

EPU-95 Montmorency

Formation Médicale Continue du Val d'Oise - Agrément FMC 100-039

ASSOCIATION AMICALE D'ENSEIGNEMENT POST UNIVERSITAIRE DE LA RÉGION DE MONTMORENCY

Siège social : 1 rue Jean Moulin 95160 Montmorency

Secrétariat : 16, rue de la Ferme 95 460 Ézanville

www.EPU95-montmorency.org

LES MALADIES VECTORIELLES EN FRANCE EN 2012

De la maladie de Lyme aux arboviroses émergentes

D'après un exposé du *Dr Paul Henri Consigny*

Institut Pasteur Centre Médical

DPC du 3 mai 2012

1. LES ANCIENNES ET LES MODERNES

Globalement les maladies vectorielles autochtones « installées » en France (hors DOM TOM) sont d'une part les maladies à tiques, le plus souvent, comme la borréliose de Lyme et les pathologies connexes, et d'autre part les maladies à autres vecteurs, comme les phlébotomes.

Les « nouvelles » maladies vectorielles autochtones, quant à elles, sont des maladies dont le vecteur est un moustique.

2. LES MALADIES AUTOCHTONES À TIQUE

2.1. LE PÉRIMÈTRE

Ce terme recouvre plusieurs types d'infections :

- La borréliose de Lyme, de loin la plus fréquente
- L'encéphalite à tique
- La fièvre boutonneuse méditerranéenne et les autres rickettsioses
- L'anaplasmose / ehrlichiose
- La babésiose
- La tularémie
- La fièvre Q
- La bartonellose

2.2. LA BORRÉLIOSE DE LYME

2.2.1. GÉNÉRALITÉS

C'est une zoonose transmise par piqûre de tique du genre *Ixodes* (*I. ricinus* en France). L'infection est liée à plusieurs espèces génomiques de *Borrelia burgdorferi sensu lato* (*B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii*, *B. afzelii*, *B. spielmani* et, *B. bavariensis*, dernière décrite).

En France c'est annuellement 12.000 nouveaux cas (CNR B 2010) avec d'importantes variations géographiques. L'incidence annuelle est de 9,4 cas/100.000 habitants, en augmentation.

Il existe de fortes différences régionales. Les régions avec la plus forte incidence sont de loin, l'Alsace et à un degré moins le Limousin. A titre d'exemple les données d'incidence annuelle pour 100 000, en 2009 (CNR des *Borrelia*) sont les suivantes :

- Meuse : 224
- Auvergne : 92, dont Cantal : 128
- Basse Normandie : 40, Calvados : 15
- Haute Normandie : 38

Les variations sont liées à la répartition des tiques sur le territoire.

2.2.2. LA TIQUE, *IXODES RICINUS*

2.2.2.1. Son écologie

Son habitat est dans les forêts, les sous-bois, en particulier dans les zones humides. Elle a une stratégie de l'affût, c'est-à-dire qu'elle « attend » son hôte.

Elle a une activité saisonnière qui est maximale au printemps et au début de l'automne.

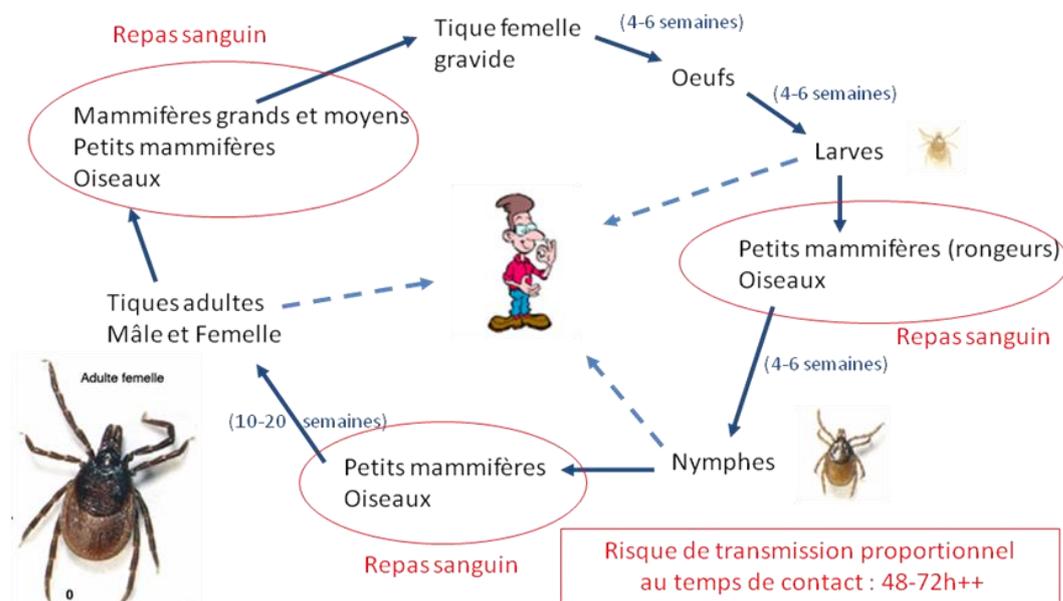
Pour assurer cette survie, elles doivent satisfaire deux conditions : trouver un degré d'hygrométrie élevé (supérieur à 80 %) et trouver des hôtes suffisamment variés pour se nourrir durant les trois stades de développement. *Ixodes Ricinus* n'est pas retrouvée au-delà de 1 500 mètres d'altitude et en France, elle est quasiment absente du pourtour méditerranéen et des zones soumises à des inondations trop fréquentes ou trop sèches.

Le taux d'infestation des tiques est variable selon les régions, allant de 5% à plus de 20% en Alsace.

Le taux d'infestation dans 3 forêts du sud de l'Île de France est de 8 à 12%.

2.2.2.2. Cycle d'*Ixodes ricinus*

Il est représenté dans tableau ci-dessous.



2.2.3. LES ASPECTS DE LA MALADIE

2.2.3.1. Généralités

Les classifications sont basées sur la clinique, l'évolution et la physiopathologie de l'infection. La classification retenue comprend 3 stades, primaire, secondaire et tertiaire.

1. **Primaire** (early localised Lyme borreliosis) infection focale cutanée avec un stade primo-secondaire de diffusion systémique de la *Borrelia*
2. **Secondaire** (early disseminated Lyme borreliosis) infection tissulaire focalisée (unique ou multiple)
3. **Tertiaire** (late Lyme borreliosis) manifestation(s) focalisée(s)

Le diagnostic repose sur un faisceau d'arguments :



- L'existence d'un risque d'exposition (notion de piqûre de tique, environnement, saison), tout en sachant que la notion de piqûre de tique manque dans 30-50% des cas
- La présence de manifestations cliniques « compatibles »
- Accessoirement sur la biologie (non systématique)

2.2.3.2. La phase primaire

La seule manifestation est l'existence d'un érythème chronique migrant (ECM). Il apparaît de 3 à 30 jours après la piqûre.

Il s'agit d'une macule érythémateuse annulaire de plusieurs cm de diamètre, à croissance centrifuge, avec souvent un éclaircissement central. Il disparaît spontanément en quelques mois.

Plus rarement, on observe une phase « primo-secondaire » avec un ECM multiple, des arthro-myalgies fugaces /migratrices et des céphalées

IMPORTANT : l'existence d'un érythème chronique migrant permet d'affirmer le diagnostic !

2.2.3.3. La phase secondaire

Elle apparaît en l'absence de traitement antibiotique de la phase primaire, ou dans le cas où cette dernière est passée inaperçue.

Les manifestations sont alors surtout neurologiques et rhumatologiques, éventuellement cutanées, cardiaques ou oculaire.

La neuroborréliose précoce

- Méningo-radiculites : douleurs radiculaires et/ou atteinte d'un ou plusieurs nerfs crâniens ++
- Méningite isolée, méningomyélite, méningo-encéphalite
- Paralyse faciale périphérique isolée ++
- A la PL : aspect de méningite lymphocytaire

L'arthrite de Lyme

Elle survient quelques semaines à deux ans après l'infection initiale. Il s'agit le plus souvent d'une monoarthrite isolée touchant les grosses articulations, surtout le genou. Parfois, on peut observer une oligoarthrite, plutôt des membres inférieurs, mais le genou est presque toujours atteint. Les arthrites persistent quelques jours ou quelques semaines, entrecoupées de rémissions parfois incomplètes, avec une fréquence diminuant au cours du temps.

Les manifestations plus rares

Le lymphocytome borrélien peut toucher les oreilles, les mamelons ou les organes génitaux. Il s'agit d'un infiltrat lymphocytaire B.

Les atteintes oculaires, uni- ou bilatérale, pouvant atteindre toutes les structures, peuvent s'observer.

Les atteintes cardiaques comprennent des troubles de conduction, le plus souvent bénins, asymptomatiques, régressifs (BAV, BdB).



2.2.3.4. La phase tertiaire

Trois types de tableaux peuvent se rencontrer.

La neuroborréliose tardive

Elle se manifeste par un tableau d'encéphalomyélite chronique, de polyneuropathie sensitive axonale. Le plus souvent, il existe des anomalies du LCR

Un tableau rhumatologique

Des arthrites aiguës récidivantes, ou chroniques sont possibles.

L'acrodermatite chronique atrophiante

Elle se présente sous forme de lésions cutanées inflammatoires asymétriques des membres en regard des convexités, d'évolution atrophique



2.2.3.5. Le syndrome post-Lyme

C'est une association de symptômes peu spécifiques, asthénie, algies diffuses, plaintes cognitives qui persistent après une borréliose de Lyme bien traitée.

La responsabilité d'une infection active à *Borrelia burgdorferi* n'est pas démontrée et l'évolution non modifiée par les antibiotiques, y compris de façon prolongée. Sa physiopathologie demeure une énigme.

2.2.4. LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Il s'impose en présence d'une exposition à risque (idéalement) ou d'un tableau « clinique » compatible. Dans ce cas, un diagnostic de confirmation s'impose, sérologique le plus souvent.

En cas d'ECM typique, rappelons, le diagnostic est clinique.

Il repose sur la détection dans le sang (ou le LCR) d'Ac dirigés contre des antigènes borréliens par :

- **ELISA** : dépistage (Spécificité minimale exigée de 90%) : Ig totales++
- **Western Blot** : confirmation (si Elisa + ou douteux)

Les techniques directes, culture, PCR ne sont pas recommandées en routine et sont à réserver à certaines situations atypiques (ex. en cas d'atteinte cardiaque : liquide péricardique, biopsie endomyocardique)

Le tableau ci-dessous résume les recommandations

Formes cliniques	Indications et résultats des examens essentiels au diagnostic	Examens optionnels
Érythème migrant	AUCUN examen	AUCUN
Neuroborréliose précoce	Réaction cellulaire lymphocytaire dans le LCR et/ou hyperprotéinorachie Sérologie positive dans le LCR, parfois retardée dans le sang Synthèse intrathécale d'IgG spécifiques	Culture et PCR du LCR Séroconversion ou ascension du titre sérique des IgG
Lymphocytome borrélien	Aspect histologique du lymphocytome Sérologie positive (sang)	Culture et PCR du prélèvement cutané
Atteinte cardiaque	Sérologie positive (sang)	Sur avis spécialisé
Arthrite	Sérologie positive dans le sang à titre habituellement élevé (IgG) Liquide articulaire inflammatoire	Culture et PCR sur liquide et/ou tissu synovial
Neuroborréliose chronique	Synthèse intrathécale d'IgG spécifiques	Culture et PCR du LCR
Acrodermatite chronique atrophiante	Aspect histologique évocateur Sérologie positive à titre élevé (IgG)	Culture et PCR du prélèvement cutané
Formes oculaires	Sérologie positive Confirmation par avis spécialisé	Sur avis spécialisé

2.2.5. LE TRAITEMENT DE LA MALADIE DE LYME

L'objectif microbiologique est d'aboutir à l'éradication complète des *Borrelia*, afin d'éviter l'évolution vers des formes secondaires et tertiaires. **Il ne s'agit PAS de la négativation de la sérologie !**

Les molécules actives utilisables en pratique sont :

- Les bêta-lactamines (pénicillines, céphalosporines)
- Les tétracyclines (doxycycline) qui sont contre-indiquées chez femme enceinte/allaitante, enfant < 8 ans
- Les macrolides (érythromycine, azithromycine)

Ils ont une sensibilité comparable sur les différentes espèces bactériennes, une bonne diffusion cutanée et articulaire, une diffusion variable pour le SNC (C3 > P > C, M) et une excellente diffusion intracellulaire pour M et C.

A la phase primaire (ECM), le traitement doit être le **plus précoce** possible, dès constatation de l'ECM. La durée est de **14 jours**, sauf en cas de lésions multiples ou avec signes extra-cutanés. Dans ce cas, il est de 21 jours.

Le suivi est clinique et se base sur la disparition des signes cutanés. La résolution des signes peut mettre plus d'un mois. La sérologie n'est pas nécessaire.

Le tableau ci-dessous résume les recommandations actuelles pour la phase primaire :

	Antibiotique	Posologie	Durée
1^e ligne	Amoxicilline ou doxycycline	1 g x 3/j 100 mg x 2/j	14-21 jours
2^e ligne	Céfuroxime-axétil	500 mg x 2/j	14-21 jours
3^e ligne CI ou allergie	Azithromycine	500 mg x 1/j	10 jours
< 8 ans 1^{ère} ligne	Amoxicilline	50 mg/kg/j x 3	14-21 jours
> 8 ans 1^{ère} ligne	Amoxicilline Doxycycline	50 mg/kg/j x 3 4 mg/kg/j x 2 ; 100 mg/prise	
< 8 ans 2^e ligne	Céfuroxime-axétil	30 mg/kg/j x 2, 500 mg/prise	
< 8 ans 3^e ligne CI/allergie	Azithromycine	20 mg/kg/j, max 500 mg/prise	10 jours
Femme enceinte ou allaitante			
1^{ère} ligne	Amoxicilline	1 g x 3/j	14-21 jours
2^{ème} ligne	Céfuroxime-axétil	500 mg x 2/j	
3^{ème} ligne CI à partir du 2^{ème} trimestre	Azithromycine	500 mg x 1/j	10 jours

Et la prévention ...

Le risque de transmission dépend du temps d'attachement
= risque dès les 1^{ères} heures, élevé à H48.

2.2.6. ET LA PRÉVENTION ?

Une piqûre de tique expose à la transmission d'agents pathogènes bactériens, viraux et parasitaires, donc se pose l'opportunité d'une prévention antitétanique !

2.2.6.1. Prévention primaire en zone d'endémie

La protection mécanique est obtenue grâce à des vêtements longs et fermés et l'utilisation de répulsifs cutanés, type DEET (Insect Ecran Peau,...), icaridine (Insect Ecran Tropic,...), IR 35/35 (Cinq sur Cinq Tropic, ...), citrodiol. Ces répulsifs sont potentiellement utilisables à partir de l'âge de la marche (à l'exception de l'icaridine > 2 ans), en limitant au maximum la fréquence et la surface recouverte, particulièrement chez le jeune enfant ou la femme enceinte.

L'utilisation d'insecticides vestimentaires est aussi utile avec la perméthrine.

2.2.6.2. La détection et retrait rapide d'une ou plusieurs tiques

Un examen minutieux du revêtement cutané est important après avoir séjourné dans les zones à risque. S'il y a une tique il faut l'extraire par une technique mécanique rapidement car le risque de transmission existe dès les premières heures d'attachement et s'accroît avec le temps, élevé si > 48 h. Il faut éviter les substances « chimiques » car il existe un risque de régurgitation.

Il faut désinfecter le site de la piqûre et surveiller la zone pour dépister un érythème migrant.

2.2.6.3. L'antibiothérapie post-piqûre ?

Elle est éventuellement à discuter au cas par cas dans des situations à haut risque de contamination, piqûres multiples, long délai d'attachement, fort taux d'infestation connu.

Les schémas possibles sont : doxycycline 200 mg en mono dose, amoxicilline 3g/jr/ 10-14 j.

Il existe 3 situations particulières :

- Femme enceinte : il n'y a pas de démonstration formelle d'un risque d'infection ou de malformation fœtale : pas de recommandation spécifique (amoxicilline)
- Enfant < 8 ans : pas de recommandation spécifique (amoxicilline).
- Immunodéprimé : risque théorique accru de dissémination (doxycycline monodose ou amoxicilline 10-21 jours)

2.3. L'ENCÉPHALITE À TIQUE



Le virus de l'encéphalite à tique (TBE) est un flavivirus qui est transmis par une tique *Ixodes ricinus*, et dans certains pays par le lait cru.

Les activités à risque sont la randonnée, le camping en forêt et la chasse.

En France, le foyer épidémique est en Alsace.

Elle est symptomatique dans 10-30% des cas et se traduit par un syndrome grippal.

Un tableau d'encéphalite se voit dans 6 à 10% des cas symptomatiques.

Le problème essentiel est l'existence de séquelles qui se voient dans 30% des cas d'encéphalites, et de décès, dans de 1 à 2% de ces cas.

La prévention comporte :

Les mesures préconisées pour la maladie de Lyme

La vaccination par un vaccin inactivé, cultivé sur embryons de poulet (Ticovac®, Encepur®).

2.4. LA FIÈVRE BOUTONNEUSE MÉDITERRANÉENNE

2.4.1. L'AGENT INFECTIEUX

C'est *Rickettsia conorii*, découverte en 1910 par Connor.

La tique vectrice est *Rhipicephalus sanguineus* (« tique brune du chien ») qui est une tique dure, comme *Ixodes*.

Sa distribution géographique est assez large : pourtour méditerranéen, Moyen Orient, Inde, Afrique. Il existe une saisonnalité, avec un pique l'été++ et au début de l'automne.

Le délai d'incubation est de 4 – 10 jours

2.4.2. LE TABLEAU CLINIQUE

Il comprend :

- Un syndrome grippal de début brutal
- Une fièvre élevée, myalgies, arthralgies, céphalées
- Une éruption maculo-papuleuse érythémateuse, parfois purpurique, touchant, tronc, membres, paumes-plantes mais peu le visage
- Une escarre d'inoculation unique (« tâche noire »)

La mortalité est de 2 à 5%.

Les formes cliniques compliquées présentent :

- Des signes neurologiques : méningite, méningo-encéphalites (confusion, signes méningés, crises convulsives, atteinte des paires crâniennes : VIII)
- Des signes cardiaques : myocardite
- Des signes digestifs : hépatite, pancréatite, ulcérations muqueuses
- Des signes rénaux, ...

La mortalité de ces formes graves varie de 30 à 50%.

2.4.3. DIAGNOSTIC DES RICKETTSIOSES

Le diagnostic indirect, le plus souvent, est fait par la sérologie (sérum aigu + convalescent). En routine, Ag *R. conorii* pour le groupe boutonneux et *R typhi* pour le groupe typhique sont recherchés tout en sachant qu'il existe des réactions croisées +++ intra-groupes.

Le diagnostic direct est obtenu par

- PCR sur sérum, sur biopsie cutanée d'escarre
- La mise en culture : sang, biopsie cutanée
- L'immunohistochimie sur biopsie cutanée

Il faut se méfier des coïnfections par la fièvre Q, ..., par exemple.

2.4.4. LE TRAITEMENT

Les principaux antibiotiques efficaces *in vitro* sont la doxycycline, les quinolones et les macrolides (josamycine, roxithromycine, clarithromycine, télithromycine) et la rifampicine.

En pratique les schémas suivants sont préconisés :

- Doxycycline 200 mg / jr / 10 jours dans les formes sévères (dont la FBM) avec une durée plus courte possible dans les formes modérées
- Josamycine 25 mg/kg/j/ 10 jours (formes modérées)

2.5. LES AUTRES...

2.5.1. LA TRANSMISSION

Elle est obligatoirement par les tiques :

- L'anaplasmose granulocytaire humaine est liée à *Anaplasma phagocytophilum* (famille des Rickettsie)
- La babésiose humaine est liée à *Babesia divergens*, rarement *bovis / microti* qui est un équivalent de la « piroplasmose » du chien

Une transmission occasionnelle par des tiques, se voit pour :

- La fièvre Q (*Coxiella burnetii*)
- La tularémie (*Francisella tularensis*)
- La bartonellose (*Bartonella* sp)

2.5.2. L'ANAPLASMOSE HUMAINE

Anaplasma est une bactérie intracellulaire. La zoonose est de description récente chez l'homme (1990 USA, 1995 Europe).

La transmission se fait par une tique dure : *Ixodes ricinus*.

La durée d'incubation est de 7 à 21 jours. La clinique est peu spécifique (fièvre, malaise, myalgies, sueurs, céphalées).

La biologie simple retrouve une cytolysse hépatique, une leucopénie et une thrombopénie. Le diagnostic se fait par frottis sanguin et mise en évidence de **morulae** intra-leucocytaires (PN) = agrégats bactériens. La sérologie se positive tardivement (2 sérums à 4 semaines d'intervalle). La PCR est possible.

Le traitement fait appel à la doxycycline (5-28 jours selon sévérité). Les alternatives efficaces *in vitro* sont la rifampicine (enfants) ou les quinolones.

Le pronostic est en général bon avec une guérison spontanée en 10 jrs sans traitement.

2.5.3. LA BABÉSIOSE HUMAINE

Babesia est un hémoprotazoaire

C'est une zoonose du bétail domestique exceptionnelle en Europe / France (12 cas 1975-1997) # 30 cas publiés depuis 1957 (1^{er} cas en Europe)

C'est une transmission par une tique dure : *Ixodes ricinus*.

Il faut y penser devant un tableau « pseudo-palustre grave » autochtone chez un splénectomisé.

2.6. AU TOTAL

Toutes les maladies à tiques sont en émergence potentielle en France

La plus fréquente = la borréliose de Lyme

Penser aux autres maladies à tique, ou aux coïnfections, particulièrement en cas de fièvre dans les suites d'une piqûre de tique (ou en cas de « Lyme fébrile »)

3. LES MALADIES VECTORIELLES ÉMERGENTES, OU RÉÉMERGENCES À MOUSTIQUE

3.1. LA VIROSE WEST NILE

L'agent infectieux est le virus West Nile (genre *Flavivirus*, complexe Ag du virus de l'encéphalite japonaise). Les vecteurs sont multiples par des moustiques compétents, surtout *Culex* sp.

C'est une zoonose essentiellement aviaire

On observe des cas sporadiques en France, notamment en Camargue (7 cas en 2003 dans le Var).

Le délai d'incubation est de 3 à 14 jours.

Le tableau clinique est variable :

- Le plus souvent asymptomatique (80%) (données issues de l'épidémie de 1999 aux USA)
- Les formes symptomatiques sont à début brutal :
 - Formes modérées (20%) : syndrome grippal (durée 3-6 jours)
 - Formes sévères :
 - Neurologiques : 1 cas / 150 malades ; encéphalites (60%), méningites (30%) ; paralysies flasques, myélite, PRN, NORB,...
 - Cardiaques (myocardite), hépatiques (hépatite fulminante), pancréatiques (pancréatite aiguë)

Le diagnostic est fait grâce à la sérologie, (sang, LCR), ou la PCR.

La mortalité est de 2 à 10%, selon l'âge. Les séquelles neuropsychiatriques sont fréquentes.

3.2. LE CHIKUNGUNYA

En Swahili chikungunya signifie « marché courbé »

C'est un virus du genre *Alphavirus* (famille *Togaviridae*).

Le vecteur est le même que celui de la dengue.

Dans le cycle « urbain » : *Aedes albopictus* a un rôle primordial comme dans la grande épidémie de la Réunion de 2005-2006, en Inde depuis, en Italie en 2007. *Aedes aegypti* peut être impliqué.

Dans le cycle « sauvage », africain et forestier le réservoir est animal.

La grande épidémie a frappé :

- Dans les îles de l'Océan Indien en 2005-2006 (Réunion, Mayotte,...) 250.000 cas / 750.000 habitants soit 1/3 habitants touché !
- Le sous-continent indien >1,4 million de cas fin 2006 en Inde...
- En Europe en Italie août 2007 par des cas « importés »

Deux cas autochtones ont été observés en août 2010 sur la côte d'Azur.

Le délai d'incubation est de 2 à 10 jours et la maladie est probablement le plus souvent symptomatique.

Dans les cas symptomatiques, c'est un « syndrome fébrile polyarthralgique éruptif » qui touche les petites articulations (poignets, mains, chevilles, pieds)

Les formes sévères sont rares et les décès exceptionnels.

L'évolution est habituellement « rapide » vers la guérison

- Disparition de la fièvre en 1-10 jrs, des signes cutanés en 2-5 jrs
- Disparition des signes cutanés en 2-5 jours
- Disparition des signes articulaires en quelques semaines

Néanmoins, la possibilité d'atteinte articulaire « durable » chez 10% des patients à 3-5 ans ne doit pas être perdue de vue. Elle se traduit par la persistance (continue ou par poussées) d'arthralgies (voire d'arthrites) périphériques, de dérouillage matinal pendant des mois voire des années, avec un retentissement fonctionnel et sur la qualité de vie. Cette évolution d'autant plus fréquente que l'âge est élevé.

En France, surtout dans le Sud, la prévention de la dissémination repose sur l'identification précoce des patients virémiques et leur mise en isolement sous moustiquaire.

3.3. LA DENGUE

L'agent pathogène est le virus de la dengue (flavivirus).

Les vecteurs sont *Aedes albopictus*, présent dans le Sud de la France et *Aedes aegypti*, en zone endémique. Deux cas autochtones ont d'ailleurs été observés en août 2010 sur la côte d'Azur.

L'incubation est de 4-7 jours. Les signes cliniques comprennent une fièvre élevée, des céphalées frontales, rétro oculaires, myalgies et arthralgies, rash, troubles digestifs. La durée des symptômes est 5 à 7 jours. Biologiquement ils s'accompagnent d'une leucopénie et d'une thrombopénie, parfois, d'un syndrome hémorragique. Des formes sévères, en particulier hémorragiques peuvent s'observer.

Le diagnostic clinique se fait par sérologie (IgG, IgM), PCR, en phase virémique et la recherche de l'antigène NS1, spécifique.

3.4. ET LE PALUDISME ?

Le 1^{er} cas de paludisme autochtone à *Plasmodium vivax* en Corse détecté en 2006 (sujet « source » : Madagascar). Dernier cas antérieur en 1972.

3.5. LES AUTRES MALADIES VECTORIELLES AUTOCHTONES

La leishmaniose (Sud-est)

- Parasitose : *Leishmania infantum*
- Vecteur : phlébotome
- Pathologie : leishmaniose cutanée, viscérale

La fièvre à phlébotome (Sud-Est)

- Virose : virus Toscana (genre *Phlebovirus*)
- Vecteur : phlébotome
- Pathologie : syndrome fébrile, méningite, méningo-encéphalite.

La dirofilariose (Sud)

- Parasitose animale (chien) : *Dirofilaria repens* (filariose)
- Vecteur : moustique (*Culex* sp ou autres)
- Pathologie : nodule SC

4. UNE GRANDE QUESTION POUR FINIR...

Quel impact des modifications climatiques potentielles à venir sur ces maladies vectorielles présentes ou à venir...?