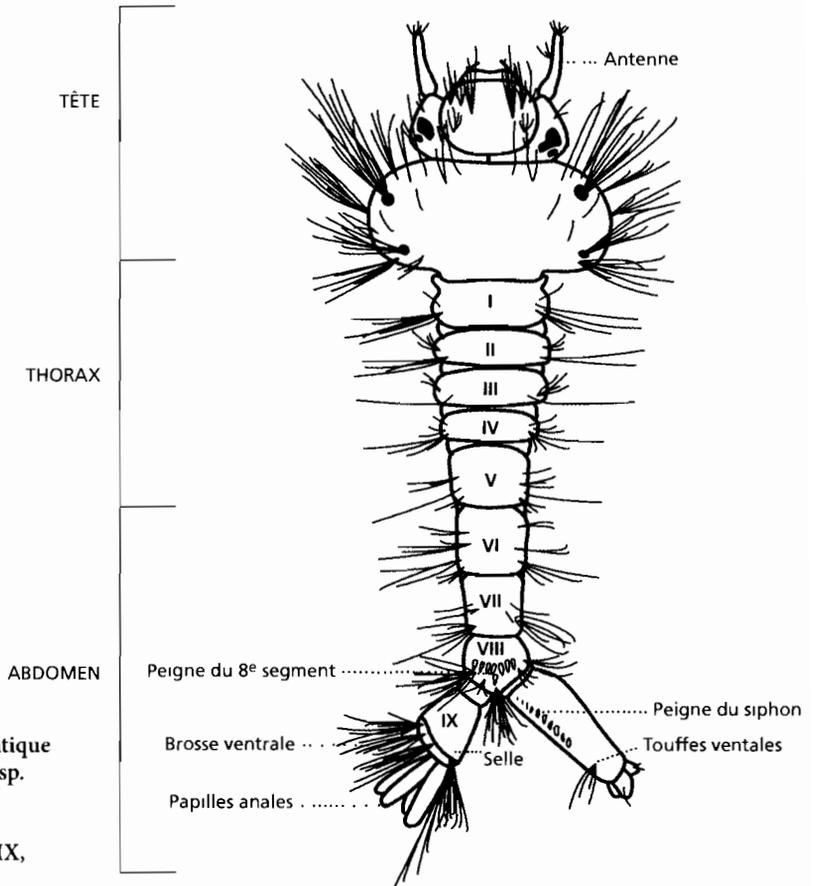


Figure 11.6 - Morphologie schématique d'une larve de *Culex* sp. (vue dorsale, sauf segments abdominaux VIII et IX, vue latérale).

la biologie et la distribution des espèces dans les différents genres. La morphologie interne des moustiques (appareil digestif, appareils génitaux des deux sexes, système nerveux, système circulatoire, système excréteur, système endocrine, système immunitaire, système musculaire, système trachéen, corps gras) a été traitée dans le chapitre précédent sur les Anophelinae, auquel il faut se reporter pour ces aspects. Les ouvrages de CLEMENTS (1992, 1999, 2012), *The Biology of Mosquitoes*, et de SILVER (2008) *Mosquito Ecology* donnent de très nombreuses informations.

Cycle de vie

Chez les Culicinae comme chez les Anophelinae, le cycle de vie comporte une phase aquatique dite préimaginale (stades œuf, larve, nymphe) et une phase aérienne dite imaginaire (adulte mâle et femelle).

Même si les femelles de moustiques peuvent s'accoupler avec plusieurs mâles, elles sont le plus souvent inséminées par un seul d'entre eux. Elles stockent les spermatozoïdes dans leurs spermathèques pour toute leur vie (3 spermathèques chez la plupart des Culicinae, mais certains *Mansonia* en ont deux et les *Uranotaenia* et *Aedeomyia* une seule).

Après une ovogenèse d'environ 3 jours (durée variable selon les espèces et la température), les femelles pondent de 40 à 80 œufs par ponte. Cette ponte est soit unique dans un seul gîte aquatique, par exemple pour les *Culex*, dont la ponte forme un radeau caractéristique (fig. 11.7), soit fractionnée, comme pour *Aedes* (*Stegomyia*) *aegypti*, qui peut distribuer ses œufs

dans plusieurs gîtes. La morphologie des œufs varie d'une espèce à l'autre. Leur biologie est également très variable.

Les gîtes de ponte sont extrêmement variés selon les biotopes et les espèces. Ils peuvent être dans de toutes petites collections d'eau au sol (fig. 11.8), dans des plantes (fig. 11.9), dans des arbres, sur les bords de rivières de marécages, dans des collections d'eau créées par l'Homme (fig. 11.10), etc. (voir *infra*, par genres). Certains moustiques comme les *Toxorhynchites*, dont les larves sont carnivores, voire cannibales, pondent un très petit nombre d'œufs dans chaque gîte.

Selon les genres, les œufs résistent plus ou moins bien à la dessiccation et aux températures extrêmes. Les œufs d'*Aedes* peuvent survivre hors du milieu humide durant plusieurs mois, permettant aux moustiques de franchir la mauvaise saison. Les œufs de certains moustiques de régions froides peuvent résister à des températures inférieures à 0 °C durant plusieurs semaines. Inversement, des espèces tropicales pondent leurs œufs dans des gîtes dont la température atteindra parfois plus de 50 °C.

Les larves sont en général microphages, se nourrissant de petites particules dans l'eau (dans les élevages on leur fournit d'ailleurs des levures, ou de la poudre de daphnies). Certaines espèces (*Toxorhynchites* sp., *Lutzia* sp.) se nourrissent d'autres larves de moustiques ou d'autres petits insectes aquatiques. Les larves ont un siphon respiratoire qui leur permet d'accéder à l'oxygène aérien. Pour certains genres (*Mansonia*, *Coquillettidia*, certains *Ficalbia*), les larves prélèvent l'air dans les lacunes aërières de tiges de plantes aquatiques comme les *Pistia*. La durée de développement des quatre stades larvaires dépend de l'espèce, de la température de l'eau et de la disponibilité des ressources alimentaires. La phase larvaire dure en général de 4 à 8 jours (3 jours pour le minimum observé chez *Ae. vittatus* (= *Fredwarsius vittatus*), dans des trous de rocher ensoleillés), mais peut s'étaler sur plusieurs semaines en zone tempérée, lorsque les températures restent basses.



Figure 11.7 – Ponte en radeau de *Culex* sp.
© JRD/B. Geoffroy



Figure 11.8 – Gîte larvaire de Culicinae, dans un creux de rocher, Aldabra, Seychelles.

© IRD/V. Robert



Figure 11.10 – Gîte larvaire de *Stegomyia albopicta* (= *Aedes albopictus*), France.

© IRD/D. Fontenille

Les nymphes sont aquatiques et ne se nourrissent pas. Elles obtiennent l'oxygène de l'air à l'aide de leurs trompettes respiratoires. Le stade nymphal dure en général de 1 à 3 jours.

Les mâles ne sont pas hématophages, seules les femelles effectuent des repas de sang. Chez certaines espèces capables d'accumuler des protéines durant les stades larvaires (espèces carnivores), les femelles ne piquent pas (*Toxorhynchites* sp.). Les femelles du genre *Malaya*, rarement capturées, se nourrissent de miellat de fourmis. Le repas sanguin est souvent fractionné en plusieurs piqûres si le moustique est dérangé. De la salive (contenant éventuellement des agents pathogènes) est inoculée à l'occasion de la piqûre. Une femelle effectue plusieurs repas et plusieurs pontes au cours de sa vie. La durée entre deux repas ou deux pontes est communément appelée la durée de développement (ou cycle) trophogonique. Selon les conditions environnementales et les espèces, cette durée est en général de 2 à 5 jours. Les mâles et les femelles se nourrissent de liquides sucrés (sève d'arbre, nectar de fleur, exsudat de fruits...). L'espérance de vie moyenne est de quelques semaines, elle est souvent plus longue pour les femelles. Des études en insectarium réalisées sur *Ae. albopictus* (= *St. albopicta*) ont



Figure 11.9 – Gîte larvaire de Culicinae, à l'aisselle des feuilles engainantes de *Thyphonodorum* sp., Madagascar.

© IRD/G. Le Goff

montré que, pour des conditions de température comprises entre 20 °C et 30 °C, la longévité est en moyenne de 30 jours pour les femelles, et de 18 jours pour les mâles. Dans certains cas, la durée de vie des femelles en insectarium peut atteindre plusieurs mois. La plupart des femelles sont capables de survivre au repos, sans repas de sang, en hibernation durant les mauvaises périodes (saison sèche ou saison froide).

La distance de vol actif des moustiques à la recherche de nourriture, de gîtes de ponte ou de partenaires sexuels dépend des espèces. Cette dispersion est le plus souvent inférieure à 1 km. Les Culicinae s'orientent, tout comme les Anophelinae, grâce à la perception de plusieurs types de stimuli : odeurs, températures, mouvements, couleurs. Les organes sensoriels, les sensilles, outre les yeux, sont essentiellement situés sur les antennes, les palpes et les pattes. Plusieurs cas de « migrations » passives de moustiques adultes transportés par le vent sur de grandes distances (parfois sur plusieurs dizaines de kilomètres) ont été signalés, bien que ce phénomène reste mal documenté (SERVICE, 1997). En revanche, le transport passif des œufs, pour les genres supportant la dessiccation, est bien connu et constitue le mécanisme par lequel *Ae. albopictus* (= *St. albopicta*) a récemment envahi plusieurs continents (MEDLOCK *et al.*, 2012).

La biologie de chaque espèce, voire de chaque population, dépend de son environnement au sens large et de la manière par laquelle l'espèce s'adapte aux changements. Les variables biologiques définissent la capacité vectorielle (cf. *infra*). L'environnement comprend des facteurs internes (parasites, symbiotes, microbiome du moustique), des facteurs externes physiques naturels (température, hygrométrie, pluviométrie, ensoleillement, nature du sol...) ou anthropiques (pesticides, gîtes créés par l'Homme...) et des facteurs biotiques naturels (couvert végétal, présence de gîtes naturels, sources de nourriture, prédateurs, compétiteurs...).

Nous présentons ci-dessous quelques caractères morphologiques et biologiques caractéristiques des différentes tribus et des principaux genres,

en insistant surtout sur les femelles. Nous suivons la classification proposée par Harbach auquel il convient de se référer pour des informations complémentaires (<http://mosquito-taxonomic-inventory.info/>). Les correspondances avec une classification plus ancienne sont données tableau 11.1.

Tribu Aedeomyiini

La tribu des Aedeomyiini comprend un seul genre, *Aedeomyia*. Ce dernier ne comprend qu'un petit nombre d'espèces, toutes tropicales et réparties à travers les régions Afrotropicale (4 espèces), Australasienne (1 espèce), Néotropicale et Orientale (1 espèce). Les *Aedeomyia* adultes sont de petits moustiques possédant de nombreuses écailles larges, blanches et jaunes, et en particulier sur les ailes. Les fémurs moyens et postérieurs sont assez reconnaissables car dotés de touffes apicales d'écailles dressées. Les flagellomères des antennes sont petits et épais. Les larves possèdent des antennes épaisses, courbées et plus longues que la tête. Les stades préimaginaux se développent dans des marécages, en bordure de fleuve ou de rivière en présence de plantes aquatiques (*Pistia*, *Nitella*, *Myriophyllum*, *Azolla*, *Potamogeton*, *Utricularia*, *Spirogyra*) sur lesquelles ils se fixent à l'aide de l'épine des antennes et du crochet du siphon respiratoire. Ils peuvent rester immergés durant de longues périodes et sont suspectés de pouvoir respirer à travers le tégument, et notamment par l'intermédiaire de leurs antennes aplaties. Les espèces du genre *Aedeomyia* sont réputées pour piquer principalement les oiseaux (on dit qu'elles sont ornithophiles), bien que certains spécimens aient été capturés sur Homme. Des espèces d'*Aedeomyia* seraient impliquées dans la transmission d'agents infectieux aux oiseaux (*Plasmodium* et arbovirus).

Tribu Aedini

Parmi les Culicinae, la tribu des Aedini est celle qui, à l'heure actuelle, comporte le plus grand nombre de genres (83) et d'espèces (> 1 200).

Les membres des Aedini sont rapportés sur tous les continents, mais c'est dans l'Ancien Monde

et dans la région Néarctique qu'ils sont le mieux représentés. En raison du très grand nombre d'espèces, il est difficile de trouver des critères morphologiques diagnostiques communs aux Aedini, et c'est plutôt la conjonction de caractères qui permet le rattachement à cette tribu. Quelques-uns de ces caractères sont présentés ci-dessous pour les genres les plus représentés.

En général, les femelles possèdent un abdomen pointu (effilé) ainsi que des griffes tarsales souvent dentées. Les pulvilli sont présents bien que difficiles à observer. Les larves sont en général dotées de siphons courts et d'une seule paire de soies 1-S habituellement située au-delà du milieu du siphon. Le peigne est toujours présent sur le segment VIII, et la brosse ventrale possède au moins 5 paires de soies. Sur un plan biologique, là aussi la diversité est de mise. On retrouve des espèces inféodées aux zones tempérées, aux zones tropicales, aux zones forestières, rurales et urbaines. Les stades larvaires se développent dans un très large spectre d'habitats allant de très importantes étendues d'eau parfois salées ou saumâtres (mangroves, marais et mares temporaires, flaques) à de très petites collections d'eau naturelles (creux de rocher, trous d'arbre, terriers de crabe, bambous, feuilles, plantes engainantes, coquilles d'escargot, empreintes d'animaux...) ou anthropiques (stockage d'eau, pneus...). La majorité des espèces piquent exclusivement des animaux, d'autres piquent à la fois les animaux et l'Homme. On retrouve parmi les Aedini un grand nombre d'espèces importantes pour la transmission de parasites (en particulier des filaires) et d'arbovirus. Nous détaillons ci-dessous quelques éléments remarquables de la morphologie et de la biologie des principaux genres d'Aedini, et en particulier de ceux qui revêtent une importance médicale ou vétérinaire.

Aedes

Depuis la révision des genres de Culicidae, et en particulier des Aedini, le genre *Aedes* ne compte plus que 12 espèces (par exemple *Aedes aegypti*, devenu *Stegomyia aegypti*, est classé dans le genre *Stegomyia*). Les femelles du genre *Aedes*

sont pourvues d'écaillés étroites courbes sur le vertex, de larges écaillés couchées sur l'occiput, et d'écaillés étroites sur les lobes latéraux du scutellum. Les palpes sont très petits dans les deux sexes. Sur le thorax, on note l'absence de soie mésépimérale et la présence d'écaillés post-spiraculaires. Les larves ont un siphon avec une soie antéro-latérale 2a-S, en plus de la soie 1-S. Toutes les espèces du genre *Aedes* sont confinées à la région Paléarctique, excepté l'espèce type du genre, *Aedes cinereus*, qui est présente également dans la région Néarctique. Sur un plan biologique, il est à noter que les *Aedes* sont très généralement univoltins (une génération par an) avec une activité démarrant au printemps lors de la fonte des neiges qui permet la mise en eau de gîtes larvaires (mares, fossés, bords de rivière...) et l'éclosion massive d'œufs restés en dormance durant l'hiver. Bien que piquant occasionnellement l'Homme, aucune des 12 espèces n'est considérée comme médicalement importante.

Aedimorphus

Les *Aedimorphus*, avec 67 espèces décrites, sont identifiables par la présence d'écaillés médianes étroites et couchées sur le vertex et d'écaillés fourchues dressées abondantes. Le scutum a des écaillés étroites, avec des soies acrosticales et dorsocentrales bien développées et nombreuses. Selon les espèces, les écaillés post-spiraculaires sont présentes, alors que les soies mésépimérales inférieures sont toujours absentes.

La grande majorité des espèces d'*Aedimorphus* sont tropicales et sont notamment répertoriées dans les écozones Afrotropicale (3/5^e des espèces répertoriées), Indomalaise et Australasienne. Une espèce, *Am. vexans*, a une répartition cosmopolite. Comme pour les *Aedes*, les œufs sont capables de persister à l'état quiescent au sein des gîtes larvaires durant les périodes de sécheresse (de plusieurs mois à plusieurs années). Ces gîtes sont des collections temporaires ou semi-permanentes d'eau douce au sol, de nature et de taille très variables (prairies inondables, marais, mares, empreintes d'animaux, ornières, puits...), dans des creux de rocher et

d'arbre, voire dans des récipients artificiels. Bien que principalement zoophiles, de nombreuses espèces sont capables de piquer l'Homme et de constituer de véritables nuisances et, plus rarement, d'assurer la transmission d'agents pathogènes à ce dernier. C'est notamment le cas d'*Am. vexans*, qui est incriminé dans la transmission de plusieurs arbovirus (encéphalite équine de l'Est, encéphalite japonaise, virus de la fièvre de la Vallée du Rift, cf. *infra*).

Armigeres

Le genre *Armigeres* comprend 58 espèces réparties en deux sous-genres : *Armigeres* (40) et *Leicesteria* (18). Un caractère du genre est un proboscis long, souvent incurvé vers le bas et légèrement aplati. Les écailles sur la tête sont souvent larges et plates. Les soies acrosticales, dorsocentrales et pré-spiraculaires sont absentes. Les soies post-spiraculaires, très importantes en systématique des Aedini, sont présentes dans le sous-genre *Armigeres*, mais absentes dans le sous-genre *Leicesteria*. Les larves n'ont pas de peigne sur le siphon. Les espèces du sous-genre *Armigeres* sont retrouvées dans les régions Orientale, Paléarctique et Australasienne, tandis que celles du sous-genre *Leicesteria* sont, à une exception près, confinées dans la région Orientale. Les femelles pondent leurs œufs dans de petites collections d'eau naturelles (bambous, creux de rocher et d'arbre, coquilles d'escargot et de fruits, feuilles...) ou artificielles, généralement polluées ou très chargées en matières organiques. Les adultes prolifèrent en particulier dans des espaces boisés (forêt, plantation...), parfois à la périphérie des villes. Les femelles, qui piquent durant la journée et au crépuscule, sont parfois agressives pour l'Homme. Par ailleurs, certaines espèces, en particulier *Ar. subalbatu*s, semblent impliquées dans la transmission de filaires humaines (*Wuchereria bancrofti*) ou animales (*Brugia pahangi* et *Dirofilaria immitis*). Le rôle des *Armigeres* dans la transmission de virus demeure mal documenté. Cependant, sur la base d'isolements et d'expériences d'évaluation de la compétence vectorielle, *Ar. subalbatu*s est suspecté d'être impliqué dans la transmission

d'arbovirus, en particulier du virus de l'encéphalite japonaise.

Diceromyia

Ce genre comprend seulement 14 espèces, toutes distribuées dans la région Afrotropicale. Les adultes ont des écailles larges couchées sur le vertex. La trompe possède une bande pâle vers le milieu. On note la présence de motifs d'écailles claires sur le scutum, d'écailles larges et claires sur les paratergites et les lobes du scutellum, et de soies mésépimérales inférieures. Les soies acrosticales et dorsocentrales sont grandes et nombreuses. Les *Diceromyia* sont des moustiques majoritairement adaptés aux zones de savane et aux franges forestières dont les larves se développent au sein de gîtes naturels (creux d'arbre, aisselles de plantes et bambous) souvent en canopée. Les œufs sont durables. Certaines espèces peuvent adopter une écologie anthropique et se développer dans des gîtes artificiels en zones rurales. Ces moustiques, au comportement de piqûre crépusculaire et nocturne, et zoophile, sont considérés comme de redoutables vecteurs de virus zoonotiques comme ceux de la fièvre jaune, du chikungunya ou de la dengue. C'est le cas notamment de *Di. furcifer* (= *Ae. furcifer*) et *Di. taylori* (= *Ae. taylori*) qui assurent en Afrique la transmission selvatique de ces virus de singe à singe, voire du singe à l'Homme.

Downsiomyia

Ce genre comprend 30 espèces, toutes forestières, principalement représentées dans la région Orientale, mais aussi dans les zones à la frontière entre la région Orientale et les régions Australasienne et Paléarctique. Les adultes ont des écailles larges couchées sur le vertex et des écailles dressées sur l'occiput. On note l'absence de soie acrosticale, dorsocentrale et d'écaille post-spiraculaire. Tous les lobes du scutellum sont ornés d'écailles larges. Les œufs sont pondus dans de petites collections d'eau naturelles (creux d'arbre principalement mais également dans les bambous). On rapporte la présence de quelques espèces dans des gîtes anthropiques, notamment *Do. niveoides* et *Do. novonivea*. Bien

que principalement zoophiles et canopéennes, certaines espèces peuvent piquer l'Homme et sont reconnues comme des vecteurs de la filaire de Bancroft, comme en Thaïlande ou aux Philippines (*Do. nivea* [= *Aedes (Ochlerotatus) niveus*] et *Do. harinasutai*). On retrouve également dans ce genre des espèces primatophiles et des vecteurs selvatiques des virus de la dengue.

Eretmapodites

Le genre *Eretmapodites* comprend 48 espèces confinées à la région Afrotropicale. Ces moustiques, assez grands, sont en général faciles à reconnaître (fig. 11.11). De couleur marron-jaune, ils portent souvent des écailles argentées. Les paratergites sont nus et les soies post-spiraculaires sont présentes. Les larves ont un peigne avec au plus 4 dents, et une brosse ventrale de 4 paires de soies. Les *Eretmapodites* sont des moustiques généralement forestiers, bien que certaines espèces soient parfois retrouvées dans des milieux anthropisés comme les plantations (de café par exemple) ou la périphérie des villes

(par exemple *Er. quinquevittatus*). Les larves se développent dans de petites collections d'eau naturelles (feuilles tombées, coques de fruits rongées, coquilles d'escargot...) ou parfois artificielles contenant de la matière organique. Les femelles sont principalement décrites comme piquant les mammifères, souvent au niveau du sol, et pourraient être impliquées dans la transmission de nombreux virus enzootiques africains (chikungunya, Bouboui, Mengo, Zika...). Parmi eux, des virus isolés chez des oiseaux, indiquant un certain degré d'ornithophilie. Certaines espèces piquent communément l'Homme, mais leur rôle dans la transmission d'agents infectieux épidémiques n'est pas démontré.

Finlaya

Le genre regroupe actuellement 36 espèces confinées au sud de la région Orientale et au nord et à l'est de la région Australasienne. Les palpes et la trompe ont des écailles claires. Les palpes des mâles sont longs. Le post-pronotum a une tache d'écailles larges. On note quelques soies, mais en général pas d'écaille post-spiraculaire.



Figure 11.11 – *Eretmapodites* sp. femelle, Gabon.

© IRD/N. Rahola

Les nervures des ailes sont ornées d'écailles larges formant des taches claires et sombres. La costa de l'aile a des taches claires. Les fémurs, tibias et tarsi ont des bandes ou taches d'écailles claires. Les larves possèdent aussi des caractères spécifiques décrits dans les clés de détermination. Les sites de développement larvaire sont exclusivement composés de petites collections d'eau naturelles aux aisselles de plantes de la famille des Pandanaceae et Araceae. Les femelles piquent majoritairement durant la journée et certaines espèces sont agressives pour l'Homme. Parmi elles, *Fl. fijiensis*, *Fl. kochi*, *Fl. oceanica*, *Fl. poicilius* et *Fl. samoana* sont des vecteurs reconnus ou suspectés de la filariose de Bancroft à Fiji, Nouvelle-Bretagne, Tonga, Samoa, Papouasie-Nouvelle-Guinée, Philippines.

Haemagogus

Le genre comprend 28 espèces appartenant à deux sous-genres, *Conopostegus* (4) et *Haemagogus* (24). Ce genre strictement néotropical comprend des espèces ornées d'écailles aux reflets métalliques et de couleurs vives. Le scutum est recouvert d'écailles argentées. Il n'y a pas de soie acrosticale, dorso-centrale, pré-scutellaire et pré-spiraculaire. Les larves sont retrouvées dans les creux d'arbre, les bambous coupés, au niveau des végétaux épiphytes (broméliacées), plus rarement dans des mares ou les creux de rocher. Ces moustiques sont principalement présents dans les forêts tropicales humides ou, parfois, dans les mangroves, bien que certaines espèces soient considérées comme péridomestiques. Certaines espèces se retrouvent dans les parcs boisés en ville. Bien que principalement zoophiles et de canopée, certaines espèces piquent très couramment l'Homme. Comme ils constituent de bons vecteurs selvatiques d'arbovirus, le contact permet le transfert de virus forestiers à l'Homme (exemple de *Hg. janthinomys* et le virus de la fièvre jaune).

Heizmannia

Le genre comprend 38 espèces orientales réparties dans les sous-genres *Heizmannia* (32) et *Mattinglyia* (6). Les adultes portent des écailles de couleurs vives. De nombreuses espèces

sont ornées d'écailles larges iridescentes sur le scutum. On note l'absence de soie acrosticale, dorso-centrale et pré-spiraculaire. Les soies post-spiraculaires sont en général absentes. Ces moustiques sont avant tout forestiers et les œufs sont pondus dans des récipients le plus souvent naturels. Bien qu'ils piquent l'Homme, on ne leur connaît aucun rôle vecteur.

Neomelanicion

Le genre comprend 28 espèces africaines, et une espèce supposée être présente en Asie. Les adultes sont en général de couleur sombre avec des bandes ou des taches d'écailles étroites blanchâtres ou jaunes sur le vertex et le scutum. Les soies mésépimérales inférieures sont présentes. Les ailes portent des écailles étroites noires. Les larves se développent plutôt dans des gîtes de taille moyenne à grande (zones inondables, mares temporaires...). Certaines espèces sont strictement forestières.

Les œufs résistent longtemps à la dessiccation. Plusieurs espèces, dont *Ne. mcintoshi*, *Ne. circum-luteolum*, sont des vecteurs d'arbovirus (incluant RVFV) aux animaux, voire à l'Homme.

Ochlerotatus

Ce genre est très important, avec 197 espèces décrites, partout dans le monde (avec une faible représentativité en Afrique et Asie). Le vertex a des écailles étroites couchées et de nombreuses écailles fourchues dressées. Présence de soies acrosticales et dorsocentrales. Le scutellum a des écailles étroites. De nombreuses espèces de ce genre se développent dans des zones d'eau douce inondables, mais certaines espèces se développent en eau saumâtre et dans de plus petites collections d'eau (creux de rocher, petits récipients artificiels). Les espèces de ce genre peuvent être un véritable fléau par la nuisance qu'elles occasionnent à l'Homme et aux animaux dans certaines régions, en particulier en zones tempérées (*Oc. caspius* par exemple). Le nombre de piqûres au coucher du soleil peut être supérieur à 1 000 par heure par Homme. Certaines espèces sont vectrices d'arbovirus et de filaires.

Psorophora

Le genre comprend 48 espèces néotropicales, essentiellement en Amérique centrale et du Sud. Les femelles ont des soies pré- et post-spiraculaires. Les larves ont une brosse ventrale très développée. Les œufs supportent bien la dessiccation, parfois plusieurs années. Les gîtes sont variés : creux de rocher, ornières, empreintes de



Figure 11.12 – *Aedes aegypti* (= *Stegomyia aegypti*) femelle, Gabon, à la fin d'un repas de sang sur Homme.

© IRD/N. Rahola



Figure 11.13 – *Aedes albopictus* (= *Stegomyia albopicta*) femelle, au cours d'un repas de sang sur Homme.

© IRD/M. Jacquet

pas, flaques d'eau. Les larves du sous-genre *Psorophora* sont prédatrices. Les femelles piquent de jour de nombreuses espèces de vertébrés. Des émergences massives peuvent conduire à une nuisance importante. Certaines espèces transmettent des arbovirus.

Stegomyia

Ce genre, qui compte des moustiques très importants en santé publique, comprend 128 espèces décrites partout dans le monde. En général, le rattachement à ce genre est assez simple : les adultes sont le plus souvent noirs avec des écailles blanches ou argentées, des écailles larges couchées sur le vertex. Le scutum est couvert d'écailles étroites. Les soies post-spiraculaires sont présentes, et les soies pré-spiraculaires absentes. Les tarsomères portent des anneaux blancs basaux. Les larves possèdent des caractères spécifiques signalés dans les clés de détermination. Les espèces de ce genre pondent dans de petites collections d'eau naturelles (creux de rocher, creux d'arbre, coquilles de gastéropodes, phytotelmes) ou artificielles (bidons, vases, jarres). Les œufs résistent plusieurs mois à la dessiccation. Selon les espèces, les femelles piquent différents types de vertébrés, de jour ou au crépuscule, mais de nombreuses espèces piquent les primates, dont l'Homme. Deux espèces, *St. aegypti* et *St. albopicta* (= *Ae. aegypti* et *Ae. albopictus*, fig. 11.12 et 11.13) ont une distribution mondiale et sont des vecteurs majeurs d'arboviroses (dengue, chikungunya, Zika, et fièvre jaune pour *St. aegypti*) (encadrés 11.1 et 11.2). D'autres *Stegomyia* tels que *St. africana* et *St. luteocephala* sont impliqués dans les cycles sauvages de fièvre jaune en Afrique. *Stegomyia polynesiensis* (= *Ae. polynesiensis*) transmet la filaire de Bancroft (*Wuchereria bancrofti*) dans des îles du Pacifique.

Verrallina

Le genre comprend 95 espèces présentes en Asie, jusqu'au Japon au nord et jusqu'en Australie au sud. Le vertex des femelles est pourvu d'écailles larges couchées. Le scutum et le scutellum sont couverts d'écailles étroites. Les soies post-spiraculaires sont présentes et l'aire pré-spiraculaire



Aedes (Stg.) aegypti femelle.

© IRD/V. Robert

Encadré 11.1 –

Aedes aegypti (= *Stegomyia aegypti*)

Aedes aegypti (Linnaeus, 1762) est une espèce d'origine africaine. Elle s'identifie par la présence sur le thorax d'une « lyre » de couleur argentée et de deux fines lignes centrales. L'espèce présente une très grande variabilité de son patron de coloration abdominale, en particulier sur les sternites. Sur la base de critères morphologiques et éco-éthologiques, deux formes majeures d'*Ae. aegypti* ont été définies : 1) une forme ancestrale, *Ae. ae. formosus*, observée en Afrique tropicale et 2) une forme cosmopolite, *Ae. ae. aegypti*, hautement anthropophile. Cette distinction a pu être confortée par des études génétiques ainsi que par l'évaluation de leurs compétences vectorielles respectives vis-à-vis des virus de la dengue (FAILLOUX *et al.*, 2002). *Aedes ae. formosus* est très rarement incriminé dans une épidémie de dengue, alors qu'*Ae. ae. aegypti*, plus compétent pour ces virus, en est le vecteur majeur.

Aedes aegypti est un moustique à l'origine zoophile et inféodé aux environnements forestiers d'Afrique. À la faveur de l'anthropisation des espaces forestiers et de la pratique du stockage de l'eau, des populations se sont adaptées à l'Homme. Par la suite, l'assèchement de la zone correspondant à l'actuel Sahara a conduit à l'isolement géographique de deux pools génétiques qui se sont peu à peu différenciés en deux sous-espèces : au Sud, *Ae. ae. formosus*, au Nord *Ae. ae. aegypti*. La première sous-espèce, bien qu'adaptée aux environnements anthropiques (villages, villes), a conservé son aptitude à se développer en savane arborée. De nos jours encore, on observe des populations évoluant en forêt indépendamment de l'Homme et exploitant des gîtes larvaires naturels. La deuxième est devenue exclusivement domestique et particulièrement bien adaptée à l'Homme, ce dernier fournissant les gîtes larvaires (récipients de stockage d'eau) et une source de sang. Cette sous-espèce s'est répandue, au gré des vagues successives de migrations humaines, à l'intérieur comme à l'extérieur du continent africain pour envahir toute la ceinture tropicale. La première vague de cette expansion concerne l'introduction vers le Nouveau Monde lors de la traite des esclaves dès le xv^e siècle. La deuxième, vers l'Asie, aurait été favorisée par le développement du commerce maritime à partir du xviii^e siècle. La troisième se serait déroulée à l'intérieur de l'Asie puis dans le Pacifique lors de la Seconde Guerre mondiale. On peut considérer *Ae. aegypti* comme une espèce invasive dont l'expansion mondiale constitue l'un des plus beaux exemples d'expansion intercontinentale en lien avec les activités humaines et l'intensification des trafics commerciaux. Bien que ce moustique fût présent dans le bassin méditerranéen au début du xx^e siècle, il aurait disparu du fait de la raréfaction des gîtes de stockage d'eau et de l'épandage de DDT lors de la lutte contre le paludisme.

En raison de sa forte domestication, les femelles d'*Ae. aegypti* pondent leurs œufs dans des gîtes artificiels tels que des réservoirs d'eau, des pots de fleurs et des pneus usagés. Il a été démontré que les œufs peuvent résister à la dessiccation pendant au moins un an, permettant un maintien de l'espèce durant les périodes sèches mais aussi son transport passif. Quant aux formes préimaginales, *Ae. aegypti* s'adapte à des conditions climatiques extrêmes, notamment à des températures supérieures à 40 °C. En revanche, ni les œufs, ni les larves ne peuvent résister aux températures négatives (comme c'est le cas pour *Ae. albopictus*, dont les œufs rentrent en diapause à l'automne en zones tempérées), ce qui explique que l'espèce soit principalement confinée à la zone tropicale.



Aedes (Stg.) aegypti femelle.

© IRD/V. Robert

Encadré 11.1 –

Aedes aegypti (= *Stegomyia aegypti*)

Aedes aegypti (Linnaeus, 1762) est une espèce d'origine africaine. Elle s'identifie par la présence sur le thorax d'une « lyre » de couleur argentée et de deux fines lignes centrales. L'espèce présente une très grande variabilité de son patron de coloration abdominale, en particulier sur les sternites. Sur la base de critères morphologiques et éco-éthologiques, deux formes majeures d'*Ae. aegypti* ont été définies : 1) une forme ancestrale, *Ae. ae. formosus*, observée en Afrique tropicale et 2) une forme cosmotropicale, *Ae. ae. aegypti*, hautement anthropophile. Cette distinction a pu être confortée par des études génétiques ainsi que par l'évaluation de leurs compétences vectorielles respectives vis-à-vis des virus de la dengue (FAILLOUX *et al.*, 2002). *Aedes ae. formosus* est très rarement incriminé dans une épidémie de dengue, alors qu'*Ae. ae. aegypti*, plus compétent pour ces virus, en est le vecteur majeur.

Aedes aegypti est un moustique à l'origine zoophile et inféodé aux environnements forestiers d'Afrique. À la faveur de l'anthropisation des espaces forestiers et de la pratique du stockage de l'eau, des populations se sont adaptées à l'Homme. Par la suite, l'assèchement de la zone correspondant à l'actuel Sahara a conduit à l'isolement géographique de deux pools génétiques qui se sont peu à peu différenciés en deux sous-espèces : au Sud, *Ae. ae. formosus*, au Nord *Ae. ae. aegypti*. La première sous-espèce, bien qu'adaptée aux environnements anthropiques (villages, villes), a conservé son aptitude à se développer en savane arborée. De nos jours encore, on observe des populations évoluant en forêt indépendamment de l'Homme et exploitant des gîtes larvaires naturels. La deuxième est devenue exclusivement domestique et particulièrement bien adaptée à l'Homme, ce dernier fournissant les gîtes larvaires (récipients de stockage d'eau) et une source de sang. Cette sous-espèce s'est répandue, au gré des vagues successives de migrations humaines, à l'intérieur comme à l'extérieur du continent africain pour envahir toute la ceinture tropicale. La première vague de cette expansion concerne l'introduction vers le Nouveau Monde lors de la traite des esclaves dès le *xv^e* siècle. La deuxième, vers l'Asie, aurait été favorisée par le développement du commerce maritime à partir du *xviii^e* siècle. La troisième se serait déroulée à l'intérieur de l'Asie puis dans le Pacifique lors de la Seconde Guerre mondiale. On peut considérer *Ae. aegypti* comme une espèce invasive dont l'expansion mondiale constitue l'un des plus beaux exemples d'expansion intercontinentale en lien avec les activités humaines et l'intensification des trafics commerciaux. Bien que ce moustique fût présent dans le bassin méditerranéen au début du *xx^e* siècle, il aurait disparu du fait de la raréfaction des gîtes de stockage d'eau et de l'épandage de DDT lors de la lutte contre le paludisme.

En raison de sa forte domestication, les femelles d'*Ae. aegypti* pondent leurs œufs dans des gîtes artificiels tels que des réservoirs d'eau, des pots de fleurs et des pneus usagés. Il a été démontré que les œufs peuvent résister à la dessiccation pendant au moins un an, permettant un maintien de l'espèce durant les périodes sèches mais aussi son transport passif. Quant aux formes préimaginales, *Ae. aegypti* s'adapte à des conditions climatiques extrêmes, notamment à des températures supérieures à 40 °C. En revanche, ni les œufs, ni les larves ne peuvent résister aux températures négatives (comme c'est le cas pour *Ae. albopictus*, dont les œufs rentrent en diapause à l'automne en zones tempérées), ce qui explique que l'espèce soit principalement confinée à la zone tropicale.

Le succès de l'invasion d'*Ae. albopictus* est lié à la grande plasticité écologique et physiologique de cette espèce, qui lui permet de s'adapter rapidement aux environnements nouvellement colonisés, mais aussi aux caractéristiques des œufs. Ces derniers peuvent résister plusieurs mois à la dessiccation, permettant ainsi leur dispersion via le transport de toute sorte de récipients vidés de leur eau. C'est ainsi que l'espèce a pu être transportée sur de longues distances dans de nouveaux continents à la faveur du commerce international, et notamment de celui des pneus usagés qui constituent des sites préférentiels pour l'oviposition et le développement des larves. De plus, en climat tempéré, les œufs peuvent opérer une dormance (diapause induite à l'automne par des variations de la photopériode) qui leur confère une résistance aux températures hivernales et permet un maintien des populations jusqu'au printemps suivant.

Aedes albopictus est une espèce généraliste car capable de coloniser des gîtes larvaires naturels (creux de rocher, trous d'arbre, bambous...) et anthropiques (vases, fûts, pneus, regards d'eau pluviale [cf. fig. 11.10]...). Elle est généraliste car capable de piquer de nombreux hôtes animaux en l'absence de l'Homme. Ces caractéristiques lui permettent donc de coloniser des environnements selvatiques et anthropiques. Dans ces derniers, elle peut pulluler et jouer un rôle de vecteur majeur, notamment d'arbovirus épidémiques (virus de la dengue, VDEN, du chikungunya, VCHIK, et du zika, VZIKA). Ses préférences trophiques opportunistes en font par ailleurs un potentiel « *bridge vector* » capable d'assurer le transfert d'agents infectieux des animaux (sauvages ou domestiques) à l'Homme. *Aedes albopictus* partage une niche écologique similaire à celle d'*Ae. aegypti* (encadré 11.1), aussi lorsque les deux espèces se retrouvent en sympatrie, elles entretiennent des interactions compétitives. En Amérique du Nord et du Sud, en Afrique centrale et dans la région de l'océan Indien, *Ae. albopictus* présente une aptitude compétitive supérieure qui le favorise vis-à-vis d'*Ae. aegypti*. En Asie du Sud-Est, la situation inverse est pour le moment observée. L'analyse du génome d'*Ae. albopictus*, dont une première version a été publiée en 2015, devrait permettre de mettre en lumière les mécanismes qui sous-tendent le succès invasif de l'espèce.

La lutte contre *Ae. albopictus* repose essentiellement sur la destruction ou la protection (pour les rendre inaccessible aux femelles gravides) des petits gîtes exploités pour l'oviposition et le développement larvaire. On peut aussi, lorsque les gîtes ne peuvent pas être vidés de leur eau, utiliser des prédateurs (poisson ou copépodes larvivores) ou des larvicides (*Bacillus thuringiensis*, téméphos, pyriproxifène...). En cas de transmission de virus, une lutte adulticide peut être déployée en complément de la lutte larvicide, au moyen de pulvérisation de pyréthrinoides à chaud ou à froid. Il faut noter que certaines populations d'*Ae. albopictus* sont résistantes aux pyréthrinoides.

est nue. Les appareils génitaux mâle et femelle sont très développés. La biologie des *Verralina* est mal documentée. Les larves se développent dans des gîtes aquatiques temporaires. Certaines espèces ont été trouvées dans des creux d'arbre. Plusieurs espèces piquent l'Homme, mais leur rôle vectoriel est mal connu.

Tribu Culicini

La tribu des Culicini représente le deuxième plus gros groupe des Culicinae, avec près de 800 espèces décrites (principalement dans le genre *Culex*). Les espèces de Culicini ont des

tailles, couleurs, distributions et caractères morphologiques très variés. Les adultes sont dépourvus de soies pré- et post-spiraculaires (à deux exceptions près). L'extrémité des tarsi des femelles est pourvue de pulvilli, mais ce caractère est parfois difficilement observable. Les genitalia des mâles sont souvent morphologiquement complexes et sont souvent utilisés pour la diagnose d'espèce. La taxonomie de ce groupe est destinée à évoluer. De nombreuses espèces sont mal décrites et mal positionnées. De nombreux complexes d'espèces existent, mais ils demeurent mal étudiés.

Culex

Ce genre de Culicinae est majeur, avec 769 espèces dans le monde entier, regroupées en 26 sous-genres, dont les principaux sont les suivants : *Culex*, *Culicomyia*, *Eumelanomyia*, *Lophoceraomyia*, *Melanoconion*, *Microculex*, *Neoculex*.

Presque toutes les espèces sont plutôt marron sans couleur vive, parfois avec des spots d'écaillés claires sur les pattes, la trompe et les ailes. Le rattachement au genre *Culex* est souvent réalisé par défaut (le spécimen à déterminer n'ayant pas les caractères des autres genres).

Les femelles de *Culex* pondent leurs œufs en radeau flottant à la surface de l'eau (cf. fig. 11.7). En raison du très grand nombre d'espèces, et comme le signalait déjà le *Précis d'entomologie médicale et vétérinaire* (RODHAIN et PEREZ, 1985), les gîtes larvaires sont très variés (mares permanentes ou temporaires, terrains inondés, cultures irriguées, bords de rivière, creux d'arbre ou axiles de feuilles engainantes). Certains *Culex* abondent dans les gîtes domestiques (récipients de stockage d'eau, pneus) ou même en milieu urbain, dans les eaux très polluées

(puisards d'eau usée, fosses d'aisance), comme c'est le cas pour *Cx. pipiens* et *Cx. quinquefasciatus* (HARBACH, 2012) (fig. 11.14 et encadré 11.3). La même variété s'observe au niveau des préférences trophiques, qui restent toutefois principalement orientées vers les oiseaux ou les mammifères. Les *Culex* piquent en général de nuit, et beaucoup d'entre eux sont anthropophiles, voire très domestiques avec une endophilie prononcée (*Cx. quinquefasciatus*). La plupart des espèces des zones tempérées hibernent sous forme de femelles en discordance trophogonique. Le genre comporte des vecteurs majeurs de l'agent de la filariose lymphatique et de très nombreux arbovirus d'intérêt médical et vétérinaire.

Lutzia

Seules 8 espèces ont été décrites dans ce genre. Ce sont de gros moustiques (à l'état larvaire comme adulte). Les adultes ont au moins 4 soies mésépimérales inférieures. Les fémurs antérieurs et moyens portent des taches d'écaillés claires bien visibles. Les larves des espèces du genre *Lutzia* possèdent une brosse latérale fournie et un siphon court. On les trouve dans un grand nombre de types de gîtes naturels et domestiques. Les larves sont carnivores et consomment principalement des larves de moustiques, elles ont un appareil buccal modifié et adapté à la prédation. Malgré le comportement carnivore des larves, les femelles peuvent cependant piquer des vertébrés. Les moustiques du genre *Lutzia* n'ont pas de rôle médical ou vétérinaire connu.

Deinocerites

Les 18 espèces de ce genre sont toutes néotropicales. Les adultes ressemblent aux *Culex*. Cependant leurs antennes sont plus longues que la trompe, avec un flagellomère 1 très long. Les épines du peigne des larves sont bi- ou trifides. Les larves se développent surtout dans les trous de crabes, dans les zones littorales. Les femelles se gorgent surtout sur mammifères, et éventuellement sur Homme. Bien que des arbovirus aient pu être isolés d'espèces de ce genre, l'implication des *Deinocerites* comme vecteurs semble minime.



Figure 11.14 - *Culex pipiens* femelle, France.

© IRD/N. Rahola

Encadré 11.3 – Les trois espèces de l'assemblage *Culex pipiens**Culex pipiens pipiens* mâle.

© IRD/V. Robert

Les moustiques du genre *Culex* constituent un grand groupe au sein des Culicidae. Dans ce genre, le groupe *Culex pipiens* (parfois appelé assemblage) (cf. fig. 11.7 et 11.14) regroupe plusieurs espèces qui sont quasi impossibles à distinguer par la morphologie (sauf examen des genitalia mâles). Plusieurs de ces espèces occasionnent d'importantes nuisances pour l'Homme ou sont impliquées dans la transmission d'agents pathogènes. Bien que le nombre d'espèces ou sous-espèces composant cet assemblage fasse encore débat entre taxonomistes, selon HARBACH (2012), il comprendrait trois espèces : *Culex pipiens* L., 1758, *Culex quinquefasciatus* Say, 1823 et *Culex australicus* Dobrotworsky et Drummond, 1953. En revanche, il semble infondé de rattacher à cet assemblage d'autres espèces telles que *Cx. globocoxitus*, *Cx. pervigilans*, *Cx. torrentium* et *Cx. vagans*.

Culex pipiens présente deux formes. La première, *Culex pipiens pipiens*, est un moustique « des champs » en zones tempérées (et d'altitude sous les tropiques), principalement ornithophile, piquant la nuit, se reposant à l'extérieur des habitations. Les larves se développent dans de l'eau peu ou pas polluée (mares, marais...). Cette forme est eurygame (les adultes nécessitent un grand espace pour l'accouplement) et anautogène (les femelles ont obligatoirement besoin de sang pour produire et pondre des œufs). La seconde,

Culex pipiens molestus, correspond à un moustique commun « des villes » qui possède une attirance très prononcée pour les environnements anthropiques où il pique l'Homme et où les larves se développent dans des gîtes artificiels parfois très pollués par des matières organiques (récipients abandonnés, égouts, vides sanitaires...). Il pique et se repose très fréquemment à l'intérieur des habitations. Cette forme anthropique est sténogame (accouplement dans des espaces réduits) et peut éventuellement produire des œufs sans repas de sang (autogénie). Ces deux formes sont parfois considérées comme deux sous-espèces mais, selon HARBACH (2012), malgré des différences écologiques et physiologiques indéniables, les conditions d'application du concept de sous-espèce ne sont pas réunies : la forme *Culex pipiens molestus* est retrouvée en sympatrie avec *Culex pipiens pipiens* (exclusion du concept de sous-espèce). De plus, des flux de gènes ont été mis en évidence entre les deux formes (exclusion du concept d'espèce). *Culex pipiens* est impliqué dans la transmission d'agents pathogènes aux oiseaux (principalement des arbovirus : VWN, VSLE, VSIN), ainsi qu'aux mammifères et à l'Homme sous sa forme *molestus* (virus de la fièvre West Nile, VWN, et de la fièvre de la Vallée du Rift, VRVF), qui peut être considérée comme un vecteur « *bridge* » capable d'assurer des transferts de virus enzootiques de la faune sauvage vers les animaux domestiques et l'Homme.

Culex quinquefasciatus est l'équivalent écologique et physiologique de *Cx. pipiens* forme *molestus* en zones tropicales anthropisées. Il est impliqué dans la transmission d'agents pathogènes à l'Homme (filariose de Bancroft et arbovirus). Dans certaines régions du monde, *Culex pipiens* et *Cx. quinquefasciatus* sont retrouvés en sympatrie du fait de l'action humaine qui a modifié l'aire de répartition originelle des deux moustiques. Aussi lorsque les aires de distribution géographique se chevauchent, des phénomènes d'introgession (hybridation) sont possibles, notamment en Amérique du Nord et du Sud, au sud-ouest et à l'est de l'Asie, à Madagascar et en Australie (mais *a priori* pas en Afrique, où ils semblent allopatriques). En Asie tempérée, des hybrides ont été décrits sous la forme nominale *Culex pipiens pallens* Coquillett, 1898, mais selon HARBACH (2012), le statut de sous-espèce n'est pas valable car résultant d'une hybridation, pas plus que le statut de variant (ou forme) de l'une ou l'autre des deux espèces dont est issue l'hybridation. Quoi qu'il en soit, ces hybrides sont impliqués comme vecteurs primaires de la filariose lymphatique et du virus de l'encéphalite japonaise.

La troisième espèce, *Cx. australicus*, pourrait dériver d'un ancêtre commun à *Cx. pipiens* et *Cx. quinquefasciatus*. Ce moustique ne semble pas avoir d'intérêt médical.

Galindomyia

Une seule espèce dans ce genre, *G. leei*, est observée en Colombie et en Équateur. On ne lui attribue aucune importance médicale.

Tribu Culisetini

Culiseta

Le genre comprend 37 espèces surtout présentes en climat tempéré, rares en Afrique et Asie tropicale, absentes d'Amérique du Sud. Ce sont des moustiques assez gros. Les soies pré-spiraculaires sont présentes, et les soies post-spiraculaires absentes. Sur l'aile, des soies sont présentes à la base de la nervure subcostale. L'extrémité de l'abdomen de la femelle est arrondie. Les gîtes larvaires habituels sont des mares, marécages, bords de rivière, rarement des trous d'arbre. Les femelles piquent surtout des mammifères sauvages, plus rarement des oiseaux. Ces moustiques sont parfois vecteurs d'arbovirus.

Tribu Ficalbiini

Ficalbia

Ce genre avec huit espèces se retrouve en Afrique et Asie (avec une espèce Palaéarctique). Les *Ficalbia* sont de petits moustiques. Le flagellomère 1 des antennes des femelles est long. Les soies post- et pré-spiraculaires sont

absentes alors que les soies acrosticales et dorsocentrales sont présentes. Le calypter supérieur et l'allula de l'aile sont bordés d'une frange de soies bien visibles. Les larves se développent dans des mares herbeuses, des marécages, des bords de rivière, parfois dans les creux d'arbre et aux aisselles de feuilles, et pour certaines espèces dans les urnes de *Nepenthes*. Les larves et nymphes de certaines espèces, dont le siphon est modifié, sont fixées à des plantes aquatiques. Les femelles piquent très rarement l'Homme, de nuit. Son importance médicale est inconnue.

Mymomyia

Les *Mymomyia* comptent 45 espèces réparties en trois sous-genres présents en Australasie, Asie, Afrique. Le sous-genre *Ingramia*, avec 21 espèces, est endémique à Madagascar.

Ce sont en général de petits moustiques. Comme les *Ficalbia*, les femelles ont des antennes avec un flagellomère 1 long. Les soies post- et pré-spiraculaires sont absentes ou présentes selon les espèces. Les soies acrosticales et dorsocentrales sont présentes. Le calypter supérieur est orné d'une frange de soies bien visibles, mais l'allula en est dépourvue ou est ornée d'écailles couchées plates. La biologie des *Mymomyia* est mal connue. Les larves se développent plutôt dans des marécages, des mares temporaires, mais aussi à la base

de feuilles engageantes. Les larves de plusieurs espèces respirent à travers la tige de plantes. Les femelles piquent de nuit plusieurs espèces d'animaux, parfois l'Homme. Des arbovirus ont été isolés d'espèces de ce genre.

Tribu Hodgesiini

Hodgesia

Ce petit genre de 11 espèces est présent dans le seul Ancien Monde (Afrique, Asie, Australasie). Les espèces de ce genre sont de très petits moustiques. Les écailles dorsales de la moitié distale de l'aile sont allongées et fourchues. Leur biologie est très mal connue. Les larves se développent dans des marécages et des mares herbacées. Les préférences trophiques des femelles sont mal connues, ainsi que leur potentiel dans la transmission d'agents infectieux.

Tribu Mansoniini

Cette tribu comporte seulement deux genres, *Coquillettidia* et *Mansonia*. Les larves possèdent un siphon morphologiquement adapté afin de respirer l'air dans les tiges de plantes aquatiques. Chez les adultes, à la différence des Aedini, les griffes des tarsi sont simples et l'abdomen est tronqué.

Coquillettidia

Ce genre de 57 espèces est présent dans le monde entier, mais il est particulièrement bien représenté en Afrique. Les larves, de même que les nymphes, se développent dans des mares, lacs, bords de rivière, zones inondées peu profondes, attachées par leur siphon aux tiges et racines de plantes aquatiques. Les adultes sont souvent des moustiques brun-jaune. En général, les soies post-spiraculaires sont présentes. Certaines espèces piquent l'Homme, certaines sont nocturnes, d'autres diurnes. Quelques espèces ont été trouvées infectées par des arbovirus.

Mansonia

Les 25 espèces de ce genre néotropical, afrotropical, oriental et australien sont des moustiques souvent trapus, possédant en général des écailles

dissymétriques larges et colorées blanc et marron sur les ailes des adultes. Les soies post-spiraculaires sont présentes. Les larves et nymphes sont fixées à certaines plantes aquatiques (*Pistia stratiotes* notamment). Certaines espèces, en général exophiles, sont très agressives pour l'Homme et des animaux comme les bovidés. Ce genre comporte des espèces vectrices d'arbovirus et de filaires tant humaines (*W. bancrofti*, *B. malayi*), qu'animales (*Setaria* sp.).

Tribu Orthopodomyiini

Orthopodomyia

Ce genre comporte 36 espèces réparties sur tous les continents. Les adultes sont caractérisés par des marques contrastées d'écailles sombres, blanches, argentées ou dorées, sur le thorax, les pattes et les ailes. Le tarsomère 1 des pattes antérieures et médianes est plus long que les tarsomères 2 à 5 réunis. Le tarsomère 4 est plus petit que le tarsomère 5. Les larves se développent dans les creux d'arbre ou les tiges de bambou cassées et, plus rarement, dans des gîtes artificiels. Les adultes sont ornithophiles et certains sont suspectés de transmettre des arbovirus parmi les populations d'oiseaux en Amérique. Ces moustiques sont plutôt nocturnes. Quelques espèces peuvent piquer l'Homme. Il n'y a pas de preuve d'un intérêt médical ou vétérinaire.

Tribu Sabethini

Avec plus de 400 espèces différentes dans 14 genres, les espèces de la tribu des Sabethini sont difficiles à caractériser. Les soies ou écailles pré-spiraculaires sont en général présentes, et on observe des spots de soies ou d'écailles sur le mésopostnotum.

Limatus

Ce genre de 7 espèces forestières intertropicales américaines, dont les larves se développent dans de petites collections d'eau (creux d'arbre, bambous coupés, feuilles au sol...), ne semble pas avoir une grande importance médicale ou vétérinaire. Certaines espèces peuvent piquer l'Homme.

Malaya

Les 12 espèces de ce genre représenté en Afrique et en région Orientale ont un mode alimentaire très spécifique. Les femelles se nourrissent de miellat de fourmi. Leur proboscis, à l'extrémité renflée et couverte de soies, est très caractéristique et se replie sous le corps au repos. Les larves se développent aux aisselles de feuilles engainantes, rarement dans les creux d'arbre, parfois dans des nids aériens de fourmis susceptibles de retenir de l'eau. En raison de leur comportement non hématophage, les *Malaya* n'ont pas de rôle médical connu.

Sabethes

Au total 39 espèces ont été décrites dans ce genre présent uniquement en Amérique tropicale. Ce sont des moustiques aux couleurs métalliques argentées, dorées, vertes, violettes. Le scutum est couvert d'écailles larges et plates. La plupart des espèces ont des touffes d'écailles remarquables sur les pattes. Les larves se développent dans des creux d'arbre, aux axilles de feuilles, dans des tiges de bambou et de broméliacées. Certaines larves sont parfois prédatrices. Les adultes vivent en forêt, au niveau de la canopée. Les femelles sont souvent anthropophiles, et quelques espèces sont des vecteurs d'arbovirus, notamment de fièvre jaune, au moins parmi les singes.

Topomyia

Les 65 espèces de ce genre oriental et australasien sont des moustiques assez petits, ayant une bande médiane longitudinale d'écailles blanches ou argentées, larges et plates sur le scutum. Leur biologie est mal connue. Ce sont des moustiques forestiers, dont les larves se développent à la base de feuilles engainantes, dans les bambous coupés, dans des urnes de *Nepenthes*. Certaines espèces ont des larves prédatrices. Le comportement alimentaire des adultes n'est pas connu. On ne leur reconnaît pas de rôle vecteur.

Trichoprosopon

Ce genre comporte 13 espèces d'Amérique centrale et du Sud. Les larves se développent dans des petites collections d'eau en forêt (creux

d'arbre, bambous coupés, coques de noix de coco, feuilles engainantes) et sont parfois prédatrices. Les adultes sont diurnes, parfois anthropophiles, et certaines espèces ont été trouvées porteuses d'arbovirus.

Tripteroides

Les adultes des 122 espèces de ce genre oriental et australasien (divisé en 5 sous-genres) ont les écailles dressées de la tête restreintes à l'occiput. Les soies acrosticales sont absentes, le scutum est trilobé, les soies pré-spiraculaires sont présentes. La nervure alaire 1A anale se termine vers l'intersection de la nervure médiocubitale (CuA x M3+4). Les larves se développent dans les creux d'arbre, dans des bambous coupés, des coques de noix de coco, des feuilles engainantes, des urnes de *Nepenthes*, parfois dans des récipients artificiels. Certaines espèces ont des larves prédatrices. Les adultes sont diurnes, parfois anthropophiles. Importance médicale inconnue.

Wyeomyia

D'après les spécialistes (HARBACH : <http://mosquito-taxonomic-inventory.info/>), ce genre hétéroclite de 140 espèces forestières néotropicales et néarctiques (réparties dans 17 sous-genres) mérite révision. Les espèces de *Wyeomyia* possèdent des soies pré-spiraculaires et pré-alaires. Les larves se développent dans des creux d'arbre, des tiges de bambou, à la base de feuilles d'aracées, de broméliacées et de bananier, parfois dans des containers artificiels. Les adultes sont actifs de jour en milieu forestier jusqu'à la canopée. Les femelles se gorgent sur oiseaux et mammifères, parfois sur l'Homme, et rarement sur des reptiles. Beaucoup sont des moustiques de canopée et certains sont vecteurs d'arbovirus.

Tribu Toxorhynchitini

Toxorhynchites

Les adultes des 89 espèces connues de ce genre sont de très gros moustiques colorés en vert, jaune, rouge, violet (fig. 11.15). La trompe est longue et nettement incurvée vers le bas. Le scutellum est bombé.



Figure 11.15 – *Toxorhynchites brevivalpis conradti* Grunberg, 1907 mâle, Gabon.

© IRD/N. Rahola

Les larves ont un régime carnivore, voire cannibale. Leur puissant appareil buccal est adapté à la prédation. Elles portent de larges plaques sclérotinisées. Il n'y a pas de peigne sur le siphon et le 8^e segment des larves. Les femelles de *Toxorhynchites* pondent en vol quelques œufs dans des phytotelmes forestiers, en particulier creux d'arbre, tiges de bambou et feuilles engageantes. Du fait de leur régime non hématophage, ces moustiques n'ont aucun rôle vecteur. Ils ont cependant longtemps été utilisés en arbovirologie pour la répllication puis l'isolement de virus après une inoculation intra-thoracique.

Tribu Uranotaeniini

Uranotaenia

Le genre *Uranotaenia* compte 267 espèces dans deux sous-genres *Uranotaenia* et *Pseudoficalbia*. Des espèces sont présentes dans les régions Paléarctique, Afrotropicale, Orientale et Australasienne. Les *Uranotaenia* sont en général de petits moustiques, avec des palpes très petits. Ils ont parfois des écailles argentées. Les écailles des ailes sont le plus souvent larges et petites. Un caractère remarquable est que l'extrémité de

la nervure alaire 1A rejoint la marge postérieure de l'aile avant l'intersection de la nervure médiocubitale (CuA x M3+4). Les femelles ont une seule spermathèque. Les larves se développent dans des mares, marécages, bords de rivière, creux de rocher, trous d'arbre, aisselles de feuilles, urnes de *Nepenthes*, parfois même dans des récipients artificiels. Les adultes semblent piquer des oiseaux, des reptiles et des batraciens. Quelques espèces peuvent piquer l'Homme. On ne reconnaît pas à ce genre de rôle médical.

IMPORTANCE MÉDICALE ET VÉTÉRINAIRE

Notions générales

Les moustiques, surtout ceux des genres *Aedes* et *Culex* (selon l'ancienne classification, cf. tabl. 11.1) tiennent le rôle principal dans la transmission des arbovirus (contraction anglo-saxonne pour *arthropod-borne virus*) et, plus secondairement, dans celle des filaires et des plasmodies d'animaux. Ces viroses et parasitoses figurent parmi les principales causes de morbidité et de mortalité

pour l'Homme et les animaux. Leur impact économique sur la production animale est considérable. Le cycle de transmission de ces agents pathogènes reste intimement dépendant des relations qui lient l'agent pathogène, son hôte invertébré (le vecteur) et son hôte vertébré. Chaque composante de ce système vectoriel est modélisée par des facteurs environnementaux et par des facteurs intrinsèques, parmi lesquels les mécanismes moléculaires et génétiques contrôlant la capacité des moustiques à transmettre un agent pathogène, connue sous le terme de compétence vectorielle (KRAMER et EBEL, 2003), elle-même prise en compte dans la notion de capacité vectorielle.

Compétence vectorielle

La compétence vectorielle correspond à l'aptitude du vecteur à s'infecter, à assurer la multiplication (et/ou le développement) et à transmettre l'agent pathogène (HARDY *et al.*, 1983). Elle est la résultante de facteurs intrinsèques d'origine génétique qui contrôlent la réceptivité du moustique pour l'agent pathogène et de facteurs extrinsèques dont la température qui jouent sur les facteurs intrinsèques. La température peut agir également sur les facteurs intrinsèques en affectant la physiologie du vecteur et, par voie de conséquence, la multiplication et/ou le développement de l'agent pathogène et, probablement, l'expression des facteurs génétiques qui contrôlent la compétence vectorielle.

La compétence vectorielle tient compte du génotype du vecteur, du génotype de l'agent pathogène et de leurs interactions. Le rôle du génotype du vecteur dans ces variations a été prouvé dans de multiples études. Néanmoins, les mécanismes génétiques qui sous-tendent ces différences restent très peu connus. Il semblerait que la réceptivité du moustique au virus de la dengue (VDEN) soit sous le contrôle d'un ou plusieurs gènes. Ainsi, deux QTL (*Quantitative Trait Loci*) localisés sur les chromosomes II et III du moustique *Ae. aegypti* (= *Stegomyia aegypti*) auraient un rôle dans l'infection de l'épithélium digestif par le VDEN-2 (BOSIO *et al.*, 2000). Le génotype de l'agent pathogène joue également

un rôle essentiel. Néanmoins, la compétence vectorielle n'est pas seulement la résultante des effets additifs dus aux génotypes du vecteur et de l'agent pathogène, mais dépend également des interactions entre les deux génotypes (FANSIRI *et al.*, 2013).

Capacité vectorielle

La capacité vectorielle, quant à elle, permet de quantifier l'efficacité du vecteur à transmettre un agent pathogène en conditions naturelles. Elle dépend à la fois de facteurs intrinsèques et extrinsèques qui agissent sur la dynamique du cycle de transmission agent pathogène-vecteur-hôte vertébré (fig. 11.16). Parmi les paramètres intrinsèques, on peut citer la compétence vectorielle, la longévité des femelles, les préférences trophiques et la fréquence des repas sanguins. Les facteurs extrinsèques englobent la disponibilité de l'hôte vertébré et son état immunitaire, ainsi que l'abondance de vecteurs. Cette dernière est très liée à la température et à la pluviosité ou, en d'autres termes, à la saison. Une modélisation mathématique a été proposée pour quantifier la capacité vectorielle (GARRETT-JONES et GRAB, 1964).

$$C = \frac{ma^2bp^n}{\ln(p)}$$

m : la densité de vecteurs par rapport à l'hôte vertébré

a : la probabilité journalière qu'un vecteur pique l'hôte

b : la proportion de vecteurs infectés

p : la probabilité journalière de survie du vecteur

n : la durée de la période d'incubation extrinsèque

1/-ln(p) : la probabilité de survie du vecteur au-delà de la période d'incubation extrinsèque

On note que la durée de la période d'incubation extrinsèque (n) joue un rôle significatif dans la capacité vectorielle ; quand (n) augmente, C diminue, donc l'agent pathogène aura moins de chance d'être transmis.

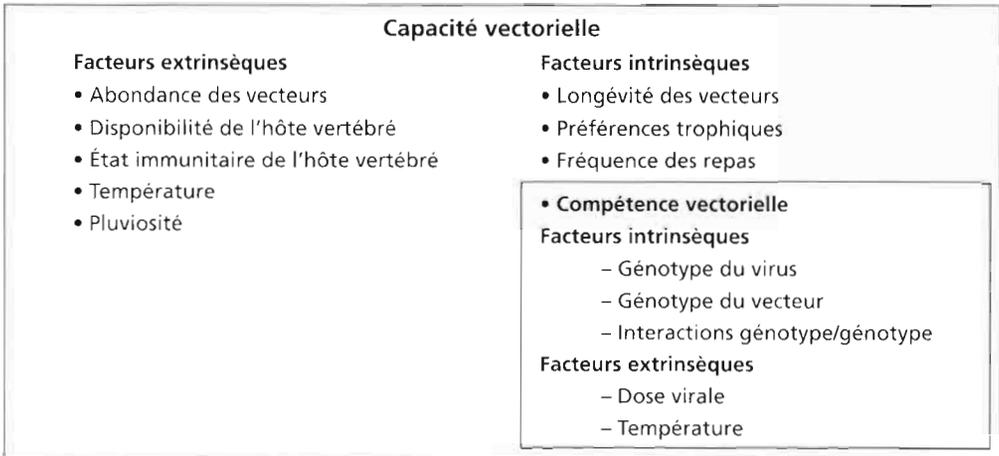


Figure 11.16 – Les différents facteurs composant la capacité vectorielle et la compétence vectorielle.

La transmission des arbovirus par les Culicinae

Le terme « arbovirus » désigne un groupe de virus différents d'un point de vue taxonomique mais partageant un cycle de transmission faisant intervenir un hôte vertébré et un arthropode vecteur. Alors que la transmission verticale correspond au passage du virus de la femelle infectée à sa descendance, la transmission horizontale concerne le passage du virus d'un vecteur à un hôte vertébré au cours d'un repas de sang infectieux. La transmission vénérienne, quant à elle, illustre le passage du virus du mâle infecté à la femelle lors de l'accouplement, mais n'a qu'une importance très anecdotique. Alors que la transmission verticale est un phénomène généralement de faible importance, la transmission

horizontale est un mécanisme assez général qui permet de maintenir le virus en circulation dans la nature.

Cycle de développement du virus dans le moustique

Le développement du virus dans le moustique vecteur comporte plusieurs étapes (fig. 11.17) : 1) ingestion du virus par la femelle lors d'un repas sanguin prélevé chez un hôte vertébré en phase de virémie ; 2) entrée du virus dans les cellules épithéliales de l'intestin après son attachement à un récepteur membranaire ; 3) après réplication, libération des virions néoformés dans la cavité générale après avoir franchi la lame basale qui soutient l'épithélium digestif ; 4) dissémination du virus dans différents tissus et organes internes ; 5) infection des glandes salivaires ; 6) libération du virus par la salive

- ① Ingestion du virus sur un hôte en phase de virémie
- ② Entrée du virus dans les cellules de l'intestin
- ③ Libération des virus dans la cavité générale après réplication
- ④ Dissémination du virus dans différents tissus et organes internes
- ⑤ Infection des glandes salivaires
- ⑥ Libération du virus par la salive

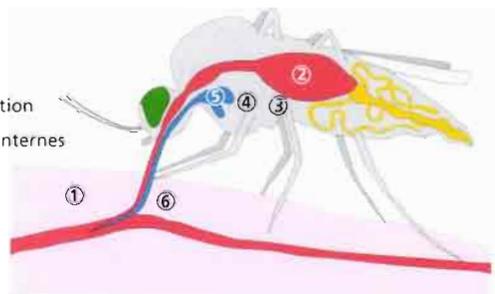


Figure 11.17 – Les différentes étapes du développement d'un arbovirus dans le moustique vecteur.

et organes (le tissu nerveux, le corps gras, les organes reproducteurs, les glandes salivaires) ; 5) infection des glandes salivaires ; et 6) libération du virus par la salive émise par la femelle lors de la piqûre.

La virémie développée chez l'hôte vertébré suite à l'infection par la piqûre du moustique infecté conduit à l'infection de nouveaux moustiques compétents prenant un repas de sang infectieux sur cet hôte virémique. L'infection virale est en général persistante chez la femelle de moustique qui, dès lors, est capable d'infecter un hôte vertébré lors de chaque piqûre. Le temps qui s'écoule entre l'ingestion du repas infectieux et le moment où le moustique devient apte à transmettre le virus qui est détecté dans la salive correspond à la période d'incubation extrinsèque.

Évolution et adaptation des arbovirus

Sources de variabilité génétique des arbovirus

À l'exception du virus de la peste porcine africaine, qui est le seul arbovirus à ADN (Asfarviridae : *Asfarvirus*), tous les arbovirus possèdent un génome à ARN et appartiennent à une des 6 familles suivantes : Flaviviridae (3 genres incluant les *Flavivirus*), Togaviridae (2 genres dont les *Alphavirus*), Bunyaviridae (5 genres dont les *Orthobunyavirus*, les *Bunyavirus*, les *Phlebovirus*, les *Nairovirus*), Reoviridae (9 genres dont les *Orbivirus*), Rhabdoviridae (6 genres dont les *Vesiculovirus*) et Orthomyxoviridae (4 genres dont les *Thogotovirus*). Les Flaviviridae et Togaviridae ont un génome composé d'une molécule d'ARN simple brin de polarité positive, alors que les Rhabdoviridae possèdent un simple brin d'ARN de polarité négative. Les autres arbovirus ont un génome composé de plusieurs segments : 3 ARN simple brin de polarité négative pour les Bunyaviridae, 10 segments d'ARN double brin de polarité positive pour les Reoviridae, 6 ARN simple brin de polarité négative pour les Orthomyxoviridae. Les arbovirus transmis par les moustiques appartiennent principalement aux familles des Flaviviridae, Togaviridae et Bunyaviridae.

Comme la plupart des virus à ARN, les arbovirus ont une fréquence de mutation de l'ordre de 10^{-3} à 10^{-5} mutations/nucléotide/cycle de réplication, ce qui correspond à un taux élevé de mutation. Le maintien de ce taux est dû au fait que l'ARN polymérase ARN dépendante (RdRp) ne possède pas d'activité 3' exonucléase corrigeant les mésappariements lors de la réplication du génome. À cela s'ajoute le niveau élevé et rapide de la réplication des arbovirus. Néanmoins, malgré une fréquence de mutation importante, le taux d'évolution des arbovirus est en général en dessous des taux observés pour des virus à ARN infectant un seul hôte. Il a donc été suggéré que l'évolution des arbovirus était contrainte par l'alternance d'hôtes, entre un vertébré et un invertébré. Ainsi ne seraient conservées que les mutations qui permettent une réplication dans les deux hôtes (DOMINGO et HOLLAND, 1997). Les arbovirus existent sous forme d'un spectre de mutants chez le vecteur et chez l'hôte vertébré. Il semblerait qu'une réduction de la diversité génétique aurait comme conséquence une réduction de l'infection et de la dissémination virale chez le vecteur.

Un autre mécanisme pouvant être à l'origine de la variabilité génétique correspond aux remaniements du matériel génétique : les recombinaisons ou les réassortiments entre les génomes de deux arbovirus de même famille ou, plus rarement, de familles différentes (exemple du virus de l'encéphalite équine de l'Ouest qui serait un recombinant entre le virus Sindbis et le virus de l'encéphalite équine de l'Est). Pour que la recombinaison ou le réassortiment entre deux génomes puisse avoir lieu, il faut que deux arbovirus homologues ou hétérologues puissent se retrouver simultanément dans le même hôte.

Adaptation des arbovirus à de nouveaux vecteurs

La capacité des virus à ARN à émerger fréquemment reflète leur aptitude à explorer des environnements nouveaux et de nouveaux hôtes. La distribution en quasi-espèces des arbovirus leur confère un avantage adaptatif avec la sélection de variants préexistants dans la population virale.

Les arbovirus sont capables d'infecter une large gamme d'hôtes vertébrés et invertébrés. Par exemple, le virus West Nile (VWN) infecte plus de 60 espèces de moustiques et 360 espèces d'oiseaux différents (KRAMER *et al.*, 2008), alors que le virus de la dengue (VDEN) infecte principalement l'Homme et est transmis essentiellement par le moustique *Ae. aegypti* (VASILAKIS et WEAVER, 2008).

Ainsi, les quatre sérotypes responsables de la dengue urbaine ont divergé indépendamment à partir de souches ancestrales d'origine selvatique qui se sont adaptées à une transmission par des moustiques péri-domestiques capables de piquer l'Homme. Un autre exemple emblématique concerne le VWN qui, à la suite de son introduction à New-York en 1999, s'est étendu à tout le continent nord-américain du fait de quelques changements du génome viral qui ont été associés à une meilleure compétence vectorielle de *Cx. pipiens* et *Cx. tarsalis*, deux espèces vectrices en Amérique du Nord. Quant aux *Alphavirus*, citons l'exemple du virus chikungunya, qui s'est adapté à une transmission par un vecteur inhabituel, *Ae. albopictus* (= *St. albopicta*) grâce à une substitution d'un acide aminé dans une glycoprotéine de l'enveloppe virale (TSETSARKIN *et al.*, 2007 ; VAZEILLE *et al.*, 2007).

Cycle de transmission des principaux arbovirus

La majorité des arbovirus circulent originellement dans un cycle enzootique faisant intervenir des animaux sauvages, l'Homme et les animaux domestiques n'étant que des hôtes accidentels (fig. 11.18). L'émergence correspond à la mise en contact du cycle enzootique avec l'Homme et les animaux domestiques, ou à une amplification exacerbée du virus enzootique à la suite de changements environnementaux favorables à la pullulation des vecteurs. Les préférences trophiques des vecteurs jouent également un rôle primordial dans l'émergence des arbovirus ; en effet, les vecteurs à large spectre trophique interviennent comme vecteur relais en facilitant la transmission entre deux hôtes vertébrés d'espèces différentes (*bridge vector*, encadrés 11.2 et 11.3).

Les arbovirus tels que la dengue, la fièvre jaune, le chikungunya ont réussi à exploiter l'environnement humain en tirant profit de la forte anthropophilie des vecteurs. *Aedes aegypti* (= *St. aegypti*) est un moustique parfaitement adapté à l'environnement domestique, prenant des repas sanguins essentiellement sur l'Homme et se développant dans des gîtes larvaires créés par celui-ci. Le tableau 11.4 présente les principaux arbovirus d'intérêt humain ou vétérinaire.

Concernant les noms d'espèces de vecteurs, nous donnons les noms sous les deux classifications, afin que le lecteur puisse s'y retrouver dans les articles et documents déjà publiés. Le tableau 11.1 présente la correspondance des genres.

Les arbovirus de la famille des Flaviviridae

La dengue

Importance médicale

La plus importante des arboviroses en termes de santé publique est la dengue, qui est une maladie principalement humaine. Le virus de la dengue (VDEN) appartient au genre *Flavivirus* et possède un génome formé d'un simple brin ARN de polarité positive d'une longueur de 11 kb. Quatre sérotypes principaux (VDEN-1 à VDEN-4) sont décrits, chacun se subdivisant en cinq génotypes à l'exception du VDEN-4 qui en comprend quatre. L'immunité acquise à la suite de l'infection par l'un des sérotypes confère une immunité protectrice contre le sérotype infectant mais pas contre les autres sérotypes (VASILAKIS et WEAVER, 2008).

Les tableaux cliniques liés à la dengue sont variables : forme asymptomatique, forme classique (DF pour « *dengue fever* ») se manifestant après 5-8 jours d'incubation par une forte fièvre, des céphalées, des myalgies, qui peut aboutir au bout de 3-4 jours à une rémission transitoire suivie d'une immunité spécifique envers le sérotype viral en cause, et enfin dengue hémorragique (DHF pour « *dengue hemorrhagic fever* ») se présentant comme une infection aiguë fébrile, parfois accompagnée d'un syndrome de choc

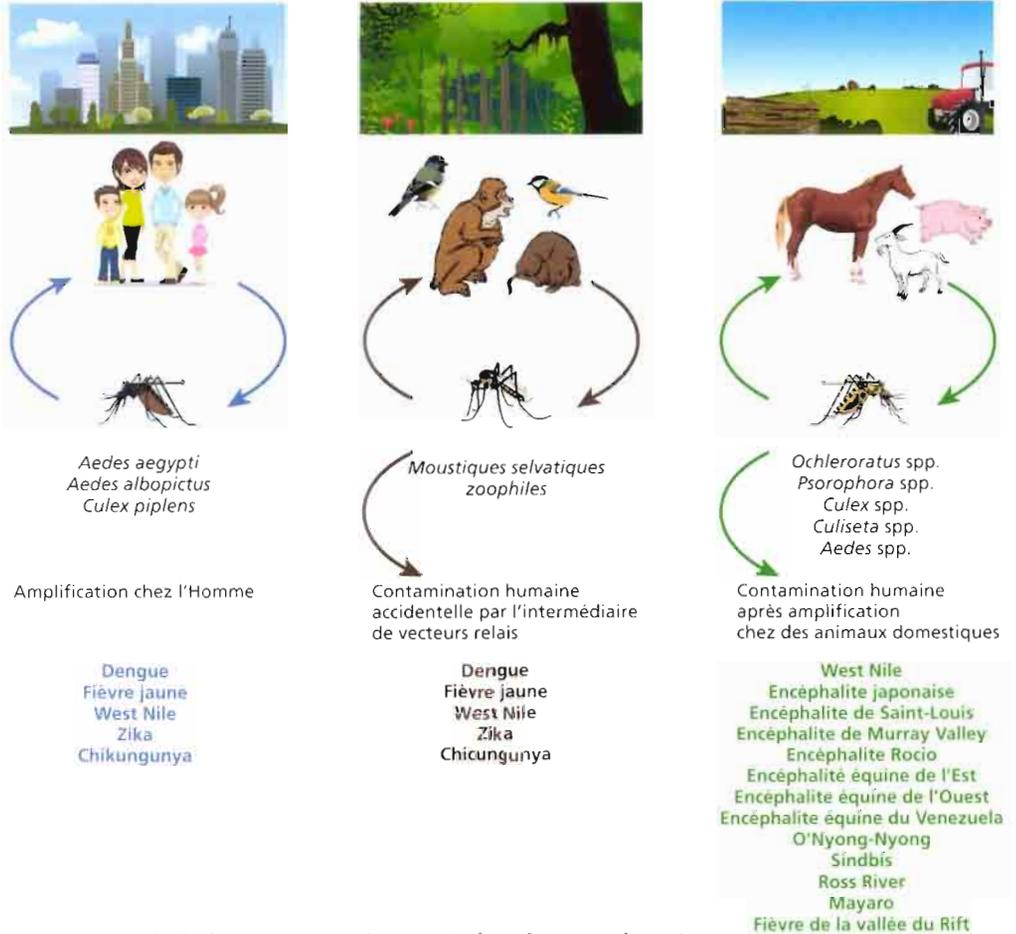


Figure 11.18 – Cycle de transmission des principales arboviroses humaines.

hypovolémique pouvant conduire au décès du malade. On estime l'incidence annuelle à 50-100 millions de cas avec un taux de mortalité pouvant atteindre 2,5 % des cas cliniques.

La dengue sévit principalement dans la région intertropicale, y compris dans les communautés et régions tropicales françaises. Alors que la dengue classique survient dans presque toute l'aire de distribution du vecteur d'écologie urbaine *Ae. aegypti*, la dengue hémorragique semble, quant à elle, plus fréquente en Asie du Sud-Est et en Amérique tropicale. La situation de la dengue tend aujourd'hui à s'aggraver dans ces parties du monde, avec un taux de mortalité en nette augmentation. Cette situation semble

coïncider avec les dégradations infligées à l'environnement urbain (urbanisation rapide et non planifiée des villes en voie de développement) qui favorisent la multiplication des gîtes potentiels, et donc la pullulation des vecteurs. L'Asie du Sud-Est est ainsi devenue le foyer majeur des VDEN, avec une co-circulation des quatre sérotypes décrivant une situation d'hyperendémicité. Les premières descriptions de DHF ont été réalisées aux Philippines en 1953-1954. En Afrique, les épidémies de dengue sont essentiellement cantonnées à l'Afrique de l'Est (le Kenya, le Mozambique). Des cas autochtones, impliquant *Ae. albopictus* comme vecteur, ont été observés en France métropolitaine en 2014 et 2015.

Tableau 11.4 – Principaux vecteurs d'arbovirus transmis par les moustiques.

	Principaux vecteurs	
	Cycle épidémique	Cycle enzootique ou épizootique
FLAVIVIRIDAE		
Dengue	<i>Aedes aegypti</i> , <i>Aedes albopictus</i>	Afrique : <i>Aedes furcifer</i> , <i>Aedes luteocephalus</i> , <i>Aedes taylori</i> , <i>Aedes vitattus</i> Asie : <i>Aedes niveus</i>
Fièvre jaune	<i>Aedes aegypti</i>	Afrique : <i>Aedes africanus</i> , <i>Aedes furcifer</i> , <i>Aedes luteocephalus</i> , <i>Aedes simpsoni</i> , <i>Aedes taylori</i> Amérique du Sud : <i>Hemagogus janthinomys</i> , <i>Sabethes chloropterus</i>
West Nile	<i>Culex pipiens</i>	<i>Culex antennatus</i> , <i>Culex bahamensis</i> , <i>Culex erraticus</i> , <i>Culex modestus</i> , <i>Culex nigripalpus</i> , <i>Culex quinquefasciatus</i> , <i>Culex restuans</i> , <i>Culex salinarius</i> , <i>Culex tarsalis</i> , <i>Culex theileri</i> , <i>Culex tritaeniorhynchus</i> , <i>Culex univittatus</i> , <i>Culex vishnui</i>
Encéphalite japonaise		<i>Culex annulirostris</i> , <i>Culex pseudovishnui</i> , <i>Culex tritaeniorhynchus</i> , <i>Culex vishnui</i> , <i>Ochlerotatus japonicus</i> , <i>Ochlerotatus koreicus</i> , <i>Ochlerotatus togoi</i>
Zika	<i>Aedes aegypti</i> ,	<i>Aedes africanus</i> , <i>Aedes furcifer</i> , <i>Aedes luteocephalus</i> , <i>Aedes taylori</i>
Encéphalite de Saint-Louis		<i>Culex pipiens</i> , <i>Culex quinquefasciatus</i> , <i>Culex nigripalpus</i> , <i>Culex tarsalis</i>
Encéphalite de la Murray Valley		<i>Culex annulirostris</i>
Encéphalite Rocio		<i>Psorophora ferox</i>
TOGAVIRIDAE		
Chikungunya	<i>Aedes aegypti</i> , <i>Aedes albopictus</i>	<i>Aedes africanus</i> , <i>Aedes dalzieli</i> , <i>Aedes furcifer</i> , <i>Aedes luteocephalus</i> , <i>Aedes taylori</i> , <i>Aedes vittatus</i>
Encéphalite équine de l'Est		<i>Ochlerotatus sollicitans</i> , <i>Aedes vexans</i> , <i>Coquillettidia</i> spp., <i>Culex</i> spp.
Encéphalite équine de l'Ouest		<i>Aedes dorsalis</i> , <i>Aedes campestris</i> , <i>Ochlerotatus melanimon</i>
Encéphalite équine du Venezuela		<i>Psorophora columbiae</i> , <i>Psorophora confinnis</i> , <i>Ochlerotatus sollicitans</i> , <i>Ochlerotatus taeniorhynchus</i>
O'Nyong-Nyong		<i>Anopheles gambiae</i> , <i>Anopheles funestus</i>
Sindbis		<i>Culex</i> spp., <i>Culiseta</i> spp.
Ross River		<i>Culex annulirostris</i> , <i>Aedes vigilax</i> , <i>Aedes polynesiensis</i>
Mayaro		<i>Haemogogus</i> spp.
BUNYAVIRIDAE		
Fièvre de la Vallée du Rift	<i>Culex pipiens</i> , <i>Aedes vexans</i>	Afrique de l'Est : <i>Aedes circumluteolus</i> , <i>Aedes cummingsii</i> , <i>Aedes mcintoshi</i> , <i>Culex pipiens</i> , <i>Culex neavei</i> , <i>Culex zombaensis</i> , <i>Culex antennatus</i> , <i>Mansonia africana</i> , <i>Anopheles pharoensis</i> Afrique du Sud : <i>Aedes caballus</i> , <i>Aedes cinereus</i> , <i>Aedes circumluteolus</i> , <i>Aedes juppi</i> , <i>Culex theileri</i> Afrique de l'Ouest : <i>Ae. dalzieli</i> , <i>Ae. ochraceus</i> , <i>Ae. vexans arabiensis</i> Madagascar : <i>Anopheles coustani</i> , <i>Culex antennatus</i> , <i>Mansonia uniformis</i>

Bien que la plupart des infections soient dues à des souches de VDEN ne s'amplifiant que chez l'Homme, à la fois hôte réservoir et hôte amplificateur, les formes ancestrales des VDEN circulaient et circulent encore aujourd'hui au sein de cycles forestiers entre populations de primates non humains et des moustiques de canopée peu anthropophiles. Ces cycles, dits selvatiques, sont décrits en Asie, où *Aedes niveus* (= *Downsiomyia nivea*) est considéré comme le principal vecteur, et en Afrique (uniquement pour la VDEN-2), où les vecteurs *Aedes taylori* (= *Diceromyia taylori*), *Aedes furcifer* (= *Di. furcifer*), et *Aedes luteocephalus* (= *St. luteocephala*) sont impliqués.

Principaux vecteurs

Aedes aegypti (cf. encadré 11.1) et *Ae. albopictus* (cf. encadré 11.2) sont les deux principaux vecteurs à l'Homme, en raison de leur compétence, de leur comportement et de leur distribution géographique.

Dans des régions où *Ae. aegypti* est absent ou peu fréquent, *Ae. albopictus* joue le rôle de vecteur majeur des VDEN. Il était impliqué dans des épidémies dans les années 1970 aux Seychelles et à la Réunion, et, dans les années 2000, à Macao et à Hawaï.

D'autres vecteurs appartenant au sous-genre *Stegomyia* (classification ancienne) peuvent être impliqués localement dans la transmission de la dengue : *Ae. polynesiensis* (= *St. polynesiensis*), *Ae. cooki* (= *St. cooki*), *Ae. hebrideus* (= *St. hebridea*), *Ae. pseudoscutellaris* (= *St. pseudoscutellaris*), dans les îles du Pacifique Sud.

La fièvre jaune

Importance médicale

Le virus de la fièvre jaune (VFJ) est le prototype du genre *Flavivirus*. Il a été isolé pour la première fois en Afrique de l'Ouest en 1927. Son génome est composé d'une molécule d'ARN simple brin de polarité positive d'environ 11 kb. À ce jour, on a décrit sept génotypes de VFJ se différenciant par au plus 9 % de nucléotides. En Afrique, cinq génotypes ont été répertoriés : ouest-africain I, ouest-africain II, Angola, est-africain et est-centre-africain. En Amérique, deux génotypes

sont rapportés. Les souches d'Afrique de l'Ouest sont phylogénétiquement plus proches de celles d'Amérique du Sud qu'elles ne le sont de celles d'Afrique de l'Est ou du Centre, ce qui suggère que les souches sud-américaines ont évolué à partir des souches ouest-africaines. En Afrique de l'Ouest, il semblerait que le génotype I serait responsable d'épidémies très meurtrières malgré la très faible compétence vectorielle du vecteur *Ae. aegypti*. Ce vecteur serait capable de sélectionner des souches virales plus virulentes, capables d'induire une forte virémie chez l'Homme.

Cliniquement, la fièvre jaune débute par une fièvre, des douleurs musculaires, des maux de tête suivis par une rémission transitoire. Les symptômes peuvent alors évoluer vers des formes graves avec survenue d'un syndrome hémorragique avec vomissement de sang et développement d'un ictère et de troubles rénaux. La mort survient dans 50 % à 80 % des cas cliniques. Chaque année, environ 200 000 cas humains sont recensés, dont 90 % en Afrique où l'aire de répartition de la fièvre jaune s'étend de la latitude 15° nord à la latitude 15° sud. Cette région regroupe 34 pays africains où 500 millions d'habitants sont exposés. Depuis 20 ans, au moins une épidémie est rapportée chaque année dans cette région, alors que l'on dispose d'un vaccin sûr et efficace, le vaccin 17D mis au point en 1937. Malgré divers progrès en lutte antivectorielle et une extension de la couverture vaccinale, la fièvre jaune demeure un problème de santé publique en Afrique subsaharienne et, dans une moindre mesure, en Amérique du Sud.

En Afrique, trois cycles de transmission ont été décrits, chacun survenant dans un écosystème différent et faisant intervenir des espèces vectrices différentes : 1) tout d'abord, un cycle forestier (dit d'endémicité) où le virus est transmis entre des primates non humains et des moustiques zoophiles tels que *Aedes africanus* (= *St. africana*) ; 2) un cycle intermédiaire rural (dit d'émergence) faisant appel à des moustiques anthropo-simioiphiles tels que *Aedes luteocephalus*, *Aedes furcifer*, *Aedes metallicus* (= *St. metallica*),

Aedes opok (= *St. opok*), *Aedes taylori*, *Aedes vittatus* (= *Fredwardsius vittatus*) et des membres du complexe *Ae. simpsoni* (= *St. simpsoni*) ; enfin 3) un cycle urbain (dit d'épidémicité) qui décrit une transmission principalement interhumaine assurée par le moustique urbain et anthropophile *Ae. aegypti*, chez lequel la transmission verticale du virus de la femelle à sa descendance a été démontrée (BARRETT et HIGGS, 2007).

Sur le continent américain, les premières épidémies de fièvre jaune ont été observées au XVII^e siècle. L'une des plus redoutables date de 1802. La vaste région que constitue le golfe du Mexique joue le rôle de réservoir du VFJ à partir duquel des bateaux « infectés » diffusaient la fièvre jaune en Amérique du Nord et même en Europe. Aux États-Unis, la fièvre jaune sévit dans la plupart des grandes villes. Au début du XX^e siècle, devant l'ampleur du désastre, la fondation Rockefeller puis la Pan American Health Organisation (PAHO) s'employèrent à contrôler la maladie et parvinrent à l'élimination d'*Ae. aegypti* dans une grande partie de l'Amérique tropicale. Depuis 1942, le cycle urbain de la fièvre jaune n'est plus décrit en Amérique tropicale. Dans les forêts denses de l'Amazonie, le virus circule au sein d'un cycle selvatique, à l'instar de celui persistant dans les forêts africaines, qui fonctionne selon un mode endémo-enzootique. À la différence des singes africains (cercopithèque, colobes, babouins...), les singes américains peuvent mourir de l'infection par le VFJ. L'Homme peut occasionnellement contracter le virus par contact avec les vecteurs selvatiques du genre *Haemagogus*. Depuis les années 1970, du fait de l'interruption du contrôle d'*Ae. aegypti*, une réintroduction massive de cette espèce crée de nouveau une situation très préoccupante faisant craindre le retour d'épidémies urbaines en Amérique du Sud.

Principaux vecteurs

En Afrique, les moustiques vecteurs, dans les villages et en ville, sont *Ae. aegypti*, des *Aedes* du complexe *simpsoni*, *Ae. furcifer*, *Ae. taylori* et *Ae. luteocephalus*, *Ae. africanus*. Le moustique

Ae. aegypti a été impliqué dans la transmission de la fièvre jaune urbaine en Afrique de l'Ouest, alors qu'il ne l'est pas en Afrique de l'Est et du Centre où des moustiques du complexe *Ae. simpsoni* sont plutôt incriminés. Le principal vecteur forestier en Afrique est *Ae. africanus*, qui assure en forêt la transmission de la fièvre jaune à l'Homme.

Aedes aegypti est un moustique d'origine africaine pour lequel deux formes (*Ae. aegypti formosus* et *Ae. aegypti aegypti*) présentant des variations morphologiques et bioécologiques ont été décrites (se reporter à l'encadré 11.1 pour plus de détails).

Aedes africanus est un moustique essentiellement forestier et confiné à l'Afrique subsaharienne. Ses stades préimaginaux colonisent aussi bien les gîtes d'origine naturelle (creux d'arbre, trous de roche, bambous coupés...) que les gîtes artificiels (vases, pots...). Les adultes sont anthropophiles, piquant à la fois au sol et en canopée. L'espèce est considérée comme le vecteur majeur forestier du VFJ en Afrique tropicale.

Aedes simpsoni appartient à un complexe d'espèces (avec *Ae. bromeliae* and *Ae. lillii*). C'est une espèce de moustique endémique à l'Afrique du Sud et de l'Est. Les larves prolifèrent dans des contenants artificiels et naturels en milieu domestique. Il a été considéré comme vecteur du VFJ en Afrique de l'Est, mais le vecteur est plus probablement *Ae. bromeliae*.

Aedes furcifer et *Ae. taylori* sont présents en Afrique australe et intertropicale. Ces deux espèces vivent dans les forêts et galeries forestières tropicales et sont impliquées dans la transmission du VFJ du singe à l'Homme. Elles peuvent être également vectrices des VZIKA, VCHIK, VDEN-2.

Aedes luteocephalus est présent dans les forêts et les galeries forestières d'Afrique. L'espèce est vectrice de la fièvre jaune en Afrique centrale et de l'Ouest. Elle peut également transmettre les VZIKA, VCHIK, VDEN-2.

En Amérique du Sud, les moustiques du genre *Haemagogus* et *Sabethes* sont les principaux vecteurs selvatiques de la fièvre jaune. Ce sont

des moustiques de canopée, où les femelles pondent leurs œufs dans les creux d'arbre, des bambous coupés et à l'aisselle de feuilles.

Haemagogus janthinomys est présent en Amérique centrale et au nord de l'Amérique du Sud, en forêt et jusque dans des parcs boisés des villes. L'espèce peut également transmettre les virus Mayaro et Ilhéus.

Sabethes chloropterus est présent en Amérique centrale et du Sud. Les adultes pondent des œufs dans des trous d'arbre à petite ouverture. L'espèce est présente tout au long de l'année avec des pics de densité pendant la saison des pluies. À la différence des *Haemagogus*, les œufs des *Sabethes* ne résistent pas à la dessiccation.

Aedes albopictus (cf. encadré 11.2), d'origine asiatique, a été détecté aux États-Unis en 1985 et au Brésil en 1986. Jusqu'à présent, il n'existe aucune preuve de son implication dans la transmission naturelle du VFJ. Néanmoins, on le sait expérimentalement capable de transmettre le VFJ. Du fait de son opportunisme alimentaire, il pourrait jouer un rôle dans le processus d'épidémisation urbaine de la fièvre jaune en servant d'intermédiaire entre le cycle selvatique et un potentiel cycle urbain.

La fièvre de West-Nile

Importance médicale

Le virus West Nile (VWN), ou virus du Nil occidental, a été isolé pour la première fois en 1937 dans le district West Nile en Ouganda. Il appartient au genre *Flavivirus* et son génome est constitué d'un seul brin d'ARN de polarité positive d'une taille d'environ 11 kb. Aujourd'hui, le virus est présent sur tous les continents à l'exception de l'Antarctique et il est considéré comme l'arbovirus le plus répandu dans le monde (KRAMER *et al.*, 2008). On décrit deux lignées fréquemment rencontrées. La lignée 1 est présente en Afrique, Asie, Europe, Australie et Amérique centrale et du Nord, et elle est elle-même subdivisée en une sous-lignée 1a (la plus répandue en Afrique, Europe et Amériques), 1b (aussi appelée virus Kunjin et qui circule en Australie) et enfin 1c (en Inde). La lignée 2, qui diffère génétiquement de la lignée 1 d'environ

20 %, est décrite en Afrique subsaharienne. Plus globalement, le VWN peut être classé en sept lignées distinctes dont les séquences nucléotidiques peuvent présenter jusqu'à 25 % de divergence.

Ce virus infecte principalement les oiseaux qui sont des hôtes amplificateurs, mais peut également infecter des hôtes accidentels tels que les chevaux et d'autres animaux domestiques. Ces hôtes accidentels constituent des impasses, car ils sont incapables d'infecter de nouveaux vecteurs. Chez l'Homme, qui constitue également un hôte accidentel, 80 % des cas sont asymptomatiques. Pour les cas symptomatiques, l'infection donne lieu à une maladie se caractérisant par une forte fièvre, des maux de tête, des douleurs musculaires, une éruption cutanée, des nausées, des diarrhées. Des complications neurologiques (méningite, encéphalite) surviennent dans moins de 1 % des cas.

La première épidémie due au VWN a été rapportée en Israël, où les premières manifestations neurologiques sévères ont été recensées en 1957 et en 1962. À partir de 1994, le West Nile regagne de l'activité dans l'Ancien Monde où une pathogénicité plus importante affectant l'Homme et/ou les chevaux est révélée. En 1996, une épidémie urbaine éclate à Bucarest (Roumanie), causant plus de 500 cas d'encéphalite dont 17 mortels. En 1999, 40 décès sont rapportés en Russie et, en 2000, 8 décès rapportés en Israël. Une situation différente est observée au Maroc (1996), en Italie (1998) et en France (1962, 2000, 2003, 2004 et 2006, 2015), où le virus a touché essentiellement les chevaux, avec peu de cas chez l'Homme. En 1999, le VWN est introduit à New York (États-Unis) avec 62 cas d'encéphalite humaine (7 décès). L'analyse de séquence de la souche introduite révèle un unique point de mutation la distinguant de la souche à l'origine de l'épidémie en Israël en 1998. La souche israélienne semble avoir été introduite dans le pays par l'intermédiaire d'oiseaux migrateurs venant d'Afrique. Par la suite, le West Nile va élargir son aire de distribution en atteignant l'ensemble des États-Unis ainsi qu'une grande partie du continent américain, du Canada jusqu'en Argentine.

La souche de 1999 a été remplacée par une nouvelle souche WN02. Cette dernière se démarque de la première par le changement d'un seul acide aminé dans la protéine de l'enveloppe virale. Ce changement est associé à une réduction de la période d'incubation extrinsèque chez des moustiques du genre *Culex*.

Principaux vecteurs

Plus de 70 espèces de moustiques ont été trouvées naturellement infectées par le VWN. Les espèces impliquées dans la transmission appartiennent essentiellement au genre *Culex*. En Afrique et au Moyen-Orient, le principal vecteur est *Cx. univittatus* associé à *Cx. antennatus* et *Cx. pipiens* en Égypte, *Cx. pipiens* en Israël et *Culex theileri* en Afrique du Sud. En Europe et en Russie, les principaux vecteurs sont *Cx. pipiens* et *Cx. modestus* alors qu'en Asie, il s'agit de *Cx. tritaeniorhynchus*, *Cx. quinquefasciatus* et *Cx. vishnui*. Aux États-Unis, les espèces qui jouent un rôle dans la transmission du VWN sont *Cx. tarsalis*, *Cx. pipiens*, *Cx. restuans*, *Cx. salinarius* et *Cx. erraticus* au nord et au sud, *Cx. quinquefasciatus* associé à *Cx. nigripalpus* à l'est et *Cx. tarsalis* à l'ouest. *Culex nigripalpus*, *Cx. bahamensis* et *Cx. quinquefasciatus* sont des vecteurs principaux du VWN en Amérique centrale et dans la Caraïbe.

Culex pipiens (Linnaeus, 1758) est l'espèce responsable des épidémies de grande ampleur du virus West Nile. Il s'agit en fait du complexe (ou plus exactement « assemblage ») *Culex pipiens*, qui regroupe plusieurs espèces : *Cx. pipiens* avec ses deux formes, la forme *pipiens* et la forme *molestus*, *Cx. quinquefasciatus* et *Cx. australicus*. Les membres de ce complexe, auquel certains auteurs ajoutent d'autres espèces, présentent des caractères morphologiques semblables avec des différences éco-physiologiques (se reporter à l'encadré 11.3 pour plus de détails). Les membres de l'assemblage *Cx. pipiens* sont également des vecteurs d'autres agents pathogènes affectant l'Homme et/ou l'animal ; tel est le cas des arbovirus responsables de la fièvre de la Vallée du Rift, de l'encéphalite de Saint-Louis, du virus Sindbis et de filaires.

Encéphalite japonaise

Importance médicale

Le virus de l'encéphalite japonaise (VEJ), décrit pour la première fois en 1871 au Japon lors d'une épidémie d'encéphalite chez des chevaux et l'Homme, est présent essentiellement en Asie, de la Chine à l'Indonésie et de l'Inde aux Philippines. Ce virus de la famille des Flaviviridae et du genre *Flavivirus* possède un génome constitué d'un seul brin d'ARN de polarité positive d'environ 11 kb. Il n'a été isolé qu'en 1934. Ce virus comprend cinq lignées : les lignées I, II et III se retrouvent en régions subtropicales et tempérées et les lignées IV et V sont confinées à l'archipel indonésien. La zone géographique d'endémicité du VEJ s'est étendue vers l'ouest au cours des 70 dernières années. Actuellement, plus de trois milliards de personnes dans le monde vivent en zones à risques, et on estime que 30 000 à 50 000 cas cliniques surviennent chaque année. Le VEJ est transmis dans un cycle zoonotique faisant intervenir des moustiques du genre *Culex* et des oiseaux ou des porcs. Comme pour le VWN, l'Homme est accidentellement infecté et il est considéré comme une impasse épidémiologique en raison du faible niveau de virémie qu'il développe et qui est en plus de très courte durée. On compte néanmoins 15 000 décès par an.

Les symptômes se manifestent après une période d'incubation de 5-15 jours avec des signes classiques des arboviroses, suivis par des convulsions, des paralysies caractéristiques, des atteintes neurologiques. Les atteintes graves avec coma peuvent conduire au décès du malade. La majorité des cas sont asymptomatiques (> 95 %).

L'épidémiologie de l'encéphalite japonaise se décline en trois cycles : 1) un cycle endémique au sud de la latitude 15° où les populations de vecteurs suivent une dynamique qui dépend du niveau de remplissage des rizières ; 2) un cycle endémo-épidémique entre les latitudes 15° et 23° avec des épidémies qui surviennent dans un environnement où une forte densité humaine côtoie des élevages importants de porcs qui sont l'hôte amplificateur du VEJ ; et 3) un cycle

épidémique en régions tempérées (Chine, Corée, Japon) avec des épidémies pendant la saison favorable à l'activité des vecteurs. Les épidémies surviennent habituellement en zones rurales à proximité des rizières, où les pics de densités de moustiques vecteurs sont atteints durant la période de récolte du riz.

Principaux vecteurs

Le vecteur majeur de l'encéphalite japonaise est *Culex tritaeniorhynchus* (Giles, 1901), qui est également présent dans quelques pays de l'Afrique intertropicale, au Proche-Orient, en Inde, en Russie. Ce moustique prolifère massivement dans les rizières d'Asie, avec une dynamique largement rythmée par les pratiques de la riziculture. L'espèce présente une préférence trophique pour les animaux domestiques dont le porc.

D'autres espèces de *Culex* sont également de bons vecteurs du VEJ : *Culex vishnui* (Theobald, 1901) et *Culex pseudovishnui* (Colless, 1957) à Taïwan, en Thaïlande et en Inde, et *Culex annulirostris* (Skuse, 1889) dans le Pacifique occidental. Plusieurs espèces d'*Ochlerotatus* (des nouveaux genres *Tanakaius*, *Hulecoeteomyia*) sont également impliquées dans la transmission du VEJ : *Ochlerotatus togoi* (= *Tanakaius togoi*) au Japon et en Russie, *Ochlerotatus japonicus* (= *Hulecoeteomyia japonica*) en Chine et Corée et *Ochlerotatus koreicus* (= *Hl. koreica*) au Japon. De plus, des moustiques du genre *Aedes* comme *Aedes vexans* (*Aedimorphus vexans*) sont incriminés en Corée, en Chine et au Japon.

Zika

Le virus Zika a été isolé en 1947 d'un singe rhésus de la forêt Zika en Ouganda. La première identification chez l'Homme date de 1952 en Ouganda et en Tanzanie. Il est décrit dans les régions tropicales d'Asie du Sud-Est, d'Afrique et du Pacifique. 80 % des cas sont asymptomatiques. Les symptômes sont une fièvre, des éruptions maculo-papuleuses, des myalgies et arthralgies. Toutes les manifestations disparaissent en une semaine au maximum. Bien que des cas de syndrome de Guillain-Barré aient été associés au virus Zika en Polynésie française, que des microcéphalies chez des enfants à la naissance aient été

signalées au Brésil, et que des décès aient pu être imputés à l'infection virale, la majorité des infections reste bénigne. Dans le Pacifique, la première épidémie est survenue sur l'île de Yap (Micronésie) en 2007, puis en Polynésie française en 2013 et en Nouvelle-Calédonie en 2014. Le virus est responsable d'épidémies majeures aux Antilles et en Amérique du Sud et centrale en 2015 et 2016. Les vecteurs majeurs sont *Ae. aegypti* et *Ae. hensilli* (*St. hensilli*) à Yap. En Afrique, de l'Ouest en particulier, le virus a été isolé de singes et de moustiques de villages et de galeries forestières : *Ae. aegypti*, *Ae. fuscifer*, *Ae. taylori*, *Ae. luteocephalus*, *Ae. opok*, *Ae. dalzieli* (= *Am. dalzieli*) et *Ae. africanus* (= *St. africana*).

Encéphalite de Saint-Louis

Le virus de l'encéphalite de Saint-Louis constitue un membre du sérocomplexe du virus de l'encéphalite japonaise. Ce virus est répandu en Amérique du Nord, en Amérique du Sud et en Amérique Centrale. Les cas surviennent principalement entre l'été et le début de l'automne dans les zones tempérées. La plupart des infections sont asymptomatiques. Les symptômes sont caractérisés par une encéphalite, une méningo-encéphalite, une encéphalomyélite, des tremblements, des nausées, des vomissements. La gravité de la maladie augmente avec l'âge ; le taux de mortalité varie de 5 % à 20 %. Les oiseaux sauvages et domestiques (poules, oies, pigeons) sont les principaux hôtes vertébrés développant une virémie suffisamment élevée pour infecter les moustiques. Les principaux vecteurs sont *Cx. pipiens*, *Cx. quinquefasciatus*, *Cx. nigripalpus* et *Cx. tarsalis*.

Encéphalite de la Murray Valley

Le virus Murray Valley a été identifié chez l'Homme en 1951, dans la vallée de la rivière Murray (État de Victoria, sud de l'Australie). C'est un *Flavivirus* appartenant au sérocomplexe du virus de l'encéphalite japonaise. La plupart des infections sont asymptomatiques. On note une létalité de 25 % parmi les symptomatiques. Les vecteurs sont principalement des moustiques du genre *Culex* (en particulier *Cx. annulirostris*).

Encéphalite Rocio

Ce virus a été isolé au sud du Brésil, dans l'État de Sao-Paulo lors d'épidémies en 1975-1977. L'infection se caractérise par la survenue de fièvre, de maux de tête, de malaises et de conjonctivites. Chez un tiers des patients, l'infection conduit à un coma avec 10 % de décès. Le vecteur est le moustique *Psorophora ferox* (Von Humboldt, 1819).

Les arbovirus de la famille des Togaviridae

Le chikungunya

Importance médicale

Le virus du chikungunya (VCHIK) a été isolé pour la première fois en Tanzanie en 1952. Le nom de chikungunya dérive de la langue makondé et signifie « qui se recourbe », faisant référence aux signes cliniques des patients infectés. Le VCHIK appartient à la famille des Togaviridae et au genre *Alphavirus*. Son génome est composé d'un simple brin d'ARN de polarité positive d'environ 11,8 kb. Trois génotypes sont décrits : est-centre-sud-africain (ECSA), ouest-africain et asiatique. Les symptômes de la maladie sont une forte fièvre, des atteintes articulaires, des maux de tête, des douleurs musculaires, une éruption cutanée. Des formes neurologiques graves peuvent être exceptionnellement décrites. Jusqu'en 2000, le virus a été isolé à de nombreuses occasions, notamment en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud et du Sud-Est. Le virus a été impliqué dans de nombreuses épidémies touchant toute l'Afrique subsaharienne. En Asie, il a été isolé pour la première fois en Thaïlande en 1958 et a sévi, par la suite, en Asie du Sud-Est (Vietnam, Cambodge, Laos, Thaïlande, Birmanie, Malaisie, Indonésie et Philippines) ainsi que dans le sous-continent indien (Inde, Bangladesh et Pakistan) (POWERS et LOGUE, 2007).

En 2004, le génotype ECSA a ré-émergé au Kenya et s'est, par la suite, propagé pour la première fois dans la région de l'océan Indien, provoquant des épidémies sans précédent sur les îles Grande Comore et la Réunion. Le virus s'est rapidement répandu dans les îles avoisinantes : Mayotte,

Maurice, Seychelles et Madagascar. Dès 2006, le génotype ECSA a été introduit en Inde, au Sri Lanka et aux Maldives. En même temps, des épidémies se sont déclarées en Afrique : au Cameroun et au Gabon. Depuis 2008, des souches de génotype ECSA ont circulé en Asie du Sud-Est : en Malaisie, à Singapour, en Thaïlande, en Indonésie, en Birmanie et au Cambodge. En 2011, les premiers cas de chikungunya ont été répertoriés en Nouvelle-Calédonie et au Congo. De façon exceptionnelle, les premiers cas autochtones ont été recensés en Europe méditerranéenne : en Italie en 2007 et en France en 2010 et 2014. Jusqu'en octobre 2013, aucune transmission de VCHIK n'a été décrite sur le continent américain. Les premiers cas autochtones ont été recensés pour la première fois dans la Caraïbe sur l'île de Saint-Martin, où *Ae. aegypti* est le seul vecteur présent assurant la transmission d'un VCHIK de génotype asiatique. Depuis 2013, près de 40 pays d'Amérique incluant les États-Unis et le Brésil sont touchés par cette vague épidémique comptant plus d'un million de cas.

Principaux vecteurs

En Afrique, le VCHIK est maintenu dans un cycle selvatique impliquant des moustiques selvatiques du genre *Aedes* (*Stegomyia*, *Diceromyia*, *Aedimorphus*, *Fredwardsius*) tels que *Ae. furcifer*, *Ae. taylori*, *Ae. luteocephalus*, *Ae. dalzieli*, *Ae. vittatus* et *Ae. africanus*, et des primates non humains. Le virus a été isolé au Sénégal à partir des singes *Cercopithecus aethiops*, *Erythrocebus patas*, *Galago senegalensis* et *Papio papio*, mais aussi chez une espèce de chauve-souris du genre *Scotophilus* et chez une espèce d'écureuil, *Xerus erythropus*. Au cours des épidémies urbaines, où l'Homme est le principal hôte amplificateur, le virus est surtout transmis par le moustique anthropophile *Ae. aegypti*. En Asie, il circule dans un cycle urbain impliquant les moustiques *Ae. aegypti* comme vecteur principal et *Ae. albopictus* comme vecteur secondaire.

En ce qui concerne le moustique *Ae. albopictus*, il faut noter que, depuis l'émergence de ce virus

dans les îles de l'océan Indien en 2004, ce moustique a été identifié comme vecteur majeur du VCHIK de génotype ECSA dans la quasi-totalité des pays où le virus a émergé ou ré-émergé. Il a été démontré qu'un seul changement d'acide aminé au niveau de la glycoprotéine E1 de l'enveloppe virale est à l'origine de cette adaptation (SCHUFFENECKER *et al.*, 2006). Une des explications vient du fait que, en conditions expérimentales, *Ae. albopictus* présente une compétence vectorielle accrue pour le nouveau variant du VCHIK (VASILAKIS et WEAVER, 2008 ; TSETSARKIN *et al.*, 2007).

Aedes aegypti et *Ae. albopictus* sont à la fois vecteurs de VCHIK et VDEN, partageant quasiment les mêmes aires de distribution. Des cas de co-infections VCHIK et VDEN ont été décrits chez l'Homme et également mis en évidence chez les moustiques, dont *Ae. albopictus*.

L'encéphalite équine de l'Est (EEE)

C'est la plus grave des encéphalites dues à un arbovirus, avec un taux de mortalité de 50-75 %. Les symptômes de la maladie sont : fièvre, céphalées, vomissements, troubles respiratoires, convulsions, signes neurologiques. Le virus EEE est très répandu en Amérique du Nord, en Amérique centrale et en Amérique du Sud, dans la Caraïbe, dans la région côtière de l'est du Canada. Le virus est transmis par les moustiques des genres *Aedes* (*Ae. sollicitans* [= *Ochlerotatus sollicitans*], *Ae. vexans*), *Coquillettidia* et *Culex*. Les oiseaux sont les principaux réservoirs du virus.

L'encéphalite équine de l'Ouest (EEO)

Elle provoque majoritairement des infections asymptomatiques ou légères chez l'Homme. Dans de rares cas, l'infection au virus EEO peut entraîner une encéphalite ou une encéphalomyélite. Le virus est largement répandu en Amérique du Nord et en Amérique du Sud, mais il est absent en Amérique centrale. La transmission est assurée par les moustiques *Ae. melanimon* (= *Oc. melanimon*) (Californie), *Ae. dorsalis* (= *Oc. dorsalis*) (Utah et Nouveau-Mexique) et *Ae. campestris* (= *Oc. campestris*)

(Nouveau-Mexique). Là encore, c'est la faune aviaire qui représente le principal réservoir viral. L'Homme et le cheval ne jouent pas le rôle d'hôtes amplificateurs car les virémies développées ne sont pas suffisantes pour infecter les moustiques.

L'encéphalite équine du Venezuela (EEV)

Elle a été observée pour la première fois chez des chevaux en 1935 en Colombie, au Venezuela et à Trinidad, et le virus a été isolé en 1938. Il est présent du nord de l'Argentine à la Floride, avec une très forte prévalence dans le nord de l'Amérique du Sud. Les épidémies surviennent après de fortes pluies assurant la production d'une importante densité de moustiques vecteurs. Chez l'Homme, ce virus entraîne habituellement des symptômes de type grippal, mais des complications neurologiques peuvent survenir. Le virus est transmis à l'Homme et aux équidés par des moustiques des genres *Psorophora* (*Ps. confinnis*, *Ps. columbiana*) et *Aedes* (*Ae. taeniorhynchus* [= *Oc. taeniorhynchus*], *Ae. sollicitans* [= *Oc. sollicitans*]). Il semblerait que le remplacement de certains acides aminés dans l'enveloppe virale E2 de certaines souches enzootiques ait permis d'accroître la virémie, faisant du cheval un hôte amplificateur très important.

Sindbis

Le virus Sindbis a été isolé pour la première fois en 1952 de moustiques du genre *Culex* en Égypte. Les premiers cas humains ont été décrits en Ouganda en 1961, en Afrique du Sud en 1963 et en Australie en 1967. Il est surtout présent en Europe, Asie, Afrique, et Océanie. Il peut entraîner de la fièvre, des arthralgies, des malaises et une éruption cutanée. Les maladies dues au virus Sindbis sont décrites sous les noms de : Pogosta en Finlande, Ockelbo en Suède, et Karelian en Russie. Les vecteurs sont les moustiques des genres *Culex* et *Culiseta*. Les oiseaux semblent être d'importants réservoirs du virus.

Ross River

Le virus de la Ross River est signalé en Australie et dans quelques régions du Pacifique-Ouest. La

maladie se caractérise par des symptômes rhumatismaux, une éruption cutanée, une myalgie, une fièvre, de la fatigue et des céphalées. Le virus a été isolé de plus de 40 espèces de moustiques, dont *Cx. annulirostris*, *Ae. vigilax* (= *Oc. vigilax*), *Ae. polynesiensis*, et de mammifères (kangourou, wallaby, opossum, rongeur), dont l'Homme.

Mayaro

Le virus Mayaro a été décrit en Amérique du Sud et en Amérique centrale. Il provoque des polyarthrites (genoux, chevilles) avec éruption maculo-papulaire. Les infections asymptomatiques sont fréquentes. Les moustiques du genre *Haemagogus* sont les vecteurs.

Les arbovirus de la famille des Bunyaviridae

La fièvre de la Vallée du Rift

Importance médicale

La fièvre de la Vallée du Rift a été décrite pour la première fois en 1931 dans la région du lac Naivasha située dans la Vallée du Rift au Kenya. Le virus de la fièvre de la Vallée du Rift (VFVR), appartenant au genre *Phlebovirus*, possède un génome d'ARN simple brin de polarité négative et formé de 3 segments : (L)arge, (M)edium et (S)mall.

La fièvre de la Vallée du Rift affecte principalement les ruminants domestiques (bovins, ovins, caprins, buffles), provoquant des avortements et de fortes mortalités chez les jeunes animaux. L'homme n'est infecté qu'occasionnellement et l'infection se manifeste par une forte fièvre, des maux de tête et souvent des hémorragies. Dans certains cas, des complications sévères surviennent, telles les rétinites, encéphalites, hépatites, accompagnées de fièvres hémorragiques d'issues souvent mortelles.

Avant 1977, la fièvre de la Vallée du Rift était limitée à l'Afrique subsaharienne, provoquant principalement des épizooties au cours desquelles les cas humains restaient rares et sans gravité. C'est en 1977 en Égypte que la fièvre de la Vallée du Rift est devenue un problème de santé

publique lorsque des épizooties massives, sévissant dans plusieurs régions du delta du Nil, ont été accompagnées de plus de 600 cas humains mortels. À partir de 1977, le nombre des épizooties et des cas mortels n'a fait qu'augmenter, l'épisode kényan de 1997-1998 étant probablement le plus important. Pendant cette épidémie, le virus s'est propagé vers la Tanzanie et la Somalie et, probablement, au Yémen et en Arabie saoudite où, en 2000, ces deux pays subirent une grave épizootie avec une mortalité humaine importante. C'était la première fois que ce virus émergeant circulait en dehors du continent africain. Le virus a été également isolé dans l'île de Grande Comore dans l'océan Indien en 2008 et, depuis, il y circule à bas bruit.

Des études phylogénétiques montrent que les différentes souches du VFVR récoltées depuis 50 ans se classent en trois groupes majeurs : Afrique de l'Ouest, Afrique de l'Est/centrale et Égypte. Les souches virales isolées à Madagascar en 1990 et dans la péninsule Arabique en 2000 appartiennent au même groupe phylogénétique que les souches du Kenya de 1997.

Les plus importantes épidémies/épizooties ont toujours eu lieu à la suite de perturbations environnementales : après les très fortes pluies générées par le phénomène climatique El Niño qui avaient provoqué de graves inondations dans la Corne de l'Afrique en 1997-1998 ou encore après la mise en service des barrages d'Assouan en Égypte en 1977 et Diama, le long du fleuve Sénégal, en 1987. Les retenues d'eau ainsi créées favorisent l'établissement de nombreux gîtes pour les moustiques.

Principaux vecteurs

En plus des voies de transmission par aérosols ou par contact direct avec le sang et les tissus infectés, le VFVR peut être transmis à l'Homme et au bétail par la piqûre d'un moustique. Près d'une trentaine d'espèces appartenant aux genres *Aedes*, *Anopheles*, *Culex* ont été trouvées naturellement infectées par le VFVR.

En Afrique de l'Est, les principales espèces naturellement infectées appartiennent aux genres *Aedes* (*Ae. cumminsii*, *Ae. circumluteolus*,

Ae. mcintoshi) et *Culex* (*Cx. pipiens*, *Cx. neavei*, *Cx. zombaensis* et *Cx. antennatus*, mais on rencontre également les espèces *Mansonia africana* et *An. pharoensis*. En Afrique du Sud, le VFVR a été isolé d'*Ae. circumluteolus*, *Ae. caballus*, *Ae. juppi*, *Ae. cinereus* et de *Cx. theileri*. En Afrique de l'Ouest, *Ae. vexans arabiensis*, *Ae. ochraceus* et *Ae. dalzieli* sont des vecteurs enzootiques du virus au Sénégal, où *Ae. vexans* joue un rôle primordial dans son maintien. L'espèce *Cx. poicilipes* a été incriminée dans l'épizootie-épidémie de 1998 en Mauritanie. *Culex quinquefasciatus* pourrait également jouer un rôle dans la transmission du VFVR.

Lors de l'épidémie de 1977 en Égypte, *Cx. pipiens* fut la seule espèce trouvée naturellement infectée. En Arabie saoudite et au Yémen, deux espèces ont été trouvées naturellement infectées. Il s'agit de *Ae. vexans arabiensis* et *Cx. tritaeniorhynchus*, tandis que *Ae. caspius* et *Cx. pipiens* sont soupçonnés de jouer également un rôle dans le cycle épidémiologique du VFVR. À Madagascar, le VFVR a été aussi isolé d'*An. coustani*, *Ma. uniformis* et *Cx. antennatus*. La transmission verticale du virus de la femelle de moustique à sa descendance a été observée chez les *Aedes*.

Culex pipiens (cf. encadré 11.3) serait responsable de la transmission inter-humaine du VFVR. Cette espèce est un moustique anthropophile qui se nourrit préférentiellement sur l'Homme. Il intervient également dans la transmission du VWN.

Aedes vexans comprend deux sous-espèces : *Aedes vexans arabiensis*, présente dans les zones tropicales, notamment en Afrique de l'Ouest où elle est un vecteur enzootique, et *Aedes vexans vexans*, présente dans les zones tempérées. Cette espèce a été également trouvée naturellement infectée par le VFVR lors de l'épidémie qui a eu lieu en 2000 dans la péninsule Arabique.

Aedes (*Neomelaniconion*) sp. : en Afrique de l'Est et Australe, les *Aedes* du sous-genre *Neomelaniconion* sont impliqués dans la transmission et la conservation du virus, y compris par transmission verticale.

Bunyamwera

Le virus Bunyamwera, isolé en 1943 d'un pool de moustiques dans la forêt de Semliki en Ouganda, appartient au genre *Orthobunyavirus*. Chez l'Homme, il provoque des fièvres, des réactions méningées, des encéphalites, un rash. Il est transmis par les moustiques *Ae. circumluteolus*, *Ae. pempaensis*, *Aedes* sp., *Culex* spp., *Ma. africana*, *Ma. uniformis*. Ce virus est largement présent en Afrique subsaharienne (Afrique du Sud, Cameroun, Kenya, Nigéria, République Centrafricaine, Sénégal).

Bwamba

Le virus responsable de la fièvre de Bwamba appartient au genre *Orthobunyavirus*. Il appartient au séro-groupe Bunyamwera et a été isolé pour la première fois en 1937 chez un patient dans la ville de Bwamba en Ouganda. La maladie est généralement accompagnée de fièvres, maux de tête, signes méningés, conjonctivites, myalgies, rash. Il est transmis par *An. gambiae*, *An. funestus*, *An. coustani*, *Ae. furcifer*, *Ae. (Neomelanoconion) spp.*, *Ma. uniformis*. Il est présent dans plusieurs pays d'Afrique dont le Mozambique, la Tanzanie, l'Ouganda, le Cameroun, le Kenya, le Nigéria, l'Ouganda, la République centrafricaine, le Sénégal.

Tahyna

Le virus Tahyna appartient au genre *Orthobunyavirus* et au séro-groupe California. Les infections humaines sont généralement bénignes, se manifestant par une fièvre, des céphalées, des myalgies, une pharyngite, des nausées, une anorexie. Il est présent dans toute l'Europe, en Russie et en Asie centrale jusqu'en Chine. Ses hôtes naturels sont des petits mammifères (rongeurs, lagomorphes, insectivores...) et ses vecteurs des moustiques de différents genres (dont *Ae. vexans*).

Réponse du vecteur à l'infection virale

Modification des traits de vie

Pour limiter les effets négatifs de l'infection virale, les insectes ont développé des réactions de défense limitant la réplication virale. Les

insectes, comme tous les organismes vivants, disposent de ressources énergétiques qu'ils trouvent dans leur environnement pour accomplir différentes fonctions en relation avec leur survie, leur développement et leur reproduction, que l'on définit comme des traits d'histoire de vie. La quantité de ressources disponibles étant limitée, la plupart des organismes doivent faire des compromis (ou *trade-off*) qui leur permettent d'allouer des ressources aux différentes fonctions. Ainsi, les ressources allouées à la croissance ne seront plus disponibles pour la reproduction. Certains hôtes peuvent limiter les effets négatifs de l'infection virale en modifiant leur schéma d'allocation de ressources, certains traits de vie se trouvant ainsi modifiés. À titre d'exemples, l'infection par le VFVR entraîne une diminution de la survie et de la fécondité du moustique *Cx. pipiens*, l'infection par le virus EEO entraîne une diminution de la survie de *Cx. tarsalis*, ou encore l'infection par le VWN diminue la fécondité et la fertilité de *Cx. tarsalis*.

Défenses antivirales

Les moustiques possèdent des défenses immunitaires innées qui leur permettent de lutter contre les effets néfastes de l'infection virale. Parmi les principaux mécanismes de défense, on cite les voies de signalisation Toll, JAK/STAT et IMD. Ces trois voies sont déclenchées par la reconnaissance des agents pathogènes au niveau des *Pattern Recognition Receptors* (PRRs) (respectivement PGRP-SA, Dome et PGRP-LC). Il s'ensuit une activation en cascade de kinases et/ou protéases, dont Toll, JAK/STAT et IMD. Ces dernières induisent à leur tour la translocation de facteurs de transcription dans le noyau (respectivement, Rel-1, STAT et Rel-2) et l'expression d'effecteurs antimicrobiens. Actuellement, la nature des effecteurs de la réponse antivirale n'est pas bien connue. L'activation aspécifique des trois voies est contrôlée grâce aux inhibiteurs Cactus, Pias et Caspar, respectivement. L'implication des voies Toll et JAK/STAT dans la défense antivirale a été démontrée chez *Ae. aegypti*. De fait, l'infection d'*Ae. aegypti* par le VDEN-2 provoque une

régulation positive des gènes impliqués dans les voies Toll et JAK/STAT. De plus, l'inactivation des inhibiteurs Cactus et Pias induit une diminution de la charge virale, alors que l'inactivation des régulateurs positifs MyD88 et Hop entraîne l'effet inverse.

L'interférence par ARN (ARNi) joue un rôle essentiel dans la mise en place des mécanismes de défense antivirale chez le moustique. Au cours de l'infection virale, la cellule hôte peut détecter la présence d'ARN bicaténaire et déclencher la voie ARNi. En effet, les virus à ARN (sauf les rétrovirus) forment des ARN double brin (ARNdb) comme intermédiaires de réplication. Lorsque la cellule met en place la réponse ARNi, des ARNdb de longueurs et d'origines variées sont reconnus et clivés en petites molécules d'ARN de 21 à 32 nucléotides. Ces petits ARN interférents sont ensuite chargés par le complexe multi-protéique RISC (*RNA Induced Silencing Complex*), où ils interagissent avec une protéine de la famille Argonaute/Piwi. Cette interaction permet la reconnaissance et la dégradation des ARN cibles. Jusqu'à présent, trois voies de l'ARNi ont été identifiées : la voie des siRNA (*Small Interfering RNA*), la voie des miRNA (micro RNA) et la voie des piRNA (*PIWI-Interacting RNA*) (BLAIR, 2011). Des effecteurs de la voie ARNi tels que Dcr-2, Ago-2 et R2D2 ont été identifiés chez *Ae. aegypti*, *Cx. pipiens* et *An. gambiae*. En général, lorsque les cellules de moustiques sont infectées par des virus, aucun effet cytopathique n'est observé. Néanmoins, un phénomène d'apoptose aurait lieu au niveau du tube digestif et des glandes salivaires chez des vecteurs d'arbovirus. Le mécanisme lié à l'apoptose chez le moustique ainsi que le lien entre ce phénomène et la réponse antivirale ne sont pas bien connus. Ainsi, malgré l'existence de défenses antivirales chez le moustique, ces défenses ne permettent pas une élimination complète du virus. De ce fait, il semblerait qu'un équilibre s'établisse entre la réplication virale et la réponse antivirale. De plus, la contribution de chaque voie serait plus ou moins importante en fonction du couple vecteur-virus.

Flore bactérienne et *Wolbachia*

Des perspectives récemment formulées visant le contrôle des maladies à transmission vectorielle se sont inspirées des capacités de la flore bactérienne à moduler la transmission. L'implication du microbiote dans la réponse antivirale à la suite d'une infection par le VDEN a été démontrée chez *Ae. aegypti*. Les individus chez lesquels la flore bactérienne a été éliminée présentent des titres viraux deux fois plus importants que les moustiques non traités. Parmi les bactéries endosymbiotiques intracellulaires présentes chez le moustique, l'alpha-protéobactérie *Wolbachia* revêt un intérêt considérable, car elle est capable de manipuler la reproduction de son hôte pour se perpétuer (WERREN *et al.*, 2008). Certaines souches de *Wolbachia* peuvent limiter l'espérance de vie des moustiques. Cela présente un intérêt étant donné que la transmission des arbovirus dépend de la survie du vecteur. Bien que *Wolbachia* soit présent chez un grand nombre d'espèces de moustiques, le vecteur *Ae. aegypti* en est naturellement dépourvu. Une souche de *Wolbachia* isolée de la mouche *Drosophila melanogaster* injectée à des embryons d'*Ae. aegypti* est parvenue à s'installer durablement dans le moustique qui, ainsi transformé, a une durée de vie réduite de moitié.

Wolbachia est aussi capable d'interférer avec la réplication de certains virus transmis par les moustiques. Il a été démontré que *Wolbachia* était capable de réduire de 10 000 fois le nombre de copies d'ARN du VDEN et du VCHIK, mais aussi de déclencher une réponse antiparasitaire contre le *Plasmodium*. Le mécanisme par lequel certaines souches de *Wolbachia* interfèrent avec l'agent pathogène demeure mal connu. Cependant, il a été observé que la présence de *Wolbachia* provoque une augmentation des dérivés réactifs de l'oxygène (ROS pour *Reactive-Oxygen Species*) chez le moustique, entraînant l'activation de la voie Toll et la production de peptides antimicrobiens pouvant agir sur le VDEN. Une autre hypothèse serait que certaines souches de *Wolbachia* interféreraient avec la réplication virale dans le moustique par compé-

tition directe pour les ressources cellulaires. *Wolbachia* interviendrait également en augmentant l'expression d'effecteurs de la réponse immunitaire.

La transmission des filaires par les Culicinae

C'est par l'étude de la filariose de Bancroft que Manson en 1877 a découvert le développement des microfilaries de *Wuchereria bancrofti* dans le moustique *Cx. quinquefasciatus*. C'était la première indication que des moustiques pouvaient transmettre un agent pathogène responsable d'une maladie. De nombreuses espèces de filaires ont pour vecteurs des moustiques. Trois espèces peuvent parasiter l'Homme et sont responsables de filarioses lymphatiques : la filaire de Bancroft (*Wuchereria bancrofti*), la filaire de Malaisie (*Brugia malayi*) et la filaire de Timor (*Brugia timori*). On connaît plus de 60 espèces culicidiennes, généralement différentes selon les régions géographiques, appartenant à quatre genres (*Aedes* [classification ancienne], *Anopheles*, *Culex*, *Mansonia*), impliquées dans leur transmission (tabl. 11.5).

Comme le nom de la maladie (filarioses lymphatiques) le suggère, les filaires adultes, mâles et femelles, sont dans le système lymphatique de l'Homme. D'après l'OMS, 25 millions de personnes ont des symptômes génitaux (en général hydrocèles), et 15 millions (plutôt des femmes) des symptômes de type éléphantiasis sur les jambes. La filariose lymphatique est une maladie cumulative : l'intensité du tableau clinique est en rapport avec la charge parasitaire chez l'Homme. Comme cette charge parasitaire s'accroît par réinfections successives (il n'y a pas de reproduction du parasite chez l'Homme), seul un séjour long en région endémique, avec des inoculations répétées de parasites par les vecteurs (probablement plusieurs milliers), peut entraîner une filariose clinique. De nombreux sujets, bien que parasités, ne présentent pas, ou pas encore, de signes cliniques. En tant que porteurs de microfilaries, ils demeurent néanmoins infectants pour les moustiques et leur importance épidémiologique est considérable.

Tableau 11.5 – Moustiques vecteurs de filaires en fonction des régions et de la périodicité des filaires.
 Nocturne périodique (np), nocturne subpériodique (ns), diurne subpériodique (ds).
 Les espèces marquées + ont été trouvées vectrices d'une forme de filaire.
 D'après LOK *et al.* (2000) et FOSTER et WALKER (2009 et non publié), avec permission.

Zone géographique	Espèce vectrice	Espèce et forme de filaire					
		<i>Wuchereria bancrofti</i>			<i>Brugia malayi</i>		<i>Brugia timori</i>
		np	ns	ds	np	ns	np
Néotropicale	<i>Anopheles aquasalis</i>	+					
	<i>Anopheles bellator</i>	+					
	<i>Anopheles darlingi</i>	+					
	<i>Aedes scapularis</i>	+					
	<i>Culex quinquefasciatus</i>	+					
	<i>Mansonia titillans</i>	+					
Afrotropicale	<i>Anopheles funestus</i>	+					
	<i>Anopheles gambiae</i>	+					
	<i>Anopheles arabiensis</i>	+					
	<i>Anopheles bwambae</i>	+					
	<i>Anopheles melas</i>	+					
	<i>Anopheles merus</i>	+					
	<i>Anopheles nili</i>	+					
	<i>Anopheles pauliani</i>	+					
	<i>Culex quinquefasciatus</i>	+					
Moyen-Orientale	<i>Culex pipiens molestus</i>	+					
Orientale	<i>Anopheles barbirostris</i>				+		+
	<i>Anopheles campestris</i>				+		
	<i>Anopheles donaldi</i>				+		
	<i>Anopheles anthropophagus</i>	+			+		
	<i>Anopheles kweiyangensis</i>	+			+		
	<i>Anopheles nigerrimus</i>	+			+		
	<i>Anopheles sinensis complex</i>	+			+		
	<i>Anopheles letifer</i>	+					
	<i>Anopheles whartoni</i>	+					
	<i>Anopheles aconitus</i>	+					
	<i>Anopheles flavirostris</i>	+					
	<i>Anopheles minimus</i>	+					
	<i>Anopheles candidiensis</i>	+					
	<i>Anopheles balabacensis</i>	+					
	<i>Anopheles leucosphyrus</i>	+					
	<i>Anopheles maculatus</i>	+					
	<i>Anopheles philippinensis</i>	+					
	<i>Anopheles subpictus</i>	+					
	<i>Anopheles vagus</i>	+					
	<i>Aedes niveus</i>	+					
	<i>Aedes harinasutai</i>			+			
	<i>Aedes togoi</i>	+				+	
	<i>Aedes poicilius</i>	+					
	<i>Culex bitaeniorhynchus</i>	+					
	<i>Culex sitiens complex</i>	+					
	<i>Culex pipiens pallens</i>	+					
	<i>Culex quinquefasciatus</i>	+					
	<i>Mansonia uniformis</i>	+				+	+
	<i>Mansonia bonnae</i>					+	+
	<i>Mansonia annulata</i>						+
	<i>Mansonia indiana</i>						+
<i>Mansonia dives</i>					+	+	

Tableau 11.5 – (suite)

Zone géographique	Espèce vectrice	Espèce et forme de filaire					
		<i>Wuchereria bancrofti</i>		<i>Brugia malayi</i>		<i>Brugia timori</i>	
		np	ns	ds	np	ns	np
Pacifique orientale	<i>Culex pipiens pallens</i>	+					
	<i>Aedes togoi</i>	+				+	
Papouasie- Nouvelle-Guinée	<i>Anopheles bancrofti</i>	+					
	<i>Anopheles punctulatus</i>	+					
	<i>Anopheles farauti</i>	+					
	<i>Anopheles koliensis</i>	+					
	<i>Culex annulirostris</i>	+					
	<i>Culex bitaeniorhynchus</i>	+					
	<i>Mansonia uniformis</i>	+					
Pacifique Sud	<i>Aedes fijiensis</i>				+		
	<i>Aedes oceanicus</i>				+	+	+
	<i>Aedes samoanus</i>		+				
	<i>Aedes vigilax</i> group				+		
	<i>Aedes futunae</i>				+		
	<i>Aedes polynesiensis</i>				+		
	<i>Aedes pseudoscutellaris</i>				+		
	<i>Aedes tabu</i>				+		
	<i>Aedes tongae</i>				+		
	<i>Aedes upolensis</i>				+		

Même si ces filarioses ont globalement régressé dans les 50 dernières années, grâce à un meilleur diagnostic, aux médicaments et traitements, à l'amélioration du niveau de vie, à la lutte antivectorielle et à la protection contre les moustiques, d'importants foyers subsistent et les filarioses lymphatiques restent par endroits en zone intertropicale un important problème de santé publique.

D'après l'OMS, en 2014, plus de 1,2 milliard de personnes vivent dans des pays où la filariose lymphatique est présente. Au total, 98 % des personnes infectées résident en Afrique intertropicale (35 pays pour 470 millions de personnes à risque) et en Asie du Sud-Est (9 pays pour 700 millions de personnes à risque). Le nombre de sujets parasités est estimé à 120 millions, dont 2/3 en Asie du Sud-Est.

Le contrôle de la filariose lymphatique a radicalement changé depuis la mise à disposition de traitements annuels à base d'associations entre diethylcarbamazine citrate (DEC) et albendazole, ou bien d'ivermectine (dont la découverte

a été primée par le prix Nobel de médecine et physiologie en 2015) et d'albendazole. Plus de 4,9 milliards de traitements ont été administrés depuis l'an 2000, à travers le programme mondial d'élimination de la filariose lymphatique (GPELF), et le nombre de sujets parasités diminue d'année en année.

Le cycle des filaires

Les filaires femelles fécondées (jusqu'à 10 cm de longueur pour *W. bancrofti*) sont nichées dans le système lymphatique de l'Homme, hôte définitif. Environ 6 mois après que les vers adultes sont installés dans le système lymphatique, ils émettent des microfilaries (250 à 300 µm de long et 9 µm de large chez *W. bancrofti*) qui sont retrouvées dans le sang circulant. C'est la microfilarémie. Leur abondance dans le sang périphérique présente des fluctuations plus ou moins marquées au cours du nyctémère, selon les régions du monde : dans certains cas, les microfilaries ont une périodicité nocturne (microfilarémie maximum vers minuit, minimum vers midi) ;

dans d'autres cas, elles présentent une subpériodicité nocturne (même phénomène avec des variations de moindre amplitude) ; dans d'autres régions, les microfilaires ont une discrète périodicité diurne. On conçoit donc parfaitement que les moustiques vecteurs s'infectent en fonction de leurs cycles d'activité (cf. *infra*). Une femelle de *W. bancrofti* peut émettre plus de 50 000 microfilaires chaque jour. Au cours d'un repas sanguin, le moustique va absorber des microfilaires, qui vont perdre leur gaine. Certaines microfilaires arrivent à traverser la membrane péritrophique, la paroi de l'estomac et vont se localiser en 24 heures dans les muscles alaires. Les larves se différencient alors en un stade saucisse (larve 1), puis en larves 2 et 3 qui est le stade infectant pour l'Homme. Les larves 3 (environ 1 500 µm de long chez *W. bancrofti*) quittent les muscles alaires, gagnent l'hémolymphe des moustiques et certaines arrivent jusqu'à l'extrémité des pièces buccales des femelles. À l'occasion d'une piqûre du vecteur, la larve L3 pénètre dans l'épiderme, puis gagne le système lymphatique de l'Homme, où elle se transforme alors en adulte. Il existe une perte énorme de parasites, puisqu'on estime qu'une seule larve infectante parmi plusieurs milliers atteindrait le stade adulte.

Il y a clairement une adaptation vecteurs (espèce et populations)-parasites (espèce et populations) très développée dans le cas de la filariose de Bancroft. Par exemple, *Cx. quinquefasciatus* est un bon vecteur de *W. bancrofti* en Asie, alors que c'est un mauvais vecteur en Afrique (en particulier en Afrique de l'Ouest et centrale), et inversement les anophèles sont bons vecteurs en Afrique (par exemple *An. gambiae s.l.*, *An. funestus*) et moins bons vecteurs en Asie.

Le concept de limitation et facilitation parasitaire dans les relations vecteurs-parasites a été bien étudié chez les filaires. Il y a un nombre considérable de microfilaires émises et absorbées par les moustiques, mais le nombre et la proportion de celles qui se développeront chez le moustique (ce que l'on appelle le rendement parasitaire) dépend du couple vecteur-filaire en cause (PICHON, 2002).

L'épidémiologie des filaires

D'un point de vue épidémiologique, les filarioses se présentent différemment selon les continents (cf. tabl. 11.5 ; voir aussi le site Web de l'OMS pour des cartes actualisées).

En Afrique subsaharienne, seule *W. bancrofti* est présente. Avec une périodicité nocturne, elle est essentiellement transmise par les anophèles. Les foyers du Moyen-Orient et du pourtour méditerranéen sont très limités (en Égypte en particulier).

En Asie, *W. bancrofti* est présente dans de nombreux pays, avec une périodicité essentiellement nocturne, et a comme vecteur principal *Cx. quinquefasciatus*. De nombreux autres vecteurs peuvent assurer la transmission localement. *Brugia malayi* est présente uniquement en Asie, de l'Inde aux Philippines, avec une forme périodique diurne et une forme subpériodique nocturne. Selon les régions, les vecteurs sont soit les mêmes que pour *W. bancrofti*, soit ce sont des vecteurs différents. *Brugia timori* est présente uniquement dans certaines îles de la Sonde, avec un seul vecteur connu : *An. barbirostris*. Dans le Pacifique, seule *W. bancrofti* est présente. Sa périodicité est variable selon les îles et les vecteurs : nocturne transmise par des *Culex* et des *Anopheles*, subpériodique diurne transmise par des *Aedes*. Dans les Amériques, *W. bancrofti*, qui a été importée avec la traite des esclaves, montre une périodicité nocturne.

Les filaires animales transmises par moustiques

Certaines filaires transmises par Culicinae sont communes à l'Homme et aux animaux (zoonose) comme *Brugia malayi*, mais la plupart sont strictement animales. Par exemple, plusieurs filaires du genre *Brugia* : *B. pahangi* en Malaisie, *B. pateri* sur la côte orientale d'Afrique, *B. ceylonensis* à Sri Lanka, *B. guyanensis* et *B. beaveri* sur le continent américain infectent des carnivores, alors que *B. malayi* peut aussi infecter des primates non humains.

Les *Aedes* (entre autres *Ae. albopictus*) transmettent *Dirofilaria immitis* au chien. D'autres

filaires de carnivores (*Dirofilaria repens*) sont transmises par des Culicinae.

Les moustiques sont également responsables de la transmission des *Setaria* (notamment *S. labiatopapillosa*, *S. digitata* des bovidés), de filaires parasites de reptiles (*Oswaldo filaria* des agames, *Foleyella* des amphibiens et des caméléons) ou encore des filaires d'oiseaux (*Cardiofilaria*).

La transmission des *Plasmodium* d'oiseaux par les Culicinae

Les Culicidae Anophelinae (chap. 10) transmettent des *Plasmodium* humains à l'Homme et aux primates. Ce sont aussi des anophèles qui transmettent des plasmodies de mammifères, incluant les rongeurs. En revanche, les Culicinae, et surtout les *Culex*, qui sont souvent ornithophiles, peuvent transmettre une trentaine d'espèces de plasmodies d'oiseaux telles que *Plasmodium relictum*, très fréquent dans le monde entier chez un grand nombre d'espèces d'oiseaux (ATKINSON, 2001). Au laboratoire, *P. relictum* a pu être transmis par des *Anopheles*, des *Aedes*, des *Culiseta* et des *Culex*. La pathogénicité est très variable selon les espèces d'oiseaux. D'autres *Plasmodium* d'oiseaux ont une large distribution géographique : *Plasmodium gallinaceum*, transmis par des *Mansonia* dans la nature (et par d'autres genres au laboratoire), *P. anasum*, *P. juxtannucleare*, *P. elongatum*, *P. durae* (en Afrique).

Les plasmodies d'oiseaux sont souvent utilisées comme modèles en biologie évolutive lors de recherches sur les relations hôtes-parasites.

Il est par ailleurs probable que certains Culicinae (*Culex*) transmettent également des plasmodies aux reptiles (TELFORD, 1994).

SURVEILLANCE, PRÉVENTION, LUTTE

« Dans son acception la plus large, la lutte antivectorielle contre les Culicinae comprend la lutte et la protection contre les vecteurs d'agents pathogènes à l'Homme et aux vertébrés, et leur

surveillance. Elle inclut la lutte contre les Culicinae nuisants quand ces derniers sont des vecteurs potentiels ou lorsque la nuisance devient un problème de santé publique ou vétérinaire.

La lutte antivectorielle s'appuie sur des méthodes qui diffèrent selon les vecteurs et selon les contextes épidémiologiques et socio-économiques. Elle inclut, dans un cadre stratégique formalisé, la lutte chimique, la lutte biologique, la lutte génétique, l'action sur l'environnement, l'éducation sanitaire, la mobilisation sociale, la protection personnelle antivectorielle et l'évaluation permanente de toutes ces méthodes » (FONTENILLE *et al.*, 2009).

Les méthodes de surveillance, de prévention et de lutte concernant les Culicinae sont en partie les mêmes que celles concernant les Anophelinae (chap. 10) et d'autres arthropodes d'intérêt médical et vétérinaire (chap. 5). On considère que la lutte antivectorielle vise :

- soit l'élimination des populations de vecteurs d'une région donnée ;
- soit l'abaissement des densités de vecteurs en deçà d'un seuil ne permettant plus ou limitant significativement la transmission des agents pathogènes ;
- soit une limitation du contact entre les vertébrés et les vecteurs.

Il n'y a pas de méthode universelle de lutte contre les 3 000 espèces ou plus de Culicinae. La lutte antivectorielle se concentre essentiellement sur les quelques centaines d'espèces vectrices d'agents pathogènes à l'Homme ou aux animaux d'intérêt social ou économique, et sur des espèces responsables de nuisances importantes. Parmi ces espèces, certaines sont urbaines, d'autres rurales ou forestières, diurnes ou nocturnes, anthropophiles ou zoophiles, endophiles ou exophiles, pondent en une fois ou de manière fractionnée dans des gîtes de nature très variée comme signalé au début de ce chapitre. Le choix des méthodes de surveillance, de prévention et de lutte prendra en compte non seulement cette diversité mais également l'efficacité, l'efficience, l'acceptabilité et les impacts de la lutte antivectorielle.

Enfin, la lutte antivectorielle est réalisée à différents niveaux : individuel, communautaire ou centralisé. La lutte centralisée est réalisée par des administrations ou des organisations compétentes, et elle est parfois déléguée à des sociétés privées. C'est en général par l'intervention de tous les acteurs que l'on arrive à des résultats durables. Nous n'aborderons pas les questions de réglementation qui dépendent des pays, des espèces vectrices et des agents pathogènes transmis, mais elles doivent absolument être examinées au cas par cas avant toute intervention (FONTENILLE *et al.*, 2009).

Surveillance : Culicinae invasifs, évolution de la résistance aux insecticides

Comme dans le cas des Anophelinae (chap. 10), la surveillance entomologique concerne l'éventuelle modification de l'aire de répartition des Culicinae, en particulier l'invasion de nouveaux territoires, la modification de la densité, ainsi que le suivi des niveaux de résistance aux insecticides. Par ailleurs, dans le cas de la surveillance des événements de santé, en cas de foyers de transmission ou d'épidémie, l'activité de surveillance aboutit à la mise en place de mesures de lutte antivectorielle.

Parmi les Culicinae, les principales espèces invasives historiques ou contemporaines sont *Cx. pipiens*, *Ae. aegypti* et *Ae. albopictus*. Leur capacité d'invasion s'explique par leur biologie : leurs capacités de diapause, d'hibernation, d'adaptation à l'urbanisation et leur anthropophilie.

La surveillance de ces espèces est une obligation du règlement sanitaire international, et les points d'entrée à risque doivent être surveillés dans chaque région et pays. La méthode généralement utilisée est le piégeage des moustiques à l'aide de pièges-pondeurs, de pièges lumineux pour les moustiques nocturnes et de pièges attractifs pour les moustiques diurnes. Certains pays, comme la France, ont mis en place des sites de signalement sur internet permettant, après vérification par des experts, de démultiplier les

zones surveillées (<http://www.signalement-moustique.fr/>). C'est ainsi que l'on découvre, année après année, qu'*Ae. albopictus* étend sa colonisation dans de nouvelles régions.

D'autres Culicinae sont également considérés comme invasifs : *Ae. japonicus* (originaire d'Asie, signalé en Europe, Amérique du Nord, Nouvelle-Zélande), *Ae. koreicus* (originaire d'Asie, signalé en Europe), *Ae. triseriatus* (en Amérique du Nord).

Pour les espèces contre lesquelles une lutte par biocides est réalisée, il est souhaitable de surveiller les variations des niveaux de sensibilité aux insecticides. Seuls des laboratoires spécialisés peuvent mener cette surveillance avec les standards requis (voir *infra* et chapitre 5).

Prévention individuelle et familiale : la Protection Personnelle AntiVectorielle (PPAV)

La protection personnelle antivectorielle contre les Culicinae n'est pas fondamentalement différente de celle contre les Anophelinae (chap. 10). Elle doit prendre en compte la biologie des vecteurs (diurnes, nocturnes, crépusculaires), les lieux (ville, forêt), les contextes climatiques (température, ensoleillement, hygrométrie), etc.

Il faut rappeler que la PPAV n'est pas efficace à 100 %. En fonction du contexte (écologique, sanitaire, économique...), il faut souvent associer plusieurs méthodes pour réduire les risques de piqure et d'inoculation des agents pathogènes (vêtements, moustiquaires, répulsifs, insecticides, comportements). Dans les maisons, les écoles, les hôpitaux, on peut utiliser des grillages moustiquaires aux portes et fenêtres, des rideaux imprégnés, l'aspersion murale d'insecticides rémanents, des moustiquaires imprégnées au-dessus des lits. Ce sont en général des pyréthréinoïdes qui sont utilisés. À titre individuel, on peut utiliser des répulsifs tels que le DEET, la picaridine (icaridine ou KBR3023), l'IR3535 et le PMDRBO (p-menthane 3,8-diol Rich Botanical Oil, ou PMD, commercialisé sous le nom de Citriodiol) et des vêtements imprégnés d'insecticides (en général de perméthrine). Les

serpentins fumigènes, à utiliser à l'extérieur des maisons, ainsi que les plaquettes chauffantes sont considérés comme des méthodes d'appoint.

La lutte antivectorielle dans la lutte contre les Culicinae

Bref historique

La lutte antivectorielle a seulement pu être envisagée après que l'on a compris le rôle des Culicinae dans la transmission d'agents pathogènes. Historiquement, *Ae. aegypti* a été suspecté comme responsable de la transmission de la fièvre jaune dans les villes d'Amérique du Sud dès 1848 par Nott et en 1854 par Beauperthuy. Finlay en 1881, puis Reed en 1900 le confirment. En 1877, Manson montre que des filaires *Wuchereria bancrofti* se développent chez *Cx. quinquefasciatus*.

La lutte antivectorielle peut alors se développer avec la destruction des gîtes larvaires, la modification de l'environnement, la protection personnelle et l'utilisation de produits insecticides, en particulier après la découverte des propriétés insecticides du DDT en 1939 par le chimiste suisse P. H. Müller.

Ainsi, *Ae. aegypti*, reconnu comme vecteur de la fièvre jaune dans les Caraïbes et en Amérique du Sud, a été contrôlé dès 1904 à Cuba, puis dans les années 1910 à Panama lors de la construction du canal, et enfin a été considéré comme éradiqué de 23 pays d'Amérique du Sud et centrale entre 1946 et 1970 par l'utilisation combinée d'insecticides et de destruction des gîtes larvaires. Depuis les années 1970, *Ae. aegypti* et *Ae. albopictus* ont repris leur colonisation et expansion. Seuls deux pays insulaires ont temporairement réussi à maintenir un niveau de population extrêmement bas, par des méthodes quasi militaires et très coercitives : Cuba et Singapour (GUBLER, 2011).

Dans l'histoire de la lutte antivectorielle, le contrôle des Culicinae, en particulier des *Culex* tels que *Cx. pipiens* et *Cx. quinquefasciatus*, ou des *Ochlerotatus* particulièrement nuisants, a majoritairement été réalisé en utilisant des biocides et/ou par aménagement de l'environ-

nement. Dans le cas d'*Ae. aegypti* (et plus récemment d'*Ae. albopictus*), ce sont souvent plusieurs stratégies combinant la lutte communautaire, la lutte biologique, la modification de l'environnement et la lutte par biocides qui ont permis d'obtenir des résultats probants.

Les principaux types de lutte antivectorielle

Lutte dite « physique » : aménagement de l'environnement

Comme pour les anophèles (chap. 10), une méthode efficace pour diminuer les populations de Culicinae est de rendre l'environnement inapproprié à leur développement ou à leur survie. Les actions peuvent être entreprises pour détruire les gîtes de pontes et de développement larvaire ou en limiter l'accès aux femelles gravides. Les méthodes sont aussi nombreuses que les types de gîtes : assèchement des marais, faucardage, couverture des gîtes avec des filets à mailles fines, des couvercles ou des billes de polystyrène (fosses septiques, jarres, fûts, bidons...), vidanges des collections d'eau telles que des vases de fleurs, des canaris, des soucoupes, remplissage de gîtes avec du sable (pots de fleurs, pneus, creux d'arbre...), destruction de gîtes (pneus abandonnés, détritrus, canettes, bouteilles cassées, noix de coco...), drainage de gouttières, etc.

Il est parfois également possible de modifier l'environnement et l'habitat humain pour limiter le nombre des moustiques adultes : maisons « *mosquito proof* » ne permettant pas le repos des femelles de Culicinae ou leur pénétration dans les habitations, utilisation d'animaux autour des maisons comme barrière aux moustiques (zooprophylaxie).

Lutte chimique : les insecticides anticulicidiens actuels (larvicides, adulticides)

Les chapitres 5 et 10 présentent les principaux larvicides et adulticides anticulicidiens actuels :
– les carbamates (carbaryl, propoxur, bendiocarbe, carbofuran, BPMC) ;

- les organochlorés (Dieldrine, DDT) ;
- les organophosphorés (malathion, fénitrothion, chlorpyrifos, téméphos) ;
- les pyréthrinoïdes de synthèse (bifenthrine, bioresméthrine, deltaméthrine, étofenprox, cyperméthrine, cyfluthrine, alphaméthrine, perméthrine, lambda-cyhalothrine) ;
- les régulateurs de croissance d'insectes (méthoprene, pyriproxyfène, diflubenzuron) ;
- les insecticides d'origine végétale (pyrèthre, roténonnes, nicotine, alcaloïdes, géraniol) ;
- les insecticides d'origine bactérienne, comme *Bacillus thuringiensis* ou *B. sphaericus*.

Les chapitres 5 et 10 décrivent également les méthodes d'utilisation de ces insecticides : tissus imprégnés, peintures mélangées à des insecticides, bâches imprégnées d'insecticides, aspersion murales intradomiciliaires, pulvérisations d'aérosols à froid ou à chaud, autoportés, montés sur des véhicules ou des avions, pouvant ainsi traiter de petites (fossés) ou grandes surfaces (marais, rizières). Plus récemment, des techniques d'auto-dissémination de régulateurs de croissance dans les gîtes larvaires par les moustiques eux-mêmes (en général *Ae. aegypti* ou *Ae. albopictus*) ont été proposées.

En même temps que l'utilisation des insecticides en santé publique et surtout en agriculture, des mécanismes de résistance ont été sélectionnés chez les vecteurs. Comme détaillé au chapitre 5, il existe plusieurs mécanismes de résistance :

- résistance métabolique, ou détoxification, liée à une augmentation de l'activité catalytique et/ou de la quantité des enzymes intervenant dans la dégradation normale des insecticides : estérases (résistance aux organophosphorés et aux pyréthrinoïdes), mono-oxygénases à cytochrome P450 (résistance aux pyréthrinoïdes et aux organochlorés), Glutathion-S-tranfêrases (résistance au DDT) ;
- résistance par mutation de gènes codant pour la cible de l'insecticide, par exemple la mutation *Kdr* (*knockdown resistance*) ou la mutation *Rdl* (*resistance dieldrin*), générant des résistances aux pyréthrinoïdes et aux organochlorés.

Les informations disponibles sur la résistance aux insecticides concernent essentiellement les principaux vecteurs de pathogènes à l'Homme (RANSON *et al.*, 2010). Dans certaines régions, les résistances chez *Ae. aegypti* et *Cx. pipiens* sont devenues un problème majeur pouvant compromettre toute campagne de lutte par insecticides, comme c'est le cas en Guyane française (DUSFOUR *et al.*, 2011).

Lutte biologique

La lutte biologique utilise des prédateurs, des parasites ou des agents pathogènes. Lorsque les collections d'eau dans lesquelles se développent les larves de Culicinae le permettent, des poissons larvivores tels que *Gambusia affinis* ou *Poecilia reticulata* (Guppy) sont efficaces. Les copépodes (*Mesocyclops* spp.) ont été utilisés par endroit contre *Ae. aegypti* avec un succès modeste (Lazaro *et al.*, 2015). Si le gîte n'est pas très grand ou s'il est temporaire, il faut parfois réensemencer.

Les champignons entomopathogènes (cf. « Microbiote et parasites » chap. 10) pourraient également être utilisés.

Lutte génétique

La technique de l'insecte stérile

La technique de l'insecte stérile (TIS) est une méthode de lutte biologique, mais souvent classée dans la lutte génétique puisqu'elle fait appel à la stérilisation. La TIS est une stratégie autocide puisque les mâles stérilisés lâchés sur le terrain n'ont pas de descendance. Elle est spécifique de chaque espèce visée. Pour le moment, les seuls Culicinae visés par cette technique avec des objectifs opérationnels sont *Ae. aegypti* et *Ae. albopictus*.

Les techniques possibles de stérilisation des mâles sont diverses : irradiation avec des rayons gamma ou rayons X, irradiation chimique, transgénèse (RIDL, *Release of Insects carrying a Dominant Lethal genetic system*), technique du RNAi (par exemple en nourrissant des larves avec de la nourriture contenant du dsRNA ciblant les gènes de la sexualisation (gènes

doublesex), introduction de *Wolbachia* exogènes. Les mâles sont élevés en grand nombre, stérilisés, et relâchés massivement. Si leur capacité reproductive est bonne, ils s'accouplent avec les femelles sauvages qui ne produisent pas de descendance, et les densités de populations diminuent au fur et à mesure des lâchers.

Chez les Culicinae, seuls quelques essais ont été effectués sur de grandes surfaces. La méthode reste encore complexe et coûteuse à mettre en œuvre, mais face à l'augmentation des résistances aux insecticides et à une aspiration des populations à moins de lutte par biocides, elle est une option prometteuse (LEES *et al.*, 2015).

Utilisation de bactéries endosymbiotiques

L'utilisation de bactéries endosymbiotiques est aussi considérée comme une méthode de lutte génétique. Les *Wolbachia*, bactéries symbiotiques, sont présentes chez certaines espèces de Culicinae. Elles ont été bien étudiées chez les *Culex*, en particulier dans le complexe *Cx. pipiens* et chez *Ae. albopictus*. Responsables d'incompatibilité cytoplasmique lorsqu'elles sont de type différent chez les gamètes mâles et les gamètes femelles, elles peuvent donc générer une stérilité lors de croisements hétérologues. Par ailleurs, l'introduction de *Wolbachia* chez les individus d'une espèce qui semble ne pas en avoir naturellement (comme *Ae. aegypti*) peut conduire à une modification de la compétence vectorielle et/ou à la réduction de l'espérance de vie de cette espèce. Ces conséquences peuvent être exploitées dans le domaine de la lutte antivectorielle. Enfin, plusieurs projets de recherche ont imaginé modifier les *Wolbachia* naturelles, pour leur permettre d'exprimer un gène d'intérêt (cf. ci-dessous).

Transgenèse et paratransgenèse

Les moustiques transgéniques sont des moustiques dans lesquels a été introduit un gène qu'ils ne possèdent pas naturellement. Ce sont donc des organismes génétiquement modifiés (OGM). L'objectif est de diminuer la compétence ou la capacité vectorielle de l'espèce vectrice lorsque ce gène s'exprime. La transgenèse est maintenant maîtrisée et de très nombreuses

espèces de Culicidae ont été transformées en laboratoire. Les gènes qui peuvent être introduits, dit gènes d'intérêt, sont très divers : gènes du comportement pour rendre les moustiques moins anthropophiles, gènes impliqués dans la longévité, gènes de l'immunité des moustiques afin de les rendre incapables de transmettre un agent pathogène. Dès 2006, des *Ae. aegypti* répliquant et/ou transmettant faiblement le virus de la dengue 2 ont été développés (FRANZ *et al.*, 2015). L'introduction de gènes peut aussi être effectuée non pas dans le génome du moustique, mais dans celui de bactéries endosymbiotiques comme les *Wolbachia*, et dans ce cas, on parle de paratransgenèse.

La transgenèse se heurte à plusieurs obstacles : le caractère que l'on cherche à modifier est rarement monogénique ; les moustiques transgéniques doivent être adaptés aux milieux dans lesquels ils seront relâchés ; le gène d'intérêt doit diffuser dans la population naturelle du vecteur ; enfin, comme pour tous les organismes génétiquement modifiés, la méthode doit être acceptée socialement.

Autres méthodes

Des pièges à moustiques sont parfois utilisés autour des hôtels ou des habitations par des particuliers. Le moustique entre dans le piège et ne peut pas en ressortir. Leur utilisation à large échelle en santé publique n'est pas encore répandue. Ces pièges, dits pièges à odeurs, sont attractifs pour les moustiques lorsque ceux-ci recherchent un repas, un gîte de ponte ou un lieu de repos. Ces pièges doivent donc mimer les conditions naturelles et, si possible, être plus attractifs. Ainsi, on peut disposer autour des habitations des pièges émettant des substances volatiles émises par l'Homme qui attirent les moustiques femelles à la recherche de sang (dioxyde de carbone, Octénol...), des pièges attirant les femelles cherchant un gîte de ponte (avec de l'eau infusée), etc. (OBERMAYR *et al.*, 2015).

Des pièges pourraient également utiliser d'autres stimuli pour attirer les moustiques : phéromones, stimuli visuels, sons, en particulier l'imitation des bruits des ailes des mâles lors de vols nuptiaux.

Acceptabilité de la lutte antivectorielle

Si les populations humaines souhaitent une réduction de la transmission des agents pathogènes par les moustiques, elles ne sont pas pour autant prêtes à accepter n'importe quelle méthode. Les critères d'acceptation qui entrent en jeu sont le bénéfice attendu ou perçu en termes de qualité de vie et d'amélioration de l'état de santé, mais également les contraintes et les effets négatifs, ou perçus comme tels, liés aux méthodes de lutte antivectorielle proposées : pollution, protection de l'environnement, coût, durabilité, contraintes individuelles, effets secondaires sur la santé, adaptation à la culture et aux comportements, etc. Avant d'utiliser une nouvelle méthode de contrôle, il est donc indispensable de vérifier son acceptabilité par les populations concernées.

RÉFÉRENCES

- Atkinson, T.C., 2001. Malaria, avian. In Service, M. (ed) : *The Encyclopedia of Arthropod-transmitted Infections*. Cabi publishing, 306-314.
- Barrett, A.D., Higgs, S., 2007. Yellow fever : a disease that has yet to be conquered. *Annu. Rev. Entomol.*, 52 : 209-229.
- Blair, C.D., 2011. Mosquito RNAi is the major innate immune pathway controlling arbovirus infection and transmission. *Future Microbiol.*, 6 (3) : 265-277.
- Bosio, C.F., Fulton, R.E., Salasek, M.L., Beaty, B.J., Black, W.C. 4th, 2000. Quantitative trait loci that control vector competence for dengue-2 virus in the mosquito *Aedes aegypti*. *Genetics*, 156 (2) : 687-698.
- Campos, J., Andrade, C.F.S., Shirlei, M., Recco-Pimentel, S.M.R., 2003. Malpighian tubule polytene chromosomes of *Culex quinquefasciatus* (Diptera, Culicinae). *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 98 (3) : 383-386.
- Clements, A.N., 1992. *The biology of mosquitoes: Development, nutrition and reproduction* (vol. 1). CABI Publishing, viii + 509 p.
- Clements, A.N. 1999. *The biology of mosquitoes: Sensory reception and behaviour* (vol. 2). CABI Publishing, xi + 740 p.
- Clements, A.N., 2012. *The biology of mosquitoes: Transmission of viruses and interactions with Bacteria* (vol. 3). CABI Publishing, xi + 571 p.
- Domingo, E., Holland, J.J., 1997. RNA virus mutations and fitness for survival. *Annu. Rev. Microbiol.*, 51 : 151-178.
- Dusfour, I., Thalmensy, V., Gaborit, P., Issaly, J., Carinci, R., Girod, R., 2011. Multiple insecticide resistance in *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) populations compromises the effectiveness of dengue vector control in French Guiana. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 106 : 346-52.
- Failloux, A.B., Vazeille, M., Rodhain, F., 2002. Geographic genetic variation in populations of the dengue virus vector *Aedes aegypti*. *J. Mol. Evol.*, 55 (6) : 653-663.
- Fansiri, T., Fontaine, A., Diancourt, L., Caro, V., Thaisomboosuk, B., Richardson, J.H., Jarman, R.G., Ponawit, A., Lambrechts, L., 2013. Genetic mapping of specific interactions between *Aedes aegypti* mosquitoes and dengue viruses. *PLoS Genet.*, 9 (8) : p. e1003621.
- Fontenille, D., Lagneau, C., Lecollinet, S., Lefait Robin, R., Setbon, M., Tirel, B., Yebakima, A., 2009. *La lutte antivectorielle en France / Disease vector control in France*. IRD Éditions, coll. Expertises collégiales, 533 p.
- Foster, W.A., Walker, E.D., 2009. Mosquitoes (Culicidae), Chapter 12, pp. 207-259. In : Mullen, G. & Durden, L. (eds.). *Medical and veterinary entomology*, 2nd edition, Academic Press, New York.
- Franz, A.W.E., Balaraman, V., Fraser, Jr. M.J., 2015. Disruption of dengue virus transmission by mosquitoes. *Current Opinion in Insect Science*, 8 : 88-96.
- Garrett-Jones, C., Grab, B., 1964. The assessment of insecticidal impact on the malaria mosquito's vectorial capacity, from data on the proportion of parous females. *Bull. World Health Organ.*, 31 : 71-86.
- Gubler, D.J., 2011. Prevention and control of *Aedes aegypti*-borne diseases: lesson learned from past successes and failures. *As. Pac. J. Mol. Biol. Biotechnol.* 19 : 111-114.
- Harbach, R.E., 2007. The Culicidae (Diptera): a review of taxonomy, classification and phylogeny. *Zootaxa*, 1668 : 591-638.
- Harbach, R.E., 2012. *Culex pipiens* : Species versus species complex – Taxonomic history and perspective. *J. Am. Mosq. Contr. Assoc.*, 28 (4s) : 10-23.
- Harbach, R.E., Knight, L.K., 1980. *Taxonomists' glossary of mosquito anatomy*. Plexus Publishing, Inc. City : Marlton, New Jersey, USA, xi + 415 p.

- Hardy, J.L., Houk, E.J., Kramer, L.D., Reeves, W.C., 1983. Intrinsic factors affecting vector competence of mosquitoes for arboviruses. *Annu. Rev. Entomol.*, 28 : 229-262.
- Kramer, L.D., Ebel G.D., 2003. Dynamics of flavivirus infection in mosquitoes. *Adv. Virus Res.*, 60 : 187-232.
- Kramer, L.D., Styer L.M., Ebel, G.D., 2008. A global perspective on the epidemiology of West Nile virus. *Annu. Rev. Entomol.*, 53 : 61-81.
- Lazaro, A., Han, W. W., Manrique-Saide, P., George, L., Velayudhan, R., Toledo, J., Runge Ranzinger, S. and Horstick, O., 2015. Community effectiveness of copepods for dengue vector control: systematic review. *Tropical Medicine & International Health*, 20 : 685-706. doi : 10.1111/tmi.12485
- Lees, R.S., Gilles, J., Hendrichs, J., Vreysen, M.J.B., Bourtzis, K., 2015. Back to the future: the sterile insect technique against mosquito disease vectors. *Current Opinion in Insect Science*, 10 : 156-162.
- Lok, J.A., Walker, E.D., Scoles, G., 2000. Chapter 9: Filariasis. Pp. 299-375. In B. Eldridge & J. Edman (eds.), *Medical entomology: A textbook on public health and veterinary problems caused by Arthropods*. Kluwer, New York.
- Medlock, J.M, Hansford KM, Schaffner F, Versteert V, Hendrickx G, Zeller H, Van Bortel W, 2012. A review of the invasive mosquitoes in Europe: ecology, public health risks, and control options. *Vector Borne Zoonotic Dis.*, 12 (6) : 435-447.
- Obermayr, U., Ruther, J., Bernier, U.R., Rose, A., Geier, M., 2015 Evaluation of a Push-Pull Approach for *Aedes aegypti* (L.) Using a Novel Dispensing System for Spatial Repellents in the Laboratory and in a Semi-Field Environment. *PLoS ONE*, 10 (6) : e0129878.
- 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. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 96 Suppl 2 : S143-152.
- Powers, A.M., Logue, C.H., 2007. Changing patterns of chikungunya virus: re-emergence of a zoonotic arbovirus. *J. Gen. Virol.*, 88 (Pt 9) : 2363-2377.
- Ranson, H., Burhani, J., Lumjuan, N., Black, W., 2010. Insecticide resistance in dengue vectors. *TropIKA.net*. http://journal.tropika.net/scielo.php?script=sci_art-text&pid=s2078-86062010000100003&lng=en
- Reidenbach, K.R., Cook, S., Bertone, M.A., Harbach, R.E., Wiegmann, B.M., Besansky, N.J., 2009. Phylogenetic analysis and temporal diversification of mosquitoes (Diptera: Culicidae) based on nuclear genes and morphology. *BMC Evol. Biol.*, 9 : 298.
- Reinert, J.F., Harbach, R.E., Kitching, I.J., 2009. Phylogeny and classification of tribe Aedini (Diptera: Culicidae). *Zoological Journal of the Linnean Society*, 157 : 700-794 + 2 online appendices.
- Rodhain, F., Perez-Eid, C., 1985. *Précis d'entomologie médicale et vétérinaire*. Maloine éd., 458 p.
- Schuffenecker, I., Itean, I., Michault, A., Murri, S., Frangeul, L., Vaney, M.C., Lavenir, R., Pardigon, N., Reynes, J.M., Pettinelli, F., Biscornet, L., Diancourt, L., Michel, S., Duquerroy, S., Guigon, G., Frenkiel, M.P., Bréhin, A.C., Cubito, N., Desprès, P., Kunst, F., Rey, F.A., Zeller, H., Brisse, S., 2006. Genome microevolution of chikungunya viruses causing the Indian Ocean outbreak. *PLoS Med.*, 3 (7) : e263.
- Service, M.W., 1997. Mosquito (Diptera: Culicidae) dispersal—the long and short of it. *J. Med. Entomol.*, 34 (6) : 579-588.
- Silver, J.B., 2008. *Mosquito ecology*. Springer. Xxi + 1494 p.
- Telford, S.R. Jr., 1994. Plasmodia of Reptiles. In Kreier, J.P. (Ed.), *Parasitic Protozoa* (2nd ed., Vol. 7, pp. 1-72). New York : Academic Press.
- Tsetsarkin, K.A., Vanlandingham, D.L., McGee, C.E., Higgs, S., 2007. A single mutation in chikungunya virus affects vector specificity and epidemic potential. *PLoS Pathog.*, 3 (12) : e201.
- Vasilakis, N., Weaver, S.C., 2008. The history and evolution of human dengue emergence. *Adv. Virus Res.*, 72 : 1-76.
- Vazeille, M., Moutailler, S., Coudrier, D., Rousseaux, C., Khun, H., Huerre, M., Thiria, J., Dehecq, J.S., Fontenille, D., Schuffenecker, I., Despres, P., Failloux, A.B., 2007. Two Chikungunya isolates from the outbreak of La Reunion (Indian Ocean) exhibit different patterns of infection in the mosquito, *Aedes albopictus*. *PLoS One*, 2007. 2 (11) : e1168.
- Werren, J.H., Baldo, L., Clark, M.E., 2008. *Wolbachia*: master manipulators of invertebrate biology. *Nat. Rev. Microbiol.*, 6 (10) : 741-751.
- Wilkerson, R.C., Linton, Y.M., Fonseca, D.M., Schultz, T.R., Price, D.C., Strickman, D.A., 2015. Making mosquito taxonomy useful: A stable classification of tribe Aedini that balances utility with current knowledge of evolutionary relationships. *PLoS One*, 10 (7) : e0133602.

Fontenille Didier, Paupy Christophe, Failloux A.B. (2017)

Culicinae (Diptera : Culicidae)

In : Duvallet G. (ed.), Fontenille Didier (ed.), Robert Vincent (ed.). *Entomologie médicale et vétérinaire*

Marseille (FRA) ; Versailles : IRD ; Quae, p. 243-294

ISBN 978-2-7592-2676-4