



HAL
open science

**Impact des modifications climatiques sur la répartition
des arthropodes ectoparasites de carnivores domestiques
en Europe : étude bibliographique et restitution de la
réunion d'experts organisée par le laboratoire MSD
santé animale en septembre 2020**

Émeline Cormier

► **To cite this version:**

Émeline Cormier. Impact des modifications climatiques sur la répartition des arthropodes ectoparasites de carnivores domestiques en Europe : étude bibliographique et restitution de la réunion d'experts organisée par le laboratoire MSD santé animale en septembre 2020. Médecine vétérinaire et santé animale. 2023. dumas-04155392

HAL Id: dumas-04155392

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04155392>

Submitted on 7 Jul 2023

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Copyright

Année 2023

**IMPACT DES MODIFICATIONS CLIMATIQUES SUR LA
RÉPARTITION DES ARTHROPODES ECTOPARASITES DE
CARNIVORES DOMESTIQUES EN EUROPE
ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE ET RESTITUTION DE LA RÉUNION
D'EXPERTS ORGANISÉE PAR LE LABORATOIRE MSD SANTÉ
ANIMALE EN SEPTEMBRE 2020**

THÈSE

pour obtenir le diplôme d'État de
DOCTEUR VÉTÉRINAIRE
présentée et soutenue publiquement devant
la Faculté de Médecine de Créteil (UPEC)
le 17 mai 2023

par

Émeline CORMIER

sous la direction de

Jacques GUILLOT

JURY

Présidente du jury :	Mme Nadia HADDAD - HOANG - XUAN	Professeure à l'EnvA
Directeur de thèse :	M. Jacques GUILLOT	Professeur à Oniris
Examinatrice :	Mme Anne-Claire LAGRÉE	Maître de Conférences à l'EnvA
Membre invité :	Mme Céline HUBINOIS	Directrice Technique Animaux de Compagnie chez MSD Santé Animale France

Liste des enseignants intervenant dans l'encadrement des thèses de Doctorat vétérinaire



version janvier 2023

Liste des Professeurs et Maîtres de conférences titulaires de l'HDR

M	Adjou	Karim	Professeur	DPASP
M	Audigié	Fabrice	Professeur	DEPEC
M	Bellier	Sylvain	Professeur	DSBP
M	Blaga	Radu	Professeur	DSBP
M	Blot	Stéphane	Professeur	DEPEC
M	Boulouis	Henri-Jean	Professeur émérite	DSBP
Mme	Chahory	Sabine	Professeur	DEPEC
M	Chateau	Henry	Professeur	DSBP
Mme	Chetboul	Valerie	Professeur	DEPEC
Mme	Crevier-Denoix	Nathalie	Professeur	DSBP
M	Degueurce	Christophe	Professeur	DSBP
M	Denoix	Jean-Marie	Professeur	DEPEC
M	Desquilbet	Loïc	Professeur	DSBP
Mme	Dufour	Barbara	Professeur émérite	DPASP
M	Eloit	Marc	Professeur	DSBP
M	Fayolle	Pascal	Professeur émérite	DEPEC
M	Federighi	Michel	Professeur	DPASP
M	Fontbonne	Alain	Professeur	DEPEC
Mme	Gilbert	Caroline	Professeur	DSBP
M	Grandjean	Dominique	Professeur	DEPEC
Mme	Grimard-Ballif	Bénédicte	Professeur	DPASP
Mme	Haddad-Hoang Xuan	Nadia	Professeur	DPASP
M	Jouvion	Gregory	Professeur	DSBP
M	Kohlhauer	Matthias	Professeur	DSBP
Mme	Le Poder	Sophie	Professeur	DSBP
M	Manassero	Mathieu	Professeur	DEPEC
Mme	Maurey-Guéneç	Christelle	Professeur	DEPEC
M	Millemann	Yves	Professeur	DPASP
Mme	Pilot-Storck	Fanny	Professeur	DSBP
M	Ponter	Andrew	Professeur	DPASP
Mme	Risco-Castillo	Véronica	Maître de conférences HDR	DSBP
Mme	Rivière	Julie	Maître de conférences HDR	DPASP
Mme	Robert	Céline	Professeur	DSBP
M	Tiret	Laurent	Professeur	DSBP
M	Tissier	Renaud	Professeur	DSBP
M	Verwaerde	Patrick	Professeur	DEPEC
Mme	Viateau	Véronique	Professeur	DEPEC

Liste des Maîtres de conférences et Ingénieurs de recherche DMV

M	Amé	Pascal	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barassin	Isabelle	Maître de conférences	DPASP
Mme	Barbatino	Alix	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Benckekroun	Ghita	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Bertoni	Lelia	Maître de conférences	DEPEC
M	Bolnot	Francois	Maître de conférences	DPASP
Mme	Canonne-Guibert	Morgane	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Chevallier	Lucie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Cochet-Faivre	Noëlle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Cordonnier-Lefort	Nathalie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Coudry	Virginie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Crepeaux	Guillemette	Maître de conférences	DSBP
M	Crozet	Guillaume	Maître de conférences	DPASP
Mme	De Paula Reis	Alline	Maître de conférences	DPASP
M	Delsart	Maxime	Maître de conférences associé	DPASP
Mme	Denis	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Deshuillers	Pierre	Maître de conférences	DSBP
M	Gauthier	Michel	Maître de conférences associé	DPASP
Mme	Guérin	Virginie	Maître de conférences	DSBP
Mme	Guétin-Poirier	Valentine	Maître de conférences	DPASP
Mme	Jacquet	Sandrine	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Kurtz	Maxime	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Lagrée	Anne-Claire	Maître de conférences	DSBP
Mme	Le Dudal	Marine	Ingénieur de recherche (DMV)	DSBP
Mme	Le Roux	Delphine	Maître de conférences	DSBP
Mme	Legrand	Chantal	Maître de conférences associé	DSBP
M	Mammeri	Mohamed	Maître de conférences	DSBP
Mme	Manguin	Estelle	Maître de conférences	DEPEC
Mme	Marignac	Genevieve	Maître de conférences	DSBP
Mme	Marotto	Stéphanie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Maufré	Vincent	Maître de conférences	DPASP
Mme	Maurice	Emeline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mespouhès-Rivière	Céline	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Mtimet	Narjès	Maître de conférences	DPASP
M	Mortier	Jérémy	Maître de conférences associé	DEPEC
M	Nudemann	Nicolas	Maître de conférences	DEPEC
M	Pignon	Charly	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
M	Polack	Bruno	Maître de conférences	DSBP
Mme	Quéré	Émilie	Ingénieur de recherche (DMV)	DEPEC
Mme	Ravary-Plumioën	Bérangère	Ingénieur de recherche (DMV)	DPASP
M	Reyes-Gomez	Edouard	Maître de conférences	DSBP
Mme	Rose	Hélène	Maître de conférences associé	DSBP
M	Tanquerel	Ludovic	Maître de conférences	DEPEC

Remerciements

À Mme Nadia HADDAD-HOANG XUAN, Présidente du Jury de cette thèse, Professeure à l'EnvA

Pour m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider le jury de thèse. Hommages respectueux.

À M. Jacques GUILLOT, Professeur à Oniris

Pour avoir accepté de diriger cette thèse, pour le temps que vous m'avez consacré et votre disponibilité, pour vos relectures rigoureuses et bienveillantes mais aussi pour votre patience et votre compréhension. Mes plus sincères et respectueux remerciements.

À Mme Anne-Claire LAGRÉE, Maître de conférences à l'EnvA

Pour avoir accepté d'être l'examinatrice de cette thèse ainsi que pour votre relecture attentive. Mes très sincères remerciements.

À Mme Céline HUBINOIS, Directrice Technique Animaux de Compagnie chez MSD Santé Animale France

Pour avoir accepté de participer à cette thèse, pour m'avoir fourni les documents indispensables à l'élaboration de ce manuscrit, ainsi que pour votre disponibilité. Mes très sincères remerciements.

Table des matières

Liste des figures.....	3
Liste des tableaux	5
Liste des abréviations.....	7
Introduction	9
Première partie : le changement climatique en Europe et son influence sur les principaux ectoparasites des carnivores domestiques	11
1. Le changement climatique et ses particularités en Europe : état des lieux et prévisions	11
A. <i>Etat des lieux du changement climatique</i>	13
a. Augmentation des températures	14
b. Biodiversité	15
c. GES	15
d. Élévation du niveau de la mer	16
e. Fonte des glaciers et calottes glacières	17
f. Fonte de la cryosphère	18
g. Glace dans les mers Arctique et Antarctique	18
B. <i>Etat des lieux du changement climatique : particularités en Europe</i>	19
C. <i>Prévisions du changement climatique</i>	21
a. Augmentation des températures	22
b. Intensification du cycle de l'eau (pluies ou sécheresses plus intenses) et modification de la répartition des pluies	23
c. Changements dans l'océan.....	24
d. Élévation du niveau de la mer	24
e. Fonte de la cryosphère	24
D. <i>Prévisions du changement climatique : particularités en Europe</i>	24
E. <i>Conséquences</i>	25
2. Les principaux ectoparasites des carnivores domestiques et leur pouvoir pathogène direct ou indirect.....	27
A. <i>Biologie des principaux ectoparasites infestant les carnivores domestiques</i>	27
a. Tiques	27
b. Puces	32
c. Moustiques.....	34
d. Phlébotomes	37
B. <i>Notion de vecteurs et triade hôte-vecteur-agent pathogène</i>	38
a. Vecteurs mécaniques.....	39
b. Vecteurs biologiques.....	40
c. Compétence et capacité vectorielles.....	40
C. <i>Rôle pathogène des principaux ectoparasites des carnivores domestiques</i>	43
a. Rôle pathogène direct	43
b. Rôle pathogène indirect	47
3. Influence du climat sur le cycle de développement des principaux ectoparasites des carnivores domestiques	90
A. <i>Taux de mortalité vectorielle</i>	90
a. Influence du climat sur le taux de mortalité des tiques.....	90
b. Influence du climat sur le taux de mortalité des moustiques	92
c. Influence du climat sur le taux de mortalité des phlébotomes.....	95
d. Influence du climat sur le taux de mortalité des puces.....	96
B. <i>Activité vectorielle et saisonnalité</i>	96
a. Influence du climat sur l'activité et la saisonnalité des tiques.....	97
b. Influence du climat sur l'activité et la saisonnalité des moustiques	100
c. Influence du climat sur l'activité et la saisonnalité des phlébotomes.....	103

d. Influence du climat sur l'activité et la saisonnalité des puces.....	105
C. Développement interstadial	106
a. Influence du climat sur le développement interstadial des tiques	106
b. Influence du climat sur le développement interstadial des moustiques.....	109
c. Influence du climat sur le développement interstadial des phlébotomes.....	111
d. Influence du climat sur le développement interstadial des puces	111
D. Reproduction des vecteurs	111
a. Influence du climat sur la reproduction des tiques	111
b. Influence du climat sur la reproduction des moustiques.....	114
c. Influence du climat sur la reproduction des phlébotomes	119
d. Influence du climat sur la reproduction des puces	119
E. Densité de population des vecteurs.....	119
a. Influence du climat sur la densité de population des tiques	119
b. Influence du climat sur la densité de population des moustiques	122
F. Transmission des agents pathogènes	125
G. Extension de l'aire de répartition géographique	129
a. Influence du climat sur l'aire de répartition géographique des tiques.....	131
b. Influence du climat sur l'aire de répartition géographique des moustiques	136
c. Influence du climat sur l'aire de répartition géographique des phlébotomes.....	139
d. Influence du climat sur l'aire de répartition géographique des puces.....	141
4. Approche One Health.....	142
A. Rôle des tiques	145
B. Rôle des puces	147
C. Rôle des moustiques.....	148
D. Rôle des phlébotomes	149
Deuxième partie : synthèse de la réunion d'experts organisée par le laboratoire MSD Santé Animale en septembre 2020	151
1. Présentation du projet « <i>Protect our future too</i> »	151
2. Déroulement de la table ronde et présentation des experts européens.....	152
3. Conclusions de la table ronde	154
A. <i>Le problème : le risque croissant engendré par les vecteurs en raison du changement climatique</i> 154	
a. Manque de données	155
b. Comment les changements climatiques affectent-ils les populations de vecteurs ?	155
c. Changements chez d'autres espèces vectorielles	157
B. <i>La menace : comment les ectoparasites, les maladies vectorielles et les conditions météorologiques extrêmes affectent-ils les animaux de compagnie ?</i>	158
a. Parasites et maladies.....	158
b. Evolution des populations animales réservoirs	161
c. Mouvements d'animaux à travers l'Europe	162
d. Approche One Health.....	163
C. <i>La réaction : une réponse unie aux menaces du changement climatique</i>	164
a. Parasites et maladies.....	164
b. Mouvements d'animaux	164
c. Approche One Health.....	165
D. <i>L'opportunité : comment les vétérinaires peuvent être habilités à diriger la réponse face aux risques liés au changement climatique ?</i>	166
a. Priorités.....	166
b. Recommandations	167
c. Actions	169
Conclusion.....	171
Liste des références bibliographiques	173

Liste des figures

Figure 1 : Changements de la température sur la surface du globe au cours des dernières décennies (Allan <i>et al.</i> , 2021)	12
Figure 2 : Contributions des activités humaines au réchauffement de la surface du globe observées en 2010-2019 par rapport à 1850-1900 (Allan <i>et al.</i> , 2021)	13
Figure 3 : Concentrations mensuelles mondiales de CO ₂ (en haut) et taux d'augmentation moyens annuels en CO ₂ (en bas) sur la période 2003-2021 (Copernicus, 2022b)	15
Figure 4 : Concentrations mensuelles mondiales de CH ₄ (en haut) et taux d'augmentation moyens annuels en CH ₄ (en bas) sur la période 2003-2021 (Copernicus, 2022b)	16
Figure 5 : Changement mondial du niveau moyen de la mer depuis sur la période 1993-2022 (Copernicus, 2022c)	17
Figure 6 : Valeurs annuelles cumulées du bilan de masse sur 41 glaciers de référence répartis dans le monde entre 1957 et 2021 (Copernicus, 2022d)	18
Figure 7 : Tendances du niveau de la mer (mm/an) de janvier 1993 à juillet 2021 (Copernicus, 2022c)	20
Figure 8 : Changements de masse cumulés des glaciers en Europe de 1967 à 2021 (Copernicus, 2022d)	21
Figure 9 : Schéma du cycle de vie de tiques ditropes (Beugnet <i>et al.</i> , 2021a)	31
Figure 10 : Schéma du cycle de vie des puces <i>Ctenocephalides</i> spp. (Beugnet <i>et al.</i> , 2021b)	34
Figure 11 : Schéma du cycle de vie des moustiques (Beugnet <i>et al.</i> , 2021c)	36
Figure 12 : Schéma du cycle de vie des phlébotomes (Beugnet <i>et al.</i> , 2021c)	38
Figure 13 : Schéma d'un cycle de transmission (Bellone et Failloux, 2020)	41
Figure 14 : Formule mathématique de la capacité vectorielle (Bellone et Failloux, 2020)	42
Figure 15 : Schéma des impacts, directs et indirects, du climat sur la distribution et la densité de population des tiques (Lindgren <i>et al.</i> , 2000)	120
Figure 16 : Carte de répartition, en Europe, de la tique <i>I. ricinus</i> , en mars 2022 (ECDC, 2022)	131
Figure 17 : Carte des changements futurs projetés pour <i>Ixodes ricinus</i> jusqu'en 2081–2100 (Cunze <i>et al.</i> , 2022)	133
Figure 18 : Carte des changements futurs projetés pour <i>Dermacentor reticulatus</i> jusqu'en 2081–2100 (Cunze <i>et al.</i> , 2022)	134
Figure 19 : Carte des changements futurs projetés pour <i>Dermacentor marginatus</i> jusqu'en 2081–2100 (Cunze <i>et al.</i> , 2022)	134

Figure 20 : Carte des cooccurrences potentielles, dans les conditions climatiques actuelles et futures (Cunze <i>et al.</i> , 2022).....	135
Figure 21 : Carte représentant la distribution du moustique <i>Aedes albopictus</i> , en Europe, en mars 2021 (ECDC, 2021).....	137
Figure 22 : Projections de l'aptitude climatique d' <i>Aedes albopictus</i> en Europe (A) et cartographie des localités européennes où l'espèce est établie (B) (Fischer <i>et al.</i> , 2014).....	138

Liste des tableaux

Tableau 1 : Changements de la température de surface du globe à court, moyen et long terme selon les 5 scénarios d'émissions de GES prévus par le GIEC (Allan et al., 2021)23

Liste des abréviations

ALAT : Alanine-aminotransférase	Ig : Immunoglobuline
APP : Protéine précurseur de l'amyloïde	IL : Interleukine
CCNUCC : Convention cadre des Nations Unies sur les changements climatiques	IRA : Insuffisance rénale aiguë
CIC : Complexes immuns circulants	IRIS : International renal interest society
CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée	OMS : Organisation mondiale de la santé
CO₂ : Dioxyde de carbone	OMSA : Organisation mondiale de la santé animale
CH₄ : Méthane	ONU : Organisation des Nations Unies
DAPP : Dermatite par allergie aux piqûres de puces	PAL : Phosphatases alcalines
ECDC : Centre européen de prévention et de contrôle des maladies	PCR : Polymerase chain reaction
EFSA : Autorité européenne de sécurité des aliments	PPM : Parties par million
EIP : Période d'incubation extrinsèque	SIRS : Syndrome inflammatoire à réponse systémique
FeLV : Virus leucémogène félin	CEM : Modélisation de l'enveloppe climatique
FIV : Virus de l'immunodéficience féline	MODS : Syndrome de défaillance multi-organique
GES : Gaz à effet de serre	SSP : Shared socio-economic pathways
GIEC : Groupe d'experts intergouvernemental sur l'évolution du climat	TNF : Facteur de nécrose tumorale
HR : Humidité relative	VHTP : Période de transmission infectieuse vecteur-hôte
IFN : Interféron	

Introduction

Le changement climatique est indéniable, révélé par de nombreuses études et rapports internationaux. Il pourrait entraîner l'apparition de phénomènes météorologiques extrêmes et fréquents, des menaces pour la sécurité hydrique et alimentaire, mais également des effets catastrophiques sur les écosystèmes, dont une des résultantes est l'émergence ou la réémergence d'agents infectieux vectorisés. Ces agents infectieux sont, pour bon nombre, transmis par les ectoparasites des carnivores domestiques. Ces ectoparasites sont à la fois responsables de désagréments, de part leur statut de parasite mais sont aussi, et surtout, responsables de la transmission d'agents pathogènes pouvant avoir de graves conséquences sur la santé des carnivores domestiques. Environ 60% des maladies humaines infectieuses ont une origine animale, et au moins 70% des maladies émergentes sont des maladies zoonotiques ou vectorielles, qui peuvent être favorisées par des déséquilibres écologiques ou climatiques. Elles illustrent alors parfaitement la nécessité d'intégrer ensemble la médecine humaine et vétérinaire, en relation avec leur environnement. Il s'agit là du concept One Health.

L'objectif de cette étude bibliographique est, tout d'abord, de détailler le changement climatique, particulièrement en Europe, puis, de décrire son impact sur les principaux ectoparasites des carnivores domestiques et les agents pathogènes qu'ils transmettent. Il est attendu que l'impact du changement climatique soit particulièrement marqué pour eux. En effet les ectoparasites sont des organismes ectothermes, dont le métabolisme et la régulation des fonctions physiologiques dépendent de la température ambiante, et plus largement, des conditions climatiques de leur environnement. Ainsi, leur biologie, et celle des agents pathogènes qu'ils transmettent, est susceptible d'être impactée par les modifications climatiques en cours, et à venir. D'après l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les maladies à transmission vectorielle sont responsables de plus de 17% des maladies infectieuses humaines, et provoquent plus d'un million de décès chaque année. Comme nous l'avons évoqué, certaines de ces maladies vectorisées sont des zoonoses. Ainsi, nous nous intéresserons à l'intégration de ces connaissances dans le concept One Health. En effet, les vétérinaires sont des professionnels reconnus de la santé publique. De cette façon, la question du changement climatique et de son impact sur cette dernière est essentielle à considérer comme faisant partie de leur champ de compétence et d'action. Cependant, il s'agit d'un problème à multiples facettes, qui nécessite une collaboration interdisciplinaire, et une implication intégrée de tous les acteurs de la santé publique, afin d'établir des solutions efficaces.

Pour appuyer cette étude, une synthèse de la réunion d'experts organisée par le laboratoire MSD Santé Animale en septembre 2020, a été réalisée. Cette réunion s'intègre dans le projet « *Protect our future too* », visant à protéger les animaux de compagnie contre les dérèglements climatiques, via des conseils et des analyses. Les conclusions de cette réunion permettent aux vétérinaires de bénéficier des dernières connaissances scientifiques, et d'employer au mieux les moyens de lutte à leur disposition pour protéger leurs patients de ces nouvelles menaces, ceci toujours dans le contexte plus large du concept One Health.

Première partie : le changement climatique en Europe et son influence sur les principaux ectoparasites des carnivores domestiques

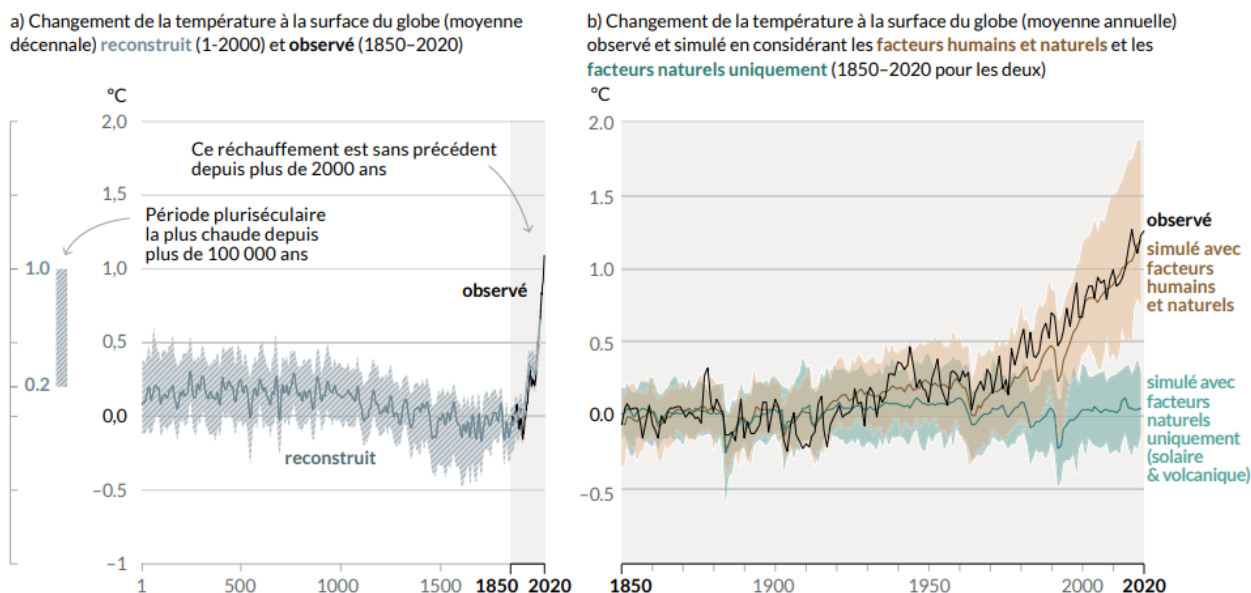
1. Le changement climatique et ses particularités en Europe : état des lieux et prévisions

Le changement climatique se définit par les variations durables des températures et des conditions météorologiques planétaires. Les variations cycliques des températures ont toujours eu lieu à l'échelle mondiale, mais, depuis les années 1800, ces changements sont accélérés et attribués principalement aux activités humaines (ONU, 2022a). On parle de changement climatique anthropique (c'est-à-dire dû aux activités humaines). La Convention Cadre des Nations Unies sur les Changements Climatiques (CCNUCC) définit les changements climatiques actuels comme : « les changements de climat qui sont attribués directement ou indirectement à une activité humaine altérant la composition de l'atmosphère mondiale et qui viennent s'ajouter à la variabilité naturelle du climat observée au cours de périodes comparables » (ONU, 2022a).

D'ailleurs, dans son 5^{ème} rapport (2013-2014), le GIEC (Groupe d'Experts Intergouvernemental sur l'Évolution du Climat) affirme qu'il est extrêmement probable (probabilité de 90%) que l'influence humaine sur le climat ait été la cause dominante du réchauffement observé depuis le milieu du 20^{ème} siècle. Dans son 6^{ème} rapport (2021-2022), le GIEC affirme que l'activité humaine est responsable « sans équivoque » du réchauffement climatique et que celui-ci engendre des changements rapides dans l'atmosphère, les océans, la cryosphère et la biosphère. La figure 1 montre l'historique des changements de température dans le monde et les causes du réchauffement récent. On observe, sur la partie (a), les changements de température sur la surface du globe, reconstitués à partir des archives paléoclimatiques (ligne grise continue, années 1 à 2000) et à partir des observations (ligne noire continue, 1850–2020). La barre verticale à gauche montre la température estimée au cours de la période pluriséculaire la plus chaude ayant eu lieu depuis les 100 000 dernières années et qui s'est produite il y a environ 6 500 ans pendant la période interglaciaire actuelle. Cette partie (a) souligne le réchauffement, sans précédent depuis plus de 2000 ans, qui a lieu actuellement. La partie (b) montre les changements de la température sur la surface mondiale (moyenne annuelle), tels qu'observés et simulés à l'aide de facteurs humains et naturels ou uniquement naturels, pendant la période 1850-2020. On observe que le changement climatique sur cette période est dû à l'influence du climat, largement associée à celle des humains. Ainsi, l'influence humaine a réchauffé le climat, à un rythme sans précédent, au cours des 2000 dernières années au moins et s'est amplifiée au cours de la période 1850-2020 (Allan et al., 2021). Par ailleurs, nous serions à l'heure actuelle passé dans une autre ère : l'anthropocène. Il s'agit d'une époque de l'histoire de la Terre au cours de laquelle les activités humaines ont un impact significatif et global sur le système planétaire, dont le commencement est sujet à débat chez les

scientifiques. Certains proposent de la faire commencer avec la révolution industrielle et autres remontent aux débuts du néolithique, il y a quelque 10 000 ans, lorsque des sociétés de cultivateurs-pasteurs sédentaires se sont substituées aux chasseurs-cueilleurs nomades.

Figure 1 : Changements de la température sur la surface du globe au cours des dernières décennies (Allan et al., 2021)

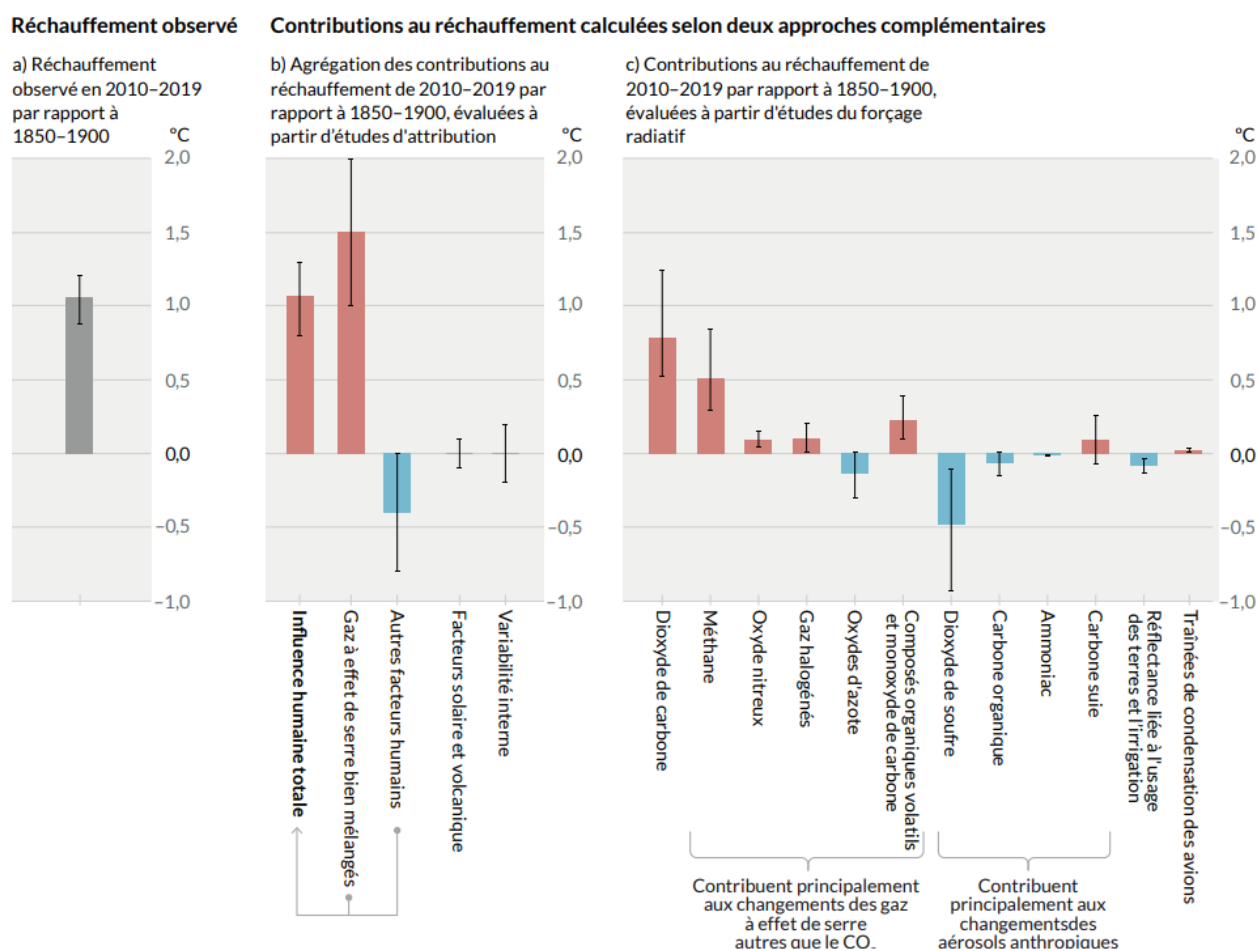


L'effet de serre est un phénomène naturel qui s'applique à toutes les planètes dotées d'une atmosphère et est indispensable à la vie sur Terre. Sans ce phénomène, la température du globe avoisinerait les -18°C . Le soleil émet des rayonnements dont 30% sont renvoyés vers l'espace, 20% sont absorbés par l'atmosphère et 50% atteignent la surface de la Terre. La surface du globe est alors réchauffée et émet à son tour des rayonnements infrarouges. Parmi ceux-ci, 5% sont renvoyés vers l'espace et 95% sont retenus par l'atmosphère et les gaz à effet de serre (GES). Plus leur concentration augmente, plus les rayons infrarouges émis par la Terre sont retenus dans l'atmosphère. Ainsi, la concentration croissante des GES dans l'atmosphère, due aux activités humaines, est à l'origine du réchauffement climatique (Surfrider Ocean Campus, 2015; Garrett, 2022). En effet, depuis l'ère préindustrielle, les activités humaines n'ont cessé de produire des GES, principalement via la l'utilisation de combustibles fossiles (pétrole, gaz, charbon), la déforestation, l'utilisation d'engrais dans l'agriculture, l'élevage et la décomposition de matières organiques dans les décharges. Leur émission est majeure et a augmenté de près de 40% depuis les années 1990. La production de ces gaz a déséquilibré l'effet de serre naturel. Les gaz produits par l'activité humaine sont principalement le dioxyde de carbone, qui contribue à 75% des émissions de GES, le méthane et l'oxyde nitreux. La vapeur d'eau est le principal gaz à effet de serre, mais les activités humaines ont très peu d'impact direct sur les fluctuations de sa concentration (ONU, 2022a; Sédillot, 2021). Ainsi, le changement climatique observé est largement dû aux activités humaines, via la production de GES. Cependant il est partiellement masqué par le refroidissement via les aérosols amincissant la couche d'ozone (Allan et al., 2021).

La figure 2 met en évidence les contributions des activités humaines au réchauffement de la surface du globe observées en 2010-2019 par rapport à 1850-1900. La partie (a) montre l'augmentation de la température de surface du globe. Les parties (b) et (c) montrent les

contributions des activités humaines au réchauffement de la surface du globe selon deux approches complémentaires. La partie (b) tient compte des preuves des études d'attribution, qui synthétisent les informations des modèles climatiques et des observations. La partie (c) tient compte des données issues de l'évaluation du forçage radiatif et de la sensibilité au climat. Le forçage radiatif est la mesure de l'augmentation de l'énergie restant dans l'atmosphère, principalement due à l'augmentation de la concentration en GES (Lepousez and Aboukrat, 2022). La figure 2 met donc en évidence que le réchauffement observé à la surface du globe est dû aux émissions de GES engendrées par les activités humaines et que ce réchauffement est partiellement masqué par le refroidissement dû aux aérosols (Allan et al., 2021).

Figure 2 : Contributions des activités humaines au réchauffement de la surface du globe observées en 2010-2019 par rapport à 1850-1900 (Allan et al., 2021)



A. Etat des lieux du changement climatique

Le changement climatique est indéniable et révélé par de nombreuses études et rapports internationaux. Il est étudié via des indicateurs climatiques qui sont des variables dont l'évolution à long terme est utilisée pour estimer les tendances mondiales et régionales d'un changement climatique. Parmi celles-ci, nous pouvons citer l'augmentation de la température terrestre et des océans, l'augmentation de la concentration atmosphérique en gaz à effet de serre, l'augmentation

du niveau de la mer, la fonte des glaciers ou encore les phénomènes météorologiques extrêmes (GCOS, 2020; Copernicus, 2022a).

Le GIEC a pour mission d'évaluer l'état des connaissances sur l'évolution climatique, ses causes et ses conséquences. Il détermine également des solutions pour limiter et s'adapter au réchauffement climatique attendu. Il s'agit d'une expertise collective qui synthétise les travaux menés dans les laboratoires du monde entier. Il a été créé il y a plus de 30 ans, en 1988, par 2 institutions des Nations unies : l'Organisation Météorologique Mondiale (OMM) et le Programme des Nations Unies pour l'Environnement (PNUE). Tous les pays membres de ces organisations peuvent y prendre part et, à ce jour, 195 pays y participent, soit la quasi-totalité des pays du monde. Les conclusions du GIEC sont régulièrement publiées dans des rapports qui sont au cœur des négociations internationales sur le climat mais, ont aussi le rôle d'alerter les décideurs et la société civile sur les enjeux du changement climatique (Ministères Écologie Énergie Territoires, 2022). Les rapports qu'il publie se composent de 3 parties distinctes, rédigées par 3 groupes de travail. Le groupe I traite des derniers éléments scientifiques pour discuter de la compréhension physique du climat et des changements climatiques. Le groupe II examine les conséquences de ces changements pour les écosystèmes, la biodiversité et les communautés humaines mais également les capacités d'adaptation et les limites à s'adapter à ces bouleversements. Le groupe III évalue l'atténuation du changement climatique et examine les sources mondiales d'émission de gaz à effet de serre. Une équipe spéciale étudie également les émissions et absorptions de gaz à effet de serre à l'échelle nationale (IPCC Intergovernmental Panel on Climate Change, 2022).

Le 6^{ème} et dernier rapport, publié en 2021-2022, fait un constat alarmant : l'ampleur des changements climatiques est sans précédent depuis des siècles, voire des milliers d'années et ses changements sont plus rapides que ceux prévus dans le 5^{ème} rapport (2013-2014). L'activité humaine y contribue largement et les conséquences, telles que des phénomènes météorologiques et climatiques extrêmes, sont déjà visibles à travers le monde entier (vagues de chaleur, fortes précipitations, sécheresses, cyclones tropicaux etc.). Certains phénomènes déjà en cours, tels que l'élévation continue du niveau des océans, sont irréversibles (Allan et al., 2021).

a. Augmentation des températures

La température à la surface du globe ne cesse d'augmenter. Depuis 1850 (début de l'ère préindustrielle), chacune des quatre dernières décennies a été successivement plus chaude que la précédente. Mais, depuis 1980, on constate que le réchauffement de la planète s'accroît nettement. Entre 2011 et 2020 la température à la surface du globe était supérieure de 1,1°C par rapport à 1850-1900, avec une plus grande augmentation (+ 1,6°C) au-dessus des terres qu'au-dessus des océans (+ 0,88°C). Ainsi, la décennie 2011-2020 a été la plus chaude jamais observée. Ce réchauffement de la surface du globe est contrebalancé par un refroidissement, également d'origine humaine, dû à l'appauvrissement de la couche d'ozone, de l'ordre de 0°C à 0,8°C. Les gaz à effet de serre sont le moteur principal du réchauffement climatique, avec une participation estimée entre 1,0°C et 2,0°C. Les figures 1 et 2 expliquées ci-dessus, illustrent ces propos. Il ne faut pas oublier que le changement climatique se mesure sur le long terme. En effet, des variations de températures annuelles de +1,5°C ou +2°C, par rapport à 1850-1900, n'impliquent pas que ce niveau de réchauffement climatique a été atteint (Allan et al., 2021).

b. Biodiversité

Le réchauffement climatique a entraîné des changements dans la biosphère terrestre. Les zones climatiques se sont déplacées vers les 2 pôles et la saison de croissance (période durant laquelle les conditions météorologiques sont propices à la croissance des végétaux) s'est allongée d'en moyenne deux jours par décennie dans l'hémisphère nord depuis 1950, soit près de 14 jours jusqu'à maintenant (Allan et al., 2021).

c. GES

Les émissions mondiales de gaz à effet de serre ont augmenté de plus de 80% depuis 1970 et de 45% depuis 1990. L'augmentation des concentrations atmosphériques est de l'ordre de 47% pour le dioxyde de carbone (CO₂) et de 156% pour le méthane (CH₄), comparativement à 1750. Ces concentrations n'ont jamais été aussi élevées que depuis plus de 2 millions d'années pour le CO₂ et que depuis 800 000 ans pour le méthane (Allan et al., 2021). Leur concentration atmosphérique est donc en constante augmentation avec une moyenne d'accroissement d'environ 2,4 ppm/an (soit 0,6% par an) depuis 2010 pour le dioxyde de carbone, et de 9 ppb/an (soit 0,5% par an) depuis 2010 pour le méthane, comme le montrent les figures 3 et 4. La concentration atmosphérique en CO₂ est principalement due aux émissions provenant de la combustion d'énergies fossiles (pétrole, charbon et gaz naturel). La plus grande valeur de CO₂ enregistrée en 2021 a eu lieu en avril 2021, à environ 416 ppm, tandis que la moyenne annuelle pour 2021 était d'environ 414 ppm. La concentration atmosphérique mondiale en CH₄ était presque constante entre 2003 et 2006, mais a augmenté depuis. Les raisons de cette tendance ne sont pas encore claires mais seraient probablement liées à l'augmentation des émissions provenant de sources microbiennes), et à une diminution des processus chimiques qui éliminent le CH₄ de l'atmosphère (puits de CH₄, notamment les radicaux hydroxyles formés par les émissions humaines de monoxyde de carbone et d'oxydes d'azote, qui ont fortement diminué avec la réduction de la pollution mondiale lors de la pandémie de COVID-19). Les données préliminaires indiquent que le CH₄ a augmenté à un taux supérieur à la moyenne en 2020 et 2021 (Copernicus, 2022b).

Figure 3 : Concentrations mensuelles mondiales de CO₂ (en haut) et taux d'augmentation moyens annuels en CO₂ (en bas) sur la période 2003-2021 (Copernicus, 2022b)

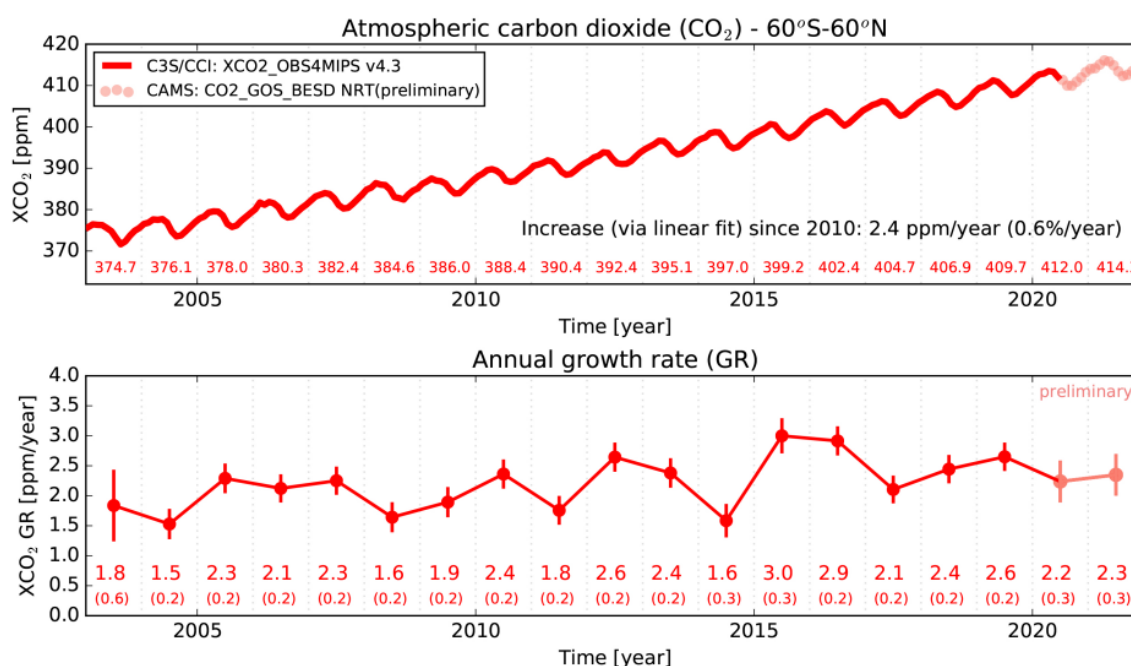
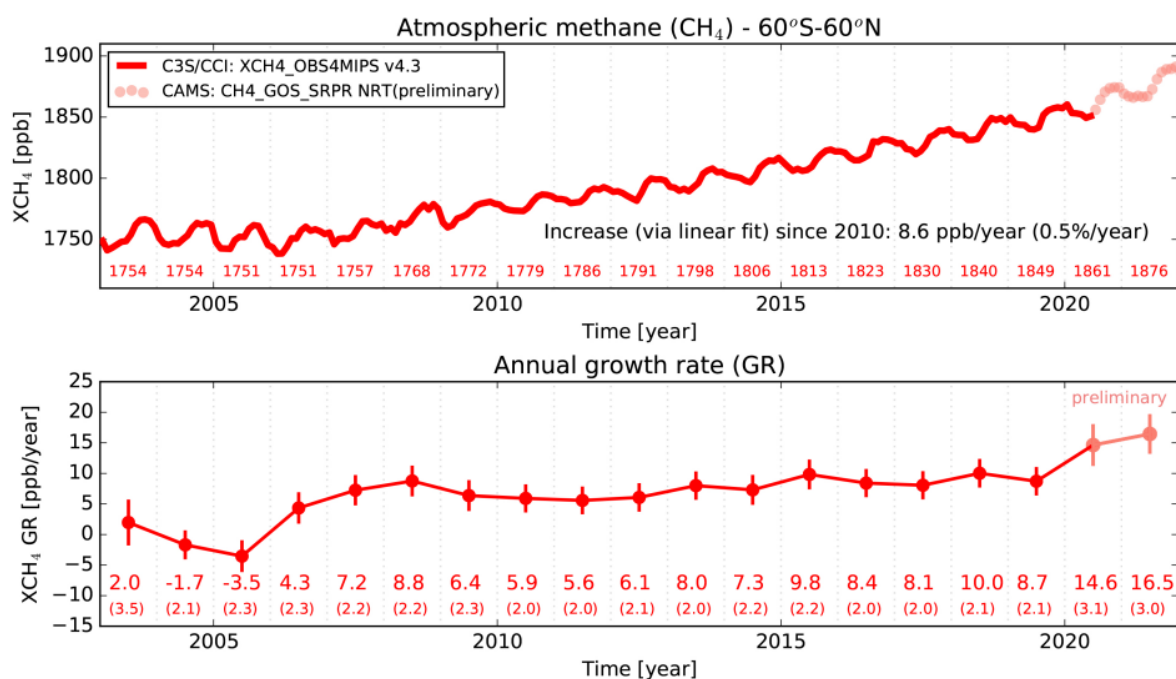


Figure 4 : Concentrations mensuelles mondiales de CH₄ (en haut) et taux d'augmentation moyens annuels en CH₄ (en bas) sur la période 2003-2021 (**Copernicus, 2022b**)



Data: 01.2003-06.2019: XCH₄_OBS4MIPS(v4.3); after 06.2020: CAMS(NRT) - Satellites: SCIAMACHY/ENVISAT+GOSAT - Credit: C3S/CCI/CAMS/Univ. Bremen/SRON v: 09.02.2022



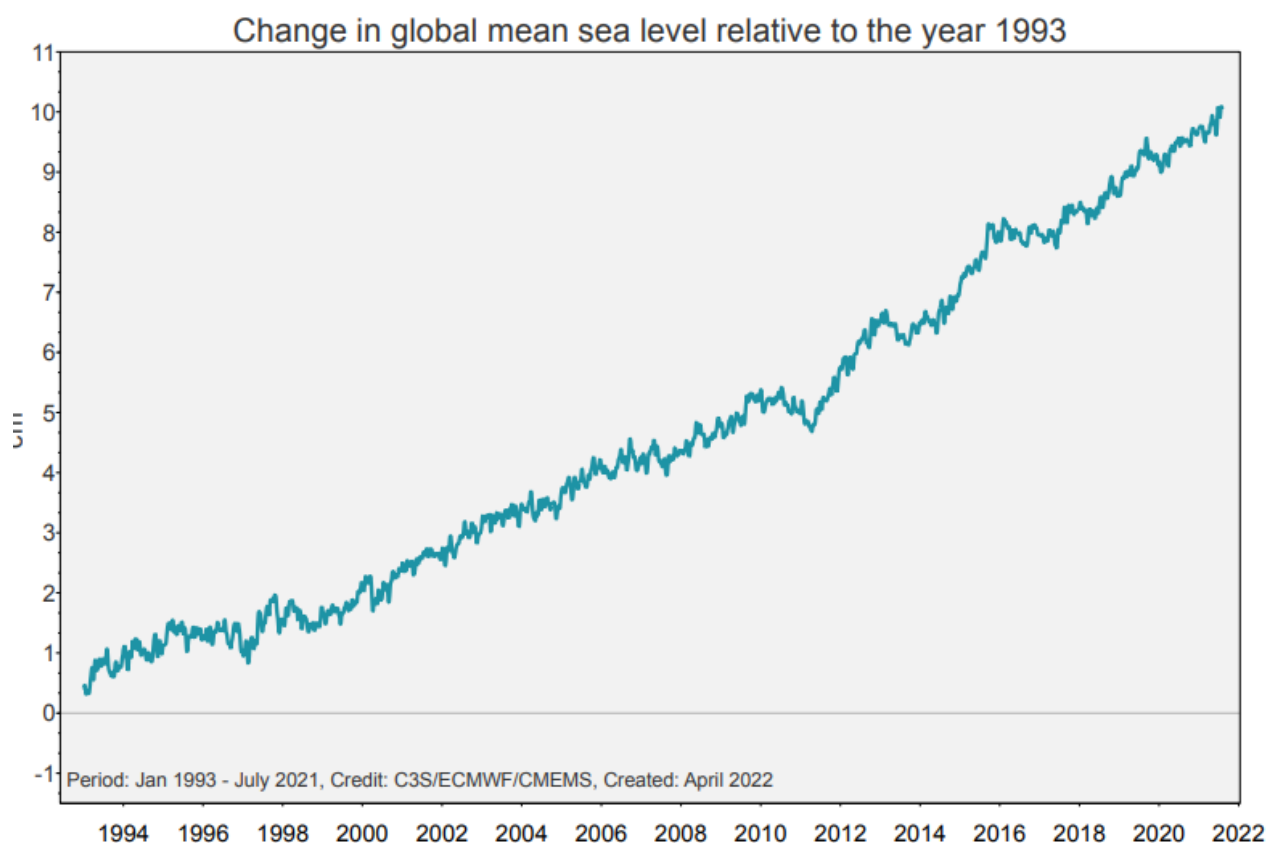
PROGRAMME OF THE EUROPEAN UNION



d. Élévation du niveau de la mer

D'autres indicateurs, tels que le niveau moyen de la mer, ont également augmenté de façon inhabituelle. Le niveau des océans s'est élevé de 20 cm depuis un siècle, et le rythme de cette hausse s'est accéléré durant la dernière décennie (Allan et al., 2021; Sédillot, 2021). Comme le montre la figure 5, depuis 1993, le niveau moyen de la mer a augmenté de $3,2 \pm 0,4$ mm/an. Cela représente une augmentation totale d'environ 9 cm entre 1993 et 2021. Aussi, le taux d'élévation du niveau de la mer est passé de $2,62 \pm 0,69$ mm/an entre 1993 et 2008 à $4,10 \pm 0,41$ mm/an entre 2006 et 2021 (Copernicus, 2022c). Ce phénomène est dû pour 70% à la fonte des glaciers et calottes glaciaires et pour 30% à l'augmentation de la température des océans, entraînant la dilatation de l'eau et donc l'élévation de son niveau. On parle d'expansion thermique. Une augmentation d'un peu moins de 0,3 mm/an est attribuée aux changements dans le stockage de l'eau terrestre, tels que l'humidité du sol et les eaux souterraines (Allan et al., 2021; Copernicus, 2022c).

Figure 5 : Changement mondial du niveau moyen de la mer depuis sur la période 1993-2022
(Copernicus, 2022c)



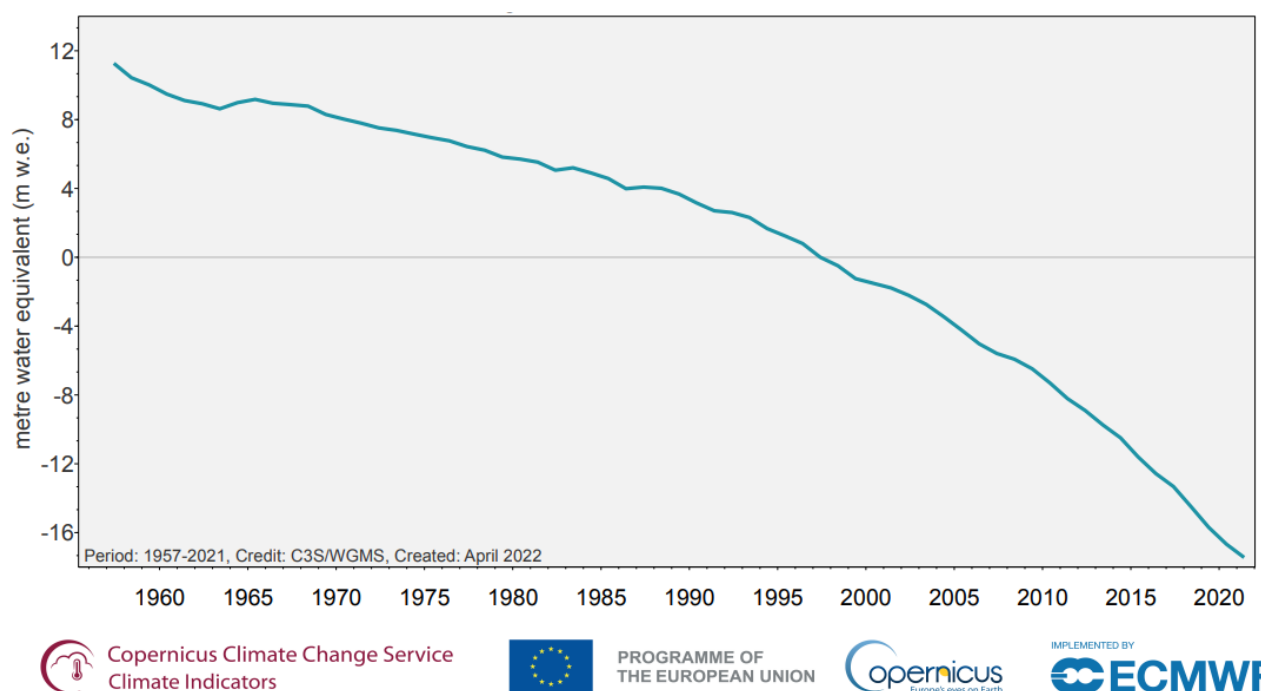
PROGRAMME OF
THE EUROPEAN UNION



e. Fonte des glaciers et calottes glacières

Les glaciers ont connu une perte de masse depuis le milieu du XIX^{ème} siècle, qui s'est accélérée depuis les années 1990 (Copernicus, 2022d). Concernant les calottes glaciaires, elles stockent près de 68% des ressources en eau douce de la planète et sont représentées par le Groenland et l'Antarctique. Entre 1992 et 2020, les calottes glaciaires ont fondu et perdu en masse, contribuant à l'élévation globale du niveau de la mer. En effet, la calotte glaciaire du Groenland a perdu 4 890 gigatonnes (Gt) de glace, contribuant à hauteur de 13,6 mm à l'élévation mondiale du niveau de la mer, et celle de l'Antarctique a perdu 2 670 Gt de glace, contribuant à hauteur de 7,4 mm à l'élévation mondiale du niveau de la mer. Cette perte de masse s'est vivement accélérée depuis 30 ans. Elle a été multipliée par 3,5, passant de 105 Gt par an entre 1992 et 1996 à 372 Gt par an entre 2016 et 2020. Si les calottes glaciaires devaient fondre entièrement, elles élèveraient le niveau moyen global de la mer de $7,4 \pm 0,05$ m pour la calotte glaciaire du Groenland et de $57,9 \pm 0,9$ m pour la calotte antarctique (Morlighem et al., 2020; Copernicus, 2022e). La figure 6 illustre ces données. On constate qu'entre 1957 et 2021, la variation totale moyenne de l'épaisseur de glace des 41 glaciers de référence dans le monde est estimée à 32 m (Copernicus, 2022d).

Figure 6 : Valeurs annuelles cumulées du bilan de masse sur 41 glaciers de référence répartis dans le monde entre 1957 et 2021 (**Copernicus, 2022d**)



f. Fonte de la cryosphère

Le terme de cryosphère fait référence à toutes les zones terrestres où l'eau est sous forme solide (les calottes glaciaires, les plateformes de glace, les glaciers, la couverture de neige etc.). Elle permet le stockage d'une grande quantité d'eau et sa fonte a un impact sur le niveau de la mer, comme nous l'avons évoqué précédemment. Elle possède également des propriétés de réflectivité de surface qui lui permettent de renvoyer une grande partie du rayonnement solaire dans l'espace, ce qui a donc un impact sur la quantité d'énergie solaire absorbée par les terres et les océans. On parle d'albédo. A mesure que la surface de la cryosphère diminue avec l'augmentation des températures, plus d'énergie solaire est absorbée par la surface de la Terre, ce qui contribue à son tour à l'augmentation des températures. On parle de rétroaction de l'albédo (Copernicus, 2022f).

g. Glace dans les mers Arctique et Antarctique

Il faut également noter le recul de la glace dans les océans Arctique et Austral.

Entre 2011 et 2020 la surface annuelle de glace dans la mer Arctique a atteint son niveau le plus bas depuis 1850 et était la plus petite depuis au moins 1 000 ans (Allan et al., 2021). Ces glaces de mers ont également un rôle important dans le système climatique. Une réduction de la couverture de glace de mer permet à plus d'énergie solaire d'être absorbée par l'océan et plus de chaleur est libérée de l'océan dans l'atmosphère, ce qui peut alors entraîner une perte de glace de mer supplémentaire. On parle de boucle de rétroaction, qui explique le réchauffement plus rapide de la région polaire nord par rapport au reste du monde. La surface de la banquise Arctique a connu une diminution marquée depuis 40 ans avec un déclin plus rapide à la fin des années 1990 et au début des années 2000. Depuis 2007 la tendance est moins claire mais l'étendue de la banquise arctique

en septembre est restée constamment inférieure à la moyenne pour la période de référence 1991-2020 avec, en 2012 l'étendue la plus faible jamais enregistrée.

En revanche, concernant la surface de la banquise antarctique, il n'y a pas de tendance claire sur le long terme. En effet, la variabilité de son étendue d'une année à l'autre et les fluctuations à court terme ont été marquées, notamment depuis les 10 dernières années. Entre 2012 et 2015 les étendues de glace étaient très supérieures à la moyenne, puis entre 2016 et 2019 elles étaient bien inférieures à la moyenne (Copernicus, 2022g).

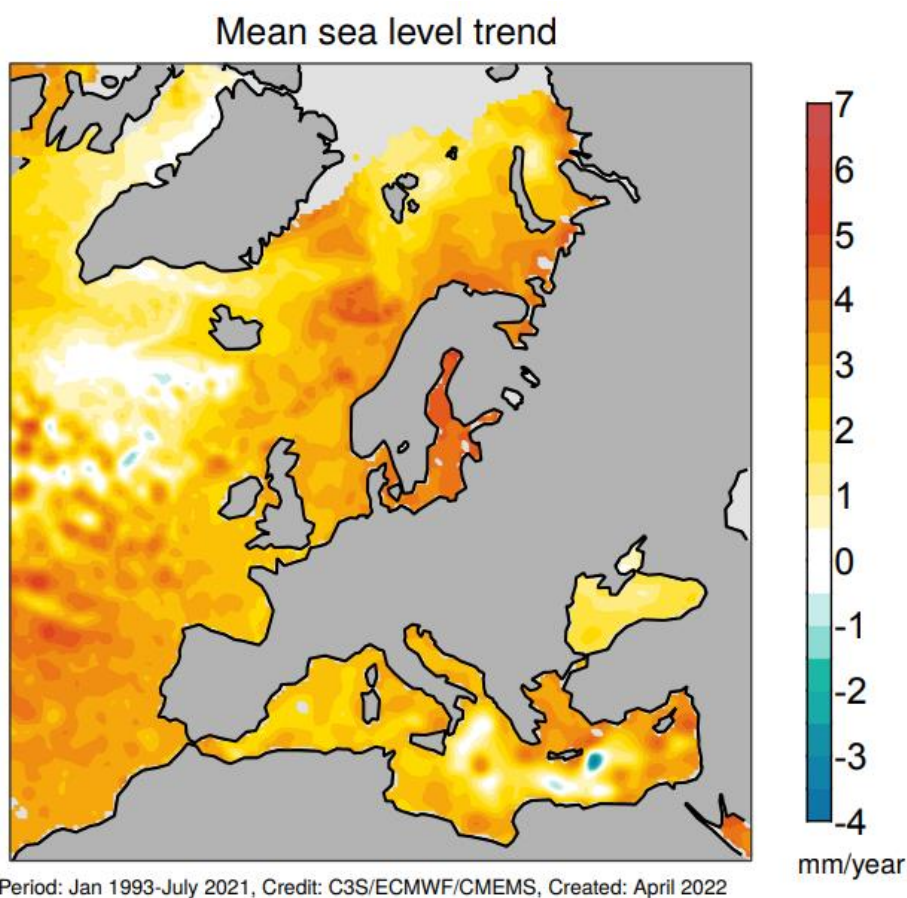
B. Etat des lieux du changement climatique : particularités en Europe

Selon Copernicus, le programme de l'Union européenne pour l'observation de la Terre, en Europe, le changement climatique a été plus marqué que sur le reste du globe. L'augmentation de la température moyenne a été deux fois plus importante en Europe qu'à l'échelle mondiale avec une augmentation de 2,2°C depuis l'ère préindustrielle en Europe contre 1,1°C à l'échelle mondiale (Copernicus, 2021, 2022a). Cela est dû aux émissions de GES, associées à l'importante réduction d'émission d'aérosols en Europe centrale et orientale (Global climat, 2022)

En 2019, l'Union européenne (à 27 membres) représentait 8% des émissions mondiales de CO₂, derrière la Chine (30%) et les Etats-Unis (13%). Ces émissions ont chuté de 28% par rapport à 1990. L'utilisation d'énergie était la principale source d'émissions de GES (76,7% du total hors Utilisation des Terres, Changements d'Affectation des Terres et de la Forêts), dont 26,8% pour l'industrie de l'énergie (notamment la production d'électricité), et 23,1% pour l'usage des transports. Elle est suivie de l'agriculture (10,7%) et des procédés industriels (9,4%) (Sédillot, 2021).

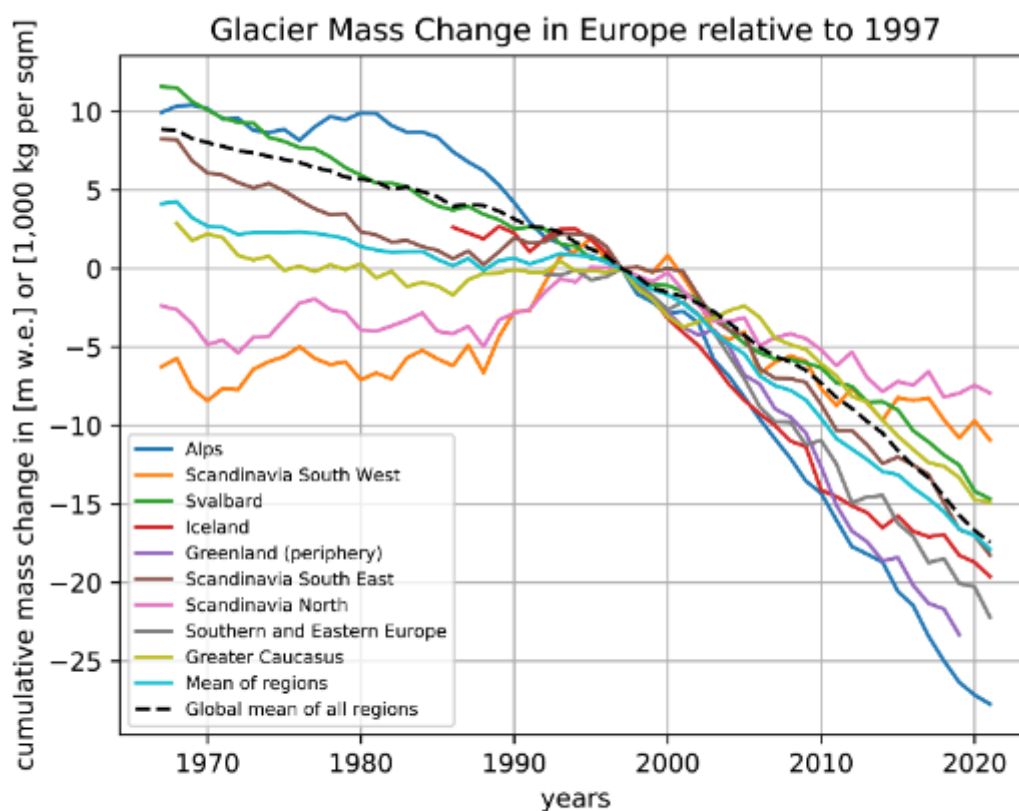
Concernant l'élévation du niveau de la mer en Europe, il a augmenté de 2 à 4 mm/an dans la plupart des zones côtières d'Europe. Il faut savoir que le niveau moyen de la mer n'augmente pas partout de la même manière et localement, le niveau d'élévation de la mer peut s'écarter considérablement de la tendance mondiale en raison de divers processus géophysiques et océaniques. En Europe, certaines régions montrent des variations de près de ± 5 mm/an par rapport à la vitesse mondiale. En règle générale, les tendances d'élévation du niveau de la mer sont légèrement supérieures au taux moyen mondial. Seules quelques zones, telles que les parties centrales de la mer Méditerranée, ne montrent aucun changement ou une légère baisse du niveau de la mer, comme le montre la figure 7 (Copernicus, 2022c).

Figure 7 : Tendances du niveau de la mer (mm/an) de janvier 1993 à juillet 2021 (Copernicus, 2022c)



Tout comme dans le reste du monde, les glaciers européens ont connu une accélération de leur perte de masse depuis les années 1990 et particulièrement depuis 1997. Depuis cette année-là, la perte de masse correspond à 9-30 m de glace selon les glaciers surveillés. Il existe une forte variabilité régionale, notamment entre le nord de la Scandinavie, avec la plus faible perte de masse, et les Alpes, avec la plus grande perte de masse. Dans les années 1970-1980, la masse des glaciers était relativement stable avec même des courtes périodes de gains de masses. Ces informations sont illustrées par la figure 8 (Copernicus, 2022d).

Figure 8 : Changements de masse cumulés des glaciers en Europe de 1967 à 2021 (Copernicus, 2022d)



C. Prévisions du changement climatique

Le 6^{ème} rapport du GIEC dévoile 5 scénarios évaluant la réponse du climat en fonction des évolutions futures possibles des facteurs anthropiques du changement climatique, tels que l'émission de gaz à effet de serre sur une large gamme d'éventails. Ces scénarios débutent en 2015. Les émissions de GES varient entre les scénarios, en fonction des hypothèses socio-économiques, des niveaux d'atténuation du changement climatique et, pour les aérosols et les précurseurs d'ozone non méthaniques, le contrôle de la pollution atmosphérique. Cet ensemble de scénarios conduit à des projections de modèles du changement climatique (Allan et al., 2021). Ces modèles climatiques sont des représentations numériques des interactions entre les différents réservoirs qui modulent le climat (l'atmosphère, les océans et les surfaces continentales) qui ont pour but de convertir les émissions de GES en concentrations atmosphériques de GES, et donc en réchauffement futur et paramètres climatiques associés. Ce sont les projections climatiques. Elles sont présentées sur la base de 5 scénarios, selon le terme « SSPx-y » avec : SSP (*Shared Socio-economic Pathways*) qui sont les parcours socio-économiques partagés ; x le numéro du SSP ; et y le niveau de forçage radiatif approximatif en 2100, calculé en relatif par rapport à l'année 1750 (aube de l'ère industrielle), en Watt par mètre carré (W/m²). Les résultats de ces projections sont donnés à court terme (2021-2040), moyen terme (2041-2060) et long terme (2081-2100) par rapport à 1850–1900.

Les 5 scénarios prennent en compte des émissions de GES très élevées, à très faibles dont voici la répartition (Allan et al., 2021) :

- ❖ Emissions de GES très élevées = SSP 5-8,5 : des émissions de CO₂ qui doublent d'ici 2050
- ❖ Emissions de GES élevées = SSP 3-7,0 : des émissions de CO₂ qui doublent d'ici 2100
- ❖ Emissions de GES intermédiaires = SSP 2-4,5 : des émissions de CO₂ restants autour des niveaux actuels jusqu'au milieu du siècle
- ❖ Emissions de GES et de CO₂ faibles = SSP 1-2,6 : émissions à zéro net autour ou après 2050
- ❖ Emissions de GES et de CO₂ très faibles = SSP 1-1,9 : des niveaux variables d'émissions négatives nettes de CO₂

Les puits de carbone sont des réservoirs naturels ou artificiels qui stockent le CO₂ en dehors de l'atmosphère. Ils sont représentés par les océans, qui stockent près de 30% du carbone émis par l'Homme, les forêts et les sols (Heyman, 2022). Avec l'augmentation des émissions de GES, les puits de carbone océaniques et terrestres devraient être moins efficaces pour ralentir l'accumulation de CO₂ dans l'atmosphère, ce qui devrait se traduire par une proportion plus élevée de CO₂ émis, restant dans l'atmosphère. Même dans le scénario d'émissions intermédiaires de GES qui stabilise les concentrations atmosphériques de CO₂ de ce siècle (SSP 2-4,5), les taux de CO₂ absorbés par la terre et l'océan devraient diminuer dans la seconde moitié du 21^{ème} siècle (Allan et al., 2021).

Ainsi, à l'échelle mondiale, des changements dans le système climatique sont déjà en cours et s'amplifieront avec l'augmentation de la température de surface mondiale. Nous pouvons citer entre autres : une augmentation de la fréquence et de l'intensité des températures extrêmes, des vagues de chaleur marines, des fortes précipitations, des sécheresses, une augmentation de la proportion de cyclones tropicaux intenses et la réduction de la banquise arctique, de la couverture neigeuse et du permafrost (Allan et al., 2021).

a. Augmentation des températures

Concernant l'augmentation des températures dans le monde, tous les scénarios prévoient une augmentation jusqu'au moins le milieu du siècle. Un réchauffement global de 1,5°C par rapport à 1850-1900 serait dépassé au cours du 21^{ème} siècle avec les scénarios d'émissions de GES intermédiaire, élevés et très élevés (Allan et al., 2021).

A long terme (1080-2100), tous les scénarios, sauf celui prenant en compte des émissions de GES très faibles (SSP 1-1,9), prévoient une élévation de la température mondiale d'au moins +1,5 à +2°C au cours du siècle, par rapport à la valeur de référence prise entre 1850 et 1900. De plus, tous les scénarios prenant en compte des émissions de GES intermédiaires et supérieures prévoient une augmentation d'au moins +2°C. La température de surface mondiale serait très probablement supérieure de 1,0°C à 1,8°C dans le scénario de très faibles émissions de GES, de 2,1°C à 3,5°C dans le scénario d'émission intermédiaire de GES, et jusqu'à atteindre 3,3°C à 5,7°C dans le scénario d'émissions très élevées de GES ! La température à la surface du globe n'a pas été maintenue supérieure à +2,5°C (comparativement à la période 1850-1900) depuis plus de 3 millions d'années. (Allan et al., 2021)

A court terme (2021-2040), le niveau de réchauffement mondial de 1,5°C est très susceptible d'être dépassé dans le scénario d'émissions de GES très élevées (SSP5-8.5), susceptible d'être

dépassé dans le cadre de scénarios d'émissions de GES intermédiaire et élevées (SSP 2-4,5 et SSP 3-7,0), susceptible d'être dépassé dans le scénario de faibles émissions de GES (SSP 1-2,6) et susceptible d'être atteint dans le cadre du scénario de très faibles émissions de GES (SSP 1-1,9) (Allan et al., 2021).

Ainsi, la température de surface mondiale continuera d'augmenter jusqu'au moins le milieu du siècle dans tous les scénarios d'émissions. Le réchauffement climatique de 1,5°C à 2°C sera dépassé au cours du 21^{ème} siècle à moins que des réductions profondes d'émissions de gaz à effet de serre se produisent dans les années à venir. Les températures au-dessus des terres continueront à se réchauffer plus rapidement (1,4 à 1,7 fois plus vite) qu'au-dessus des océans. Par ailleurs, il est pratiquement certain que l'Arctique continuera à se réchauffer plus vite que le reste du monde, jusqu'à 2 fois le niveau de réchauffement climatique global. Avec chaque augmentation supplémentaire de la température de surface mondiale, les changements continueront de s'amplifier. Par exemple, chaque 0,5°C supplémentaire de réchauffement climatique provoque des augmentations tout à fait perceptibles de l'intensité et de la fréquence des extrêmes chauds avec des vagues de chaleur, des fortes précipitations, ainsi que des sécheresses dans certaines régions. Le tableau 1 expose les prévisions de changement de la température à court, moyen et long terme en fonction de chacun des 5 scénarios prévus par le GIEC (Allan et al., 2021).

Tableau 1 : Changements de la température de surface du globe à court, moyen et long terme selon les 5 scénarios d'émissions de GES prévus par le GIEC (Allan et al., 2021)

Scénarios	Court terme, 2021–2040		Moyen terme, 2041–2060		Long terme, 2081–2100	
	Meilleure estimation (°C)	Fourchette très probable (°C)	Meilleure estimation (°C)	Fourchette très probable (°C)	Meilleure estimation (°C)	Fourchette très probable (°C)
SSP1-1.9	1,5	1,2 to 1,7	1,6	1,2 to 2,0	1,4	1,0 to 1,8
SSP1-2.6	1,5	1,2 to 1,8	1,7	1,3 to 2,2	1,8	1,3 to 2,4
SSP2-4.5	1,5	1,2 to 1,8	2,0	1,6 to 2,5	2,7	2,1 to 3,5
SSP3-7.0	1,5	1,2 to 1,8	2,1	1,7 to 2,6	3,6	2,8 to 4,6
SSP5-8.5	1,6	1,3 to 1,9	2,4	1,9 to 3,0	4,4	3,3 to 5,7

b. Intensification du cycle de l'eau (pluies ou sécheresses plus intenses) et modification de la répartition des pluies

Des températures plus chaudes à la surface de la Terre intensifieront le cycle de l'eau et sa variabilité. Cela s'exprimera par des événements climatiques plus graves et des saisons marquées par des climats très secs ou très humides ayant pour conséquences des inondations et des sécheresses.

Les précipitations et les débits d'eau de surface devraient devenir plus variables au cours des saisons et d'une année à l'autre. A long terme (2081-2100) les précipitations devraient augmenter de 0 à 5% dans le scénario de très faibles émissions de GES (SSP 1-1.9), jusqu'à 1 à 13% dans le scénario d'émissions très élevées de GES (SSP 5-8,5) par rapport à 1995-2014. Les précipitations devraient augmenter sur les hautes latitudes, la zone équatoriale pacifique et certaines parties des régions de mousson. Elles diminueront dans certaines parties plus limitées des zones tropicales et subtropicales. A l'échelle mondiale, les événements de précipitations extrêmes

s'intensifieront de 7% pour chaque 1°C d'augmentation de température de surface mondiale. Les précipitations de mousson devraient augmenter à l'échelle mondiale, avec des variations à l'échelle locale. Par ailleurs, la proportion de cyclones tropicaux de catégorie 4 et 5 deviendra plus fréquente, et ils seront plus violents, avec des vitesses de pointe de vent toujours plus fortes (Allan et al., 2021).

Des changements perceptibles dans l'intensité et la fréquence des sécheresses météorologiques sont observés dans certaines régions pour chaque 0,5°C supplémentaire de réchauffement. Il y a davantage de régions montrant une augmentation des sécheresses, que de régions montrant une diminution de ces événements secs. Avec un réchauffement de 1,5°C, il y aura de plus en plus de sécheresses hydrologiques extrêmes et sans précédent (Allan et al., 2021).

c. Changements dans l'océan

Avec l'augmentation des températures mondiales, l'océan se réchauffe également. Selon les scénarios, le réchauffement des océans varie de 2-4 fois (scénario SSP 1-2,6) à 4-8 fois (scénario SSP5-8,5) le changement déjà effectué entre 1971 et 2008. Durant le 21^{ème} siècle, l'océan va continuer à se stratifier, s'acidifier, et à se désoxygéner, à des taux variables selon les scénarios et donc dépendant des futures émissions de GES. Ces modifications sont jugées irréversibles pendant des centaines, voire des milliers d'années (Allan et al., 2021). Ces changements affectent les écosystèmes marins, aussi bien que les populations qui dépendent de ceux-ci. Ils se poursuivront, au moins jusqu'à la fin de ce siècle (GIEC, 2021).

d. Élévation du niveau de la mer

Compte tenu de la dilatation des océans suite à leur montée en température, et à la fonte de la cryosphère, il est pratiquement certain que le niveau mondial des mers continuera d'augmenter au cours du 21^{ème} siècle. D'ici 2100, cette élévation variera de 0,28-0,55 m dans le scénario de très faibles émissions de GES (SSP 1-1.9) à 0,63-1,01 m dans le scénario d'émissions très élevées de GES (SSP5-8.5), par rapport à la période 1995-2014. Selon les estimations, au cours des 2 000 prochaines années, la moyenne mondiale de l'élévation du niveau de la mer sera d'environ 2-3 m si le réchauffement est limité à 1,5°C, de 2-6 m si le réchauffement est limité à 2°C et de 19-22 m avec 5°C de réchauffement (Allan et al., 2021).

e. Fonte de la cryosphère

Il est prévu que les glaciers continuent de fondre pendant encore des décennies ou des siècles. Il est pratiquement certain que la calotte glaciaire du Groenland va subir une perte de masse continue au cours du 21^{ème} siècle, et très probable que ce soit également le cas pour celle de l'Antarctique. Les processus de fonte des calottes glaciaires sont néanmoins incertains et pourraient se produire plus rapidement que prévu. Ainsi, la poursuite du réchauffement amplifiera le dégel du permafrost et la perte de manteau neigeux saisonnier, la fonte des glaciers et des calottes glaciaires et la diminution des glaces de mer arctiques en été (Allan et al., 2021).

D. Prévisions du changement climatique : particularités en Europe

En Europe, les prévisions sont énoncées par les scientifiques avec une grande confiance. Les températures augmenteront plus rapidement que le niveau moyen mondial. Cette différence s'explique en partie par des facteurs anthropiques. En effet, depuis la dernière décennie, une diminution des émissions d'aérosols et donc de leurs impacts sur la compensation du réchauffement

climatique dus aux GES a eu lieu. La fréquence et l'intensité des événements extrêmes chauds, y compris les vagues de chaleur marines, continueront à augmenter dans tous les scénarios d'émissions de GES. La fréquence des vagues de froid et des jours de gel diminuera dans tous les scénarios d'émissions de GES, tout comme cela a été le cas dans les décennies passées. Le niveau de la mer continuera également à augmenter dans toutes les régions d'Europe, à un rythme proche ou supérieur au niveau moyen mondial, à l'exception de la mer Baltique. Cette élévation entraînera davantage d'inondations. Une forte diminution de la masse des glaciers, du permafrost, de l'étendue de la couverture de neige et de la durée saisonnière de la neige, à haute latitudes et altitudes, se poursuivra. Une diminution des précipitations est prévue dans la zone méditerranéenne, s'étendant aux régions du nord en été. A l'inverse, des précipitations extrêmes et des inondations devraient s'accroître à des niveaux de réchauffement planétaire supérieurs à 1,5°C dans toutes les régions, sauf la Méditerranée (IPCC Sixth Assessment Report, 2021).

En 2015, les Accords de Paris ont été adoptés par 196 Etats membres de la CCNUCC lors de la COP 21. L'objectif est de limiter l'augmentation de la température moyenne mondiale à un niveau bien inférieur à 2°C, de préférence à 1,5°C, par rapport au niveau préindustriel, en limitant l'émission de gaz à effet de serre. Dans ce cadre, les pays doivent évaluer, tous les 5 ans, leurs progrès en matière de limitation des émissions de gaz à effet de serre (ONU, 2022b, 2022c). Cependant, le 6^{ème} rapport du GIEC évoque la possibilité que le réchauffement planétaire excède 1,5°C au cours des prochaines décennies et fait valoir qu'à moins de réductions immédiates, rapides et massives des émissions de gaz à effet de serre, la limitation du réchauffement aux alentours de 1,5°C, ou même à 2°C, sera hors de portée (GIEC, 2021).

E. Conséquences

Les conséquences de ce changement climatique en Europe et à l'échelle mondiale sont multiples. L'augmentation des températures, avec des vagues de chaleurs plus nombreuses et plus intenses, touche directement la santé publique. Par exemple l'OMS estime à 33% l'augmentation de la mortalité liée à la chaleur entre 2000 et 2018 (Romanello et al., 2021; Watts et al., 2021). Par ailleurs, il a été estimé qu'en Europe, près d'un décès sur trois était imputable au changement climatique anthropique entre 1990 et 2018 (Vicedo-Cabrera et al., 2021). De plus, les sensibilisations et symptômes allergiques pourraient également être plus nombreux en raison de saisons polliniques plus longues et de changement dans les concentrations de pollen (Lake et al., 2017). Les autres conséquences, évoquées précédemment, sont : le développement de phénomènes météorologiques plus intenses et plus fréquents ; l'accroissement des sécheresses et des risques d'incendies. Ces phénomènes météorologiques menacent les systèmes agricoles et donc la sécurité alimentaire et hydrique mondiale (Romanello et al., 2021). D'autre part, le changement climatique conduit à l'augmentation des risques de transmission d'agents de maladies infectieuses, notamment vectorielles. C'est d'ailleurs déjà le cas en Europe, notamment en favorisant le déplacement des tiques *Ixodes ricinus* vers des latitudes plus élevées, mais également des moustiques *Aedes albopictus* ainsi que des phlébotomes. Ces facteurs climatiques sont associés à l'augmentation des transports et des voyages internationaux, favorisant la dispersion des agents pathogènes et des vecteurs dans de nouvelles zones (Semenza and Suk, 2018).

Bilan

Le changement climatique est indéniable et révélé par de nombreuses études et rapports internationaux. L'ampleur de ces changements est sans précédent depuis des siècles, voire des milliers d'années, et l'activité humaine y contribue très majoritairement. En effet, les émissions de GES, responsables de l'effet de serre et du réchauffement climatique, ont explosé depuis l'ère préindustrielle et leur concentration dans l'atmosphère terrestre est croissante.

Ces changements se manifestent tout d'abord par une augmentation de la température à la surface de la Terre, avec une accentuation depuis les années 1980. Par ailleurs, en Europe, ce réchauffement a déjà été plus marqué que sur le reste du globe. On constate également une élévation du niveau des océans, due en partie à l'expansion thermique, conséquence du réchauffement des océans, mais également à la fonte des glaciers, des calottes glaciaires et de la cryosphère.

Le GIEC a récemment dévoilé ses prévisions, selon 5 scénarios d'émission de GES, dans son 6^{ème} rapport. La température continuera d'augmenter jusqu'au moins au milieu du 21^{ème} siècle, dans tous les scénarios d'émissions, avec une augmentation plus rapide en Europe. Il est pratiquement certain que le niveau mondial des océans continuera également d'augmenter au cours de ce siècle. Par ailleurs, les modifications de l'océan, telles que la stratification, l'acidification, et la désoxygénation, se poursuivront et sont déjà jugées irréversibles pour des centaines, voire des milliers d'années.

Les conséquences du changement climatique sont déjà visibles dans le monde entier, via des phénomènes météorologiques et climatiques extrêmes. D'un point de vue climatique, nous observerons une augmentation de la fréquence et de l'intensité des températures extrêmes, des vagues de chaleur marines, des fortes précipitations, des sécheresses, une augmentation de la proportion de cyclones tropicaux intenses et la réduction de la banquise arctique, de la couverture neigeuse.

Le changement climatique a aussi des enjeux socio-économiques importants, notamment concernant la sécurité sanitaire et alimentaire. Il conduit également à l'augmentation des risques de transmission d'agents de maladies vectorielles en impactant les cycles de développement des vecteurs, ectoparasites des carnivores domestiques. Ces modifications conduisent à l'extension de leur aire de répartition et à un risque accru d'émergence ou de réémergence de maladies induites par les agents qu'ils transmettent.

2. Les principaux ectoparasites des carnivores domestiques et leur pouvoir pathogène direct ou indirect

A. Biologie des principaux ectoparasites infestant les carnivores domestiques

a. Tiques

Les tiques sont des parasites externes (ectoparasites) appartenant à la classe des Arachnides. La famille des Ixodidés, aussi appelées tiques dures en raison de la présence d'un écusson chitinisé sur leur face dorsale, comporte plus de 650 espèces dont plusieurs genres d'intérêt médical et vétérinaire, tels que *Ixodes*, *Rhipicephalus*, *Dermacentor*, *Hyalomma* et *Amblyomma*. Les principales espèces parasites de carnivores domestiques en Europe sont *Ixodes ricinus*, *Dermacentor reticulatus* et *Rhipicephalus sanguineus*. Nous nous intéresserons à la biologie des différents genres, cités en raison de leur rôle pathogène direct (via leur piqûre) et indirect (via la transmission de nombreux agents pathogènes) (Taylor et al., 2016a). D'ailleurs les tiques sont les vecteurs les plus importants dans le domaine vétérinaire et sont les seconds vecteurs les plus importants, après les moustiques, en santé publique humaine (Nicholson et al., 2019). L'infestation par les tiques est très courante chez les animaux de compagnie et peut être saisonnière dans les zones tempérées, ou annuelle dans les régions plus chaudes (Taylor et al., 2016a). Les tiques ont développé une variété importante de cycles de vie complexes, de préférence d'hôte(s), selon les stades, de stratégies d'alimentation mais aussi d'habitats, que nous détaillerons dans cette partie.

Les tiques Ixodidés sont relativement grosses par rapport aux autres acariens, avec une taille variant de 2 à 20 mm de diamètre. Le dos des mâles adultes est entièrement recouvert d'un écusson chitinisé, tandis qu'il ne recouvre qu'une petite partie chez les stades immatures et chez les femelles adultes, ce qui permet à l'abdomen de grossir après un repas sanguin (Taylor et al., 2016a). En effet, ce sont des parasites hématophages obligatoires d'hôtes vertébrés, mais temporaires, c'est-à-dire qu'ils se développent et survivent dans le milieu extérieur. Ils ont d'ailleurs une vie libre, entre chaque repas, beaucoup plus longue que leur vie parasitaire, permise par de gros repas sanguins périodiques (la quantité de sang absorbée par les tiques est difficile à évaluer en raison de l'évacuation de l'eau au cours du repas). La vie parasitaire peut ne représenter que 10% de la période de vie d'une tique dans certains cas (Wall and Shearer, 2001a; Taylor et al., 2016a).

Les tiques dures ont un cycle biologique caractérisé par 3 stades de développement différents : larve, nymphe et adulte, ainsi que le stade œuf, entrecoupés par de longues périodes de vie libre et dont chacun ne nécessite qu'un repas sanguin pour se développer. Une particularité morphologique à noter est le nombre de pattes qui varie entre les stades. La larve possède 6 pattes tandis que la nymphe et les adultes en possèdent 8 (Beugnet et al., 2021a). Leur vie est relativement longue en comparaison à d'autres arthropodes hématophages et chaque femelle produit plusieurs milliers d'œufs au cours de sa vie (Wall and Shearer, 2001a; Nicholson et al., 2019).

Il existe 2 types de comportement chez les tiques concernant la recherche d'un hôte. La majorité des tiques dures sont relativement immobiles et sont dites « en quête ». Elles grimpent sur la végétation aux heures d'activité des leurs hôtes (généralement à l'aube et au crépuscule) et attendent passivement que ceux-ci passent. Entre les périodes d'attente, ou quand les conditions environnementales sont défavorables, elles s'enterrent dans le sol. Parmi les espèces concernées nous pouvons citer les tiques du genre *Ixodes*, *Dermacentor*, *Haemaphysalis* ou *Boophilus*. D'autres

tiques seront beaucoup plus actives dans la recherche d'un hôte, elles le « chassent » en étant mobiles et en le suivant. C'est le cas pour les tiques *Amblyomma* ou *Hyalomma* ainsi que *R. sanguineus* (Wall and Shearer, 2001a; Taylor et al., 2016a; Beugnet et al., 2021a; Nicholson et al., 2019). Les tiques repèrent leurs hôtes notamment grâce à des chimiorécepteurs olfactifs présents dans les organes de Haller au niveau des tarses des premières paires de pattes. Des stimuli tels que les vibrations, la chaleur, les ombres et l'humidité sont importants dans la reconnaissance d'un hôte potentiel (Wall and Shearer, 2001a; Beugnet et al., 2021a; Nicholson et al., 2019). Le comportement de recherche d'un hôte conditionne en partie le type d'habitat et donc leur exposition aux conditions environnementales. On parle de stratégie endophile lorsque les tiques adoptent un mode de vie nidicole en restant dans des terriers, nids, creux ou fissures à proximité de leurs hôtes, et de stratégie exophile lorsque les tiques doivent rechercher activement leurs hôtes (Sobrino et al., 2012).

Ainsi, à l'état libre, les tiques n'ont pas toutes le même type d'habitat. On distingue :

- ❖ Les tiques endophiles (par exemple *R. sanguineus*) que l'on retrouve dans l'environnement de leurs hôtes : terriers, nids, creux, fissures etc.
 - Domestiques : chenil, maison, mur etc.
 - Sauvages ou domestiques
- ❖ Les tiques exophiles (par exemple *I. ricinus*, *D. reticulatus*) que l'on trouve dans les forêts, les bois, les champs etc.

Pour une même espèce de tique, les différents stades peuvent être soit endophiles soit exophiles. Toutes les espèces de tiques n'ont pas les mêmes exigences en ce qui concerne les conditions de température et d'humidité. Ces facteurs détermineront alors la présence d'une espèce ou d'une autre. Certaines nécessitent un taux d'humidité important et ne tolèrent pas des températures élevées et la dessiccation. Elles sont dites hygrophiles. C'est le cas pour *I. ricinus* et *D. reticulatus* en Europe. D'autres préfèrent les climats chauds et tolèrent plus facilement la dessiccation ou non. Elles sont dites xérophiles (Beugnet et al., 2021a).

Selon les espèces de tiques, tous les stades ne se nourrissent pas sur le même type d'hôte. On distingue les tiques :

- ❖ Monotropes : tous les stades se nourrissent sur le même type d'hôte
 - ⇒ Concerne *R. sanguineus* sur les chiens
- ❖ Ditropes : les larves et nymphes se nourrissent sur les oiseaux, reptiles ou petits mammifères. Les adultes se nourrissent sur les grands mammifères
 - ⇒ Concerne la plupart des tiques *Rhipicephalus*, *Dermacentor* et *Hyalomma*
- ❖ Polytropes : les larves et nymphes se nourrissent sur tout vertébré terrestre disponible. Les adultes se nourrissent sur un grand Mammifère
 - ⇒ Concerne *I. ricinus* et *A. variegatum* (Beugnet et al., 2021a)

Selon les espèces de tiques, le nombre d'hôtes auxquels elles s'attachent au cours de leur cycle de vie parasitaire varie de 1 à 3. On parle alors de :

- ❖ Tique monophasique lorsque tout le développement parasitaire, de la larve à l'adulte, a lieu sur le même hôte, telles que *Boophilus (Rhipicephalus) spp.*, *H. detritum scupense*.
- ❖ Tique diphasique lorsque la larve et la nymphe se produisent sur un hôte et l'adulte sur un autre, telles que *R. bursa*, *R. evertsi*, *H. detritum detritum*, *H. marginatum*.
- ❖ Tique triphasique lorsque chaque stade de développement a lieu sur un hôte différent. Nous pouvons citer *Ixodes spp.*, *D. reticulatus*, *R. sanguineus*, *Haemaphysalis spp.*

La plupart des espèces sont triphasiques. En effet, à l'origine, toutes les tiques muaient dans l'environnement mais certaines espèces ont évolué pour muer sur leur hôte, ce qui permet de limiter les pertes d'individus ne trouvant pas d'hôtes sur lesquels se nourrir (Taylor et al., 2016a; Beugnet et al., 2021a). Ainsi, dans le cas d'une tique triphasique, une fois éclos, les œufs vont libérer une larve hexapode qui se mettra en quête d'un hôte (premier hôte) après quelques jours à plusieurs semaines selon les conditions environnementales. Il s'agit le plus souvent d'un petit mammifère ou d'un oiseau, sur lequel elles effectueront un repas sanguin de 4 à 6 jours. Une fois le repas achevé elles se laisseront tomber sur le sol. Elles deviendront nymphes 2 à 3 semaines plus tard après une mue. Les nymphes chercheront un nouvel hôte (deuxième hôte), quelques jours à quelques mois plus tard, toujours selon les conditions environnementales. Après leur repas sanguin elles se laisseront à nouveau tomber sur le sol puis effectueront une dernière mue pour devenir des tiques adultes. Les adultes chercheront un dernier hôte (troisième hôte), généralement plus grand que les deux premiers, sur lequel aura lieu l'accouplement (Wall and Shearer, 2001a).

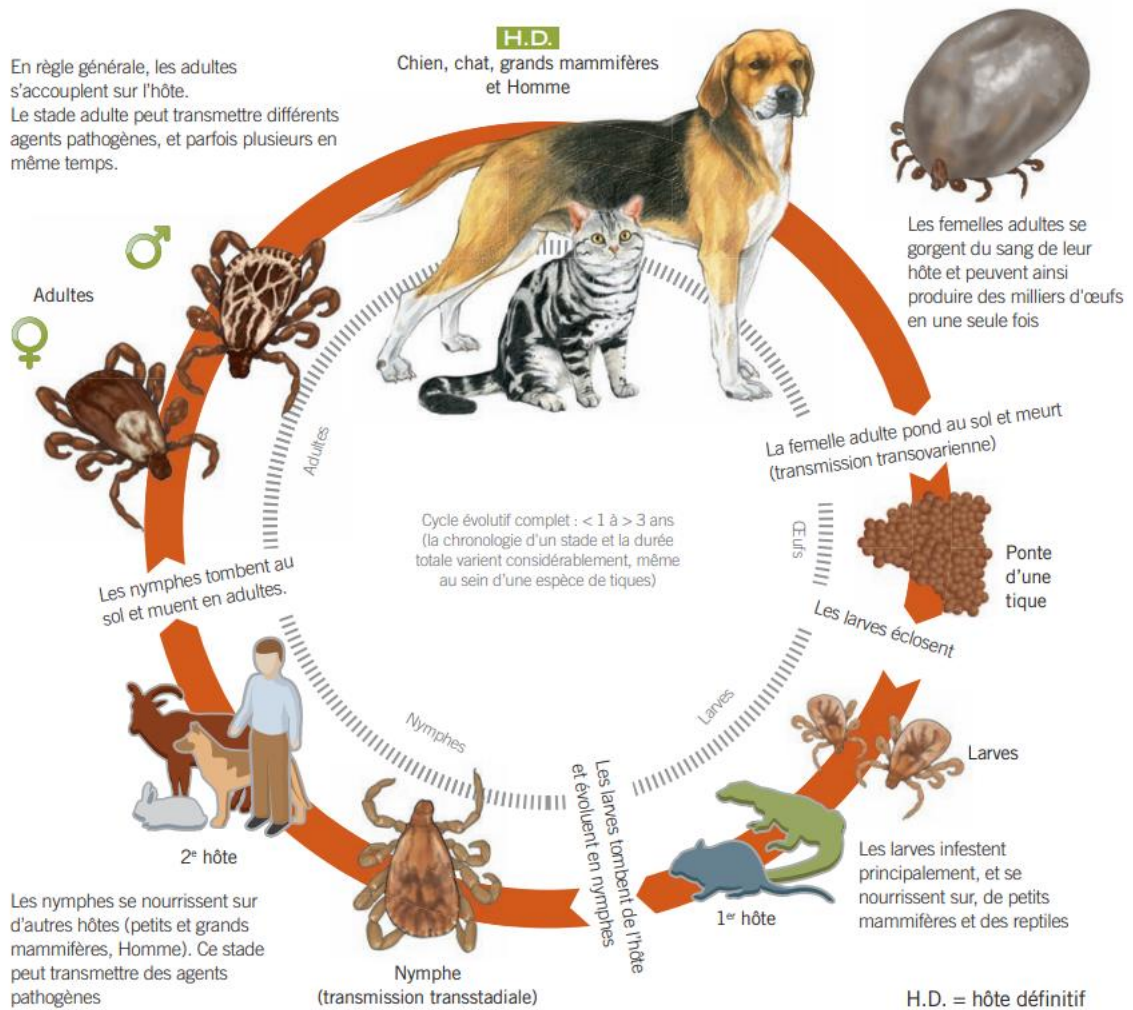
Une fois sur leur hôte, les tiques se déplacent à leur surface pour trouver un site d'attache. Cela prend en moyenne 4 à 6 heures. Les sites d'attache préférés sont assez spécifiques de l'espèce de tique, mais les régions à peau fine telles que les oreilles, le dessous des membres ou encore le scrotum sont privilégiées. Les agents pathogènes infectieux présents dans la salive pourront être inoculés dès le début de l'attachement, notamment les virus qui peuvent se transmettre dès 15 minutes après l'initiation du processus (Taylor et al., 2016a; Beugnet et al., 2021a).

Le repas sanguin est divisé en deux phases distinctes chez les tiques. Il ne comprend pas exclusivement du sang, comme chez les moustiques, mais également des tissus digérés et des leucocytes. Des agents pathogènes peuvent se transmettre tout au long du repas sanguin. Le repas débute par une phase préparatoire, qui dure trois jours, pendant laquelle la tique sécrète de nombreuses enzymes ayant des effets protéolytiques, des anticoagulants et des inducteurs immunomodulateurs qui attirent les leucocytes. Ceci aboutit à la digestion du tissu sous-cutané, créant une zone nécrosante et hémorragique qui attire de nombreux leucocytes. Pendant cette phase la tique échange des liquides avec son hôte mais son poids n'augmente que de 2 à 30 mg. La seconde phase est dite d'ingestion rapide, pendant laquelle la femelle ingère une grande quantité de fluides et de cellules. Sa taille augmente de manière importante, passant de 30 à 250 mg. Les fluides ingérés seront concentrés et l'excès de liquide rejeté (Beugnet et al., 2021a).

Contrairement aux mâles dont l'abdomen ne gonfle que très peu et qui restent sur leurs hôtes pour se nourrir plusieurs fois et inséminer plusieurs femelles, celles-ci ne se nourrissent qu'une seule fois, pendant 5 à 7 jours. Le volume de leur abdomen est alors démultiplié. Le repas sanguin permet de stimuler la gamétogenèse, chez les mâles et les femelles, excepté pour les tiques *Ixodes*. Certaines femelles sécrètent des phéromones volatiles d'attraction sexuelle pour attirer les mâles qui

se nourrissent sur le même hôte. Il s'agit habituellement de 2,6-dichlorophenol. L'accouplement a généralement lieu sur l'hôte, avant ou pendant le repas sanguin de la femelle. L'insémination par le mâle déclenche alors une séquence de gorgement rapide et complet chez la femelle. Suite à ce repas sanguin et une fois l'accouplement effectué, les femelles se laissent tomber de leurs hôtes et vont chercher un endroit de ponte. Après une période de pré-oviposition (maturation des œufs), la femelle dépose des milliers d'œufs. La période de ponte peut durer de 2-3 jours à plusieurs semaines (Wall and Shearer, 2001a; Beugnet et al., 2021a; Nicholson et al., 2019). Le nombre d'œufs pondus par chaque femelle est directement corrélé à son poids et à la durée de la période de ponte. Les œufs sont déposés dans des endroits cachés, tels que des fissures et des crevasses dans les murs, entre les rochers et parfois presque à l'intérieur du sol (Dantas-Torres, 2010). Tous les œufs seront déposés au même endroit et recouverts d'une cire lipidique. Après avoir pondu ses 3 000 à 10 000 œufs, la femelle mourra (Wall and Shearer, 2001a; Beugnet et al., 2021a; Nicholson et al., 2019). L'éclosion des œufs est précédée par une période d'incubation pouvant durer 6 jours à plusieurs semaines, ou peut être retardée jusqu'à un an (Gray, 1982; Dantas-Torres, 2010). Chez plusieurs espèces de tiques, une fissure longitudinale encerclant le chorion de l'œuf peut être observée à la fin de la période d'incubation. Elle caractérise le début du processus d'éclosion, qui aboutit à l'émergence d'une larve hexapode. La larve nouvellement éclosue a besoin de durcir son exosquelette en chitine avant de chercher un hôte pour effectuer son repas sanguin. Une fois celui-ci réalisé, les stades immatures (larves et nymphes) gorgés se détachent de l'hôte et tombent au sol pour trouver un endroit de mue. Ce processus de mue est précédé d'une période d'isolement (période de pré-mue) dont le temps peut varier considérablement (de quelques jours à plusieurs semaines), en fonction de facteurs tels que le stade de la vie (cela prend plus de temps chez les nymphes que chez les larves) et les conditions météorologiques. Une température et une humidité inadéquates peuvent prolonger la période de mue. À basse température (souvent inférieure à 10°C), les larves et les nymphes gorgées peuvent subir une diapause (développée en partie I. 3. B). En revanche, plus la température est élevée, plus la période de mue est courte. Les femelles meurent à la fin de la ponte (Dantas-Torres, 2010). Dans l'ensemble, le cycle de vie des tiques peut prendre entre un et six ans, c'est-à-dire que pour certaines espèces ayant des hôtes à courte durée de vie, les tiques peuvent survivre à leurs hôtes (Zintl et al., 2017). Il y a donc deux processus clés dans le cycle de vie des tiques : le développement des stades immatures et les périodes d'activité de recherche d'un hôte (Estrada-Peña and de la Fuente, 2014). La figure 9 représente un schéma du cycle de vie de tiques ditropes.

Figure 9 : Schéma du cycle de vie de tiques ditropes (Beugnet et al., 2021a)



En Europe, et dans les climats tempérés en général, le cycle de développement est étroitement synchronisé avec les conditions de température et d'humidité adéquates. Les stades immatures sont sensibles à la dessiccation, particulièrement lorsqu'ils sont actifs (en recherche d'un hôte) car ils vont perdre de l'eau par leurs stigmates, bien que leur cuticule soit recouverte d'une couche cireuse imperméable à l'eau qui limite les pertes. Afin de limiter leur dessèchement, la période de recherche d'un hôte (particulièrement la quête en haut de la végétation) a lieu lorsque les individus sont saturés en eau, puis ils retournent au sol humide lorsqu'ils commencent être déshydratés (Wall and Shearer, 2001a; Taylor et al., 2016a). Lorsque les conditions environnementales sont défavorables à leur développement, les tiques subissent une diapause, majoritairement en saison hivernale ou en saison sèche, dans les climats tempérés et continentaux. La reprise d'activité aura lieu en automne ou au printemps (Beugnet *et al.*, 2021).

Le cycle de développement des tiques est donc extrêmement variable d'une espèce à l'autre. Sa durée dépend des conditions environnementales mais également de la présence ou non des hôtes dans son environnement. Ainsi, comme évoqué précédemment, la tique peut effectuer des diapauses aux stades larve, nymphe ou adulte, de plus d'un an lorsque les conditions environnementales ne sont pas propices à son développement, ce qui allonge considérablement la durée d'un cycle. Par exemple le cycle peut être très long chez *I. ricinus* ou *D. marginatus* pour

lesquelles il peut n'y avoir qu'un seul stade par an, c'est-à-dire un cycle complet et une génération en 3 ans. Lorsque toutes les conditions sont favorables, le cycle peut se réaliser en 2 mois au mieux, en comptant 7 jours par repas, 3 à 4 jours par mue, 3 à 4 jours de ponte et l'attente du passage d'un hôte (Beugnet et al., 2021a).

b. Puces

Les puces sont des insectes de petite taille (2-4 mm de long), sans ailes, appartenant à l'ordre des Siphonaptères (Wall and Shearer, 2001b; Bitam et al., 2010; Taylor et al., 2016b; Beugnet et al., 2021b; Hinkle, 2019). Ce sont les parasites externes les plus communs infestant les animaux de compagnie et les humains dans le monde entier (Lannino et al., 2017). Nous nous intéresserons ici à la biologie de la famille des Pulicidés, qui comprend les principales espèces parasites de carnivores domestiques (Taylor et al., 2016b). La puce du chat, *Ctenocephalides felis felis*, est l'espèce prédominante retrouvée chez les chiens et les chats dans le monde entier, avec une prévalence de 90%. D'autres espèces existent chez les carnivores domestiques, notamment *Ctenocephalides canis* qui est l'espèce prédominante chez les chiens à certains endroits du globe. La puce *Pulex irritans* infeste les chiens dans certains territoires, mais touche principalement l'Homme.

Les puces ont un cycle holométabole, c'est-à-dire que leur cycle de vie, de l'œuf à l'adulte, passe par plusieurs stades larvaires et un stade nymphal. La majorité du cycle peut se produire dans l'environnement si les conditions de température et d'hygrométrie sont favorables (Wall and Shearer, 2001b; Bitam et al., 2010; Taylor et al., 2016b; Beugnet et al., 2021b; Hinkle, 2019). Les puces adultes ne représentent que 1 à 5% de la population de puces. Les 95% restant sont représentés par les stades immatures présents dans l'environnement (Halos et al., 2014; Lannino et al., 2017).

Les adultes, mâles et femelles, sont des ectoparasites hématophages obligatoires (Bitam et al., 2010). Ce sont des parasites permanents, contrairement aux tiques, ne survivant que 3 à 5 jours dans l'environnement. Les adultes tendent à rester sur le même animal et ne changent qu'exceptionnellement d'hôte (Wall and Shearer, 2001b; Bitam et al., 2010; Taylor et al., 2016b; Beugnet et al., 2021b; Hinkle, 2019). Une fois sur leur hôte, les femelles adultes prennent un repas sanguin dans les 30 minutes à 1 h suivant leur arrivée. Elles se reproduisent ensuite dans les 48 h qui suivent. Généralement, un repas sanguin est nécessaire pour compléter le développement ovarien de la femelle. Après leur premier repas sanguin, les femelles adultes commencent à pondre des œufs dans les 24 à 48 h. Ils sont de petite taille (0,5 mm de longueur) et sont déposés sur le pelage de l'animal mais tombent rapidement (dans les 2 h) dans l'environnement car ayant une surface lisse, ils ne s'accrochent pas aux poils de l'animal. Les œufs restants seront avalés par l'hôte, lors du toilettage par exemple. La majorité des œufs dans l'environnement se retrouvent dans les aires de repos des animaux. En effet, le taux de ponte est plus élevé au moment de la journée où les carnivores domestiques se reposent : soit tôt le matin, soit en fin d'après-midi (Wall and Shearer, 2001b; Bitam et al., 2010; Taylor et al., 2016b; Beugnet et al., 2021b; Hinkle, 2019).

Une femelle adulte produit en moyenne 25 œufs par jour, mais peut atteindre jusqu'à 50 œufs par jour au moment le plus prolifique de sa vie. Les puces pondent tout au long de leur existence, soit pendant 15 à 30 jours. Ainsi, une femelle peut produire au total plusieurs centaines d'œufs (700 à 900 œufs) au cours de sa vie. En revanche les œufs pondus n'arriveront pas tous au stade de larve. En effet, ceux tombés dans un environnement inapproprié, avec de grandes variations de température ou d'humidité par exemple, n'achèveront pas leur développement. Les

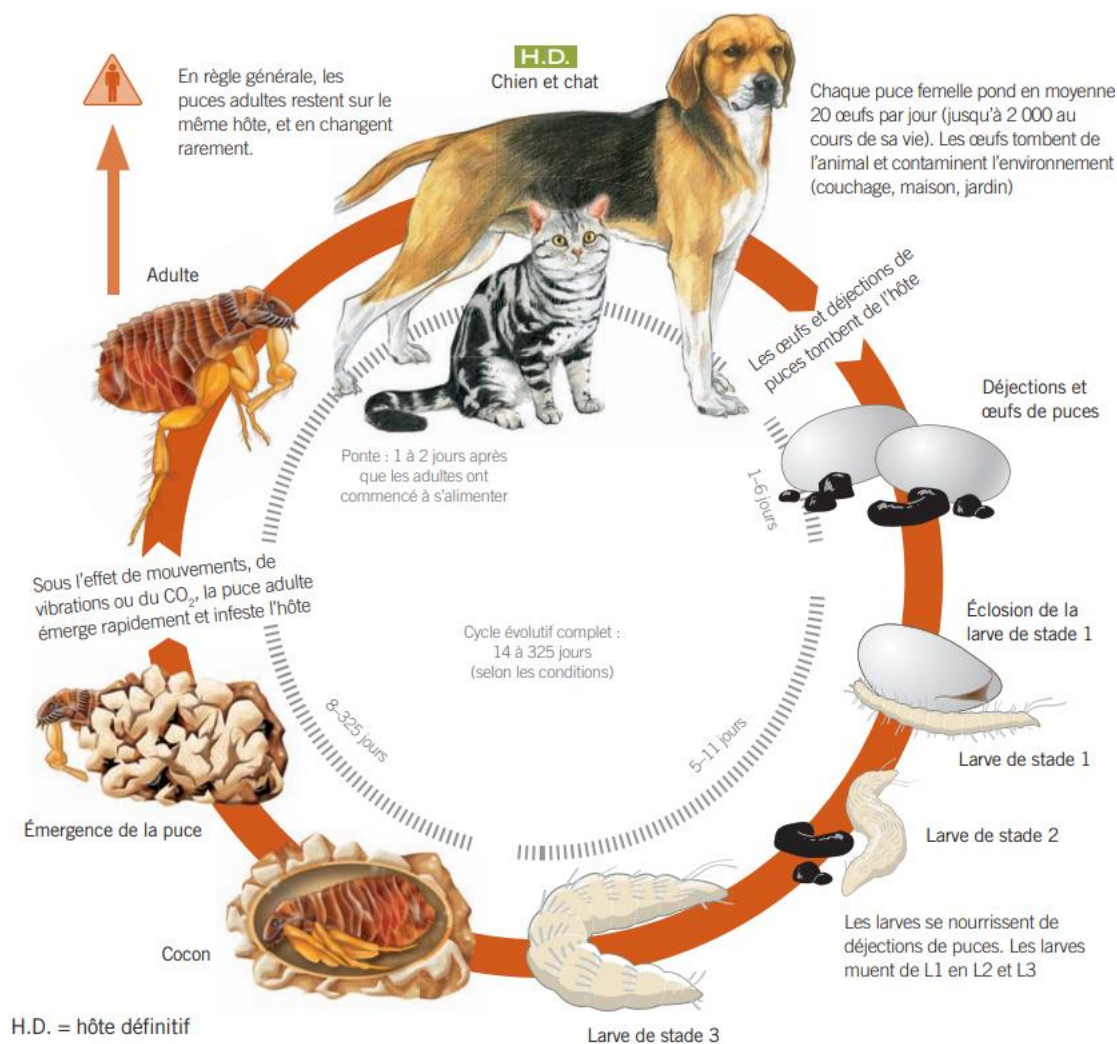
œufs ne peuvent pas survivre en dessous de 50% d'humidité relative. Par ailleurs, avec 70% d'humidité relative et 35°C, 50% des œufs éclosent en 1,5 jour. En revanche, avec 70% d'humidité relative et 15°C il faut 6 jours pour que 50% des œufs éclosent. Ainsi, lorsque le taux d'humidité relative et la température sont optimaux, les œufs éclosent en 2 jours mais cela peut prendre jusqu'à 2 semaines (Wall and Shearer, 2001b; Bitam et al., 2010; Taylor et al., 2016b; Beugnet et al., 2021b; Hinkle, 2019).

Les larves mesurent quelques millimètres de long. Ce ne sont pas des parasites car elles se nourrissent, grâce à leurs pièces buccales broyeuses, de débris de peau et d'excréments de puces adultes qui contiennent du sang. Elles sont très sensibles aux UV et à la dessiccation, la mortalité est élevée en dessous de 50% d'humidité relative. Ainsi elles préfèrent l'obscurité, l'humidité et sont géotropes positives, c'est-à-dire qu'elles ont tendance à se déplacer vers le bas en réponse à la gravité. Dans l'environnement, on les trouve donc souvent profondément enfouies dans les tapis, les fibres, les rembourrages de matelas, de canapé ou encore dans les litières. Les larves vont muer 2 fois, passant successivement de L1 à L2 puis de L2 à L3. La vie sous forme larvaire dure 1 semaine à 1 mois en fonction des conditions de température et d'humidité (Wall and Shearer, 2001b; Bitam et al., 2010; Taylor et al., 2016b; Beugnet et al., 2021b; Hinkle, 2019).

Suite à la dernière mue, les larves L3 vont vider leur intestin et tisser un cocon de soie autour d'elles, dans lequel elles vont subir leur métamorphose. Ce processus dure environ 10 jours. Les larves vont fabriquer leur cocon sur une surface verticale contre laquelle il peut s'aligner. Il est collant, ce qui lui permet de s'entourer de débris organiques qui le protègent et le cachent. Cependant le cocon n'est pas essentiel à la métamorphose. Il a été montré que, lorsque le stage nymphal est dérangé, les larves tissent un autre cocon ou se transforment en pupes nues. A la fin de la métamorphose, les puces sont dites pré-émergées, c'est-à-dire sorties de la cuticule pupale mais toujours dans leur cocon. Elles peuvent rester dans cet état jusqu'à 12 mois en attendant des conditions favorables. Ainsi, ces puces pré-émergées sont une source importante de nouvelles puces, résistantes aux insecticides, qui peuvent émerger toutes ensemble au printemps. L'émergence des puces adultes du cocon est conditionnée par les conditions de température et d'hygrométrie mais également par des stimuli tels que les vibrations, la chaleur ou la pression mécanique qui feraient penser à la présence d'un hôte. Les puces nouvellement émergées recherchent un hôte mais peuvent survivre près d'une semaine sans repas sanguin si l'humidité relative est supérieure à 60%. Une fois sur leur hôte, les puces adultes prennent leur premier repas sanguin et les femelles vont commencer à produire des œufs (Wall and Shearer, 2001b; Bitam et al., 2010; Taylor et al., 2016b; Beugnet et al., 2021b; Hinkle, 2019).

Comme déjà évoqué, les conditions de température et d'humidité sont primordiales pour le bon déroulement du cycle des puces et affectent également sa durée. Presque tous les stades sont sensibles à la dessiccation et un taux d'humidité relative supérieur à 85% semble être optimal. La température idéale pour le développement de *C. felis felis* est de 25°C avec un minimum de 22°C. Lorsque l'humidité est favorable, le cycle de vie de *C. felis felis* dure 14 jours à 29°C. En moyenne, on considère qu'un cycle de vie complet dure 3 à 4 semaines (Wall and Shearer, 2001b; Bitam et al., 2010; Taylor et al., 2016b; Beugnet et al., 2021b; Hinkle, 2019). La figure 10 schématise le cycle de vie des puces du genre *Ctenocephalides*.

Figure 10 : Schéma du cycle de vie des puces *Ctenocephalides* spp. (Beugnet et al., 2021b)



c. Moustiques

Les moustiques sont des insectes Diptères de petite taille (2 à 10 mm de long), avec un corps élancé et ailé, et de longues pattes. Le terme de moustique est un terme générique utilisé pour désigner les ectoparasites appartenant à la famille des Culicidés. Ils sont représentés par plus de 3000 espèces à travers le monde entier excepté en Antarctique. En médecine vétérinaire, on distingue 3 genres d'importance : *Anopheles*, *Aedes* et *Culex* (Taylor et al., 2016c). Par ailleurs, il a été établi que ce sont les arthropodes affectant le plus la santé humaine, de part leur rôle de vecteur.

Tout comme les puces, les moustiques ont un cycle holométabole. Il se déroule dans le milieu extérieur, à la fois terrestre et aquatique (Foster and Walker, 2019). Seules les femelles sont hématophages. Elles se nourrissent sur des hôtes vertébrés. Les types d'hôtes sont extrêmement variés et leur sélection est plutôt opportuniste. Les femelles les repèrent grâce à différents indices visuels, chimiques, et thermiques. Elles survolent des gradients « d'odeurs d'hôtes » en zigzag, évaluant ainsi les changements dans les concentrations de ces signaux. Suite au premier repas sanguin, il faut environ quatre jours aux femelles pour le digérer et assimiler ses composants,

permettant l'initiation de la production d'œufs. En effet, ce repas, s'il est suffisant, enclenche une cascade hormonale nécessaire au développement des œufs. Les protéines contenues dans l'hémoglobine et le sérum servent de substrat pour la synthèse des réserves énergétiques maternelles utilisées pour la survie et le vol mais fournissent également les acides aminés nécessaires à la synthèse de la vitellogénine. Certaines espèces de moustiques sont dites autogènes, c'est-à-dire que les femelles n'ont pas besoin d'un repas sanguin pour débiter leur première ponte, elles utilisent leurs réserves larvaires. Par ailleurs, pour déclencher la production d'œufs, les follicules ovariens doivent être gonoactifs, c'est-à-dire qu'ils doivent avoir atteint le stade de repos. Ce n'est pas le cas si la nutrition larvaire a été insuffisante. Dans ce cas, la femelle doit ingérer du sucre ou un repas sanguin préliminaire. Par la suite, la ponte débutera dès qu'un endroit adapté sera trouvé par les femelles. En règle générale, les moustiques ne pondent pas à plus de 2 km de leur habitat larvaire. Cependant certaines espèces vont migrer à plus de 50 km alors que d'autres ne s'éloigneront pas de plus de quelques mètres. Certaines espèces, notamment *Culex* spp., vont libérer des phéromones avec chaque œuf afin d'attirer d'autres femelles pondeuses (Wall and Shearer, 2001c; Lucius et al., 2017a; Foster and Walker, 2019).

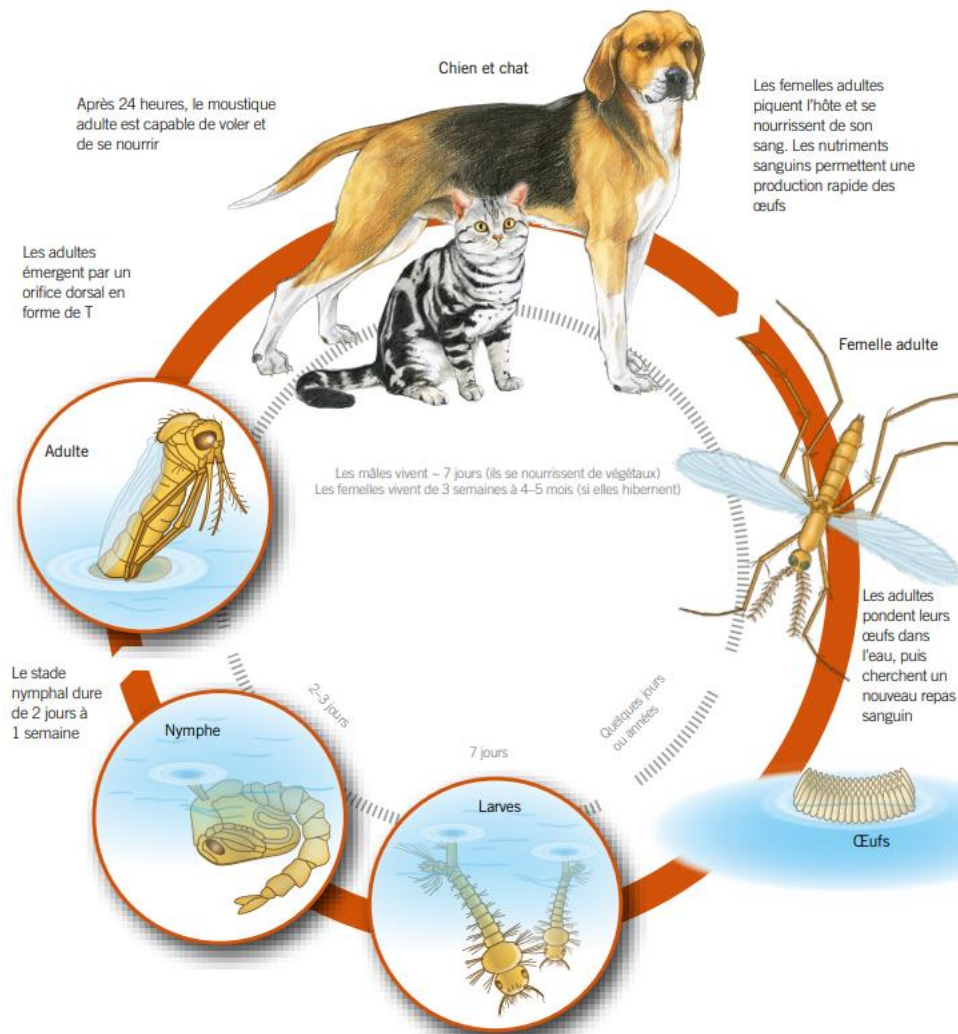
Les femelles pondent leurs œufs par lots de plusieurs centaines. Ceux-ci vont alors être déposés soit à la surface de l'eau (*Anopheles* et *Culex* spp.), soit sur une surface solide susceptible d'être inondée par des pluies importantes ou une crue (*Aedes* spp.). Les femelles *Anopheles* déposent leurs œufs par lot de presque 200. Ces pontes sont répétées 9 à 12 fois au cours de leur vie. Les femelles *Culex* déposent leurs œufs sur une sorte de petit radeau, par lot de 100 à 300 œufs, tous les trois jours. Ainsi la ponte se répète 6 ou 7 fois au cours de leur vie (Wall and Shearer, 2001c). Dans tous les cas il s'agit d'eaux stagnantes, artificielles ou naturelles, telles que les étangs, lacs, mares d'eau, au bord des eaux courantes, dans la végétation etc. (Lucius et al., 2017a).

Le développement embryonnaire des œufs dure en moyenne deux à quatre jours lorsque les températures sont optimales. Il peut prendre jusqu'à une semaine si le climat est plus frais. En revanche le passage de l'œuf à la larve prend plus de temps chez les espèces telles que les *Aedes*, qui pondent sur des surfaces solides inondables. Les œufs restent alors au repos jusqu'à ce qu'ils soient immergés. Ces œufs peuvent rester viables jusqu'à trois ans car sont résistants à la dessiccation et au froid (seul le gel et les températures supérieures à 40°C détruiront les œufs). Les larves passeront la majorité de leur temps, soit à la surface de l'eau, soit au fond de l'eau, selon l'espèce à laquelle elles appartiennent. Les larves d'*Anopheles* se trouvent parallèles à la surface de l'eau et respirent par une paire de stigmates situés sur l'abdomen postérieur. En revanche les larves d'*Aedes* et de *Culex* sont suspendues par un siphon respiratoire postérieur. Les larves sont mobiles et se déplacent par de rapides mouvements saccadés qui les propulsent au fond de l'eau si elles sont dérangées. Elles mettront entre 3 et 20 jours pour se transformer en pupe (qui est le stade nymphal), après être passées par quatre stades larvaires. Si la température de l'eau descend sous les 12°C, les larves couleront au fond où elles resteront immobiles pendant une longue période si nécessaire. Les pupes passent presque tout leur temps à la surface de l'eau mais, tout comme les larves, si elles sont dérangées, elles peuvent se mouvoir pour échapper aux perturbations ou aux prédateurs. Ce stade dure 1 à 7 jours, mais lorsque la température de l'eau est adéquate, le stade nymphal dure généralement 2 jours.

Lorsque les adultes émergent, leur cuticule n'est pas encore durcie et les ailes ne sont pas déployées. Ils rejoignent alors l'objet le plus proche pour achever ce processus. Dans les 24 h suivant leur émergence, les adultes se reproduisent. Une insémination suffit pour fertiliser tous les œufs. Les réserves lipidiques et glycogéniques provenant des stades larvaires fourniront l'énergie

nécessaire aux adultes pendant les premiers jours. Ils se nourrissent également du nectar des plantes. Cependant, comme évoqué précédemment, les femelles ont besoin d'un repas sanguin pour achever la maturation de leurs œufs et elles devront également se nourrir, parfois plusieurs fois, entre chaque ponte. Dans les 24 h suivant leur émergence, les adultes se reproduisent. Une insémination suffit pour fertiliser tous les œufs. Les femelles vivent 2 à 3 semaines et les mâles ont une durée de vie un peu plus courte (Wall and Shearer, 2001c; Foster and Walker, 2019). La figure 11 schématise le cycle de vie des moustiques.

Figure 11 : Schéma du cycle de vie des moustiques (Beugnet et al., 2021c)



d. Phlébotomes

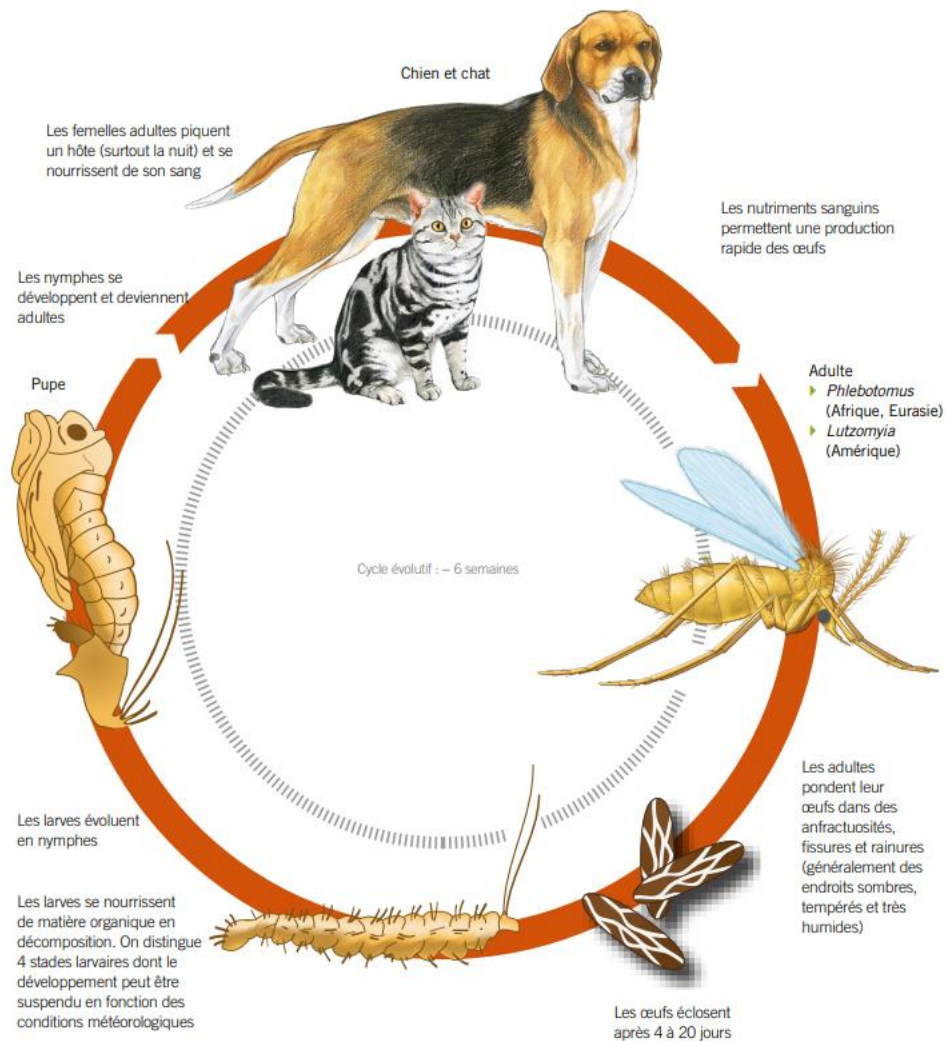
Les phlébotomes appartiennent à la famille des Psychodidés qui contient plus de 600 espèces ; ils sont considérés comme étant les plus anciens membre de cette famille appartenant à l'ordre des Diptères (Munstermann, 2019). Les seules espèces d'importance vétérinaire, notamment pour leur rôle de vecteur des agents de la leishmaniose, appartiennent au genre *Phlebotomus*, que l'on retrouve en Asie, Afrique, Europe ou *Lutzomyia* que l'on trouve en Amérique. Ces arthropodes sont disséminés dans les zones tropicales, subtropicales et le pourtour méditerranéen (Wall and Shearer, 2001c). Ces ectoparasites sont de petite taille (quelques mm de long), avec de longues pattes fines, ailés et caractérisés par leur apparence velue y compris sur leurs ailes (Wall and Shearer, 2001c; Taylor et al., 2016d).

Leur cycle de développement est holométabole. Il se déroule en milieu extérieur exclusivement terrestre. C'est un cycle relativement lent qui dure au moins 7 à 10 semaines (Wall and Shearer, 2001c). Tout comme chez les moustiques, seules les femelles sont hématophages. Elles se nourrissent la nuit, à l'aube ou au crépuscule. Les piqûres sont douloureuses. Selon les espèces, elles peuvent être autogènes, c'est-à-dire ne nécessitant pas un premier sanguin pour terminer le premier cycle de développement des œufs. Cependant, dans la plupart des cas, les femelles sont dites anautogènes, ayant besoin des nutriments sanguins, via un ou plusieurs repas, pour achever la maturation de leurs œufs. Ce processus d'absorption et d'assimilation du sang et de développement des ovules dans les follicules ovariens dure en moyenne 5 à 8 jours (Lucius et al., 2017a; Munstermann, 2019). Les femelles pondent 30 à 100 œufs par cycle gonotrophique. Elles les déposent dans des fissures, des petits trous humides dans le sol ou encore dans les feuilles mortes ou autour des racines d'arbres, dans du fumier ou des terriers (Wall and Shearer, 2001c).

Les œufs éclosent d'une larve terrestre en 4 à 20 jours. Les larves se nourrissent de matières végétales en décomposition ou de fèces, et de débris sur le sol. Les phlébotomes passent par 4 stades larvaires en 30 à 60 jours selon la qualité des aliments présents et la température de leur environnement. Ainsi lorsqu'il fait trop froid ou trop chaud, la diapause peut se produire au quatrième stade larvaire et durer jusqu'à 1 an. Le dernier stade larvaire se transforme en pupes et dure en moyenne 1 semaine (Lucius et al., 2017a; Munstermann, 2019). Les larves et les pupes sont très sensibles à la dessiccation (Wall and Shearer, 2001c). Mais bien que leur milieu de vie soit humide, elles migreront si le taux d'humidité augmente trop. Ainsi, le cycle biologique des phlébotomes est mal connu car les stades immatures sont difficilement observables dans la nature, étant cachés dans les débris organiques (Lucius et al., 2017a; Munstermann, 2019).

Une fois émergés du stade nymphal, les adultes recherchent des endroits frais et humides, tels que des grottes, des fissures dans la roche, des terriers etc. L'accouplement est souvent associé à la recherche d'un hôte. La communication se fait par l'intermédiaire de sons de parade nuptiale, produits par le mâle en faisant vibrer ses ailes, mais aussi par des phéromones spécifiques d'espèce (Lucius et al., 2017a). Les adultes ont un rayon de vol limité à 100 ou 200 m, et seulement lorsque le vent est faible. Ils sont donc retrouvés proches des aires où se trouvent les stades immatures. Ils vivent en moyenne 2 à 6 semaines (Wall and Shearer, 2001c; Munstermann, 2019). La figure 12 schématise le cycle de vie des phlébotomes.

Figure 12 : Schéma du cycle de vie des phlébotomes (Beugnet et al., 2021c)



B. Notion de vecteurs et triade hôte-vecteur-agent pathogène

La triade vectorielle est composée de 3 éléments : agent infectieux – vecteur - hôte vertébré dans un écosystème donné. Elle assure la transmission d'un agent pathogène d'un hôte vertébré à un autre via un vecteur. Ce système dépend étroitement des facteurs environnementaux du milieu dans lequel il se trouve. Il convient de prendre en compte la triade dans un écosystème donné et donc de considérer les populations d'individus à l'échelle locale et non pas les espèces, aussi bien pour les agents infectieux que pour les vecteurs et les hôtes vertébrés. Ainsi, un résultat établi en un lieu, n'est pas toujours valide en un autre lieu, où les populations diffèrent. Par ailleurs, l'environnement est en constante modification et les humains, par leurs activités, y contribuent largement (démographie galopante et/ou densification de la population, évolution des pratiques de l'agriculture et de l'élevage, assèchement des zones humides, aménagements hydro-agricoles, déforestations, reboisements, changements climatiques locaux ou globaux...). Ces modifications impactent les triades vectorielles et donc l'épidémiologie des maladies à transmission vectorielle (Robert, 2017).

Le rôle le plus important et le plus documenté des arthropodes en parasitologie est sûrement celui de vecteur. Un vecteur peut se définir au sens large par « tout organisme qui intervient dans la transmission d'un agent infectieux » ou au sens plus restreint, que nous utiliserons dans ce manuscrit : « arthropode qui assure la transmission active (mécanique ou biologique) d'un agent infectieux (bactérie, virus, parasite), d'un vertébré à un autre vertébré ». Il s'agit le plus souvent d'arthropodes hématophages (Marquardt and Kondratieff, 2005; Robert, 2017; Anses, 2018; Haddad et al., 2018; OMS, 2020). Les agents pathogènes ont d'ailleurs coévolué avec les vecteurs et développé de nombreux mécanismes en exploitant le comportement des vecteurs hématophages pour se nourrir afin d'augmenter la probabilité de transmission. Les arthropodes peuvent être hématophages à tous les stades de leur développement (tiques) ou seulement à certains stades (puces, moustiques, phlébotomes) et, dans ce cas, le plus souvent, il ne s'agit que des adultes. Souvent, seules les femelles adultes sont hématophages (phlébotomes, moustiques) (Lucius et al., 2017b). Les agents pathogènes peuvent être transmis d'un animal à des humains (et inversement), les maladies qui en résultent sont qualifiées de zoonoses (Marquardt and Kondratieff, 2005; Robert, 2017; Anses, 2018; Haddad et al., 2018; OMS, 2020). Les vecteurs sont alors dits « actifs », c'est-à-dire, établissant eux-mêmes le contact entre l'agent infectieux et le vertébré réceptif (Robert, 2017). Parmi les vecteurs actifs, nous distinguerons les vecteurs mécaniques et biologiques. L'expertise collégiale sur la lutte anti-vectorielle en France (2009) définit un vecteur de façon encore un peu plus restreinte par « tout arthropode hématophage qui assure la transmission biologique active d'un agent pathogène d'un vertébré à un autre vertébré ». Il s'agit là de la définition d'un vecteur actif biologique.

Lorsque le vecteur est prêt à transmettre un agent pathogène à son nouvel hôte, il existe plusieurs modes de transmission dont les plus fréquents sont (Lucius et al., 2017b; Anses, 2018) :

- ❖ L'agent pathogène est transmis par ingestion du vecteur par l'hôte vertébré
- ❖ L'agent pathogène se développe dans l'intestin du vecteur et se retrouve dans ses déjections
- ❖ L'agent pathogène migre activement lors d'une nouvelle piqûre
- ❖ L'agent pathogène est transmis lors d'une nouvelle piqûre, par régurgitation
- ❖ L'agent pathogène se retrouve dans les glandes salivaires du vecteur et est transmis lors d'une nouvelle piqûre

a. Vecteurs mécaniques

Les vecteurs mécaniques sont des arthropodes qui transmettent les agents pathogènes, sans en avoir assuré la multiplication et/ou le développement. Le plus souvent l'agent pathogène se retrouve sur les pièces buccales lors du repas sanguin, après contact avec un hôte contaminé puis, il sera véhiculé et transmis à l'hôte suivant lors du prochain repas. Il s'agit d'insectes hématophages ou suceurs. Lorsque l'agent pathogène est exposé à l'extérieur de son hôte, la transmission mécanique doit se produire rapidement (quelques heures) après le contact, afin de garantir la survie de celui-ci jusqu'au prochain hôte (Wall and Shearer, 2001d; Haddad et al., 2018).

b. Vecteurs biologiques

Les vecteurs biologiques sont des arthropodes qui transmettent activement les agents pathogènes, après en avoir assuré la multiplication et/ou le développement. Généralement le vecteur se contamine lors du repas sanguin et l'agent pathogène est transporté dans le tube digestif. Il se multiplie et/ou poursuit son cycle de développement, puis se retrouve dans les glandes salivaires. Il sera alors transmis à un autre hôte lors du prochain repas sanguin (Marquardt and Kondratieff, 2005; Haddad et al., 2018). L'arthropode vecteur fait alors partie du cycle de l'agent pathogène et est un hôte intermédiaire ou définitif de cet agent pathogène. Contrairement à la transmission mécanique, la transmission biologique nécessite un laps de temps entre l'acquisition de l'agent pathogène par l'hôte arthropode vecteur et sa transmission à l'hôte vertébré, afin que celui-ci réalise les étapes de son cycle. On parle de période d'incubation extrinsèque (EIP) (Wall and Shearer, 2001d).

c. Compétence et capacité vectorielles

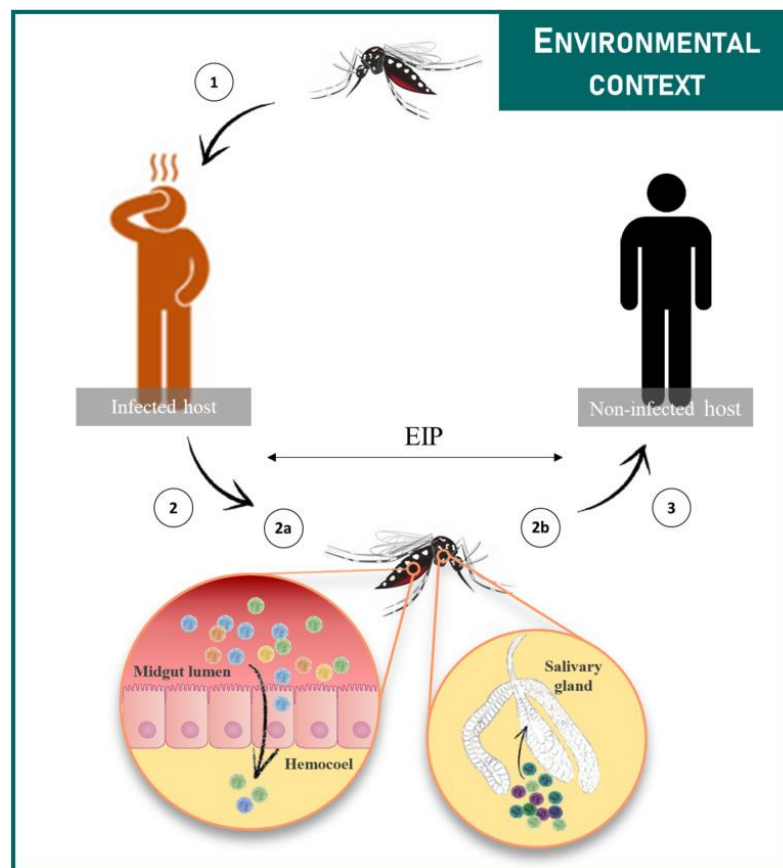
Le concept de compétence vectorielle est intégré dans le concept plus large de capacité vectorielle. Un arthropode est considéré comme un vecteur compétent d'un agent pathogène si l'espèce démontre qu'elle peut naturellement l'acquérir, en être infectée et le transmettre (Reinhold et al., 2018). Elle résulte d'une combinaison complexe de facteurs intrinsèques, tels que la dynamique de développement de l'agent pathogène, leur génétique et celle des vecteurs, la physiologie des vecteurs, leur microbiote ou encore, leur immunité (Bellone and Failloux, 2020). La capacité des arthropodes à être vecteurs de ces agents pathogènes dépend de deux facteurs importants : il est nécessaire que l'agent pathogène puisse infecter les cellules de l'intestin moyen et que l'agent pathogène puisse disséminer vers les glandes salivaires, afin que celui-ci puisse le transmettre à un nouvel hôte. La température peut affecter ces deux facteurs (ainsi que le développement du moustique et de la période d'incubation extrinsèque) (Reinhold et al., 2018). Ainsi, la compétence vectorielle désigne l'aptitude intrinsèque d'un vecteur à s'infecter (susceptibilité) et à transmettre l'agent pathogène par piqûre, après avoir assuré sa multiplication et/ou son développement. Elle mesure le degré de co-adaptation entre l'agent pathogène et le vecteur arthropode et dépend principalement de facteurs génétiques mais aussi de la température. En effet, les arthropodes sont ectothermes (leur température corporelle varie avec celle de leur environnement) et se nourrissent par intermittence. Ainsi, le taux de transmission des agents pathogènes dépend de la température ambiante (voir partie I.3.F) (Marquardt and Kondratieff, 2005; Robert, 2017; Anses, 2018; Haddad et al., 2018).

Le vecteur doit également survivre suffisamment longtemps pour que l'agent pathogène puisse y achever sa multiplication et/ou son étape de développement (Barker and Reisen, 2019). La période entre le repas sanguin contaminant et le moment où le vecteur devient infectant se nomme la période d'incubation extrinsèque (Marquardt and Kondratieff, 2005; Robert, 2017; Anses, 2018; Haddad et al., 2018). Il s'agit donc du temps qu'il faut à un agent pathogène ingéré par le vecteur, lorsqu'il se nourrit sur un hôte infecté, pour se propager de l'intestin (à travers l'hémocèle) jusqu'aux glandes salivaires, à partir desquelles l'agent pathogène peut ensuite être libéré pour infecter un autre hôte lorsque le vecteur se nourrit à nouveau. Ceci peut impliquer une simple multiplication et dissémination d'agents pathogènes ou des cycles sexuels complexes. La figure 13 illustre le cycle de transmission, que nous venons de décrire, d'un agent pathogène.

La vitesse à laquelle la période d'incubation extrinsèque se produit dépend de la température : plus la température est chaude, plus cette période se produit rapidement. La période d'incubation extrinsèque est un déterminant clé de l'occurrence spatio-temporelle des agents pathogènes transmis (Ogden and Lindsay, 2016). Elle dure en moyenne 6 à 15 jours mais varie selon le couple agent pathogène-vecteur (Marquardt and Kondratieff, 2005; Robert, 2017; Anses, 2018; Haddad et al., 2018).

Figure 13 : Schéma d'un cycle de transmission (Bellone and Failloux, 2020)

1 : La femelle moustique acquiert l'agent pathogène lors d'un repas sur un hôte infecté. **2a** : L'agent pathogène infecte l'épithélium de l'intestin moyen du moustique et diffuse vers les tissus et organes périphériques. **2b** : Il atteint les glandes salivaires. **3** : L'agent pathogène se réplique dans les glandes salivaires puis est libéré dans la salive lors d'un repas sanguin.



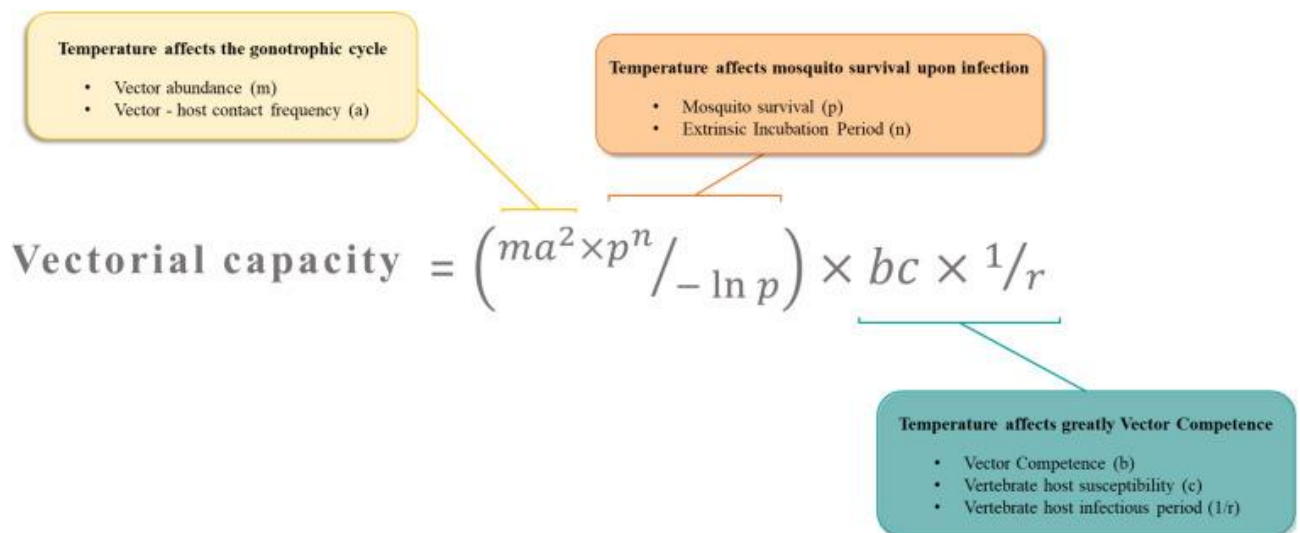
La compétence vectorielle est une variable quantitative qui se détermine en laboratoire. L'arthropode vecteur est placé sur un hôte vertébré infecté par l'agent pathogène. Le vecteur est ensuite incubé dans des conditions favorables à son développement puis placé sur un nouvel hôte vertébré, cette fois-ci indemne, afin de déterminer s'il est devenu infecté par l'agent pathogène suite à la piqûre du vecteur. Des lignées d'animaux immunodéficients sont utilisées. On utilise également parfois des systèmes de nourrissage artificiels du vecteur. Certains vecteurs seront sensibles à l'infection en conditions expérimentales, mais ne le seront pas en conditions réelles pour diverses raisons telles qu'une prise alimentaire (piqûre) trop rare sur des hôtes vertébrés infectés ou encore une survie trop courte pour assurer le développement de l'agent infectieux (Barker and Reisen, 2019). La sensibilité à l'infection peut être exprimée en pourcentage d'arthropodes vecteurs infectés

parmi ceux qui se nourrissent de sang contaminé. La capacité de transmission de l'agent pathogène par l'arthropode est exprimée en pourcentage d'arthropodes vecteurs qui ont transmis cet agent pathogène ou en pourcentage d'hôtes receveurs qui ont été infectés (Barker and Reisen, 2019).

La capacité vectorielle est une mesure épidémiologique de la transmissibilité d'un agent infectieux par une espèce ou une population vectrice au sein d'un écosystème donné (Bellone and Failloux, 2020). Elle désigne l'importance de la transmission de l'agent pathogène à un hôte par ses vecteurs au sein d'un écosystème donné (Marquardt and Kondratieff, 2005; Haddad et al., 2018). La capacité vectorielle représente le nombre de cas d'infections générées par voie vectorielle à partir d'un cas d'infection (Marquardt and Kondratieff, 2005; Haddad et al., 2018) ou encore, le nombre de piqûres infectieuses potentielles (et aboutissant à une infection) qu'un vecteur dispense après la fin de la période d'incubation extrinsèque. Il décrit l'efficacité avec laquelle une population de vecteurs transmet un agent pathogène en milieu naturel. La température est un facteur clé affectant les principaux paramètres de cette équation (Bellone and Failloux, 2020)

La capacité vectorielle se fonde sur le modèle mathématique de McDonald concernant la transmission de l'agent du paludisme, datant de 1957, et représente le nombre de cas secondaires résultant chaque jour d'un cas infectieux dans une population d'hôtes sensibles (Lucius et al., 2017b). L'équation mathématique utilisée pour évaluer la capacité vectorielle est indiquée en figure 14. Elle comprend les paramètres suivants : rapport vecteur-hôte (m), taux de piqûre (a), taux de survie journalier (p), infectiosité du vecteur pour l'hôte vertébré (dépend largement de la quantité d'agents pathogènes dans la salive du vecteur) (b), sensibilité de l'hôte vertébré à l'agent pathogène (c), période d'incubation extrinsèque (n) et période infectieuse de l'hôte vertébré (1/r) (Bellone and Failloux, 2020).

Figure 14 : Formule mathématique de la capacité vectorielle (Bellone and Failloux, 2020)



Elle s'évalue sur le terrain mais, en pratique, il est difficile d'obtenir toutes les données nécessaires à la formule mathématique. Ainsi la capacité vectorielle est principalement utilisée pour étudier l'importance relative de l'écologie, des différents aspects de la biologie du vecteur et de l'agent pathogène sur l'épidémiologie de la maladie car cette formule résume les contributions du vecteur à la transmission de l'agent pathogène (Lucius et al., 2017b; Barker and Reisen, 2019). Ce modèle est notamment utilisé pour explorer l'effet potentiel de lutte contre les maladies vectorielles,

telles que la pulvérisation d'insecticides à effet rémanent pour réduire la longévité, ou le changement climatique (Lucius et al., 2017b). La capacité vectorielle dépend de divers facteurs : compétence vectorielle (incubation extrinsèque, proportion de piqûres infectantes), densité de vecteurs, leur taux de survie, leurs préférences trophiques et taux de guérison de l'hôte. Elle dépend donc du vecteur, de l'hôte, de l'agent infectieux et de l'environnement (Marquardt and Kondratieff, 2005; Robert, 2017; Haddad et al., 2018). Les facteurs influençant la capacité vectorielle ont été largement discutés et, il semblerait que les variables les plus déterminantes soient le taux de survie des moustiques et la période d'incubation extrinsèque. Lorsque cette période augmente, la capacité vectorielle diminue. Toutes choses égales par ailleurs, un virus qui met 3 jours à se transmettre *versus* un virus qui met 10 jours au sein du même vecteur aura un potentiel épidémique beaucoup plus élevé. En effet, plus la période d'incubation extrinsèque est courte, plus le virus est susceptible de se transmettre avant la mort du vecteur (Bellone and Failloux, 2020). La capacité vectorielle se place donc au sein de la triade vecteur – hôte – agent pathogène l'environnement (Marquardt and Kondratieff, 2005; Robert, 2017; Haddad et al., 2018).

C. Rôle pathogène des principaux ectoparasites des carnivores domestiques

Les carnivores domestiques peuvent être les hôtes de nombreux ectoparasites hématophages tels que les puces, les tiques, les phlébotomes et les moustiques. Ces ectoparasites causent des nuisances directes, par leurs piqûres, mais aussi et surtout des nuisances indirectes, par leur rôle de vecteur et ainsi, la transmission de nombreux agents pathogènes.

a. Rôle pathogène direct

Les atteintes directes causées par les ectoparasites sont nombreuses et varient en fonction de l'arthropode incriminé. On peut citer la spoliation sanguine se traduisant par une anémie car ces arthropodes sont hématophages, et bien que leurs repas soient de petite taille, ils sont multiples et l'infestation est parfois massive. Les piqûres infligées aux carnivores domestiques par les ectoparasites pour se nourrir entraînent souvent une inflammation et un prurit. Les lésions qui en résultent, ou celles résultant du grattage, peuvent se surinfecter et favoriser l'apparition de myiases. Dans certains cas, l'hôte peut développer une réaction d'hypersensibilité à la salive de ces parasites, injectée au cours de la piqûre. La salive de certaines espèces peut également contenir des toxines. Contrairement aux animaux de rente, les carnivores domestiques sont moins sujets à l'irritation comportementale, causée par de grande quantité de mouches. Les animaux adoptent une attitude d'évitement, parfois même en groupe. Ces activités peuvent entraîner une croissance réduite et une perte de poids car les animaux passent moins de temps à se nourrir. La gravité des atteintes directes causées par ces ectoparasites est le plus souvent proportionnelle à la quantité de parasites (Wall and Shearer, 2001d).

- *Tiques*

Les tiques ont une importance majeure en médecine vétérinaire. Leurs piqûres peuvent être débilitantes pour leurs hôtes, avec une action locale ou systémique. Le repas sanguin se divise en deux temps. Comme évoqué précédemment, le premier temps est dit « phase de préparation » durant laquelle une zone hémorragique et de nécrose du tissu sous cutanée apparaît, via l'injection d'enzymes et peptides salivaires, ayant un effet immunomodulateur, anticoagulant et protéolytique (Wall and Shearer, 2001a; Beugnet et al., 2021a). Ces molécules sont nécessaires aux tiques,

particulièrement aux espèces dont la durée d'alimentation est longue, comme par exemple les tiques *Ixodes*, dont le repas sanguin peut durer jusqu'à 2 semaines. De ce fait, ces espèces sont soumises à tous les mécanismes de défense de l'hôte, ce qui cause une pression évolutive importante. Ainsi, la salive des tiques est un mélange de molécules très efficaces pour contrer les mécanismes de défense de leur hôte et pouvoir assurer sur la durée leur repas sanguin (Chmelar et al., 2012). Macroscopiquement, on peut observer une zone de nécrose et d'hémorragie cutanée au site de piqûre, associée à une réponse inflammatoire impliquant majoritairement des granulocytes éosinophiles. Rarement, ce délabrement cutané peut évoluer en abcès ou pyémie lors de surinfection par les bactéries commensales de la peau, notamment des staphylocoques. Les bactéries peuvent alors disséminer dans la circulation sanguine, entraînant une bactériémie, la tique ayant alors une action systémique. Ces lésions peuvent également prédisposer aux myiases. Contrairement à l'infestation par les puces, la piqûre des tiques est indolore et n'entraîne pas de prurit.

En raison de leur repas sanguin (qui contient également des débris tissulaires et des leucocytes), les tiques ont une action spoliatrice. Ainsi, lors d'infestation massive et persistante, les pertes sanguines peuvent être importantes et entraîner une anémie. Il en résulte également une diminution du gain de poids et de la productivité de l'hôte (Wall et Shearer, 2001; Guernier *et al.*, 2016). Néanmoins, les tiques du genre *Dermacentor* et, plus largement, celles issues des climats tempérés, de plus petite taille, prennent des repas sanguins peu volumineux : moins de 2 mL, comparativement aux espèces des zones tropicales qui prennent des repas jusqu'à 4 mL (*Amblyomma* spp.) voire 8 mL (*Hyalomma asiaticum*) (Bonnet and George, 2015).

Des réactions d'hypersensibilité peuvent également avoir lieu (Lacombe et al., 1999; Tahir et al., 2020). La piqûre de certaines espèces de tiques peut entraîner une paralysie ascendante chez leur hôte. Elles peuvent inoculer une neurotoxine contenue dans leur salive, qui va empêcher la libération d'acétylcholine par le nerf moteur, bloquant ainsi les jonctions neuro-musculaires et conduisant à une paralysie de l'individu. La maladie se manifeste par une paralysie ascendante progressive (Wall et Shearer, 2001; Guernier *et al.*, 2016). Il existe une soixantaine d'espèces de tiques responsables de paralysie à tique (Bonnet and George, 2015), mais les espèces responsables de ce phénomène ne se rencontre pas en Europe. La tique paralysante d'Australie, *Ixodes holocyclus*, est la plus connue car elle cause des milliers de cas chaque année chez les chiens (Wall and Shearer, 2001a; Beugnet et al., 2021a). Les premiers signes cliniques se caractérisent par une incoordination et une faiblesse des membres postérieurs, qui évolue en paralysie des membres postérieurs et une paralysie laryngée, entraînant une modification ou une perte de la voix, une modification de la courbe respiratoire et de sa fréquence, de la toux, des vomissements ou régurgitations, une mydriase. Au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, l'animal sera paralysé des 4 membres puis de l'encolure, avec une impossibilité à se redresser. Les anomalies respiratoires rapportées sont : 1/ une obstruction des voies respiratoires supérieures entraînant un stridor expiratoire marqué avec une position caractéristique d'un animal cherchant son air, antérieurs écartés et encolure tendue et pouvant rapidement être fatale ; 2/ une bronchoconstriction particulièrement chez les chats ; 3/ un étouffement ; 4/ une fatigue progressive des muscles respiratoires et 5/ l'aspiration du contenu œsophagien et/ou gastrique favorisée par un méga-œsophage, la paralysie laryngée et l'étouffement (Webster et al., 2013; Atwell, 2022). La pneumonie par aspiration conduit généralement à la mort de l'animal (Wall et Shearer, 2001; Guernier *et al.*, 2016). Une insuffisance cardiaque congestive aiguë, due à un dysfonctionnement myocardique diastolique, entraînant un œdème pulmonaire étendu, peut se manifester dans de rares

cas chez les chiens (Atwell, 2022). En l'absence de traitement, l'issue est fatale en 24 à 48 h (Atwell et al., 2001; Webster et al., 2013). Avec un traitement adapté (sérum anti-toxine), seuls 5% des chiens succombent à la maladie (Atwell et al., 2001). Certains chiens ne développent que peu de signes cliniques en raison d'une faible quantité de toxines inoculée ou d'une immunité protectrice cutanée ou systémique efficace. Parfois seulement un organe sera touché (Atwell, 2022).

- *Puces*

Les puces sont les ectoparasites les plus répandus chez les animaux domestiques, autant en milieu urbain que rural. La plupart du temps, les animaux tolèrent l'infestation, mais la réponse varie considérablement d'un animal à l'autre, selon leur sensibilité. Certains animaux ne vont manifester qu'un léger prurit lors d'infestation massive, contrairement à d'autres qui se gratteront à outrance avec la présence de seulement quelques puces, voire développeront une dermatite allergique aux piqûres de puces (DAPP).

Suite à la piqûre, on observe une petite tache rouge centrale entourée d'un halo et généralement peu gonflée. Chez la majorité des animaux, l'infestation par les puces se caractérise par une irritation, pouvant être causée par l'injection d'un peu de salive par la puce lors de sa piqûre, entraînant un prurit. Les animaux se grattent, se lèchent et se mordillent pour se soulager et tenter d'attraper les puces. Les démangeaisons peuvent persister jusqu'à 5 jours après la piqûre.

Par ailleurs, lorsque l'infestation est massive, la perte de sang par spoliation sanguine peut être importante et conduire à une anémie par carence en fer, notamment chez les jeunes animaux. En effet, bien que les repas soient de petite taille, ils sont répétés au cours de la journée : probablement 4 à 10 repas par jour, chacun de plusieurs minutes (Beugnet et al., 2021b) et une femelle *C. felis felis* peut ingérer jusqu'à 13,6 mL de sang par jour (Wall and Shearer, 2001b; Lam and Yu, 2009; Beugnet et al., 2021b) ! Par exemple, 200 puces infestant un chaton pendant plusieurs jours peuvent consommer jusqu'à 10% de sa volémie (Wall and Shearer, 2001d). D'autres signes tels que de l'agitation, une irritabilité, voire une perte de poids, peuvent également être rapportés.

Les désagréments occasionnés par les puces sont plus sérieux lorsque l'animal développe une DAPP. Elle est déclenchée par l'exposition aux composés présents dans la salive des puces. On y trouve notamment de l'histamine, des enzymes protéolytiques et des anticoagulants, qui agissent comme des stimuli pro-inflammatoires ou antigéniques. La première piqûre ne provoque généralement pas de réaction cutanée observable mais l'individu va déclencher diverses réponses immunologiques suite à cette première exposition et les piqûres ultérieures entraîneront des manifestations cliniques (Wall and Shearer, 2001b; Beugnet et al., 2021b). Parmi les réponses immunologiques, on décrit l'hypersensibilité immédiate et retardée (Gross and Halliwell, 1985; Lam and Yu, 2009), des réponses médiées par les Immunoglobulines E (Ig E) en phase tardive, et des réactions d'hypersensibilité cutanée à basophiles (Halliwell et al., 1987; Lam and Yu, 2009). Ces réactions d'hypersensibilité cutanée sont médiées par les mastocytes et les granulocytes basophiles et éosinophiles, associée à la production d'IgE (Wall and Shearer, 2001b; Beugnet et al., 2021b). Ces IgE sont nécessaires, mais pas suffisantes seules, pour le développement de la maladie clinique (Wilkerson et al., 2004). La dégranulation de ces cellules, suite à la rencontre de l'allergène, va libérer des médiateurs de l'inflammation (histamine, sérotonine et divers leucotriènes) entraînant l'apparition des signes cliniques. Il semblerait qu'une exposition continue ainsi qu'une exposition à un jeune âge soient des facteurs protecteurs, contrairement à une exposition intermittente qui favoriserait le développement d'une réaction allergique (Wall and Shearer, 2001b; Beugnet et al., 2021b).

Les signes cliniques de DAPP diffèrent d'un individu à l'autre. On observe un prurit intense avec des plaies de grattage, pouvant conduire à des surinfections cutanées bactériennes ou par les levures *Malassezia*, une alopecie ou encore une lichénification (épaississement de la peau se manifestant par une hyperkératose et une orthokératose) et une hyperpigmentation se caractérisant par une coloration grisâtre de la peau suite à l'inflammation chronique. Les zones particulièrement touchées sont la région lombo-sacrée, la base de la queue, la partie caudo-médiale des cuisses, la région inguinale et le pli ombilical (Wall and Shearer, 2001b; Lam and Yu, 2009; Beugnet et al., 2021b). Chez les chats comme chez les chiens, le prurit et les lésions associées peuvent imiter presque toutes les dermatoses prurigineuses. Ainsi, le diagnostic de DAPP se base essentiellement sur la triade : prurit, présence de puces, et distribution des lésions sur le corps de l'individu. Cependant, les puces ne sont pas toujours visibles, car présentes en faible nombre et/ou éliminées par le toilettage (Stuke et al., 2003). Selon une étude, la localisation du prurit sur le dos et en région dorso-lombaire chez les chiens atteints de DAPP aurait une sensibilité de 69% et une spécificité de 97% (Bruet et al., 2012).

Chez les chiens, les lésions primaires sont discrètes, avec des papules prurigineuses et des croûtes (suite au grattage de papules). Il en résulte des zones alopeciques et/ou une dermite pyotraumatique, généralement en région lombo-sacrée, au niveau du cou, de l'abdomen et de l'intérieur des cuisses (Wall and Shearer, 2001b; Lam and Yu, 2009; Beugnet et al., 2021b). Les chiens atopiques semblent prédisposés à développer une DAPP (Kwochka, 1987; Reedy et al., 1997).

Chez les chats, deux manifestations cliniques distinctes sont décrites : la dermatite miliaire et l'alopecie extensive féline. La dermatite miliaire se caractérise par de nombreuses papules et croûtes qui recouvrent le dos et le cou du chat. Le chat se gratte alors continuellement et peut s'infliger des blessures avec ses griffes. L'alopecie extensive féline est moins impressionnante et la peau semble saine. Des degrés variables d'alopecie sont observés, notamment en région abdominale, sur les flancs, la queue et les pattes. Elle est causée par le léchage compulsif de l'animal, ce qui casse les poils (Wall and Shearer, 2001b; Beugnet et al., 2021b). Les allergènes contenus dans la salive de puce peuvent également déclencher l'apparition d'un complexe éosinophilique félin qui se caractérise par des lésions cutanées contenant un grand nombre de granulocytes éosinophiles. Les lésions caractéristiques sont des plaques éosinophiliques, un granulome éosinophilique et un ulcère atone. Cependant les auteurs évitent de plus en plus d'évoquer ces trois éléments car il s'agit de l'association de termes cliniques et histologiques qui, par ailleurs, ne traduisent pas entièrement la réalité (Beugnet et al., 2021b; Bordeau, 2022).

- *Moustiques*

Les piqûres de moustiques ne sont pas douloureuses, mais causent un inconfort important du fait de l'inflammation locale. Elle se manifeste par une rougeur, un gonflement et une irritation associée à un prurit pouvant être intense. Lors de sa piqûre, la femelle Culicidé va injecter un peu de salive et certains individus vont développer une réaction d'hypersensibilité qui se manifestera par un prurit intense. Le grattage pourra entraîner des lésions cutanées propices aux surinfections. Par ailleurs, les moustiques peuvent créer d'importantes nuisances en raison d'un nombre important de piqûres. En effet, chez les femelles moustiques la prise des repas est multiple et les populations de moustiques peuvent être composées de nombreux individus, ce qui entraîne un nombre important de piqûres (Wall and Shearer, 2001c; Taylor et al., 2016c).

Bien que mal documentées chez les chiens, il existerait également des réactions d'hypersensibilité suite aux piqûres de moustiques (Tahir et al., 2020). Chez les chats, on observe des signes locaux tels que des papules érythémateuses sur les oreilles, une dermatite ulcérate et crouteuse sur la face, les oreilles et les membres (Nagata and Ishida, 1997; Pali-Schöll et al., 2019).

- *Phlébotomes*

Les phlébotomes n'entraînent pas particulièrement de nuisance directe, hormis une piqûre pouvant se révéler douloureuse et irritative. Ces piqûres peuvent parfois entraîner des papules, voire des pertes sanguines pouvant conduire à une perte de poids (Taylor et al., 2016d).

b. Rôle pathogène indirect

Parallèlement aux atteintes directes causées par les ectoparasites des carnivores domestiques, l'un de leurs rôles les plus importants est celui de vecteur d'agents pathogènes. Les catégories d'agents pathogènes transmises sont variées. On trouve des bactéries, des virus, des protozoaires, des cestodes et des nématodes. Par ailleurs, certains de ces agents pathogènes sont responsables de zoonoses. Contrairement aux dommages directs causés par les ectoparasites, la transmission d'un agent de maladie vectorielle n'est pas liée à la quantité d'agent pathogène infestant (Wall and Shearer, 2001d).

- *Maladies vectorielles dues à des agents pathogènes transmis par les tiques*

- Babésiose

La babésiose est une maladie vectorielle transmissible par une piqûre de tique dure. Elle est due à un protozoaire Apicomplexa appartenant au genre *Babesia*. Ces parasites sont étroitement apparentés aux protozoaires du genre *Theileria* et sont regroupés sous le terme global de piroplasmose, responsables des piroplasmoses (Irwin, 2010). Les *Babesia* sont des parasites intra-érythrocytaires stricts (contrairement aux *Theileria* qui parasitent également les globules blancs ou les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins) (Beugnet and Moreau, 2015). La destruction érythrocytaire qui en résulte engendre des manifestations cliniques systémiques modérées à sévères (Boozer and Macintire, 2003).

On classe les *Babesia* en deux groupes sur la base de leur taille :

- ❖ Les *Babesia* de grande taille dont le diamètre est supérieur au rayon de l'érythrocyte (c'est-à-dire $> 3-5,5 \mu\text{m}$) comprenant, par exemple, *B. canis*, *B. vogeli* et *B. rossi*.
- ❖ Les *Babesia* de petite taille dont le diamètre est inférieur au rayon de l'érythrocyte (c'est-à-dire $< 3 \mu\text{m}$), comprenant *B. gibsoni*, *B. vulpes* et des espèces infectant les chats, dont *B. felis* et *B. cati*.

En général, les chats sont moins sensibles à la babésiose que les chiens (Beugnet et al., 2021) et les espèces infectant les chats ne sont pas présentes en Europe (Schoeman et al., 2001; Penzhorn et al., 2004). C'est pourquoi nous nous attacherons à décrire les manifestations de la babésiose uniquement chez les chiens.

La sévérité des signes cliniques est très variable. L'infection peut être subclinique ou se manifester par une crise hémolytique suraiguë associée à une défaillance d'organe généralisée

(Kordick *et al.*, 1999; Irwin, 2010; Beugnet et Moreau, 2015). Le déterminant majeur de cette variété clinique est l'espèce de *Babesia* responsable de l'infection (Kordick *et al.*, 1999; Irwin, 2010). Elle dépend également d'autres facteurs comme le statut immunitaire de l'hôte, son âge, les infections ou les maladies concomitantes (Boozer and Macintire, 2003; Irwin, 2010).

L'espèce *B. rossi*, est connue pour engendrer les signes cliniques les plus sévères comparativement aux autres *Babesia*. Cette espèce ne se retrouve pas en Europe (Lobetti, 2006). L'espèce *B. vogeli* entraîne souvent une infection subclinique chez les adultes, avec une parasitémie faible. Les chiots présentent néanmoins une anémie marquée (Irwin and Hutchinson, 1991). L'espèce *B. canis* se manifeste par un pouvoir pathogène variable (situé entre celui de *B. vogeli* et *B. rossi*). La thrombocytopenie est constante et l'anémie présente dans la majorité des cas (Furlanello *et al.*, 2005). L'espèce *B. gibsoni* a également un pouvoir pathogène variable (Conrad *et al.*, 1991).

Les *Babesia* causent une hémolyse par action directe. Il y a pénétration et multiplication des parasites dans les hématies, fragilisant les membranes cellulaires et provoquant une hémolyse vasculaire et extra-vasculaire. Cependant la sévérité de l'anémie n'est pas corrélée au degré de parasitémie. Ceci suggère que la destruction directe des hématies par les parasites n'est pas le seul mécanisme responsable de l'hémolyse (Irwin, 2010). En effet, la destruction des hématies est en grande partie liée à la réponse immunitaire de l'hôte (Boozer and Macintire, 2003). Lors de la pénétration du parasite dans la cellule, des mécanismes de fixation d'antigènes parasitaires sur les membranes érythrocytaires ont lieu, entraînant une hémolyse à médiation immune par liaison d'anticorps à la surface des hématies et l'activation du complément (Adachi *et al.*, 1994, 1995; Boozer and Macintire, 2003; Carli *et al.*, 2009), et éventuellement d'autres antigènes associés à la membrane conduisant également à une anémie (Boozer and Macintire, 2003; Vishwakarma and Nandini, 2020). Ainsi de nombreux mécanismes à médiation immunitaire entrent en jeu, entraînant à la fois une hémolyse intravasculaire et extravasculaire (Irwin, 2010). On observe également : une fragilité osmotique accrue des hématies ; des lésions oxydatives résultant de certaines toxines hémolytiques ; une augmentation de la phagocytose des hématies, réduisant la durée de vie des hématies (Murase *et al.*, 1996; Otsuka *et al.*, 2001, 2002; Irwin, 2010; Vishwakarma and Nandini, 2020) ; la production de facteurs hémolytiques retrouvés dans le sérum (Onishi *et al.*, 1990) et une altération de la fonction de l'hémoglobine (Vishwakarma and Nandini, 2020).

Les signes cliniques sont alors dus à une hypoxie tissulaire consécutive à l'anémie et à un syndrome de réponse inflammatoire systémique concomitant provoqué par une libération importante de cytokines (Lobetti, 2006).

Les chiens de tout âge peuvent être touchés mais les chiots le sont plus souvent (Vishwakarma and Nandini, 2020). D'ailleurs, dans l'étude rétrospective de Preena *et al.* (2021) portant sur 4039 chiens de race et d'âge différents, les auteurs constatent que les chiens de moins d'un an sont plus affectés que ceux de plus d'un an. Après une période d'incubation moyenne d'une semaine, les signes cliniques observés lors d'infections par *B. canis* peuvent se manifester par une forme classique aiguë, présente dans plus de 50% des cas ou par une forme chronique (Beugnet *et al.*, 2021a).

La forme aiguë se caractérise cliniquement par :

- ❖ Des signes non spécifiques : léthargie, faiblesse, anorexie, (Irwin, 2010; Beugnet *et al.*, 2021a), hyperthermie persistante (>40°C pendant 48h au moins) (Beugnet *et al.*, 2021a), vomissements parfois (Irwin, 2010) ;
- ❖ Des signes évoquant une anémie hémolytique : muqueuses pales voire ictériques, urines foncées témoins d'une bilirubinurie, splénomégalie (Irwin, 2010; Beugnet *et al.*, 2021a).

La babésiose aiguë peut se compliquer d'un syndrome inflammatoire à réponse systémique (SIRS) et d'un syndrome de défaillance multi-organique (MODS) (Lobetti, 2006; Beugnet and Moreau, 2015). Elle se manifeste alors par une insuffisance rénale aiguë (IRA), un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), une hypoglycémie, une hémococoncentration, une hépatopathie, une pancréatite ou encore, des signes neurologiques (Boozer and Macintire, 2003; Keller et al., 2004; Jacobson, 2006; Matijatko et al., 2007; Solano-Gallego et al., 2016). L'hémococoncentration, rapportée avec certaines infections à *B. rossi* est associée à un risque accru de développer une IRA ou des complications cérébrales, ainsi que d'autres défaillances d'organes (Welzl et al., 2001). L'hémococoncentration et la babésiose cérébrale sont associées à une mortalité élevée (Clark and Jacobson, 1998; Reyers et al., 1998). Lorsqu'une pancréatite a lieu, elle est fréquemment associée à d'autres complications et à un taux de mortalité de 20% (Vishwakarma and Nandini, 2020). Une atteinte cardiaque peut également être rapportée lors de babésiose canine avec une élévation des troponines I et des lésions histopathologiques visibles à l'autopsie. Elle se manifeste par une insuffisance ventriculaire gauche qui entraîne une hypotension et une expansion du volume plasmatique (Lobetti, 2005). Le tracé ECG ne semble pas être un bon marqueur de la souffrance cardiaque (Dvir et al., 2004). Des complications plus rares sont également rapportées : des myalgies, une atteinte oculaire, une atteinte des voies respiratoires supérieures, une nécrose des extrémités, voire des épanchements (Vishwakarma and Nandini, 2020).

Concernant les manifestations biologiques, les anomalies sanguines les plus caractéristiques lors de babésiose sont : une anémie régénérative (présence d'érythroblastes), normochrome, normocytaire, plus ou moins sévère et une thrombocytopenie quasi-systématique et parfois importante. D'ailleurs la thrombocytopenie est l'anomalie hématologique la plus souvent retrouvée (71% des cas) dans l'étude de Preena *et al.* (2021). Dans cette même étude, le nombre de neutrophiles était normal ou diminué. D'autres auteurs notent également des anomalies leucocytaires variables et un taux de protéines plasmatiques normal (Irwin, 2010; Beugnet et al., 2021d). Une thrombocytopenie seule peut être constatée. Elle peut être due à une séquestration splénique immunitaire, à une consommation des plaquettes suite aux phénomènes hémolytiques ou à des lésions vasculaires. La thrombocytopenie à médiation immunitaire a été démontrée dans la babésiose canine expérimentale causée par *B. gibsoni* (Wilkerson et al., 2001). On observe souvent une auto-agglutination, une sphérocytose et un test de Coombs positif, qui sont les témoins d'une anémie hémolytique à médiation immune (Reyers et al., 1998; Inokuma et al., 2005). Un déséquilibre acido-basique mixte (respiratoire et métabolique) est également fréquemment rapporté (Leisewitz et al., 2001).

Les formes chroniques sont peu décrites en raison de leurs faibles manifestations cliniques. Il peut s'agir d'un animal ayant déjà eu un épisode de babésiose traité, mais pour lequel des rechutes successives sont constatées. Cela pourrait avoir une cause immunitaire (défaillance du système immunitaire ou échappement) ou, être dû à un mécanisme de résistance des *Babesia* au piroplasmicide, mais cela n'a pas encore été prouvé. Il peut également s'agir d'un animal présentant

une anémie chronique sans cause connue et avec des dépistages négatifs pour *Babesia* mais répondant au traitement. Cependant d'autres agents infectieux peuvent également répondre au traitement piroplasmicide (Beugnet et al., 2021d).

Lors de l'infection par des *Babesia* de petites taille (*B. gibsoni*, *B. vulpes*), les signes cliniques sont similaires à ceux d'une infection par une grande forme, mais sont plus intenses (Beugnet et al., 2021d).

Les co-infections (présence de plusieurs infections lorsque des agents pathogènes partagent le même vecteur) existent et perturbent l'attribution des signes cliniques à la seule babésiose. Cependant, elles ne sont pas bien documentées et sont rarement rapportées chez les chiens (Solano-Gallego et al., 2016).

□ Borréliose de Lyme

La borréliose de Lyme est une maladie due à une bactérie gram négative appartenant à la famille des spirochètes : *Borrelia burgdorferi*. Elle est transmise principalement par voie vectorielle par les tiques *Ixodes*, particulièrement *I. ricinus* en Europe. La bactérie peut, dans une moindre mesure, être transmise par le sang (Burgess, 1986; Badon et al., 1989), l'urine (Bushmich, 2000), le lait (Post et al., 1988) ou par voie transplacentaire (Straubinger, 2006) puis migre et se multiplie dans les tissus (Straubinger et al., 1998).

Borrelia burgdorferi au sens large (agents de la borréliose de Lyme) regroupe actuellement 21 espèces distinctes (Rhodes et al., 2013). Aux Etats-Unis, la borréliose de Lyme est associée à *B. burgdorferi* sensu stricto, chez les humains et chez les chiens (Steere et al., 2017). En Europe, on trouve 3 espèces responsables de la borréliose de Lyme chez les humains : principalement *B. garinii* et *B. afzelii* et plus rarement *B. burgdorferi sensu stricto* (Hovius et al., 1999). Des co-infections entre *B. burgdorferi sensu stricto* et *B. garinii* peuvent prédisposer les chiens au développement de signes cliniques. En revanche *B. garinii* et *B. afzelii* seules ne sont pas connues comme pouvant causer des signes cliniques chez les chiens (Pantchev et al., 2015). Les tiques *Ixodes* peuvent héberger simultanément *B. burgdorferi sensu stricto*, *B. garinii* et *B. afzelii*, ainsi, il est difficile d'identifier spécifiquement l'espèce responsable de signes cliniques (Krupka and Straubinger, 2010). La borréliose de Lyme, due aux bactéries *B. burgdorferi sensu lato*, entraîne des signes cliniques chez le chien en Europe, seulement il est difficile de savoir quelle est la principale espèce du complexe à être en cause (Littman et al., 2018).

Chez les humains, seuls 10% des infectés sont asymptomatiques (Grauer et al., 1988; Dambach et al., 1997) et l'infection se divise en trois phases distinctes (Krupka and Straubinger, 2010). Elle se manifeste par un syndrome pseudo-grippal, un érythème migrant, une arthrite, voire parfois des signes cardiaques, neurologiques ou cutanés (Grauer et al., 1988; Dambach et al., 1997). Chez les chiens et les chats, contrairement aux humains, l'infection est majoritairement asymptomatique (Littman et al., 2018) et lorsque des signes cliniques se manifestent, on ne peut pas différencier trois phases, contrairement à ce qui est observé chez les humains (Krupka and Straubinger, 2010). Une étude de Levy et Magnarelli (1992) montre que 95% des chiens infectés ne développent pas de signes cliniques. D'autres études ne montrent d'ailleurs pas d'association entre la séropositivité et les signes cliniques (Solano-Gallego et al., 2006b; Barth et al., 2012; Littman et al., 2018). L'apparition de signes cliniques est indépendante du titre en anticorps (Levy et al., 2008). En effet, beaucoup de chiens présentent une séroconversion, mais ne présentent pas de signes cliniques (Straubinger, 2006). D'après Speck et al. (2007), la borréliose de Lyme serait

surdiagnostiquée. En effet, dans 40% des cas suspectés de borréliose canine, d'autres lésions étaient responsables des signes cliniques. Ainsi, le diagnostic ne doit pas porter seulement sur l'association de signes cliniques associé à une sérologie positive, mais également sur l'exclusion de maladies concomitantes et des examens approfondis afin d'accroître la sensibilité diagnostique (Skotarczak et al., 2005).

Les premiers signes cliniques ne sont pas spécifiques et se développent seulement chez 5 à 10% des chiens. On peut observer de la fièvre, une baisse d'état général, une boiterie et un gonflement des nœuds lymphatiques locaux. La forme la plus grave, rare, est une néphrite dite « de Lyme ». Une polyarthrite peut également survenir (Chomel, 2015). Chez les chiens et chats, les formes neurologiques et cardiaques, présentes chez les humains sont rares et mal documentées (Littman et al., 2006, 2018). Ainsi, on observe principalement deux grandes formes lors d'infection symptomatique : une oligo- ou polyarthrite et une néphrite, l'arthrite étant plus souvent rencontrée que la néphrite (Littman et al., 2018).

⇒ Néphrite de Lyme

La forme la plus grave de la borréliose de Lyme chez les chiens est la néphrite de Lyme. Elle touche moins de 2% des chiens (Littman, 2013). Il s'agit d'une néphropathie avec perte de protéines, associée à une glomérulonéphrite à médiation immune avec dépôt de complexes antigène-anticorps, spécifiques de la maladie de Lyme, dans les glomérules rénaux (Littman, 2013). Dans plusieurs études, l'histopathologie met en évidence l'association de trois lésions : une glomérulonéphrite à médiation immune, une nécrose tubulaire diffuse avec régénération et une néphrite interstitielle lymphocytaire-plasmocytaire (Magnarelli et al., 1987; Grauer et al., 1988; Dambach et al., 1997; Littman, 2013). Cette triple association est unique, mais il existe certainement des formes précoces ou plus légères, sans modifications tubulaires (Littman, 2017). Dans les études, la néphrite a bien été associée à la présence d'anticorps anti-*B. burgdorferi* dans le sérum (Magnarelli et al., 1987; Grauer et al., 1988; Dambach et al., 1997; Littman et al., 2006), c'est pourquoi on parle de néphrite de Lyme. On ne sait pas pourquoi peu de chiens développent la maladie, bien qu'ils soient séropositifs et ont vraisemblablement des concentrations élevées de complexes immuns circulants. Il pourrait y avoir des facteurs liés à l'hôte, génétiques ou immunitaires, ou des facteurs liés aux différentes souches de *B. burgdorferi* (Littman, 2017). Par exemple, chez les humains, certains haplotypes sont prédisposés à développer une maladie à médiation immunitaire déclenchée par les antigènes anti-*B. burgdorferi* (Littman et al., 2006; Steere et al., 2011). En revanche, la bactérie est très rarement isolée dans le tissu rénal. Certains auteurs concluent que l'invasion rénale directe par *B. burgdorferi* ne semble pas être responsable de la néphrite de Lyme. Ceci renforce l'hypothèse d'un dépôt d'immuns complexes spécifiques de la borréliose de Lyme (Hutton et al., 2008). Des études menées montrent la présence d'antigènes spécifiques de *B. burgdorferi* et de composants dérivés de l'hôte dans des complexes immuns, chez des patients atteints de borréliose de Lyme (Zhong et al., 1997). Des travaux récents ont montré la présence de complexes immuns circulants (CIC) spécifiques de *B. burgdorferi* dans le sérum de chiens infectés (Goldstein and Atwater, 2006). Cependant, des études manquent encore pour prouver la présence de complexes immuns associés à l'antigène anti-*B. burgdorferi* dans le tissu rénal des chiens atteints de néphrite de Lyme (Hutton et al., 2008). En effet, il n'existe pas encore de technique permettant de prouver si les complexes immuns présents dans les biopsies rénales sont spécifiques de la borréliose de Lyme (Littman, 2013). D'autre part, on ne sait pas si les complexes immuns spécifiques causent la maladie ou s'ils sont simplement capturés dans les glomérules déjà anormaux (Littman, 2017).

Il semblerait que les races Labrador et Golden Retrievers (Dambach et al., 1997) ou les Bergers des Shetland (Sanders, 2002) soient plus à risque de développer une néphrite lors de borréliose de Lyme. Ils ont été surreprésentés dans certaines études. Il semblerait, cependant, que la protéinurie ne soit pas associée à la présence d'anticorps anti-*B. burgdorferi* chez les golden retrievers (Littman, 2017). Les chiens atteints de néphrite de Lyme sont plus jeunes que les chiens atteints de néphropathie par perte de protéines due à d'autres causes (Dambach et al., 1997). En Europe, les bouviers bernois sont plus souvent séropositifs pour *B. burgdorferi sensu lato* que les autres chiens de grande race vivant dans la même région et ayant un risque d'exposition similaire (58% des bouviers bernois testés contre 5% des autres chiens de grande race) (Gerber et al., 2007, 2009b, 2009c), sans que l'on sache pourquoi à ce jour. Cette particularité n'est en revanche pas associée au développement de signes cliniques (Gerber et al., 2009a). De plus, bien que les bouviers bernois soient plus à risque de développer des maladies rénales, une étude menée par Preyß-Jägeler (2020), souligne qu'il n'existe pas d'association avec la prévalence plus élevée en anticorps anti-*B. burgdorferi*. Dans les premières descriptions, 30% des chiens avaient été vaccinés contre la borréliose de Lyme. Cependant, on ne sait pas si le vaccin a été administré après l'exposition ou avant. Si les chiens ont été vaccinés antérieurement au développement de la maladie, cela peut soulever deux hypothèses : le vaccin n'était pas protecteur ou il aurait pu provoquer une sensibilisation, voire une aggravation des dépôts de complexes immuns (Littman, 2017).

Les signes cliniques peuvent être ceux du syndrome néphrotique. Dans ce cas, des œdèmes et des épanchements apparaissent avant les manifestations d'urémie, caractérisées par une anorexie et des vomissements. La néphrite de Lyme peut entraîner d'autres signes sévères comme une thromboembolie, une détresse respiratoire, une hypertension artérielle et ses conséquences (cécité ou accidents vasculaires cérébraux) (Littman, 2017). Des signes neurologiques, tels que des convulsions ou un nystagmus, peuvent également être constatés (Magnarelli et al., 1987; Grauer et al., 1988; Dambach et al., 1997; Littman et al., 2006; Littman, 2013). La polyurie-polydipsie n'est pas un signe d'appel car elle apparaît tardivement suite aux lésions tubulaires (Littman, 2017). Dans les premières descriptions de la maladie, 30% des animaux ont également des antécédents de boiterie (Dambach et al., 1997).

Les conséquences biologiques sont nombreuses. L'analyse d'urine révèle une protéinurie importante et une cylindrurie. Parfois un sédiment urinaire actif avec une culture bactérienne négative, une glycosurie et une isosthénurie sont observés et dus à des modifications tubulaires graves (Littman, 2017). Dans certains cas une hémoglobinurie, une hématurie et une bilirubinurie sont également présentes (Magnarelli et al., 1987; Grauer et al., 1988; Dambach et al., 1997; Littman et al., 2006; Littman, 2013). Concernant les examens sanguins, on peut observer une azotémie, une hypoalbuminémie et une hypercholestérolémie. Parfois une anémie non régénérative associée à une thrombopénie (consommation ou due à une co-infection) sont présentes (Littman, 2017). Une hyperkaliémie et une hyperbilirubinémie peuvent également être observées. Dans les études, la plupart des chiens décèdent rapidement, en quelques jours à semaines, d'une insuffisance rénale oligoanurique ou anurique (Magnarelli et al., 1987; Grauer et al., 1988; Dambach et al., 1997; Littman et al., 2006; Littman, 2013).

A ce jour, de nombreuses questions demeurent sur la néphrite de Lyme, concernant sa pathogénèse, son traitement et sa prévention. Aucun modèle expérimental n'est encore disponible pour y répondre. En revanche, des recommandations sont fournies par la société IRIS (*International Renal Interest Society*) concernant la prise en charge de la maladie (Littman et al., 2018).

⇒ Arthrite

Certains auteurs considèrent que moins de 3% des chiens séropositifs présenteraient des signes d'oligo- ou polyarthrite, liés à la borréliose de Lyme (Littman, 2017). Elle se développerait 2 à 6 mois après l'exposition à la bactérie (Levy and Magnarelli, 1992; Chomel, 2015). D'autres auteurs concluent que la présence d'anticorps anti-*B. burgdorferi* n'a aucune valeur prédictive concernant le développement de troubles articulaires. En effet, dans leur étude, Levy et Magnarelli (1992) ont suivi 234 chiens pendant 20 mois et autant de chiens séropositifs que de chiens séronégatifs (5%) ont montrés des signes articulaires. En revanche, au Matthew J. Ryan Veterinary Hospital de l'Université de Pennsylvanie, les chiens atteints de polyarthropathie possédaient plus souvent des titres élevés en anticorps vis-à-vis de *B. burgdorferi* que la population hospitalière générale (59% contre 37%) (Rondeau, 2003). Ainsi, il est difficile de savoir si *B. burgdorferi* peut être responsable de ces signes cliniques lorsqu'un chien est malade et a un titre en anticorps élevé, particulièrement dans les zones endémiques (Littman, 2003).

Lors d'arthrite liée à la borréliose de Lyme, on peut observer des articulations douloureuses, chaudes, gonflées et des signes d'épanchement articulaire. Ces signes peuvent être associés à une adénopathie locale, de la fièvre et une dysorexie (Littman, 2017). La cytologie du liquide synovial montre une inflammation neutrophilique (Taylor and Scott-Moncrieff, 2014). Les signes d'arthrite peuvent se résoudre spontanément et répondent correctement au traitement antibiotique (Moody et al., 1994; Meeus, 2012). Cependant, les bactéries pourraient survivre au traitement dans les tissus et la maladie pourrait se réactiver chez les animaux immunodéprimés (Straubinger et al., 1997, 1998).

Lors d'infections expérimentales, l'âge des animaux pourrait jouer un rôle dans la sévérité des lésions histopathologiques observées et dans le développement de signes cliniques. Susta et al. (2012) montrent que les chiens infectés à 18 semaines présentent des lésions histopathologiques moins sévères que celles décrite par Summers et al. (2005) où les chiens ont été infectés à 6 semaines d'âge.

⇒ Myocardite

Seuls quelques rapports de cas décrivent la myocardite de Lyme chez les carnivores domestiques. Par exemple, dans une étude rétrospective, sur une période de cinq années, Detmer et al. (2016) ont décrit la maladie chez 10 chiots boxers ayant une immunohistochimie positive pour *B. burgdorferi* et, pour lesquels, aucune autre cause n'a expliqué les signes cliniques. L'examen histopathologique a révélé des lésions similaires à celles observées lors de myocardite liée à la borréliose de Lyme chez les humains. En revanche, la présence du matériel génétique bactérien dans les échantillons de myocarde n'a été confirmée que chez un seul chiot. Un autre cas clinique rapporte une myocardite et des arythmies lors de borréliose de Lyme, mais les bactéries n'ont pas été détectées dans le tissu cardiaque (Levy and Duray, 1988). Également, en 2020, un cas rapporte une myocardite de Lyme confirmée avec l'ADN de *B. afzelli* retrouvé dans le tissu cardiaque (Adaszek et al., 2020). Comme évoqué précédemment, cette espèce est responsable de borréliose de Lyme en Europe, mais son pouvoir pathogène n'a pas encore été clairement démontré chez les chiens (Pantchev et al., 2015).

Ces cas rapportés suggèrent que la myocardite est bien une complication de la borréliose de Lyme chez les chiens, mais elle est rare et mal documentée. Elle pourrait être due à la multiplication des bactéries dans le cœur ou à une réaction de Jarisch-Herxheimer, qui correspond

à une réaction inflammatoire systémique de l'organisme. Elle semble être associée à un mauvais pronostic de survie (Levy and Duray, 1988). Certains auteurs évoquent une prédisposition raciale dans des myocardites auto-immunes impliquant un antigène de *B. burgdorferi* (Raveche et al., 2005).

Les signes décrits le plus souvent sont des blocs auriculo-ventriculaires de troisième degré ou de deuxième degré, bien que d'autres troubles du rythme (arythmies ventriculaires) et des signes d'insuffisance cardiaque soient également observés (Taylor and Scott-Moncrieff, 2014).

⇒ Signes neurologiques

Il y a plusieurs années, des cas de chiens séropositifs vis-à-vis de la borréliose de Lyme, et présentant des signes neurologiques ont été décrits (Azuma *et al.*, 1993). Chez des chiens infectés expérimentalement, les signes cliniques neurologiques observés sont les suivants : une encéphalite asymptomatique, une discrète névrite ou une méningite seule (Straubinger *et al.*, 1998). Cependant, des études plus récentes montrent qu'il n'y aurait pas d'association entre la séropositivité vis-à-vis de la borréliose de Lyme et des signes neurologiques (Jäderlund *et al.*, 2007; Barber *et al.*, 2010; Krimer *et al.*, 2011; Janus *et al.*, 2014).

⇒ Co-infections et signes cliniques

Les tiques *Ixodes*, qui sont le vecteur de *B. burgdorferi*, le sont également pour la bactérie *Anaplasma phagocytophilum*. Il a été montré que les chiens peuvent développer une co-infection par *Borrelia* et *A. phagocytophilum* (Greig, B and Armstrong, PJ, 2006). Dans les zones où la séroprévalence de la borréliose de Lyme est élevée, la séroprévalence vis-à-vis d'*A. phagocytophilum* est également élevée (Littman, 2003). Ainsi, dans les zones endémiques, beaucoup de chiens présentent une co-infection par *Anaplasma*. Ils présenteraient alors plus souvent des signes cliniques (Beall et al., 2008; Bowman et al., 2009). D'ailleurs, une cytopénie, ou plus particulièrement, une thrombocytopénie, de la fatigue et une boiterie doivent faire rechercher la présence d'une infection par *A. phagocytophilum*. Des morulas d'*A. phagocytophilum* peuvent se retrouver dans le liquide synovial (Littman, 2017). En revanche, concernant la néphrite de Lyme, une étude de 2021 avait pour but d'étudier l'association entre une co-infection par *B. burgdorferi* et *Anaplasma* spp. et le développement d'une maladie rénale chronique. Les résultats suggèrent qu'il y a bien une augmentation du risque de développer une maladie rénale chronique suite à une exposition à *B. burgdorferi*. En revanche ce n'est pas le cas lors d'exposition à *Anaplasma* spp. (Drake et al., 2021).

⇒ Signes cliniques chez le Chat

Seuls quelques cas de chats infectés naturellement par *B. burgdorferi* et manifestant des signes cliniques ont été rapportés dernièrement, mais aucune enquête épidémiologique n'a été menée à ce jour. Malgré le très faible nombre de cas cliniques de borréliose de Lyme féline, il a bien été montré que les chats pouvaient être infectés et développer une séroconversion. D'ailleurs dans les zones endémiques, au nord des Etats-Unis, 13% à 47% des chats sont séropositifs. Mais, les chats séropositifs ne sont pas plus prédisposés que les autres à développer des signes cliniques (Magnarelli et al., 2005).

De manière générale, les chats semblent plus résistants aux maladies causées par les infections dues aux Spirochètes que les chiens. Différentes hypothèses sont avancées pour expliquer que les chats soient moins sensibles que les chiens à la borréliose de Lyme. Ils pourraient

être moins sensibles à la dissémination des spirochètes dans l'organisme, posséder une réponse immunitaire efficace qui neutraliserait les bactéries avant l'apparition de signes cliniques (Krupka and Straubinger, 2010), tout en laissant le temps au système immunitaire de développer une séroconversion.

En 2018, quelques cas ont été décrits dans une zone endémique, au nord des Etats Unis, où *B. burgdorferi* serait la cause probable d'atteintes cliniques, mais le SNAP 4DX utilisé pour exclure une séroconversion vis-à-vis d'*A. phagocytophilum* manque de sensibilité en phase aiguë, et il aurait fallu réitérer les tests (Hoyt et al., 2018). Effectivement, pour prouver la causalité d'éventuels signes cliniques attribuables à *B. burgdorferi*, il faudrait exclure la présence d'une infection à *A. phagocytophilum* (Lappin et al., 2004; Savidge et al., 2016).

Les chats exposés expérimentalement à une piqûre de tique infectée par *B. burgdorferi* ont développé une boiterie et des inflammations localisées à différents endroits, tels qu'une arthrite ou une méningite (Gibson et al., 1995). Certains chats exposés expérimentalement par inoculation de *B. burgdorferi* par voie intraveineuse, orale, oculaire ou oro-oculaire, n'ont pas développé des signes cliniques (Burgess, 1992).

En 2020, les deux premiers cas de myocardite de Lyme ont été décrits chez des chats. Ceux-ci étaient présentés pour une brady-arythmie détectée par leur vétérinaire traitant. Ils ne présentaient pas d'autres signes cliniques. Le premier diagnostic a été établi sur la base d'une brady-dysrythmie marquée, d'une sérologie positive vis-à-vis de *B. burgdorferi*. Le cœur était structurellement normal et la résolution clinique a été obtenue avec un traitement approprié à base de doxycycline, avec un suivi de quatre ans. Ce chat avait également un antécédent d'érythème migrant, comme nous pouvons le rencontrer chez les humains lors de borréliose de Lyme. Le deuxième diagnostic a été fondé sur la base d'une brady-dysrythmie marquée et d'une PCR positive vis-à-vis de *B. burgdorferi*. Ce chat avait une maladie cardiaque structurelle avec une dilatation de toutes les cavités cardiaques, qui est la deuxième anomalie la plus courante lors de myocardite de Lyme canine. La maladie ne s'est pas résolue avec le traitement, tout comme chez les chiens. Des examens sérologiques pour *Toxoplasma gondii*, *Ehrlichia canis*, *A. phagocytophilum* se sont révélés négatifs (Tørnqvist-Johnsen et al., 2020).

Ainsi, à ce jour, peu de données indiquent que la borréliose de Lyme entraîne une maladie clinique chez les chats, et autant de données en excluent la causalité. Ainsi, bien que les chats puissent être séropositifs vis-à-vis de *B. burgdorferi*, on ignore encore si l'infection entraîne une maladie clinique (Littman et al., 2018).

□ Anaplasmose et Ehrlichiose

⇒ Anaplasmose

L'anaplasmose est une maladie due aux bactéries du genre *Anaplasma*. Il existe une grande variété d'espèces appartenant à ce genre mais nous nous intéresserons ici à *A. phagocytophilum* et à *A. platys* qui touchent les carnivores domestiques en Europe. L'anaplasmose regroupe plusieurs maladies dont l'anaplasmose granulocytaire, causée par *A. phagocytophilum* et l'anaplasmose plaquettaire (ou thrombopénie cyclique infectieuse canine), causée par *A. platys* (Atif, 2016). Ce sont des maladies à distribution mondiale, potentiellement endémiques dans 43 pays du globe (Berger, 2021).

En Europe, ces espèces sont transmises par les tiques du genre *Ixodes*, qui sont le vecteur principal d'*A. phagocytophilum* (Stuen et al., 2018), et *Rhipicephalus sanguineus* qui est le vecteur principal d'*A. platys* (Snellgrove et al., 2020). La transmission intra-utérine et périnatale a été décrite pour *A. phagocytophilum* chez les ruminants (veaux et agneaux) et chez les humains, mais pas chez les chiens (Horowitz et al., 1998; Plier et al., 2009; Stuen et al., 2018). La transmission verticale a été rapportée pour *A. platys* chez les chiennes, lors du premier mois de gestation (25-35 jours) (Latrofa et al., 2016; Matei et al., 2017).

Il n'existe pas de prédisposition connue de race, de sexe ou d'âge pour développer des signes cliniques (Sainz et al., 2015). Certaines études ont décrit les golden retrievers comme étant une race surreprésentée, cependant, les auteurs ont considéré que cela pouvait être biaisé par la popularité de ces chiens et par le fait qu'ils soient souvent emmenés pour des activités de plein air (Egenvall et al., 1997).

L'anaplasmose granulocytaire

A. phagocytophilum peut toucher de très nombreuses espèces de vertébrés (carnivores, ruminants, rongeurs, reptiles, oiseaux) y compris les humains. Il s'agit d'une zoonose (Stuen et al., 2013). La bactérie *A. phagocytophilum* infecte les granulocytes neutrophiles (Battilani et al., 2017), et moins souvent, les granulocytes éosinophiles (Sykes, 2017). Elle survit dans les granulocytes en dérégulant leurs fonctions et en échappant à la réponse immunitaire. L'interaction entre les bactéries et le système immunitaire est complexe et encore mal comprise, mais il semblerait qu'elle entraîne des lésions inflammatoires (El Hamiani Khatat et al., 2021).

La période d'incubation est de 1 à 2 semaines (Sykes, 2017), mais en général, les signes cliniques se développent durant la phase de bactériémie, qui apparaît 4 à 7 jours après la piqûre de tique (Poitout et al., 2005; El Hamiani Khatat et al., 2021).

Chez les chiens, l'infection est majoritairement subclinique (Sykes, 2017). Dans les zones endémiques, l'écart entre le faible nombre de chiens malades et la séroprévalence élevée suggère que la majorité des chiens infectés soit sont asymptomatiques, soit développent une maladie bénigne, qui se résout spontanément (Foley et al., 2001; Beall et al., 2008; Kohn et al., 2008; Bowman et al., 2009). Lorsque les chiens manifestent des signes cliniques, ceux-ci peuvent varier de formes bénignes à sévères (Poitout et al., 2005).

Les formes sévères sont souvent associées à des co-infections (Beall et al., 2008; Mazepa et al., 2010) et concernent de nombreux agents pathogènes vectorisés, notamment *B. burgdorferi* qui est également transmise par les tiques *Ixodes* spp. et qui a les mêmes réservoirs, à savoir des rongeurs. Lors de co-infections, les signes cliniques sont exacerbés (Grab et al., 2007). Les coinfections sont fréquentes et concernent de nombreux agents pathogènes vectorisés. Dans une étude portant sur des chiens aux Etats-Unis et aux Caraïbes, jusqu'à cinq agents pathogènes différents ont été retrouvés, infectant le même animal (Quorollo et al., 2014). La sévérité de la maladie est également associée à la réponse immunitaire individuelle de l'hôte ainsi qu'aux différentes souches et leur pouvoir pathogène (Levy and Magnarelli, 1992; Silaghi et al., 2011).

Les signes cliniques engendrés par l'infection à *A. phagocytophilum* ne sont pas spécifiques. On observe le plus souvent une léthargie, de la fièvre, une dysorexie ou anorexie, des douleurs ostéo-musculaires, incluant une boiterie, une raideur ou une difficulté à se mouvoir (Kohn et al., 2008; Sykes, 2017; Chirek et al., 2018).

La léthargie a été observée chez presque tous les chiens infectés dans de nombreuses études, et c'était d'ailleurs le signe le plus fréquent (Greig et al., 1996; Poitout et al., 2005; Mazepa et al., 2010; Chirek et al., 2018). La fièvre correspond souvent à la période initiale de bactériémie (Mazepa et al., 2010). Elle n'est pas toujours présente et est d'intensité variable (El Hamiani Khatat et al., 2021). Les douleurs musculaires sont liées à une inflammation neutrophilique des articulations, mais il pourrait y avoir l'implication de mécanismes à médiation immunitaire. Par ailleurs, dans une étude explorant l'association entre la prévalence accrue des maladies transmissibles par les tiques chez les chiens, la polyarthrite et la thrombocytopenie, l'agent pathogène le plus souvent retrouvé était *A. phagocytophilum* (Foley et al., 2007). Une discrète adénomégalie, une splénomégalie et une hépatomégalie sont parfois mises en évidence (Greig et al., 1996; Kohn et al., 2008). Des signes respiratoires, moins fréquents, peuvent être observés, tels qu'une dyspnée, une tachypnée (Chirek et al., 2018) ou une toux non grasse (Poitout et al., 2005). Encore moins fréquemment, des signes digestifs, d'origine inconnue, peuvent apparaître (vomissements, diarrhées). Des signes nerveux centraux sont rarement rapportés (Chirek et al., 2018) et comprennent un déficit proprioceptif, ainsi que des crises d'épilepsie (Greig et al., 1996) mais certaines études n'ont pas pu montrer d'association entre *A. phagocytophilum* et l'apparition des signes neurologiques (Jäderlund et al., 2007, 2009). Par ailleurs, selon certains auteurs, l'anaplasmose granulocytaire pourrait causer une glomérulonéphrite à médiation immune (Littman, 2011). En revanche d'autres auteurs n'ont pas trouvé d'association entre l'exposition à *Anaplasma* spp. et le développement d'une maladie rénale chronique (Drake et al., 2021).

Parmi les manifestations biologiques rencontrées, la thrombocytopenie est la modification la plus souvent observée chez les chiens infectés par *A. phagocytophilum*. Elle apparaît dans plus de 80% des cas (Sykes, 2017). Aussi, la sévérité de la thrombocytopenie, indépendamment du titre en anticorps, a été décrite comme un indicateur d'anaplasmose par certains auteurs (Ravnik et al., 2014). La cause de cette thrombocytopenie pourrait être la consommation des plaquettes via une CIVD, la destruction immunologique (présence d'anticorps antiplaquettaires), une séquestration dans la rate ou la production de facteurs inhibiteurs de la migration plaquettaire (Kakoma et al., 1978; El Hamiani Khatat et al., 2021). Elle ne semble pas être liée à l'action directe d'*A. phagocytophilum*, mais plutôt à un processus inflammatoire suite à l'infection (Ravnik et al., 2011). En effet, bien qu'*A. phagocytophilum* puisse pénétrer dans les mégacaryocytes, la bactérie n'altère pas leur capacité à produire des plaquettes (Granick et al., 2008). La thrombocytopenie pourrait être liée à la destruction plaquettaire car des mégacaryocytes sont retrouvés en grand nombre dans la moelle osseuse (Lilliehöök et al., 1998) et des anticorps antiplaquettaires sont également retrouvés, notamment chez les humains. Cependant, la thrombocytopenie apparaît dans les premiers jours de l'infection, avant l'apparition d'anticorps. C'est pourquoi, malgré la présence d'anticorps antiplaquettaires (Kohn et al., 2008; Chirek et al., 2018), la destruction des plaquettes par ces derniers ne semble pas être l'hypothèse principale. La consommation plaquettaire est également suspectée de jouer un rôle important (Borjesson et al., 2001). Moins fréquent, on peut observer une anémie modérée et non régénérative, une lymphopénie ou une éosinopénie (Greig et al., 1996; Poitout et al., 2005). Par ailleurs, lors de la réalisation de frottis sanguins périphériques, on peut parfois observer des inclusions d'*A. phagocytophilum* (sous forme de morula) dans les granulocytes neutrophiles (Diniz and Breitschwerdt, 2012). Des modifications biochimiques sont également présentes, telles qu'une hypalbuminémie et une élévation de l'activité des enzymes hépatiques ALAT (alanine-aminotransférase) et PAL (phosphatases alcalines) (Sykes, 2017). D'autres anomalies sont rapportées comme une hyper- ou hypoprotéinémie, une hyperglobulinémie, une hyperbilirubinémie, une azotémie, une augmentation du temps de céphaline activée et du temps

de Quick (Kohn et al., 2008; Chirek et al., 2018) ou encore une hypophosphatémie (Poitout et al., 2005).

L'anaplasmose granulocytaire est considérée comme une maladie aiguë, ayant un bon pronostic (Ravnik et al., 2014). Aucune maladie chronique n'a été décrite chez les chiens infectés naturellement, y compris dans les zones endémiques. Ceci laisse à penser que la maladie est auto-résolutive (Sykes, 2017). En effet, les études menées par Granick *et al.* (2009) et Chirek *et al.* (2018) ont montré que les signes cliniques ne duraient pas plus de 7 jours chez la majorité des chiens. D'autres auteurs décrivent des signes cliniques s'étalant sur une période de 1 à 14 jours avec une médiane de 3 jours (Eberts et al., 2011). Dans certains cas, plus rares, la maladie pourrait durer 1 à 2 mois (Granick et al., 2009). Par ailleurs, récemment, un cas d'infection clinique persistante d'une durée d'un an a été décrit (Hovius et al., 2018). C'est un sujet controversé et selon certains auteurs, il pourrait y avoir des infections chroniques associées à un mécanisme immunitaire dans le cadre de stimulations antigéniques prolongées. Ces infections persistantes seraient alors associées à des signes cliniques plus localisés (Ravnik et al., 2011). L'hypothèse selon laquelle *A. phagocytophilum* pourrait persister dans les tissus et être à l'origine d'infections chroniques, a été émise (Carrade et al., 2009).

L'anaplasmose plaquettaire

Anaplasma platys infecte principalement les chiens et plus rarement les chats (Lima et al., 2010). Cette bactérie aurait également un potentiel zoonotique. En effet, des cas d'infections humaines ont été rapportés, mais ils sont rares. Le premier cas a été rapporté en 1992 (Arraga-Alvarado et al., 1999), puis, chez un vétérinaire (Maggi et al., 2013), chez deux propriétaires d'un chien lui-même infecté (Breitschwerdt et al., 2014), ainsi que chez deux femmes vivant au Venezuela (Arraga-Alvarado et al., 2014). On ne sait pas dans quelle mesure *A. platys* peut provoquer une maladie chez les humains (Sykes, 2017).

A. platys infecte principalement les plaquettes, et est visible au frottis, mais peut également se retrouver dans les mégacaryocytes et promégacaryocytes de la moelle osseuse (De Tommasi et al., 2014). Ce tropisme est unique parmi les organismes de la famille des *Anaplasmataceae*, bien que la thrombocytopénie soit fréquente lors de ces infections (Cohn, 2003).

Bien que la distribution d'*A. platys* soit mondiale, les signes cliniques rapportés en Europe et en Amérique du sud sont plus sévères (Harrus et al., 1997a; Cohn, 2003; Sykes, 2017). Les signes cliniques rapportés sont alors de la fièvre, une splénomégalie et des hémorragies (Sykes, 2017). Cependant en règle générale les saignements sont rarement abondants et peu problématiques (Bradfield et al., 1996; Mathew et al., 1997). Cette différence de pouvoir pathogène, selon la localisation géographique, peut s'expliquer par la variation géographique des souches d'*A. platys* (Little, 2010). Tout comme pour *A. phagocytophilum*, la période d'incubation dure 1 à 2 semaines (Sykes, 2017). Par la suite, on observe des périodes alternant thrombocytopénie et fièvre, qui apparaissent et disparaissent de façon cyclique, toutes les 1 à 2 semaines (Harvey et al., 1978; Gaunt et al., 1990). Les signes cliniques observés sont peu spécifiques et variables. La maladie peut se caractériser par de la fièvre, de l'anorexie, un abattement, des hémorragies oculaires, des pétéchies, une épistaxis, une détresse respiratoire, des écoulements nasaux, une adénomégalie, une splénomégalie ainsi qu'une hyperkératose de la truffe (Bradfield et al., 1996; Bouzouraa et al., 2016). Les souches très pathogènes peuvent causer une uvéite et une pancytopenie (Aguirre et al., 2006).

Les atteintes biologiques les plus fréquentes sont une thrombocytopénie et une anémie (Harvey et al., 1978; Kontos et al., 1991; Bouzouraa et al., 2016). La thrombocytopénie apparaît après la période d'incubation et se normalise en quelques jours (Sykes, 2017). Les plaquettes des chiens infectés par *A. platys* seraient suractivées comparativement à celles des chiens sains (Gaunt et al., 1990). La thrombocytopénie peut être causée par l'action directe de l'agent pathogène sur les plaquettes ou par des mécanismes immunitaires (Harvey et al., 1978). Elle peut se résoudre spontanément (sous réserve qu'il n'y ait pas de co-infection) (Bradfield et al., 1996). Une leucocytose ou une leucopénie peuvent être observées mais sont beaucoup moins fréquentes (Bouzouraa et al., 2016).

Les co-infections sont fréquentes et peuvent contribuer aux signes cliniques (Sykes, 2017). Les agents pathogènes fréquemment rencontrés sont ceux vectorisés par *R. sanguineus* (Baneth et al., 2001; Cassini et al., 2010) qui est le principal vecteur d'*A. platys*. Nous pouvons citer *Ehrlichia canis*, *Hepatozoon canis*, *Babesia vogeli* (Aguirre et al., 2006; Yabsley et al., 2008; Santos et al., 2009) et *Rickettsia conorii* (Mokhtar et al., 2013). Une étude expérimentale a montré que la co-infection par *A. platys* et *E. canis* cause une thrombocytopénie et une anémie plus sévères que lors de mono-infection (Gaunt et al., 2010). Cependant, une étude comparant la fréquence des signes cliniques et des anomalies hématologiques chez 15 chiens mono-infectés par *A. platys* et 13 chiens coinfectés, n'a pas montré de différence significative entre les deux groupes (Bouzouraa et al., 2016).

L'anaplasmose chez le Chat

L'anaplasmose est rare et mal comprise chez les chats (Stubbs et al., 2000a). Des cas d'infection à *A. platys* ont rarement été décrits (Lima et al., 2010; Maggi et al., 2013; Hegarty et al., 2015). Des infections expérimentales ont montré une sensibilité des chats à *A. phagocytophilum* (Lewis et al., 1975). Des cas d'infection naturelle ont également été rapportés, mais ils sont rares (Bjöersdorff et al., 1999; Tarello, 2005; Schäfer and Kohn, 2020). Dans ce cas, la maladie se manifeste par des signes cliniques non spécifiques, comme chez les chiens. Le plus souvent on observe une léthargie, de la fièvre, une anorexie (Little, 2010). D'autres signes cliniques, plus rares, ont été attribués à *A. phagocytophilum*, tels que des douleurs articulaires, une boiterie, une maladie parodontale, une conjonctivite, des signes neurologiques, une déshydratation ou encore une adénomégalie (Bjöersdorff et al., 1999; Lappin et al., 2004; Tarello, 2005). Encore plus rarement, on peut retrouver de l'épistaxis, une hypothermie et une polyuro-polydipsie. Des auteurs ont récapitulé l'ensemble des cas d'anaplasmose chez les chats jusqu'en 2021. La thrombocytopénie était l'anomalie la plus souvent rapportée (59%), suivi par une anémie (26%). La leucopénie est plus souvent rapportée que la leucocytose (15% contre 9%) (Schäfer and Kohn, 2020). Une hyperglycémie est parfois rencontrée (Bjöersdorff et al., 1999; Savidge et al., 2016). L'évolution clinique est généralement courte et les signes cliniques disparaissent rapidement (Pennisi et al., 2017).

⇒ Ehrlichiose

L'ehrlichiose désigne les infections dues aux bactéries du genre *Ehrlichia*. Nous nous intéresserons ici à *E. canis* qui touche les carnivores domestiques en Europe. Elle atteint principalement les chiens, mais également les chats (Sykes, 2014). *E. ewingii* touche également les chiens et cause l'ehrlichiose granulocytaire canine, mais n'a pas été détectée chez des chiens en Europe (Sainz et al., 2015). Des cas d'infection humaine dus à ces deux espèces ont également été décrits (Saito and Walker, 2016). Par ailleurs, *E. chaffeensis* cause l'ehrlichiose monocyttaire humaine. Elle

pourrait également infecter les chiens mais ceux-ci sont plutôt proposés comme étant un réservoir de cette bactérie, et les infections canines ne sont pas décrites en Europe, c'est pourquoi nous n'aborderons pas cette espèce (Sykes, 2014). Les bactéries du genre *Ehrlichia* sont transmises par les tiques *R. sanguineus* pour *E. canis* et par *Amblyomma americanum* pour *E. ewingii* et *E. chaffeensis* (Sykes, 2014).

L'ehrlichiose monocytaire canine

La bactérie *E. canis* est responsable de l'ehrlichiose monocytaire canine. Cette bactérie infecte les monocytes circulants et forme des morulas, visibles en microscopie optique (Sykes, 2017). Il n'existe pas de prédisposition d'âge ou de sexe. En revanche les bergers allemands et les husky ont été décrits comme étant prédisposés à développer des signes cliniques plus sévères que les autres chiens (Nyindo et al., 1980; Harrus et al., 1997b).

Après une période d'incubation de 8 à 20 jours, les signes cliniques apparaissent et on peut alors distinguer trois phases qui se succèdent lors d'infections expérimentales : aiguë (2 à 4 semaines), subclinique (mois à années), puis chronique. Chez les chiens infectés naturellement, ces phases sont difficilement distinguables (Sainz et al., 2015). L'intensité des signes cliniques diffère d'un chien à l'autre. Cette disparité peut s'expliquer par l'existence de différentes souches d'*E. canis*, de virulence variable. Néanmoins les signes cliniques varient également selon le système immunitaire de l'hôte, le stade de la maladie, et les infections concomitantes (Sykes, 2014). Parmi les autres agents pathogènes vectorisés transmis par le même vecteur, et donc possiblement impliqués dans une co-infection, nous pouvons citer *Anaplasma platys*, *Hepatozoon canis* et *Babesia canis* (Gal et al., 2007).

Les signes cliniques les plus souvent rapportés sont de la fièvre, une dysorexie, de la léthargie et une perte de poids (Sykes, 2017). On peut également observer une adénomégalie généralisée et une splénomégalie, dues à la multiplication des bactéries dans ces tissus. Des écoulements nasaux et oculaires, une uvéite, de l'œdème voire de l'ascite, des pétéchies et des ecchymoses sont plus rarement signalés (Harrus and Waner, 2011; Sykes, 2014). Les manifestations de troubles hémostatiques sont probablement dues à une thrombocytopénie et à un dysfonctionnement plaquettaire. Seuls quelques chiens montrent des signes hémorragiques, malgré la présence d'une thrombocytopénie chez la majorité des individus. La présence de plaquettes activées (hémostase primaire empêchant les saignements), associées à un état hypofibrinolytique, pourrait expliquer l'absence d'hémorragies chez ces chiens thrombopéniques (Brandão et al., 2006). La thrombocytopénie et le probable dysfonctionnement plaquettaire pourraient être dus à un phénomène immunitaire endommageant les plaquettes (Cortese et al., 2011). Les troubles hémorragiques peuvent avoir lieu lors de la phase aiguë, mais ils sont plus fréquents et sévères dans la phase chronique (Harrus et al., 1997b; Harrus and Waner, 2011). Des signes neurologiques peuvent être observés. Ils se caractérisent par des trémulations musculaires, de l'ataxie, des convulsions, un syndrome vestibulaire, de l'hyperesthésie ou encore un déficit des nerfs crâniens. Ils résultent de l'inflammation des méninges ou des hémorragies intracrâniennes (Sykes, 2017).

Une étude menée par Pugliese *et al.* (2022) évoque la possible implication du stress oxydatif dans l'apparition des signes cliniques lors d'ehrlichiose monocytaire canine. L'implication d'un syndrome inflammatoire systémique dans le développement des signes cliniques est démontrée. Des marqueurs de l'inflammation comme la CRP et la vitesse de sédimentation peuvent d'ailleurs permettre le suivi de cette inflammation (Asawapattanakul et al., 2021).

Les chiens peuvent guérir spontanément de la phase aiguë, en éliminant *E. canis* de leur organisme en 2 à 4 semaines. Chez d'autres chiens, *E. canis* peut être séquestrée dans les macrophages splénique (le plus probablement) ce qui lui permet d'échapper au système immunitaire de l'hôte. *E. canis* pourrait également échapper au système immunitaire grâce à une variation antigénique (Mavromatis et al., 2006). Ainsi, ces animaux restent infectés et développent alors une forme subclinique qui peut durer des mois voire des années. Cette phase se caractérise par des anomalies cliniques et biologiques légères, voire absentes (Codner and Farris-Smith, 1986). Une discrète thrombopénie peut subsister (Sykes, 2017). Bien que la guérison clinique spontanée soit courante lors de phase aiguë, une proportion inconnue de chien infectés subcliniquement, développeront une forme chronique sévère (Mylonakis et al., 2019). Celle-ci se manifeste par des formes cliniques variées, dont la sévérité varie de légère à mortelle. On peut observer une aplasie de la moelle osseuse entraînant une pancytopenie sévère (Mylonakis et al., 2004; Sykes, 2017), des hémorragies et/ou une septicémie. Une polymyosite caractérisée par une amyotrophie et une tétraparésie a été décrite (Buoro et al., 1990; Sykes, 2017). Des infections opportunistes peuvent également se développer. Ainsi, une papillomatose virale, des infections à protozoaire ou encore des cystites bactériennes ont été décrites (Sykes, 2017).

Les changements hématologiques associés à l'ehrlichiose monocyttaire canine sont variés. L'anomalie la plus fréquente est une thrombocytopenie. Elle peut être associée à une anémie non régénérative, et une discrète leucopénie dans la phase aiguë. Ces anomalies peuvent persister lors de la phase subclinique mais sont modérées. La phase chronique se caractérise souvent par une pancytopenie avec une anémie arégénérative et une thrombocytopenie, voire une lymphopénie. Une leucocytose neutrophilique et une anémie régénérative peuvent parfois être observées (Sykes, 2014). Une lymphocytose granulomateuse et une plasmocytose médullaire peuvent être observées, parfois associées à une gammopathie monoclonale. Dans ce cas, des erreurs diagnostiques peuvent avoir lieu (leucémie lymphoïde ou myélome multiple). C'est pourquoi, face à ces anomalies inexplicables, le consensus est de réaliser un dépistage d'*E. canis* (Neer et al., 2002).

Les anomalies biochimiques s'observent particulièrement dans la phase chronique de la maladie. Il peut y avoir une hypoalbuminémie, une hyperglobulinémie (souvent due à une gammopathie polyclonale) (Harrus et al., 1997b), ainsi qu'une élévation de l'activité des enzymes hépatiques ALAT et PAL. Plus rarement, une azotémie a été rapportée lors de néphropathie par perte de protéines, secondaire à la fixation d'immuns complexes (Mylonakis et al., 2004). L'étude de Crivellenti *et al.* (2021), portant sur 14 chiennes atteintes d'ehrlichiose subclinique et 11 chiennes témoins, évoque un pourcentage très élevé (93%) de lésions rénales (évaluées sur des biopsies rénales) chez les malades et aucune dans le groupe témoin. Cette étude suggère un risque élevé de développer une atteinte rénale, due à un dépôt d'immuns-complexes, chez les chiens en phase subclinique d'ehrlichiose. Par ailleurs, Burton *et al.* (2020) indiquent que le risque relatif d'insuffisance rénale chronique chez les chiens exposés à des tiques porteuses d'*Ehrlichia* spp est de 2,12%. Les lésions se développant lors de la phase subclinique participeraient à la chronicité des lésions observées en phase chronique.

L'ehrlichiose chez le Chat

Les signes cliniques et les anomalies biologiques lors d'infections à *E. canis* chez les chats sont similaires à ceux retrouvés chez les chiens (Breitschwerdt et al., 2002; Lima et al., 2010). La prévalence en Europe est de 6 à 18% (Pennisi et al., 2017). Cependant, bien que des cas d'infection aient été rapportés, les cas cliniques demeurent rares (Sykes, 2014). Ainsi, les signes cliniques les

plus souvent rencontrés chez les chats, lors d'éhrlichiose sont de la fièvre, une anorexie, de la léthargie, une myalgie, de la dyspnée et une adénomégalie (Stubbs et al., 2000b). Des polyarthrites ont également été rapportées (Breitschwerdt et al., 2002). Les anomalies biologiques décrites sont une thrombocytopénie, une anémie, une pancytopenie (Stubbs et al., 2000b; Breitschwerdt et al., 2002), ainsi qu'une élévation ou une baisse des leucocytes et une hyperglobulinémie (Sykes, 2017).

□ Hépatozoonose

L'hépatozoonose est une maladie vectorielle causée par un protozoaire Apicomplexa du genre *Hepatozoon* (Beugnet et al., 2021e). On distingue 340 espèces du genre *Hepatozoon*, infectant une grande diversité d'animaux (Baneth, 2011). Les chiens sont touchés par deux espèces : *H. canis*, que l'on retrouve sur de nombreux continents du globe (l'Afrique, l'Asie, l'Amérique, l'Europe du sud) et *H. americanum* que l'on retrouve exclusivement aux Etats-Unis (Baneth et al., 2003; Dantas-Torres and Otranto, 2017). Nous nous intéresserons ici principalement à *H. canis* que l'on retrouve en Europe. Les chats sont infectés principalement par *H. felis* (Baneth et al., 2013) ainsi que *H. canis* (Lloret et al., 2015). Depuis 2017, une nouvelle espèce, *H. silvestris*, est rapportée chez les chats sauvages d'Europe de l'Est. Cette espèce s'est répandue en Europe et touche désormais également les chats domestiques (Kegler et al., 2018). Dans l'étude de Grillini *et al.* (2021), réalisée dans le nord de l'Italie, la prévalence d'*H. silvestris* était significativement plus élevée que celle d'*H. felis* chez les chats errants.

⇒ L'hépatozoonose chez les chiens

Le parasite *H. canis* est transmis aux chiens par l'ingestion de son vecteur, dont le principal en Europe est la tique *R. sanguineus*, elle-même infectée par le parasite protozoaire. Des cas de transmission verticale ont également été décrits chez des chiots (Beugnet et al., 2021e). A ce jour les vecteurs transmettant *H. felis* n'ont pas été identifiés avec certitude (Lloret et al., 2015) mais de récentes études suggèrent l'implication de la tique *R. sanguineus*. En effet, l'ADN de *H. felis* a été retrouvé dans des tiques de cette espèce au Portugal et en Turquie (Aktas, 2014; Maia et al., 2014). Une transmission trans-placentaire pourrait également être une voie de transmission importante. En effet, *H. felis* a été identifié par PCR chez deux fœtus de chattes, elles même infectées par le parasite, ainsi que dans le liquide amniotique (Baneth et al., 2013).

La période d'incubation suite à une infection naturelle est encore inconnue, mais lors d'études expérimentales, elle se situe entre 3 et 7 jours (Beugnet et al., 2021e). L'infection à *H. canis* peut être bénigne ou, au contraire, se manifester par des signes cliniques graves. Il a été montré que la sévérité de l'atteinte clinique est corrélée à la charge parasitaire. Les animaux fortement infectés présentent des manifestations systémiques plus graves que les chiens à faible parasitémie (Baneth and Weigler, 1997). L'infection est le plus souvent chronique, avec peu ou pas de signes cliniques. D'ailleurs, de nombreuses études montrent que la majorité des chiens avec une analyse PCR positive pour *H. canis* sont asymptomatiques (Vojta et al., 2009; O'Dwyer, 2011; de Miranda et al., 2014; Harvey et al., 2016). Ce nombre important d'individus asymptomatiques masquerait la réelle prévalence de la maladie (Beugnet et al., 2021e). Dans ces cas asymptomatiques, la charge parasitaire est faible, avec 1 à 5% de granulocytes neutrophiles du sang périphérique infectés (Baneth et al., 2003).

Les formes sévères de la maladie sont plus rares. Elles entraînent des manifestations cliniques variées, telles que : un abattement marqué, une hyperthermie, une dysorexie, voire une anorexie, une perte de poids, une adénomégalie, une pâleur des muqueuses et parfois des signes

urinaires. Encore plus rarement, des vomissements, diarrhées, écoulements nasaux abondants, voire de l'épistaxis, une atteinte pulmonaire, ou même des crises d'épilepsie peuvent être observés. On peut également constater des douleurs diffuses, pouvant être aiguës et persistantes (articulations, bas du dos, membres) et entraînant un refus de l'animal à se déplacer, une locomotion anormale, ou une paralysie (Mundim et al., 2008; Beugnet et al., 2021e). Des altérations cutanées sont rarement rencontrées, mais peuvent exister (Voyvoda et al., 2004; Little and Baneth, 2011). Lors de formes sévères, la charge parasitaire est très importante avec souvent près de 100% de granulocytes neutrophiles du sang périphérique infectés (Baneth and Weigler, 1997; Baneth et al., 2007). Il est reconnu que les formes sévères se manifestent particulièrement lors de co-infections (Otranto et al., 2012). Cependant, il existe des opinions divergentes concernant le pouvoir pathogène d'*H. canis* et la nature opportuniste de ce parasite. En effet, les chiens atteints d'hépatozoonose ont souvent des infections concomitantes (O'Dwyer et al., 1997; Gondim et al., 1998) qui affaiblissent leurs défenses immunitaires (Baneth and Weigler, 1997). Les autres pathogènes souvent associés sont : *Toxoplasma gondii* (Harmelin et al., 1992) ; *Ehrlichia canis* ; *Babesia canis* (Elias and Homans, 1988) ; *Anaplasma platys* (Bouzouraa et al., 2016) ; un parvovirus (Beugnet et al., 2021e) ; *Dirofilaria immitis* ; ou encore *Leishmania infantum* (Gavazza et al., 2003). Dans l'étude de Mundim (2008), les bactéries *Ehrlichia* étaient le plus souvent retrouvées en association avec les *Hepatozoon*. La présence du vecteur *R. sanguineus* dans les mêmes zones géographiques peut, dans certains cas, expliquer l'association d'infections concomitantes. De plus, cette tique transmet également les *Ehrlichia* et certaines *Babesia* (Gondim et al., 1998; O'Dwyer, 2011). Ces co-infections affaibliraient les défenses immunitaires des chiens, et ainsi les rendre plus sensibles à *H. canis* (Baneth and Weigler, 1997), ce qui exacerberait les signes cliniques (Elias and Homans, 1988; Voyvoda et al., 2004). D'ailleurs Baneth et al. (2003) considèrent les *Hepatozoon* comme non pathogènes. Cependant, il ne faut pas considérer *H. canis* comme un agent opportuniste. Gavazza et al. (2003) ont montré que des chiens uniquement infectés par *H. canis* présentaient des signes cliniques et ont considéré *H. canis* comme en étant responsable. Mundim et al. (2008) ont également considéré *H. canis* comme principale cause responsable de signes cliniques chez des chiens infectés uniquement par cet agent pathogène. En revanche, d'autres auteurs s'accordent à dire que dans 40% des cas d'hépatozoonose clinique, le parasite *Hepatozoon* était associé à d'autres agents pathogènes (Beugnet et al., 2021e).

Concernant les atteintes biologiques causées par les *Hepatozoon*, les études contrastent également et ne s'accordent pas toutes. Pour certains, les anomalies biologiques ne sont pas significativement associées à la présence d'*Hepatozoon*, pour d'autres, elles ne sont pas uniquement liées à sa présence, suggérant qu'elles soient dues à des co-infections. Ainsi, Paludo et al. (2003), O'Dwyer et al. (2006), Lasta et al. (2009), Vojta et al. (2012) ou encore Harvey et al. (2016) n'ont trouvé aucune différence significative concernant les paramètres hématologiques entre les chiens atteints d'hépatozoonose et les chiens sains. Cependant, les chiens étudiés avaient une faible parasitémie, ce qui rendait les changements hémato-biochimiques moins propices (O'Dwyer, 2011). Aussi, O'Dwyer et al. (2011) concluent que même si les modifications hématologiques sont significativement associées à *H. canis*, elles peuvent néanmoins être liées à d'autres agents infectieux lors de co-infections. Les résultats de laboratoires ne doivent donc pas être attribués exclusivement à *H. canis*, car ils sont masqués par la présence d'infections concomitantes (Mundim et al., 2008). Les variations observées dans les paramètres d'hémogramme et de leucogramme peuvent être liées à la parasitémie, au statut immunitaire, et à une infection concomitante par d'autres agents infectieux (Chhabra et al., 2013).

En règle générale, les anomalies fréquemment rencontrées lors d'infection par *H. canis* sont : une anémie non régénérative, normocytaire et normochrome, une leucocytose avec présence de neutrophiles matures, particulièrement quand la parasitémie est élevée, une thrombocytopénie, une augmentation des PAL et de la créatinine kinase (Baneth and Weigler, 1997; Harvey et al., 2016). Concernant les neutrophiles, certains auteurs comme Elias et Homans (1988), Baneth *et al.* (2007) ou Mundim *et al.* (2008), ont mis en évidence une neutropénie et ne rapportent, que dans de très rares cas, une déviation de la courbe de Arneth à gauche. La neutrophilie évoquée par Baneth et Weigler (1997) et Harvey *et al.* (2016) pourrait être secondaire à l'inflammation et à la nécrose de la rate et des nœuds lymphatiques (Gaunt et al., 1983). Par ailleurs, Murata *et al.* (1993) ont observé des modifications de structure, ainsi qu'une déficience en certaines enzymes chez les leucocytes infectés par *H. canis*. Dans certaines études, l'anémie est l'anomalie biologique la plus souvent rencontrée (Baneth and Weigler, 1997; Gondim et al., 1998; Mundim et al., 2008; Marchetti et al., 2009). Elle peut être associée à la chronicité de l'infection, à la présence d'autres agents tels que les *Ehrlichia* et/ou les *Babesia* ou à une diarrhée hémorragique (Beaufils and Martin-Granel, 1988). Dans une autre étude, Harvey (2016) indique que la thrombocytopénie était l'anomalie la plus souvent observée (46,6% des chiens). Aussi, il y aurait une corrélation positive entre la parasitémie et la protéinémie plasmatique (Shah et al., 2013; Hangsawek et al., 2020). Or le plus souvent les infections à *H. canis* sont asymptomatiques et la parasitémie est faible (1-5% de neutrophiles infectés). Ainsi, on retrouverait rarement une hyperprotéinémie non associée à des signes cliniques. Elle se traduit par une hyperglobulinémie associée à une hypoglobulinémie (Paşa et al., 2010; Baneth, 2011). L'hyperglobulinémie témoigne d'une maladie infectieuse chronique (Baneth and Weigler, 1997). L'hypoglobulinémie pourrait être une conséquence de la phase aiguë de l'inflammation, ou être compensatrice de l'hyperglobulinémie (Attipa et al., 2018).

⇒ L'hépatozoonose chez le Chat

Chez les chats, l'infection est quasi-exclusivement subclinique. En effet très peu de cas cliniques ont été rapportés (Lloret et al., 2015) et la parasitémie est souvent faible avec moins de 1% de neutrophiles infectés (Baneth *et al.*, 1998). Le parasite *H. felis* infecte principalement les muscles squelettiques et le myocarde, mais entraîne rarement une inflammation importante, ce qui explique le peu d'individus présentant des signes cliniques (Klopfer et al., 1973; Baneth et al., 1998). Bien que l'inflammation musculaire provoquée par *H. felis* soit faible, l'infection est tout de même associée à une élévation de la créatinine kinase (Baneth et al., 1998). Les parasites sont également retrouvés dans de nombreux autres organes, comme le pancréas, le foie, les poumons, la moelle osseuse, le placenta, le liquide amniotique (Baneth et al., 2013) ou encore la rate, les nœuds lymphatiques, les reins (Klopfer et al., 1973; Beaufils et al., 1998). Dans l'étude rétrospective de Baneth *et al.* (1998), portant sur 7 chats infectés par *H. felis*, tous étaient co-infectés par d'autres agents dont le FIV (virus de l'immunodéficience féline), le FeLV (Virus leucémogène félin) ou encore *Mycoplasma* spp. Ils présentaient des signes cliniques non spécifiques, tels qu'un abattement, de la fièvre ou une adénomégalie, et des modifications biologiques se manifestant par une anémie et une thrombocytopénie. Comme chez les chiens, nous ne pouvons pas exclure que ces signes soient uniquement liés à *H. felis*. Dans d'autres études, l'infection par *H. felis* était également associée au FIV et FeLV (Beaufils et al., 1998; Ortuño et al., 2008). Baneth *et al.* (2003) suggèrent un probable échappement du système immunitaire à *H. felis* chez les chats immunodéprimés atteints de FIV ou FeLV, ce qui intensifierait la parasitémie et donc la détection du parasite par observation microscopique d'un frottis sanguin. Ainsi, il est suggéré que l'observation de parasites au frottis sanguin soit un signe d'immunosuppression et il serait alors recommandé de tester l'animal pour

d'autres maladies comme le FIV, le FeLV ou encore la leishmaniose. Ainsi, l'immunosuppression et/ou les co-infections seraient un facteur de risque pour l'infection à *H. felis* et le développement de signes cliniques (Lloret et al., 2015). Concernant *H. silvestris*, les données sont peu nombreuses, mais certains auteurs rapportent une infection grave à *H. silvestris* chez un chat en bonne santé, suggérant une virulence importée de cette espèce chez les chats domestiques. Le chat a été testé négatif au FIV et au FeLV, et une PCR négative pour *T. gondii* a également été obtenue. D'autres co-infections n'ont pas été exclues compte tenu des lésions histopathologiques de myocardite seule, évoquant une infection à *H. silvestris* (Kegler et al., 2018). Il a récemment été décrit des modifications des protéines de la phase aiguë de l'inflammation chez les chats infectés par *H. felis*. La protéine *Serum Amyloide A* et l'haptoglobine sont significativement augmentées chez les chats infectés présentant des signes cliniques. Au contraire, la protéine paraoxonase 1 est significativement diminuée chez les chats infectés, qu'ils soient symptomatiques ou non (Vilhena et al., 2017).

Ainsi, l'hépatozoonose est une infection majoritairement asymptomatique chez les chiens, comme chez les chats. Bien que les avis divergent concernant le pouvoir pathogène d'*H. canis*, la découverte de l'agent chez le chien, même à faible parasitémie, doit être prise en considération (Mundim et al., 2008; Chhabra et al., 2013). Chez le chat, une espèce émergente, *H. silvestris*, se présente comme ayant une forte virulence (Hodžić et al., 2017).

- *Maladies vectorielles dues à des agents pathogènes transmis par les diptères*
 - Leishmaniose

La leishmaniose est une maladie vectorielle et zoonotique, causée par les protozoaires flagellés du genre *Leishmania*. Ils sont transmis à leurs hôtes intermédiaires vertébrés suite à une piqûre par une femelle phlébotome infectée (Beugnet et al., 2021f). Environ 30 espèces différentes de *Leishmania* sont responsables de leishmaniose (Mihalca et al., 2019) dont 12 infectent les animaux (Trevisan et al., 2015). La principale espèce responsable de la maladie chez les chiens en Europe est *Leishmania infantum* (Alvar et al., 2004), bien que quelques cas causés par *L. major* et *L. tropica*, habituellement responsables de la maladie chez l'Homme, aient été décrits (Baneth et al., 2017).

La maladie touche plusieurs espèces de mammifères dont les chiens et l'Homme (Akhoundi et al., 2016). Les chiens sont considérés comme le réservoir principal (Solano-Gallego et al., 2009) et le seul réservoir primaire connu d'infection à *L. infantum* (Quinnell and Courtenay, 2009). Quelques cas d'infections félines ont été décrits, mais ils sont rares (Beugnet et al., 2021f). Le rôle des chats, en tant qu'hôtes accidentels, réservoirs primaires ou secondaires reste sujet à débat (Soares et al., 2016). Actuellement, ils sont suspectés d'être, le plus probablement, des réservoirs secondaires de *L. infantum*. C'est-à-dire qu'ils ne seraient pas responsables de la persistance de l'infection à *L. infantum* dans les zones où la transmission de la maladie est possible avec de nombreux vecteurs compétents, à moins que des chiens infectés ne soient présents (Pennisi et al., 2015). Ils pourraient néanmoins jouer un rôle dans la transmission du parasite dans les régions où de nombreux chats sont infectés (Maia and Campino, 2011).

Suite à une piqûre de phlébotome femelle, les parasites sont transmis au chien sous forme promastigote. Ils infectent alors les macrophages, poursuivent leur cycle de développement sous forme amastigote et se multiplient. Suite à la rupture des macrophages, les amastigotes sont libérés et infectent de nouvelles cellules. En quelques semaines à mois, les amastigotes se retrouvent dans

les macrophages cutanés et peuvent alors infecter un nouveau phlébotome lors de son repas sanguin (Beugnet et al., 2021f). Par ailleurs, la transmission sexuelle (Silva et al., 2009; Naucke and Lorentz, 2012) et trans-placentaire (Rosypal et al., 2005; Ben Slimane et al., 2014) a déjà été rapportée chez les chiens.

Suite à la piqûre par le phlébotome femelle, les parasites sont transportés dans les différents organes, via le système des phagocytes mononucléés. Ils sont d'abord distribués aux nœuds lymphatiques loco-régionaux, puis à la rate, via le sang ou la lymphe. Ils rejoignent ensuite les reins et le foie. Dans un second temps, ils atteindront l'appareil reproducteur, la peau, la vessie, le système digestif et respiratoire etc. (Molyneux and Ashford, 1983). Les amastigotes survivent à la phagocytose et au stress oxydatif induit par les cytokines dans les macrophages. Les signes cliniques sont en partie liés à l'infiltration des différents organes et tissus, provoquant des troubles fonctionnels et lésionnels. Ils sont également, en grande partie, expliquées par la production de cytokines comme l'IFN (interféron), L'IL-1 (interleukine 1) et le TNF (facteur de nécrose tumorale) (Beugnet et al., 2021f).

Par ailleurs, la leishmaniose est une maladie à prédominance immunologique, mais dont les mécanismes sont encore mal connus (Alvar et al., 2004). Elle entraîne une réponse immunitaire intense avec une gammapathie polyclonale (ou monoclonale dans certains cas), une prolifération des macrophages, des histiocytes et des lymphocytes dans les organes. Aussi, la réponse à médiation humorale est prédominante, au détriment d'une réponse cytotoxique entraînant la formation de complexes immuns (Ettinger et al., 2017; Beugnet et al., 2021f). En effet, les leishmanies modulent la réponse immunitaire, et le système phagocytaire des macrophages ne s'active pas. La réponse à médiation cellulaire n'est alors pas suffisante pour éradiquer le parasite et la réponse humorale est stimulée. Cependant, celle-ci n'est pas protectrice, voire délétère. Des IgG sont produites précocement et en grande quantité, ce qui prédispose au dépôt de complexes immuns dans divers organes, entraînant une glomérulonéphrite, une (poly)-arthrite, une uvéite, une myosite ou encore une vascularite (Koutinas et al., 1999; Saridomichelakis, 2009). La prolifération et l'activité exubérantes des lymphocytes B, avec celles des plasmocytes, des histiocytes et des macrophages, peut expliquer l'adénomégalie généralisée, la splénomégalie et l'hyperglobulinémie polyclonale fréquemment observées. Ce sont d'ailleurs des signes considérés comme des caractéristiques cliniques de la maladie (Baneth et al., 2008; Baneth and Solano-Gallego, 2012).

La leishmaniose générale du chien est une maladie chronique et multi-systémique qui peut potentiellement impliquer tous les organes (Solano-Gallego et al., 2011). Les manifestations cliniques sont extrêmement diverses, allant d'une absence totale de signes cliniques, à la leishmaniose cutanée localisée et auto-cicatrisante, à la leishmaniose viscérale disséminée mortelle (Ribeiro et al., 2018). La leishmaniose viscérale est la forme la plus commune chez les chiens, mais les lésions cutanées associées sont observées dans plus de 80% des cas (Ettinger *et al.*, 2017; Polack, 2017). Etant donné que les signes cliniques, aussi bien généraux que cutanés, sont très polymorphes et plus ou moins prononcés, (Ribeiro et al., 2013) la présence d'un seul d'entre eux doit faire émettre l'hypothèse d'une leishmaniose, particulièrement dans les régions endémiques (Beugnet et al., 2021f). Par ailleurs, environ 50% des chiens infectés sont asymptomatiques (Mancianti et al., 1988). Cette variabilité clinique est régie par un ensemble de facteurs, tels que la souche parasitaire, la génétique et le statut immunitaire de l'hôte. Ainsi, certains chiens sont asymptomatiques pendant de nombreuses années car sont capables de contrôler l'infection, voire évoluent vers une guérison spontanée (Ribeiro et al., 2018). Seulement 10% des chiens restent des « porteurs sains » ou éliminent le parasite (Beugnet et al., 2021f). D'autres vont présenter une

évolution progressive ou aiguë, conduisant à la cachexie, puis la mort de l'animal si aucun traitement n'est mis en place (Ribeiro et al., 2018). Ainsi, les signes cliniques peuvent se manifester dès 3 mois, à plusieurs années post-infection (Koutinas and Koutinas, 2014).

L'un des signes cliniques les plus précoces et fréquent est une adénomégalie des nœuds lymphatiques poplités, préscapulaires et sous maxillaires (Lima et al., 2004). Ainsi, différents organes peuvent être touchés selon les zones d'infiltration par les macrophages infectés. L'inflammation chronique granulomateuse peut causer des lésions subcliniques plus ou moins exprimées, telles que : une colite chronique, une hépatite chronique, une pancréatite, une vascularite, une myocardite, une ostéomyélite, une orchio-épididymite ou encore une méningo-encéphalomyélite. Bien que rares, ces affections ont une importance pathologique et il faut les rechercher (Koutinas and Koutinas, 2014).

⇒ Signes cutanés

Les manifestations cutanées apparaissent tardivement après l'infection (Foglia Manzillo et al., 2013) et sont la manifestation clinique la plus fréquente (Saridomichelakis and Koutinas, 2014). On peut observer une dermatite exfoliative non prurigineuse, avec ou sans alopecie, une dermatite ulcéreuse, papuleuse, pustuleuse ou nodulaire cutanéomuqueuse (Lombardo et al., 2014; Saridomichelakis and Koutinas, 2014; Ordeix, 2018). Une hyperkératose ou une dépigmentation de la truffe, une onychogryphose (allongement des griffes) sont également caractéristiques (Ribeiro et al., 2018). Ainsi, la leishmaniose canine due à *L. infantum* est caractérisée par diverses manifestations cutanées qui peuvent refléter différentes relations hôte-parasite et différents types de lésions cutanées peuvent survenir, dans diverses combinaisons, chez le même chien (Saridomichelakis and Koutinas, 2014). La présence simultanée de plus d'un type de lésion cutanée sur le même animal, est attribuée à la vulnérabilité des différentes zones de la peau aux traumatismes mécaniques et/ou aux modifications vasculaires, lors de vascularite par exemple (Fondevila et al., 1997; Ferrer, 2002). Généralement, les lésions sont dues à une inflammation pyogranulomateuse et moins souvent par le dépôt de complexes immuns (Saridomichelakis, 2009). Les signes dermatologiques sont rares en l'absence d'autres signes de la maladie (Ferrer et al., 1988).

⇒ Signes systémiques

Les signes systémiques de la maladie sont une anorexie, une perte de poids, une léthargie évoluant vers un état de torpeur (Solano-Gallego et al., 2009), une fonte musculaire affectant premièrement le crâne, et en particulier les muscles temporaux, donnant à l'animal un aspect assez typique de « tête de vieux chien ». Ensuite les membres et le bassin s'amyotrophient (Beugnet et al., 2021f). Des signes digestifs (diarrhée et vomissements) causés par une entérite colique ou une hépatite chronique sont possibles, bien qu'assez rares (Ferrer et al., 1991; Rallis et al., 2005; Adamama-Moraitou et al., 2007; Solano-Gallego et al., 2011; Koutinas and Koutinas, 2014). Des pancréatites ont également été rapportées (Carrasco et al., 1997). Une hyperthermie fluctuante peut être notée chez les jeunes chiens de moins de deux ans (Beugnet et al., 2021f). Une splénomégalie et hépatomégalie sont également notées occasionnellement (Ribeiro et al., 2018).

⇒ Atteinte oculaire

Les signes oculaires sont assez fréquents. Ils sont rapportés dans 4 à 16% des cas selon les auteurs (Koutinas and Koutinas, 2014) et jusqu'à 25% des cas. Les pathologies oculaires sont dues à l'infiltration granulomateuse ou lymphoplasmocytaire dans les tissus (Koutinas and Koutinas, 2014). Sont rapportés : une blépharite, une kératite et kératoconjonctivite sèche, une uvéite antérieure (Peña et al., 2008; Pietro et al., 2016), une conjonctivite ou encore une chorioretinite (Beugnet et al., 2021f). L'uvéite antérieure est la manifestation la plus commune, et semblerait avoir une origine immunologique ou allergique. Elle peut entraîner un glaucome secondaire ou une panophtalmie avec perte de vision (García-Alonso et al., 1996; Koutinas and Koutinas, 2014). Toute aussi importante, la kératoconjonctivite sèche résulte de la destruction des glandes lacrymales et des glandes de Meibomius, de l'obstruction des canaux lacrymaux par l'infiltration granulomateuse (Naranjo et al., 2005) ou encore, d'une hyposécrétion lacrymale suite à des dommages cornéens (Koutinas and Koutinas, 2014).

⇒ Atteinte rénale

La maladie rénale peut être la seule manifestation de leishmaniose canine (Solano-Gallego et al., 2011). La prévalence varie selon les critères de diagnostic. Certains auteurs ont considéré l'azotémie, avec une prévalence allant de 6% à 38%, d'autres auteurs ont considéré la protéinurie avec une prévalence de 50% (Roura et al., 2021). Lorsque le diagnostic est basé sur l'imagerie, la biopsie ou la visualisation directe des reins, différentes études rapportent que presque tous les chiens touchés par la leishmaniose seraient insuffisants rénaux (Aresu et al., 2013; Braga et al., 2015; Batista et al., 2020). Ainsi, bien que tous les chiens soient susceptibles d'être affectés par des troubles rénaux, seuls 50% d'entre eux développeront des signes cliniques associés (azotémie, protéinurie) (Roura et al., 2021). Même si la protéinurie est asymptomatique, elle prédispose aux thrombo-embolies, à la fonte musculaire et à la cachexie. Elle doit donc être prise en considération (Koutinas and Koutinas, 2014). Comme tous les signes de leishmaniose, la maladie rénale qui en résulte se manifeste sous des signes d'intensité variable, allant d'une discrète protéinurie, à un syndrome néphrotique ou, à une insuffisance rénale terminale (Solano-Gallego et al., 2011). Elle est évolutive et est la cause la plus fréquente de décès lors de leishmaniose (Roura et al., 2013). Les lésions rénales incluent une inflammation interstitielle chronique associée à une infection locale et une glomérulonéphrite dont la cause principale suspectée est le dépôt de complexes immuns circulants (Roura et al., 2021). Initialement les lésions sont glomérulaires, et on observe une protéinurie sans azotémie. Différents types de glomérulonéphrites sont décrites : membrano-proliférative, membraneuse ou mésangio-proliférative (dos Santos et al., 2013; Wilson et al., 2017). Au fur et à mesure, des lésions tubulo-interstitielles se développent et l'azotémie apparaît. Finalement, l'insuffisance rénale terminale est le dernier stade de la maladie rénale (Roura et al., 2021).

⇒ Arthrite

Des troubles musculo-squelettiques sont décrits chez les chiens leishmaniens, avec une prévalence allant de 30 à 45% (Silva et al., 2021). Ils se manifestent par des signes polymorphes, tels que des boiteries, de la paraparésie, un gonflement articulaire, une réticence au déplacement, une raideur, une cyphose, des crépitations articulaires, une synovite, une polyarthrite, une polymyosite ou encore une ostéomyélite (Sbrana et al., 2014; Wallborn et al., 2016). Les lésions articulaires sont fréquentes, mais souvent subcliniques, si bien qu'elles ne sont pas souvent rapportées. Elles sont

majoritairement bilatérales (Silva et al., 2021). Il semblerait que les articulations distales soient plus souvent touchées. Lorsque plus d'une articulation est impliquée, la maladie a tendance à être symétrique (Sbrana et al., 2014). Il peut s'agir d'une polyarthrite non érosive, le plus souvent (ce qui appuie le caractère souvent subclinique de l'affection) (Blavier et al., 2001; McConkey et al., 2002) ou érosive (Sbrana et al., 2014). Deux mécanismes sont décrits. Le premier est la présence des leishmanies dans l'articulation, entraînant une maladie inflammatoire lymphoplasmocytaire ou granulomateuse (Blavier et al., 2001; Agut et al., 2003; Sbrana et al., 2014). Le second est une hypersensibilité de type III associée à une inflammation neutrophilique suite au dépôt de complexes immuns. L'inflammation cause alors une synovite et une polyarthrite (Blavier et al., 2001; McConkey et al., 2002; Agut et al., 2003; Sbrana et al., 2014).

⇒ Signes neuro-vasculaires

Des troubles vasculaires et neurologiques sont occasionnellement décrits (Cabré et al., 2021). Le système nerveux central et le périphérique, peuvent être touchés lors de leishmaniose. Sont rapportés : une méningoencéphalite, des hémorragies cérébrales, une choroïdite hémorragique, une méningomyélite, une myélopathie ischémique ou encore, une neuropathie périphérique (Giannuzzi et al., 2017). Concernant les troubles vasculaires, une vascularite systémique ou une thromboembolie artérielle sont constatées (Solano-Gallego et al., 2011).

⇒ Autres manifestations cliniques

Des rares cas de myocardite, péricardite fibrineuse et pneumonie ont été décrits. Les mécanismes pathologiques concernant les maladies cardio-pulmonaires et *L. infantum* ne sont pas clairs (Slappendel, 1988; Font et al., 1995; Torrent et al., 2005).

Les affections génitales des mâles liées à la leishmaniose ont été décrites tels que des orchites, épидидymites, prostatites chroniques, balanoposthite (Diniz et al., 2005; Manna et al., 2012; Mir et al., 2012). En revanche, il semblerait que les leishmanies n'aient pas de tropisme génital chez les femelles (Silva et al., 2008).

⇒ Manifestations biologiques

L'inflammation chronique causée par *L. infantum* entraîne une anémie normocytaire, normochrome, non régénérative chez 50 à 70% des chiens atteints. Cette anomalie peut également être causée par une altération de l'érythropoïèse suite à des altérations de la moelle osseuse et/ou des reins (Ribeiro et al., 2013). Une composante hémolytique est aussi suggérée (Ciaramella et al., 1997). Par ailleurs, il y aurait une relation entre l'anémie et les formes cliniques de la maladie (Amusatégui et al., 2003; Reis et al., 2006; Ribeiro et al., 2013). La présence de signes cliniques externes chez les chiens atteints de leishmaniose viscérale serait associée à un nombre plus élevé de troubles hématologiques (anémie et valeurs d'érythrogramme plus faibles). La moelle osseuse est à la fois un organe hématopoïétique majeur et un important site de stockage des leishmanies. Ainsi, plus la charge parasitaire est élevée, plus l'anémie est importante (Ribeiro et al., 2013). Une leucopénie est également rapportée (Beugnet et al., 2021f), bien que l'atteinte de la moelle osseuse n'implique généralement pas la lignée leucocytaire (Amusatégui et al., 2003). Une monocytose accompagne souvent la leucopénie (Beugnet et al., 2021f). Une thrombopénie est assez fréquente. Lorsqu'elle est prononcée, elle peut résulter d'une co-infection avec d'autres agents pathogènes vectorisés (*E. canis*, *A. phagocytophilum* ou *A. platys*) (Paltrinieri et al., 2016) ou encore une destruction immunitaire par des anticorps dirigés contre les plaquettes (Cortese et al., 2009, 2011). Une

consommation de plaquettes par des phénomènes d'hypercoagulabilité, suite aux pertes urinaires d'antithrombine III, participe également à la thrombopénie. Des CIVD ont alors été rapportées chez des chiens leishmaniens (Honse et al., 2013; Paltrinieri et al., 2016). Lors de lésions cutanées ulcératives et d'infections bactériennes secondaires, une réponse inflammatoire se met en place, associée à une neutrophilie (Nicolato et al., 2013).

Les modifications biochimiques les plus courantes sont une hyperprotéïnémie caractérisée par une hyperglobulinémie et une hypoalbuminémie inversant le rapport albumine/globuline (Paltrinieri et al., 2016). Ces anomalies protéiques peuvent apparaître très tôt au cours de l'évolution de la maladie (Foglia Manzillo et al., 2013) et il a été montré que l'augmentation des protéines totales est corrélée à la sévérité des manifestations cliniques (Proverbio et al., 2014). L'hyperglobulinémie résulte d'une augmentation majoritaire des γ -globulines (hypergammaglobulinémie due à la réponse humorale entraînant une production massive d'anticorps) et minoritaire des fractions α et β . L'hypoalbuminémie est due à l'excrétion rénale (lésions glomérulaires) et parfois, à un défaut de production lors d'atteinte hépatique (Paltrinieri et al., 2016; Ribeiro et al., 2018). De plus, l'albumine est une protéine négative de l'inflammation qui décroît en réponse à une hyperglobulinémie (Paltrinieri et al., 2016). Cette hypoalbuminémie est considérée comme un facteur pronostic négatif chez les chiens leishmaniens (Geisweid et al., 2012). La diminution du rapport albumine/globuline est considérée par certains auteurs comme un test sensible en raison de sa fréquence très élevée lors de leishmaniose canine (Almeida et al., 2005). Bien que la prévalence d'une atteinte rénale soit très élevée et soit une des principales causes de mortalité lors de leishmaniose, l'azotémie n'est pas souvent observée (Solano-Gallego et al., 2011). Ceci s'explique par le fait que l'azotémie s'observe en fin d'évolution, lorsque les lésions rénales sont étendues (Baneth et al., 2008). En revanche, une protéinurie est découverte dans 50% des cas. Elle résulte de la glomérulonéphrite causée par la maladie (Roura et al., 2021). Les anomalies biochimiques sont variables d'un chien à l'autre et dépendent des organes infiltrés par les macrophages infectés, causant un infiltrat pyogranulomateux (Paltrinieri et al., 2010b). Ainsi, les marqueurs du fonctionnement hépatobiliaires, (Heidarpour et al., 2012), du pancréas, de lyse musculaire (Vamvakidis et al., 2000) (CK ou ses isoenzymes cérébrales (Paltrinieri et al., 2010a) et myocardiques) ou de lésions cardiaques (troponine I), peuvent être augmentés, ou non, selon les individus (Silvestrini et al., 2012). Les protéines de la phase aiguë de l'inflammation (CRP, haptoglobine etc.) augmentent inévitablement lors de leishmaniose et sont corrélées à l'intensité de l'inflammation (Ceron et al., 2018) ce qui permet de suivre l'évolution de la maladie.

⇒ Classifications et stades de la maladie

Il existe 3 classifications, reconnues pour établir un stade de la maladie (Proverbio, 2016; Roura et al., 2021) selon la sévérité de la présentation clinique (Ribeiro et al., 2018).

La première est établie par LeishVet, qui est un groupe d'experts de la leishmaniose canine (Solano-Gallego et al., 2011). La maladie est classée en quatre stades, selon son évolution : Stade I : maladie bénigne ; Stade II : maladie modérée (sous-stades A et B) ; Stade III : maladie grave ; Stade IV : maladie très grave. Cette classification se base sur un examen clinique, des examens hémato-biochimiques et la quantité d'anticorps circulants (Solano-Gallego et al., 2011, 2009).

La deuxième classification a été créée par « *The Canine Leishmaniasis Working Group* » (CLWG) en se basant sur l'examen clinique, des tests sérologiques et parasitologiques incluant une cytologie, une histologie ou une PCR. Cinq stades sont ainsi établis : Stade A : chiens exposés ; Stade B : chiens infectés ; Stade C : chiens malades ; Stade D : chiens gravement malades ;

Stade E : chien ne répondant pas au traitement, ou présentant une rechute précoce (Paltrinieri et al., 2010b; Roura et al., 2013).

Une troisième classification de la leishmaniose a récemment été publiée. Elle se base sur la gravité des modifications des protéines de la phase aiguë, notamment les protéines APP (protéine précurseur de l'amyloïde) (Ceron et al., 2018).

⇒ Facteurs prédisposant aux signes cliniques

Il existe des facteurs de risque de développer la maladie, tels que l'âge, le sexe, la race et la génétique. Ils pourraient également influencer le type de manifestation clinique et le pronostic mais, des études restent à mener pour le vérifier (Cabré et al., 2021). Concernant l'âge, il semblerait qu'un premier pic soit observé vers 3 ans et un autre chez les chiens de plus de 8 ans (Alvar et al., 2004; Cabré et al., 2021). Par ailleurs, l'âge semblerait être associé à des différences clinico-pathologiques. Les jeunes présenteraient une maladie moins sévère, moins fréquente et moins d'altérations systémiques que les chiens âgés. Ils sont cependant plus enclins à présenter des signes dermatologiques. Ces manifestations, si remarquées tôt par les propriétaires, permettent un diagnostic et une prise en charge précoce avant que l'inflammation chronique ne crée des lésions importantes (Cabré et al., 2021). Des études ont rapporté que les chiens mâles sont plus touchés par la maladie que les femelles (Ciaramella et al., 1997; Miranda et al., 2008; Cabré et al., 2021), mais d'autres auteurs n'ont pas observé de différences (Koutinas et al., 1999). Les chiens de race Boxer, Labrador, Cocker Spaniel, Doberman, Rottweiler et Berger Allemand sembleraient prédisposés au développement de la maladie, tout comme les chiens ayant des poils courts et vivant à l'extérieur (Ciaramella et al., 1997; França-Silva et al., 2003), et ceux de grande race (Cabré et al., 2021). Au contraire, les Yorkshire Terrier sont moins souvent affectés par la leishmaniose (Miranda et al., 2008), tout comme les chiens courants d'Ibiza (Solano-Gallego et al., 2000). Des facteurs génétiques entrent également en jeu. Le gène *Slc11a1* (*Solute carrier family 11 member a1*) et certains allèles des gènes codant pour le CMH II, sont associés à une sensibilité accrue des chiens pour la leishmaniose (Quinnell et al., 2003; Sanchez-Robert et al., 2008).

⇒ Pronostic de la maladie

Dans la majorité des cas, le pronostic de la maladie est favorable, notamment grâce à l'amélioration des techniques de diagnostic et à l'utilisation de protocoles de traitement plus adéquats (Roura et al., 2013). Cependant le pronostic n'est pas le même pour tous les chiens et varie en fonction de la situation clinique et pathologique, mais aussi du stade clinique au moment du diagnostic (Solano-Gallego et al., 2011). Par exemple, une maladie rénale est clairement associée à une survie réduite (Roura et al., 2021). En revanche, il semblerait que la dermatite papuleuse soit associée à un meilleur pronostic car associée à une réponse immunitaire cellulaire efficace (Ordeix et al., 2005). Évaluer le pronostic avec précision peut être difficile et nécessite un suivi après le diagnostic pour évaluer la réponse au traitement, les signes cliniques et modifications hémato-biochimiques, ainsi que les rechutes (Solano-Gallego et al., 2011; Roura et al., 2013). Le pronostic est très sombre chez les chiens présentant des signes cliniques sévères sans traitement (Dos-Santos et al., 2008).

⇒ Leishmaniose chez le Chat

Les chats sont infectés par la même espèce de *Leishmania* que les chiens en Europe. Cependant, la prévalence de l'infection est plus faible, et les cas cliniques sont moins fréquents (Pennisi and Persichetti, 2018). Dans une étude de 2010 portant sur 200 chats infectés par *L. infantum*, seulement

2 individus ont manifesté des signes cliniques (Costa *et al.*, 2010). Lorsque des signes cliniques sont présents, ils sont représentés, en majorité, par des manifestations cutanées (Pennisi *et al.*, 2013, 2015; Fernandez-Gallego *et al.*, 2020), le plus souvent des nodules et ulcères (Pennisi *et al.*, 2015), associés à la dissémination du parasite dans d'autres tissus (Hervás *et al.*, 1999; Navarro *et al.*, 2010). Contrairement à la leishmaniose canine, la dermatite exfoliative est rare lors de leishmaniose féline (Hervás *et al.*, 1999; Navarro *et al.*, 2010). Ces signes cutanés sont très variables : généralisés ou localisés, symétriques ou asymétriques et peuvent se retrouver sur tout le corps, selon un schéma focal, multifocal, régional ou diffus. L'adénomégalie est présente dans un tiers des cas, isolée ou multicentrique (Pennisi *et al.*, 2015). Les signes viscéraux peuvent ne pas être présents (Fernandez-Gallego *et al.*, 2020) et sont associés à une mortalité élevée (Soares *et al.*, 2016). Ils ne sont pas spécifiques et se manifestent par une perte de poids, une dysorexie, de la déshydratation, de la léthargie ou une hyperthermie (Pennisi *et al.*, 2015). Les lésions oculaires sont présentes dans un tiers des cas (Fernandez-Gallego *et al.*, 2020). Les lésions les plus souvent décrites sont les uvéites parfois accompagnées d'une infiltration granulomateuse pouvant conduire à une panophtalmie (Hervás *et al.*, 2001; Verneuil, 2013; Richter *et al.*, 2014), des blépharites et des conjonctivites (Navarro *et al.*, 2010). Les gingivostomatites sont également fréquentes. Elles sont décrites dans un quart des cas. Les vomissements et la diarrhée ne sont rapportés que dans moins d'un quart des cas lors de leishmaniose féline et sont associés à d'autres manifestations cliniques. Ils reflètent généralement une maladie gastro-intestinale (Pennisi *et al.*, 2015). Cependant, un cas de leishmaniose féline ayant pour unique manifestation une diarrhée chronique a récemment été décrit. Il s'agissait d'une entérite granulomateuse (Tabar *et al.*, 2022). L'insuffisance rénale associée à la leishmaniose féline n'est pas considérée comme un syndrome, ni comme une cause de mortalité, mais des cas ont été décrits (Navarro *et al.*, 2010). Par ailleurs, des auteurs suspectent une association entre les leishmanies et le carcinome épidermoïde. Le parasite pourrait initier le développement de la néoplasie, ou celle-ci pourrait profiter de la présence des parasites pour se développer (Grevot *et al.*, 2005; Pocholle *et al.*, 2012; Soares *et al.*, 2016). Près de la moitié des cas cliniques rapportés le sont chez des chats présentant une immunocompétence altérée (Pennisi and Persichetti, 2018).

Ainsi, en l'absence de facteurs immunosuppresseurs, tels que les virus de l'Immunodéficienc e Féline (FIV) et de la Leucémie Féline (FeLV), les cancers, diabète, maladies auto-immunes ou de co-infections, il semblerait que la réponse immunitaire, chez les chats, soit suffisamment efficace pour contrôler l'infection et conférer un certain degré de résistance (Solano-Gallego *et al.*, 2007). Ces facteurs sont effectivement prédisposant à l'apparition des signes cliniques (Pennisi, 2015). Les informations sur la réponse immunitaire adaptative des chats et les mécanismes de résistance à l'infection sont rares (Pennisi and Persichetti, 2018). Certaines études suggèrent que la réponse humorale chez les chats est protectrice, contrairement aux chiens (Martín-Sánchez *et al.*, 2007). En effet, les chats avec un titre en anticorps élevé seraient moins positifs en PCR et inversement, ceux ayant un titre en anticorps réduit seraient très positifs (Martín-Sánchez *et al.*, 2007; Costa *et al.*, 2010; Martín-Sánchez *et al.*, 2007; Costa *et al.*, 2010). De plus, la séroconversion a lieu lorsque les lésions sont en phase de guérison, elles apparaissent donc avant la production d'anticorps (Martín-Sánchez *et al.*, 2007; Costa *et al.*, 2010). Cependant certains chats symptomatiques présentent un titre élevé en anticorps. Ceux-ci ne leur confèrent donc pas une protection contre la maladie (Barbiéri, 2006). Par ailleurs, le fait que les chats puissent guérir spontanément de leurs lésions et que celles-ci n'induisent pas de changements pathologiques majeurs, est un indice supplémentaire de la résistance naturelle des chats à la leishmaniose (Simões-Mattos *et al.*, 2005; Navarro *et al.*, 2010).

□ Dirofilariose cardio-pulmonaire et sous cutanée

La dirofilariose est une infection parasitaire à transmission vectorielle, émergente dans différentes zones de la planète (Alsarraf et al., 2021; Gutiérrez-Jara et al., 2022). Elle est causée par des nématodes du genre *Dirofilaria*. Ce sont des vers longs et fins, dont la femelle vivipare expulse des larves L1 appelées microfilaries dans la circulation sanguine des carnivores domestiques, hôtes définitifs. Suite à un repas sanguin, ces microfilaries infecteront un nouveau vecteur femelle de la famille des Culicidés et entameront leur cycle de développement dans celui-ci, qui est leur hôte intermédiaire (Beugnet et al., 2021g).

Nous nous intéresserons ici à *Dirofilaria immitis* et à *D. repens* qui sont respectivement responsables de la dirofilariose cardio-pulmonaire et de la dirofilariose sous-cutanée chez les carnivores domestiques en Europe. Ces maladies sont zoonotiques (Mendoza-Roldan et al., 2021). Les cas zoonotiques ont augmenté parallèlement à la présence de ces parasites dans les zones endémiques, mais aussi en corrélation avec de nouveaux foyers d'infestation dans les zones non endémiques (Dantas-Torres and Otranto, 2020; Genchi and Kramer, 2020). L'espèce *D. immitis* a été identifiée sur tout le globe, dans les régions tropicales et tempérées. La prévalence en Europe, en 2020, était de 10,45% (Anvari et al., 2020). L'espèce *D. repens* se retrouve en Europe, Asie et Afrique (Genchi and Kramer, 2020). Quelques cas de dirofilariose sous-cutanée ont été décrits, en Amérique du Sud (López et al., 2012; Ramos-Lopez et al., 2016) et au sud des Etats-Unis (Genchi and Kramer, 2017).

Aussi, de nombreux nématodes de la famille des Onchocercidés hébergent des bactéries endosymbiotes appartenant au genre *Wolbachia* (Bazzocchi et al., 2003; Bowman, 2011). C'est le cas pour *D. immitis* (Bandi et al., 1999) et *D. repens* (Taylor et al., 2013). Elles sont transmises verticalement entre les générations des nématodes (Landmann, 2019). Les parasites dépendent de ces bactéries, car elles jouent un rôle dans leur embryogenèse, leur développement et leur survie (Ferri et al., 2011; Taylor et al., 2013). Par exemple, elles codent pour des enzymes qui manquent dans le génome de *D. immitis*, comme la biosynthèse de l'hème, de purines et de pyrimidines (Bowman, 2011). Les contributions métaboliques des *Wolbachia* aux *Dirofilaria* ont été démontrées, notamment en les utilisant comme cible médicamenteuse pour contrôler l'infestation par ces nématodes (Turner et al., 2020). En retour les nématodes fournissent des acides aminés servant à la croissance des bactéries *Wolbachia* (Simón et al., 2012). Par ailleurs, les bactéries participent également au pouvoir pathogène de *D. immitis* et de *D. repens*. Lorsque les nématodes meurent, les bactéries, présentes dans les adultes, sont relâchées dans l'hôte (Ferri et al., 2011). Or, il a été montré que celles-ci sont responsables d'une augmentation de cytokines pro-inflammatoires et d'un chimiotactisme pouvant entraîner des manifestations cliniques (Bazzocchi et al., 2003).

⇒ La dirofilariose cardio-pulmonaire

La dirofilariose cardio-pulmonaire est causée par *Dirofilaria immitis* (Noack et al., 2021). Suite à la piqûre d'un moustique femelle, les larves L3 de *D. immitis* sont déposées sur la peau de leur hôte définitif et migrent vers l'endolymphe. Elles se développent en larves L4 qui vont, elles-mêmes, migrer à travers les tissus, pour rejoindre les artères pulmonaires. Elles rejoignent ensuite le cœur droit et, en 4 à 5 mois, les adultes sont matures sexuellement. Suite à la reproduction des adultes, des microfilaries sont libérées par les femelles dans la circulation sanguine systémique (Bowman and Atkins, 2009; Beugnet et al., 2021g). Au départ, les larves sont de petite taille et sont repoussées dans les artérioles pulmonaires (Rawlings, 1978). Au fur et à mesure de leur développement, elles

grandissent et remontent la circulation dans les artérioles pulmonaires de diamètre croissant, jusqu'à rejoindre les artères lobaires, l'artère pulmonaire principale et le cœur droit. Selon certains auteurs, l'emplacement des nématodes adultes dépend de la taille du chien et de la charge parasitaire. Plus la charge parasitaire est élevée, plus les nématodes se trouvent dans le cœur droit, voire la veine cave (McCall et al., 2008).

Les filaires adultes mesurent en moyenne 30 cm de long pour les femelles, et les mâles 12 à 18 cm. Elles sont ainsi visibles en échocardiographie. Les microfilaires mesurent environ 300 µm. Elles sont similaires aux microfilaires de *D. repens* (Beugnet et al., 2021g) mais les signes cliniques permettent d'orienter le diagnostic entre l'infestation par ces deux espèces. La quantité de microfilaires circulantes suit un rythme circadien, et augmente au cours des dernières heures de la journée, quand les moustiques sont les plus actifs. Ce phénomène semblerait être le résultat d'une co-évolution entre les hôtes vertébrés, les parasites nématodes et les moustiques (Di Cesare et al., 2013). Il en est de même chez les chats (Nogami et al., 2000; Hayasaki et al., 2003).

⇒ Atteinte cardio-pulmonaire

Bien que le nom de la maladie, « maladie des vers du cœur » évoque une atteinte cardiaque, les premiers signes cliniques sont le résultat d'une atteinte des artères pulmonaires et du poumon, en raison de la localisation des vers. Les signes cardiaques n'apparaissent que plus tardivement, si l'infestation est importante (McCall et al., 2008), ou si une ré-infestation a lieu, entraînant une accumulation de parasites. Il est cependant important de noter que, dans la majorité des cas, les chiens atteints sont asymptomatiques (Ettinger et al., 2017; Ames and Atkins, 2020).

Lors d'infestation modérée, les symptômes sont une légère toux persistante, une dyspnée à l'effort, voire une lipothymie, suite à un exercice important. Un essoufflement au repos peut aussi être noté (McCall et al., 2008; Beugnet et al., 2021g). Les chiens peuvent alors montrer une intolérance à l'effort et une baisse d'appétit (Bowman and Atkins, 2009).

Lors de dirofilariose sévère, l'évolution des signes cliniques se poursuit. Les signes cliniques sont liés à l'action mécanique des vers dans le cœur (occlusion des vaisseaux) et à des réactions antigéniques. Ils entraînent une hypertension artérielle pulmonaire chronique. Le cœur doit compenser cette hypertension qui augmente la post-charge dans le ventricule droit. En raison de cette compensation, les signes cliniques sont peu visibles au départ. Mais le cœur droit doit lutter pour maintenir une perfusion pulmonaire suffisante, et une hypertrophie compensatoire se développe. Ce phénomène évolue vers une insuffisance cardiaque congestive droite (Beugnet et al., 2021g; Noack et al., 2021). On observe alors un amaigrissement important, et une dégradation de l'état général. On note une toux au repos, une tachycardie, une dyspnée, une cyanose des muqueuses et de l'ascite, due à l'insuffisance cardiaque congestive droite. A ce stade, les animaux meurent de détresse respiratoire ou de cachexie (McCall et al., 2008; Beugnet et al., 2021g). Lors d'insuffisance cardiaque droite, on note également une distension de la veine jugulaire, une hépatosplénomégalie entraînant distension abdominale en association avec l'ascite (Ettinger et al., 2017). Jusqu'à 50% des chiens présentant une complication vasculaire pulmonaire, développeront une insuffisance cardiaque (Calvert, 1999).

Occasionnellement, quand l'infestation est importante, une thromboembolie spontanée sévère apparaît, suite à l'hypertension artérielle pulmonaire et à la chute de débit cardiaque. Les nématodes s'accumulent alors dans l'oreillette droite, le ventricule droit et dans la veine cave caudale, ce qui obstrue le flux sanguin et affecte la fonction de la valve tricuspide. Ce phénomène

va entraîner une insuffisance cardiaque potentiellement mortelle. On parle alors de syndrome cave (Beugnet et al., 2021g; Ames and Atkins, 2020). Il se caractérise par des changements hémodynamiques aigus. Les chiens présentent alors typiquement une dyspnée importante, une dysfonction rénale et hépatique, une hémolyse intra-vasculaire aiguë et une hémoglobinurie caractéristique (McCall et al., 2008). Ce phénomène peut également survenir suite à un traitement antiparasitaire à base de melarsomine, entraînant la mort soudaine de nombreux vers adultes, créant ainsi une thromboembolie pulmonaire. Un décès rapide peut survenir, mais le plus souvent, l'évolution se fait sur 7 à 10 jours après le traitement adulticide. On observe d'abord une léthargie, une anorexie et une toux. S'en suivent une dyspnée, associée à des crépitements pulmonaires. Il est néanmoins possible de prévenir ce phénomène, de façon imparfaite, en adaptant le traitement à la charge parasitaire et en respectant une période de repos strict de l'animal. La quantification de la charge parasitaire se fait avec des tests antigéniques et des radiographies thoraciques (Ettinger et al., 2017).

Des anomalies à l'auscultation cardiaque (souffle tricuspide, galop) peuvent être entendues à tous les stades de la maladie. Les anomalies hématologiques ne sont pas spécifiques. On peut observer une anémie régénérative et parfois une hyperéosinophilie (Ettinger et al., 2017; Beugnet et al., 2021g).

Certains marqueurs sériques sont prometteurs pour dépister la présence ou l'absence d'hypertension pulmonaire et de lésions endothéliales. La CRP est notamment corrélée à l'hypertension artérielle pulmonaire et les D-dimères sont particulièrement intéressants chez les chiens souffrant de thromboembolie pulmonaire (Carretón et al., 2017).

⇒ Autres localisations

Les jeunes adultes se localisent parfois ailleurs que dans les artères pulmonaires lors de migrations aberrantes. D'autres manifestations cliniques, non cardio-respiratoires sont alors décrites. Elles sont plutôt liées à la présence des microfilaires qui entraînent des thromboembolies, ainsi que des réactions inflammatoires et immunitaires (Beugnet et al., 2021g).

Ils ont été retrouvés dans le cerveau, la moelle épinière, la chambre antérieure de l'œil, le vitré, l'hypoderme, la cavité péritonéale ou encore les artères systémiques (Bowman and Atkins, 2009). Ces localisations mènent à des signes cliniques nerveux (parésie, incoordination motrice, crises convulsives ou perte de conscience) (Beugnet et al., 2021g), cutanés (prurit, alopecie et nécrose des extrémités au niveau de la queue et des oreilles) (Scott, 1979; Mozos *et al.*, 1992; Seavers, 1998; Beugnet *et al.*, 2021g; Oliveira *et al.*, 2021), oculaires (uvéite) et circulatoires lors de maladie thromboembolique (boiterie et paresthésie des membres postérieurs, nécrose ischémique interdigitée) (Frank et al., 1997).

⇒ Glomérulonéphrite

La majorité des chiens, atteints de dirofilariose cardio-pulmonaire, développent une glomérulonéphrite qui peut être sévère (Ettinger et al., 2017). Il s'agit d'une glomérulonéphrite membraneuse, liée à la présence de microfilaires dans les reins (Abramowsky et al., 1981) et au dépôt d'immuns complexes, dirigés contre les microfilaires et les antigènes de filaires adultes, dans la membrane basale des glomérules (Grauer et al., 1989; Paes-de-Almeida et al., 2003). Les lésions qui en résultent entraînent une altération de la filtration glomérulaire et donc, une protéinurie (Hormaeche et al., 2014). Dans une étude portant sur l'évaluation des marqueurs sériques et de la

protéinurie chez les chiens atteints de dirofilariose, une protéinurie était présente dans 36% des cas (Carretón et al., 2020). De plus, les bactéries *Wolbachia*, symbiotes des microfilaires circulantes, pourraient également contribuer aux lésions rénales (Morchón et al., 2012). En effet, ces bactéries sont libérées suite à la mort des microfilaires, et sont une source importante d'antigènes. Elles ont d'ailleurs été retrouvées dans de nombreux capillaires, y compris dans les reins. Ces bactéries auraient un potentiel pro-inflammatoire, uniquement suite à leur libération hors des nématodes (Kramer et al., 2008). Elles induiraient alors une inflammation et une réaction immunitaire, mettant en jeu des IgG spécifiques (Morchón et al., 2007; Simón et al., 2007; McCall et al., 2008). Par ailleurs, les antigènes des adultes de *D. immitis* peuvent modifier les facteurs pro- et anti-angiogéniques dans les cultures *in vitro* de cellules endothéliales. Ils favoriseraient la formation de pseudo-capillaires. Cette capacité de stimulation pourrait être liée à la quantité de *Wolbachia* présentes (Zueva et al., 2019). Ainsi le traitement antiparasitaire, en plus du risque d'embolie des filaires, peut poser la question du relargage d'un grand nombre de *Wolbachia* pro-inflammatoires. L'administration de doxycycline est donc recommandée, en complément du protocole adulticide, pour réduire la quantité de bactéries libérées par les vers mourants (Kramer et al., 2008; McCall et al., 2008).

⇒ Pneumopathie éosinophilique

La pneumopathie éosinophilique serait due à une réaction immunologique, suite à la mort des microfilaires dans les capillaires pulmonaires (Ettinger et al., 2017). Les signes cliniques sont : de la toux, une dyspnée parfois, et d'autres signes typiques de l'infection par *D. immitis* tels qu'une intolérance à l'effort ou une perte de poids (Bowman and Atkins, 2009). Typiquement, on observe une éosinophilie, une basophilie et une hyperglobulinémie (Calvert and Rawlings, 1985).

⇒ Granulomatose pulmonaire éosinophilique

La granulomatose pulmonaire éosinophilique est rare, mais est une pathologie sérieuse. Elle répond moins bien aux traitements que la pneumopathie éosinophilique. Elle se caractérise par un processus inflammatoire nodulaire associé à une adénopathie bronchique et à un épanchement pleural dans les cas les plus graves. Elle se manifeste par de la toux, une respiration sifflante, une dyspnée, voire une cyanose (Ettinger et al., 2017).

⇒ Pronostic

Chez les chiens asymptomatiques le pronostic est bon. Il est réservé dans les cas sévères, même si la plupart des cas peuvent être pris en charge avec succès. Le pronostic est sombre lors de CIVD, d'embolie pulmonaire, de granulomatose éosinophilique, d'insuffisance cardiaque ou encore de maladie artérielle pulmonaire sévère (Ettinger et al., 2017).

⇒ Dirofilariose cardio-pulmonaire chez le Chat

Chez les chats, la prévalence de la maladie est cinq fois plus faible que chez les chiens (Noack et al., 2021). Ceci peut s'expliquer par le fait qu'ils soient des hôtes moins appropriés au développement de ce parasite (McCall et al., 2008). En effet, une proportion importante de larves L4 meure dans les tissus, avant d'avoir terminé leur migration vers l'artère pulmonaire (Beugnet et al., 2021g). Ainsi, seuls quelques vers adultes sont trouvés chez les chats (1 à 3 seulement). Ceux-ci sont également plus petits que ceux retrouvés chez les chiens (Simón et al., 2012; Venco et al., 2015). Les larves L4 qui parviennent à terminer leur migration vont continuer leur développement

en adulte mais, contrairement aux chiens, peu ou pas de microfilaires sont produites et relâchées dans la circulation sanguine. Ainsi les chats ne constituent pas un réservoir pour *D. immitis* (Beugnet et al., 2021g). Cela pourrait être dû à une élimination immunitaire des microfilaires ou à une suppression de la production des microfilaires (American Heartworm Society, 2014). La période prépatente est également plus longue. Elle est de 7 à 8 mois chez les chats, contre 4 à 5 mois chez les chiens (Venco et al., 2008). Le fait qu'il n'y ait pas toujours de femelles adultes, et que les microfilaires soient rarement présentes dans la circulation sanguine des chats, complique le diagnostic. En effet, les tests sérologiques utilisés chez les chiens détectent les antigènes des femelles adultes, et les frottis permettent de visualiser les microfilaires. Une combinaison de ces deux tests est recommandée pour le diagnostic chez les chiens. Ainsi, les chats infectés sont plus rarement diagnostiqués. D'autres signes montrent que le chat est un hôte moins approprié. La durée de vie du parasite est de 2 à 4 ans chez les chats, contre 5 à 7 ans chez les chiens. Aussi, les migrations aberrantes, bien que rares, sont plus fréquentes chez les chats que les chiens. Des vers sont alors retrouvés dans le système nerveux, les cavités corporelles ou les artères systémiques (American Heartworm Society, 2014).

Malgré le fait qu'un faible nombre de vers adultes soient présents chez les chats, ils développent généralement une maladie plus sévère que les chiens (Venco et al., 2015). Ils sont plus intolérants aux facteurs antigéniques que les chiens et la mort de vers immatures peut causer des troubles respiratoires graves (Litster and Atwell, 2008). Mais, l'infestation peut également être asymptomatique (Beugnet et al., 2021g). Des études ont montré que 38 à 74% des chats présentant des vers matures et 50% pour lesquels les larves ne se sont pas développées en adulte, développent des signes cliniques (Bowman and Atkins, 2009). Les signes cliniques se manifestent particulièrement quand les larves atteignent les artères pulmonaires, puis meurent, ou quand les adultes meurent (Dillon et al., 1995; Litster and Atwell, 2008). Les signes cliniques peuvent alors se manifester beaucoup plus tôt que chez les chiens, dès 3 mois post-infection (Dillon et al., 2014, 2007; Lee and Atkins, 2010). Chez les chats, l'infection est de nature pulmonaire et les signes cliniques qui en résultent se manifestent par de la dyspnée le plus souvent, mais aussi par une toux chronique, une tachypnée ou encore des éternuements (Knight et al., 1999). Une mort subite peut même avoir lieu sans autres signes apparents (Dillon et al., 2017). Selon des études expérimentales, cette évolution hyper-aiguë pourrait être due à un syndrome anaphylactique secondaire à la libération de grandes quantités d'antigènes relargués par les vers morts de *D. immitis* (Litster and Atwell, 2006; Litster et al., 2008). Des signes digestifs sont également fréquents. Il s'agit de vomissements le plus souvent, mais de la diarrhée peut être observée (McCall et al., 2008).

La maladie chez les chats est désormais reconnue comme un syndrome et porte le nom de HARD (Heartworm Associated Respiratory Disease, maladie respiratoire associée au ver du cœur) (Dillon et al., 2017). Elle est caractérisée par des lésions sévères thromboemboliques et une réaction inflammatoire éosinophilique des poumons (Pennisi et al., 2020). Les signes cliniques associés sont ceux décrits précédemment, associés parfois à de la léthargie, de l'anorexie, une perte de poids, une perte de vision ou des convulsions (Beugnet et al., 2021g).

Chez les chats, contrairement aux chiens, la maladie n'est pas toujours liée à la présence de vers adultes. En effet des études, avec des infections expérimentales et naturelles, ont montré la présence de lésions artérielles et de lésions des voies respiratoires, même si aucun ver adulte n'était présent (Dillon et al., 2007). Cette infection produit des lésions inflammatoires et prolifératives dans les bronchioles et le parenchyme pulmonaire et pas seulement dans les artères pulmonaires, contrairement aux chiens (Venco et al., 2008; Dillon et al., 2017). Des macrophages intravasculaires

sont présents dans les poumons des chats en grand nombre. Ils sont activés par l'inflammation liée à la présence des larves et vers. Ils sont à l'origine d'une réaction exacerbée (Dillon et al., 2008). Les symptômes peuvent alors être confondus avec ceux de l'asthme félin (Garrity et al., 2019).

Le syndrome cave est rare chez les chats, car les infestations sont habituellement peu importantes. Cependant, même un ou deux vers peuvent provoquer une régurgitation tricuspide à l'origine d'un murmure cardiaque (Bowman and Atkins, 2009). Certains chats guérissent spontanément de l'infection, avec ou sans traitement symptomatique (Litster and Atwell, 2008). Les phases aiguës ne sont pas toujours mortelles et l'infection peut devenir chronique ou asymptomatique (McCall et al., 2008). Il a été montré qu'une fois l'infestation pulmonaire établie, les vers vivants sont capables de supprimer la fonction immunitaire. Ceci permet à de nombreux chats de tolérer l'infestation sans effet apparent de la maladie (American Heartworm Society, 2014). Cependant, un retour à la phase aiguë est toujours possible quand les parasites adultes meurent. Ils sont alors responsables d'une inflammation intense due à une thromboembolie qui résulte de leur mort (Beugnet et al., 2021g). Selon certains auteurs, le risque de décès augmenterait avec l'âge au moment du diagnostic (Litster and Atwell, 2006).

Les données récentes indiquent que 40% à 75% des chats infectés sont asymptomatiques et jusqu'à 80% de ces chats peuvent s'auto-guérir. Ainsi, la maladie semble moins grave qu'on ne le croit actuellement (Ettinger et al., 2017).

⇒ La dirofilariose sous cutanée

La dirofilariose sous-cutanée est une affection majoritairement asymptomatique, due au ver nématode *D. repens*, qui touche les carnivores domestiques (hôtes définitifs) (Beugnet et al., 2021h). Suite à une piqûre de femelle Culicidé, les larves L3 de *D. repens* pénètrent la plaie et rejoignent le tissu sous-cutané ou musculaire. En 6 à 9 mois, les larves se développent en L4, L5 puis en adultes. Ceux-ci se reproduisent et les femelles relarguent des microfilaries (larves L1) dans la circulation systémique et dans la lymphe (Beugnet et al., 2021h). La période pré-patente dure 189 à 239 jours, d'après une étude expérimentale menée par Webber et Hawking (1955). Cependant, une étude plus récente a détecté des microfilaries dans la circulation sanguine dès 164 jours post-infection (Petry et al., 2015). Les adultes peuvent vivre en moyenne 4 ans dans leur hôte définitif, mais certains survivent jusqu'à 10 ans. Les femelles peuvent potentiellement produire des microfilaries tout au long de leur vie (Genchi and Kramer, 2017). Paradoxalement, les bactéries endosymbiotes *Wolbachia* jouent également un rôle dans la désensibilisation de l'immunité innée de l'hôte, assurant la survie à long terme des vers (Genchi et al., 2012). Tout comme pour *D. immitis*, il a été montré que la quantité de microfilaries de *D. repens* dans le sang varie significativement au cours de la journée. Elles sont plus nombreuses le soir. Une variation individuelle significative a également été notée (Di Cesare et al., 2013). Ceci peut être un paramètre important à prendre en compte pour choisir le moment des ponctions sanguines diagnostiques afin d'éviter les faux négatifs.

Les adultes forment des nodules de 3 à 6 cm, avec un contenu séro-hémorragique, dans le tissu sous-cutané, les tendons ou les nœuds lymphatiques (Beugnet et al., 2021h). Ces nodules sont non inflammatoires, non douloureux, froids et mobiles (Capelli et al., 2018). On peut voir le parasite se déplacer activement dans les couches séreuses conjonctives (Genchi and Kramer, 2017). Ainsi, curieusement, il n'y a pas d'inflammation, ni de capsule conjonctive entourant le parasite vivant (Petry et al., 2015). En revanche, des capsules granulomateuses entourent les vers mourants et en dégénérescence. Elles sont probablement liées au relargage des bactéries *Wolbachia* pro-inflammatoires.

Bien que rares, les manifestations cliniques sont causées par les vers adultes de *D. repens* et/ou les microfilaires (Capelli et al., 2018) ainsi que par les bactéries *Wolbachia*, lorsqu'elles sont relâchées dans l'hôte à la mort des vers (Bazzocchi et al., 2003). Alors, des signes cliniques majoritairement cutanés, peuvent se manifester. Un prurit, un amincissement de la peau et un gonflement local sont rapportés (Hargis et al., 1999; Albanese et al., 2013). Les nodules, habituellement non inflammatoires, peuvent le devenir et être douloureux lorsqu'ils sont localisés dans des zones sensibles, telles que le scrotum (Capelli et al., 2018). On peut également observer des zones alopéciques, lichénifiées, hyperpigmentées et circulaires avec des marges squameuses et érythémateuses (Rocconi et al., 2012). Ces dermatites peuvent se localiser en région périnéale ou lombo-sacrée (Tarello, 2002). Habituellement, les lésions sont localisées, mais, un cas de dermatite allergique diffuse a été décrit. Il est probablement dû à une sensibilisation aux microfilaires et à une réaction inflammatoire sévère due aux bactéries *Wolbachia* (Rocconi et al., 2012). Le prurit n'est pas systématique lors de dermatose à *D. repens* (Capelli et al., 2018).

Rarement, *D. repens* peut avoir des localisations atypiques, telles que des nœuds lymphatiques inguinaux ou cervicaux, la cavité pleurale, les organes du thorax, le cordon spermatique, l'épididyme (Ermakova et al., 2020; Demiaszkiewicz et al., 2021) ou encore la cavité périnéale, ce qui peut entraîner une insuffisance rénale et une cystite chronique (Mircean et al., 2017). Par ailleurs, l'association entre la présence de *D. repens* dans la cavité péritonéale et l'apparition de hernies inguinales est discutée (Deak et al., 2021). Ces localisations atypiques forment des pseudotumeurs, qu'il faut différencier de processus néoplasiques (Ermakova et al., 2020). Des lésions oculaires sont décrites. Par exemple une conjonctivite, un écoulement nasal et oculaire, ainsi qu'une masse conjonctivale bulbaire formée par *D. repens* (et confirmé par PCR) ont été rapportés chez un chien au Royaume-Uni (Agapito et al., 2018).

Des cas cliniques plus sévères ont été décrits, présentant une défaillance multiple d'organes, associant une insuffisance cardiaque, hépatique et rénale (Demiaszkiewicz, 2014), des processus néoplasiques et même de la cécité (Wysmolek et al., 2020).

Une étude menée sur 197 chiens naturellement infectés par *D. repens* suggère que la dirofilariose induit un état de stress chronique, associant des modifications hématologiques et biochimiques, y compris chez les individus asymptomatiques. Les modifications significatives observées sont une lymphopénie, une anémie, une thrombopénie, et une augmentation des PAL et de l'activité de la créatinine kinase. Le pouvoir pathogène associé à ce stress chronique reste encore incompris à ce jour (Wysmolek et al., 2020).

- *Maladies vectorielles dues à des agents pathogènes transmis par les puces*

- Mycoplasmoses

Les mycoplasmes hémotropes, autrefois appelés hémoplasmes, sont des bactéries sans paroi, de petite taille, intracellulaires obligatoires, qui parasitent les érythrocytes de leurs hôtes. Elles infectent de nombreuses espèces dans le monde entier, dont les carnivores domestiques. Les chats sont touchés principalement par « *Candidatus Mycoplasma haemominutum* » qui est l'espèce la plus souvent retrouvée, ainsi que par *Mycoplasma haemofelis* et « *Candidatus Mycoplasma turicensis* ». Les chiens sont infectés par *Mycoplasma haemocanis* et « *Candidatus Mycoplasma haematoparvum* ». Ces bactéries ne sont pas spécifiques d'espèce (Tasker, 2017). En effet,

« *Candidatus M. haemominutum* » touche occasionnellement les chiens (Zhuang et al., 2009; Obara et al., 2011), tout comme « *Candidatus M. turicensis* » (Biondo et al., 2009), ainsi que *Mycoplasma ovis* (Varanat et al., 2011). « *Candidatus M. haematoparvum* » a également été rapporté chez des chats (Sykes et al., 2007; Martínez-Díaz et al., 2013). Il semblerait que les chats soient souvent infectés par plusieurs espèces de *Mycoplasma* à la fois. En effet, une étude brésilienne menée par Aquino *et al.* (2014) a mis en évidence que plus de 80% des chats infectés par un hémoplasme l'étaient par plus d'une espèce. Ceci rend d'ailleurs difficile la détermination du pouvoir pathogène des différentes espèces (Tasker et al., 2018).

Le mode de transmission de ces agents n'est pas encore déterminé avec certitude. Il semblerait que les arthropodes puissent être des vecteurs des mycoplasmes hémotropes canins et félins, en particulier les puces du genre *Ctenocephalides*, pour les hémoplasmes félins. Les résultats des études expérimentales sur cette transmission sont limités. Une étude menée par Woods *et al.* (2005) sur la transmission de *M. haemofelis* et « *Candidatus M. haemominutum* », via l'activité hématophage des puces *C. felis felis*, suggère que cet arthropode est un vecteur probable de *M. haemofelis*. Cependant, l'infection par *M. haemofelis* s'est révélée transitoire et aucune modification clinique ou hématologique, signe d'une infection, ne s'est développée. Une autre étude impliquant l'introduction de puces dans des groupes de chats n'a pas trouvé de preuves de transmission de *M. haemofelis* par ces arthropodes (Tasker et al., 2018). L'implication de la tique *Rhipicephalus sanguineus* a également été suggérée, lors d'une étude expérimentale pour la transmission de *M. haemocanis*, bien que l'infection n'ait pas été confirmée par PCR, car la technique n'était pas disponible à ce moment (Seneviratna et al., 1973). L'ADN de mycoplasmes hémotropes a cependant été retrouvé dans des tiques et des puces. Bien que cela ne confirme pas leur rôle de vecteur, c'est un indice supplémentaire d'une possible implication dans la transmission de ces agents pathogènes (Lappin et al., 2006; Barrs et al., 2010; Assarasakorn et al., 2012). Une étude, portant sur l'épidémiologie des infections à *M. haemofelis*, « *Candidatus M. haematoparvum* » et « *Candidatus M. haemominutum* », a révélé que la distribution géographique groupée de l'infection suggérait la participation d'un vecteur arthropode dans la transmission des mycoplasmes hémotropes chez le chat (Sykes et al., 2007). Il semblerait que l'inoculation sous-cutanée de sang contenant des mycoplasmes hémotropes, notamment « *Candidatus M. turicensis* », lors d'interactions agressives entre chats, puisse être à l'origine d'une contamination. Ce n'est pas le cas avec l'inoculation de salive contaminée (de Lorimier and Messick, 2004; Museux et al., 2009). Une étude menée par Tasker *et al.* (2018) a, quant à elle, mis en évidence la transmission de « *Candidatus M. haemominutum* » entre des chats, en l'absence de vecteur et d'interactions agressives.

⇒ La mycoplasmosse chez le Chat

L'infection par les mycoplasmes hémotropes entraîne généralement une anémie hémolytique, parfois sévère (Barker, 2019). La majorité des manifestations cliniques observées résultent de cette anémie. Dans les études expérimentales, les signes cliniques se manifestent entre 2 et 34 jours post-infection. L'anémie dure entre 18 et 30 jours (Tasker, 2017). Les signes cliniques rapportés sont : un abattement, une faiblesse, des muqueuses pâles, de la dysorexie, une perte de poids, une déshydratation, du pica, ou encore une fièvre intermittente (Tasker, 2017; Barker, 2019). Une splénomégalie peut également être observée. Ce n'est pas le cas chez les chiens, dont les signes cliniques sont favorisés par une splénectomie. Chez les chats atteints plus sévèrement, une tachycardie, une tachypnée, une modification du pouls fémoral (filant ou bondissant) et un souffle

cardiaque sont notés. Certains chats peuvent être hypothermes. L'ictère est rarement observé, malgré une anémie pouvant être sévère (Tasker, 2017).

La sévérité de l'anémie dépend de plusieurs facteurs, dont l'espèce de mycoplasme hémotrope impliquée, sa souche, mais également de la réponse individuelle de l'hôte, son statut immunitaire, son âge, ou encore, de la chronicité de l'infection (Tasker et al., 2018). Il a été suggéré que l'âge peut jouer un rôle dans la sévérité de l'infection à *M. haemofelis* et, les jeunes chats seraient plus susceptibles de développer une anémie grave (Sykes et al., 2008; Tasker et al., 2009; Novacco et al., 2010; Barker, 2019). D'autres études n'ont pas trouvé d'association entre la prévalence de l'infection et l'âge (Wengi et al., 2008; Roura et al., 2010). En revanche, l'infection chronique n'est généralement pas associée à une anémie importante et il existe des chats porteurs asymptomatiques, qui ne présentent aucun signe d'anémie (Tasker et al., 2018). La réactivation de l'infection, conduisant à des signes cliniques, peut néanmoins survenir chez les porteurs sains n'ayant pas éliminé le pathogène (Weingart et al., 2016). L'inclusion de ces chats porteurs chroniques dans les études épidémiologiques a d'ailleurs limité leur capacité à associer l'infection par *M. haemofelis* à la présence de signes cliniques (Tasker et al., 2018). Une étude expérimentale a montré qu'il existerait une immunité protectrice suite à l'infection par *M. haemofelis* (Hicks et al., 2015) et « *Candidatus M. turicensis* », suite à une nouvelle infection avec la même souche (Barker, 2019). En revanche, ce ne serait pas le cas avec une nouvelle espèce, à la suite d'une première infection par « *Candidatus M. turicensis* ». En effet, les chats ayant déjà rencontré « *Candidatus M. turicensis* », puis infectés par *M. haemofelis*, développeraient des symptômes exacerbés, comparativement aux chats n'ayant jamais rencontré l'infection (Baumann et al., 2015).

Mycoplasma haemofelis est l'espèce la plus pathogène, entraînant une anémie hémolytique sévère, voire fatale chez certains chats, lors d'infection aiguë. Cependant, certains chats ne développeront qu'une anémie modérée (Tasker et al., 2018). Dans certains cas sévères, l'hématocrite peut être inférieur à 15% (Tasker et al., 2009). L'existence de souches de pouvoir pathogène différent au sein d'une même espèce pourrait expliquer cette variabilité de sévérité (Tasker, 2017; Barker, 2019). D'autres facteurs, tels que l'état de santé du chat, et peut-être même la voie de transmission de l'infection, pourraient jouer un rôle dans l'issue de l'infection (Tasker, 2017).

Les espèces « *Candidatus M. haemominutum* », « *Candidatus M. turicensis* » et « *Candidatus M. haematoparvum* » ne sont généralement pas associées à la présence de manifestations cliniques, hormis lors d'affections concomitantes (co-infections, immunosuppression etc.), même si une diminution de l'hématocrite est fréquemment observée (Tasker, 2017; Tasker et al., 2018; Barker, 2019) (Willi et al., 2006). Bien que rares, des cas de chats infectés par « *Candidatus M. haemominutum* » et sans affection concomitante, ayant développé des signes cliniques, ont été décrits (Weingart et al., 2016). Les études divergent cependant, certains auteurs ayant montré que les chats infectés par « *Candidatus M. haemominutum* » étaient moins susceptibles de développer une anémie que les chats non infectés par cette espèce (Sykes et al., 2007). Une étude expérimentale rapporte également des cas de maladies myéloprolifératives, chez des chats présentant une co-infection par « *Candidatus M. haemominutum* » et le FeLV (George et al., 2002).

L'infection par les mycoplasmes hémotropes entraîne généralement une anémie régénérative, macrocytaire et hypochrome. La réticulocytose, signe de régénération, n'est pas toujours constatée (Kewish et al., 2004). Une leucopénie, une lymphopénie, une éosinopénie et une monocytose

peuvent être observés (Tasker et al., 2018). Suite à une hémolyse sévère, une hyperbilirubinémie peut apparaître ainsi qu'une augmentation de l'activité de l'ALAT, suite à une atteinte hypoxique du foie, résultant de l'anémie. Une hypergammaglobulinémie polyclonale est aussi parfois observée (Tasker, 2017).

⇒ La mycoplasmosse chez le Chien

Les études concernant le pouvoir pathogène des hémoplasmes canins sont rares. Chez les chiens, l'infection est le plus souvent chronique et asymptomatique. Une anémie sévère peut se produire lors d'infection à *M. haemocanis*, mais les manifestations cliniques sont le plus souvent liées à une splénectomie pouvant réactiver une infection latente, ou à une immunodépression (Bundza et al., 1976; Lester et al., 1995; Valle et al., 2014). Les chiens splénectomisés sont plus susceptibles de développer des signes cliniques lors d'infection aiguë (Sykes et al., 2004; Hulme-Moir et al., 2010; Pitorri et al., 2012; Tasker, 2017). Par ailleurs, dans certaines études, il n'y a pas d'association entre la présence d'une anémie et l'infection par les mycoplasmes hémotropes chez des chiens non splénectomisés (Wengi et al., 2008; Novacco et al., 2010; Tennant et al., 2011). La présence d'infections concomitantes, telles que l'ehrlichiose (Inokuma et al., 2006), la babésiose (Baker et al., 1971; Wright, 1971) ou une septicémie (Pryor and Bradbury, 1975; Kraje, 2001), peut engendrer des manifestations chez des chiens infectés chroniquement. Concernant l'infection des chiens par « *Candidatus M. haematoparvum* », « *Candidatus M. haemominutum* » et « *Candidatus M. turicensis* », les données manquent (Valle et al., 2014). Chez les chats, il semblerait que l'anémie puisse être immunomédiée, mais ce ne serait pas le cas chez les chiens lors d'infection naturelle par *M. haemocanis* (Warman et al., 2010). Razin *et al.* (1998) montrent que les signes cliniques causés par les mycoplasmes hémotropes, sont similaires à ceux engendrés par les mycoplasmes non hémotropes, pour lesquels la sévérité de la maladie dépend de la réponse immunitaire de l'hôte.

□ Bartonellose

La bartonellose est une maladie vectorielle et zoonotique causée par une bactérie gram négative, intracellulaire facultative, appartenant à la classe des Alphaprotéobactéries et au genre *Bartonella*. Il existe plus de 37 espèces, touchant un très large spectre de mammifères dans le monde entier (Álvarez-Fernández et al., 2018). Il semblerait que les différentes espèces de *Bartonella* aient co-évolué avec un hôte en particulier, et y soient donc adaptées (Breitschwerdt, 2017). Elles peuvent néanmoins infecter d'autres hôtes, et dans ce cas, des signes cliniques sont plus souvent observés (Diniz, 2017). Les chats sont principalement concernés en tant que réservoirs de *B. henselae* qui est l'agent de la maladie des griffes du chat chez les humains. Ils sont également le réservoir primaire de *B. clarridgeiae* et *B. koehlerae* (Diniz, 2017; Álvarez-Fernández et al., 2018). Les chiens sont le réservoir primaire de *B. vinsonii subsp. berkhoffii* et *B. rochalimae* (Diniz, 2017). Plus de 14 espèces ont été décrites chez les chiens (Diniz, 2017), y compris *B. henselae*, *B. clarridgeiae*, *B. elizabethae*, *B. koehlerae*, *B. quintana* et *B. washoensis*, dont la plupart peuvent également infecter l'Homme (Chomel et al., 2006).

Un nombre croissant d'arthropodes vecteurs hématophages sont confirmés ou suspectés de transmettre les bartonelles tels que les puces, les poux, les phlébotomes, les mouches ou encore les tiques (Álvarez-Fernández et al., 2018). C'est le cas pour les phlébotomes vecteurs de *B. bacilliformis* (Battisti et al., 2015). La transmission de *B. henselae* par ces arthropodes a été démontrée expérimentalement, et des études complémentaires confirment la transmission naturelle

par piqûre (Bouhsira et al., 2013a) notamment par *Ctenocephalides felis felis* (Guptill, 2010a). Les puces et les tiques sont considérées comme étant les principaux vecteurs de bartonelles chez les animaux domestiques, particulièrement les chats. En revanche, l'analyse de la capacité vectorielle de ces arthropodes est encore à confirmer et il se pourrait qu'ils ne soient pas l'unique mode de transmission (Mazurek et al., 2018). Le génome de nombreuses espèces de *Bartonella* a été détecté dans les puces du genre *Ctenocephalides* (Rolain et al., 2003; Just et al., 2008). Cela suggère l'implication des puces dans la transmission de ces bactéries. Bien que le rôle de vecteur de ces arthropodes ait été démontré expérimentalement pour *B. henselae* (Chomel et al., 1996; Bouhsira et al., 2013b), leur compétence vectorielle naturelle à transmettre les autres bartonelles reste encore à démontrer (Diniz, 2017). Aussi, il a été confirmé expérimentalement que les tiques du genre *Ixodes* peuvent être infectées par *B. henselae* et l'excréter dans la salive (Regier et al., 2017). La transmission vectorielle peut se faire de deux façons : lors du repas sanguin de l'arthropode vecteur, ou par l'inoculation d'excréments d'arthropodes contenant les bactéries, via des griffures, morsures, grattages (Foil et al., 1998; Finkelstein et al., 2002; Guptill, 2010a; Mosbacher et al., 2011), c'est-à-dire que lorsque le chat mord, griffe ou se gratte il peut transmettre la bactérie qui se trouve dans les excréments d'arthropode.

Suite à l'infection, les bactéries se localisent dans les érythrocytes et les cellules endothéliales de leur hôte, causant une bactériémie intra-érythrocytaire. Celle-ci est chronique, exclusivement chez les hôtes réservoirs. En fonction du niveau d'adaptation de la bactérie à son hôte, les signes cliniques varieront d'une forme asymptomatique à une forme subclinique ou clinique (Dehio, 2005; Chomel et al., 2009a). Les bactéries peuvent disséminer dans tous les tissus de l'organisme hôte, via le flux sanguin. La localisation intracellulaire permet une protection des bactéries contre les mécanismes immunitaires de l'hôte (Dehio, 2001; Breitschwerdt, 2008; Breitschwerdt et al., 2010), favorisant la chronicité de l'infection. Dans la plupart des cas, l'infection par *Bartonella* spp. est auto-résolutive. Cependant, des infections persistantes sont décrites et sont associées à une diversité importante de signes cliniques, aussi bien chez les chats, chiens et humains. Ils peuvent se manifester par une simple bactériémie subclinique persistante et récurrente ou par des signes plus graves (Álvarez-Fernández et al., 2018).

⇒ La bartonellose chez le Chien

Malgré le fait qu'il y ait moins de données expérimentales sur les chiens que sur les chats (Guptill, 2010a), les preuves cliniques et épidémiologiques démontrent l'association entre la présence de signes cliniques et l'infection par des bartonelles. Par ailleurs, les infections expérimentales se caractérisent par peu ou pas de manifestations cliniques ou biologiques (Diniz, 2017). Dans diverses études s'intéressant à l'infection expérimentale des chiens par *B. henselae*, *B. vinsonii subsp. berkhoffii* et *B. rochalimae*, les individus ne développaient généralement pas de signes cliniques, ni hématologiques (Pappalardo et al., 2001; Chomel et al., 2009c; Balakrishnan et al., 2013). Certains chiens ont uniquement développé une fièvre transitoire (Pappalardo et al., 2000a), d'autres une inflammation (Chomel et al., 2009c), voire une nécrose au site d'inoculation, quand les doses d'inoculum étaient élevées (Chomel et al., 2014). Des chiens ont néanmoins présenté des modifications biologiques compatibles avec une immunodépression lors d'infection par *B. vinsonii subsp. berkhoffii*. Ont été constatées : une lymphopénie CD8+, associée à une élévation cyclique du rapport des lymphocytes CD4+/CD8+ (caractérisant des signes d'immunodépression modérée), ainsi que des anomalies de la phagocytose monocytaire, et une altération de la présentation des antigènes dans les nœuds lymphatiques (Pappalardo et al., 2000a, 2001). La sévérité de l'atteinte varie d'un chien à l'autre, selon la réponse immunitaire de l'hôte, la virulence de l'espèce ou sous

espèce de *Bartonella* et de sa souche, ainsi que l'existence de co-infections (Balakrishnan et al., 2013). Lors d'infection naturelle, les signes cliniques sont plus variés et l'atteinte peut être localisée et impliquer uniquement un organe, ou diffuse et en concerner plusieurs (Diniz, 2017).

Comme évoqué précédemment, les manifestations cliniques rapportées sont variées, en relation avec la diversité d'organes impliqués. L'inflammation est prépondérante et parmi les signes décrits on retrouve : des uvéites, chorioretinites, endocardites, myocardites, panniculites, lymphadénites, myélopathies, méningoencéphalites neutrophiliques ou granulomateuses, méningites ou encore des hyperplasies lymphoïdes de la rate et hémangiosarcomes (Breitschwerdt et al., 2004; Guptill, 2010a; Breitschwerdt et al., 2013; Breitschwerdt, 2017; Lashnits et al., 2020). Des lésions granulomateuses ont également été décrites et peuvent impliquer la peau, les nœuds lymphatiques, le foie, la rate ou encore être disséminées (Pappalardo et al., 2000b; Gillespie et al., 2003; Saunders and Monroe, 2006; Rossi et al., 2015). Pérez *et al.* (2013) ont montré que les chiens infectés par des bartonelles présentaient plus fréquemment une perte de poids que les chiens infectés par d'autres agents pathogènes vectorisés.

L'endocardite est une manifestation clinique répandue lors de bartonellose. La plupart des cas sont attribuables à *B. vinsonii subsp. berkhoffii* (Chomel *et al.*, 2009b; Guptill, 2010) mais *B. henselae* peut également occasionner des endocardites chez le chien, qui peuvent être considérées comme des modèles pour les cas humains dus à cette même espèce (VACHERON et al., 2007). On estime entre 19% et 28% le pourcentage d'endocardites causées par *Bartonella* (Diniz, 2017). De plus, il existe de plus en plus de preuves de l'implication des bartonelles dans l'endocardite infectieuse canine à culture négative. Elle est d'ailleurs la cause principale, représentant jusqu'à 45% des endocardites infectieuses canines à culture négative (MacDonald et al., 2004; Macdonald, 2010). Les signes se manifestent par un souffle (89%), une boiterie (43%), des anomalies respiratoires (28%), une faiblesse, voire une perte de conscience. Des arythmies cardiaques secondaires à une myocardite peuvent être observées. L'endocardite à *Bartonella* diffère par certains points des endocardites causées par d'autres bactéries : la fièvre serait moins fréquente, la valve aortique serait plus souvent atteinte, une insuffisance cardiaque congestive serait plus souvent rapportée et le risque de décès serait 2,7 fois supérieur (MacDonald et al., 2004; Sykes et al., 2006). L'endocardite prédispose par ailleurs aux thromboembolies septiques, se manifestant par une boiterie et des signes neurologiques (Chomel *et al.*, 2009b; Macdonald, 2010).

De plus, l'association entre l'infection à *Bartonella* et la présence d'arthrite a été décrite. Les chiens séropositifs auraient 3 fois plus de risques de développer une boiterie liée à une arthrite que les chiens séronégatifs (Maman et al., 2007; Henn et al., 2005). Des infections lymphatiques, pouvant entraîner une obstruction du flux de lymphe, sont suggérées par la présence d'épanchements abdominaux, pleuraux, péricardiques et d'œdèmes sous-cutanés (Cherry et al., 2009; Diniz et al., 2009). Des nodules pulmonaires et des lésions cutanées sont également rapportés lors d'infections par *B. henselae* (Cross et al., 2008; Tucker et al., 2014), ainsi que des lésions de vascularite (Southern et al., 2018). Les pélioses hépatiques sont des maladies prolifératives vasculaires rares qui se caractérisent par la présence de cavités remplies de sang, disséminée dans le foie (Gulay et al., 2021). Elles sont rares chez le chien mais se rencontrent lors d'infection à *B. henselae* uniquement (Álvarez-Fernández et al., 2018) et peuvent également servir de modèle pour les cas humains. Des rhinites granulomateuses ont parfois été décrites (Guptill, 2010a). Cependant, une étude menée par Hawkins *et al.* (2008), démontre l'absence d'association entre les rhinites idiopathiques chroniques et l'infection par *Bartonella* chez les chiens. Un cas d'ostéomyélite a

également été décrit (Easley et al., 2021). La plupart de ces signes cliniques ne sont rapportés que chez quelques individus (Guptill, 2010a).

Ainsi, la bactérie *B. henselae* est décrite comme responsable de péliose hépatique, de lymphadénite pyogranulomateuse, de panniculite, de polyarthrite ou encore d'endocardites. *B. vinsonii subsp. berkhoffii* est, quant à elle, décrite comme responsable d'endocardite, d'arythmies cardiaques, de myocardite, de rhinite granulomateuse, d'uvéite antérieure ou encore de chorioretinite (Iannino et al., 2018).

Le plus souvent les chiens atteints de bartonellose ne présentent pas de modifications hématologiques (Diniz, 2017). Lorsqu'elles sont présentes, elles sont modérées et non spécifiques. En revanche, Pérez *et al.* (2013, 2011) ont montré que les modifications hématologiques étaient semblables à celles retrouvées lors d'infections vectorielles, hormis la présence d'une hypoglobulinémie, qui la distingue des autres infections. D'ailleurs, les chiens avec hypoglobulinémie avaient 4 fois plus de chance d'être infectés par des bartonelles que par d'autres agents pathogènes vectorisés. Ainsi, chez les chiens infectés, on peut noter une anémie, une thrombocytopenie, une hyperglobulinémie ou hypoglobulinémie, une protéinurie.

⇒ La bartonellose chez le Chat

Les chats sont le réservoir naturel de *B. henselae* et *B. koehlerae*. Ils développent rarement des signes cliniques (Chomel et al., 1996; Guptill, 2017). Ils peuvent rester infectés subcliniquement, avec une bactériémie intra-érythrocytaire, pendant des mois, voire des années (Breitschwerdt and Kordick, 1995; Breitschwerdt et al., 2008). Aussi, il a été montré par Buchmann *et al.* (2010b) que l'infection virale immunosuppressive par le FeLV prédispose aux infections par *B. henselae* et à sa persistance chez les chats. Ueno *et al.* (1996) ont, quant à eux, montré que les chats infectés par le FIV étaient également prédisposés à développer des signes cliniques, se manifestant par une gingivostomatite et une adénomégalie. Par ailleurs, certaines souches de *B. henselae* et *B. koehlerae*, pour lesquelles les chats sont le réservoir naturel, ainsi que certaines espèces de bartonelles pour lesquelles ils sont des hôtes accidentels, semblent posséder un pouvoir pathogène accru (Álvarez-Fernández et al., 2018). Les individus infectés expérimentalement par *B. henselae* développent des signes cliniques, mais ceux-ci sont généralement bénins (Guptill, 2017). L'analyse histopathologique chez ces derniers a mis en évidence la présence de nombreuses lésions inflammatoires, notamment sur le foie, les voies biliaires, le pancréas, les reins, le cœur, la rate et les nœuds lymphatiques (D. L. Kordick et al., 1999). En revanche, les chats infectés expérimentalement par *B. koehlerae* n'ont pas développé de signes cliniques (Yamamoto et al., 2002). Un potentiel rôle causal de l'infection par des bartonelles dans les maladies chroniques des chats, parfois considérées comme idiopathiques, a été proposé par certains auteurs, compte tenu de la bactériémie persistante (Guptill, 2010b, 2017; Mazurek et al., 2018). Des études manquent encore pour déterminer les conséquences à long terme de la bartonellose (Álvarez-Fernández et al., 2018).

Lors d'infection expérimentale, les signes cliniques sont divers. Les premiers signes apparaissent entre 48 et 96h, puis 2 semaines plus tard. Ils sont transitoires. On note une hyperthermie supérieure à 39,4°C et une adénomégalie localisée ou généralisée (Guptill et al., 1997; Mikolajczyk and O'Reilly, 2000)

L'endocardite est nettement moins fréquente chez les chats que chez les chiens. Deux cas d'infection naturelle à *B. henselae* de type I, entraînant une endocardite valvulaire aortique, ont été décrits chez des chats (Chomel et al., 2003, 2009c) et un chat infecté expérimentalement a développé une myocardite (Bradbury and Lappin, 2010). Deux cas supplémentaires d'endocardite de la valve aortique ont été décrits chez des chats infectés et où la bactérie a été isolée, mais les auteurs n'ont pas réussi à démontrer un lien de causalité direct (Malik et al., 1999). Les atteintes cardiaques, bien que rares, semblent être sévères, puisque l'atteinte cardiaque a été fatale aux individus touchés.

Des uvéites pourraient également être causées par la bartonellose chez les chats (Lappin and Black, 1999). Cependant, à ce jour, seul un cas clinique rapporté par Lappin *et al.* (1999) propose des arguments solides. En effet, les études ne se rejoignent pas toutes à ce sujet et les preuves manquent pour justifier que la bartonellose pourrait être une cause d'uvéite chez le chat (Powell et al., 2010; Stiles, 2011). Plusieurs études s'accordent sur le fait que, compte tenu de la forte prévalence de bartonelles dans la population féline, il n'est pas possible de corréliser les signes cliniques oculaires ou systémiques à une sérologie positive (Fontenelle et al., 2008; Sykes et al., 2010; Stiles, 2011).

Contrairement aux chiens, et bien que la maladie existe chez les chats, la péliose hépatique n'est pas associée aux infections par *B. henselae* chez ces derniers (Buchmann et al., 2010a). Des troubles de la reproduction ont été rapportés (Guptill et al., 1998). Des signes neurologiques modérés, tels qu'un nystagmus, des trémulations, des crises motrices focales, des réponses diminuées ou exacerbées aux stimuli externes, ainsi que des changements de comportement sont notés. Des douleurs musculaires sont également observées (Guptill et al., 1997; D. L. Kordick et al., 1999; O'Reilly et al., 1999; Mikolajczyk and O'Reilly, 2000).

Plusieurs études ont porté sur l'association entre la bartonellose et diverses manifestations cliniques et biologiques. Dans la plupart des cas, il n'y avait pas d'association statistiquement significative. Parmi les signes cliniques étudiés, nous pouvons citer : la rhinosinusite chronique (Berryessa et al., 2008), l'uvéite (Fontenelle et al., 2008), la gingivostomatite (Quimby et al., 2008; Belgard et al., 2010; Dowers et al., 2010), les troubles neurologiques (Pearce et al., 2006), l'immunoréactivité de la lipase pancréatique sérique (Bayliss et al., 2009), ou encore l'anémie (Ishak et al., 2007). Dans certaines de ces études, les chats séropositifs étaient d'ailleurs moins susceptibles de présenter des signes cliniques que les individus séronégatifs. Cela souligne le fait que l'importante prévalence des bartonelles au sein de la population de chats domestiques, rend difficile l'association entre l'infection à *B. henselae* et la présence de signes cliniques (Guptill, 2010b, 2017). Ainsi, les études qui reposent uniquement sur la séroréactivité pour évaluer les associations de maladies, doivent être interprétées avec prudence (Guptill, 2017). Les tests sérologiques seuls ne sont d'ailleurs pas indiqués pour évaluer le statut clinique des chats (Lappin et al., 2009). Par exemple, Lappin *et al.* (2009) ont montré dans une étude portant sur la prévalence des anticorps anti-*Bartonella* et de l'ADN de bartonelles dans le sang des chats avec et sans hyperthermie, que des chats témoins non hyperthermes étaient significativement plus susceptibles d'être séropositifs que les chats hyperthermes.

D'autre part, tout comme chez les chiens, les signes cliniques peuvent avoir des causes multiples et lorsque les chats sont exposés aux arthropodes vecteurs, ils sont sujets aux co-infections (Guptill, 2010b), notamment par *Mycoplasma* spp. (Ishak et al., 2007), *Ehrlichia* spp. et

A. phagocytophilum (Lappin et al., 2006). Ils peuvent également être infectés par des virus immunodépresseurs, tels que le FIV ou le FeLV.

A propos des gingivo-stomatites, les études divergent. Certains auteurs (Belgard et al., 2010) n'associent pas la gingivo-stomatite à la séropositivité des chats. D'autres, au contraire, suggèrent une possible association car chez les chats séropositifs pour *B. henselae*, il y avait une fréquence accrue de stomatite (Glaus et al., 1997). D'autre part, Sykes *et al.* (2010), ont montré une association entre la gingivo-stomatite et la bactériémie, mais pas avec la séropositivité. Concernant l'atteinte articulaire, il y aurait une association entre la séropositivité et la diminution de la gravité et de la douleur due aux maladies dégénératives articulaires chez les chats (Tomas et al., 2015). Par ailleurs, un seul cas d'ostéomyélite à *B. vinsonii subsp. berkhoffii* a été rapporté dans la littérature à ce jour (Varanat et al., 2009; Easley et al., 2021).

Tout comme chez les chiens, la bartonellose ne provoque généralement pas de modifications hémato-biochimiques ni urinaires. Lorsqu'elles sont présentes, ont été rapportées le plus fréquemment une anémie, une éosinophilie, une hyperprotéïnémie, une neutropénie et une thrombocytopenie. Certains chats présentent une anémie précoce et transitoire, d'autres une éosinophilie persistante (Guptill et al., 1997; Ayllón et al., 2012). D'après Whittimore *et al.* (2012), la séropositivité pourrait être associée à l'hyperglobulinémie chez les chats.

⇒ Conclusions sur la bartonellose

Les chiens infectés par des bartonelles sont souvent asymptomatiques et ne présentent pas de modifications hématologiques. Lorsqu'ils sont présents, les tableaux clinique et biologique sont semblables à ceux occasionnés par l'infection par d'autres agents pathogènes vectorisés. Cependant, une endocardite, une perte de poids et une hypoglobulinémie, doivent faire suspecter une bartonellose (Pérez et al., 2011, 2013). Les chats manifestent également rarement des signes cliniques, et les avis divergent sur l'attribution de ceux-ci à l'infection par des bartonelles. La forte prévalence de l'exposition à cet agent pathogène rend difficile la détermination des signes cliniques pouvant être véritablement associés à l'infection, en particulier chez les chats exposés à des arthropodes vecteurs (Guptill, 2017).

□ Dipylidiose

La dipylidiose est causée par *Dipylidium caninum*, un ver plat appartenant à la classe des cestodes. Il s'agit d'un parasite intestinal qui peut toucher les chats, chiens, les carnivores sauvages mais également l'Homme. Elle est alors considérée comme une zoonose (Beugnet et al., 2021i). Elle se retrouve dans le monde entier (Beugnet et al., 2014).

Les larves de *D. caninum* sont transmises par les puces du genre *Ctenocephalides*, par *Pulex irritans* ainsi que par les poux *Trichodectes canis*. Ce sont les hôtes intermédiaires du parasite (Taylor et al., 2016e). La puce *C. felis felis* est la principale espèce infestant les chiens et les chats dans le monde (Bond et al., 2007). La puce *C. canis* parasite uniquement les chiens, mais sa prévalence est importante dans de nombreuses régions, en particulier en Europe centrale et orientale où il s'agit de l'espèce de puce prédominante chez les chiens (Farkas et al., 2009; Xhaxhiu et al., 2009). Les carnivores sont les hôtes définitifs. Ils se contaminent en ingérant des puces ou des poux, contenant des larves de *D. caninum*, lors du toilettage le plus souvent (Taylor et al., 2016e), ou lorsqu'ils se mordent ou se lèchent pour se soulager du prurit causé par les piqûres de puces (Beugnet et al., 2021b). Lors de son toilettage, un chat peut ingérer près de 50% de sa

population de puces résidentes en quelques jours (Wall and Shearer, 2001b). Une fois dans l'intestin grêle, les larves se développent en adultes, en 4 à 6 semaines. Les adultes vont ensuite libérer les segments terminaux contenant les capsules ovifères, elles-mêmes remplies de dizaines d'œufs, qui se retrouvent alors dans les fèces de l'hôte définitif. Ils seront alors ingérés par les formes larvaires des puces et des poux, puis poursuivront leur cycle dans ces hôtes intermédiaires (Beugnet et al., 2021i). D'autres auteurs établissent qu'en seulement 17 jours, des adultes sont présents dans le tube digestif des carnivores domestiques et commencent à libérer leurs segments terminaux (Boreham and Boreham, 1990; Conboy, 2009).

Les chiens mâles, ainsi que les chats ayant un accès à l'extérieur, seraient plus susceptibles d'être infestés par des parasites intestinaux (Arruda et al., 2021). La différence de prévalence, entre les mâles et les femelles, s'expliquerait par le comportement plus explorateur des mâles qui les exposerait davantage aux parasites (Klein, 2000).

Les signes cliniques sont rares et dépendent du niveau d'infestation et de la sensibilité des individus (Beugnet et al., 2021i). Les adultes ne sont pas pathogènes et plusieurs centaines d'entre eux peuvent être tolérés, sans qu'il n'y ait de manifestations cliniques (Taylor et al., 2016e), ceci malgré une taille adulte pouvant aller de 15 à 70 cm de long sur 2 à 3 mm de large (Beugnet et al., 2021i). Ainsi, l'infection passe le plus souvent inaperçue. En revanche, le passage des segments terminaux par l'anus entraîne du prurit anal (Beugnet et al., 2021i). En effet, ces segments, appelés proglottis, sont mobiles et rampent activement de l'anus vers les marges anales entraînant des démangeaisons (Taylor et al., 2016e). Les propriétaires les remarquent parfois comme des petits grains de riz d'un demi-centimètre, mobiles, sur la région périnéale ou les fèces (Ettinger et al., 2017). Les glandes anales peuvent être congestionnées par obstruction de leur orifice, ce qui accentue les démangeaisons. Bien que rares, les abcès anaux peuvent être une complication (Beugnet et al., 2021i). Les chiens manifestent souvent cet inconfort en se frottant l'arrière-train sur le sol (Taylor et al., 2016e). On parle du signe du traîneau. Des démangeaisons générales sont parfois observées. Ceci est dû à la diminution du seuil de sensibilité cutané, lors d'infection par les cestodes, chez les chiens (Beugnet et al., 2021i). Les infestations massives sont parfois associées à de la diarrhée, une perte de poids ou un retard de croissance (Ettinger et al., 2017). La diarrhée est souvent le résultat d'une entérite chronique de l'intestin grêle. En effet, les parasites fixent leur scolex dans la muqueuse intestinale et leur corps frotte le long de celle-ci. De plus, ils enlèvent des fragments muqueux, ce qui entraîne une irritation chronique. La perte de poids et le retard de croissance sont dus à une perte en vitamines, minéraux et glucides. Elle se note particulièrement chez les animaux en sous-alimentation, avec une infestation massive, ou chez les jeunes en croissance. Très rarement des convulsions peuvent avoir lieu, et encore plus rarement une cécité. Ces signes sont dus à une déficience en vitamines B (B1, B6 et B12), une hypoglycémie, voire parfois une irritation du plexus autonome. Les obstructions intestinales sont extrêmement rares (Beugnet et al., 2021i). Dans certains cas, un poil terne est noté (Saini et al., 2016).

En se nourrissant, les helminthes libèrent dans la muqueuse des molécules appelées « produits excrétoires-sécrétoires », qui modifient leur environnement, afin de favoriser leur survie en contournant la réponse immunitaire de l'hôte (Coakley et al., 2016). Ils ne sont ainsi pas détruits par la réponse immunitaire de leur hôte. Par ailleurs, ces molécules, lorsqu'elles sont présentes en nombre modéré, protègent également l'hôte d'une réaction inflammatoire intense et donc des affections qui en résultent, telles que les entérites chroniques (Wangchuk et al., 2019).

Concernant les modifications hématologiques, les helminthes intestinaux exercent un effet délétère. Ils entraînent une anémie normocytaire, normochrome (Qadir et al., 2011). Parfois, une augmentation significative des éosinophiles, 10 à 30 fois supérieure à l'intervalle de référence, peut être rapportée. Ils exercent leurs fonctions phagocytaires (Saror et al., 1979). Une diminution des lymphocytes circulants est observée. Elle serait en partie due à l'infiltration de ces derniers dans la sous-muqueuse intestinale, au niveau des sites d'accroche des parasites (Qadir et al., 2011).

Récemment une étude a distingué deux génotypes différents, appelés génotype canin et génotype félin, au sein de la population de *D. caninum*. Ces deux génotypes sont liés à l'hôte d'origine (chien ou chat). Les auteurs ont analysé les parasites trouvés sur les puces des chiens ou des chats, ainsi que les proglottis émis dans les fèces de ces derniers. Ils ont trouvé le génotype canin dans plus de 95% des cas chez les chiens, et le génotype félin dans plus de 95% des cas chez les chats (Labuschagne et al., 2018). Ces deux génotypes distincts présentent également une adaptation biologique à leur hôte d'origine. Ces différences suggèrent l'existence de deux espèces distinctes au sein de *D. caninum* (Beugnet et al., 2018).

Bilan

Les principaux ectoparasites vecteurs chez les carnivores domestiques sont les tiques, les puces, les moustiques et les phlébotomes. Leur développement suit un cycle biologique plus ou moins complexe.

Ils font partie d'une triade vectorielle, qui est composée de 3 éléments : agent infectieux - vecteur - hôte vertébré, évoluant dans un écosystème donné. Cette triade assure la transmission d'un agent pathogène, d'un hôte vertébré à l'autre, par l'intermédiaire d'un vecteur. Ces vecteurs peuvent être « mécaniques », assurant simplement le transport de l'agent pathogène sur leurs pièces buccales, ou « biologiques » qui transmettent les agents pathogènes après en avoir assuré la multiplication et/ ou le développement.

La compétence vectorielle est l'aptitude, pour un vecteur infecté, à transmettre l'agent pathogène après sa multiplication. Elle dépend de l'aptitude de l'agent pathogène à se multiplier dans le vecteur et de l'aptitude du vecteur à héberger l'agent pathogène dans ses glandes salivaires puis à l'excréter. Elle est en relation étroite avec la période d'incubation extrinsèque qui désigne la période entre le repas sanguin contaminant et le moment où le vecteur devient infectant.

On mesure l'importance épidémiologique de la transmission d'un agent pathogène à un hôte par une espèce de vecteur et au sein d'un écosystème donné, en utilisant le concept de capacité vectorielle, qui se fonde sur une formule mathématique. Elle dépend principalement de compétence vectorielle, de la densité vectorielle, mais également des préférences trophiques, du taux de survie des femelles et de la compétence vectorielle.

Ces ectoparasites causent des nuisances directes par leurs piqûres, mais aussi et surtout des nuisances indirectes, par leur rôle de vecteur et ainsi la transmission de nombreux agents pathogènes, responsables de diverses maladies. Celles-ci peuvent être asymptomatiques parfois, ou causer de graves signes cliniques. Certaines sont des zoonoses.

3. Influence du climat sur le cycle de développement des principaux ectoparasites des carnivores domestiques

Les changements climatiques planétaires, et en particulier le réchauffement du climat, affectent la biologie des ectoparasites vecteurs, car ce sont des organismes ectothermes, dont le métabolisme et la régulation des fonctions physiologiques dépendent de la température extérieure. Ces modifications peuvent être envisagées sous différents aspects de leur biologie, tous liés les uns aux autres, que nous décrirons dans chacun des points ci-dessous.

En raison de leur biologie, les tiques ont une vie libre beaucoup plus longue que leur vie parasitaire. Elles sont donc particulièrement sensibles aux conditions de température et d'humidité de leur environnement, qui conditionne leur vie en dehors des micro-habitats refuges.

Les moustiques sont également très sensibles aux modifications climatiques car ils ne possèdent pas de micro-habitats refuges. Les stades immatures, aquatiques, sont les plus exposés.

L'impact du changement climatique sur les puces est très difficile à évaluer, c'est pourquoi nous ne nous concentrerons que brièvement sur ces vecteurs dans cette partie.

De même, concernant les phlébotomes, les œufs, les larves et les pupes sont très difficiles à trouver dans les échantillons de sol. Par conséquent, la plupart des enquêtes entomologiques se concentrent uniquement sur les stades adultes, que l'on retrouve au repos en grand nombre dans des endroits protégés de la dessiccation. Ainsi, nous nous concentrerons plus brièvement sur ces vecteurs.

A. Taux de mortalité vectorielle

La survie des organismes ectothermes dépend fortement des conditions environnementales et de leurs besoins physiologiques, tels qu'une température corporelle optimale et un équilibre hydrique adéquat (Wongnak et al., 2022a). Le taux de mortalité des vecteurs est donc directement lié à la température de leur environnement, car ils ont des optimums de température pour survivre. Les études en laboratoire soulignent que le taux de mortalité des diptères (immatures et adultes), ainsi que celui des tiques, augmente à des températures trop basses ou trop élevées par rapport à leurs optimums de température (Ogden and Lindsay, 2016). Par ailleurs, la capacité des vecteurs à se protéger des températures extrêmes (par leur mobilité notamment), associée à la présence de zones dans leur environnement où ils peuvent se protéger de la chaleur, va déterminer leur survie aux limites des zones géographiques où la température est optimale (Paaijmans et al., 2010; Ogden and Lindsay, 2016). De plus, tous les stades des vecteurs sont sensibles à la dessiccation, à l'exception des œufs de quelques espèces de moustiques. Les vecteurs nécessitent un environnement leur fournissant, pour les diptères adultes et les tiques des sources d'eau pour leur réhydratation et pour les diptères immatures des sources d'eau calmes, stagnantes.

a. Influence du climat sur le taux de mortalité des tiques

Lors de l'évaluation de l'impact du changement climatique sur le taux de mortalité des populations de tiques, il faut prendre en compte leur sensibilité aux conditions de dessiccation. Il faut également considérer l'effet d'interaction entre la température et l'humidité relative (HR), qui est un facteur important dans leur survie (Wongnak et al., 2022). Les tiques *I. ricinus* sont plus sensibles que les autres tiques aux conditions d'humidité et de température. Ce sont donc des paramètres très importants, conditionnant leur survie (Herrmann and Gern, 2013). Par ailleurs, la survie des tiques

dans certains habitats, qui offrent des refuges limités contre les extrêmes de température et d'humidité, peut dépendre de la stabilité des conditions météorologiques. Aussi, les événements météorologiques extrêmes, associés à un climat changeant, seraient plus délétères à la survie des tiques que les températures absolues (Herrmann and Gern, 2013).

La plupart des tiques exposées à des températures négatives (inférieures à -5°C) ne survivent pas longtemps. Certaines espèces peuvent néanmoins survivre à des températures très inférieures à 0°C , grâce à la présence d'une substance antigél présente dans leur hémolymphe. La production de cette protéine est induite par la présence d'*A. phagocytophilum*, augmentant ainsi la tolérance au froid et la survie de leur hôte (Neelakanta et al., 2010; Ogden et al., 2021).

Par ailleurs, contrairement aux diptères immatures soumis aux variations de la température de l'eau dans laquelle ils se trouvent, en fonction de la température ambiante, les tiques dures passent la majeure partie de leur temps à la surface du sol, dans des litières sur lesquelles elles se développent, car elles ont une vie libre beaucoup plus longue que leur vie parasitaire. Or, dans les forêts tempérées, la couche superficielle du sol est plus chaude que la température de l'air en hiver, et atténue ainsi les variations quotidiennes de la température de l'air. Ainsi, durant les périodes où le temps est défavorable, tous les stades des tiques se trouvent dans cet environnement, dit refuge, ce qui limite la mortalité due aux conditions climatiques défavorables (Ogden and Lindsay, 2016). D'ailleurs, dans certaines études (Brunner et al., 2012; Burtis et al., 2016, 2019), le taux de mortalité journalier des tiques en hiver est similaire à celui des tiques en été, malgré des températures négatives allant jusqu'à -20°C pendant de longues périodes. En revanche, des événements météorologiques intenses, comme attendus avec l'accentuation du changement climatique, des périodes sèches, très froides ou très chaudes, auront un impact négatif sur la survie des tiques exposées, résidant dans des zones apportant peu ou pas de refuges (Ogden et al., 2021).

Bien qu'un climat plus doux soit attendu en hiver, en raison du changement climatique, il a été montré par Herrmann *et al.* (2013) que les variations de températures causent plus de mortalité chez les tiques, que lorsqu'elles sont soumises à une longue période de froid constant. Les nymphes ont montré un meilleur taux de survie lorsqu'elles étaient soumises à des températures de -5°C et -10°C pendant 4 jours, que lorsqu'elles étaient soumises à des variations de températures intenses, allant de -10 à 13°C . Cela pourrait être dû au coût énergétique engendré par ces variations à haute fréquence. En effet, lorsque la température est supérieure à 7°C , considérée comme un seuil d'activité, le métabolisme des tiques augmente et ces variations causent un épuisement des réserves énergétiques, et donc une mortalité plus élevée. Suite au changement climatique, l'Europe a observé une diminution de la fréquence et de la quantité des chutes de neige. Or la couverture de neige protège les tiques des variations de températures importantes en hiver. Ainsi, l'amoinissement, voire la disparition de ce manteau neigeux pourrait avoir un impact négatif sur la survie des tiques en hiver. Cependant, dans les régions où les variations journalières de température s'atténuent, en raison du changement climatique, il est attendu que les tiques aient un meilleur taux de survie (Herrmann and Gern, 2013).

Concernant le taux d'humidité ambiante, les tiques sont sensibles à la dessiccation mais ont des mécanismes de résistance. Elles ont la capacité à sécréter une salive dite hygroscopique. Cette substance va absorber l'humidité ambiante et une fois saturée, cette salive va être ré-ingérée par la tique, ce qui lui permet de se réhydrater. Les tiques ne dépendent donc pas de l'eau stagnante pour se réhydrater (Bowman and Sauer, 2004; Alarcon-Chaidez, 2013; Ogden et al., 2021). Par exemple, les tiques du genre *Ixodes* nécessitent un microclimat avec une humidité relative d'au moins 80%

pour leur éviter une dessiccation fatale. Par ailleurs, dans le contexte du changement climatique, dans les zones où la baisse des précipitations estivales coïncide avec une hausse des températures, la survie de ces tiques est susceptible d'être réduite en raison de leur vulnérabilité à la dessiccation (Gray et al., 2009).

En laboratoire, les nymphes ont la capacité à survivre lorsqu'elles sont soumises à des environnements secs, notamment avec une humidité relative inférieure à 82%, si elles sont remises quotidiennement dans un air saturé. Les adultes peuvent survivre quelques heures (0 à 4 h) dans un air sec mais leur taux de survie diminue significativement lorsque ce temps d'exposition augmente. Il existerait un seuil, entre 82% et 75% d'humidité relative, en dessous duquel les tiques ne peuvent plus extraire facilement l'humidité de l'air pour se réhydrater. En effet, le taux de survie diminue de façon importante entre 82% et 75% d'humidité relative (Rodgers et al., 2007). Par ailleurs, Rodgers *et al.* (2007) suggèrent que le taux de mortalité des tiques serait plus influencé par l'humidité de leur micro-habitat refuge que par l'humidité ambiante. Lees et Milne (1951) suggèrent également qu'un faible taux d'humidité ambiante aurait un effet négatif indirect sur la survie des tiques exophiles, ayant un comportement de recherche d'hôte en surface. En effet, lorsque l'humidité ambiante n'est pas suffisante, ces tiques devront retourner plus souvent vers le sol et la couche de litière pour se réhydrater. Ceci accélère l'épuisement des réserves énergétiques et réduit la probabilité de trouver un hôte. D'autre part, lorsque le taux d'humidité est optimal, la température peut elle aussi affecter la survie des tiques en déterminant la proportion de temps chaque jour, et la durée pendant laquelle chaque année elles sont à la recherche d'un hôte et donc la probabilité qu'elles ont de le trouver (Ogden et al., 2021).

Les épisodes pluvieux intenses entraînent des inondations plus ou moins persistantes qui augmentent probablement le taux de mortalité des tiques, d'autant plus que l'inondation est prolongée (Ogden and Lindsay, 2016; Weiler et al., 2017). Cependant, les tiques seraient capables de survivre pendant des semaines sous l'eau dans des conditions de laboratoire, et seraient capables de survivre trois semaines en condition naturelle (Weiler et al., 2017). Fielden *et al.* (2011) ont montré que les tiques adultes n'ayant pas pris de repas sanguin peuvent survivre à l'immersion dans l'eau pendant une période considérable de temps, jusqu'à 15 jours dans le cas de la femelle *D. variabilis*. En revanche, la plupart des œufs ne survivent pas aux inondations prolongées (Weiler et al., 2017). La survie relativement longue des tiques sous l'eau est facilitée par divers mécanismes, notamment par la respiration du plastron. Il s'agit d'un système respiratoire alternatif qui peut absorber l'oxygène de l'eau, via une fine couche d'air emprisonnée par des poils hydrophobes ou d'autres projections cuticulaires. Un métabolisme réduit et une éventuelle respiration anaérobie peuvent également améliorer la survie sous l'eau (Fielden et al., 2011). D'autre part, ces inondations ont un impact indirect, à long terme, sur la survie des tiques. En effet, une alluvion en grande quantité (dépôt sédimentaire constitué de matériaux solides tels du sable, de la vase, de l'argile, du limon etc.) va recouvrir définitivement ces dernières. Même si elles parviennent à s'en extraire, une modification dans la litière de feuilles ou la végétation, et la mort ou la migration d'hôtes potentiels sera observé. S'il ne reste plus de litière de feuilles mortes pour que les tiques échappent à la chaleur et à la dessiccation, elles mourront. De même si elles ne trouvent pas d'hôtes pour assurer leur repas sanguin (Ogden and Lindsay, 2016; Weiler et al., 2017).

b. Influence du climat sur le taux de mortalité des moustiques

Le taux de mortalité des moustiques dépend de facteurs directement liés au changement climatique, tels que la température, les précipitations et l'humidité. Il dépend également de facteurs pouvant

être indirectement liés au changement climatique, tels que la densité d'individus, la diversité génétique ou encore la capacité des moustiques à trouver un hôte pour leur repas sanguin (Christiansen-Jucht et al., 2014).

Toutes les étapes du cycle de développement des moustiques sont impactées par la température, avec un maximum et un minimum au-delà desquels ils ne peuvent survivre (Stresman, 2010; Beck-Johnson et al., 2013). Le taux de survie des moustiques, en fonction de la température, permet d'approximer la sélection imposée par la température sur ces derniers. La forte pression de sélection pourrait faciliter l'adaptation des moustiques à de nouvelles températures, s'il existe une variation héréditaire du caractère de la tolérance thermique (Couper et al., 2021). Globalement, la limite thermique supérieure pour la survie des moustiques (immatures et adultes), est comprise entre 32 et 38°C, selon les espèces et les souches. Néanmoins, une forte diminution de la survie peut être observée entre les optimums de température et ces limites critiques (Mordecai et al., 2019).

Les larves et les adultes pourraient temporairement faire face aux températures extrêmes, via un mécanisme comportemental d'évitement. Chercher des zones plus fraîches les protégerait des températures chaudes extrêmes, réduisant ainsi la mortalité. Cela a été montré en laboratoire pour les espèces *Aedes*, *Anopheles* et *Culex* spp. En milieu naturel cela n'a pas encore été prouvé avec certitude et les preuves restent limitées. D'une part, le manque de preuves pourrait être lié à des difficultés d'observation sur le terrain. D'autre part ce comportement pourrait être limité par le manque d'habitats frais et par la répartition du temps entre la recherche de nourriture et le temps d'activité (Couper et al., 2021). Des études ont quand même montré une augmentation de l'utilisation de sites de ponte, souterrains ou ombragés, corrélée à l'augmentation de la température et non associée à un changement dans la disponibilité de l'habitat, ni accompagnée d'une différenciation génétique chez *Ae. aegypti* (Somers et al., 2011; Chadee and Martinez, 2016).

- *Influence du climat sur le taux de mortalité des stades immatures des moustiques*

Concernant les stades immatures (stades larvaires et pupes), le taux de mortalité est soumis à la température de l'eau dans laquelle ils se trouvent, car ils vivent dans un milieu aquatique duquel ils ne peuvent pas s'échapper (Paaijmans et al., 2010; Agyekum et al., 2021; Shah et al., 2021). La température de l'eau dans laquelle ils se trouvent est elle-même directement impactée par les variations journalières de la température ambiante (Paaijmans et al., 2010). Les larves se développent généralement plus rapidement avec l'augmentation de la température (Agyekum et al., 2021) mais au-delà de valeurs importantes (>34°C), le développement larvaire est ralenti et la mortalité des individus est élevée (Bayoh and Lindsay, 2003; Sukiato et al., 2019). La mortalité a principalement lieu au quatrième stade larvaire et lors du stade nymphal (Farjana et al., 2012). Diverses études décrivent une diminution significative du taux de survie à chaque augmentation de 4°C de la température de l'environnement (Bayoh and Lindsay, 2003, 2004; Christiansen-Jucht et al., 2014). Cette constatation a également été faite chez les adultes (Lunde et al., 2013; Christiansen-Jucht et al., 2014). Cependant, il a été noté que les stades immatures des différentes espèces de moustiques ne sont pas impactés de la même façon, même en étant soumis à une température identique, y compris au sein du même complexe (Agyekum et al., 2021). Par exemple, Christiansen-Jucht *et al.* (2014, 2015) démontrent que la mortalité des larves du genre *Anopheles* est de 100% lorsque la température dépasse 35°C tandis que Farjana *et al.* (2012) montrent qu'à 35°C, 18% des larves d'*Ae. aegypti* survivent.

Les raisons physiologiques de cette mortalité ne sont pas encore claires. Certains auteurs évoquent que le stress thermique subi par les larves, entrainerait une augmentation des besoins énergétiques. Il en résulterait des besoins en oxygène supérieurs à ce qui est fourni par l'environnement, et donc la mort des larves (Dodson et al., 2012; Agyekum et al., 2021). De plus, les larves L4 se développent à un rythme accéléré à cause de l'augmentation de la température, et n'arrivent alors pas à ajuster leurs réserves en fonction de leur métabolisme et de la consommation en nutriments. Or ces processus sont nécessaires pour le passage de la larve à la puppe (Bayoh and Lindsay, 2003). Par ailleurs, avec l'augmentation des températures (de 23 à 31°C), la taille des larves de moustique diminue (Dodson et al., 2012; Agyekum et al., 2021). Or chez la femelle plusieurs paramètres épidémiologiques, influencés par la taille, tels que la longévité, la durée du cycle gonotrophique, le taux de piqûre, l'immunocompétence et l'intensité de l'infection, peuvent agir sur la survie des moustiques (Barreaux et al., 2018; Agyekum et al., 2021).

Les températures inférieures à la température optimale sont également délétères au développement larvaire. Elles causent de graves retards de développement et également une mortalité élevée. En dessous de 16°C, le développement larvaire d'*A. gambiae* (principal vecteur du paludisme), s'arrête. Les larves meurent dans une eau dont la température est inférieure à 14°C (Koenraadt et al., 2006; Afrane et al., 2012).

Tout au long du développement du moustique, la température a un impact sur sa survie. Cependant, il n'existe pas à ce jour d'étude sur la mortalité des adultes en fonction de la température durant les stades immatures (Beck-Johnson et al., 2013; Christiansen-Jucht et al., 2014). Ainsi, d'autres études sont nécessaires pour étudier l'influence de la température sur le nombre d'adultes produits, à partir des stades immatures.

L'augmentation des précipitations peut affecter la disponibilité et la stabilité de l'habitat larvaire, ainsi que la productivité de cet habitat (voir chapitre I.3.E). De fortes pluies sont néanmoins nécessaires pour assurer une surface d'eau stagnante suffisante à la ponte et au développement larvaire (Afrane et al., 2012).

- *Influence du climat sur le taux de mortalité des stades adultes des moustiques*

Concernant les adultes, la longévité et la mortalité des femelles sont impactées négativement lorsque les températures sont élevées : c'est-à-dire que la longévité est diminuée et la mortalité est augmentée, particulièrement chez les moustiques *Anopheles* (Marinho et al., 2016; Faiman et al., 2017; Bhujji et al., 2018; Agyekum et al., 2021, 2022).

Expérimentalement, la survie des adultes diminue significativement lorsque les températures environnementales sont plus élevées, dès 4°C d'augmentation. L'augmentation de la température de l'environnement lors des stades larvaires augmente également significativement la mortalité globale des adultes, avec une augmentation de 8°C. De plus, il semblerait que la différence entre la température des environnements larvaires et adultes affecte la survie des moustiques adultes (Christiansen-Jucht et al., 2014).

La relation entre la température et la longévité peut s'expliquer de différentes façons. La constitution des réserves aux stades immatures pourrait jouer un rôle déterminant. En effet, les moustiques qui émergent à des températures basses sont plus gros, et possèdent plus de réserves que les moustiques émergeant à des températures plus élevées et possédant moins de réserves. Ainsi, les moustiques émergeant à des températures basses sont plus susceptibles de survivre (Dodson et al., 2012; Barreaux et al., 2018; Ukubuiwe et al., 2019). Par ailleurs, les températures

élevées accélèrent la vitesse de réaction de certains processus métaboliques, ce qui affecte le développement et le cycle des moustiques. Les réserves énergétiques s'épuisent rapidement, en raison de périodes prolongées pendant lesquelles les processus métaboliques sont plus intenses (Storey and Storey, 2004; Agyekum et al., 2021). Aussi, l'augmentation des températures aggraverait les dommages causés par les sous-produits du métabolisme, tels que les espèces réactives de l'oxygène (stress oxydatif) (Keil et al., 2015). Ces mécanismes, accentués par l'augmentation des températures, pourraient entraîner une mortalité élevée et par conséquent une diminution de la longévité des moustiques adultes (Agyekum et al., 2021, 2022).

Les diptères adultes, moustiques et phlébotomes, peuvent néanmoins chercher un abri lorsque les conditions environnementales sont défavorables. Ils peuvent alors survivre en dehors de leurs aires géographiques, notamment dans les zones urbaines qui leur fournissent de nombreux refuges (Lima et al., 2016). Cependant, les conséquences de la température sur la survie des vecteurs ont plus d'effet négatif sur les populations de diptères comparativement aux tiques.

D'autre part, le taux de mortalité des moustiques augmente avec la diminution de l'humidité relative. Le manque d'humidité a un impact direct sur la survie des moustiques via la dessiccation des œufs et le taux de perte d'eau qui augmente avec la diminution du taux d'humidité. La dessiccation affecte le volume et l'osmolarité de l'hémolymphe des moustiques adultes (Schmidt et al., 2018). Le manque d'humidité impacte également indirectement la survie des populations de moustiques en modulant le taux d'évaporation des eaux dans lesquelles se trouvent les larves et les pupes (Steinhoff et al., 2016). Par exemple, pour une température donnée, le taux d'évaporation de l'eau est environ quatre fois plus élevé lorsque l'humidité relative (HR) est de 40% contre 85% (Schmidt et al., 2018). Néanmoins, les femelles adultes peuvent se réhydrater en se nourrissant de nectar ou en buvant de l'eau stagnante (Ogden and Lindsay, 2016).

Le taux de survie des adultes affecte le potentiel de la population de moustiques à être des vecteurs d'agents pathogènes (Swain et al., 2008). En effet, la longévité des femelles est un paramètre important à prendre en compte dans la transmission des parasites qu'elles hébergent. Si la femelle ne vit pas suffisamment longtemps, le parasite qu'elle héberge n'aura pas le temps de réaliser son développement dans le moustique. C'est la période d'incubation extrinsèque minimale, après laquelle la femelle devient infectante. Aussi, la femelle doit vivre suffisamment longtemps pour acquérir le parasite au cours d'un repas sanguin, en assurer la multiplication et/ou le développement puis le transmettre lors d'un nouveau repas sanguin (Swain et al., 2008; Rajatileka et al., 2011; Beck-Johnson et al., 2013; Agyekum et al., 2021). Par ailleurs, la longévité influence directement le nombre de cycles reproductifs et donc limite la transmission des agents pathogènes lorsqu'elle diminue (Agyekum et al., 2022).

c. Influence du climat sur le taux de mortalité des phlébotomes

Concernant les phlébotomes, les seuils de température et d'humidité optimales varient selon les espèces. En règle générale, une température de l'air d'environ 25°C et 60% d'humidité relative, sont des conditions convenables pour de nombreuses espèces (Trájer, 2021). Pendant la journée, lorsque les conditions climatiques sont chaudes et sèches, les phlébotomes se retirent dans des abris plus tempérés et humides, par exemple dans les fissures et les crevasses, ou se reposent sur des parois froides dans l'environnement péri domestique. L'exposition directe au rayonnement solaire réduit considérablement la survie de ceux-ci (McCarthy et al., 2001; Trájer, 2021). La survie

hivernale des phlébotomes en zones urbaines se limite également aux environnements ombragés, humides et tempérés (Trájer, 2014).

Les adultes et les larves ne peuvent pas survivre à long terme sans une humidité locale adéquate. Les stades larvaires nécessitent un environnement physique stable, ombragé, plus frais et riche en argile, un bon matériau de rétention d'eau et d'azote organique (Bettini and Melis, 1988; Trájer, 2021). Colonisant d'habitude les zones humides locales, les espèces de phlébotomes peuvent survivre dans des zones étonnamment sèches où on ne s'attend pas à ce qu'elles soient présentes ou se reproduisent (Tsirigotakis *et al.*, 2018). Les terriers de rongeurs fournissent de tels micro-habitats pour les phlébotomes, où les conditions d'humidité de l'air sont significativement différentes de celles de l'environnement extérieur. Cela peut fortement aider à leur survie dans des conditions atmosphériques extrêmement sèches (Derbali *et al.*, 2014).

d. Influence du climat sur le taux de mortalité des puces

La survie des stades immatures est significativement influencée par la température et l'humidité relative dans l'environnement où les œufs tombent des carnivores domestiques, souvent près des lieux de couchage. Ainsi, les températures excessives, en particulier lorsqu'elles s'accompagnent de faibles taux d'humidité relative, peuvent nuire à la survie des immatures, en particulier les larves. La survie la plus élevée des œufs et des larves se situe entre 13-32°C et 50-92% d'humidité relative (Metzger and Rust, 1997). Aussi, des valeurs d'humidité relative extrêmement élevées (>90%) peuvent affecter la survie des larves en favorisant la croissance fongique dans les milieux larvaires et ceux-ci semblent être pathogènes pour les larves (Silverman *et al.*, 1981; Gage *et al.*, 2008).

Les puces adultes, à l'abri dans le pelage de leur hôte, se nourrissent souvent et sont alors relativement insensibles aux effets des températures élevées et des faibles humidités, en partie, probablement, parce que l'eau fournie par le repas sanguin de l'hôte remplace celle perdue par la puce par dessiccation. Les puces affamées, incapables de remplacer l'eau perdue par dessiccation, succombent rapidement à des conditions chaudes et sèches. Aussi, dans des conditions de déficit de saturation constant, la longévité des puces adultes diminue d'un tiers à de moitié, lorsque ces insectes sont exposés à une augmentation de température de 10°C (Gage *et al.*, 2008).

B. Activité vectorielle et saisonnalité

L'activité vectorielle désigne la recherche d'un hôte pour le repas sanguin. Elle a lieu lorsque les conditions environnementales sont favorables (Ogden and Lindsay, 2016). En Europe et dans les zones tempérées, en règle générale, les vecteurs actifs sont moins nombreux, voire absents, pendant la période hivernale, alors qu'ils sont plus nombreux le reste de l'année, et présenteront un ou deux pics d'abondance, généralement en période estivale. Le moment et le schéma de ces cycles d'abondance est appelé « saisonnalité » (European Centre for Disease Prevention and Control and European Food Safety Authority, 2018).

Les conditions climatiques impactent l'activité des vecteurs. En effet, les températures inadéquates, trop basses ou trop élevées, diminuent le temps de recherche d'un hôte pour le repas sanguin. Le taux d'humidité relative diminue également ce temps, au profit d'une réhydratation pour la survie. Les environnements secs sont coûteux en énergie car les vecteurs passent du temps à chercher un endroit où se réhydrater, au lieu de chercher un hôte pour s'alimenter. De fortes pluies pourraient également inhiber ce comportement. Ainsi, la diminution du temps passé à rechercher un hôte pour se nourrir diminue la probabilité de survie des vecteurs. Dans l'ensemble, l'impact des

conditions climatiques sur l'activité des vecteurs devrait être similaire pour tous les stades d'alimentation dans le cas des tiques et des diptères adultes. Le changement climatique pourra donc impacter les zones géographiques propices à l'activité vectorielle, mais aussi les saisons, et le temps journalier où les vecteurs sont actifs. En revanche, cette activité est également modulée par les mécanismes de diapause, plus ou moins indépendants des températures (Ogden and Lindsay, 2016).

La saisonnalité est l'évolution de l'abondance d'une espèce, au cours d'une année. Elle est définie comme la fluctuation de la population active, au cours d'une période de l'année pendant laquelle elle est présente. Elle peut varier d'une année à l'autre, et est influencée par une variété de facteurs environnementaux tels que le climat, la végétation et la disponibilité des hôtes. Pour les vecteurs à longue durée de vie tels que les tiques, la fluctuation du nombre d'individus actifs peut différer de la fluctuation de la population dans son ensemble. On parle parfois de saisonnalité des vecteurs ou de durée de la saison, qui est définie comme la période entre la date à partir de laquelle les individus actifs sont observés (qui est la date de début de la saison), et la date après laquelle ils ne sont plus observés (qui est la date de fin de la saison). La saisonnalité impacte la dynamique de transmission des agents pathogènes (European Centre for Disease Prevention and Control and European Food Safety Authority, 2018).

a. Influence du climat sur l'activité et la saisonnalité des tiques

Les tiques dites actives, en recherche d'un hôte (quête), sont celles qui ne se nourrissent pas, ne se développent pas, ne muent pas, ou ne sont pas en diapause. Ce comportement expose les hôtes à un risque de parasitisme et de contamination par des agents pathogènes et le nombre de tiques en quête dépend de la proportion de la population se trouvant sur un hôte (Randolph, 2013).

L'activité des tiques présentes en Europe varie selon les espèces, certaines étant plus actives pendant l'hiver (par exemple les *Dermacentor*), d'autres principalement au printemps (par exemple les *Haemaphysalis*), à la fin du printemps et en été (par exemple les tiques *Hyalomma* ou *Rhipicephalus*) ou encore du début du printemps au début de l'hiver (*I. ricinus*). Au sein d'une même espèce, les différentes étapes de la vie présentent une saisonnalité différente. Il faut alors s'assurer que le bon stade de la tique est surveillé. Par exemple, pour *I. ricinus*, les larves présentent un faible risque de transmission de l'agent de la maladie de Lyme alors que la majorité des cas de maladie de Lyme résultent d'une piqûre de nymphe infectée (European Centre for Disease Prevention and Control and European Food Safety Authority, 2018).

La recherche d'un hôte (quête) est un comportement essentiel à chaque stade de vie des tiques. En effet, chaque stade doit se nourrir (et donc survivre et muer au stade suivant, ou pondre des œufs). Mais, la période de quête est limitée par les réserves énergétiques : les tiques meurent si elles ne prennent pas de repas sanguin avant que leurs ressources ne s'épuisent (Gilbert et al., 2014). Cette activité représente en moyenne 30% de la journée des tiques adultes, mais ce pourcentage est à moduler en fonction des conditions de température et d'humidité (Lees and Milne, 1951).

On parle de quiescence lorsque les conditions environnementales de température et d'humidité, non optimales, diminuent l'activité des tiques. L'activité de recherche d'un hôte reprend dès que les conditions environnementales sont de nouveau optimales. Cet état de quiescence est à distinguer de la diapause, période pendant laquelle les tiques stoppent leur développement et leur activité en raison d'une programmation métabolique et physiologique déterminée génétiquement.

Cette diapause est généralement conditionnée par la photopériode, mais chez certaines espèces elle est également influencée par la température (Ogden et al., 2021). Elle peut retarder la recherche d'un hôte après la mue ou retarder le développement d'un stade à l'autre (Gray et al., 2016). On distingue alors 2 types de diapause : comportementale ou développementale (Ogden et al., 2021). (voir chapitre I.3.C).

Les deux formes de diapause permettent aux tiques de minimiser la consommation d'énergie pendant les périodes où il serait climatiquement défavorable de rechercher des hôtes. Par exemple, chez *I. ricinus*, en Europe tempérée, la diapause comportementale se produit à des degrés variables pendant l'automne et l'hiver, et la diapause développementale se produit comme un précurseur du développement, lorsque les tiques se nourrissent à la fin de l'été ou à l'automne (Dobson et al., 2011).

Il est admis que les tiques recherchent moins fréquemment leurs hôtes lorsque la température ambiante est inadéquate, trop haute ou trop basse, particulièrement les tiques exophiles. De même, elles passent plus de temps dans les litières du sol lorsque l'humidité est trop basse, car elles ont besoin de se réhydrater, ou lorsque les pluies sont trop abondantes. Ceci diminue donc leur temps d'activité à la recherche d'un hôte. Les conditions environnementales ont moins d'impact chez les tiques dites endophiles, qui vivent dans les nids ou les terriers de leurs hôtes, dans un microclimat leur permettant une activité et un développement toute l'année. En effet, elles sont rarement soumises au climat extérieur, comparativement aux tiques dites exophiles (Ogden et al., 2021; Ogden and Lindsay, 2016). Il est possible que le changement climatique entraîne, chez certaines tiques, un comportement nidicole causant une réduction (ou au moins un changement) des cycles de transmission des agents pathogènes (Ginsberg et al., 2017).

L'activité saisonnière des tiques, dans l'espace et dans le temps, dépend du climat, par le biais des conditions météorologiques propices à l'activité de recherche d'un hôte, associées aux effets du climat sur les taux de développement d'un stade de vie à l'autre (Ogden et al., 2005). Comprendre comment la température et les autres facteurs environnementaux affectent le comportement de quête est essentiel pour comprendre l'impact potentiel du réchauffement climatique sur les tiques (Gilbert et al., 2014). En règle générale, il est attendu que le changement climatique, avec l'augmentation des températures, élargisse ou avance la période annuelle propice à l'activité des tiques dans certaines régions tempérées (Moore et al., 2014; Monaghan et al., 2015). Le lien entre la recherche d'un hôte et les conditions météorologiques implique qu'il y a également des variations d'une année à l'autre.

On parle de schéma phénologique de l'activité de quête (*i.e* la variation saisonnière), qui détermine la période de l'année où les tiques en quête (en activité) sont plus ou moins susceptibles d'être rencontrées (Wongnak et al., 2022b). On l'appelle « schéma unimodal » lorsqu'un seul pic de densité est observé au cours d'une année, et « schéma bimodal » lorsque deux pics de densité sont observés. En Europe, lorsque le schéma est unimodal, le pic de densité est observé en saison estivale (Qviller et al., 2014). Lorsque le schéma est bimodal, en règle générale, on observe les pics d'activité au printemps et en automne, et une activité réduite au milieu de l'été dans les régions dites sèches. En général, ce n'est pas le cas dans les régions plus humides (Lees and Milne, 1951; Perret et al., 2000). Ainsi, les schémas saisonniers de densité de tiques actives varient fortement d'une région à l'autre, notamment en fonction des caractéristiques climatiques de ces régions. En France, les nymphes d'*I. ricinus* suivent un schéma unimodal avec un pic d'été et une pause hivernale complète dans les zones de montagne où les hivers sont rudes, un schéma unimodal sans pause

hivernale dans les régions océaniques où les températures sont douces en hiver mais les débuts d'étés chauds entraînent une diminution d'activité à cette période et un schéma bimodal dans les climats intermédiaires dans lesquels les hivers apportent des conditions défavorables mais moins sévères que dans les climats de montagne, entraînant une réduction de l'activité mais pas un arrêt complet. Alors que l'été entraîne des conditions défavorables, entraînant une diminution significative de l'activité du début au milieu de l'été (Wongnak et al., 2022b). A l'échelle européenne on note également ces variations. Par exemple en Irlande et en Suisse, des schémas nymphaux bimodaux, avec un pic printanier majeur et un pic automnal plus petit ont été observés (Gray, 1984; Jouda et al., 2004). En revanche, dans les îles britanniques et en Italie, les tiques présentent des schémas de quête différents : unimodal avec un seul pic au milieu ou à la fin de l'été, ou bimodal avec des maxima printaniers et automnaux (Randolph, 2004; Tagliapietra et al., 2011). On peut noter, par exemple, divers schémas d'activité saisonnière (phénologie) d'*I. ricinus* dans toute sa vaste aire de répartition géographique, et une grande partie de cette variation est probablement liée au régime climatique (Qviller et al., 2014; Wongnak et al., 2022b).

Suite à la diapause hivernale, la quête débute en moyenne lorsque la température maximale quotidienne dépasse les 7°C pour les adultes et nymphes, et les 10°C pour les larves (Dobson et al., 2011). Ces températures varient selon les zones géographiques, suggérant des adaptations aux conditions climatiques locales (Gilbert et al., 2014). Par exemple, en Norvège, des tiques ont été trouvées actives à des températures inférieures à 5°C (Qviller et al., 2014). En Suisse des tiques ont été retrouvées occasionnellement à des températures moyennes quotidiennes comprises entre 1,9°C et 3,8°C, et toujours retrouvées lorsque les températures moyennes quotidiennes étaient supérieures à 5,2°C (Perret et al., 2000). Gilbert *et al.* (2014) prédisent qu'à mesure que les températures augmenteront, la proportion de la population de tiques en quête devrait augmenter. Cependant, des températures élevées peuvent induire un stress de dessiccation dans les zones sèches ou continentales. Ainsi, cela devrait se produire jusqu'à ce que le déficit de saturation croissant de l'air, qui augmente également avec la température pour une humidité relative donnée (c'est-à-dire une mesure du « pouvoir de séchage »), oblige les tiques à descendre vers la couche de litière humide pour se réhydrater et prévenir la mortalité induite par la dessiccation (Perret et al., 2004). En revanche, de telles conditions, chaudes et sèches, sont peu probables au début de la saison de quête des tiques (Tagliapietra et al., 2011). En pratique, les densités de tiques en quête varient avec l'augmentation de la température, selon les régions. Dans certaines zones on constate une diminution de la densité lorsque les températures dépassent 15-17°C (Qviller et al., 2014), alors que les tiques sont actives et abondantes à des températures beaucoup plus élevées, par exemple dans le sud de l'Angleterre ou en Irlande (Gray, 1984; Randolph, 2004). Il est probable que le réchauffement climatique entraînera, dans les régions présentant actuellement une courte saison de quête, limitée par les basses températures, une saison plus longue, des densités globales plus élevées, un pic printanier marqué et un pic automnal plus faible (Qviller et al., 2014). Le début de l'activité des tiques serait aussi affecté par les changements de la durée du jour (Qviller et al., 2014), en relation avec la fin de la diapause. Par ailleurs, il existe des preuves que des températures estivales supérieures à 30°C peuvent modifier les schémas saisonniers d'activité de recherche d'hôtes en induisant une diapause. Ainsi, une grande partie de la population de tiques deviendrait plus abondante en automne / début d'hiver, plutôt qu'au printemps, modifiant ainsi la période où le risque de transmission de maladie vectorielle est accru (Gray et al., 2009; Mannelli et al., 2012; van Oort et al., 2020).

Comme évoqué précédemment, les tiques sont également sensibles à la dessiccation et donc à l'humidité relative de l'air. Ainsi, l'activité de quête est également influencée par ce paramètre. Une humidité relative de 80% à 24°C entraîne la descente des tiques ou l'arrêt de leur activité de recherche (Randolph, 2004). Ainsi, les tiques partagent leur temps entre se réhydrater dans la couche de litière à l'abri des conditions environnementales extérieures, où l'humidité est élevée, et la recherche d'un hôte en hauteur. Le maintien de l'équilibre hydrique est un processus coûteux en énergie, et probablement la plus grande contrainte à l'activité des tiques (Qviller et al., 2014). Berger et al. (2014) montrent que le nombre d'heures passées sous le seuil d'humidité relative (82% dans leur étude), est un paramètre environnemental important influençant les schémas d'activité des tiques nymphales. Ils suggèrent que pendant les années où l'humidité n'est pas limitante, les tiques descendent se réhydrater dans la couche de litière si besoin, puis reprennent la recherche d'un hôte. Lors des années plus sèches, il peut être plus difficile pour les tiques en quête d'hôtes de trouver un refuge adéquat, entraînant une diminution de l'activité nymphale et une mortalité accrue suite à la dessiccation.

Dans certaines régions, l'activité saisonnière des tiques est également impactée par l'altitude, mais ce n'est pas le cas partout. Il a été montré par Qviller et al. (2014) que l'activité saisonnière des tiques est impactée par l'altitude et ce dans une même région, avec une étude réalisée dans une zone proche de la limite latitudinale nord de l'Europe. A basse altitude (100 m au-dessus du niveau de la mer), la période de quête était longue et associée à des densités de population élevées. Un pic marqué d'activité est noté au printemps et un pic plus modéré en automne. En revanche, à plus haute altitude (400 m au-dessus du niveau de la mer), la saison de quête était beaucoup plus courte, et avec des densités de population plus faibles, et aucun pic d'activité. Cependant, dans les Alpes Suisses, le phénomène inverse a été démontré (Burri et al., 2007).

Il semblerait que les tiques soient capables d'adapter leur comportement de quête en réponse au climat de leur environnement, ce qui impliquerait un certain potentiel d'adaptation au changement climatique. Dans une étude expérimentale, Gilbert et al. (2014) ont montré cette adaptation au climat pour *I. ricinus*. Ils exposent que, pour des températures fraîches, une plus grande proportion de nymphes est en quête si elle provient de climats plus frais, alors qu'une petite proportion est en quête si elle provient de climats plus chauds. Ils projettent même (en se basant uniquement sur la température), que les populations pourraient avancer leur saison d'activité d'un mois en raison du changement climatique. Ceci entraînera des conséquences sur les périodes d'exposition des hôtes aux agents pathogènes transmis par les tiques. Ce phénomène d'adaptation pourrait être lié à la sélection naturelle, modifiant la fréquence des génotypes de sorte que la réponse à la température aurait une base génétique. Il peut également être dû à la plasticité phénotypique, c'est à dire que toutes les tiques pourraient avoir la capacité de quête à basse température, mais ces gènes ne seraient exprimés que dans le climat approprié (Gilbert et al., 2014).

b. Influence du climat sur l'activité et la saisonnalité des moustiques

De nombreux facteurs interagissent pour déterminer le moment d'activité, lié au comportement de recherche d'hôte, des femelles moustiques adultes (Reinhold et al., 2018). Les moustiques suivent un rythme circadien, régulé par des facteurs météorologiques. La température, l'humidité relative et la vitesse du vent affectent différemment le comportement de vol des femelles de moustiques, selon les espèces, et donc l'activité de quête. En fonction des saisons ces facteurs changent, ainsi les modèles d'activité de vol changent également au long de l'année. Le moment journalier du pic

d'activité dépend des espèces de moustiques. Elles sont classées comme diurne (lumière du jour), crépusculaire (crépusculaire) ou nocturne (obscurité). Les espèces nocturnes et diurnes présentent deux types d'activité de vol, soit un maximum quotidien le soir, soit deux maximums quotidiens à l'aube et au crépuscule. Les espèces diurnes sont majoritairement représentées par les *Aedes* tandis que les espèces crépusculaires sont représentées par les *Culex* et *Anopheles* (Veronesi et al., 2012).

L'activité journalière diffère selon les paramètres climatiques. En revanche, il semblerait que ces paramètres agissent différemment sur l'activité, en fonction des espèces. Par exemple, dans l'étude menée par Montarsi *et al.* (2015), une température moyenne était associée à l'abondance de *Cx. pipiens* et *Ae. caspius*, tandis que l'humidité relative maximale (plus élevée à basse température) était associée positivement à l'abondance de *Ae. caspius* et négativement à l'abondance de *Cx. pipiens*. Il semblerait que le nombre de jours de précipitations prédise l'abondance, dans les deux semaines suivantes, des espèces dépendant des mares temporaires, contrairement à celles qui dépendent de plus grandes étendues d'eau. Aussi, une vitesse de vent élevée peu avoir un impact négatif sur l'activité des moustiques (Montarsi et al., 2015). Le vent est l'une des variables les plus influentes affectant le comportement de vol. Les moustiques volent contre le vent, sous une vitesse de vent inférieure à leur capacité de vol. Ils régulent leur vol en fonction de l'augmentation de la vitesse du vent avec la hauteur du sol. Par exemple, *Ae. detritus* et *Cx. pipiens* ont la capacité de voler avec des vitesses de vent allant de 0 à 3,5 m/s, tandis que *Ae. caspius* peut voler avec une vitesse de vent allant jusqu'à 5,5 m/s.

Dans une étude réalisée par Montarsi *et al.* (2015) en Italie, l'abondance des moustiques a augmenté de mai jusqu'à fin juin/début juillet puis a diminué jusqu'à disparaître début octobre. La variation de la durée d'ensoleillement était parmi les facteurs les plus importants liés à l'abondance saisonnière des moustiques. Comme évoqué précédemment, les moustiques étudiés présentent des modèles d'activité différents. Par exemple *Cx. pipiens* et *Ae. vexans* présentaient un pic d'activité unique, respectivement fin juin et début juillet. En revanche, *Ae. caspius* avait deux pics de recherche d'hôtes, le premier fin juillet et le second début septembre. Les pics d'abondance ont suivi des événements pluvieux qui ont très probablement inondé les œufs. Par ailleurs, l'heure du pic quotidien d'activité de recherche d'hôte par rapport au coucher du soleil a changé de manière significative en fonction de la saison et est devenu progressivement plus précoce à mesure que les mois avançaient. Aussi, Veronesi *et al.* (2012) ont montré que parmi les variables environnementales, c'est l'heure du coucher et du lever du soleil qui a le plus affecté les phases de vol (photopériode). Le vol pendant la période crépusculaire ou la nuit, pendant la saison chaude et/ou sèche, les protégeait des températures plus chaudes et de la déshydratation. Dans quelques cas seulement, la température, le vent et l'humidité relative ont influencé différemment le schéma saisonnier de vol, induisant une anticipation ou un retard de l'activité.

Ainsi, la durée de la photopériode serait impliquée dans la régulation des mécanismes internes qui déterminent le comportement de vol, à la recherche d'un hôte. Diverses études ont été réalisées sous différents climats tempérés, différentes régions et conditions écologiques caractérisées par leurs températures fraîches qui pourraient être un facteur limitant. Il a été montré le passage d'habitudes de vol bimodales à des schémas de vol unimodaux pour certaines espèces. Ces espèces étaient caractérisées par leur longue durée d'activité saisonnière (Almeida and Gorla, 1995; Loetti et al., 2007). De même, Veronesi *et al.* (2012) ont également observé le passage d'un schéma de vol bimodal durant la saison printemps-été à un schéma unimodal durant l'automne lorsque les températures ont baissé chez *Ae. caspius* et *Cx. pipiens*. Le changement s'est produit

brusquement peu après l'équinoxe d'automne, fin septembre, qui initie un changement radical du comportement des moustiques et qui permet à la femelle de s'adapter à la baisse rapide des températures nocturnes et matinales qui va se produire. En revanche, cette modification comportementale a eu lieu lorsque les températures étaient encore favorables (température moyenne autour de 17°C). La différence entre ces deux périodes était dans la photopériode, qui était plus longue et croissante en mai, mais plus courte et décroissante à la fin septembre. Cela suggère que la longueur de la photopériode, et sa tendance croissante ou décroissante, sont impliquées dans la régulation des mécanismes internes qui déterminent le comportement de vol à la recherche d'un hôte.

Pour certains auteurs (Bidlingmayer, 1985, 1971; Clements, 1992), la température est le paramètre environnemental le plus pertinent affectant le comportement de vol de nombreuses espèces de moustiques et il existe donc des températures optimales à l'activité (comprenant le vol pour trouver un hôte, et la piqûre de ce dernier pour assurer le repas sanguin). Par exemple, la dispersion active des *Aedes* se produit uniquement lorsque les températures nocturnes moyennes dépassent 15°C (Brust, 1980) et *Cx. tarsalis* commence à voler et à se nourrir lorsque les températures sont respectivement supérieures à 13 et 15°C (Bailey et al., 1965). De même, chez les moustiques *Anopheles*, seule une étude menée par Shapiro *et al.* (2017) a rapporté la relation entre la température et le taux de piqûre, avec un accroissement de ce taux de 21 à 32°C. Ceci peut être dû au fait que l'augmentation de la température accélère la digestion du repas de sang, ce qui entraîne une augmentation du taux de piqûre de l'hôte (Afrane et al., 2012). Les limites de température auxquelles *Ae. aegypti* a cessé de piquer sont au-dessous de 15°C (Connor, 1924) et au-dessus de 36°C. La limite inférieure de température pour le vol d'*Ae. aegypti* est d'environ 10°C, en dessous les moustiques deviennent torpides et incapables de se déplacer (Lewis, 1933; Christophers, 1960). La température de vol optimale, en termes de durée et de distance parcourue, a été déterminée à 21°C, mais dans l'ensemble, les performances de vol d'*Ae. aegypti* étaient meilleures en dessous de 27°C (Reinhold et al., 2018).

Par ailleurs, voler à des températures plus basses permettrait aux moustiques d'être actifs aux heures les plus fraîches de la journée (c'est-à-dire tôt le matin et en fin d'après-midi) (Reinhold et al., 2018). Étant donné que les moustiques se déplacent de l'intérieur vers l'extérieur (ou l'inverse) des abris et rencontrent des fluctuations thermiques quotidiennes et saisonnières, ils peuvent connaître une importante plage de températures, ce qui peut affecter leur comportement, y compris la recherche d'hôte (Connor, 1924).

Selon Roiz *et al.* (2010) l'émergence saisonnière des femelles *Ae. albopictus* en quête est fortement influencée par la température minimale, avec un seuil de 13°C pour initier une activité et un seuil de 9°C en fin d'activité. L'influence de la température sur l'activité des moustiques est cohérente avec une étude menée par le Centre Européen pour la prévention et le contrôle des maladies (ECDC) (2009), modélisant la distribution d'*Ae. albopictus* en Europe. Cette étude montre que 81% des municipalités où ce vecteur a été trouvé présentent une température minimale moyenne annuelle supérieure à 11°C. Il semblerait que l'abondance des moustiques femelles à la recherche d'un hôte soit influencée positivement par les températures cumulées des semaines précédentes. Comme la température affecte fortement le développement des larves de moustiques, l'effet des températures cumulées sur l'abondance des femelles en quête reflète probablement le délai lié au cycle de vie biologique d'*Ae. albopictus* (Roiz et al., 2010). Toma *et al.* (2003) ont également montré une corrélation positive entre la température et le modèle saisonnier de ces femelles. Il semblerait que

la température ait une plus grande influence sur la présence de femelles *Ae. albopictus* en quête que les précipitations cumulées (Alto and Juliano, 2001; Roiz et al., 2010).

L'association entre l'abondance de moustiques femelle en quête et les précipitations fait débat, notamment chez *Ae. albopictus*. Des pluies intenses pourraient avoir un effet négatif sur l'abondance larvaire en détruisant leur habitat, affectant ainsi la population de moustiques adultes (Koenraad and Harrington, 2008). En revanche cet effet négatif devrait être limité à des zones climatiques spécifiques avec des périodes fréquentes de fortes pluies, alors qu'il ne devrait pas être trouvé dans les zones de précipitations plus légères (Roiz et al., 2010). Dans d'autres études un effet positif des précipitations sur la dynamique de certaines espèces a été documenté (Lourenço-de-Oliveira et al., 2004; Richards et al., 2006). Parfois aucune relation n'a été établie (Sulaiman and Jeffery, 1986; Toma et al., 2003). Le manque d'une relation claire entre les précipitations et l'abondance de certaines espèces pourrait s'expliquer par l'écologie de ces dernières. Les moustiques se reproduisant souvent dans de petits conteneurs artificiels situés autour des habitations humaines pourraient avoir un schéma saisonnier plus influencé par les variations de ces eaux de réservoirs artificiels que par la variabilité des précipitations (Roiz et al., 2010).

Avec le changement climatique, les moustiques peuvent augmenter leur temps d'activité annuel, autant qu'ils agrandissent leur aire de répartition. En effet, on observe des étés de plus en plus longs et des températures nocturnes en hausse en hiver. Oliveira *et al.* (2021) ont constaté que la tolérance thermique des moustiques pendant l'été ressemble à la tolérance thermique des espèces tropicales « classiques », alors qu'au printemps et à l'automne la tolérance thermique des moustiques ressemblent à celle des espèces tempérées « classiques ». Avec la modification du climat, les communautés deviennent de plus en plus thermophiles : on parle de tropicalisation, par laquelle les espèces adaptées au froid sont remplacées par des espèces adaptées à la chaleur, dans des écosystèmes non tropicaux (De Frenne et al., 2013) avec persistance de ces espèces, aux temps d'activité, en passant par des interactions avec l'ensemble de la communauté (Oliveira *et al.*, 2021). La température aurait donc un effet positif sur l'activité des femelles (Alto and Juliano, 2001; Roiz et al., 2010).

En plus d'affecter l'activité générale des moustiques et leur comportement de recherche d'hôte, pour initier le sondage et l'alimentation sanguine, une différence entre la température ambiante et la température de l'hôte est nécessaire (Corfas and Vosshall, 2015; Zermoglio et al., 2017; Reinhold et al., 2018).

D'autre part, d'importantes populations de femelles (densité) faciliteraient également l'activité de recherche d'un hôte (Roiz et al., 2010).

c. Influence du climat sur l'activité et la saisonnalité des phlébotomes

Le climat détermine l'activité annuelle des phlébotomes, influençant la durée de la diapause des larves L4, pendant les mois froids, le nombre de cycles de vie et les pics de densité d'adultes qui en résultent, entre le printemps et l'automne. La température est un déterminant majeur du début de l'activité des vecteurs de la leishmaniose (Alten et al., 2016).

Les espèces de phlébotomes européens sont sensibles aux conditions de température : lorsque la température descend en dessous de 20°C, l'activité des adultes ralentit rapidement. Les espèces de phlébotomes sont également sensibles aux changements soudains des facteurs environnementaux (Trájer, 2021). On sait que les processus métaboliques des espèces de

phlébotomes sont plus lents à basse température. L'intensité lumineuse peut fortement influencer leur activité diurne puisqu'ils évitent le soleil direct et ne sont pas actifs pendant la journée dans le milieu ambiant. C'est la raison pour laquelle ils sont principalement nocturnes, moins crépusculaires et rarement des insectes diurnes. Ainsi, les espèces de phlébotomes sont plus actives pendant les heures du soir dans la ceinture méditerranéenne (y compris par exemple l'Iran, le Maroc ou Israël). Les larves de phlébotomes restent mobiles et se nourrissent activement sous 17°C, et le seuil thermique inférieur d'activité larvaire est d'environ 13°C selon des expériences en laboratoire (Trájer, 2021).

En Europe, les phlébotomes ont une forte activité saisonnière de piqûre, pendant les mois d'été les plus chauds. La saison d'activité totale est tout de même plus longue dans les régions tempérées chaudes. Par exemple, Alten *et al.* (2016) ont observé l'activité des adultes de *P. neglectus* en Crète dès avril. En revanche, à la limite nord de sa distribution, la saison d'activité est très courte : les adultes ont été collectés par Tanczos *et al.* (2012) seulement dans le sud-est de la Hongrie durant les mois d'été. Les espèces paléarctiques hibernent sous forme de larves L4 en diapause, alors que dans les habitats plus chauds et plus humides, la diapause se réalise au stade de l'œuf (Killick-Kendrick, 1999).

Suite à la diapause hivernale des larves L4, les périodes de nymphose et d'émergence des adultes sont très probablement dépendantes de l'augmentation généralisée de la température à laquelle elles sont exposées dans leur milieu naturel (Alten *et al.*, 2016). D'ailleurs, Alten *et al.* (2016) ont montré que dans le bassin méditerranéen, la période de nymphose se situe environ en mars, avril ou mai dans les sites où les adultes ont d'abord été collectés en avril, mai ou juin, respectivement. L'émergence de certains vecteurs (*P. tobbi* et *P. neglectus*), dès le mois d'avril, sous les latitudes sud de la Méditerranée (autour de 35°N), n'est pas surprenante, puisque *P. perniciosus* s'est avéré avoir le même comportement à des latitudes similaires (autour de 37°N). D'autre part, il a été montré que la fin de l'activité des adultes peut se produire à différents mois, de septembre à novembre, indépendamment de la latitude, de la température moyenne annuelle ou des températures enregistrées dans les sites pendant la saison d'activité. Des spécimens de *P. perniciosus* ont été collectés à Catane début décembre (Lisi *et al.*, 2014). Cela suggère que pour cette étape du cycle de vie, la dépendance à la température annuelle moyenne est moins prononcée. Les observations en laboratoire ont montré que les adultes sont moins sensibles aux changements de température qu'ils le sont au stade larvaire : des températures plus basses ralentissent le métabolisme des phlébotomes et augmentent le temps de survie, en particulier des femelles gorgées de sang (Alten *et al.*, 2016).

La densité de vecteurs varie considérablement entre les différentes zones et, dans la plupart d'entre elles, les schémas phénologiques, saisonniers et mensuels, sont également très différents d'une année à l'autre. Les pics les plus précoces dans l'année représentent la première génération d'adultes émergents, et sont plus petits que les pics suivants, ce qui peut indiquer une séquence de générations estivales avec une abondance croissante. La présence de pics monomodaux a été confirmée à plusieurs reprises chez les vecteurs français de *P. ariasi* et chez les vecteurs géorgiens. En revanche, différents schémas phénologiques ont été signalés pour *P. perniciosus* à partir de différents sites ou à partir du même site à différentes années. Une forte tendance bimodale de cette espèce, avec un pic en juillet et septembre, a été constamment observée au fil des ans dans les sites méditerranéens situés à de basses latitudes. Aux latitudes intermédiaires ou supérieures, au contraire, de grands pics uniques ou deux pics partiellement confluents de *P. perniciosus* couvrant la période juin/juillet-septembre ont été enregistrés. Il convient de noter, cependant, qu'à ces

latitudes, il existe des exemples de schémas de densité variable de *P. perniciosus* enregistrés au cours de différentes années sur les mêmes sites. Par conséquent, dans les sites situés à des latitudes intermédiaires et supérieures, le comportement potentiel de *P. perniciosus* peut être mieux décrit à partir de données multi-saisonnières comme ayant un large schéma confluent de densité, qui peut être soumis à des variations annuelles dans son aire de répartition (Alten et al., 2016).

Avec le changement climatique, les patterns d'activité saisonnière sont susceptibles d'être modifiés. D'ici la fin des années 2060, avec le réchauffement climatique en cours, la durée de la période active prévue des espèces de phlébotomes en Europe augmentera d'un ou deux mois (Trájer et al., 2013).

L'espèce *P. neglectus* est l'un des vecteurs les plus importants de leishmaniose viscérale en Europe du Sud-Est. Dans les régions de la péninsule des Balkans et le bassin des Carpates, l'allongement de la saison d'activité atteindra ou dépassera les deux mois au milieu du 21^{ème} siècle par rapport à la fin du 20^{ème} siècle. Les régions les plus touchées sont les altitudes moyennes des régions montagneuses et les plaines des aires de distribution du nord. Dans certaines régions de la répartition méridionale frontière, la saison devrait se raccourcir. Dans la péninsule des Apennins, les zones montagneuses pourraient être impactées par le changement climatique. La propagation potentielle de la leishmaniose dans l'Europe du Sud-Est est escomptée, en raison de l'adéquation environnementale croissante des régions (Trájer, 2021).

d. Influence du climat sur l'activité et la saisonnalité des puces

Des études ont montré que les puces ont une saisonnalité dans les hémisphères nord et sud. Elles commencent leur activité au printemps, ou l'augmentent à partir d'une faible activité de base. Cette activité culmine au milieu ou à la fin de l'été, suivi d'un déclin jusqu'en hiver (Traversa, 2013). Par ailleurs, Farkas *et al.* (2009) montrent qu'en zone tempérée, les conditions climatiques extérieures favorisent le développement des populations de puces, plutôt en été et en automne, que pendant les saisons hivernales et printanières plus fraîches. Cependant, très peu de données sont disponibles dans la littérature sur la saisonnalité de l'infestation par les puces chez les animaux de compagnie (Farkas et al., 2009).

Leur cycle de vie peut se dérouler tout au long de l'année, y compris en hiver, à l'intérieur. Néanmoins, des variations annuelles de leur cycle sont connues, et permettent aux générations de puces de se succéder dans le milieu extérieur du printemps à l'automne. Les changements climatiques en Europe entraînent, de façon générale, une humidité et des températures optimales (température > 25°C ; humidité relative > 85%) tout au long de l'année pour les puces, ce qui pourrait expliquer les fortes infestations continues des carnivores domestiques par les puces *Ctenocephalides felis felis*.

Jusqu'à il y a une quinzaine d'années, les puces du chat étaient considérées comme rarement trouvées sur les animaux de compagnie pendant les saisons froides, mais les changements climatiques actuels, caractérisés par des hivers plus courts et plus doux, peuvent avoir un effet potentiel sur l'activité des puces dans le futur proche. Cela est particulièrement vrai parce que les hivers courts permettent la survie des puces, surtout aux stades d'adultes quiescents, à l'intérieur du cocon (Traversa, 2013).

Les mécanismes d'hivernage des populations de puces du chat, en particulier dans les latitudes nord, sont mal compris. Il semblerait qu'aucun stade de vie ne puisse survivre à de longues

périodes de températures inférieures à zéro. Les populations de puces sont rarement détectées sur les hôtes domestiques pendant les mois d'hiver, mais les ré-infestations d'origine inconnue sont fréquentes au printemps et en été. Deux hypothèses sont proposées comme stratégies d'hivernage possibles par les puces du chat. Les mammifères sauvages, dont les territoires s'étendent en zones urbaines, portent les puces du chat toute l'année et sont une source de ré-infestation pour animaux domestiques. L'autre hypothèse serait qu'un pourcentage inconnu d'adultes pré-émergés restent à l'intérieur des cocons, pendant de longues périodes, émergeant lorsque les conditions sont favorables au développement. Les adultes quiescents dans le cocon ont une demande respiratoire plus faible que la population émergée, et leur survie est considérablement plus longue sous des conditions de faible humidité car le temps passé avec les spiracles ouverts est moindre. De plus, chez certaines espèces de puces, les adultes pré-émergés peuvent avoir la capacité de résister à la perte d'eau, par absorption active de l'humidité de l'air. Ceci suggère que le stade pré-émergé est idéal pour une survie prolongée, en l'absence d'hôtes ou dans des conditions environnementales défavorables (Metzger and Rust, 1997). Dans des conditions modérées, la nymphe est le stade immature le plus résistant à la dessiccation. Silverman *et al.* (1981) ont montré que 80% des larves de leur étude ont survécu jusqu'à l'âge adulte à seulement 2% d'humidité relative. Tout ceci permettrait la ré-infestation des carnivores domestiques au printemps et expliquerait en partie la saisonnalité des puces.

C. Développement interstadial

On parle de développement interstadial pour décrire le développement d'un stade du cycle de vie à l'autre : de la femelle gorgée à la femelle pondreuse (la période de préoviposition), le développement des œufs (la période de pré-éclosion), de la larve à la nymphe et de la nymphe gorgée à l'adulte en quête. Chez tous les arthropodes vecteurs, le taux de développement interstadial est influencé par la température de l'environnement et par la diapause (Ogden and Lindsay, 2016).

La température augmente de manière non linéaire le taux de développement d'un stade au suivant. Le développement a alors une durée de plus en plus courte à des températures élevées, mais il ralentit, voire s'arrête complètement, à des températures plus froides (Ogden et al., 2004; Ogden and Lindsay, 2016; Ogden et al., 2021). Les taux de mortalité quotidiens par individu étant à peu près constants, et les cycles de vie étant plus courts avec des températures qui augmentent, il devrait y avoir une mortalité plus faible des populations de vecteurs (Ogden and Lindsay, 2016). La diapause, majoritairement indépendante des températures de l'environnement, ralentit le développement interstadial.

La sélection, pour des temps de développement plus courts, est forte par rapport aux autres cycles de développement. Ainsi, le temps de développement est important pour comprendre comment un phénotype varie en fonction des différentes conditions environnementales, particulièrement dans le contexte du changement climatique (Courret et al., 2014).

a. Influence du climat sur le développement interstadial des tiques

Le développement et la mue entre les stades prennent plusieurs mois, au cours desquels les tiques doivent survivre grâce aux nutriments d'un seul repas sanguin. Ces réserves peuvent être épuisées par le stress induit par les conditions météorologiques inadéquates et les modifications climatiques. Dans le cycle de vie en trois étapes des tiques, le taux de développement interstadial est déterminé

principalement par la température (Estrada-Peña and de la Fuente, 2014; Estrada-Peña and Estrada-Sánchez, 2014).

Les tiques, à tous les stades de vie, se protègent des effets directs de la température grâce à leurs refuges. Ainsi leur survie n'est pas limitée lors des températures froides de l'hiver et des températures chaudes de l'été. Il est suggéré que les effets de la température sur la durée du cycle de vie, notamment sur le taux de développement interstadial, sont la clé des effets du réchauffement climatique sur l'accroissement des populations de tiques. La logique est que, plus le climat est chaud, plus le cycle de vie est court. En supposant que le taux de mortalité quotidien n'est pas affecté par la température, alors plus de larves survivent pour devenir des adultes reproducteurs (Ogden and Lindsay, 2016; Ogden et al., 2021). En revanche, le taux de développement des tiques (et, par conséquent, la durée globale du cycle de vie et la mortalité), dépendent des variations à moyen et long termes des températures sur l'ensemble du cycle de vie (moyennes hebdomadaires ou mensuelles). En effet, le développement interstadial a lieu dans les refuges, à l'abri des variations à court terme de l'air ambiant, qui sont alors modulées par ce refuge (Ogden and Lindsay, 2016). Des étés plus chauds peuvent permettre des taux de développement accrus, d'un stade de vie à l'autre, mais l'effet de la température n'est pas linéaire : l'impact à l'extrémité supérieure des plages de températures naturelles est moins important qu'à l'extrémité inférieure (Medlock et al., 2013).

Tian *et al.* (2022) ont montré que la température est le principal facteur impactant le temps de mue des larves et des nymphes chez *Rhipicephalus sanguineus* et, que le taux d'humidité relative avait un effet moindre sur le développement, tout comme Koch et Tuck (1986). Ces derniers ont également montré que l'humidité ne jouait un rôle important qu'à température élevée (35°C). Dans ce cas, les larves se développent plus rapidement à 90% d'humidité relative qu'à 35%. Ils ont montré que le temps de mue des larves et des adultes de *R. sanguineus* variait d'approximativement de 6 à 20 jours et de 9 à 32 jours respectivement dans une plage de température allant de 20 à 35°C et une plage d'humidité relative de 15 à 95%. Par ailleurs, aucune larve, ni aucune nymphe gorgée n'a mué à des températures inférieures ou égales à 10°C. Labruna *et al.* (2017) ont également montré que le temps de développement diminue généralement à mesure que la température augmente chez *R. sanguineus*.

Ainsi, pendant l'hiver, les basses températures empêchent un développement rapide : il s'interrompt ou se produit lentement jusqu'à la montée des températures, au printemps. Ainsi, un grand nombre de tiques actives apparaissent dans la végétation au printemps dans les régions tempérées, suite à un développement synchrone des tiques, dû à l'augmentation des températures après l'hiver (Estrada-Peña and de la Fuente, 2014).

La température n'est cependant pas le seul déterminant du taux de développement, d'un stade à l'autre. Le taux de développement interstadial (ainsi que l'activité des tiques) est également affecté par la diapause. Comme évoqué précédemment, il s'agit d'une « programmation » interne de la tique, déterminée génétiquement, et conditionnant l'arrêt du développement. La diapause est activée et/ou désactivée par des facteurs tels que la durée du jour (photopériode) qui évolue car elle signale l'approche de conditions défavorables (Ogden et al., 2021). En règle générale, la diapause est indépendante de la température (Ogden and Lindsay, 2016), cependant, chez certaines espèces de tiques, telles que *I. ricinus*, la température peut avoir un effet modulateur sur la diapause (Belozarov, 1964; Cabrera and Labruna, 2009)

On distingue 2 types de diapause :

- ❖ Comportementale, pendant laquelle les tiques n'ayant pas encore pris leur repas sanguin ne recherchent pas d'hôte : on parle d'inactivité fonctionnelle chez les tiques à jeun.
- ❖ Développementale, pendant laquelle les œufs et les stades immatures ayant pris leur repas sanguin retardent leur développement, et les adultes ayant pris leur repas sanguin et s'étant accouplées ne pondent pas leurs œufs avant plusieurs mois : on parle d'un ralentissement des processus métaboliques (Ogden et al., 2021).

Bien que la photopériode soit considérée comme le principal signal environnemental qui induit la diapause développementale, la température ambiante a d'importants effets modificateurs sur la diapause, notamment chez *I. ricinus*. En effet, des températures élevées peuvent mettre fin à la diapause développementale des larves dans des conditions de laboratoire (Gray et al., 2016). Par ailleurs, Belozarov (1967) a montré que, lorsque les larves sont maintenues dans des conditions de courte photopériode, ce qui devrait induire une diapause développementale dans la phase post-gorgement suivante, des températures supérieures à 25°C avant le repas sanguin empêchent la diapause ultérieure chez les jeunes larves (<1 mois après l'éclosion). De plus, Dautel et Knülle (2009) ont rapporté que des températures froides et continues telles que 4°C pendant au moins 6 semaines, ou -10 et -20°C pendant 24h, ont complètement éliminé la diapause des œufs d'*I. ricinus*. Ceci suggère que, dans les régions qui connaissent des hivers rigoureux, peu de larves sont susceptibles de rejoindre la partie de la population en diapause, car la plupart d'entre elles deviendront probablement actives avant la période de seuil de diapause à la fin de l'été.

Ainsi, la diapause peut retarder la recherche d'un hôte après la mue ou retarder le développement d'un stade à l'autre (Gray et al., 2016). Il faut également prendre en compte la quiescence, qui est une réduction temporaire de l'activité ou du développement des tiques, lorsque les conditions de température ou d'hygrométrie sont défavorables. Par conséquent, la durée et le moment du cycle de vie des tiques, conditionnés par le taux de développement interstadial, peuvent être influencés à la fois par la quiescence de l'activité et du développement, dépendante de la température, et par la diapause comportementale ou développementale indépendante de la température et induite par la photopériode. Lors de l'évaluation de l'impact du climat et du changement climatique sur les cycles de vie des tiques, l'interaction entre les mécanismes dépendant de la température et les facteurs d'induction et d'arrêt de la diapause indépendants de la température, doit être prise en compte (Ogden et al., 2021). Le moment et la durée totale du cycle de vie sont très variables. Certaines espèces de tiques peuvent accomplir les trois étapes de leur cycle de vie en un an, tandis que d'autres, principalement celles habitant les climats froids, peuvent mettre jusqu'à trois ou quatre ans pour accomplir le développement complet de l'œuf à la femelle gorgée (Estrada-Peña and de la Fuente, 2014).

Par ailleurs, il semblerait que chez *I. scapularis*, la durée du développement des larves depuis les femelles adultes gorgées et des nymphes depuis les larves gorgées, s'expliquerait en grande partie seulement par les effets de la température, alors que l'émergence des adultes à partir de nymphes gorgées dépendrait en grande partie du phénomène de diapause indépendant de la température (Ogden et al., 2004).

b. Influence du climat sur le développement interstadial des moustiques

La température est considérée comme le principal moteur du taux de développement et de survie des moustiques. Cependant, de nombreux autres facteurs environnementaux, biotiques et abiotiques, interagissent pour influencer le développement des diptères, notamment le moustique *Ae aegypti* (Courret et al., 2014). Courret *et al.* (2014) émettent l'hypothèse que la température, le régime alimentaire et la densité influencent les variations du taux de développement chez les moustiques et interagissent de manière complexe.

De nombreux auteurs s'accordent à dire que le taux de développement des stades immatures des moustiques dépend de la température. Les températures élevées sont généralement associées à des taux de développement plus rapides (Agyekum et al., 2021). Cependant, des températures extrêmement élevées (34°C) retardent le temps de développement larvaire et peuvent induire des mortalités importantes, et parfois aucun stade immature ne survit au-delà de 35°C (Bayoh et Lindsay, 2003; Afrane *et al.*, 2012; Reinhold *et al.*, 2018). Par ailleurs, les changements climatiques ont eu un impact sur les différents stades de développement des moustiques (Courret et al., 2014). Par exemple pour *Ae. aegypti*, le seuil inférieur de température propice au développement est de 16°C, et le seuil supérieur de 34°C. À une température plus basse (aux alentours de 8°C), les larves sont immobiles et meurent en quelques jours (Reinhold et al., 2018). Aussi, Briegel et Timmermann (2001) ont montré que le temps de développement jusqu'à l'émergence des femelles adultes chez *Ae. albopictus* était considérablement réduit avec l'augmentation de la température, passant de 90 jours pour 17°C à 6 jours pour 32°C.

Christiansen-Jucht *et al.* (2015) ont montré que le temps moyen passé à chaque stade immature était influencé par la température ambiante mais que l'effet était différent selon le moment du stade. Le temps de transition entre les premiers stades larvaires et L3-L4 est raccourci, contrairement au temps de transition entre les stades L3-L4 et adultes qui est allongé. L'une des raisons possibles est que, lorsque les larves de stade 4 se développent à un rythme plus rapide, elles sont incapables d'adapter la consommation de nutriments au métabolisme ou à l'accumulation. Or cette adaptation est nécessaire pour le changement de la larve à la nymphe, qui est un processus physiologique complexe (Bayoh and Lindsay, 2003). De plus, le stress thermique affecte la survie des moustiques immatures, en affectant l'utilisation des réserves énergétiques des moustiques, ceux-ci ne pouvant pas facilement échapper à des environnements défavorables (Courret et al., 2014; Agyekum et al., 2021).

La façon dont la température affecte les stades immatures des moustiques diffère d'une espèce à l'autre, même au sein d'un même complexe. Par exemple, *An. arabiensis* montre un taux de développement plus rapide par rapport à *An. funestus* et à *An. quadriannulatus* pour une même température (Agyekum *et al.*, 2021).

Chez les moustiques (et les diptères en général), les stades immatures ne possèdent pas de refuges pour se protéger des variations de températures, et sont directement soumis aux températures de l'eau dans laquelle ils se trouvent. De plus, ils ont des cycles de vie beaucoup plus courts que les tiques. Cela peut signifier que le réchauffement climatique peut, pour certaines espèces, limiter le développement des populations. D'autre part, n'ayant pas de refuges, les stades immatures sont soumis aux changements à court terme de la température, contrairement aux tiques (Ogden and Lindsay, 2016).

La température a également des effets indirects sur le développement des stades immatures et adultes. La taille des femelles influence de nombreux paramètres épidémiologiques, tels que la

longévité, la durée du cycle gonotrophique, le taux de piqûre, l'immunocompétence et l'intensité de l'infection par les parasites internes (Christiansen-Jucht et al., 2014). Ces paramètres affectent eux-mêmes le développement du parasite. Or des températures plus élevées entraînent une taille larvaire plus petite, chez les moustiques comme les *Anopheles* ou les *Culex* (Dodson et al., 2012; Agyekum et al., 2021). En effet, plus la température est élevée, plus le développement larvaire est rapide et plus la taille des larves et adultes qui en résulte est petite (Briegel and Timmermann, 2001). Toujours indirectement, la température affecte la croissance des ressources alimentaires des populations de larves, le périphyton. Or pour se développer, les larves de moustiques ont besoin d'un minimum de nutrition afin de déclencher des cascades de développement hormonal (Courret et al., 2014).

Les précipitations ont un effet indirect sur le taux de développement des moustiques en causant une perte importante des larves, par effet de flush notamment. Ceci va donc diminuer la densité larvaire dans un gîte de reproduction, et ainsi conduire à une moindre pression compétitive pour la nourriture et l'espace. Ces densités plus faibles seraient avantageuses pour le temps de développement et la survie des immatures (voir chapitre I.3.E). Cependant, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour examiner la relation entre la densité et le développement des immatures. De plus, les précipitations diminuent la température de l'eau car la température des gouttes de pluie est inférieure à celle de l'eau de surface, et cette diminution, plus importante dans les petits bassins d'eau, peut également affecter le taux de développement des larves. Aussi, les précipitations peuvent causer un stress larvaire, ce qui entraîne une consommation d'énergie accrue affectant négativement le temps de développement (Paaijmans et al., 2007).

Par ailleurs, les modèles récents de dynamique des populations de moustiques simplifient l'impact des conditions environnementales pour n'inclure que l'influence de la température. Ces modèles fournissent des estimations des cycles de développement, essentiels à la modélisation de l'abondance des populations de moustiques, en fonction des conditions environnementales. Ils illustrent également l'importance des effets interactifs dans la modulation du rythme de développement (Courret et al., 2014). Ainsi, la température de l'environnement et plus globalement le réchauffement climatique modifient la dynamique des populations de moustiques en affectant le développement des stades immatures (ainsi que la reproduction) (Reinhold et al., 2018).

La dormance est un phénomène physiologique, défini comme un état de développement suspendu ou une activité métabolique supprimée dans un organisme. Elle peut survenir à tous les stades de développement (embryonnaire, immature et adulte) du moustique. Ce phénomène peut être déclenché par des signaux climatiques, notamment la photopériode pour les moustiques des climats tempérés mais aussi par l'humidité, particulièrement chez les moustiques tropicaux. Cette adaptation vise à favoriser le maintien des populations naturelles, pendant et après des conditions environnementales défavorables. Ainsi, ce phénomène ralentit voire stoppe le développement interstadial. De même que chez les tiques, il faut différencier diapause et quiescence. La diapause est saisonnière et dépend peu des conditions environnementales défavorables. En revanche, la quiescence résulte directement des conditions environnementales défavorables, notamment d'une faible humidité et des températures élevées, et n'est pas saisonnière. Ces mécanismes sont fondamentaux pour l'adaptation à des changements climatiques plus fréquents (Diniz et al., 2017).

c. Influence du climat sur le développement interstadial des phlébotomes

La chaleur, l'humidité et une quantité suffisante de matière organique sont les principaux effecteurs du développement larvaire des espèces de phlébotomes (Trájer, 2021). Les espèces de phlébotomes européens sont sensibles aux conditions de température : lorsque la température descend en dessous de 20°C le développement des larves ralentit rapidement. Les espèces de phlébotomes sont également sensibles aux changements soudains des facteurs environnementaux (Trájer, 2021).

Les temps de développement des différents stades ne peuvent pas être donnés avec précision car ils sont influencés par la température ambiante. La diminution des températures augmente les temps de développement alors que l'augmentation des températures les raccourcit. Les œufs éclosent généralement en 7 à 10 jours. Le développement larvaire est relativement lent, prenant au moins 3 semaines avant la nymphose. Les adultes émergent des pupes après 10 jours, avec prédominance des mâles au début (Killick-Kendrick, 1999).

d. Influence du climat sur le développement interstadial des puces

La vitesse de développement de la puce juvénile dépend des conditions environnementales. Des températures plus élevées peuvent augmenter le nombre de générations. Des températures plus froides, associées à une humidité relative plus élevée, ont un effet sur la longévité des puces en l'absence d'hôtes disponibles. En particulier, plus la température ambiante est élevée, plus le taux de développement est élevé, jusqu'à ce qu'une valeur critique soit atteinte. Au-delà de cette valeur critique, la survie des stades immatures diminue, surtout lors d'une faible humidité. Des températures >35°C et <3°C, en combinaison avec une humidité relative <33%, peuvent nuire au développement des puces (Traversa, 2013).

La durée minimale du cycle évolutif de *Ctenocephalides felis felis* est de 15 jours à 27°C et de 17 jours à 24°C. Il est donc plus rapide à des températures supérieures. Le développement larvaire se réalise en 8-9 jours à 27°C. L'émergence des imagos se fait en 26 jours à 19°C et en 15 jours à 27°C (Yao et al., 2006). Le développement des œufs et des larves est limité principalement par des températures en dehors de l'intervalle de 4 à 35°C, et par une humidité relative de 50% (Metzger and Rust, 1997).

Silverman *et al.* (1981) ont montré que les limites inférieures et supérieures de développement de l'œuf à l'adulte, sont respectivement de 13 et 32°C. La durée du cycle variait de 14 à 140 jours à ces températures extrêmes. Le développement complet s'est produit à partir de 50 à 92% d'humidité relative. De plus, les puces *C. felis felis* immatures, élevées à 92% d'humidité relative, ont engendré des adultes plus gros que ceux élevés à 50% d'humidité relative.

D. Reproduction des vecteurs

a. Influence du climat sur la reproduction des tiques

Selon certains auteurs, le point le plus sensible du cycle de vie des tiques est la production de larves à partir de femelles adultes gorgées (les femelles adultes doivent pondre des œufs et ceux-ci doivent éclore en larves) (Yuval and Spielman, 1990; Ogden et al., 2005). Mais, contrairement aux diptères, le taux de reproduction des tiques dures ne dépend que très peu des changements climatiques, sauf à long terme, par action sur les densités d'hôtes (Ogden and Lindsay, 2016). En effet, seules les tiques en quête et en diapause sont vulnérables aux extrêmes de température et d'humidité car les

autres se trouvent à la surface du sol dans les litières refuges, dans lesquelles elles s'abritent. Une reproduction réussie chez les tiques nécessite des densités en tiques adultes et en hôtes suffisantes, et la survie des œufs. Le succès de la reproduction des tiques dépend alors majoritairement indirectement du climat, hormis pour la survie des œufs (Estrada-Peña, 2008).

Dans de nombreuses régions d'Europe, les cervidés (les cerfs et les chevreuils) sont les principaux hôtes pour les repas sanguin des femelles adultes d'*I. ricinus* et sont des hôtes privilégiés par les mâles pour la recherche de femelles dans le but d'un accouplement. Par conséquent, la disponibilité de ces grands hôtes est un facteur clé du succès reproducteur de la population de tiques (Jaenson et al., 2012). L'abondance des tiques est largement déterminée par la disponibilité d'hôtes appropriés. Ainsi, l'abondance estimée des tiques est corrélée aux estimations de l'abondance annuelle des hôtes, mais aussi aux enregistrements de température. Le réchauffement des températures favorise directement et indirectement la survie et la reproduction des cervidés et des tiques (Jaenson et al., 2012). L'augmentation de l'abondance des hôtes, à cause du climat, augmente également l'abondance des tiques (Nuttall, 2022). Ainsi, le succès de la reproduction des tiques dépend largement de la densité en hôtes, elle-même conditionnée en partie par le climat (Ogden and Lindsay, 2016). Le taux de reproduction des tiques dures ne dépendrait pas vraiment des changements météorologiques ou climatiques, sauf par des effets à long terme sur les densités d'hôtes (Ogden and Lindsay, 2016).

Le climat influe également indirectement sur la reproduction des tiques via le comportement de regroupement, observé chez certaines espèces, pour faire face aux conditions environnementales défavorables (Ramos et al., 2013). Ce phénomène affecte négativement l'efficacité de reproduction des femelles et la période d'incubation des œufs. Cependant il n'affecte pas le taux d'éclosion des œufs (Dantas-Torres and Otranto, 2011a).

La production d'œufs fertiles (fécondité) par les tiques, notamment *I. ricinus*, serait étroitement liée au poids corporel des femelles après leur repas sanguin, c'est-à-dire lié à la taille de ce repas sanguin. En d'autres termes, il semblerait qu'il y ait une relation linéaire entre le poids corporel des femelles après leur repas sanguin et le nombre d'œufs pondus. En revanche, selon Gray (1981), les tiques de petite taille sont plus efficaces dans la production d'œufs que celles de grande taille, c'est-à-dire qu'elles sont plus efficaces pour convertir leur repas sanguin en œufs. Cela peut être dû au fait que de plus petits repas de sang peuvent être digérés plus rapidement, pour en extraire les nutriments. Le nombre d'œufs serait donc directement lié à la taille de leur dernier repas sanguin (Zintl et al., 2017). Ginsberg *et al.* (2016) ont également retrouvé cette relation entre le poids des tiques gorgées de sang et le nombre d'œufs pondus. Le nombre d'œufs pondus était même positivement lié au poids de gorgement maternel dans un des essais et à la taille des larves qui en résultent, elle-même positivement liée à la survie des tiques. La taille du repas sanguin peut dépendre du type d'hôtes sur lequel elles se nourrissent, et de son alimentation (Ginsberg et al., 2016), mais également indirectement du climat. Lorsque le taux d'humidité de l'atmosphère devient trop bas, pour survivre les tiques doivent retourner au sol dans la litière là où le taux d'humidité est favorable. De plus, Gray (1981) a montré que les tiques de printemps ont un poids beaucoup plus élevé que les tiques d'automne, et par conséquent pondent plus d'œufs. Une période de ponte plus longue permet également aux tiques de produire des œufs en plus grand nombre. Cette durée est associée au poids de la tique elle-même. Les tiques de plus grand poids auront une période de ponte plus longue, et cela affecte directement le nombre d'œufs produits. Ainsi, le nombre d'œufs pondus par les femelles est directement corrélé au poids et à la longueur de la période de ponte (Hadi, 2015).

Le climat peut néanmoins avoir un effet direct sur la reproduction des tiques, tout d'abord, via la survie des œufs. Ils sont sensibles aux températures extrêmes et à la dessiccation. De même, la température et l'humidité relative influencent la durée de la période d'incubation des œufs et le succès de l'éclosion (Diyes et al., 2021). Aussi, l'impact de la température et de l'humidité sur la reproduction des femelles adultes *R. sanguineus* varie selon les saisons, notamment sous un climat méditerranéen. La combinaison d'une température élevée et d'une faible humidité relative affecte négativement les paramètres de reproduction. Au printemps, le nombre d'œufs pondus est corrélé positivement avec l'humidité et négativement avec la température. Ainsi, même si cette espèce est adaptée aux environnements secs, l'humidité relative devient vitale à haute température. En automne, il existe une corrélation positive entre le nombre d'œufs pondus et la température. Ceci suggère la nécessité d'un seuil minimum de température (environ 10°C) pour la ponte des œufs par les femelles. La faible production d'œufs et le faible taux d'éclosion au printemps sont contrebalancés au cours de l'été et de l'automne (Dantas-Torres et al., 2011). En hiver, les œufs exposés au froid présentent une période d'incubation moyenne plus longue et un taux d'éclosion considérablement réduit, voire absent à $8 \pm 2^\circ\text{C}$. Inokuma *et al.* (1996) ont rapporté que les femelles *R. sanguineus* ayant pris leur repas sanguin sont incapables de pondre des œufs à 14°C. Ainsi, des températures inférieures à 10°C affectent directement les performances de reproduction des femelles *R. sanguineus*. Cela explique pourquoi les femelles sont inactives sur le plan de la reproduction pendant l'hiver et confirme que la température est un facteur limitant majeur pour l'établissement des populations de *R. sanguineus* dans des régions tempérées froides (Dantas-Torres and Otranto, 2011b). À cet égard, Gray *et al.* (2009) ont émis l'hypothèse qu'une augmentation de 2 à 3°C pourrait permettre l'établissement de *R. sanguineus* dans de nouvelles régions, y compris dans les régions tempérées du nord de l'Europe, ce qui arrivera prochainement, compte tenu des prédictions du 6^{ème} rapport du GIEC sur le changement climatique mondial. Tout comme pour *R. sanguineus*, Zahler et Gothe (1995a, 1995b) ont montré l'influence négative des températures et d'un taux d'humidité inadéquats sur la reproduction des tiques *D. reticulatus*.

Concernant les précipitations, Giannelli *et al.* (2012) ont montré que les femelles immergées brièvement dans l'eau, même partiellement (par exemple pendant les pluies), ne perdent pas complètement la capacité de pondre des œufs viables, mais il semblerait que les précipitations supérieures à 90 mm par mois réduisent la ponte (van Oort et al., 2020). Aussi, le taux d'éclosion des œufs est corrélé négativement à l'immersion des femelles après 72 h. Cependant, les œufs immergés jusqu'à 120 h n'ont pas vu leur taux d'éclosion affecté. Cela suggère qu'ils sont probablement le stade le plus résistant de l'environnement aux précipitations (Giannelli et al., 2012). Cela contraste avec les résultats d'Adejinmi (2011), qui a trouvé une corrélation négative entre le taux d'éclosion des œufs et leur submersion. Cela pourrait s'expliquer par l'hypothèse selon laquelle les différentes populations de *R. sanguineus* pourraient réagir différemment aux facteurs abiotiques, comme l'immersion dans l'eau. Ainsi, les femelles gorgées et les œufs de *R. sanguineus* sont capables de survivre à une immersion prolongée (pluies continues de quelques jours) dans l'eau sans perdre leur activité biologique de reproduction (Giannelli et al., 2012).

Un autre exemple de l'influence du climat sur la reproduction des tiques est représenté par les tiques *R. microplus*, qui sont des tiques exotiques non retrouvées en Europe. Elles présentent une capacité de reproduction réduite lorsqu'elles sont soumises à des températures basses (Oshiro et al., 2021). Esteves *et al.* (2015) ont observé une efficacité de production d'œufs significativement plus faible chez les tiques *R. microplus* maintenues à 18°C comparativement à celles maintenues à 28°C. Cela se caractérise par un poids moyen de la masse d'œufs produite significativement

inférieure, reflétant la capacité réduite des femelles à utiliser les nutriments du repas sanguin pour la production de ses œufs. Les périodes de pré-oviposition et de ponte sont également plus longues chez les femelles *R. microplus* soumises à des températures basses (Esteves et al., 2015). Hitchcock (1955) a montré que le nombre d'œufs est réduit de près de la moitié, lorsque les femelles *R. microplus* sont incubées à 18°C, par rapport aux femelles incubées à 27°C. De plus, les œufs issus des femelles incubées à 27°C ont un taux d'éclosion de 84%, alors qu'aucune éclosion n'a été observée chez les œufs issus de femelles incubées à 18°C. Une humidité relative basse est également un facteur limitant. Cela se caractérise par des œufs infertiles lors de sécheresse, une baisse du taux d'éclosion, voire aucune éclosion larvaire avec une humidité relative trop basse, ainsi qu'une durée de ponte augmentée, et une baisse marquée du poids de la masse d'œufs pondus (Oshiro et al., 2021).

En revanche, Daniels *et al.* (1996) ont montré que, chez les tiques *Ixodes scapularis* présentes au Etats-Unis, la température de leur micro-habitat ne prédit pas le succès reproducteur des femelles, en tout cas concernant la présence ou l'absence d'œufs, ni le taux d'éclosion. En revanche, une température seuil minimale reste importante pour amorcer l'activité des tiques, dont la ponte (Daniels et al., 1996).

Ainsi, bien que le climat exerce une faible influence sur la reproduction des tiques, il est tout de même à prendre en compte pour certains paramètres de la reproduction, et peut alors être un facteur majeur dictant la présence ou l'absence de certaines tiques dans une région donnée.

b. Influence du climat sur la reproduction des moustiques

- *Influence de la température sur la reproduction des moustiques*

Les températures trop élevées ont un impact négatif sur le succès de la reproduction. Elles diminuent la fécondité des moustiques (Marinho et al., 2016; Ezeakacha and Yee, 2019; Agyekum et al., 2021). La fécondité se définit par le nombre d'œufs pondus par un moustique femelle au cours d'un cycle gonotrophique. Ce cycle est caractérisé par 3 phases selon Beklemishev (1940), d'abord, la recherche d'un hôte et la prise du repas sanguin. Puis, il se poursuit par la digestion du sang et la maturation d'un lot d'ovocytes. Enfin, il se termine par la recherche d'un site de ponte adapté, et la ponte. La durée du cycle gonotrophique peut alors être définie comme l'intervalle de temps entre deux repas sanguins consécutifs ou entre deux pontes consécutives. La durée de ce cycle est une variable importante à prendre en compte, car elle module la capacité vectorielle des vecteurs (Lardeux et al., 2008). Il serait également possible que l'accouplement des moustiques soit affecté par la température (Agyekum et al., 2021).

Par exemple, Costa *et al.* (2010) ont montré qu'à des températures douces (25°C), les moustiques du genre *Ae. aegypti* ont pondu 43% plus d'œufs que ceux soumis à des températures élevées (35°C). Ils ont également montré que la période d'oviposition peut être prolongée jusqu'à 5 jours. Ils suggèrent que les populations d'*Ae. aegypti*, dans les climats chauds, peuvent presque doubler lorsque les températures sont douces. Agyekum *et al.* (2022) ont montré que le nombre d'œufs pondus par les femelles *An. gambiae*, passait de 75,68 à 25°C à 55,43 à 30°C. De plus, les moustiques élevés à 32°C et 34°C étaient incapables de pondre des œufs. De même, les températures trop fraîches diminuent la fécondité. Par exemple, Ezeakacha et Yee (2019) montrent qu'à 20°C aucun œuf n'a été pondu par les femelles, quelle que soit leur température larvaire. Cela peut s'expliquer par le mécanisme de diapause chez les adultes qui empêcherait ou retarderait la

ponte des œufs. Cette diminution de la fécondité a également été observée chez les moustiques *Culex* (Ciota et al., 2014).

Différentes hypothèses sont proposées pour expliquer cette diminution de fécondité avec l'augmentation de la température. Tout d'abord, la fécondité des moustiques est limitée par leur taille. Or, des températures élevées réduisent la taille des moustiques, en accélérant leur développement (Christiansen-Jucht et al., 2014). En effet, les larves se développant à des températures élevées sont plus petites, et les adultes qui en résultent sont également plus petits que ceux se développant à des températures plus basses (Lehmann et al., 2006; Dodson et al., 2012; Agyekum et al., 2021). Généralement, les moustiques de plus petite taille ont moins de réserves, acquises aux stades immatures, que les moustiques de grande taille. Par exemple chez *Ae. albopictus*, Briegel et Timmermann (2001) ont montré qu'il existe une relation linéaire significative entre la taille corporelle des adultes émergeant et la teneur en réserves protéiques des femelles sous des températures croissantes. Ces moustiques de petite taille seraient également plus enclins à prendre un premier repas de sucre plutôt qu'un repas sanguin (Barreaux et al., 2018). De plus, contrairement aux moustiques de grande taille, qui accumulent plus efficacement les réserves des repas sanguin, et ont donc besoin de moins de repas pour développer des œufs matures, ceux de petite taille ont besoin de plus de repas pour développer des œufs matures (Takken et al., 1998; Barreaux et al., 2018). Aussi, les moustiques de petite taille, qui ont subi un développement accéléré à cause de la température élevée, pourraient être pré-gravides, c'est-à-dire qu'ils ont besoin d'au moins 2 repas sanguins pour compléter le premier cycle gonotrophique. Or ils ne vivront pas suffisamment longtemps, car ils ont une survie limitée par rapport à ceux de grande taille (Agyekum et al., 2022). D'autre part, il semblerait que la température à laquelle les mères ont été élevées en tant que larves influence le nombre d'œufs pondus (*i.e* la fécondité), après les deux premiers repas sanguins. Ceci suggère qu'il ne s'agit pas simplement d'un effet de la taille des adultes (Christiansen-Jucht et al., 2015). Par ailleurs, Ezeakacha et Yee (2019) montrent qu'en l'absence de différences de taille corporelle des adultes, ils observent tout de même une diminution de la fécondité à des températures élevées. Cela signifie que d'autres facteurs tels que le temps de développement, l'activité métabolique, l'activité de recherche de nourriture et l'allocation des ressources, pourraient contribuer à la tendance observée. De plus, des températures plus élevées pourraient nuire à la reproduction des moustiques en entraînant l'activation de protéines de choc thermique, susceptibles d'améliorer la thermotolérance, en réduisant la dénaturation des protéines.

De plus, les températures élevées diminuent la probabilité que les femelles pondent des œufs. Même si elles ont pris leur repas sanguin, elles ne vivront pas suffisamment longtemps pour pondre leurs œufs. A haute température (32 et 34°C), les quelques moustiques qui ont pris leur repas sanguin meurent dans les 2 jours qui suivent (Christiansen-Jucht et al., 2015; Ezeakacha and Yee, 2019). Pour ces différentes raisons, la fécondité est impactée par la température.

Il a également été montré que les températures élevées peuvent accélérer le cycle gonotrophique des moustiques (Briegel and Timmermann, 2001; Afrane et al., 2005, 2006; Christiansen-Jucht et al., 2015). Ceci s'expliquerait par une digestion plus rapide des repas sanguins (nécessaires à la maturation des œufs) (Afrane et al., 2006). Löwenberg-Neto et Navarro-Silva (2004) ont également fait cette constatation, en exposant *Ae. albopictus* à des températures cycliques différentes sur 24h : un premier groupe à 18°C pendant 12 h dans le noir, puis 25°C pendant 12 h sous lumière, et un second groupe à 20°C pendant 12 h dans le noir, puis 27°C pendant 12 h sous lumière. De même, chez *An. pseudopunctipennis*, Lardeux et al. (2008) ont montré que la durée du cycle passait de 9 à 2 jours, pour des températures croissantes entre 15°C

et 31°C. Cependant nous avons vu précédemment que des températures trop élevées, par rapport aux optimums, favorisent la mortalité des moustiques et diminuent leur longévité, notamment entre 15°C et 35°C. Cela ne leur permet alors pas de réaliser plusieurs cycle gonotrophiques (Agyekum et al., 2021). En revanche, Agyekum *et al.* (2022) n'ont pas trouvé d'association entre la durée du cycle gonotrophique et l'augmentation de la température. Cela pourrait s'expliquer par le type de repas sanguin utilisé pour nourrir les moustiques de l'étude.

Il semblerait que la durée du 2^e cycle gonotrophique soit considérablement plus courte que le premier, à des températures plus élevées. Ceci s'expliquerait par le fait qu'après le premier repas sanguin, les femelles ont commencé à développer des ovocytes à un stade plus avancé (Afrane et al., 2005). Par exemple, Löwenberg-Neto et Navarro-Silva (2004) ont montré que le premier cycle gonotrophique était de 11,2 jours et le second de 7,4 jours avec une température cyclique de 20°C pendant 12 h dans le noir, puis 27°C pendant 12 h sous lumière.

Il existe une température optimale pour le développement gonotrophique. En effet, Christiansen-Jucht *et al.* (2015) ont montré que les adultes *An. gambiae* maintenus à 27°C, issus d'immatures maintenus à 27°C, sont ceux qui ont pondus le plus d'œufs, tandis que ceux élevés et maintenus à des températures plus élevées et plus basses ont pondus nettement moins d'œufs. Ezeakacha et Yee (2019) ont quant à eux montré qu'à 27°C, il n'y avait pas de différence significative dans le nombre d'œufs pondus par les femelles *Ae. albopictus*, selon la température à laquelle ont été soumises les larves (21, 27 et 34°C). C'est à cette température que les femelles ont le plus pondus d'œufs.

Une température trop élevée impacte négativement le temps et le taux d'éclosion (fertilité). Christiansen-Jucht *et al.* (2015) ont néanmoins montré que le temps d'éclosion est peu influencé par la température, lorsqu'elle se situe dans un intervalle propice au développement des œufs, notamment pour *An. gambiae* (24-30°C). Il semblerait que la température ait un effet majeur sur le développement embryonnaire seulement en début de maturation des œufs. Cela suggère que lorsque les œufs se développent suffisamment à la température optimale, ils éclosent malgré une température inappropriée. L'incubation des œufs à des températures élevées a tendance à diminuer la viabilité des œufs à un rythme relativement rapide. En revanche, l'incubation des œufs à des températures basses permet l'éclosion, mais seulement d'un faible nombre d'œufs, par rapport aux températures de 22 et 27°C (Impoinvil et al., 2007).

Toutes ces découvertes suggèrent qu'avec le changement climatique et de futures températures plus chaudes, il est possible que le nombre de vecteurs potentiels diminue en raison de la fécondité réduite des moustiques (Agyekum et al., 2022).

- *Influence des précipitations sur la reproduction des moustiques*

La reproduction des diptères dépend également de la présence d'habitats adéquats pour le développement des œufs et des larves. Il s'agit d'eau stagnante dans et/ou sur laquelle les œufs seront pondus, et où se produira tout le développement de l'œuf à l'adulte (Ogden and Lindsay, 2016). Il a été rapporté que, lorsqu'elles disposent de plusieurs lieux de ponte adéquats, les femelles de certaines espèces, notamment *Ae. aegypti*, pondent un plus petit nombre d'œufs, mais dans plusieurs d'habitats, car ils leur fournissent un lieu adéquat (Rozilawati et al., 2007). Ceci pourrait permettre d'augmenter le taux d'éclosion si certains habitats subissent les aléas climatiques. La disponibilité, la persistance et les dimensions de ces habitats dépendent dans une large mesure de la fréquence, de la durée et de l'intensité des précipitations. En effet, si les précipitations se font

rare, il n'y aura pas ou peu d'habitats aquatiques. En revanche, si elles sont trop intenses, les œufs et stades immatures pourront être éliminés (Ogden and Lindsay, 2016)

Ainsi, des précipitations adaptées créent de nouveaux sites de reproduction et ajoutent de l'eau aux sites existants. Le nombre d'œufs pondus par les femelles est plus important lors des saisons humides que lors des saisons sèches (Rozilawati et al., 2007). Les précipitations peuvent également avoir un effet positif indirect sur les œufs et les larves, en éliminant les prédateurs et les agents pathogènes qui ont pu coloniser auparavant les mêmes habitats (Paaijmans et al., 2007). Les vibrations résultant de l'impact des gouttes de pluie sur la surface de l'eau provoquent une réaction de plongée chez les larves, ce qui les protège, et peut même stimuler l'éclosion des œufs déjà présents (Koenraadt and Harrington, 2008). En effet, Roberts (2001) a montré que le taux d'éclosion des œufs a augmenté de manière significative, en réponse aux vibrations de l'eau causées par le tambourinage du bout des doigts sur des contenants où étaient immergés des œufs d'*Aedes*. Ainsi, il semblerait que des vibrations simulant des précipitations fournissent un stimulus d'éclosion très significatif pour les œufs d'*Aedes*.

Des précipitations excessives peuvent provoquer le débordement des sites de reproduction, perturbant la reproduction des moustiques et détruisant les larves en développement, car ces stades immatures ont besoin d'eau stagnante pour se développer. Lorsque les niveaux d'eau dépassent le seuil de drainage d'un site de reproduction, ils emportent les œufs et larves de moustiques. On parle de « flushing » ou « effet de rinçage » du site de reproduction. L'ampleur du phénomène dépend de l'intensité des précipitations, de la taille du conteneur et de l'âge lorsqu'il s'agit des larves (Benedum et al., 2018). Les preuves de l'effet du flush sur les stades immatures, sur le terrain, sont rares. Elles sont souvent le résultat de l'association entre de fortes pluies et une baisse des captures de moustiques, sans observations directes (DeGaetano, 2005; Koenraadt and Harrington, 2008). Les études expérimentales décrivant ce phénomène sont plus nombreuses (Paaijmans et al., 2007; Koenraadt and Harrington, 2008; Dieng et al., 2012). Benedum *et al.* (2018) ont mis au point des modèles de précipitation pour étudier l'effet de rinçage, selon les données pluviométriques, sur les stades immatures d'*Aedes* spp. Ils ont observé que les schémas de précipitation associés aux événements de « flush » sont variés. Ils vont des fortes pluies, entraînant directement un effet flush, à l'accumulation de précipitations excédentaires sur plusieurs semaines, suivies de pluies modérées, qui déclenchent ensuite l'effet flush. Il semblerait que les femelles *Ae. albopictus* présentent des comportements d'adaptation à cet effet de rinçage qui entraîne un développement infructueux de leurs œufs. En effet, Dieng *et al.* (2012) ont observé que le nombre moyen d'œufs déposés par les femelles variait significativement avec le niveau d'eau du récipient. L'oviposition était significativement plus élevée dans les contenants à moitié remplis par rapport à ceux remplis à ras bord, où un débordement a tendance à se produire plus rapidement.

Les dommages directs causés aux moustiques immatures par la pluie dépendent vraisemblablement de la taille des gouttes de pluie. Les larves de certaines espèces, notamment d'*An. gambiae*, ont un réflexe de plongée pour se protéger des turbulences causées par la pluie en surface. Mais ce comportement est coûteux en énergie et peut épuiser les individus (Paaijmans et al., 2007). Par ailleurs, de fortes précipitations accompagnées de vents forts peuvent perturber la recherche de site de reproduction appropriés chez les moustiques (Rozilawati et al., 2007).

Néanmoins, lorsque les précipitations se font rares, les moustiques peuvent s'adapter à l'absence d'habitats aquatiques. Les œufs peuvent survivre plusieurs jours à la dessiccation. Ainsi, certaines espèces de moustiques peuvent pondre sur un sol humide s'il n'y a pas de meilleure

alternative (Koenraadt et al., 2003). Par exemple, cela a été montré pour *An. gambiae* (Minakawa et al., 2001), dont les œufs peuvent survivre 12 à 16 jours sur un sol humide, mais aussi pour d'autres espèces. Les larves qui éclosent sur un sol humide ont pu, en petit nombre, atteindre un site de reproduction à une distance de 10 cm et survivre pendant quelques jours. Ces stratégies d'adaptation ne sont pas suffisantes pour survivre à une longue période de sécheresse, cependant la survie à court terme des œufs et des larves dans ces habitats est une adaptation aux changements rapides, sur une courte période, permettant d'assurer la reproduction (Koenraadt et al., 2003). En effet, les œufs de cette espèce ne peuvent survivre que 2 semaines à des conditions de sécheresse (Koenraadt and Harrington, 2008). D'autres espèces de moustiques comme *Aedes* spp. ont de longs stades immatures dormants pour survivre à des conditions défavorables à long terme (Koenraadt et al., 2003). Les œufs de certaines espèces de moustiques nécessitent d'ailleurs une sécheresse suivie de précipitations pour la formation de zones d'eau stagnante dans laquelle ils peuvent éclore (Ogden and Lindsay, 2016)

Il semble donc qu'il y ait un équilibre entre les précipitations suffisantes, mais pas excessives, et la population de l'habitat. En effet, l'abondance des diptères peut augmenter en quelques semaines suite à des précipitations favorisant la reproduction (Ogden and Lindsay, 2016).

- *Influence de l'humidité sur la reproduction des moustiques*

L'humidité est également un paramètre à prendre en compte dans le succès de la reproduction des moustiques. Les femelles du genre *Aedes* déposent leurs œufs préférentiellement sur des substrats humides et sur les sites où il y avait de l'eau stagnante auparavant, sur lesquels les inondations se reproduiront probablement. Ainsi, les œufs sont exposés à un ensemble de conditions d'humidité pendant la période allant de la ponte à l'éclosion larvaire. Pour éclore, les œufs fraîchement pondus doivent donc conserver suffisamment d'humidité (Saifur et al., 2010).

Costa *et al.* (2010) ont montré que la fécondité et la fertilité des femelles *Ae. aegypti* étaient négativement impactées par un taux d'humidité relative bas. Avec une température de 25°C et un taux d'humidité de 80%, les femelles ont survécu deux fois plus, et ont produit 40% d'œufs en plus, par rapport à celles gardées à 35°C et 80% d'humidité relative. En revanche, à une température élevée de 35°C et taux d'humidité relative de 60%, la ponte a été inhibée, et seulement 15% des femelles ont pondu plus de 100 œufs, suggérant que l'intensité de l'effet de la température sur la fécondité était influencée par l'humidité. Costa *et al.* (2010) ont également observé une réduction graduelle de la fertilité, c'est-à-dire une diminution du nombre d'éclosions avec des températures croissantes entre 25 et 30°C et 60% d'humidité relative. Ce n'était pas le cas à 80% d'humidité relative. Ceci suggère l'impact négatif d'une humidité trop basse sur la fertilité des femelles *Aedes*.

Dans des conditions d'humidité trop faibles, un phénomène de rétention des œufs a été observé chez les femelles *Aedes*. Plus le taux d'humidité relative est bas, plus la rétention ovarienne d'œufs est importante. Ce phénomène impacte négativement la reproduction, en diminuant la fécondité des femelles. Cela pourrait être une adaptation aux conditions environnementales pour éviter la dessiccation des œufs (Saifur et al., 2010). Il semblerait également que les femelles soumises à une rétention forcée d'œufs voient le nombre d'œufs pondus réduit, ce qui diminue la fécondité. La proportion d'œufs à éclore serait également réduite, ce qui diminue la fertilité (Rui-De et al., 2005).

c. Influence du climat sur la reproduction des phlébotomes

Les endroits précis où les phlébotomes se reproduisent n'ont pas été entièrement caractérisés, et les œufs, les larves et les pupes sont très difficiles à trouver dans les échantillons de sol. Par conséquent, la plupart des enquêtes entomologiques se concentrent uniquement sur les stades adultes. On les trouve au repos, en grand nombre, dans des endroits protégés de la dessiccation, tels que des grottes, des bâtiments inhabités, des crevasses rocheuses et des roches non perturbées, et des tas de bûches à proximité de groupes d'animaux domestiques (Muñoz et al., 2021).

Les sites de reproduction naturels des phlébotomes sont mal caractérisés. Les larves sont connues pour être terrestres, non aquatiques, et leurs principaux besoins semblent être l'humidité, une température relativement fraîche et la présence de matière organique pour aliment (Killick-Kendrick, 1999).

La ponte et l'éclosion des œufs, à des températures plus basses, commencent et se terminent plus tard (Benkova et Volf 2007).

En Afrique du Nord, où les étés peuvent être extrêmement chauds et secs, des températures supérieures à une plage critique diminuent l'incidence de la leishmaniose en limitant l'activité reproductive des vecteurs (Bounoua *et al.* 2013).

d. Influence du climat sur la reproduction des puces

Yao *et al.* (2006) ont montré que pour des températures comprises entre 19 et 29°C et une humidité relative de $75 \pm 5\%$, les températures n'ont pas d'incidence sur le taux d'éclosion des œufs de *Ctenocephalides felis felis*. Ce taux est supérieur à 88%.

En revanche, la vitesse d'éclosion est corrélée à la température : plus la température est élevée, plus les œufs éclosent rapidement. Yao et al. (2006), ont montré qu'en 48 h et à 29°C, le taux d'éclosion est proche de 79%. Il semblerait que la température optimale d'éclosion des œufs soit alors de 29°C, avec plus de 70% d'éclosion obtenus 1-2 jours après la ponte (Yao et al., 2006).

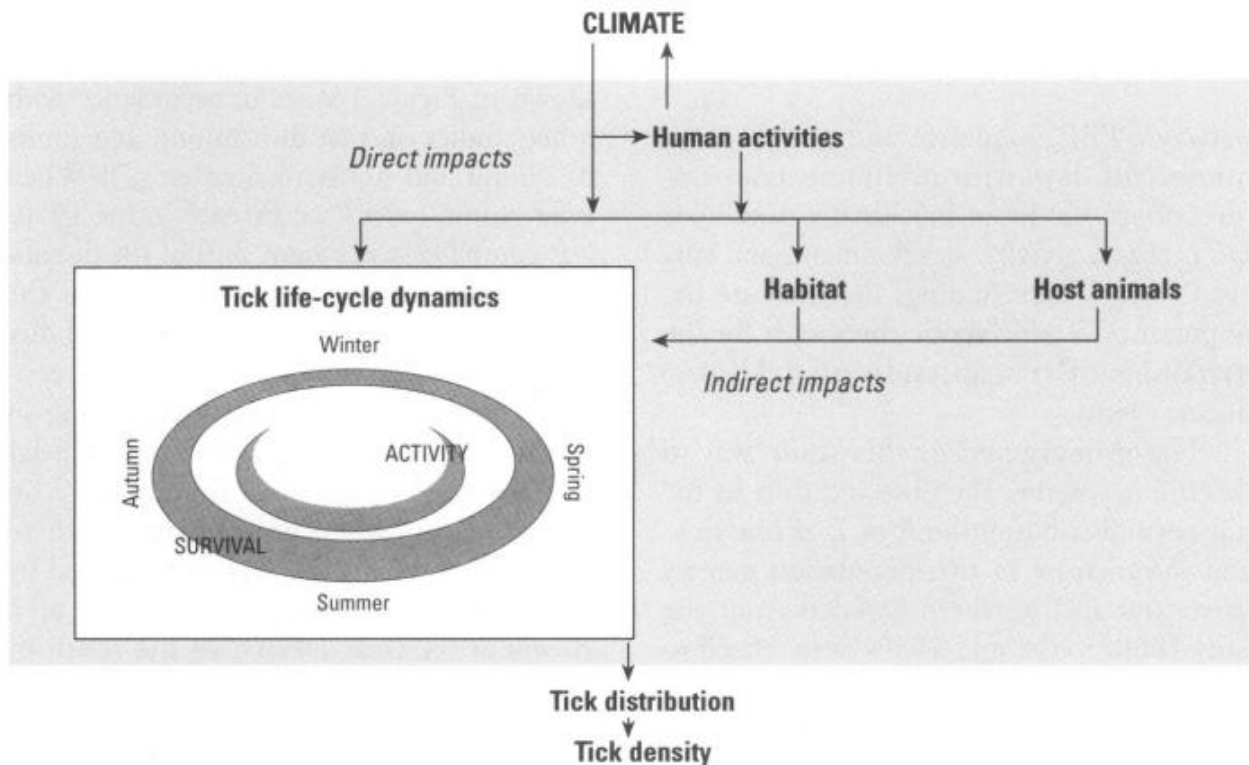
E. Densité de population des vecteurs

a. Influence du climat sur la densité de population des tiques

La densité de population (et la répartition géographique) des tiques est influencée par plusieurs facteurs, abiotiques et biotiques, qui interagissent entre eux. Le climat, responsable des facteurs abiotiques, impacte directement et indirectement la densité de population des tiques. Concernant les facteurs biotiques, l'accès à des hôtes potentiels et une couverture végétale adéquate (refuges) sont importants pour la survie et le développement de la tique et donc leur densité de population. Les activités humaines façonnent également le milieu de vie des tiques et de leurs hôtes. La figure 15 schématise les impacts climatiques, directs et indirects, sur la distribution et la densité de population des tiques (Lindgren et al., 2000). La régulation des populations de tiques est peu influencée de façon directe par les conditions météorologiques et climatiques. Cependant ces conditions climatiques pourraient avoir un impact sur la régulation des populations de tiques, par leurs effets sur la densité de leurs hôtes (Ogden and Lindsay, 2016). Ainsi, les effets climatiques indirects sur les densités de population des tiques devraient être médiés par les effets du climat sur

les populations d'hôtes. Ceci induit une latence aux effets climatiques sur la densité de tiques et une résilience accrue à la variabilité climatique et météorologique à court terme (Ogden and Lindsay, 2016).

Figure 15 : Schéma des impacts directs et indirects du climat sur la distribution et la densité de population des tiques (Lindgren et al., 2000)



Ostfeld *et al.* (2006) ont montré que deux variables climatiques ont influencé la densité en nymphes dans leur modèle statistique. La densité a augmenté faiblement, mais de façon linéaire, avec l'augmentation des températures de l'année précédente. La densité de nymphes a également augmenté faiblement avec les précipitations de l'année en cours, mais pas de l'année précédente. Des niveaux intermédiaires de précipitations ont favorisé l'abondance nymphale la plus élevée. Les faibles densités de nymphes au cours des années de fortes précipitations, pourraient être causées soit par la mortalité induite par les inondations, soit par la mortalité induite par les champignons infectant les tiques (par exemple *Metarhizium anisopliae*), dont la croissance est facilitée par une humidité élevée.

En Europe, les populations de cerfs et de chevreuils sont considérées comme importantes pour maintenir des densités élevées de tiques. L'abondance des tiques est largement déterminée par la disponibilité d'hôtes appropriés. L'abondance estimée des tiques est donc corrélée aux estimations de l'abondance annuelle des hôtes. Un climat plus chaud, avec des hivers plus doux et une saison de croissance prolongée, permet une plus grande survie, une reproduction et la prolifération sur une plus grande zone géographique des tiques et de leurs hôtes, ceci conduisant à un accroissement des populations (Jaenson et al., 2012; Qviller et al., 2014). L'augmentation de l'abondance des hôtes causée par le changement climatique va alors entraîner une augmentation de l'abondance des tiques (Nuttall, 2022). Étant donné que le nombre d'hôtes disponibles dans

l'environnement détermine la probabilité qu'une tique trouve un hôte sur lequel la reproduction a lieu, la présence et la densité d'hôtes sont considérées comme un déterminant important de la densité de tiques (Hofmeester et al., 2017).

Le chevreuil est l'espèce de cervidé la plus abondante, présente dans la majeure partie de l'Europe. Leur population a considérablement augmenté en nombre et en répartition géographique au cours des dernières décennies. Au cours de ces deux décennies, les effectifs de chevreuils signalés (population printanière) sont passés de 6,2 à 9,5 millions d'individus (Burbaité and Csányi, 2009). Compte tenu des changements climatiques, cela indique la capacité de l'espèce à s'adapter à un large éventail de conditions climatiques (Benjamin et al., 2022). Le climat affecte les populations de chevreuils, à la fois directement et indirectement. Les variables liées au climat, telles que les conditions hivernales rigoureuses, les températures printanières, les précipitations qui affectent la qualité du fourrage, et les sécheresses en été, peuvent également contribuer à la dynamique des populations d'hôtes. Les températures hivernales sont limitantes pour les chevreuils en raison des coûts énergétiques de la thermorégulation et de la locomotion plus élevés, associés à une moindre disponibilité de nourriture (Benjamin et al., 2022). Benjamin *et al.* (2022) ont montré qu'il existe une tendance générale à la baisse des populations, des zones à températures intermédiaires aux zones les plus chaudes.

Certains auteurs suggèrent des changements extrêmes de la densité des tiques avec une augmentation spectaculaire dans certaines zones d'Europe, par exemple en Allemagne (Nolzen et al., 2022; Voyiatzaki et al., 2022). Le probable scénario futur du changement climatique est une augmentation de la densité et de l'aire de répartition des tiques. Cela inclut également les divers agents pathogènes dont ces tiques sont les vecteurs de transmission (Qviller et al., 2014). C'est le cas par, exemple, pour l'agent de la borréliose de Lyme, dans le nord-ouest de l'Europe (Voyiatzaki et al., 2022).

Chez les tiques *I. ricinus*, les 3 stades recherchent tous un hôte, en quête dans la végétation, mais le font à des hauteurs différentes, probablement liées à des différences de préférence d'hôte. Dans les zones forestières typiques, la plupart des larves parasitent les petits mammifères, tandis que la plupart des adultes parasitent les cervidés (chevreuils et cerfs). Il est largement admis que les cerfs sont des hôtes essentiels dans le cycle de vie des tiques. La forte corrélation entre la densité des tiques et la présence et la densité des cerfs fait supposer que le risque de maladie vectorielles transmissibles par les tiques peut être contrôlé en réduisant les densités de cerfs, ce qui réduirait la densité des tiques. Mais l'exclusion des cerfs grâce à des clôtures et leur abattage ne réduit pas toujours les densités de tiques (Hofmeester et al., 2017). Il semblerait que la relation entre les densités de cerfs et de tiques soit non linéaire, et différente pour les différents stades de vie des tiques (Dobson et al., 2011; Li et al., 2014). Van Buskirk et Ostfeld (1995), ont constaté que la densité des nymphes était limitée seulement par de très faibles densités d'hôtes pour les adultes, alors que la disponibilité d'hôtes pour les larves était limitante dans tous les cas. Dans les sites où les stades immatures ont d'autres hôtes que les cerfs pour hôtes principal, la densité des nymphes et des adultes semble augmenter avec la densité des cerfs, selon une relation seuil non linéaire. Hofmeester *et al.* (2017) ont constaté que la densité d'*I. ricinus* était inférieure de 71 à 99% (selon les stades) dans les zones sans cerfs comparativement aux zones avec cerfs. Dans les zones contenant des cerfs, ils n'ont en revanche pas trouvé de corrélation entre la densité d'*I. ricinus* et la disponibilité des cerfs. Il semblerait alors que les cerfs soient des hôtes essentiels pour *I. ricinus*, mais que sa densité ne soit pas déterminée uniquement par la disponibilité des cerfs.

D'autre part, suite à l'utilisation de modèles d'analyse, il a été constaté que la production de graines par les hêtres est une variable écologique qui détermine la variation annuelle de la densité des tiques. Ce constat indique que le changement climatique pourrait augmenter l'abondance des tiques dans les zones endémiques par des effets indirects sur la production de semences d'arbres (Bregnard et al., 2020; Voyiatzaki et al., 2022).

b. Influence du climat sur la densité de population des moustiques

Les populations de diptères sont régulées par une compétition intraspécifique, dépendante de la densité des larves dans leurs environnements aquatiques. Ainsi, lorsque la disponibilité de l'habitat larvaire aquatique augmente, la densité d'individus baisse et les populations peuvent se développer. Les précipitations peuvent modifier la quantité d'eau stagnante disponible pour les diptères en quelques heures ou quelques jours, de sorte que les populations peuvent être rapidement libérées de la régulation dépendante de la densité. En revanche, chez les tiques, des changements dans l'abondance des hôtes sont également nécessaires pour les libérer d'une telle régulation. Or ces changements impliquent généralement plusieurs années chez ces dernières. On parle de régulation dépendante de la densité. C'est un processus par lequel le taux d'accroissement de la population est limité : plus la population devient abondante, plus grands sont les effets rétroactifs négatifs sur le taux de reproduction ou la survie (Ogden and Lindsay, 2016). Les variations de la taille des populations de moustiques sont principalement déterminées par les changements qui se produisent pendant le développement et la croissance des larves, affectant directement la transmission des agents vectorisés (Agyekum et al., 2021).

L'augmentation des densités larvaires pourrait influencer les populations d'au moins deux façons. Tout d'abord, lorsque les larves occupent de petits habitats temporaires qui peuvent s'assécher rapidement, par exemple *An. gambiae*, cela augmente la densité de larves dans cet environnement et donc augmente le temps de développement. Or, en augmentant leur temps de développement, les larves sont plus susceptibles de s'échouer, à mesure que leur habitat s'assèche. D'autre part, les femelles issues de larves élevées à des densités importantes sont plus petites, et ont besoin de repas sanguins plus nombreux pour assurer la production d'œufs. Ces femelles ont également une fécondité totale plus faible, car elles ne vivent pas aussi longtemps et, par conséquent, pondent moins de lots d'œufs par rapport aux femelles de plus grande taille (Gimnig et al., 2002).

Li *et al.* (2019) ont constaté que les conditions météorologiques locales régulent directement la densité des moustiques adultes par la variation des précipitations et de la température avec un décalage d'environ 1 mois. Plus précisément, la dynamique saisonnière de la densité des moustiques suit la fluctuation des conditions climatiques locales.

La capacité de charge de l'environnement en larves et pupes dépend du nombre de gîtes larvaires disponibles sur le terrain et des densités larvaires et nymphales. En laboratoire, la densité peut atteindre jusqu'à 10 individus par cm². La capacité de charge du milieu varie dans le temps, avec la pluviométrie, et dans l'espace (Tran et al., 2013). Le changement climatique a été associé à des conditions qui modifient la capacité de charge des écosystèmes. De tels changements peuvent entraîner des augmentations spectaculaires, ou parfois des diminutions, des densités de population d'hôtes ou de vecteurs. Par exemple, les populations de moustiques *Aedes* augmentent considérablement après des périodes de fortes précipitations. L'augmentation des populations de moustiques a été associée à des événements climatiques tels que le phénomène El Niño / oscillation

australe, en lien avec des conditions météorologiques extrêmes dans le monde, impacté par le changement climatique. L'augmentation des températures peut également réduire le temps de développement des moustiques, ce qui permet d'atteindre de plus grandes densités de population. Les effets des extrêmes environnementaux sur les populations d'hôtes vertébrés peuvent également être prononcés. Les températures estivales élevées peuvent entraîner une augmentation de la mortalité d'hôtes ou une augmentation de la survie hivernale des espèces dans les zones tempérées (Mills et al., 2010).

Ainsi, les précipitations affectent la densité de population des moustiques au cours de leurs stades de vie aquatiques (Galardo et al., 2009; Fukui et al., 2022). La sécheresse entraîne une augmentation de la densité des larves. Étant donné que la température et les précipitations varient d'une région à l'autre et sont amenées à se modifier avec les changements climatiques, des expériences manipulant ces deux facteurs sont nécessaires pour déterminer avec précision comment ces facteurs abiotiques influencent la présence des moustiques et leur densité (Alto and Juliano, 2001). Bien que les précipitations soient nécessaires à la présence de gîtes larvaires, lorsqu'elles sont trop importantes, il en résulte un flush de ces habitats larvaires. La perte importante de larves due aux précipitations va de ce fait diminuer la densité larvaire, ce qui conduira à une moindre pression compétitive pour la nourriture et l'espace (Paaijmans et al., 2007).

A propos d'*Ae. albopictus*, tous les auteurs ne sont pas d'accord concernant la relation entre l'abondance du moustique et les précipitations. Les différentes études montrent soit un effet positif des précipitations (Lourenço-de-Oliveira et al., 2004), soit un effet négatif (Roiz et al., 2010) ou pas d'effet du tout (Tran et al., 2013). Les femelles *Ae. albopictus* se reproduisent principalement dans de petits conteneurs artificiels. Ainsi, Roiz *et al.* (2010) ont suggéré que le schéma saisonnier de populations d'*Ae. albopictus* pourrait être plus influencé par les variations de l'approvisionnement en eau par les humains que par les changements dans les précipitations. Tran *et al.* (2013) suggèrent quant à eux que de faibles précipitations pourraient conduire à une extinction d'*Ae. albopictus* malgré cela.

Ainsi la densité des moustiques est largement conditionnée par les précipitations. Or les densités de moustiques ont un impact sur de nombreux facteurs épidémiologiques. Ainsi, l'évolution des conditions météorologiques, suite aux changements climatiques sont susceptibles de modifier ces facteurs épidémiologiques soit localement, soit à plus grande échelle.

La température affecte la densité de population de moustiques : son élévation, en l'absence de précipitations, accentue la sécheresse, mais elle affecte également la densité indirectement. Par exemple, lors d'augmentation de la température, le cycle gonotrophique est plus court et le taux de piqûres augmente. Ceci peut entraîner la production de plusieurs générations parce que les moustiques femelles entrent plus souvent en contact avec leurs hôtes. Ainsi, une plus grande quantité de larves se traduit par une plus grande densité de moustiques (Agyekum et al., 2022). D'autre part, une température accrue peut augmenter la mortalité des adultes et des larves ce qui diminue indirectement la densité.

Il semblerait qu'une trop grande densité de larves ait des effets négatifs sur les indices de développement, sur les caractéristiques des adultes, mais aussi entraîne une plus grande utilisation des réserves énergétiques pour la métamorphose. Or ces réserves énergétiques conditionnent la formation de caractéristiques de l'adulte tels que la taille, la longévité ou encore la longévité (Gimnig et al., 2002; Couret et al., 2014; Ukubuiwe et al., 2019).

Ukubuiwe *et al.* (2019) ont montré qu'une densité larvaire élevée avait des effets négatifs sur la durée de développement larvaire et le taux de croissance des larves (gain de poids des larves). Les groupes de moustiques élevés à une densité de 1 larve/1,25 mL ont passé environ deux fois plus de temps à achever le développement des immatures que ceux à une densité de 1 larve/10 mL. Ce phénomène peut s'expliquer en partie par le stress lié à l'entassement qui perturbe la croissance. On observe en effet une augmentation générale de la taille corporelle avec l'âge, la production de molécules pour le retard de la croissance, l'augmentation de la production de déchets métaboliques, un apport énergétique inadéquat dû à la compétition entre les larves. Par ailleurs, le retard de croissance pourrait également être rendu nécessaire par le besoin physiologique d'atteindre une taille seuil pour la mue et la métamorphose, et d'accumuler des réserves. Le temps passé pour le développement détermine l'efficacité vectorielle du moustique adulte (Ukubuiwe *et al.*, 2019).

L'augmentation de la densité conduit également à des réserves énergétiques significativement plus faibles. Ceci pourrait être un effet direct d'une mobilisation inefficace des réserves due en partie à un taux de consommation alimentaire altéré (compétition pour la ressource alimentaire qui peut se révéler limitée) et à des conditions de stress liées à la surpopulation. La densité modifie le comportement de recherche de nourriture. Le taux de consommation altéré peut affecter la quantité totale d'apport énergétique et, par conséquent, les réserves métaboliques. Cela affecte également la quantité d'énergie requise et disponible pour les processus métamorphiques de nymphose et d'éclosion. Or, la nymphose et l'éclosion sont des processus consommateurs d'énergie et qui déterminent l'énergie disponible à l'âge adulte et, par conséquent, la qualité de la vie adulte. Or, plus la densité est élevée, plus ces processus nécessitent de l'énergie. Les moustiques élevés à un régime de densité plus important peuvent alors avoir des réserves d'énergie épuisées pour la survie après l'émergence (Ukubuiwe *et al.*, 2019).

Il y a une interaction entre la densité et la température telle que le temps de développement et la masse corporelle des adultes émergents diminuent avec l'augmentation de la température et de la densité (Ezeakacha and Yee, 2019). D'autre part, pour mieux prédire la variation du taux de développement et de la survie des moustiques immatures, les facteurs de disponibilité des ressources et de densité intraspécifique ne doivent jamais être considérés sans la température (Couret *et al.*, 2014).

Ukubuiwe *et al.* (2019) ont également montré un impact négatif de la densité sur la survie des immatures surtout pour une densité supérieure à une larve dans 5 mL. Dans certaines espèces de moustiques, les femelles gravides recherchent activement des habitats avec des congénères (un indice qui suggère une aptitude au développement immature), ce qui peut entraîner des conditions de surpeuplement si l'habitat est confiné, réduisant la survie (Ukubuiwe *et al.*, 2019). Gimnig *et al.* (2002) ont rapporté que les moustiques *Anopheles* spp. évitent de pondre dans des habitats confinés et surpeuplés, pour éviter la concurrence et la prédation. Le succès de l'émergence des adultes, leur survie et leur longévité sont aussi impactés négativement par une densité trop importante. Ces paramètres conditionnent la capacité des adultes à transmettre des agents pathogènes (Bedhomme *et al.*, 2003; Muriu *et al.*, 2013; Ukubuiwe *et al.*, 2019).

Si les densités plus faibles semblent avantageuses pour le temps de développement et la survie des immatures, tous les auteurs ne s'accordent cependant pas (Paaijmans *et al.*, 2007). Dans deux études en laboratoire, la survie a diminué à des densités plus élevées (Lyimo *et al.*, 1992; Schneider *et al.*, 2000) tandis que d'autres études ne révèlent aucun effet de la densité sur la mortalité (Gimnig *et al.*, 2002). Les différences observées sont probablement dues à des

configurations différentes des études et, par conséquent, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour examiner la relation entre la densité, le développement et la survie des immatures.

La transmission vectorielle des agents pathogènes est fortement affectée par l'abondance des arthropodes : des densités de vecteurs plus élevées augmentent les taux de piqûre, ce qui augmente le risque de transmission d'agents pathogènes (Jones et al., 2015).

F. Transmission des agents pathogènes

Les vecteurs, les agents pathogènes qu'ils transmettent et leurs hôtes sont sensibles aux changements climatiques que subit la planète actuellement (Semenza et al., 2022). Ainsi, la transmission des agents vectorisés est également impactée par ces modifications du climat (Caminade et al., 2019; Semenza et al., 2022). Il y a deux aspects du changement climatique générant un environnement changeant qui peut modifier la biologie des vecteurs et les maladies vectorisées. Tout d'abord, il y a une augmentation de la température moyenne mondiale, généralement appelée « réchauffement climatique ». Mais il y a également une augmentation de la variabilité des conditions météorologiques (Chaves, 2016). Jusqu'à deux tiers des agents pathogènes (dont les agents pathogènes vectorisés), présents en Europe et infectant les humains et les animaux domestiques, sont associés à des facteurs climatiques. Parmi les agents pathogènes ayant des liens avec les facteurs climatiques, 82% sont associés à des facteurs primaires tels que la température, les précipitations, l'humidité et la vitesse du vent. Ces facteurs primaires vont évoluer avec le changement climatique (McIntyre et al., 2017).

Les agents des maladies vectorielles sont transmis par des arthropodes hématophages, particulièrement sensibles aux changements climatiques car ils sont ectothermes, c'est-à-dire que leur température est régulée par l'environnement externe. Leur développement et leur survie sont significativement affectés par la température (Caminade et al., 2019; Semenza et al., 2022). La survie des moustiques, souvent corrélée négativement à la température, augmente la période pendant laquelle les femelles infectées servent de vecteurs. Les femelles plus âgées sont souvent considérées comme plus « épidémiologiquement dangereuses », car sont plus susceptibles d'avoir été infectées et donc de transmettre par la suite l'agent pathogène (Bellone and Failloux, 2020). Aussi, les taux de piqûre des diptères ont tendance à augmenter avec la température, jusqu'à un niveau supérieur seuil, après lequel ils diminuent. L'augmentation des taux de piqûre augmente la probabilité de transmission d'agents pathogènes (Caminade et al., 2019). Cela nécessite une activité de recherche d'hôte, qui est modulable par la température également (activité de vol, cycle gonotrophique) (Bellone and Failloux, 2020). Il est également possible que le changement climatique entraîne l'évolution de certaines tiques vers des comportements nidicoles, avec une réduction conséquente (ou au moins un changement) des cycles de transmission des agents pathogènes (Ginsberg et al., 2017).

La capacité vectorielle est une mesure épidémiologique de la transmissibilité d'un agent infectieux par une espèce, ou une population vectrice particulière, au sein d'un écosystème donné (voir chapitre I.2.B.c). De nombreux paramètres dont elle dépend sont affectés par la température : la densité de vecteurs, la reproduction, les cycles gonotrophiques et le temps de développement. Or ces paramètres déterminent le contact entre les hôtes et les vecteurs. Par exemple, dans un endroit où les moustiques ont une forte densité, les contacts entre moustiques et leurs hôtes sont augmentés et donc le risque de transmission des agents pathogènes est accru (Bellone and Failloux, 2020).

La température impacte la reproduction et la période d'incubation extrinsèque des agents pathogènes au sein de leurs hôtes vecteurs. L'accroissement des températures accélère le développement de ces agents pathogènes, en dessous d'une certaine limite. Plus précisément, les agents pathogènes se développent uniquement dans une gamme de températures étroite, leur développement s'arrêtant au-delà ou au-deçà des températures adéquates (Caminade et al., 2019; Semenza et al., 2022). La compétence vectorielle et la période d'incubation extrinsèque (voir chapitre I.2.B.c) dépendent fortement et unimodalement de la température. Les optima thermiques et les limites de transmission varient selon le couple vecteur-pathogène (Mordecai et al., 2019). Plus la température est chaude, plus la période d'incubation extrinsèque se produit rapidement. La température peut donc affecter ces deux facteurs, en plus du cycle des vecteurs (Reinhold et al., 2018).

Il existe cependant des limites de température supérieures pour la transmission des agents pathogènes. A des températures élevées, le taux de mortalité des diptères peut augmenter plus rapidement que le raccourcissement de la période d'incubation extrinsèque. En revanche, si les conditions de température sont trop basses, la période d'incubation extrinsèque peut devenir plus longue que l'espérance de vie moyenne des diptères. Ainsi, les cycles de transmission des agents pathogènes ne peuvent pas se produire, même si les populations de vecteurs sont abondantes (Ogden and Lindsay, 2016).

Ces effets ne sont pas pertinents pour les tiques. Lorsqu'elles sont sur leurs hôtes pour se nourrir, les tiques sont soumises à la température corporelle de ces derniers. Ainsi, le développement et la dissémination de l'agent pathogène vers les glandes salivaires se produit dans un laps de temps déterminé, soit pendant que la tique continue de se nourrir, soit lorsque la tique commence à se nourrir de son hôte ultérieur. Cependant, comme les tiques dures ne se nourrissent qu'une seule fois par stade de vie, la durée de développement d'un stade à l'autre agit comme le délai entre le moment où les vecteurs acquièrent l'infection et peuvent la transmettre. La différence d'échelle de temps entre le développement interstadial de la tique (un processus qui peut prendre des mois ou des années) et la période d'incubation extrinsèque des diptères (qui peut prendre des jours) est fondamentale pour les différentes échelles de temps des cycles de transmission des agents pathogènes transmis par les tiques et les diptères (Ogden and Lindsay, 2016).

Prenons l'exemple de la dirofilariose qui est principalement endémique au sud de l'Europe et s'étend vers le nord. La saisonnalité de la dirofilariose, ainsi que sa répartition géographique, sont en expansion en raison de la hausse des températures mondiales. Ces hausses de températures permettent une saison de transmission plus longue (Reinhold et al., 2018). La variation interspécifique et intraspécifique de la compétence des moustiques vecteurs de *D. immitis* a été en partie attribuée à des différences dans les mécanismes physiologiques et anatomiques de défense et de réfraction à l'infection. Par exemple, après un gavage, des différences dans le nombre de microfaires viables dans l'intestin moyen ont été observées chez les *Culex* par rapport aux *Anopheles* ou *Aedes* nourris avec du sang de même densité en microfaires (Ledesma and Harrington, 2011). Les larves L3 de *D. immitis* sont significativement affectées par la fluctuation des températures, se développant plus rapidement sous des températures fluctuantes ($19\pm 9^\circ\text{C}$) que sous des températures constantes (19°C). En revanche, le temps de développement est plus lent sous des températures fluctuantes trop fraîches (inférieures à 14°C), ainsi que sous de mêmes températures constantes (Ledesma and Harrington, 2015). Les filaires montrent peu de préférences pour les espèces vectrices par rapport à certains autres agents pathogènes, ce qui signifie que ces vers pourraient être facilement introduits dans une nouvelle région si un vecteur compétent est

présent. La présence de vecteurs invasifs compétents comme *Ae. albopictus* dans les zones endémiques, peut augmenter la transmissibilité de la maladie. Par conséquent, il est important de comprendre dans quelle mesure le changement climatique permettrait l'expansion d'*Ae. albopictus* afin de contrôler l'expansion des agents pathogènes qu'il transmet (Reinhold et al., 2018).

Les diptères réagissent rapidement aux augmentations de la température ambiante, car leurs cycles de vie sont courts et les immatures sont directement impactés par les changements de température. Concernant les précipitations, les diptères peuvent réagir en quelques semaines aux changements de régime de pluviométrie. Leur population s'accroît de façon importante en réponse aux précipitations. Malgré l'effet de flush entraînant une mortalité, les pluies augmentent l'habitat aquatique disponible et libèrent les larves de la régulation dépendante de la densité. Aussi, les cycles de transmission d'agents pathogènes peuvent s'amplifier rapidement, car leur durée est de l'ordre de quelques semaines, déterminée par de courtes périodes de latence chez l'hôte et le vecteur adulte. L'effet combiné est que l'incidence des maladies transmissibles par les diptères peut augmenter ou s'effondrer sur de courtes périodes, en réponse à des changements à court terme des précipitations et/ou de la température, entraînant des événements de réémergence épidémique.

Concernant les tiques, contrairement aux diptères, les variations à court terme ont un impact limité car elles ont un long cycle de vie et vivent dans des habitats refuges capables d'atténuer les fluctuations à court terme de la température. Comme évoqué précédemment, tout effet climatique sur les densités de population de tiques devrait être médié par les effets du climat sur les populations hôtes, induisant une latence aux effets climatiques et une plus grande résilience à la variabilité climatique et météorologique à court terme. Aussi, les cycles de transmission d'agents pathogènes par les tiques ne peuvent réagir que lentement aux changements externes car leur durée est déterminée par les taux de développement interstadial, qui sont beaucoup plus longs chez les tiques. Ainsi, la variabilité climatique et météorologique peut entraîner des fluctuations relativement mineures de l'incidence des maladies transmises par les tiques (Ogden and Lindsay, 2016).

Prenons l'exemple de la borréliose de Lyme, qui est la maladie à transmission vectorielle la plus répandue en Europe, principalement par *I. ricinus*, pour nous intéresser aux évolutions à long terme des risques de borréliose de Lyme. De récentes études prévoient une augmentation globale du risque de borréliose de Lyme à mesure que le climat se réchauffe (Ostfeld and Brunner, 2015; McPherson et al., 2017). Cependant, ces conclusions sont fondées sur des modèles liés au climat dans lesquels d'autres facteurs importants, tels que l'utilisation ou la couverture des terres et la répartition de la population d'hôtes, sont moins considérés. Or la transmission des agents pathogènes par les tiques, dans l'environnement naturel, est souvent associée à une gamme de facteurs plus large que la seule température (Li et al., 2019). Les projections du modèle utilisé par Li et al. (2019) fondées sur les prédictions du GIEC suggèrent que les augmentations futures de la température n'amplifient pas toujours le risque de borréliose de Lyme. En effet, les scénarios de faible émission de GES (RCP2.6) associés à un scénario socioéconomique de durabilité (SSP1) ont entraîné une réduction du risque de la maladie. La plus forte augmentation du risque a été projetée dans les scénarios de changement climatique intermédiaire (RCP4.5) plutôt que de haut niveau (RCP8.5). Selon les projections, les changements climatiques et l'affectation des terres jouent des rôles différents dans la future dynamique régionale des risques de borréliose de Lyme. Le réchauffement climatique est susceptible d'entraîner une expansion des risques dans le nord de l'Europe. La conversion des forêts en terres agricoles est susceptible de limiter les risques dans le sud de l'Europe (Li et al., 2019).

Le nombre de reproduction de base (R_0) désigne le nombre attendu de cas d'infection, résultant d'une seule infection, dans une population totalement sensible, pour les infections à hôte unique. Pour les maladies à transmission vectorielle et les agents pathogènes multi-hôtes en général, la définition de R_0 est moins simple car elle doit faire la moyenne des multiples types d'hôtes impliqués dans la transmission des agents pathogènes (Johnstone-Robertson et al., 2020). Ce nombre est utilisé pour prédire l'étendue d'une épidémie, ou pour étudier les conditions nécessaires pour lutter contre cette épidémie, au moyen de la vaccination, d'antiparasitaires etc. Dans sa forme la plus simple, R_0 peut être compris comme le produit de la période infectieuse, du nombre de contacts infectieux et de la probabilité de transmission par contact. Concernant les agents pathogènes à transmission vectorielle, les estimations du R_0 sont complexes car ils peuvent varier considérablement dans l'espace et dans le temps, en fonction de nombreux facteurs biotiques et abiotiques. Par exemple, une maladie introduite pendant la saison sèche se comportera très différemment de la même maladie introduite pendant la saison des pluies. De même, une épidémie dans une zone urbaine densément peuplée suivra probablement un cours différent de celui d'une épidémie dans une zone rurale peu peuplée (Tennant and Recker, 2018). Un élément important du R_0 , pour une maladie à transmission vectorielle, est le temps moyen pendant lequel un vecteur infecté est capable de transmettre l'agent pathogène à un hôte. On parle de période de transmission infectieuse vecteur-hôte (VHTP). Comme les vecteurs infectieux sont supposés continuer à transmettre l'agent de la maladie jusqu'à leur mort, la VHTP est déterminée à la fois par l'espérance de vie du vecteur et la période d'incubation extrinsèque de l'agent pathogène (Tennant and Recker, 2018).

Grâce à des changements à long terme, sur des décennies, il est probable que le réchauffement climatique augmentera le R_0 des vecteurs dans les régions tempérées : en réduisant les effets directs du froid sur les taux de mortalité, en raccourcissant les cycles de vie et en allongeant les saisons d'activité des vecteurs. Il augmentera sûrement également pour les agents pathogènes transmis par les diptères, dans les régions tempérées, en réduisant la période d'incubation extrinsèque (Ogden et al., 2014; Ogden and Lindsay, 2016). Concernant les régimes de précipitation à long terme, ils moduleront sans doute les changements associés au réchauffement du climat. Des conditions globales plus humides favoriseront probablement la survie et la reproduction des vecteurs. Cependant, si une faible humidité ou les précipitations intenses augmentent la mortalité et réduisent la reproduction, les vecteurs ne seront pas affectés par des températures plus élevées (Ogden and Lindsay, 2016).

Mordecai *et al.* (2019) évoquent quatre implications clés concernant les effets de la température sur la transmission des agents pathogènes par les moustiques :

- ❖ Les changements de température peuvent localement augmenter, diminuer ou n'avoir aucun effet sur la transmission vectorielle. La direction et l'ampleur relative de ces effets sont prévisibles à partir de modèles.
- ❖ L'estimation précise des optima thermiques et des limites de transmission est essentielle pour prédire les effets des changements de température sur la transmission des agents de maladies. Les modèles dérivés d'hypothèses incomplètes pour la biologie thermique des moustiques et des agents pathogènes, peuvent estimer de manière incorrecte à la fois la direction et l'ampleur des effets du changement climatique.

- ❖ Les données et projections climatiques sont de même valeur que les modèles qui lient le climat à la transmission des agents de maladies, qui varient considérablement dans leurs hypothèses, les relations prédites et la validation sur le terrain.
- ❖ Le réchauffement climatique peut augmenter les intervalles géographiques et saisonniers des maladies transmissibles par les moustiques avec des optima thermiques élevés et des limites supérieures par rapport à leurs distributions actuelles. Cependant, le réchauffement climatique est plus susceptible de déplacer ou de réduire ces intervalles, avec des optima thermiques inférieurs et des limites supérieures.

Cette approche peut être appliquée plus largement pour comprendre les effets du changement climatique sur de nombreux autres types de maladies transmissibles par les phlébotomes, les puces ou encore les tiques. Cependant, les différences dans la biologie des vecteurs (y compris les effets du cycle biologique, le comportement de piqûre des vecteurs et la façon dont ils interagissent avec les activités et les cycles de vie de l'hôte) peuvent entraîner des différences majeures entre les modèles. Par exemple, dans certains systèmes de maladies transmissibles par les tiques, les effets les plus importants du climat sur le risque de maladie proviennent des effets sur le comportement de quête des tiques, de la composition de la communauté d'hôtes, de la phénologie saisonnière de l'alimentation etc. (Mordecai et al., 2019). Malgré la variation entre les différents types de maladies à transmission vectorielle, l'approche basée sur les caractères thermiques, appliquée par Mordecai et al. (2019), est applicable à de nombreuses maladies. La non-linéarité des réponses des caractéristiques thermiques des ectothermes implique que les effets du changement climatique seront globalement non linéaires sur presque toutes les maladies infectieuses. Ils peuvent être localement positifs, négatifs ou neutres en fonction des réponses de l'hôte, du vecteur et de l'agent pathogène. Fondamentalement, les changements dans la transmission des agents pathogènes devraient être prévisibles en utilisant le type d'approche basée sur les caractères utilisée par Mordecai et al. (2019).

Ainsi, les variations saisonnières et interannuelles de la température, les variations des précipitations et des phénomènes météorologiques, l'évolution de l'utilisation des terres et de l'urbanisation, ainsi que les changements de la population humaine, animale et de la faune, peuvent atténuer ou exacerber l'influence du changement climatique sur la transmission des agents vectorisés dans de nombreux contextes (Mordecai et al., 2019).

Le potentiel d'adaptation des vecteurs et des agents pathogènes au réchauffement du climat, via la plasticité ou l'évolution est encore mal appréhendé et reste une lacune empirique et théorique importante (Mordecai et al., 2019).

G. Extension de l'aire de répartition géographique

Les changements climatiques peuvent favoriser l'émergence et la réémergence de maladies à transmission vectorielle dans de nouvelles régions. Les projections du changement climatique montrent qu'il y aura des taux de réchauffement significatifs jusqu'à la fin du 21^{ème} siècle. Ces taux seront les plus forts en Europe du Nord-Est en hiver et en Europe centrale et dans la région méditerranéenne en été. Les précipitations devraient augmenter principalement en Europe du Nord en hiver, tandis que l'Europe du Sud et la Méditerranée connaîtront probablement des diminutions tout au long de l'année (Hertig, 2019; IPCC Intergovernmental Panel on Climate Change, 2022).

- ❖ Tout d'abord, à mesure que le climat se réchauffe dans les régions tempérées, il devient plus adapté aux vecteurs et aux agents pathogènes qu'ils transmettent. Ces changements favorisent alors leur propagation vers les pôles. Ce processus peut également s'accompagner d'une contraction vers les pôles des limites les plus équatoriales de ces espèces, si les températures deviennent trop chaudes pour elles.
- ❖ Les changements climatiques entraînent également une plus grande probabilité et une fréquence accrue d'introduction et d'installation de maladies vectorielles tropicales et subtropicales dans les régions actuellement tempérées. Du fait de l'association de différents facteurs : la hausse des températures dans le lieu d'accueil, l'augmentation de la survie des vecteurs et des agents pathogènes, l'abondance croissante de vecteurs et d'agents pathogènes dans les régions tropicales et subtropicales de départ et l'augmentation des taux d'introduction de vecteurs et d'agents pathogènes provenant des zones tropicales et subtropicales, en raison de l'augmentation des migrations humaines liée au changement climatique.
- ❖ A cela s'ajoute la réémergence de maladies endémiques à transmission vectorielle, en raison de la variabilité météorologique et climatique.
- ❖ On constate également l'émergence et l'installation de nouveaux variants d'agents pathogènes, suite à des changements dans la dynamique des cycles de vie de l'hôte et du vecteur (Ogden and Lindsay, 2016).

Des limites à la propagation de vecteurs et/ou des agents pathogènes qu'ils transmettent existent. Par exemple, l'absence d'habitats adaptés, en particulier les refuges pour les tiques, l'absence d'hôtes à des densités suffisantes, l'absence de mécanismes de dispersion (vent et/ou courant d'air pour les diptères et hôtes vertébrés pour les tiques). Une autre limite à l'installation des vecteurs sont les mesures de prévention de leur installation (Ogden and Lindsay, 2016).

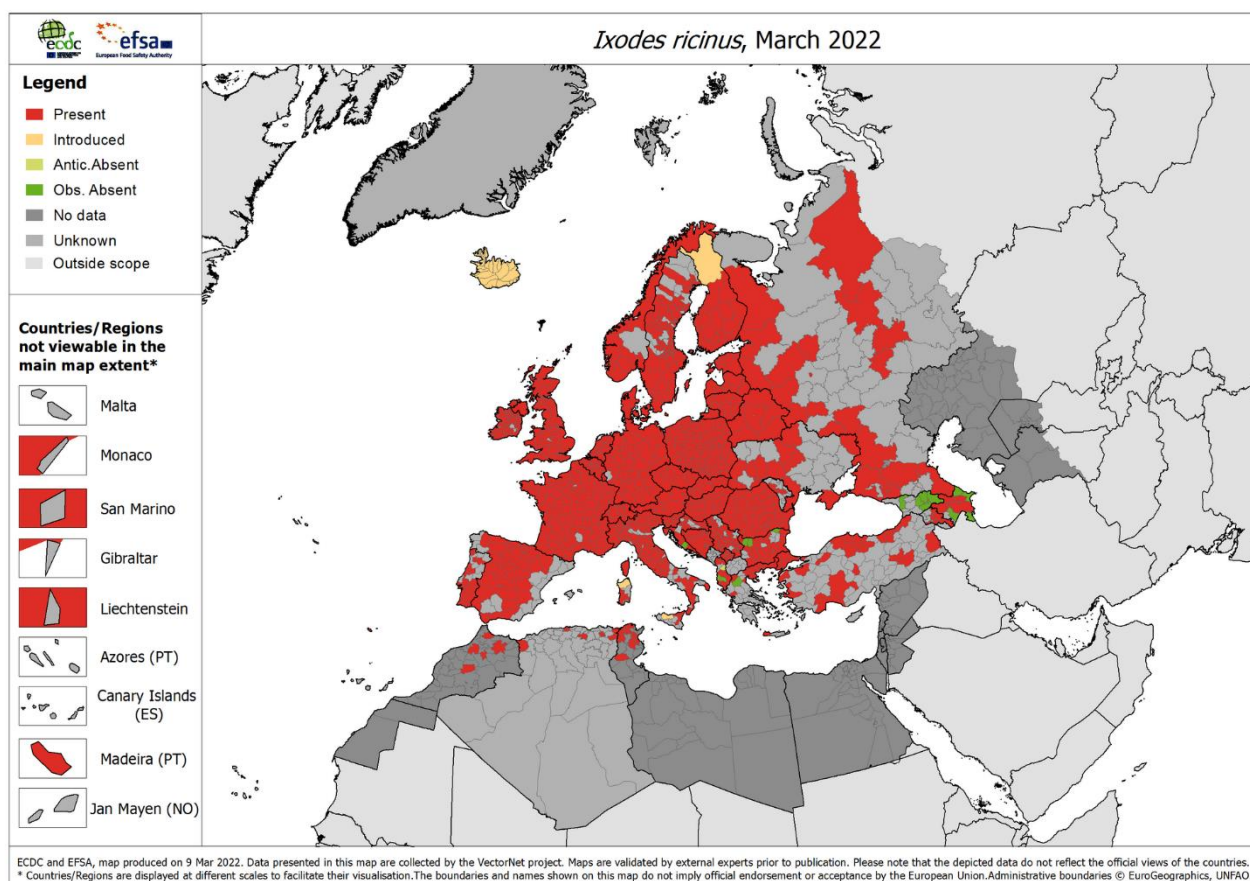
La propagation des diptères et de leurs agents pathogènes serait probablement plus rapide que celle des tiques et de leurs agents pathogènes, et de nature épidémique. Ceci peut s'expliquer tout d'abord par le fait que les diptères sont plus mobiles et n'ont pas besoin d'hôtes pour être dispersés, contrairement aux tiques. De plus, les populations de diptères peuvent s'établir rapidement en raison de leurs cycles de vie courts et de leur réactivité immédiate à des températures plus élevées. En revanche, cela peut prendre des années pour les populations de tiques suite à un allongement du cycle de vie, ce qui impactera négativement leur survie. Aussi, les cycles de transmission des diptères peuvent se produire en quelques semaines, alors qu'ils dépendent d'un cycle de vie pluriannuel chez les tiques (Ogden and Lindsay, 2016).

En raison du changement climatique, les vecteurs sont donc supposés pouvoir étendre leur aire de répartition en Europe ou augmenter leur abondance localement. Il est donc important d'identifier les nouvelles régions potentielles de distribution des espèces vectrices, afin d'évaluer les futurs risques d'infection par les maladies à transmission vectorielle, d'améliorer la surveillance, de développer un programme de surveillance plus ciblé et, si nécessaire, des mesures de contrôle (Cunze et al., 2022).

a. Influence du climat sur l'aire de répartition géographique des tiques

En Europe, *Ixodes ricinus* est la tique la plus abondante et la plus répandue. Elle couvre une large zone géographique comprenant, entre autres, la Scandinavie, les îles britanniques, l'Europe centrale, la France, l'Espagne, l'Italie, les Balkans et l'Europe de l'Est. Son aire de répartition actuelle est représentée sur la figure 16 (ECDC, 2014, 2022). Au cours des dernières décennies, une expansion de l'aire de répartition d'*I. ricinus* vers des latitudes plus élevées, ainsi qu'à des altitudes plus élevées, où elle était auparavant considérée comme absente, a été observée en Europe. De plus, une augmentation de son abondance locale a été observée. Ces processus ont été attribués aux changements des conditions climatiques. Par ailleurs, des facteurs non climatiques, tels que le paysage et les facteurs anthropiques, sont également importants dans la détermination de l'aire de répartition géographique. On suppose que l'expansion de l'aire de répartition des tiques pourrait également entraîner une augmentation des cas de maladies transmissibles par ces vecteurs en Europe (Cunze et al., 2022). D'autres espèces de tiques vectrices, telles que *D. reticulatus*, *D. marginatus*, et *R. sanguineus* sont également présentes, principalement dans le sud de l'Europe. En raison du changement climatique, les conditions pourraient également devenir plus favorables à ces espèces en Europe centrale (Cunze et al., 2022).

Figure 16 : Carte de répartition, en Europe, de la tique *I. ricinus*, en mars 2022 (ECDC, 2022)



Les conditions de température jouent un rôle crucial en termes de modèles de distribution des tiques, car elles déterminent la survie, le développement et le comportement de recherche d'hôtes (Lindgren et al., 2000; Tomkins et al., 2014). La température et l'humidité relative sont considérées comme les principaux facteurs limitants, qui façonnent l'aire de répartition géographique des tiques, en particulier pendant les périodes de vie libre. Cette période représente, en effet, plus de 90% de leur durée de vie (Tomkins et al., 2014). En hiver, les basses températures peuvent être le principal facteur limitant de la répartition géographique des tiques. Il est donc important de savoir comment, et où, l'espèce passe l'hiver. Les stades adultes de ces trois espèces de tiques (*I. ricinus*, *D. reticulatus* et *D. marginatus*) sont connus pour être exophiles. Mais, les premiers stades de vie des tiques *Dermacentor* sont rarement, ou pas du tout, retrouvés sur la végétation. Ceci pourrait indiquer un comportement endophile, c'est-à-dire que les nymphes restent dans le nid de leur hôte ou creusent entre les repas de sang. Elles sont alors moins exposées aux conditions climatiques extrêmes (Cunze et al., 2022). En été, des températures élevées, associées à la sécheresse, peuvent également limiter l'aire de répartition des tiques. En effet, ces conditions les poussent à rester dans les micro-habitats refuges et à suspendre leur comportement de quête (Tomkins et al., 2014). Dans l'ensemble, des exigences spécifiques existent pour les différentes étapes de la vie (œuf, larve, nymphe, adulte) et une population de tiques stable, dans une région donnée, nécessite que des conditions appropriées à toutes les étapes soient remplies (Cunze et al., 2022).

Cunze *et al.* (2022) ont réalisé des modèles de niche écologique pour *I. ricinus*, *D. reticulatus* et *D. marginatus*, afin de projeter l'adéquation de l'habitat climatique en Europe dans les conditions climatiques actuelles et futures. Actuellement, les trois espèces sont répandues en Europe, mais diffèrent légèrement dans leurs aires de répartition. Ceci peut être attribué, au moins partiellement, à des exigences abiotiques et biotiques différentes (c'est-à-dire à des niches écologiques différentes). Selon leurs résultats de modélisation, représentés en figures 17, 18 et 19, les trois espèces de tiques bénéficieront des changements climatiques prévus en Europe. Les résultats prévoient une expansion de l'aire de répartition vers le nord-est pour les trois espèces, tandis que des pertes d'habitat se produiront dans la région méditerranéenne. Le gain d'habitat dépasse la perte programmée dans chaque cas. Ceci signifie que de plus grandes zones sont prévues comme étant climatiquement adaptées aux trois espèces dans le futur. Les trois espèces de tiques trouveront à l'avenir des conditions climatiques appropriées dans une grande partie de l'Europe centrale. Les modifications prévues de l'aire de répartition, dues au changement climatique, entraîneront également des changements dans les schémas de co-occurrence des espèces. Ils sont représentés en figure 20.

Figure 17 : Carte des changements futurs projetés pour *Ixodes ricinus* jusqu'en 2081–2100 (Cunze et al., 2022)

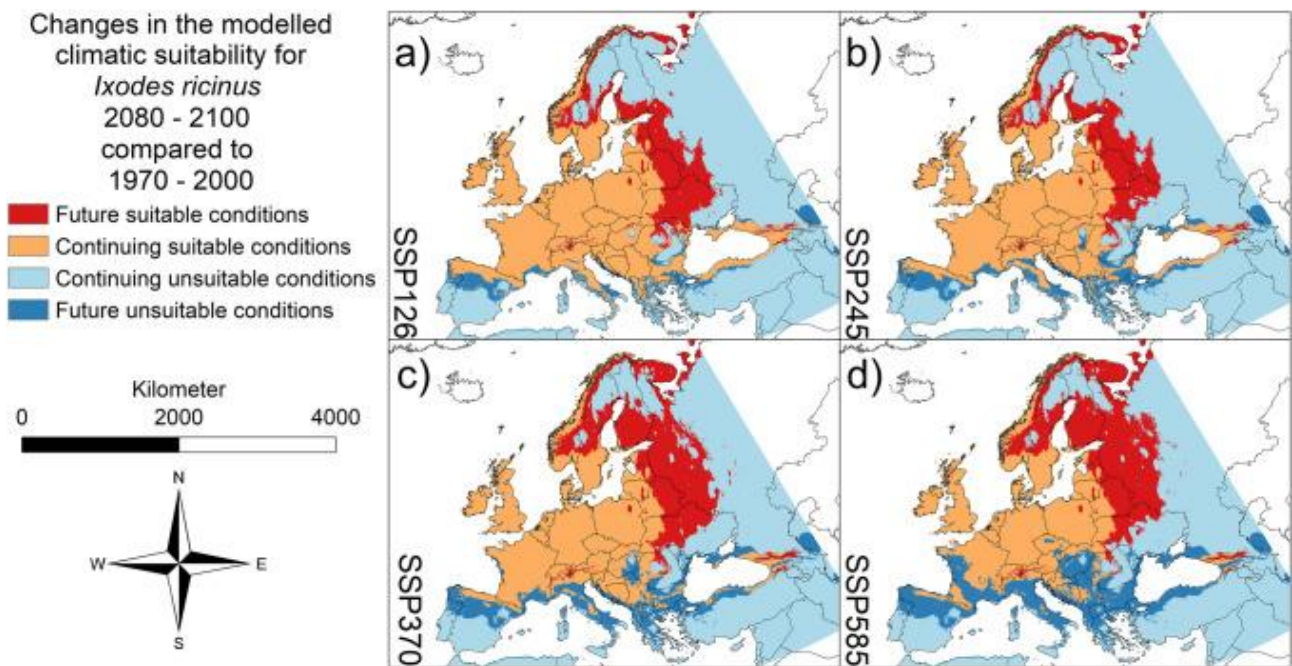


Figure 18 : Carte des changements futurs projetés pour *Dermacentor reticulatus* jusqu'en 2081–2100 (Cunze et al., 2022)

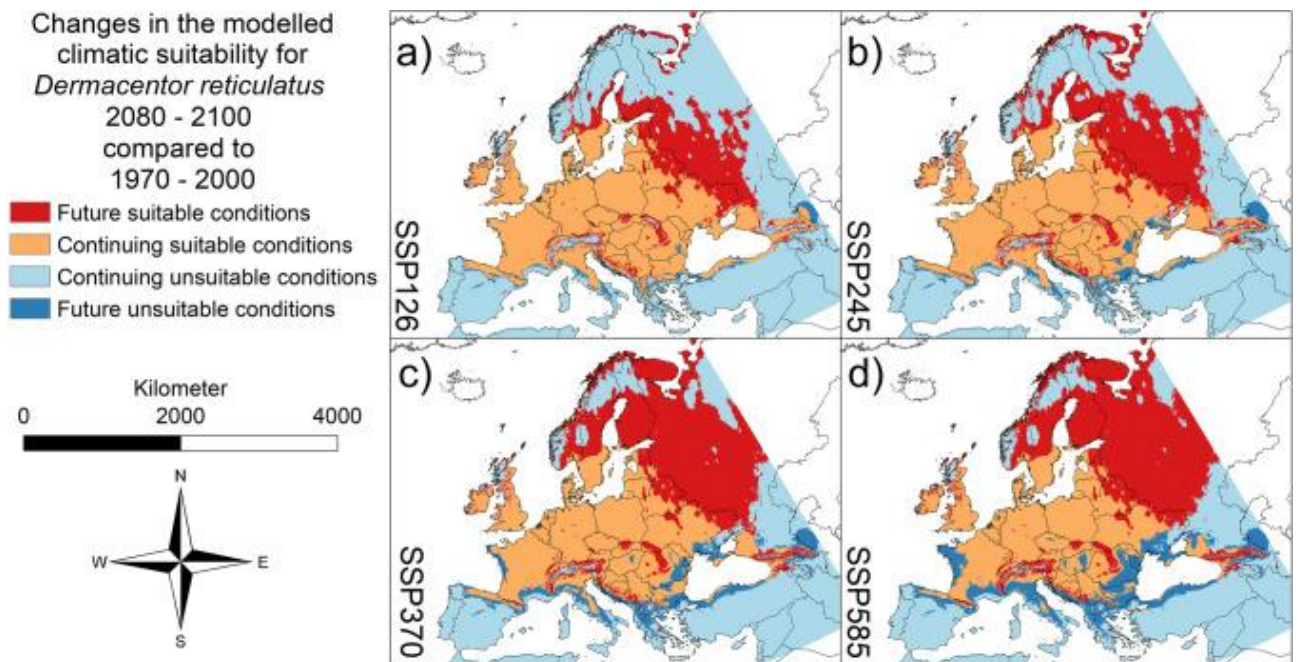


Figure 19 : Carte des changements futurs projetés pour *Dermacentor marginatus* jusqu'en 2081–2100 (Cunze et al., 2022)

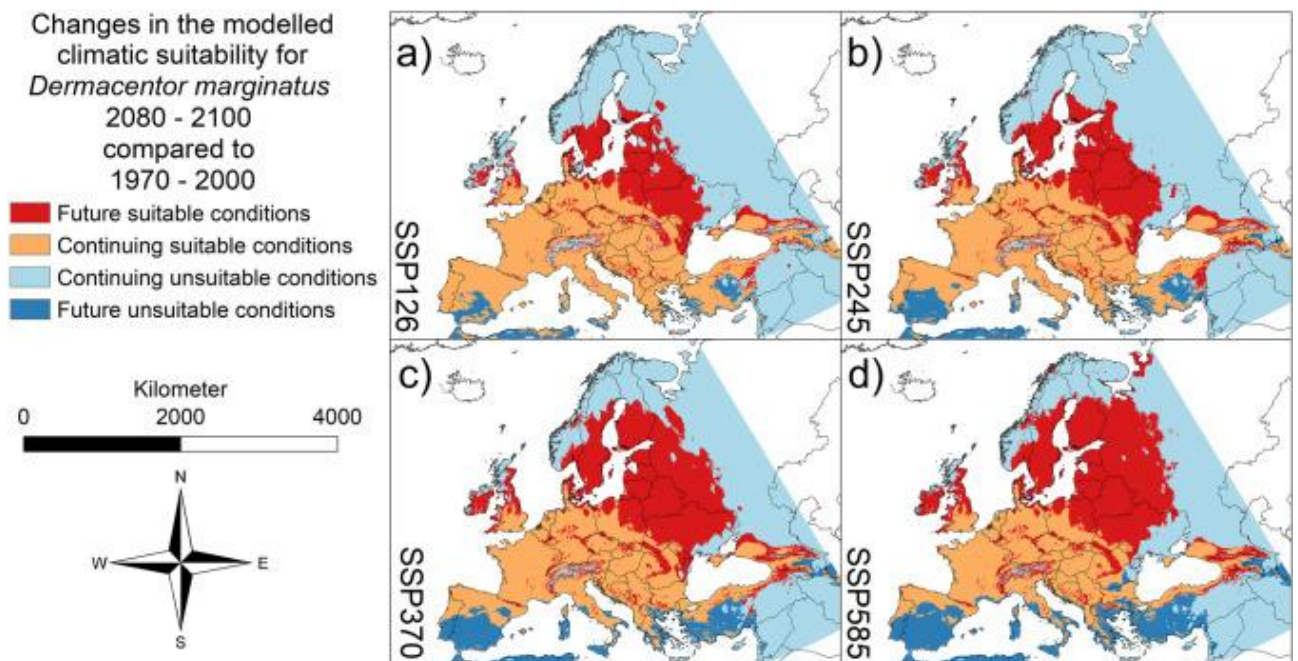
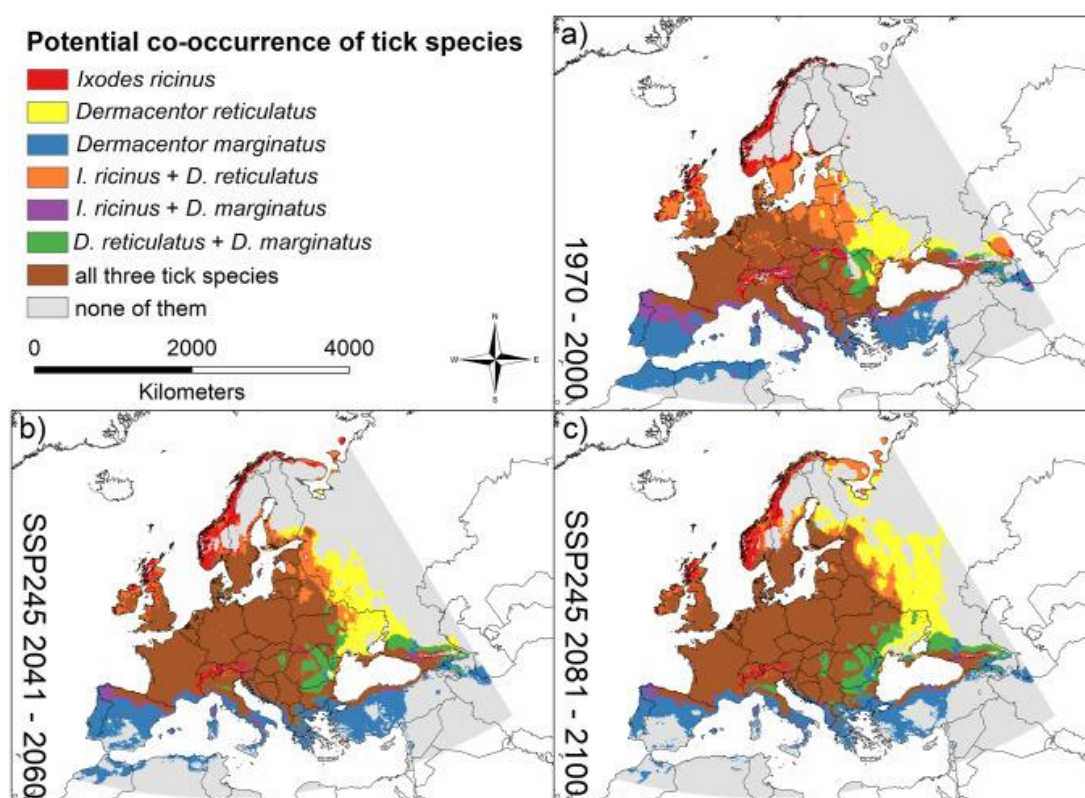


Figure 20 : Carte des cooccurrences potentielles, dans les conditions climatiques actuelles et futures (Cunze et al., 2022)



Parmi les variables climatiques considérées par Cunze *et al.* (2022), c'est la température minimale du mois le plus froid qui a le plus contribué aux modèles pour toutes les espèces. Ceci est cohérent avec le fait que les tiques sont des arthropodes ectothermes, sensibles aux basses températures. La tique *I. ricinus* est décrite comme relativement résistante au froid et est trouvée plus au nord que les deux autres espèces aujourd'hui. Cependant, on suppose que des variables, telles que la somme des températures (définies comme des mesures accumulées sur une certaine période de temps dépassant une valeur seuil), peuvent être plus déterminantes pour la survie et le développement d'*I. ricinus* que les températures extrêmes (Gray et al., 2009). Dans le passé, la latitude la plus élevée où était retrouvée *I. ricinus* était de 6°N. Aujourd'hui, *I. ricinus* est située à des latitudes allant jusqu'à 66°N, occupant entièrement le littoral de la mer Baltique, les vallées fluviales du nord et les grands lacs du nord. La réduction de l'exposition à des températures inférieures à -12°C, pendant de longues périodes, dans les régions nordiques, est le principal paramètre qui a permis l'établissement des tiques (Voyiatzaki et al., 2022). L'espèce *D. reticulatus* est également considérée comme résistante au froid (Földvári et al., 2016). En revanche, ce n'est pas le cas pour *D. marginatus*, qui est supposée être sensible au froid. Cela est cohérent avec sa distribution et ses enregistrements d'occurrence, situés le plus au sud, parmi les trois espèces de tiques (Drehmann et al., 2020). Parmi les autres variables climatiques considérées par Cunze *et al.* (2022), la saisonnalité de la température et la saisonnalité des précipitations sont pertinentes pour *I. ricinus*, et la saisonnalité des précipitations est importante pour *D. reticulatus*. L'expansion projetée de l'aire de répartition des espèces de tiques est cohérente avec les changements d'aire de répartition observés et les augmentations locales de l'abondance au cours des dernières décennies.

Rappelons que la couverture terrestre et la couverture végétale sont également des facteurs importants. Ils façonnent les schémas de distribution des espèces de tiques qui ont besoin de refuges. Ces couvertures sont également affectées par les conditions climatiques. Cependant les tiques couvrent un large éventail de types d'habitats, et des couches de litière devraient être disponibles dans de nombreux types d'habitats (Cunze et al., 2022).

Les interactions avec les hôtes vertébrés, elles-mêmes dépendantes des conditions climatiques, peuvent influencer les schémas de distribution spatiale des espèces de tiques, notamment si ces espèces hôtes migrent vers de nouvelles zones (Cunze et al., 2022). Cependant, étant donné qu'un grand nombre d'hôtes sont disponibles, il est peu probable que la disponibilité des hôtes soit un facteur limitant pour la répartition spatiale des tiques en Europe (Estrada-Peña and de la Fuente, 2017). L'expansion récente de l'aire de répartition de *D. reticulatus* pourrait être liée à un nombre croissant d'hôtes disponibles, comme les cerfs (Gray et al., 2009).

En règle générale, l'altitude a une corrélation négative avec l'intégration biologique des tiques, en raison de la baisse de température, qui limite la période de recherche et de développement. Les basses températures au printemps, en raison de la variation d'altitude, retardent l'activation de la quête des tiques (Perret et al., 2000; Jouda et al., 2004; Voyiatzaki et al., 2022). Cependant, on constate également une augmentation des populations de tiques à des altitudes plus élevées dans différentes zones d'Europe, notamment dans la vallée du Rhône (Burri et al., 2007), en République tchèque et en Écosse, où les températures moyennes augmentent. Cette nouvelle répartition est liée au changement climatique. En effet, normalement, à des altitudes plus élevées, sans température optimale, les tiques ont moins de temps pour rechercher un hôte. Par conséquent, les chances de survie sont moindres par rapport à celle des tiques à basse altitude (Gilbert, 2010).

Ainsi, en raison du changement climatique, les tiques connaissent une augmentation de leur abondance locale et un déplacement de leurs aires géographiques vers des altitudes et des latitudes plus élevées dans le nord-est de l'Europe (Jore et al., 2014), mais aussi en Europe centrale (Cunze et al., 2022).

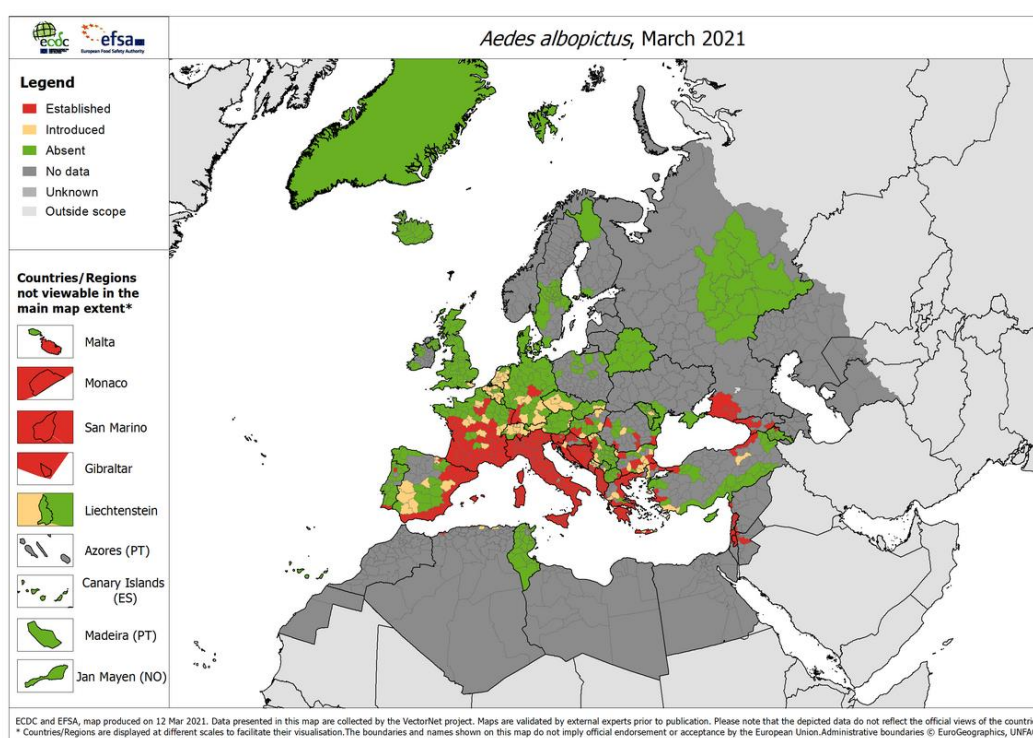
b. Influence du climat sur l'aire de répartition géographique des moustiques

Le climat n'est pas le seul facteur prédisposant à la distribution des moustiques, dans une région donnée. L'urbanisation et d'autres facteurs socio-économiques sont importants à considérer dans la définition d'un habitat convenable. Alors que leurs courtes distances de vol limitent la dispersion autonome des moustiques, la croissance rapide de la population humaine et l'essor du commerce international ont permis leur propagation mondiale. Le commerce d'articles tels que les pneus et les plantes en pot a fourni des habitats potentiels de développement larvaire et a conduit à la dissémination intercontinentale des œufs résistants à la dessiccation (Cunze et al., 2016; Kraemer et al., 2019).

Le « moustique tigre », *Ae. albopictus*, vecteur des *Dirofilara*, est répertorié comme l'une des espèces vectrices les plus invasives au monde. En raison de son expansion rapide et de sa compétence vectorielle pour de multiples agents pathogènes, cette espèce est classée parmi les cent espèces les plus envahissantes en Europe et dans le monde. En Europe, l'espèce est actuellement limitée au sud, mais en raison du changement climatique en cours, *Ae. albopictus* devrait étendre son aire de répartition potentielle plus au nord (Cunze et al., 2016; ECDC, 2016). Sa première occurrence en Europe remonte à 1979 en Albanie. Suite à son implantation en Albanie,

Ae. albopictus n'a été signalé dans aucun autre pays européen jusqu'en 1990, où il a été retrouvé dans le nord de l'Italie et où il a pu s'établir les années suivantes (Medlock et al., 2015). Son aire de répartition en Europe est représentée sur la figure 21. Cette espèce est supposée trouver des conditions d'habitat de plus en plus adaptées en Europe centrale en raison du changement climatique et sera donc vraisemblablement en mesure d'étendre son aire de répartition européenne plus au nord dans le futur. Cependant, ce moustique provenant d'Asie est exposé à des conditions climatiques différentes par rapport à son aire de répartition d'origine. Généralement, les habitats naturels de son aire de répartition sont caractérisés par des conditions climatiques plutôt constantes. En revanche, en Europe, *Ae. albopictus* est soumis à des conditions climatiques variées (Cunze et al., 2016). L'implantation d'*Ae. albopictus* dans les régions aux climats plus froids a été aidée par sa grande capacité de migration et par sa plasticité écologique : les œufs peuvent subir une diapause, qui expliquerait la persistance des populations pendant des hivers trop froids pour la survie des adultes (Cunze et al., 2016; Kraemer et al., 2019).

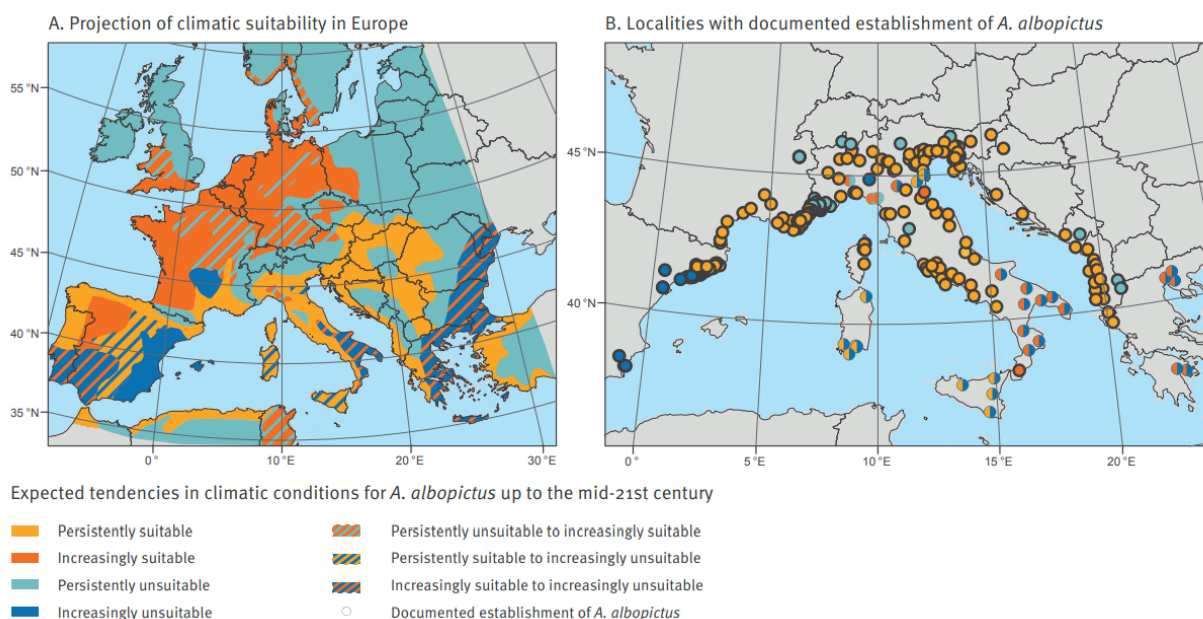
Figure 21 : Carte représentant la distribution du moustique *Aedes albopictus*, en Europe, en mars 2021 (ECDC, 2021)



Les projections de changement climatique suggèrent que la majeure partie de l'Europe deviendra plus adaptée à *Ae. albopictus* et que l'expansion de cette espèce se produira dans le Bassin méditerranéen, vers l'est et l'ouest, ainsi que dans les régions côtières de la Grèce, de la Turquie et des pays des Balkans. Il est prévu que le climat futur augmentera le risque d'établissement en Europe du Nord, en raison de conditions plus humides et plus chaudes. Une légère diminution du risque est prévue en Europe du Sud en raison des étés chauds et secs (Caminade et al., 2012; Fischer et al., 2014; Medlock et al., 2015). La figure 22 représente les projections d'aptitude climatique d'*Ae. albopictus* au cours de la première moitié du 21^{ème} siècle en Europe, par rapport à la situation à la fin du 20^{ème} siècle. Les tendances générales prévoient que l'Europe de l'Ouest, en particulier la Belgique, la France, le Luxembourg et les Pays-Bas, offriront des conditions climatiques favorables dans les prochaines décennies. On peut également s'attendre

à ce que l'adéquation climatique augmente dans le centre de l'Europe (par exemple, certaines parties de l'Allemagne), ainsi que dans l'extrême sud du Royaume-Uni. Les conditions climatiques continueront d'être favorables dans le sud de la France, ainsi que dans la plupart des régions de l'Italie et des régions côtières méditerranéennes en Europe du Sud-Est. Les conditions climatiques plus sèches pendant les mois d'été, prévues sur la côte méditerranéenne de l'Espagne, entraîneront probablement un recul de la population de ces vecteurs (Fischer et al., 2014).

Figure 22 : Projections de l'aptitude climatique d'*Aedes albopictus* en Europe (A) et cartographie des localités européennes où l'espèce est établie (B) (Fischer et al., 2014)



En accord avec les prévisions, Cunze *et al.* (2016) ont identifié trois facteurs limitant l'extension géographique d'*Ae. albopictus* en Europe : les températures hivernales en Europe de l'Est, les températures estivales en Europe centrale et les précipitations estivales dans les parties du sud de l'Europe. L'exploration des facteurs climatiques limitants peut aider à comprendre les principaux moteurs de l'expansion de l'aire de répartition, dans le cadre des changements climatiques futurs, et peut en même temps aider à établir des programmes de surveillance efficaces.

Les changements d'affectation des terres, via l'urbanisation, peuvent continuer à accroître l'avantage concurrentiel des moustiques *Ae. albopictus* sur les moustiques résidents dans l'exploitation des habitats artificiels. Ceci facilite davantage leur établissement dans de nouvelles zones (Leishman and Juliano, 2012). L'étendue de l'implantation d'*Ae. albopictus* dans de nouvelles zones géographiques dépend de différents seuils climatiques : une moyenne de température hivernale $> 0^{\circ}\text{C}$ permettant l'hivernage des œufs, une température moyenne annuelle de plus de 11°C nécessaire à la survie des adultes et à leur activité, et au moins 500 mm de précipitations annuelles (suffisantes pendant les mois d'été) pour le maintien des habitats aquatiques larvaires (Medlock et al., 2015).

En revanche, concernant les moustiques *Ae. aegypti*, ils étaient autrefois répandus en Europe, en particulier dans le sud, mais ils ont largement disparu au milieu du 20^e siècle. Cette disparition pourrait faire suite aux campagnes de lutte antivectorielle, à l'introduction de l'eau

courante dans les villages ruraux et à la réduction conséquente des gîtes larvaires potentiels. Les distributions futures, dérivées de modèles basés uniquement sur les distributions vectorielles actuelles, prédisent peu ou pas de présence dans la région méditerranéenne dans les années à venir, malgré le changement climatique (Wint et al., 2022). Cette espèce a depuis recolonisé quelques zones d'Europe, comme des parties du sud de la Russie, la Géorgie et Madère. Contrairement à *Ae. albopictus*, la capacité d'*Ae. aegypti* à s'établir dans les régions plus tempérées est actuellement limitée en raison de sa faible tolérance aux hivers tempérés. Il pourrait en revanche se réimplanter en Méditerranée (Medlock et al., 2015).

Tout comme pour les moustiques du genre *Aedes*, les moustiques *Anopheles* connaissent une modification de leur aire de répartition, variant selon les espèces. La propagation la plus remarquable est celle d'*An. atroparvus* et *An. messeae*, vers le nord jusqu'à la fin du 21^{ème} siècle, avec disparition concomitante d'*An. messeae* dans les parties occidentales de l'Europe. *An. labranchiae*, *An. sacharovi* et *An. superpictus* s'étendront également vers le nord, mais souvent avec des probabilités d'occurrence plus faibles, dans les zones nouvellement émergentes. En revanche, les occurrences de ces vecteurs dans la région méditerranéenne seront généralement en déclin. La plus prononcée sera la réduction de la zone d'occurrence d'*An. superpictus*, *An. sacharovi* et *An. sergentii*, dans l'Est de la Méditerranée et en Afrique du Nord, dans les conditions climatiques futures (Hertig, 2019). Concernant *An. gambiae* s.s., les changements de température prévus à court terme peuvent ne pas influencer fortement sa distribution dans les zones où ce vecteur est déjà établi (Christiansen-Jucht et al., 2014). Ainsi, tout comme pour les *Aedes*, les changements de distribution des *Anopheles* sont fortement gouvernés par les augmentations générales de température, comme en témoignent en particulier les fortes augmentations de température dans le nord-est de l'Europe et la région méditerranéenne au printemps et à l'automne. Les changements du régime des précipitations en été, avec des augmentations dans le nord-est de l'Europe et de fortes diminutions en région méditerranéenne ont également leur rôle à jouer dans la distribution des moustiques du genre *Anopheles* (Hertig, 2019).

c. Influence du climat sur l'aire de répartition géographique des phlébotomes

La présence des phlébotomes dans une région donnée est considérée comme un facteur de risque d'émergence de la leishmaniose en Europe, dont ils sont les principaux vecteurs. Par conséquent, la présence de phlébotomes et tout changement dans leur distribution est important à documenter pour déterminer le changement potentiel dans la distribution de la leishmaniose en Europe (Medlock et al., 2014).

Les changements climatiques peuvent favoriser un déplacement de l'aire de répartition et un nouvel établissement régional de certaines espèces de phlébotomes. Ils sont susceptibles de repousser les limites de leur distribution nordique. En règle générale, ce sont les contraintes de température en période froide et la diminution de la photopériode qui sont d'intérêt principal pour la répartition des phlébotomes. En effet, ces facteurs déterminent la diapause des œufs et donc la survie des différentes espèces. L'isotherme de 10°C du mois le plus froid coïncide avec la séparation entre les populations qui se reproduisent continuellement et celles qui doivent subir une période de dormance pour survivre aux périodes froides de l'hiver. Cependant, ce n'est pas seulement la limitation par les basses températures qu'il faut prendre en compte, les températures chaudes jouent également un rôle important pour de nombreuses espèces vectrices. Un régime d'humidité local approprié est une condition préalable supplémentaire à la présence d'espèces de phlébotomes. L'humidité contrôle directement la disponibilité des sites de reproduction et l'humidité relative est un

facteur important pour la survie des œufs (Medlock et al., 2014). Ainsi, la température et l'humidité sont les deux facteurs climatiques les plus importants de l'activité, du développement et de la survie des espèces de phlébotomes, impliquant leur distribution géographique (Trájer, 2021).

L'altitude est aussi un facteur important dans la distribution des phlébotomes. Ils se trouvent principalement dans les milieux ruraux et périurbains, et non à haute altitude car ils ont besoin de températures tempérées. Ils ont cependant été trouvés en Amérique du Sud, vivant dans des grottes à 2800 m d'altitude, transmettant l'agent de la leishmaniose. Des études écologiques montrent que l'altitude et la structure bioclimatique ont un impact important sur la répartition des espèces de phlébotomes. Bien que l'altitude ne soit pas en elle-même un facteur écologique, elle peut agir sur la répartition des phlébotomes par la diversité des habitats, du relief et par le gradient climatique qu'elle offre (Tsirigotakis et al., 2018).

Tsirigotakis *et al.* (2018) ont étudié l'abondance et la répartition de neuf espèces de phlébotomes dans les Îles grecques de la mer Égée, selon l'altitude, l'humidité relative et la température. En général, les préférences de température des populations de phlébotomes se situaient entre 21 et 29°C. Néanmoins, il y avait des différences significatives entre les espèces, en termes de plages de préférence de température et d'humidité relative. L'espèce la plus importante et la plus active était *P. neglectus*, retrouvée même dans les plages de température et d'humidité les plus basses. Les différences dans les exigences environnementales entre les espèces de phlébotomes sont perceptibles dans leurs différents habitats : en France, *P. ariasi* vit principalement dans les zones humides et douces des forêts de montagne tandis que *P. perniciosus* occupe les zones chaudes et plus sèches des plaines côtières méditerranéennes (Chamaillé et al., 2010).

Il existe un risque croissant d'établissement d'espèces de phlébotomes, en particulier pour la côte atlantique et les parties intérieures de l'Allemagne, de la Suisse et de l'Autriche. De vastes zones du nord-ouest et du centre de l'Europe, qui ne conviennent pas à l'espèce aujourd'hui, devraient évoluer au cours du 21^{ème} siècle vers un climat adapté à la survie d'un certain nombre d'espèces de phlébotomes. Une fois établis, les phlébotomes sont alors très difficiles à contrôler (Medlock et al., 2014).

Afin d'étudier la distribution potentielle des espèces de phlébotomes en Europe, Tajer *et al.* (2013) ont utilisé la méthode de modélisation de l'enveloppe climatique pour déterminer les exigences écologiques des espèces, et modéliser la répartition potentielle des phlébotomes dans le futur. Les résultats indiquent qu'à la fin des années 2060 le sud du Royaume-Uni, l'Allemagne, la France et aussi la partie occidentale de la Pologne pourront être colonisés par plusieurs espèces de phlébotomes, principalement par *P. ariasi* et *P. perniciosus*. L'espèce *P. ariasi* montre le plus grand potentiel d'expansion vers le nord, de 49°N à 59°N. Pour toutes les espèces étudiées, tout le bassin méditerranéen, la péninsule balkanique, le bassin des Carpates et le littoral nord de la mer Noire sont potentiellement appropriés. L'Europe centrale et occidentale ne conviendra qu'à *P. ariasi* et *P. perniciosus*, et pas à *P. perfilliewi* et *P. neglectus*. Les États du Benelux pourraient ne pas convenir aux espèces de phlébotomes, car ceux-ci ne privilégient pas les étés courts, relativement froids et pluvieux.

Le climat peut affecter la répartition géographique des phlébotomes mais les actions humaines, telles que la création d'habitats larvaires, jouent également un rôle important. En effet, les larves se développent dans les zones sombres, humides et riches en humus ou mousses. La réhabilitation de murs en pierres apparentes, murs de jardin, bords de route, murs de clôture, a permis la création de nombreux « abris à phlébotomes » dans le Sud-Est et le Sud-Ouest de la

France. Il est difficile de distinguer l'effet du climat de l'effet des actions humaines (Beugnet and Chalvet-Monfray, 2013). D'autre part, les phlébotomes ont un rayon de vol limité et ne peuvent pas se déplacer sur de grandes distances. Leur introduction dans une nouvelle région se fait généralement via les transports de marchandise ou le tourisme international.

d. Influence du climat sur l'aire de répartition géographique des puces

Les puces sont présentes partout dans le monde et sur le continent européen. Les températures plus chaudes prévues dans les futurs scénarios climatiques pourraient entraîner une expansion accrue des puces, en particulier dans l'hémisphère Nord. Les puces (et les tiques) ne sont pas ailées et, en raison de leur mobilité limitée, dépendent souvent du mouvement de leurs hôtes pour leur dispersion. Elles peuvent être transportées sur de longues distances par les activités humaines et s'établir dans de nouvelles zones, y compris celles qui pourraient devenir des habitats convenables en raison du changement climatique (Gage et al., 2008).

Les données prédictives sont peu nombreuses. La littérature ne décrit, pour le moment, qu'un seul modèle climatique (FleaTickRisk) pour suivre et prédire l'activité et la densité des puces *C. felis* en Europe, en fonction principalement des données de température et d'humidité (Beugnet et al., 2009; Gálvez et al., 2017). Il est possible de consulter les cartes de répartition générées par le modèle via une application téléphonique.

Bilan

Comme nous avons pu le constater dans cette partie, les changements climatiques, en cours et à venir, ont un impact majeur sur le cycle de développement des principaux ectoparasites des carnivores domestiques.

Nous pouvons constater que l'augmentation de la température a des conséquences similaires chez les tiques et les diptères. Elle entraîne : un développement accéléré, un cycle biologique plus court, une augmentation de l'activité (pour de faibles et moyennes températures), une réduction de l'activité (pour de moyennes et fortes températures), une diminution de la mortalité (pour de faibles et moyennes températures) ainsi qu'une augmentation de la mortalité (pour de moyennes et fortes températures).

Face à l'augmentation de l'humidité, les tiques et les diptères augmentent leur activité, avec un effet indirect sur la réduction de la mortalité.

Concernant l'augmentation des précipitations, les tiques voient leur activité inhibée. Les diptères, quant à eux, augmentent leur taux de reproduction, leur densité et la taille de leur population (Ogden and Lindsay, 2016).

Tous ces paramètres permettent aux vecteurs d'étendre leur aire de répartition en Europe, majorant les risques d'émergence et de réémergence de maladies vectorielles. Bien que certaines régions voient un recul de la densité de vecteurs, ou leur disparition, le gain d'habitat dépasse la perte. Ainsi, les tiques connaissent une augmentation de leur abondance locale et un déplacement de leurs aires géographiques vers des altitudes et des latitudes plus élevées, dans le nord-est de l'Europe, mais aussi en Europe centrale. Concernant les diptères en général, l'expansion continuera vers les régions d'Europe du Nord, et certaines zones, plus au sud, deviendront moins favorables à leur établissement, compte tenu des étés chauds et secs de plus en plus fréquents.

Par ailleurs, les populations de diptères peuvent s'établir rapidement, en raison de leur cycle de vie court et de leur réactivité immédiate à des températures plus élevées. En revanche, cela peut prendre des années pour les populations de tiques, suite à un allongement du cycle de vie, ce qui impactera négativement leur survie. Aussi, les cycles de transmission des diptères peuvent se produire en quelques semaines, alors qu'ils dépendent d'un cycle de vie pluriannuel chez les tiques.

4. Approche One Health

La démocratisation du concept One Health ou « Une seule Santé » est souvent attribuée à Claude Bourgelat, le fondateur de la première école vétérinaire de Lyon en 1761. En écrivant sur les relations entre la médecine humaine et la médecine animale, Bourgelat affirmait que « l'une ou l'autre médecine s'éclaire et se perfectionne mutuellement quand on écarte un préjugé dérisoire et nuisible » (Day, 2011). Dans les années 1960, Calvin Schwabe (1927-2006) remet au goût du jour ce concept et on lui attribue l'invention du terme « *One Medicine* » ou « One Health » (Cardiff et al., 2008). Depuis le début des années 2000, suite à la recrudescence et à l'émergence de maladies infectieuses, en raison notamment de la mondialisation des échanges et de nombreuses perturbations écosystémiques d'origine anthropique, le concept One Health est mis en avant. Il repose sur un principe simple, selon lequel la santé humaine, la santé animale et la santé des

écosystèmes sont interdépendantes. Ce concept vise à promouvoir une approche pluridisciplinaire et globale des enjeux sanitaires (Anses, 2020; Inrae, 2020; OMSA, 2022). Il se définit également comme une « approche intégrée et unificatrice qui vise à équilibrer et à optimiser durablement la santé des personnes, des animaux et des écosystèmes ».

Un plan d'action conjoint, sur 4 ans (2022-2026), a d'ailleurs été lancé par l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), le Programme des Nations Unies pour l'environnement (PNUE), l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et l'Organisation mondiale pour la santé animale (OIE) (UN Environment Programme, 2022).

Le constat est que 60% environ des maladies humaines infectieuses ont une origine animale et qu'au moins 75% des maladies infectieuses émergentes humaines sont des maladies zoonotiques dont une partie sont vectorielles. Ces émergences peuvent être favorisées par des déséquilibres écologiques ou climatiques (Cosson, 2018). Il semblerait par ailleurs que les agents pathogènes zoonotiques soient plus sensibles au climat que les agents pathogènes non-zoonotiques, ce qui suggère que les zoonoses pourraient être particulièrement susceptibles d'être touchées par le changement climatique. Aussi, les agents pathogènes dont le développement est impacté par de nombreux facteurs climatiques se trouvent dans un grand nombre de pays européens (McIntyre et al., 2017). Il est donc important de ne pas isoler la santé humaine de la santé animale, ni de celle de l'environnement, et de chercher à mieux comprendre et utiliser les interactions complexes qui existent entre ces trois domaines (Cosson, 2018). Le changement climatique est donc susceptible d'entraîner l'émergence ou la recrudescence de zoonoses dans de nouvelles régions (Zinsstag et al., 2018). Cela suggère une interaction transparente entre les médecines vétérinaire et humaine avec des cliniciens, des chercheurs, des agences et des gouvernements travaillant ensemble, au profit de la santé des animaux et des humains, en tenant compte de l'environnement mondial (Day, 2011). Une note conceptuelle a d'ailleurs été produite à la suite d'une réunion de l'Organisation mondiale de la santé animale (OIE, actuellement OMSA), l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO), le Fonds des Nations unies pour l'enfance (UNICEF) et la Banque mondiale à la fin des années 2000 (Day, 2011). Afin de participer à la représentation des animaux de compagnie dans le programme mondial One Health, la World Small Animal Veterinary Association (WSAVA) a d'ailleurs créé un comité One Health (Day, 2010). La gestion des ectoparasites, notamment les vecteurs, chez les carnivores domestiques est importante, non seulement pour leur santé et leur bien-être, mais aussi pour la santé publique en général. C'est donc un parfait exemple de l'approche « une seule Santé » (Mencke, 2013).

Dans le cadre du concept One Health et de l'évaluation des risques liés aux maladies vectorielles, l'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA) et le Centre européen de prévention et de contrôle des maladies (ECDC) ont établi un projet commun, nommé « VectorNet ». Il s'agit de la collecte, la cartographie et le partage des données de distribution pour les arthropodes vecteurs. En effet, les autorités de santé publique et animale sont confrontées à de nombreux défis dans la surveillance et le contrôle des maladies à transmission vectorielle. Ces défis sont principalement dus à la multitude d'interactions entre les hôtes vertébrés, les agents pathogènes et les vecteurs dans des environnements en constante évolution (Braks et al., 2022).

Les voyages d'animaux de compagnie dans le monde créent un potentiel de propagation rapide des infections zoonotiques, et représentent un défi majeur. L'attention pour la certification sanitaire des voyages internationaux des animaux de compagnie s'est focalisée sur la vaccination

contre la rage (certains pays exigeant également des preuves de séroconversion après la vaccination). Cependant, à part certaines exigences nationales pour le traitement des tiques et des ténias, la propagation d'autres maladies infectieuses zoonotiques a été peu prise en compte. Par exemple, les déplacements des animaux de compagnie ont été responsables de l'établissement de réservoirs de chiens infectés par *Leishmania infantum* dans les zones non endémiques et ont accessoirement contribué à l'élargissement de l'aire géographique des arthropodes vecteurs (par exemple l'établissement de la tique *R. sanguineus* en Europe du Nord) (Day, 2011).

Les défis généraux du programme One Health, pour lutter contre ces maladies à transmission vectorielle sont multiples :

- Sensibiliser et promouvoir la capacité à reconnaître ces maladies par les professions médicales humaines et vétérinaires.
- Entreprendre des recherches conjointes et des programmes qui étudient les agents, leurs vecteurs et leur épidémiologie, leur répartition géographique, leurs manifestations cliniques et leur pathogénèse.
- Développer des tests de diagnostic et des systèmes de surveillance pour cartographier ces agents infectieux et leurs vecteurs à l'échelle mondiale.
- Identifier les maladies pour lesquelles les animaux de compagnie sont des réservoirs d'infection humaine et formuler des stratégies de santé publique qui contrôlent efficacement la maladie dans le réservoir (par exemple : contrôle des chiens errants, traitement contre les ectoparasites, vaccination), en plus du patient humain.
- Enquêter sur le contact entre les animaux de compagnie et les espèces péri-domestiques, pouvant constituer, eux-mêmes, un réservoir de ces maladies et développer des stratégies pour minimiser ces contacts.
- Sensibiliser les propriétaires d'animaux à ces maladies, et à l'importance du contrôle régulier des ectoparasites pour leurs animaux de compagnie et leur environnement domestique.
- Identifier les risques et les enjeux imposés par l'augmentation de la mobilité mondiale des animaux de compagnie et développer des stratégies pour minimiser le mouvement associé de maladies infectieuses zoonotiques (Day, 2011).

Pour les maladies à transmission vectorielle, l'identification du vecteur, son comportement et son abondance, ainsi que le taux d'infection par des agents pathogènes associés, sont d'une importance cruciale pour comprendre la dynamique de transmission de la maladie et s'en protéger (Johnson et al., 2022). Les principales maladies infectieuses à transmission vectorielle communes aux humains et aux carnivores domestiques sont principalement la leishmaniose, la borréliose de Lyme, l'ehrlichiose (rare), l'anaplasmose granulocytaire et la bartonellose (Day, 2011) et la dirofilariose.

L'utilisation des anti-parasitaire est une aide précieuse pour lutter contre les arthropodes vecteurs, néanmoins d'autres recommandations peuvent être faites pour avoir une utilisation raisonnée des antiparasitaires, car une utilisation systématique pourrait se révéler « anti-One Health » à une échelle écosystémique, par exemple lors du rejet d'insecticides lors des baignades. Par exemple il faut informer les propriétaires quant à l'inspection des animaux suite à une balade pour retirer les tiques précocement et ainsi éliminer le risque vis-à-vis d'un certain nombre d'agents pathogène dont la transmission au cours du repas sanguin n'est pas immédiate. Pour les moustiques

on peut préconiser l'utilisation de moustiquaires ou la lutte contre les gîtes larvaires. Il faut aussi lutter contre les réservoirs infectés ou encore utiliser la vaccination lorsqu'elle existe.

A. Rôle des tiques

Les tiques représentent une menace majeure pour la santé humaine et animale en raison de leur fonction de vecteur pour de nombreux agents pathogènes. Les carnivores domestiques sont considérés comme la principale source d'agents zoonotiques transmis par les tiques aux humains et le contact avec les carnivores domestiques est un facteur de risque d'exposition aux tiques et aux agents pathogènes qu'elles transmettent aux humains (Jones et al., 2018; Marcos Rogério, 2018; El Hamiani Khatat et al., 2021). Cependant, ces données se vérifient de moins en moins avec l'incidence croissante de l'encéphalite à tique, et potentiellement dans l'avenir de la fièvre Crimée Congo. Selon Hornok *et al.* (2013), de nombreuses études analysant le rôle des chiens dans la transmission des agents pathogènes, via les tiques, sont centrées uniquement sur les chiens de compagnie. Or, ces animaux sont habituellement traités contre les ectoparasites, ont un accès limité à l'extérieur et aux habitats réservoirs. Ils sont alors moins exposés aux tiques par rapport aux chiens de chasse, errants ou de refuge. Par conséquent, ces études peuvent ne pas refléter avec précision le risque associé aux chiens pour la santé publique dans les zones endémiques. Les animaux domestiques peuvent représenter un réservoir d'infection pour les humains (Springer et al., 2021).

Ces agents pathogènes circulent souvent inaperçus dans les cycles enzootiques tiques-vertébrés, mais peuvent entraîner une morbidité et une mortalité importantes lorsqu'ils se propagent aux humains ou aux animaux domestiques. L'importance des différents agents pathogènes transmis par les tiques varie selon que l'on s'intéresse au domaine de la médecine humaine ou de la médecine vétérinaire. Par exemple, les cas d'encéphalite à tiques surviennent principalement chez les humains et rarement chez les animaux domestiques. En revanche, les carnivores domestiques sont considérés comme des sentinelles de l'apparition du virus. En ce qui concerne les nombreuses espèces de *Rickettsia* transmises par les tiques, importantes à l'échelle mondiale en tant qu'agents de maladies humaines, les preuves du pouvoir pathogène chez les animaux domestiques se limitent à *Rickettsia conorii* et *R. rickettsii* chez les chiens. *Ehrlichia canis* est d'une importance vétérinaire majeure en tant qu'agent causal de l'ehrlichiose monocytaire canine, alors que les cas d'ehrlichiose humaine, dus à cet agent pathogène sont très rares. De même, *A. phagocytophilum* est une cause fréquente de maladie chez les chiens, les chevaux et les ruminants en Europe, alors que des cas humains sont rarement signalés sur ce continent. Les protozoaires *Babesia* sont spécifiques d'espèce, et les cas humains sont rencontrés chez des patients splénectomisés ou immunodéprimés. Concernant la borréliose de Lyme, elle est considérée comme importante dans les deux domaines, notamment par les propriétaires de chiens, bien que le pouvoir pathogène pour les chiens n'ait été prouvé que pour *B. burgdorferi sensu stricto* et reste discutable pour les autres espèces du complexe *B. burgdorferi sensu lato* (Springer et al., 2021).

Au cours des dernières années, le nombre croissant de cas émergents de maladies zoonotiques transmissibles par les tiques a conduit à une sensibilisation accrue du public en raison de l'impact sur la santé publique et des pertes économiques liées à la réduction des productions animales (Banović et al., 2021). L'occurrence de ces maladies est en augmentation en raison du changement climatique, de la mondialisation, des mouvements et de la croissance des populations, des modifications des paysages et des habitats naturels, ainsi que de l'amélioration des techniques de surveillance et de diagnostic. Cela conduit à davantage de contacts entre les humains et les arthropodes vecteurs, favorisant l'émergence et la résurgence des maladies transmissibles par les

tiques (Banović et al., 2021). En revanche, selon certains auteurs, il existe des preuves empiriques limitées de la circulation zoonotique des agents pathogènes transmis par les tiques (Banović et al., 2021). Banovic *et al.* (2021) ont réalisé une approche One Health pour étudier la circulation possible des agents pathogènes chez les tiques, les animaux et les humains, au sein d'un ménage rural en Serbie. Ils concluent que, malgré la présence d'agents pathogènes chez les réservoirs tiques et vertébrés, il n'y a aucune preuve d'infection par les agents pathogènes dans les divers composants de la chaîne épidémiologique au sein de ce ménage.

La borréliose de Lyme est la maladie vectorielle la plus répandue en Europe. Depuis les vingt dernières années, son incidence est en augmentation et sa distribution géographique s'étend vers le nord en Scandinavie (Cosson, 2018). En France, le taux d'incidence moyenne était de 71 cas pour 100 000 habitants [IC95% : 60 - 82] en 2021, mais il peut être supérieure à 200 dans certaines régions (Réseau sentinelles, 2021). Cependant, on ne sait pas si cela correspond à une augmentation de l'incidence de la maladie ou à une augmentation du nombre de déclarations suite à une meilleure connaissance de cette maladie (Cosson, 2018). Cette maladie est associée aux réservoirs aviaires et de la faune sauvage ainsi qu'aux tiques *Ixodes*. Les principales espèces infectant les humains et les animaux de compagnie sont *B. garinii* et *B. afzelii* en Europe (Cosson, 2018). Les chiens et les chats infectés ne sont pas un réservoir et représentent une faible menace pour les humains. En revanche, les rongeurs sont la principale source de repas sanguin à la fois pour les larves et les nymphes de tiques, et représentent un des principaux réservoirs et une source de transmission d'agents pathogènes par les tiques. Ils sont les mammifères les plus abondants et les plus diversifiés en Europe. De multiples espèces différentes sont réparties dans une vaste gamme d'habitats naturels, y compris urbains, et constituent alors un lien entre les communautés fauniques et les humains, exposant les humains aux zoonoses circulant dans les écosystèmes naturels (Vayssier-Taussat et al., 2015). Cependant, les carnivores domestiques fournissent un moyen par lequel les tiques infectées peuvent être transportées dans l'environnement domestique. Il existe également un risque d'infection humaine si les tiques sont écrasées lors de leur retrait d'un animal de compagnie et que le matériel des glandes salivaires des tiques est exposé à des blessures sur les mains d'un propriétaire (Day, 2011). La sensibilité accrue des chiens à la borréliose de Lyme leur permet de jouer le rôle de sentinelle mais également de modèle pour la maladie chez l'Homme (Krupka and Straubinger, 2010; Cook and Puri, 2020). Les chiens semblent être de très bonnes sentinelles pour estimer la prévalence de *B. burgdorferi*, car le pourcentage de chiens séropositifs pour *B. burgdorferi* est associé au nombre de cas humains de borréliose de Lyme (Smith et al., 2012). Leur rôle de sentinelle permet alors d'aider à identifier le risque d'infection à *B. burgdorferi* chez l'Homme et cela a été prouvé par de nombreuses études (Duncan et al., 2005; Stone et al., 2005; Beugnet and Marié, 2009; Miró et al., 2013). L'étude menée par Liu *et al.* (2019) sur la relation entre la borréliose de Lyme humaine et l'exposition à *B. burgdorferi* renforce l'hypothèse que l'utilisation des chiens en tant que sentinelle pour la borréliose de Lyme humaine est précieuse. En effet, selon eux, l'incidence de la maladie chez l'Homme augmente avec la séroprévalence canine, jusqu'à ce que la séroprévalence chez le chien atteigne environ 30%. D'autres études rapportent une forte corrélation ($P < 0,003$) entre la prévalence de l'infection à *B. burgdorferi* chez les chiens et l'incidence de la borréliose de Lyme chez l'Homme (Mead et al., 2011).

Les bactéries *Ehrlichia* et *Anaplasma* sont responsables de maladies chez les animaux de compagnie, et sont également connus pour être des agents zoonotiques, notamment *E. chaffeensis* (pathogène essentiellement humain, rarement infectieux chez les carnivores) et *A. phagocytophilum* (Little, 2010). *Ehrlichia canis* est l'agent principal de l'ehrlichiose monocyttaire canine en Europe,

transmis par la tique *R. sanguineus*. Ce pathogène n'est pas considéré comme un organisme à potentiel zoonotique significatif, bien que des cas humains soient signalés. Cependant, les infections humaines et canines par *E. chaffeensis* et *E. ewingii* (transmises par la tique *Amblyomma americanum*) sont bien documentées. En revanche, les chiens sont considérés comme des réservoirs pour l'infection humaine (Springer et al., 2021). De même, *A. phagocytophilum* est responsable de l'anaplasmose granulocytaire, une maladie importante chez les carnivores domestiques (Day, 2011). En revanche, les cas humains sont rares en Europe, mais leur prévalence augmente rapidement en Amérique du Nord. On parle d'anaplasmose granulocytaire humaine. Des études chez les humains ont montré une association entre une piqûre par *I. ricinus* et la présence d'*A. phagocytophilum* dans le sang des patients (Azagi et al., 2020) mais Skerget et al. (2003) n'ont trouvé aucune différence significative dans la séroprévalence d'*A. phagocytophilum* chez les propriétaires d'animaux de compagnie et les individus sans animaux, suggérant que les animaux ne sont pas une source d'infection pour les humains. Selon certains auteurs, les chiens sont considérés comme des hôtes réservoirs improbables en raison de la courte durée de la bactériémie (<28 jours) (Beugnet and Marié, 2009; Carrade et al., 2009) mais d'autres auteurs ont suggéré que les animaux domestiques, y compris les chiens, pouvaient être considérés comme des hôtes réservoirs d'*A. phagocytophilum* en Europe, en particulier dans les zones urbaines (El Hamiani Khatat et al., 2021). Les espèces réservoirs (décrites jusqu'à présent) de cette infection sont les rongeurs sauvages et les ruminants, en particulier les cervidés, mais très probablement pas de souches zoonotiques pour ces derniers.

Un certain nombre d'infections à rickettsies sont partagées par les humains et les animaux de compagnie. En Europe, la fièvre boutonneuse méditerranéenne, causée par *R. conorii conorii* et transmissible par *R. sanguineus* semble préoccupante pour la santé publique. Il semblerait que, dans les zones endémiques, la population canine ait un rôle dans la prévalence de la maladie (Spernovasilis et al., 2021). Cette hypothèse est notamment soutenue par la séroprévalence élevée des espèces de *Rickettsia* dans la population canine (26%–60%) (Solano-Gallego et al., 2006a; Alexandre et al., 2011). En revanche, cette population ne serait qu'un réservoir temporaire, en raison d'une bactériémie transitoire, et ainsi potentiellement incapable de contribuer efficacement au cycle de *R. conorii conorii* (Rovero et al., 2008). Par ailleurs, compte tenu de la transmission transovarienne et transstadiale de la bactérie au sein de la population de tiques *R. sanguineus*, elles sont elles-mêmes considérées comme étant un réservoir potentiel, car ces processus maintiennent un cycle constant de la bactérie (Parola et al., 2009). Le rôle du chien dans ces infections humaines réside également dans le transport de tiques infectées dans l'environnement domestique et le risque pour les propriétaires de retirer les tiques infectées de leurs animaux de compagnie. Le diagnostic précoce de la rickettsiose canine par le vétérinaire est important, car il peut précéder la reconnaissance de l'agent pathogène chez les personnes en contact (Day, 2011).

B. Rôle des puces

Les puces *Ctenocephalides* sont les ectoparasites les plus répandus chez les chiens et les chats domestiques (Beugnet et al., 2014). Les puces sont le vecteur principal des bartonelles et les espèces les plus impliquées en médecine vétérinaire, chez les carnivores domestiques, sont *B. clarridgeiae*, *B. elizabethae*, *B. henselae*, *B. koehlerae*, *B. quintana*, *B. rochalimae* et *B. vinsonii berkhoffii*. Toutes ces espèces ont été associées à des maladies graves chez les chats et/ou les chiens et toutes ont un potentiel zoonotique plus ou moins prononcé. Les chats sont le principal réservoir pour *B. henselae*, l'agent causal de la maladie des griffes du chat. Les chiens sont le

réservoir de *B. vinsonii subsp. berkhoffii*, responsable d'une endocardite chez les chiens et les humains (Álvarez-Fernández et al., 2018).

Ainsi, la bartonellose humaine peut être associée à un large éventail de signes cliniques qui étaient souvent considérés comme des maladies idiopathiques chroniques. La transmission des bartonelles des animaux de compagnie aux humains est encore mal connue. Les vétérinaires ont un risque d'exposition professionnel en raison de leur fréquence d'exposition aux morsures d'animaux, aux arthropodes, aux excréments d'arthropodes et aux fluides corporels d'animaux. La forme la plus connue est la maladie des griffes du chat, causée principalement par *B. henselae*. L'Homme s'infecte directement par griffure d'un chat infecté, et *B. henselae* est probablement transmise entre chats par la puce *Ctenocephalides felis felis*, mais aussi par certaines tiques. Cette maladie est à considérer en raison du nombre très important de chats dans les habitations, et de leurs contacts physiques très étroits avec les propriétaires, associés à une forte prévalence de chats séropositifs. Cette infection est particulièrement dangereuse chez les personnes immunodéprimées car elle peut entraîner une angiomatose bacillaire ou encore une péliose (Day, 2011). Comme les vaccins ne sont pas disponibles, le contrôle des puces et des tiques est la seule mesure efficace pour prévenir l'infection et la transmission vectorielle chez les animaux sains, et diminuer le risque de transmission d'agents pathogènes zoonotiques aux humains. Dans les habitations avec des personnes immunodéprimées ou des jeunes enfants, l'utilisation systématique d'antiparasitaires externes est recommandée (Álvarez-Fernández et al., 2018). Les nombreuses autres espèces de bartonelles signalées chez les chats et les chiens sont associées à un large éventail de signes cliniques (Day, 2011).

Les puces sont également les hôtes intermédiaires du cestode *Dipylidium caninum*, l'agent de la dipylidiose. Les humains peuvent accidentellement se contaminer en ingérant des puces. La maladie est associée à un contact étroit avec les carnivores domestiques. Les enfants sont le plus à risque (un tiers d'entre eux ayant moins de 6 mois), car ils portent souvent leurs mains à la bouche, y compris après un contact avec un chien ou un chat. La prévention de la dipylidiose chez les animaux de compagnie et les humains passe par le contrôle des puces, l'évitement de la défécation des hôtes définitifs à l'extérieur, la vermifugation des animaux de compagnie et le contrôle du contact entre les enfants et les carnivores domestiques (Cabello et al., 2011).

C. Rôle des moustiques

Les moustiques sont responsables de nombreuses maladies vectorielles en Europe, touchant les humains et les carnivores domestiques, mais peu d'entre elles sont des zoonoses. Les dirofilarioses cardio-pulmonaires et cutanées sont dues respectivement à *D. immitis* et à *D. repens*. Les cas zoonotiques de dirofilariose ont augmenté au cours des dernières décennies dans les zones endémiques et également en corrélation avec les nouveaux foyers d'infection dans des zones auparavant non endémiques. De nombreux facteurs ont été impliqués dans la propagation de *Dirofilaria spp.*, tels que le déplacement des chiens de zones endémiques vers les zones non endémiques (par exemple, des zones endémiques du sud de l'Europe vers celles du nord) et l'introduction de moustiques vecteurs (par exemple *Ae. albopictus* à la fin des années 80 en Italie). Les humains agissent comme des hôtes sans issue (cul-de-sac épidémiologiques) pour les deux espèces de *Dirofilaria*. La majorité des cas rapportés en Europe sont dus à *D. repens*. Les cas d'infestation par *D. immitis* sont plus rares (Mendoza-Roldan et al., 2021). En règle générale *D. repens* n'atteint pas la forme adulte et reste aux stades immatures (Capelli et al., 2018). Néanmoins, l'implication zoonotique de ces infestations est à considérer étant donné que peu de temps après

l'inoculation par les moustiques, les larves peuvent migrer à travers les tissus humains provoquant des lésions nodulaires oculaires, cutanées et pulmonaires, souvent diagnostiquées à tort comme des carcinomes pulmonaires (Mendoza-Roldan et al., 2021). La prévention de la transmission des microfilaires est la mesure de lutte la plus importante visant à réduire le risque d'infection humaine, car elle permet la réduction de la charge en microfilaires chez les chiens qui sont le réservoir le plus important du parasite (Capelli et al., 2018).

D. Rôle des phlébotomes

Les phlébotomes sont les principaux vecteurs de *Leishmania infantum*, l'agent de la leishmaniose viscérale. Le chien domestique est le principal réservoir de l'infection humaine. La maladie est endémique dans de nombreux pays du sud de l'Europe et de fortes proportions de chiens dans ces régions sont exposées et souvent infectées par l'agent pathogène (Dantas-Torres et al., 2019). En revanche, en Europe, l'incidence de la leishmaniose humaine est faible malgré la forte prévalence de la leishmaniose canine (Martín-Sánchez et al., 2020). L'organisation mondiale de la santé estime qu'aujourd'hui plus d'un milliard de personnes vivent dans des zones endémiques de leishmaniose et sont à risque d'infection. Environ 30 000 nouveaux cas de leishmaniose viscérale et plus d'un million de nouveaux cas de leishmaniose cutanée surviennent chaque année dans le monde (OMS, 2022). La leishmaniose canine a gagné en importance en Europe en raison de l'impact du changement climatique et des voyages des carnivores domestiques. En effet, aujourd'hui, avec l'augmentation du nombre de chiens dans les foyers, les voyages fréquents et l'absence de frontières en raison du traité de Schengen, les chiens passent de régions endémiques à non endémiques en Europe. Les conséquences sur la population de chiens naïfs non protégés ne sont pas totalement comprises (Mencke, 2013). Une préoccupation majeure est l'extension des zones endémiques pour l'infection à *Leishmania*, qui est maintenant signalée comme une maladie autochtone dans les pays d'Europe du Nord. Ceci est directement associé à la mobilité accrue des animaux de compagnie à travers les frontières (Shaw et al., 2009). Ainsi, le contrôle de la leishmaniose représente l'un des plus grands défis pour les médecins et les vétérinaires, qui doivent travailler ensemble pour développer des stratégies de gestion et d'élimination de cette maladie (Day, 2011). L'utilisation régulière d'insecticides topiques sur les carnivores domestiques est très efficace pour prévenir les piqûres de phlébotomes et, par conséquent, la transmission de *L. infantum*. Ainsi, ils protègent les chiens d'une future infection, via les piqûres de phlébotomes, mais les empêchent aussi d'agir comme sources d'infection si le chien est déjà infecté. Ces insecticides permettent également une réduction du nombre de ces vecteurs à proximité des humains, entraînant potentiellement une réduction des infections humaines et de l'incidence clinique de la leishmaniose viscérale. Les vaccins sont également disponibles dans certains pays, pour réduire le risque d'apparition de signes cliniques et de progression de la maladie chez les chiens infectés (Dantas-Torres et al., 2019). Dans les zones où la vaccination est largement pratiquée, la prévalence de l'infection canine et humaine diminue en raison de la réduction de la transmission de l'agent pathogène (Day, 2011). Le traitement médicamenteux peut également réduire l'infectiosité des chiens traités, entraînant une diminution du nombre de phlébotomes infectés dans des conditions expérimentales (Dantas-Torres et al., 2019).

Bilan

Le concept One Health repose sur un principe simple, selon lequel la santé humaine, la santé animale et la santé des écosystèmes sont interdépendantes. Cela suggère une interaction transparente entre la médecine vétérinaire et humaine, avec des cliniciens, des chercheurs, des agences et des gouvernements travaillant ensemble, au profit de la santé des humains et des animaux, en tenant compte de l'environnement mondial.

En effet, de nombreuses maladies à transmission vectorielle sont communes aux humains et aux carnivores domestiques. Nous pouvons citer principalement la leishmaniose, la borréliose de Lyme, l'anaplasmose granulocytaire, la bartonellose et la dirofilariose. Toutes ne causent pas des signes cliniques, et parfois la contamination des humains est rare. Cependant, il est important de surveiller leur prévalence au sein de la population de carnivores domestiques, et de la maîtriser. Ceux-ci jouent parfois le rôle de réservoir de l'agent pathogène ou sont parfois considérés comme des sentinelles, notamment pour la borréliose de Lyme.

Compte tenu du changement climatique actuel, et de la mondialisation des échanges, entraînant un risque accru d'émergence et de réémergence de maladies vectorielles zoonotiques, le concept One Health est important à considérer.

Deuxième partie : synthèse de la réunion d'experts organisée par le laboratoire MSD Santé Animale en septembre 2020

1. Présentation du projet « *Protect our future too* »

Le projet « *Protect our future too* » a été lancé par le laboratoire MSD Santé Animale fin 2020. Il part du constat que les changements climatiques, en cours et à venir, ont des conséquences sur les animaux de compagnie. Ces changements ont permis aux parasites de s'étendre sur de nouvelles zones géographiques, mais aussi d'avoir une période d'activité plus longue. Ceci contribue à augmenter les risques d'exposition des carnivores domestiques aux agents pathogènes transmis par les vecteurs. Par ailleurs, les événements météorologiques extrêmes peuvent également avoir des conséquences sur les animaux de compagnie, allant des coups de chaleurs aux troubles comportementaux. Une équipe de 21 experts en santé animale, venus de toute l'Europe, a dressé un état des lieux des données scientifiques disponibles à ce sujet et a émis des recommandations.

En préparation de la réunion des experts, le laboratoire MSD Santé Animale a lancé une enquête auprès des propriétaires de chiens et de chats, entre février et mai 2020. Plus de 200 000 personnes ont été interrogées. Il ressort de cette enquête que :

- 59% des propriétaires se sentent mal informés des dangers que peuvent représenter les tiques et autres parasites ;
- 41% des propriétaires, seulement, protègent leurs animaux contre les parasites tout au long de l'année ;
- 66% des propriétaires s'estiment insuffisamment informés des conséquences du changement climatique sur la santé et le bien-être de leur animal.

Le projet « *Protect our future too* » s'est fixé quatre objectifs :

- Permettre aux experts européens de la santé animale de partager des conseils sur les conséquences du changement climatique concernant les animaux de compagnie ;
- Donner des conseils ciblés de protection antiparasitaire aux propriétaires ;
- Effectuer une évaluation précise des risques auxquels sont confrontés les animaux de compagnie, dans toutes les régions d'Europe ;
- Sensibiliser les acteurs de la santé animale et humaine au concept One Health.

Ce projet met différents outils à la disposition des propriétaires, des vétérinaires et des ASV. Pour les propriétaires d'animaux, les interviews des experts européens sont disponibles en vidéos pour aider le public à comprendre les risques liés au changement climatique et les mesures à prendre pour protéger les chiens et les chats. Une campagne de sensibilisation du grand public est également réalisée sur les réseaux sociaux, et des conseils de protection sont donnés sur le site internet du projet (<https://vets.protectourfuturetoo.com/fr-fr/>) ainsi que par mail pour les propriétaires désireux de se tenir informés. Un guide leur expliquant la situation est aussi disponible sur le site internet du projet.

Pour les vétérinaires et les ASV, des éléments de communications sont proposés pour l'aide à la sensibilisation des propriétaires, téléchargeables sur le site internet du projet. Aussi, le compte rendu des échanges de la table ronde est disponible pour permettre aux vétérinaires de bénéficier des dernières connaissances scientifiques, et d'employer au mieux les moyens de lutte mis à leur disposition pour protéger leurs patients de ces nouvelles menaces. De plus, les vétérinaires peuvent prendre part au projet, via l'application "Tickit". Elle permet de signaler la présence de tiques dans les différentes régions d'Europe et possède également une fonction de reconnaissance des différentes tiques. En effet, comme nous l'avons évoqué en partie I, les changements climatiques entraînent une augmentation de l'activité et de l'expansion géographiques des tiques. Il est donc indispensable de recueillir des données sur le long terme et d'établir un référentiel pour percevoir ces évolutions sur le terrain (MSD Santé animale, 2022, 2020a, 2020b, 2020c).

2. Déroulement de la table ronde et présentation des experts européens présents

La table ronde, qui s'est déroulée en septembre 2020, était la toute première conférence européenne dédiée à la construction d'un consensus sur les liens entre le changement climatique et la santé des animaux de compagnie. Le but était de créer de nouvelles lignes directrices, pour les vétérinaires et les propriétaires, à travers l'Europe, afin de protéger les carnivores domestiques des conséquences de ces changements. La table ronde s'est déroulée sur 2 jours, sous forme d'ateliers et d'échanges autour de 4 thèmes :

- **Les parasites** : les mois d'automne ou d'hiver plus chauds, et les températures moyennes plus élevées, entraînent une menace parasitaire croissante avec des tiques, des phlébotomes et des moustiques qui sont actifs plus longtemps, et présents dans de nouvelles zones géographiques.
- **Les maladies** : des changements dans la répartition géographique des maladies vectorielles et l'introduction de nouvelles maladies dans toute l'Europe sont la conséquence de l'évolution de la distribution et de l'activité des vecteurs.
- **Comportement** : le changement climatique impacte le bien-être des animaux et ses conséquences ne se limitent pas aux parasites et aux maladies vectorielles. Les conditions météorologiques extrêmes et le réchauffement climatique modifient l'habitat et le rythme quotidien des animaux de compagnie.
- **One Health** : la synergie entre la santé humaine et animale, dans cet environnement changeant, est indispensable à prendre en compte. De nombreuses maladies vectorielles sont communes aux humains et aux animaux de compagnie. Les vétérinaires sont en première ligne pour faire face à ces maladies émergentes.

Compte tenu de la pandémie de Covid-19, la table ronde s'est déroulée via une application de visio-conférences en ligne. Les échanges se sont tenus sur 2 jours, les 23 et 24 septembre 2020. Les experts participants à la table ronde ont été répartis dans 4 groupes, selon leurs domaines de compétences, ceci afin de faciliter les échanges.

Une équipe de 20 experts venus de toute l'Europe, s'est donc réunie pour réaliser un état des lieux des données scientifiques disponibles. Les échanges ont été animés par Gareth Tucker, dans le rôle de modérateur.

Les experts européens ont été choisis par le laboratoire MSD Santé Animale pour leurs compétences et leur compréhension des effets du changement climatique sur les animaux de compagnie. Nous les présenterons par ordre alphabétique.

- **Lukasz Adaszek** (Pologne) travaille à la faculté de médecine vétérinaire de Lublin. Son expertise porte sur les maladies transmises par les tiques, comme la babésiose, la borréliose de Lyme, l'ehrlichiose et l'anaplasmosse.
- **René Bødker** (Danemark) est membre de l'équipe de recherche sur les maladies animales à transmission vectorielle de l'université de Copenhague. Il est spécialiste des maladies à transmission vectorielle et les effets du changement climatique.
- **Patrick Bourdeau** (France) était responsable de l'unité de dermatologie-parasitologie de l'école nationale vétérinaire de Nantes (Oniris). Son expertise porte sur la leishmaniose et son vecteur.
- **Paula Boyden** (Royaume-Uni) est la directrice du « Dogs Trust », la plus grande association caritative pour le bien-être des chiens au Royaume-Uni.
- **Ezio Ferroglia** (Italie) enseigne la parasitologie et les maladies parasitaires au département des sciences vétérinaires de l'université de Turin. Il est expert dans le diagnostic et l'épidémiologie des parasites d'intérêt en santé publique et des zoonoses.
- **Fernando Fariñas Guerrero** (Espagne) est le Directeur de l'institut d'immunologie clinique et des maladies infectieuses de Málaga. Son expertise porte sur les maladies transmissibles entre l'Homme et l'animal.
- **Jacques Guillot** (France) est enseignant-chercheur à l'école nationale vétérinaire de Nantes (Oniris). Son activité de recherche porte plus particulièrement sur les infections fongiques et parasitaires chez l'animal et l'Homme, dans une approche One Health.
- **Laura Helen Kramer** (Italie) enseigne la parasitologie et les maladies parasitaires à l'université de Parme. Elle propose une expertise particulière dans le domaine des maladies à transmission vectorielle des animaux de compagnie, telle que dirofilariose cardio-pulmonaire.
- **Michael Leschnik** (Autriche) enseigne à la Faculté vétérinaire de Vienne. Il est spécialisé dans le domaine de la neurologie des carnivores domestiques, mais aussi des maladies infectieuses.
- **Javier Lucientes** (Espagne) étudie plus particulièrement les phlébotomes, les moustiques et les puces ainsi que les agents pathogènes qu'ils transmettent.
- **Ute Mackenstedt** (Allemagne) est responsable du département de parasitologie à la faculté des sciences naturelles de Hohenheim. Ses recherches portent sur la propagation des tiques en Europe et les nouvelles méthodes pour contrôler ce phénomène.
- **Muriel Marion** (France) est vétérinaire praticienne et exerce exclusivement dans le domaine du comportement des animaux de compagnie.
- **David Modrý** (République Tchèque) est responsable du département de pathologie et de parasitologie de la Faculté de médecine vétérinaire de Brno. Il est également directeur général de "vétérinaires sans frontières" en République Tchèque.

- **Eric Morgan** (Royaume-Uni) enseigne la parasitologie vétérinaire à l'université Queen's de Belfast. Son expertise porte sur les parasites chez les animaux domestiques et les effets du changement climatique sur leur transmission.
- **Paul Overgaauw** (Pays-Bas) est le Président d'ESCCAP. Il appartient à la Faculté de médecine vétérinaire de l'Université d'Utrecht.
- **Clara Palestrini** (Italie) appartient à la Faculté vétérinaire de Milan. Elle travaille à l'hôpital vétérinaire en tant qu'experte des problèmes comportementaux chez les animaux de compagnie.
- **Agustín Estrada Peña** (Espagne) enseigne à l'Université de Saragosse. Il analyse l'impact du changement climatique sur les agents pathogènes transmis par les tiques.
- **Christina Strube** (Allemagne) enseigne à la Faculté vétérinaire de Hanovre. Elle étudie des sujets tels que les modèles d'activité des tiques, leur abondance et les infections causées par les agents pathogènes qu'elles transmettent.
- **Richard Wall** (Royaume-Uni) est Professeur de zoologie à l'Université de Bristol. Son expertise est mondialement reconnue dans le domaine des arthropodes ectoparasites.

Ces spécialistes de la santé animale ont examiné un large éventail de données scientifiques concernant l'impact actuel et futur du changement climatique et les défis auxquels sont confrontés les animaux de compagnie, leurs propriétaires et leurs vétérinaires. L'objectif principal de la table ronde était d'apporter de nouvelles lignes directrices dans ce contexte, et de consolider une approche pour fournir des conseils pratiques aux vétérinaires et, par la suite, aux propriétaires d'animaux (MSD Santé animale, 2020a, 2020b, 2020d).

3. Conclusions de la table ronde

A. Le problème : le risque croissant engendré par les vecteurs en raison du changement climatique

Lors de la table ronde, les experts ont noté qu'en raison du changement climatique, la menace représentée par les parasites est croissante. On observe un allongement de la période d'activité des vecteurs d'agents pathogènes, tels que les tiques, les puces, les moustiques et les phlébotomes, couplé à une extension de leur aire de répartition. Ces tendances exposent les animaux de compagnie à des risques sanitaires tout au long de l'année.

La température terrestre est en hausse et les modèles météorologiques changent dans de nombreuses régions du monde. Ils se caractérisent par des hivers plus courts et des étés plus longs, plus chauds et plus secs, moins de jours de froid par an, mais aussi des phénomènes climatiques extrêmes, avec de fortes pluies et des orages. Ces changements ont des conséquences sur les écosystèmes, affectant les plantes, les animaux et les humains.

Les effets de ces changements sur les animaux de compagnie sont souvent négligés. Ils sont pourtant soumis à un risque croissant de maladies parasitaires et vectorielles (Caminade et al., 2019), dans toute l'Europe (Schäfer et al., 2019). Cela est dû à l'interaction complexe de divers facteurs influençant l'activité, la densité, l'abondance et la distribution des vecteurs de maladies.

a. Manque de données

Des données fiables, à long terme, sur l'activité et la distribution des vecteurs, manquent en Europe. Les effets des changements climatiques étant progressifs et lents à se manifester, une telle collecte sur le long terme permettrait de comprendre avec précision ces tendances changeantes et d'établir une base de référence avec laquelle les changements futurs pourraient être comparés.

Les programmes de surveillance existent chez les animaux de production et chez les Equidés mais manquent encore pour les animaux de compagnie. D'ailleurs, peu de pays européens disposent de tels systèmes de surveillance, fournissant l'ensemble des données nécessaires, à long terme, pour ce type d'analyses. Les données disponibles sont pour la plupart fragmentées. Idéalement, nous aurions besoin de données cohérentes, continues et paneuropéennes, afin de tirer des conclusions sur la dynamique des parasites dans des zones géographiques vastes et faire des comparaisons précises entre les pays. Ce modèle de surveillance existe aux Etats-Unis, avec un programme concernant la distribution des tiques. Ce modèle est financé par le gouvernement fédéral depuis plusieurs décennies.

Certains pays disposent néanmoins de données de bonne qualité, pour quelques espèces d'ectoparasites ou de vecteurs, ou ont collecté des preuves sur la base des tendances qu'ils ont observées. En règle générale, les données remontent à la dernière décennie, cependant les données à plus long terme existent à propos des populations de tiques. Par exemple, les données allemandes sur les tiques du genre *Dermacentor* remontent aux années 1970. L'Espagne et l'Italie disposent de données de bonne qualité sur la distribution des phlébotomes remontant aux années 1990. La disponibilité de données plus anciennes permet aux chercheurs de réaliser une comparaison des modèles de distribution actuels avec ceux observés auparavant. Mais aussi de développer des modèles prédictifs des effets probables des changements climatiques sur les vecteurs de maladies. Les modélisations peuvent également compenser un peu le manque de données actuelles.

b. Comment les changements climatiques affectent-ils les populations de vecteurs ?

Les experts de la table ronde notent que les effets du changement climatique sur les vecteurs peuvent être classés en deux types principaux :

- Un allongement de la période d'activité,
- Une extension de l'aire de répartition géographique ou l'établissement de populations dans de nouvelles zones.

En revanche, ils soulignent la difficulté d'attribuer ces modifications uniquement aux changements climatiques et rappellent que des changements environnementaux et sociétaux sont également impliqués (Gray et al., 2009).

• Prolongation des périodes d'activité vectorielle des tiques

Les données disponibles indiquent que les températures plus chaudes et des conditions météorologiques plus propices permettent à de nombreux vecteurs d'être actifs et de transmettre des agents pathogènes pendant de plus longues périodes, voire tout au long de l'année (Gray et al., 2009). En effet, l'allongement de la période d'activité des vecteurs représente un allongement de la période de transmission potentielle d'agents pathogènes.

Les tiques représentent un exemple clair de ce phénomène. Les experts de la table ronde ont noté que les automnes et les hivers plus doux, associés à l'arrivée précoce du printemps, coïncident avec un allongement de la période active de nombreuses espèces de tiques en Europe. Cet effet est particulièrement marqué dans les régions les plus froides, notamment en Finlande et en Scandinavie, où l'arrivée du gel coïncide avec la fin de la période annuelle d'activité des tiques (van Oort et al., 2020). Or, désormais les premières gelées étant plus tardives et les périodes de gel moins longues, l'activité des tiques est prolongée (Gray et al., 2009). C'est également le cas au sud de l'Europe, où les températures plus chaudes et une saisonnalité moins marquée, se sont associées pour prolonger la période d'activité de nombreux vecteurs (Gray et al., 2009). En Allemagne, un projet de science participative sur la surveillance de l'activité des tiques révèle leur présence tout au long de l'année, notamment pour *Dermacentor reticulatus*, ce qui était rare lors des décennies précédentes (Walther and Kampen, 2017). En France, des études réalisées en 2006, 2011 et 2017 montrent que l'abondance et les périodes d'activité des tiques et des moustiques augmentent. Les données révèlent la même tendance pour les tiques aux Pays-Bas et en République tchèque, avec une activité étendue tout au long de l'année (Gassner et al., 2011; Siroký et al., 2011). Un autre exemple notable, souligné par les experts de la table ronde, est celui de la tique *Rhipicephalus sanguineus*, qui est désormais active toute l'année dans les lieux extérieurs, en région méditerranéenne.

Les populations d'ectoparasites sont également grandissantes, particulièrement dans le sud de l'Europe (ECDC, 2020a), où les températures moyennes sont plus chaudes. Les climats plus chauds prolongent les cycles de vie des tiques, en permettant à une majorité de se nourrir avant l'hiver, et donc de survivre jusqu'au printemps suivant.

- *Extension de l'aire de répartition géographique des tiques*

Le deuxième changement majeur, observé dans toute l'Europe, est l'expansion de l'aire de répartition géographique de plusieurs vecteurs et l'établissement de leurs populations dans des zones où ils étaient auparavant absents (Semenza and Suk, 2018). Ce phénomène est particulièrement marqué dans les zones les plus froides.

Plusieurs facteurs influencent ces changements : les températures plus chaudes favorisent la survie des tiques et les paramètres phénologiques des populations d'hôtes (le moment des événements biologiques récurrents chaque année) changent. Ainsi, les hivers doux offrent de nouvelles zones, vers des altitudes et latitudes plus élevées, riches en végétation, vers lesquelles les hôtes se déplacent et transportent avec eux les tiques (Wildlife Conservation Society, 2020). C'est notamment le cas dans les régions alpines d'Autriche où les hivers sont plus courts et l'enneigement plus faible qu'il y a 20 ans. Les mammifères sauvages ont alors plus de nourriture et se déplacent dans les montagnes. Ainsi, des tiques sont désormais retrouvées à plus de 2 000 mètres d'altitude, ce qui est nettement supérieur aux dernières décennies. En Pologne, le déplacement vers l'ouest des populations de cerfs, porteurs de tiques *Dermacentor*, a contribué à l'expansion de l'aire de répartition de ces tiques (Zajac et al., 2020). Une expansion similaire vers le nord est signalée en République Tchèque (Siroký et al., 2011), bien que le rôle des mouvements humains soit également suspecté. La Pologne a également vu apparaître sur son territoire les tiques du genre *Haemaphysalis*. Cela serait en partie dû aux changements dans la distribution de souris sauvages, l'un de ses principaux hôtes. Ainsi, les changements climatiques, qui ont un impact sur les hôtes, ont d'importants effets sur la distribution des vecteurs et donc des agents pathogènes qu'ils peuvent véhiculer.

Les experts de la table ronde notent également le rôle important des oiseaux migrateurs dans la propagation des tiques à travers l'Europe. Avec l'arrivée précoce du printemps, certaines espèces arrivent plus tôt qu'auparavant. C'est le cas en Espagne où les oiseaux peuvent désormais arriver jusqu'à 15 jours plus tôt. Ils contribuent aussi à l'introduction de tiques, notamment celles du genre *Dermacentor* ou *Hyalomma* dans de nouvelles zones (Buczek et al., 2020). En raison du changement climatique, elles trouvent des conditions favorables et ont plus de chance de survivre et de s'établir.

Les tiques progressent à travers l'Europe. Par exemple, *Rhipicephalus sanguineus*, en plus d'augmenter sa durée d'activité en extérieur dans le sud de l'Europe, se trouve désormais à des latitudes plus septentrionales qu'auparavant (Wright, 2017). En Allemagne, *D. reticulatus* étend son aire de répartition dans certaines parties du nord (Drehmann et al., 2020), tandis que *D. marginatus* a montré une propagation similaire, du sud vers le centre du pays. Il semblerait que *Dermacentor* se soit également propagée vers le nord de la Belgique (Jongejan et al., 2015). En Italie, l'évolution de la répartition des tiques suit des schémas distincts selon les espèces étudiées (Otranto et al., 2014). Les tiques *Dermacentor* ne semblent pas subir de changements majeurs de distribution (ECDC, 2020a). Elles se retrouvent plus au nord du pays (Garcia-Vozmediano et al., 2020). En revanche, les données indiquent que les tiques *Ixodes* se trouvent désormais à des altitudes plus élevées que celles précédemment enregistrées et se propagent également au nord du pays (Martello et al., 2014; Millet et al., 2019).

Ces exemples soulignent l'importance de l'interaction entre différents facteurs. Alors que les changements dans la distribution des vecteurs associés aux déplacements d'humains, d'animaux de compagnie ou d'animaux sauvages ne sont pas directement liés aux changements climatiques, la capacité des vecteurs à prospérer dans une nouvelle zone est fortement déterminée par les conditions environnementales propices qui s'y trouvent et qui facilitent leur implantation.

Les experts de la table ronde ont également noté que le changement climatique est susceptible d'affecter la dynamique des cycles de vie des tiques (Mihalca and Sándor, 2013). Par exemple, le stade nymphal d'*Ixodes ricinus*, généralement détecté chez les rongeurs, est désormais observé chez les grands mammifères par les chercheurs, en France et au Royaume-Uni. Ils ont émis l'hypothèse que cela pourrait être dû à l'augmentation des températures.

c. Changements chez d'autres espèces vectorielles

Les phlébotomes sont répartis dans toute la région méditerranéenne (European Centre for Disease Prevention and Control, 2020) et les preuves indiquent qu'ils étendent progressivement leur aire de répartition et établissent des populations dans de nouvelles zones géographiques (Koch et al., 2017). Leur activité peut s'étendre tout au long de l'année, notamment dans le sud de l'Europe.

Les phlébotomes se propagent vers le nord de l'Europe. Cela semble avoir été facilité par la hausse des températures, car ils peuvent désormais survivre dans des zones qui avant, auraient été trop froides pour eux (Ballart et al., 2012). C'est le cas en Espagne où ils se retrouvent à des latitudes plus septentrionales qu'auparavant mais également à des altitudes plus élevées (Morosetti et al., 2020), notamment dans les zones montagneuses des Pyrénées espagnoles. En parallèle, ces régions ont vu l'émergence de la leishmaniose, dont les phlébotomes sont les vecteurs. Le même phénomène a été observée en Catalogne. Aussi, en Italie, les populations de phlébotomes se propagent à des altitudes plus élevées mais également du centre vers le nord du pays, ce qui coïncide avec l'augmentation des températures au cours des 20 à 30 dernières années. C'est aussi

le cas dans les plaines du nord de la Padanie où la population de phlébotomes s'est établie car les larves sont désormais capables de survivre à l'hiver dans le sol. Bien plus au nord, en Allemagne, des populations de phlébotomes ont récemment été détectées, mais elles ne sont pas considérées comme étant endémiques.

Comme les phlébotomes, les moustiques sont bien implantés dans le sud de l'Europe autour du bassin méditerranéen (ECDC, 2020b) mais des températures plus chaudes semblent également favoriser leur introduction dans de nouveaux habitats, vers le nord (Medlock et al., 2015). En Espagne, les îles Baléares et la Catalogne ont connu une augmentation de l'abondance des moustiques (Collantes et al., 2015). En France, ils ont augmenté leur période d'activité dans le sud-est, où ils étaient déjà présents (Poinsignon et al., 2019), et ont commencé à apparaître dans le nord du pays (ECDC, 2020b).

L'élargissement de la zone de distribution du moustique tigre, *Aedes albopictus*, est préoccupant en raison de son rôle dans la propagation de la dirofilariose cardio-pulmonaire aux chiens et aux chats (Pennisi et al., 2020). Son expansion a été associée à une propagation accrue de cette maladie en Espagne et est détectée avec une fréquence croissante jusqu'aux Pays-Bas (Ibáñez-Justicia et al., 2020). En revanche, plusieurs autres pays d'Europe du Nord abritent d'importantes populations de moustiques, mais la saison estivale n'est ni assez chaude ni assez longue pour permettre au parasite d'atteindre le stade infectieux. Par ailleurs, les conditions météorologiques extrêmes comme des inondations créent de nouveaux environnements pour la reproduction des moustiques et favorisent l'augmentation de leur abondance.

Les experts de la table ronde ont évoqué « l'effet d'îlot de chaleur urbain », qui est une conséquence des températures légèrement plus élevées observées dans le centre des grandes agglomérations par rapport aux zones rurales périphériques. Cet effet impacterait la répartition des moustiques et des phlébotomes (LaDeau et al., 2015). Par exemple, les températures dans les villes du nord-est de l'Espagne peuvent être jusqu'à 5 degrés supérieures à celles des zones rurales qui les entourent. Les vecteurs sont alors actifs plus tôt, et plus tard dans l'année dans les villes, comparativement aux zones rurales. Ce phénomène est également décrit à Paris et à Budapest, qui abritent d'importantes populations de vecteurs, parfois quasi-absentes des zones rurales périphériques.

Dans l'ensemble, les informations présentées par les experts de la table ronde indiquent une augmentation progressive de l'abondance, de l'activité et de la répartition de plusieurs types de vecteurs dans toute l'Europe. Ces phénomènes représentent une menace pour les animaux de compagnie, et nécessiteront une réponse unifiée des vétérinaires et des propriétaires d'animaux, afin de s'assurer que les animaux restent protégés, à tout moment, et dans toutes les zones géographiques.

B. La menace : comment les ectoparasites, les maladies vectorielles et les conditions météorologiques extrêmes affectent-ils les animaux de compagnie ?

a. Parasites et maladies

Au cours de la table ronde, il a été noté que l'augmentation de l'abondance, de la densité, de l'activité et de la portée géographique de nombreux vecteurs (notamment les phlébotomes, les moustiques, les puces et les tiques), coïncide avec des changements dans la dynamique des maladies à transmission vectorielle, certaines étant zoonotiques. On observe alors une augmentation de leur

prévalence dans certaines régions, un accroissement de leur distribution géographique ou encore leur émergence ou réémergence dans certaines zones.

- *Agents pathogènes transmis par les tiques*

Les tiques européennes se propagent à des altitudes plus élevées et à des latitudes plus septentrionales. Les changements observés dans ces populations au cours des dernières décennies ont modifié le paysage de plusieurs maladies dues à des agents pathogènes que ces tiques transmettent : on les retrouve désormais toute l'année dans certaines régions (Medlock et al., 2013; S. Li et al., 2019). Leur répartition géographique et leur abondance dépendent de facteurs biotiques et abiotiques, tels que le climat, l'altitude, les changements d'occupation et d'utilisation des terres et la dynamique des populations hôtes (Ruiz-Fons et al., 2012).

- Protozoaires du genre *Babesia*

En Europe, le principal vecteur de *Babesia canis* est la tique *Dermacentor reticulatus*. Sa période d'activité annuelle, son abondance et sa répartition géographique ont considérablement augmenté au cours des dernières années (Rubel et al., 2016). En parallèle, la prévalence et la distribution des espèces de *Babesia* pathogènes pour le chien a changé dans ces mêmes zones (Solano-Gallego et al., 2016).

La babésiose canine a été rapportée au début des années 1980 en Pologne. Ces dernières années, la maladie s'est propagée de l'est vers l'ouest du pays (Mierzejewska et al., 2015), parallèlement à l'expansion vers l'ouest de l'aire de répartition de son vecteur (Mierzejewska et al., 2017). La maladie serait également plus virulente. Par ailleurs, une nouvelle espèce responsable de babésiose, *Babesia gibsoni*, a été découverte dans le pays (Teodorowski et al., 2020).

De manière comparable, la prévalence de la babésiose canine a augmenté en Italie et en Espagne (Estrada-Peña et al., 2017; Maurelli et al., 2018), tout comme l'abondance, l'activité et la zone de répartition des tiques vectrices (Földvári et al., 2016). L'implication des mouvements de chiens sauvages est suggérée dans l'extension des zones enzootiques de la maladie, comme c'est le cas au nord de l'Italie. De même, en Allemagne, l'expansion de l'aire de répartition géographique des tiques vectrices de *Babesia* suggère que la babésiose puisse devenir enzootique dans ces régions (Drehmann et al., 2020). Plusieurs séries de cas ont d'ailleurs eu lieu ces dernières années dans le pays. En 2016, au Royaume Uni, les premiers cas de babésiose ont été déclarés chez des chiens sans antécédents de voyage (Hansford et al., 2016), suggérant que la maladie devient enzootique dans certaines régions. Les premiers cas ont également été déclarés, dans la dernière décennie en Autriche et en République Tchèque, associés à des modifications dans l'abondance et l'activité des tiques (Blaschitz et al., 2008; Venclikova et al., 2015).

- Autres agents pathogènes transmis par les tiques

Tout comme pour les protozoaires du genre *Babesia*, la prévalence des autres agents pathogènes transmis par les tiques, responsables de maladies telles que l'anaplasmose granulocytaire, l'ehrlichiose et la rickettsiose, augmente conjointement à l'expansion des populations de leurs tiques vectrices en Europe, *Ixodes ricinus* et *Rhipicephalus sanguineus*.

Les experts autrichiens et polonais rapportent une hausse de la prévalence de l'anaplasmose granulocytaire chez les humains dans ces pays. En revanche, en Allemagne, la prévalence de la

maladie est restée stable ces dernières années (Blazejak et al., 2017), bien que les vecteurs aient étendu leur aire de répartition (Medlock et al., 2013). Les chercheurs ont cependant observé une augmentation significative de la prévalence de l'ehrlichiose et de la rickettsiose canine en Allemagne et en France (Blazejak et al., 2017). Une étude récente montre que la prévalence d'*Anaplasma phagocytophilum* est en hausse en Allemagne (Schäfer et al., 2023). Aussi, l'incidence de la borréliose de Lyme a considérablement augmenté chez les humains au cours des 20 dernières années, particulièrement dans les pays d'Europe centrale, tels que la République Tchèque, l'Estonie, la Lituanie et la Slovaquie (OMS, 2017). Les experts ont aussi souligné que le niveau élevé de sensibilisation du public, des médecins et des vétérinaires à cette maladie, peut avoir contribué à prévenir une hausse encore plus importante de son incidence.

Les experts de la table ronde ont souligné la difficulté d'obtenir une vision globale de l'évolution des schémas de prévalence des maladies vectorielles. Cela est dû à différents facteurs, notamment la variabilité des méthodes de collecte de données, qui ne sont pas standardisées en Europe ; la variabilité des méthodes de diagnostic pour les maladies vectorielles et le faible nombre de données sérologiques. Par conséquent, les experts de la table ronde conseillent d'interpréter la dynamique des maladies à transmission vectorielle avec une grande prudence, notamment concernant l'influence du changement climatique.

Il faut savoir que l'augmentation des populations de vecteurs n'est pas le seul facteur responsable de la prévalence ou de l'étendue géographique d'une maladie. Celles-ci sont aussi influencées par une variété d'autres facteurs en interaction, notamment les populations d'animaux sauvages hôtes, et la lutte antivectorielle.

- *Agents pathogènes transmis par les phlébotomes*

Ces vingt dernières années, en Europe, les populations de phlébotomes, vecteurs de *Leishmania infantum*, apparaissent à des altitudes plus élevées et à des latitudes plus septentrionales, ce qui augmente alors l'étendue géographique du risque de leishmaniose chez le chien mais aussi chez les humains. Les carnivores domestiques peuvent d'ailleurs constituer un réservoir de l'agent pathogène, susceptible d'accroître la menace. Une prévalence accrue de cette maladie est signalée au niveau local dans plusieurs pays, où elle était auparavant rarement détectée.

En Espagne, la leishmaniose a émergé dans le nord du pays, en concordance avec l'étendue de la zone de distribution des phlébotomes (Gálvez et al., 2011). Au niveau du littoral méditerranéen, leur activité a augmenté en durée (Alten et al., 2016), entraînant une hausse de la prévalence de la leishmaniose. La maladie a été diagnostiquée chez plusieurs chats (Fernandez-Gallego et al., 2020) et ceux vivant en intérieur sont également à risque car les phlébotomes pénètrent dans les habitations (Kirstein et al., 2018). En Italie, l'incidence de la leishmaniose augmente depuis les vingt dernières années (Maroli et al., 2008). Aussi, il a été montré que la leishmaniose canine constitue une menace pour la santé publique. En effet, les souches de *Leishmania* infectant les chiens sont les mêmes que celles retrouvées chez les humains. Bien que l'incidence de la leishmaniose n'ait pas augmenté autant en France, la zone enzootique de la leishmaniose a augmenté de 60% en huit ans, notamment vers le nord et l'ouest du pays où la maladie a nouvellement émergé (Chamaillé et al., 2010).

- *Autres agents pathogènes*

Aussi, les chats peuvent être des réservoirs de la bactérie *Bartonella henselae*, responsable de la bartonellose ou encore être atteints par les vers du genre *Dipylidium*. Ces deux agents pathogènes

sont transmis par les puces. Bien que les propriétaires d'animaux soient de plus en plus sensibilisés à la prévention des parasites, les puces constituent toujours une menace, dans toute l'Europe. En effet, certains propriétaires ne suivent pas les recommandations en termes de durée de la couverture antiparasitaire, ni en fréquence. Ainsi les puces vivent assez longtemps pour produire des œufs, rendant l'élimination de la population impossible. Dans le but d'accroître l'observance de ces traitements préventifs, les experts s'accordent sur le fait que les propriétaires doivent être davantage informés et que les traitements pratiques et faciles à utiliser doivent être privilégiés (Elsheikha, 2016; Pennelegion et al., 2020). Bien que les populations de puces soient moins affectées par le changement climatique, car elles vivent principalement en intérieur, et que les agents pathogènes qu'elles transmettent soient moins virulents, il ne faut pas perdre de vue leur potentiel zoonotique.

b. Evolution des populations animales réservoirs

La propagation et la dynamique des maladies à transmission vectorielle n'est pas seulement liée à l'évolution des populations d'ectoparasites, elle est également étroitement liée aux populations d'animaux (sauvages ou domestiques) réservoirs sur lesquelles les vecteurs se nourrissent et acquièrent l'agent pathogène, qu'ils transmettront par la suite. Les populations de réservoirs ont considérablement augmenté en Europe, ce qui signifie qu'il y a une proportion plus importante d'hôtes pour les ectoparasites vecteurs. Elles sont particulièrement influencées par les changements climatiques mais aussi environnementaux dus à l'humain, qui modifient leur répartition. La distribution de ces populations réservoirs a des conséquences épidémiologiques importantes et, comme l'ont noté les experts de la table ronde, contribuent aux risques potentiels de maladies zoonotiques.

Par exemple, une prévalence accrue d'infection par *Leishmania infantum* est signalée dans les populations réservoirs que sont les lapins (García et al., 2014), lièvres (Tsokana et al., 2016) et renards (Dipineto et al., 2007). Aussi, dans les zones d'Europe de l'Est et d'Europe centrale, le chacal doré, hôte des tiques *Dermacentor*, fait son retour (Pyšková et al., 2016; Deutsche Welle, 2017). Au Royaume-Uni, la population de cerfs, hôtes des tiques *Ixodes ricinus*, est en hausse.

Outre les changements environnementaux, les modifications sociétales créent des zones intermédiaires entre les zones rurales et urbaines, dans lesquelles les populations d'animaux sauvages sont à proximité des animaux de compagnie et des humains. Ainsi, si une population réservoir s'établit à proximité de zones urbaines (avec de grandes populations d'humains et d'animaux de compagnie), la présence potentielle des agents pathogènes est accrue dans cette zone. A ceci s'ajoute l'augmentation du risque de présence d'ectoparasites qui a pour conséquence une hausse du risque de transmission vectorielle de ces agents pathogènes. Par ailleurs, les propriétaires majorent ce risque en promenant leurs animaux dans les zones forestières, augmentant ainsi la fréquence de contact avec les vecteurs déjà infectés après s'être nourris sur des réservoirs sauvages.

En Italie, la prophylaxie associée au traitement de la maladie a grandement aidé au contrôle de la dirofilariose cardio-pulmonaire dans le pays. En revanche, la hausse récente des populations de chacals et de loups, jouant le rôle de réservoir de l'agent pathogène, rend le contrôle de la maladie plus difficile en raison du risque accru de la propagation de *Dirofilaria immitis* aux chiens, et au caractère sauvage de ces réservoirs (Vendramin et al., 2018). Concernant la leishmaniose, le risque peut être réduit par la vaccination et l'utilisation de répulsifs pour éviter les piqûres. En revanche, les répulsifs ne permettent pas de prévenir l'infection chez les populations de réservoirs sauvages, ce qui rend difficile le contrôle de la maladie.

Les experts soulignent que les agents pathogènes émergents ont parfois des cycles de vie plus complexes et sont alors plus difficile à contrôler, sans compter le rôle de la faune sauvage. Tout ceci rend leur éradication presque impossible.

c. Mouvements d'animaux à travers l'Europe

Les déplacements d'animaux, tant au niveau national qu'international, favorisent la propagation des agents pathogènes vectorisés dans toute l'Europe, tandis que les changements climatiques les aident à s'établir. Ces mouvements regroupent majoritairement les voyages des propriétaires d'animaux et les mouvements commerciaux (y compris pour les sauvetages).

Les gens se déplacent plus et plus loin (au moins jusqu'à la pandémie de COVID-19) et sont susceptibles d'emmener avec eux leurs animaux de compagnie. Ils voyagent souvent vers des zones géographiques ayant des profils climatiques différents de ceux de leur habitat. Les relocalisations croissantes d'animaux par les associations entraînent également des déplacements vers de nouvelles zones. Ces animaux arrivant ou revenant de nouvelles régions peuvent alors être porteurs de vecteurs ou être infectés par un agent pathogène. Ceci peut conduire à l'établissement de vecteurs dans des zones où ils n'étaient pas présents auparavant, ou à l'émergence de nouvelles maladies lorsque les vecteurs sont présents.

Les mouvements croissants d'animaux de compagnie jouent alors un rôle important dans l'extension de l'aire de répartition des parasites. Ils ont notamment participé à la propagation de la tique *Rhipicephalus sanguineus* qui s'établit aisément dans de nouveaux environnements (Gray et al., 2009). Son abondance est croissante dans les pays d'Europe du Nord, notamment au Royaume-Uni (Abdullah et al., 2016). Ce phénomène est favorisé par l'augmentation des températures. Concernant les tiques du genre *Dermacentor*, il semblerait qu'elles aient été transportées au Royaume-Uni, depuis la France, et en Allemagne, depuis l'Europe du Sud, à la suite de déplacement de carnivores domestiques (Medlock et al., 2011). Les tiques, notamment *Ixodes*, peuvent être porteuses de plusieurs agents pathogènes et potentiellement transmettre plus d'une infection lorsqu'elles se nourrissent. Par ailleurs, en République Tchèque, les experts de la table ronde ont noté que l'augmentation des personnes voyageant avec leurs animaux était liée à l'introduction de nouveaux agents pathogènes, comme le nématode *Thelazia*, dont le vecteur, la drosophile *Phortica variegata*, est maintenant présent dans les forêts d'Europe centrale.

Lorsqu'une nouvelle population de parasite s'établit dans une zone géographique, et que des vecteurs sont présents, alors ceux-ci sont prêts à propager l'agent pathogène. Ce phénomène a été décrit en Finlande et au Royaume-Uni (Karkamo et al., 2014), où des populations de vecteurs ont été établies avant l'arrivée d'agents pathogènes.

Il peut exister un délai entre l'arrivée d'un agent pathogène dans une nouvelle région et la découverte des premiers cas, notamment si les vétérinaires n'ont jamais vu de cas antérieurs dans ces zones, et ne sont pas sensibilisés au risque de son apparition. Cela crée une « fenêtre d'opportunité » pour que les agents pathogènes puissent se propager encore, avant que des mesures préventives appropriées ne soient mises en œuvre.

Outre les voyages avec leurs propriétaires, les animaux de compagnie sont également en mouvement à travers l'Europe via les déplacements commerciaux, avec des contrôles réglementaires limités, mais aussi via les organisations de secours. Tous ces mouvements contribuent à augmenter encore les risques précédemment énoncés. Il semblerait que ces déplacements aient augmenté en 2020, en partie en réponse à une demande croissante d'animaux

de compagnie pendant les confinements. Tester les animaux avant leur départ de la région d'origine, et les traiter si nécessaire, permettrait de limiter les risques d'introduction de nouveaux agents pathogènes. L'état de santé des animaux transportés par les associations est souvent mal documenté. Aussi, une fois arrivés sur place, les propriétaires ne sont pas au courant de la nécessité d'évaluer le statut infectieux de leur animal. Par ailleurs, les chiens adultes ont, par le fait, un temps d'exposition plus long aux agents pathogènes et sont plus à risque que les chiots d'être infectés ou d'être porteurs de vecteurs. Parfois, les très jeunes chiots n'ont pas reçu leurs premiers vaccins.

De nombreux exemples illustrent ce phénomène à travers toute l'Europe. En Italie, le mouvement des chiens du sud vers le nord est un facteur de propagation de la leishmaniose et de la babésiose (Maroli et al., 2008). En Allemagne, suite à l'afflux de chiens en provenance d'Espagne, de Roumanie et de Grèce, la babésiose canine s'est propagée (Schäfer et al., 2019) et a même causé une série de cas à Hanovre. Les infections à *Dirofilaria repens* ont également augmenté, en Allemagne, en Pologne (Demiaszkiewicz et al., 2014), en Autriche et en France, devenant parfois enzootique, suite à l'importation de chiens d'Europe du Sud. C'est également le cas concernant *Dirofilaria immitis* en France (Simón et al., 2012), ainsi qu'en Autriche où les experts s'attendent à ce que la maladie devienne enzootique dans les prochaines années. En Autriche, jusqu'à 75% des chiens testés dans les refuges, provenant majoritairement de Hongrie (Fuehrer et al., 2016), sont positifs pour *D. repens*.

Les données américaines fournissent une indication des scénarios futurs potentiels pour l'Europe, plus particulièrement concernant *Dirofilaria immitis*. Dans les années 1970-1980, l'aire de répartition de parasite était limitée aux états chauds et humides du sud. Désormais, il se retrouve dans tout le pays y compris au nord de l'Alaska (Bais et al., 2017). Il existe des preuves que les mouvements d'animaux à travers le pays ont contribué à ce phénomène.

d. Approche One Health

L'approche One Health reconnaît l'interconnexion entre la santé des humains, des animaux et de l'environnement, et met l'accent sur une approche collaborative et transdisciplinaire. Les animaux et l'Homme partagent le même écosystème et sont confrontés à des risques communs, notamment le changement climatique, la contamination de l'environnement, la perte de biodiversité, la fragmentation et la destruction des habitats ou encore les maladies infectieuses. Ce concept fait l'objet d'une attention particulière car les défis actuels ne peuvent être relevés qu'avec une approche multisectorielle. Les relations entre les humains et leurs animaux de compagnie sont de plus en plus étroites.

Les experts de la table ronde ont identifié plusieurs actions à promouvoir, basées sur le concept One Health :

- **Education**

Les experts de la table ronde soulignent le fait qu'un animal en bonne santé (physique et psychique) est synonyme d'un animal heureux et donc d'un propriétaire satisfait. Les vétérinaires doivent veiller à entretenir une relation de confiance avec les propriétaires, pour garantir cet équilibre via une bonne sensibilisation à la santé de leur animal.

- *Partage des informations*

Une collaboration et un partage d'informations entre tous les professionnels, y compris les biologistes, les vétérinaires, les médecins et les agents de santé publique, est nécessaire pour définir à la fois les problèmes et les solutions. Une collaboration accrue entre les vétérinaires et les médecins est essentielle pour faire face aux menaces communes, en particulier les zoonoses.

- *Action interdisciplinaire*

Les experts de la table ronde recommandent une plus grande action interdisciplinaire pour atténuer les menaces associées au changement climatique. Des réseaux comprenant différentes disciplines, médecins, biologistes, forestiers, etc., doivent être développés dans le but de comprendre et de solutionner cette situation complexe engendrée par le changement climatique. Par exemple, les déplacements incontrôlés d'animaux ont été identifiés comme un domaine nécessitant une action collective. Les initiatives pourraient inclure une éducation accrue des propriétaires sur les risques de voyage et davantage de programmes pour aider les vétérinaires à fournir des ressources pertinentes aux propriétaires.

Plus le changement climatique progresse, plus ses conséquences deviendront graves pour les animaux de compagnie. Cependant, en éduquant les propriétaires sur les facteurs de risque et en fournissant une réglementation plus stricte dans des domaines tels que les voyages des animaux de compagnie, la communauté de la santé animale peut relever ces défis de manière proactive.

C. La réaction : une réponse unie aux menaces du changement climatique

Au cours de cette table ronde, les experts ont fourni des recommandations concernant la protection des animaux de compagnie, face aux risques engendrés par le changement climatique. Néanmoins, les facteurs affectant la relation entre les modifications climatiques et la santé des animaux de compagnie sont complexes. Ainsi, les experts soulignent le fait que des données et recherches scientifiques supplémentaires sont nécessaires pour pouvoir élucider les domaines d'action clés et les formes d'interventions optimales.

a. Parasites et maladies

Auparavant, l'automne et l'hiver étaient des saisons considérées comme à faible risque de transmission de maladie vectorielle, du fait de l'inactivité des vecteurs. La protection antiparasitaire n'était pas nécessaire pendant ces périodes. Or, il existe des preuves irréfutables que, dans de nombreuses régions d'Europe, les ectoparasites des carnivores domestiques sont désormais actifs sur des périodes plus longues de l'année. Ainsi, pour réduire les risques de transmission de maladies vectorielles, les experts recommandent d'adapter le calendrier de protection antiparasitaire avec la mise en place d'une couverture antiparasitaire annuelle, dans certaines régions européennes. Les experts soulignent d'ailleurs que les vétérinaires sont en première ligne pour évaluer le risque parasitaire spécifique et prescrire une protection personnalisée.

b. Mouvements d'animaux

Selon les experts européens présents, il faut informer tous les maillons de la chaîne du commerce international d'animaux domestiques des risques représentés par les maladies vectorielles. Les acteurs impliqués dans les mouvements d'animaux, caritatifs ou commerciaux, doivent être sensibilisés et jouer le rôle de médiateurs auprès des futurs propriétaires. Ainsi, une collaboration

entre les spécialistes en santé animale et les éleveurs, les chenils, ou les associations de secours est indispensable.

D'autre part, les experts de la table ronde estiment que la surveillance réglementaire de ces voyages devrait devenir plus rigoureuse à l'avenir. Cela requiert l'implication des gouvernements européens et des agences nationales et communautaires.

c. Approche One Health

Comme évoqué précédemment, pour lutter contre l'augmentation de la période d'activité vectorielle, le passage à une protection antiparasitaire annuelle sera indispensable dans certaines régions d'Europe. Pour informer les propriétaires des risques grandissants et prévenir les maladies vectorielles, les experts soulignent que les vétérinaires sont des acteurs incontournables de la sensibilisation et de la vulgarisation des informations scientifiques actuelles et à venir. Ils doivent donc éduquer les propriétaires et continuer à se former pour avoir des connaissances à jour.

- ***Education des propriétaires d'animaux***

Pour sensibiliser les propriétaires, les vétérinaires pourront être aidés par des programmes de communication généraux, insistant sur le fait que la prévention des maladies vectorielles est beaucoup plus aisée que le traitement de ces maladies, qui est parfois impossible. Il est important de vulgariser les connaissances, tout en évitant les messages trop simplistes. Les vétérinaires doivent aussi veiller à l'utilisation conforme des antiparasitaires qui sont prescrits et délivrés dans leur clinique, afin d'assurer une protection efficace.

Les vétérinaires sont également à même de fournir des conseils personnalisés à leurs clients, en tenant compte des risques inhérents à la régions géographique, aux besoins de l'animal, son mode de vie, ses habitudes et aux capacités du propriétaire. Ainsi, fournir des informations claires et personnalisées lors des consultations encourage les propriétaires à utiliser la clinique vétérinaire comme principale source pour tous leurs conseils. Les experts de la table ronde soulignent, en effet, que le vétérinaire doit être la source d'information de référence, pour les questions relatives à la santé des animaux de compagnie. Ceci passe par une relation personnalisée et de confiance propriétaire-vétérinaire, et par des conseils basés sur les informations scientifiques actuelles. Les carnivores domestiques vivant en intérieur sont souvent négligés dans la prophylaxie antiparasitaire, mais il ne faut pas oublier qu'ils sont aussi exposés aux ectoparasites, notamment les moustiques, pouvant pénétrer dans les habitations.

Au-delà de l'aspect préventif des antiparasitaires engageant la santé des animaux de compagnie, il s'agit également d'un enjeu One Health important, protégeant les humains, non seulement des parasites, mais aussi des agents pathogènes qu'ils transmettent. Il faut alors expliquer les risques zoonotiques aux propriétaires. Ainsi, les experts mettent l'accent sur le fait que les institutions de santé publique ont leur rôle à jouer dans ce domaine. Elles doivent fournir des informations précises sur les dangers des maladies à transmission vectorielle, car les sources d'informations fiables manquent encore pour informer le public. Ces institutions doivent également communiquer sur les interventions sanitaires qu'elles réalisent.

- ***Mises à jour scientifiques pour les vétérinaires***

Les schémas de distribution géographique et saisonnière des parasites et des agents pathogènes transmis évoluent de façon rapide. Les experts de la table ronde soulignent que les vétérinaires ont

besoin d'informations scientifiques et de formations pour avoir des connaissances à jour. Ces mises à jour scientifiques permettent de préparer les vétérinaires à l'arrivée de nouveaux agents pathogènes, mais aussi à l'augmentation de la prévalence de certaines maladies dans leur région. Les vétérinaires ont besoin d'informations actualisées sur l'évolution et les profils cliniques des principales maladies des animaux de compagnie susceptibles de présenter un risque dans leur zone géographique. Cela faciliterait le diagnostic et le traitement de ces maladies, mais aussi et surtout leur prévention.

Ces mises à jour passent par les programmes d'enseignement vétérinaire dans les écoles ou facultés vétérinaires, et par la formation continue. Selon certains experts, l'inclusion des parasites et des maladies parasitaires dans les programmes obligatoires de formation continue pourrait aider à lutter contre les risques infectieux grandissants, générés par le changement climatique.

Les experts de la table ronde ont mis en évidence 4 agents pathogènes pour lesquels des ressources informatives supplémentaires sont nécessaires. Il s'agit de *Babesia*, *Leishmania* (Trotz-William and Trees, 2003; Bourdeau et al., 2014), *Ehrlichia*, et *Dirofilaria*. Par ailleurs, l'utilisation de façon appropriée des tests de détection par les vétérinaires, dans l'état actuel des connaissances, constitue un enjeu dans la lutte contre ces agents pathogènes.

Les experts de la table ronde soulignent aussi qu'un système de déclaration des cas cliniques constituerait un ensemble de données, important et actualisé, afin d'évaluer les défis actuels et futurs pour la santé des animaux de compagnie. Il permettrait aussi des comparaisons en fonction des territoires, et une meilleure évaluation de la prévalence des maladies. Ce service pourrait offrir des ressources informationnelles aux vétérinaires, mais aussi un service d'identification rapide des ectoparasites. Les vétérinaires sont sensibilisés à l'intérêt commun, et à leur responsabilité de prendre part aux programmes régionaux et nationaux de surveillance des maladies vectorielles.

D. L'opportunité : comment les vétérinaires peuvent être habilités à diriger la réponse face aux risques liés au changement climatique ?

Les vétérinaires ont le rôle de veiller à la santé des animaux de compagnie. Par leur travail et leurs recommandations, ils incitent les propriétaires d'animaux domestiques à adopter des stratégies de prévention antiparasitaire.

Il s'agit dans cette partie de définir comment aider les vétérinaires à relever les défis associés au changement climatique, et à promouvoir le concept One Health auprès des propriétaires d'animaux, à travers l'Europe. Les experts de la table ronde soulignent qu'une approche globale, paneuropéenne est nécessaire pour être efficace. Elle doit être conforme aux principes du concept One Health, c'est à dire : globale, multidisciplinaire et multisectorielle.

a. Priorités

Les experts de la table ronde ont défini les priorités suivantes :

- Pour réduire l'incidence des maladies et la transmission des agents pathogènes, il est primordial de mettre en place une prophylaxie adaptée aux risques locaux.
- La leishmaniose, la borréliose de Lyme, l'anaplasmose, la babésiose, la dirofilariose cardiopulmonaire et l'ehrlichiose sont d'importance majeure car elles représentent un grave danger

pour les animaux de compagnie. Leur prévalence et leur répartition géographique augmentent à travers l'Europe, en raison du changement climatique.

- Il faut se préoccuper de l'introduction de nouveaux parasites et des agents pathogènes qu'ils sont susceptibles de transmettre, tout en ne perdant pas de vue les maladies à potentiel zoonotique, telles que la leishmaniose et la borréliose de Lyme.
- La mise en œuvre et la modification de la sensibilisation, de l'éducation et de la réglementation concernant les mouvements d'animaux à travers l'Europe est une priorité clé. En effet, ces mouvements, autant commerciaux que récréatifs, contribuent largement à la propagation des parasites et des agents pathogènes, et leurs conséquences sont aggravées par le changement climatique.
- Il faut accroître la sensibilisation et la compréhension des conséquences du changement climatique, et développer les actions nécessaires pour lutter contre ces menaces.

b. Recommandations

Les experts de la table ronde ont défini des principales recommandations pour aider les vétérinaires à lutter contre les menaces climatiques pesant sur les carnivores domestiques, et plus largement sur la société.

• Collecte de données

Les experts de la table ronde ont convenu qu'il était nécessaire de développer l'étendue des données sur l'activité des parasites ainsi que la prévalence et la distribution des maladies dues aux agents pathogènes qu'ils transmettent. Cela nécessitera l'amélioration, ou la création, de programmes et réseaux de surveillance, mais aussi le partage des données récoltées par tous les acteurs. Seront concernés : les vétérinaires, les médecins, les épidémiologistes, les parasitologues, les responsables de la santé publique et les institutions concernées par le changement climatique.

Les buts d'une telle collecte de données à travers l'Europe sont les suivants :

- Comprendre les menaces actuelles, pesant sur les animaux de compagnie, concernant les maladies vectorielles.
- Développer les cartes de distribution des vecteurs en Europe.
- Acquérir des données solides pour convaincre les vétérinaires et les propriétaires de l'importance de la prévention antiparasitaire tout au long de l'année.
- Accroître les échanges sur l'importance de la prophylaxie avec les propriétaires.
- Prédire les défis futurs imposés par le changement climatique, notamment pour les vecteurs et les agents pathogènes qu'ils transmettent.

Pour prédire ces futurs défis, l'OMS recommande deux manières de procéder : soit en extrapolant les données d'études similaires qui traitent de la variabilité du climat à une époque récente, en prévision des changements climatiques ; soit utilisant des modèles informatiques prédictifs, basés sur les connaissances actuelles des relations entre les conditions climatiques et la santé.

- *Mesures de prévention*

Les experts de la table ronde s'accordent sur la nécessité des mesures antiparasitaires préventives, adaptées à la région, à l'animal et au propriétaire. Il ne s'agit pas là d'une nouveauté, mais dans le contexte actuel du changement climatique, cette approche est plus importante que jamais. Les vétérinaires doivent en être convaincus. Les éléments clés de cette stratégie sont :

- La vérification, par les vétérinaires, du respect de l'administration conforme des traitements prophylactiques par les propriétaires.
- Le soutien aux vétérinaires pour la mise en œuvre des plans de prophylaxie antiparasitaire et un appui pour affirmer leur position en tant que source principale d'information auprès des propriétaires.
- La mise en place d'un cadre réglementaire plus efficace, pour aider à la surveillance du transport d'animaux, permettant de réduire les risques de maladies vectorielles chez les animaux en mouvement dans l'Europe.

- *Education et information des vétérinaires*

Les experts de la table ronde conviennent de la nécessité de campagnes d'information, afin de développer encore la sensibilisation, auprès des vétérinaires et des propriétaires, sur les nouveaux défis auxquels sont confrontés les animaux de compagnie. Cela repose sur plusieurs éléments clés, pour lesquels les vétérinaires doivent comprendre l'importance de leur rôle :

- Fournir des informations aux vétérinaires, pendant leurs études et en formation continue, sur l'évolution des risques parasitaires et les méthodes de protection.
- Mettre l'accent sur l'approche personnalisée de la prévention antiparasitaire, tout au long de l'année si nécessaire.
- Donner des consignes aux vétérinaires sur les tests sanguins à utiliser et leur fréquence, afin d'établir une base de référence pour chaque animal.
- Encourager les vétérinaires à signaler les cas cliniques, afin de constituer une base de données.
- Préparer les vétérinaires à l'apparition de nouveaux parasites et des agents pathogènes qu'ils transmettent, et à l'augmentation de la prévalence de maladies déjà présentes.
- Promouvoir la formation continue et la mise à jour des connaissances.

- *Communication*

Les vétérinaires ont un rôle essentiel à jouer dans la diffusion d'une information de qualité auprès des propriétaires et doivent, pour cela, disposer de programmes et d'outils de communication. Leur rôle est, entre autres, de promouvoir le concept One Health et de minimiser les risques du changement climatique, en mettant l'accent sur la prévention antiparasitaire plutôt que sur les traitements.

Les services de santé publique ont également leur rôle à jouer. Ils doivent fournir des informations sur les dangers des maladies à transmission vectorielle, y compris celles à potentiel

zoonotique. Ils doivent pour cela utiliser les médias sociaux, les plateformes en ligne et les médias plus traditionnels, pour sensibiliser une audience la plus large possible.

c. Actions

Le changement climatique a des implications majeures pour l'Homme, mais également pour les animaux de compagnie. Il a permis aux parasites de s'installer sur de nouveaux territoires et de rester actifs tout au long de l'année, augmentant l'exposition à certains agents pathogènes.

Face aux défis actuels, une action concertée et proactive est nécessaire. Les vétérinaires ont un rôle primordial à jouer. Ils doivent servir de lien entre les gouvernements, les organismes de réglementation et les propriétaires d'animaux, non seulement dans un avenir immédiat, mais dans les décennies à venir. En tant que source de confiance et d'autorité pour les propriétaires d'animaux, ils peuvent aider le grand public à comprendre la véritable nature des changements climatiques et s'assurer que les chats et les chiens reçoivent une protection durable contre ses effets. L'information doit aussi circuler, via les nouveaux canaux de communication, pour toucher un plus large public.

Conclusion

Le changement climatique est incontestable et révélé par de nombreuses études et rapports internationaux. L'ampleur de ces changements est sans précédent depuis des siècles, voire des milliers d'années, et l'activité humaine y contribue largement. La première partie de cette étude a permis de dresser un état des lieux des données bibliographiques concernant le changement climatique, particulièrement en Europe. Il se manifeste principalement par une augmentation de la température à la surface de la Terre, avec une accentuation depuis les années 1980. Par ailleurs, en Europe, le réchauffement a été plus marqué que sur le reste du globe. On constate également, entre autres, une élévation du niveau des océans, la fonte des glaciers, des calottes glaciaires et de la cryosphère. Le GIEC a récemment dévoilé ses prévisions, selon 5 scénarios d'émission de GES, dans son 6^{ème} rapport. La température continuera d'augmenter jusqu'au moins au milieu du 21^{ème} siècle, dans tous les scénarios d'émissions, avec une augmentation plus rapide en Europe. Ainsi, les conséquences du changement climatique sont déjà visibles dans le monde entier, via des phénomènes météorologiques et climatiques extrêmes et, à l'avenir, nous observerons une augmentation de leur fréquence et de leur intensité.

Les principaux ectoparasites des carnivores domestiques, représentés par les tiques, les puces, les moustiques et les phlébotomes, causent des nuisances directes via leurs piqûres, mais aussi et surtout des nuisances indirectes, par leur rôle de vecteur, via lequel ils assurent la transmission de nombreux agents pathogènes aux hôtes vertébrés. Ces agents pathogènes sont responsables de diverses maladies, dont l'étude bibliographique a permis de montrer qu'elles peuvent être asymptomatiques parfois, ou causer de graves signes cliniques. Certaines sont des zoonoses et ont un impact sur la santé des humains.

Cette étude bibliographique a également permis de mettre en évidence l'impact du changement climatique sur les cycles de développement de ces ectoparasites vecteurs. En effet, leur développement suit un cycle biologique largement influencé par leur environnement, car ce sont des organismes ectothermes, dont le métabolisme et la régulation des fonctions physiologiques dépendent de la température extérieure. Le changement climatique conduit à l'augmentation des risques de transmission d'agent pathogènes vectorisés. D'une part, les vecteurs étendent leur aire de répartition en Europe, majorant les risques d'émergence et de réémergence de maladies vectorielles. Bien que certaines régions voient un recul de la densité de vecteur, ou leur disparition, le gain d'habitat dépasse la perte. D'autre part, ils allongent leur période d'activité ce qui représente un allongement de la période de transmission potentielle d'agents pathogènes.

Aussi, comme nous l'avons évoqué, certaines maladies à transmission vectorielle sont communes aux humains et aux carnivores domestiques. Nous pouvons citer principalement la leishmaniose, la borréliose de Lyme, l'anaplasmose granulocytaire, la bartonellose et la dirofilariose. Toutes ne causent pas des signes cliniques, et parfois la contamination des humains est rare. Cependant, compte tenu du risque accru d'émergence et de réémergence de maladies vectorielles zoonotiques, intensifié par l'accroissement des mouvements internationaux, le concept One Health est important à considérer. Il repose sur un principe simple selon lequel la santé humaine et la santé animale sont interdépendantes et liées à la santé des écosystèmes dans lesquels elles existent. Cela suggère une interaction transparente entre la médecine vétérinaire et humaine, avec des cliniciens, des chercheurs, des agences et des gouvernements travaillant ensemble, au profit de la santé des animaux et de l'Homme, en tenant compte de l'environnement mondial. Il est alors

important de surveiller la prévalence des agents pathogènes au sein de la population de carnivores domestiques, et de la maîtriser car ils ont parfois le rôle de réservoir et peuvent être considérés comme des sentinelles, notamment pour la borréliose de Lyme.

Pour appuyer cette étude bibliographique, une synthèse de la réunion d'experts, organisée par le laboratoire MSD Santé Animale en septembre 2020, a été réalisée. Les experts y ont décrit le risque croissant engendré par les ectoparasites, en raison du changement climatique, et comment ces ectoparasites, les maladies vectorielles et les conditions météorologiques extrêmes affectent les animaux de compagnie. Pour cela ils ont rappelé que le changement climatique a permis aux vecteurs de s'installer sur de nouveaux territoires et de rester actifs tout au long de l'année, augmentant l'exposition à certains agents pathogènes qu'ils transmettent. Ils ont souligné également le manque de données fiables, à long terme, sur l'activité et la distribution des vecteurs en Europe et ils ont mis en évidence les risques causés par le nombre grandissant de déplacements des carnivores domestiques, associés à l'évolution des populations animales réservoirs, ceci favorisant la propagation des agents pathogènes vectorisés dans toute l'Europe.

Au cours de cette table ronde, les experts ont proposé une réponse unie, s'intégrant dans le concept One Health. Cette réponse associe l'éducation des propriétaires d'animaux à tous les risques causés par les changements climatiques sur la santé des carnivores domestiques, et la nécessité d'une couverture antiparasitaire tout au long de l'année dans certaines régions. Elle comprend également l'information de tous les maillons de la chaîne du commerce international d'animaux domestiques mais aussi la mise à jour continue des connaissances scientifiques des vétérinaires. Les experts ont souligné que, face aux défis actuels, une action concertée et proactive est nécessaire, et les vétérinaires ont un rôle primordial à jouer. Ils doivent servir de lien entre les gouvernements, les organismes de réglementation et les propriétaires d'animaux. Pour aider les vétérinaires dans cette tâche, les experts ont défini des priorités et des recommandations concernant la collecte des données, les mesures de prévention, la mise à jour continue des connaissances scientifiques et la communication au grand public.

Il pourrait être intéressant de s'intéresser à la prévention et au contrôle des vecteurs. Des modèles sont en cours de développement pour prédire les maladies à transmission vectorielle, à court terme, sur des semaines voire des mois. Ces modèles pourraient être utilisés dans les systèmes d'alerte précoce, afin de prévenir les infections via des mesures anticipées de santé publique.

Liste des références bibliographiques

- Abdullah, S., Helps, C., Tasker, S., Newbury, H., Wall, R., 2016. Ticks infesting domestic dogs in the UK: a large-scale surveillance programme. *Parasites Vectors* 9, 391. <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1673-4>
- Abramowsky, C.R., Powers, K.G., Aikawa, M., Swinehart, G., 1981. *Dirofilaria immitis*. 5. Immunopathology of filarial nephropathy in dogs. *Am J Pathol* 104, 1–12.
- Adachi, K., Tateishi, M., Horii, Y., Nagatomo, H., Shimizu, T., Makimura, S., 1995. Immunologic characteristics of anti-erythrocyte membrane antibody produced in dogs during *Babesia gibsoni* infection. *J Vet Med Sci* 57, 121–123. <https://doi.org/10.1292/jvms.57.121>
- Adachi, K., Tateishi, M., Horii, Y., Nagatomo, H., Shimizu, T., Makimura, S., 1994. Elevated erythrocyte-bound IgG value in dogs with clinical *Babesia gibsoni* infection. *J Vet Med Sci* 56, 757–759. <https://doi.org/10.1292/jvms.56.757>
- Adamama-Moraitou, K.K., Rallis, T.S., Koytinas, A.F., Tontis, D., Plevraki, K., Kritsepi, M., 2007. Asymptomatic colitis in naturally infected dogs with *Leishmania infantum*: a prospective study. *Am J Trop Med Hyg* 76, 53–57.
- Adaszek, Ł., Gatellet, M., Mazurek, Ł., Dębiak, P., Skrzypczak, M., Winiarczyk, S., 2020. Myocarditis secondary to *Borrelia* infection in a dog: a case report. *Ann Parasitol* 66, 255–257. <https://doi.org/10.17420/ap6602.263>
- Adejinmi, J.O., 2011. Effect of water flooding on the oviposition capacity of engorged adult females and hatchability of eggs of dog ticks: *Rhipicephalus sanguineus* and *Haemaphysalis leachi*. *J Parasitol Res* 2011, 824162. <https://doi.org/10.1155/2011/824162>
- Afrane, Y.A., Githeko, A.K., Yan, G., 2012. The ecology of *Anopheles* mosquitoes under climate change: case studies from the effects of deforestation in East African highlands. *Ann N Y Acad Sci* 1249, 204–210. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2011.06432.x>
- Afrane, Y.A., Lawson, B.W., Githeko, A.K., Yan, G., 2005. Effects of microclimatic changes caused by land use and land cover on duration of gonotrophic cycles of *Anopheles gambiae* (Diptera: Culicidae) in western Kenya highlands. *J Med Entomol* 42, 974–980. <https://doi.org/10.1093/jmedent/42.6.974>
- Afrane, Y.A., Zhou, G., Lawson, B.W., Githeko, A.K., Yan, G., 2006. Effects of microclimatic changes caused by deforestation on the survivorship and reproductive fitness of *Anopheles gambiae* in Western Kenya Highlands. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 74, 772–778. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.2006.74.772>
- Agapito, D., Aziz, N. -a. A., Wang, T., Morgan, E.R., Wright, I., 2018. Subconjunctival *Dirofilaria repens* infection in a dog resident in the UK. *J Small Anim Pract* 59, 50–52. <https://doi.org/10.1111/jsap.12795>
- Aguirre, E., Tesouro, M.A., Ruiz, L., Amusatogui, I., Sainz, A., 2006. Genetic characterization of *Anaplasma (Ehrlichia) platys* in dogs in Spain. *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health* 53, 197–200. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0450.2006.00937.x>
- Agut, A., Corzo, N., Murciano, J., Laredo, F.G., Soler, M., 2003. Clinical and radiographic study of bone and joint lesions in 26 dogs with leishmaniasis. *Vet Rec* 153, 648–652. <https://doi.org/10.1136/vr.153.21.648>
- Agyekum, T.P., Arko-Mensah, J., Botwe, P.K., Hogarh, J.N., Issah, I., Dwomoh, D., Billah, M.K., Dadzie, S.K., Robins, T.G., Fobil, J.N., 2022. Effects of elevated temperatures on the growth and development of adult *Anopheles gambiae* (s.l.) (Diptera: Culicidae) mosquitoes. *J Med Entomol* 59, 1413–1420. <https://doi.org/10.1093/jme/tjac046>
- Agyekum, T.P., Botwe, P.K., Arko-Mensah, J., Issah, I., Acquah, A.A., Hogarh, J.N., Dwomoh, D., Robins, T.G., Fobil, J.N., 2021. A systematic review of the effects of temperature on *Anopheles* mosquito development and survival: implications for malaria control in a future warmer climate. *Int J Environ Res Public Health* 18, 7255. <https://doi.org/10.3390/ijerph18147255>

- Akhoundi, M., Kuhls, K., Cannet, A., Votýpka, J., Marty, P., Delaunay, P., Sereno, D., 2016. A historical overview of the classification, evolution, and dispersion of *Leishmania* parasites and sandflies. *PLoS Negl Trop Dis* 10, e0004349. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004349>
- Aktas, M., 2014. A survey of ixodid tick species and molecular identification of tick-borne pathogens. *Vet Parasitol* 200, 276–283. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2013.12.008>
- Alarcon-Chaidez, F., 2013. Salivary glands: structure, physiology, and molecular biology, in: *Biology of Ticks*. Oxford University Press, New-York, pp. 163–205.
- Albanese, F., Abramo, F., Braglia, C., Caporali, C., Venco, L., Vercelli, A., Ghibauda, G., Leone, F., Carrani, F., Giannelli, A., Otranto, D., 2013. Nodular lesions due to infestation by *Dirofilaria repens* in dogs from Italy. *Vet Dermatol* 24, 255-e56. <https://doi.org/10.1111/vde.12009>
- Alexandre, N., Santos, A.S., Bacellar, F., Boinas, F.J., Nuncio, M.S., de Sousa, R., 2011. Detection of *Rickettsia conorii* strains in Portuguese dogs (*Canis familiaris*). *Ticks Tick Borne Dis* 2, 119–122. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2011.03.001>
- Allan, R.P., Cassou, C., Chen, D., Cherchi, A., Connors, L., Doblaz-Reyes, F.J., Douville, H., Driouech, F., Edwards, T.L., Fischer, E., Flato, G.M., Forster, P., AchutaRao, K.M., Adhikary, B., Aldrian, E., Armour, K., 2021. The physical science basis. Contribution of working group I to the sixth assessment report of the intergovernmental panel on climate change. Summary for policymakers [WWW Document]. IPCC Intergovernmental Panel on Climate Change. URL https://www.ipcc.ch/report/ar6/wg1/downloads/report/IPCC_AR6_WGI_SPM.pdf (accessed 8.19.22).
- Almeida, F.F., Gorla, D.E., 1995. Daily pattern of flight activity of *Aedes albifasciatus* in central Argentina. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 90, 639–644. <https://doi.org/10.1590/s0074-02761995000500020>
- Almeida, M. a. O., Jesus, E.E.V., Sousa-Atta, M.L.B., Alves, L.C., Berne, M.E.A., Atta, A.M., 2005. Clinical and serological aspects of visceral leishmaniasis in northeast Brazilian dogs naturally infected with *Leishmania chagasi*. *Vet Parasitol* 127, 227–232. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2004.10.010>
- Alsarraf, M., Levytska, V., Mierzejewska, E.J., Poliukhovych, V., Rodo, A., Alsarraf, Mohammed, Kavalevich, D., Dwużnik-Szarek, D., Behnke, J.M., Bajer, A., 2021. Emerging risk of *Dirofilaria spp.* infection in Northeastern Europe: high prevalence of *Dirofilaria repens* in sled dog kennels from the Baltic countries. *Sci Rep* 11, 1068. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-80208-1>
- Alten, B., Maia, C., Afonso, M.O., Campino, L., Jiménez, M., González, E., Molina, R., Bañuls, A.L., Prudhomme, J., Vergnes, B., Toty, C., Cassan, C., Rahola, N., Thierry, M., Sereno, D., Bongiorno, G., Bianchi, R., Houry, C., Tsirigotakis, N., Dokianakis, E., Antoniou, M., Christodoulou, V., Mazeris, A., Karakus, M., Ozbel, Y., Arserim, S.K., Erisoz Kasap, O., Gunay, F., Oguz, G., Kaynas, S., Tsertsvadze, N., Tskhvaradze, L., Giorgobiani, E., Gramiccia, M., Volf, P., Gradoni, L., 2016. Seasonal dynamics of phlebotomine sand fly species proven vectors of mediterranean leishmaniasis caused by *Leishmania infantum*. *PLoS Negl Trop Dis* 10, 4458. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004458>
- Alto, B.W., Juliano, S.A., 2001. Precipitation and temperature effects on populations of *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae): implications for range expansion. *J Med Entomol* 38, 646–656. <https://doi.org/10.1603/0022-2585-38.5.646>
- Alvar, J., Cañavate, C., Molina, R., Moreno, J., Nieto, J., 2004. Canine leishmaniasis. *Adv Parasitol* 57, 1–88. [https://doi.org/10.1016/S0065-308X\(04\)57001-X](https://doi.org/10.1016/S0065-308X(04)57001-X)
- Álvarez-Fernández, A., Breitschwerdt, E.B., Solano-Gallego, L., 2018. *Bartonella* infections in cats and dogs including zoonotic aspects. *Parasites Vectors* 11, 624. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-3152-6>
- American Heartworm Society, 2014. Recommendations actuelles pour la prévention, le diagnostic et la gestion de la dirofilariose cardiaque (*Dirofilaria immitis*) chez le chat [WWW Document]. American Heartworm Society. URL <https://www.heartwormsociety.org/veterinary-resources/american-heartworm-society-guidelines> (accessed 3.25.22).
- Ames, M.K., Atkins, C.E., 2020. Treatment of dogs with severe heartworm disease. *Veterinary Parasitology* 283, 109131. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109131>

- Amusatogui, I., Sainz, A., Rodríguez, F., Tesouro, M.A., 2003. Distribution and relationships between clinical and biopathological parameters in canine leishmaniasis. *Eur J Epidemiol* 18, 147–156. <https://doi.org/10.1023/a:1023090929302>
- Anses, 2020. One Health [WWW Document]. URL <https://www.anses.fr/fr/content/one-health> (accessed 11.25.22).
- Anses, 2018. Les vecteurs et les maladies qu'ils transmettent [WWW Document]. Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. URL <https://www.anses.fr/fr/content/les-vecteurs-et-les-maladies-qu%E2%80%99ils-transmettent> (accessed 7.5.22).
- Anvari, D., Narouei, E., Daryani, A., Sarvi, S., Moosazadeh, M., Ziaei Hezarjaribi, H., Narouei, M.R., Gholami, S., 2020. The global status of *Dirofilaria immitis* in dogs: a systematic review and meta-analysis based on published articles. *Res Vet Sci* 131, 104–116. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2020.04.002>
- Aquino, L.C., Hicks, C.A.E., Scalon, M.C., Lima, M.G. da M., Lemos, M. dos S., Paludo, G.R., Helps, C.R., Tasker, S., 2014. Prevalence and phylogenetic analysis of haemoplasmas from cats infected with multiple species. *Journal of Microbiological Methods* 107, 189–196. <https://doi.org/10.1016/j.mimet.2014.10.013>
- Aresu, L., Benali, S., Ferro, S., Vittone, V., Gallo, E., Brovida, C., Castagnaro, M., 2013. Light and electron microscopic analysis of consecutive renal biopsy specimens from leishmaniaseropositive dogs. *Vet Pathol* 50, 753–760. <https://doi.org/10.1177/0300985812459336>
- Arraga-Alvarado, C., Palmar, M., Parra, O., Salas, P., 1999. Fine structural characterisation of a *Rickettsia*-like organism in human platelets from patients with symptoms of ehrlichiosis. *J Med Microbiol* 48, 991–997. <https://doi.org/10.1099/00222615-48-11-991>
- Arraga-Alvarado, C.M., Qurollo, B.A., Parra, O.C., Berrueta, M.A., Hegarty, B.C., Breitschwerdt, E.B., 2014. Case report: Molecular evidence of *Anaplasma platys* infection in two women from Venezuela. *Am J Trop Med Hyg* 91, 1161–1165. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.14-0372>
- Arruda, I.F., Ramos, R.C.F., Barbosa, A. da S., Abboud, L.C. de S., Dos Reis, I.C., Millar, P.R., Amendoeira, M.R.R., 2021. Intestinal parasites and risk factors in dogs and cats from Rio de Janeiro, Brazil. *Vet Parasitol Reg Stud Reports* 24, 100552. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2021.100552>
- Asawapattanakul, T., Pintapagung, T., Piratae, S., Juntautsa, S., Chanchaoren, P., 2021. Erythrocyte sedimentation rate, C-reactive protein, and interleukin-6 as inflammatory biomarkers in dogs naturally infected with *Ehrlichia canis*. *Vet World* 14, 2325–2331. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2021.2325-2331>
- Assarasakorn, S., Veir, J., Hawley, J., Brewer, M., Morris, A., Hill, A., Lappin, M., 2012. Prevalence of *Bartonella* species, hemoplasmas, and *Rickettsia felis* DNA in blood and fleas of cats in Bangkok, Thailand. *Research in Veterinary Science* 93, 1213–1216. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2012.03.015>
- Atif, F.A., 2016. Alpha proteobacteria of genus *Anaplasma* (Rickettsiales: Anaplasmataceae): Epidemiology and characteristics of *Anaplasma* species related to veterinary and public health importance. *Parasitology* 143, 659–685. <https://doi.org/10.1017/S0031182016000238>
- Attipa, C., Maguire, D., Solano-Gallego, L., Szlodovits, B., Barker, E.N., Farr, A., Baneth, G., Tasker, S., 2018. *Hepatozoon canis* in three imported dogs: a new tickborne disease reaching the United Kingdom. *Vet Rec* 183, 716. <https://doi.org/10.1136/vr.105087>
- Atwell, R., 2022. Overview of Tick Paralysis - Nervous System [WWW Document]. MSD Veterinary Manual. URL <https://www.msddvetmanual.com/nervous-system/tick-paralysis/overview-of-tick-paralysis> (accessed 6.27.22).
- Atwell, R.B., Campbell, F.E., Evans, E.A., 2001. Prospective survey of tick paralysis in dogs. *Aust Vet J* 79, 412–418. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2001.tb12986.x>
- Ayllón, T., Diniz, P.P.V.P., Breitschwerdt, E.B., Villaescusa, A., Rodríguez-Franco, F., Sainz, A., 2012. Vector-borne diseases in client-owned and stray cats from Madrid, Spain. *Vector Borne Zoonotic Dis* 12, 143–150. <https://doi.org/10.1089/vbz.2011.0729>
- Azagi, T., Hoornstra, D., Kremer, K., Hovius, J.W.R., Sprong, H., 2020. Evaluation of disease causality of rare *Ixodes ricinus*-borne infections in Europe. *Pathogens* 9, 150. <https://doi.org/10.3390/pathogens9020150>

- Badon, S.J., Fister, R.D., Cable, R.G., 1989. Survival of *Borrelia burgdorferi* in blood products. *Transfusion* 29, 581–583. <https://doi.org/10.1046/j.1537-2995.1989.29789369673.x>
- Bailey, S., Eliason, D., Hoffmann, B., 1965. Flight and dispersal of the mosquito *Culex tarsalis* in the Sacramento Valley of California. *Hilgardia* 37, 73–113.
- Bais, R., Albrecht, H., Hampton, R., 2017. Dirofilariasis : infectious disease and antimicrobial agents [WWW Document]. *Antimicrobe*. URL <http://www.antimicrobe.org/b11.asp> (accessed 2.9.23).
- Baker, H.J., Cassell, G.H., Lindsey, J.R., 1971. Research complications due to *Haemobartonella* and *Eperythrozoon* infections in experimental animals. *Am J Pathol* 64, 625–652.
- Balakrishnan, N., Cherry, N.A., Linder, K.E., Pierce, E., Sontakke, N., Hegarty, B.C., Bradley, J.M., Maggi, R.G., Breitschwerdt, E.B., 2013. Experimental infection of dogs with *Bartonella henselae* and *Bartonella vinsonii* subsp. *berkhoffii*. *Vet Immunol Immunopathol* 156, 153–158. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2013.09.007>
- Ballart, C., Alcover, M.M., Portús, M., Gállego, M., 2012. Is leishmaniasis widespread in Spain? First data on canine leishmaniasis in the province of Lleida, Catalonia, northeast Spain. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 106, 134–136. <https://doi.org/10.1016/j.trstmh.2011.11.001>
- Bandi, C., McCall, J.W., Genchi, C., Corona, S., Venco, L., Sacchi, L., 1999. Effects of tetracycline on the filarial worms *Brugia pahangi* and *Dirofilaria immitis* and their bacterial endosymbionts *Wolbachia*. *Int J Parasitol* 29, 357–364. [https://doi.org/10.1016/s0020-7519\(98\)00200-8](https://doi.org/10.1016/s0020-7519(98)00200-8)
- Baneth, G., 2011. Perspectives on canine and feline hepatozoonosis. *Vet Parasitol* 181, 3–11. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.04.015>
- Baneth, G., Aroch, I., Tal, N., Harrus, S., 1998. Hepatozoon species infection in domestic cats: a retrospective study. *Vet Parasitol* 79, 123–133. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(98\)00160-5](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(98)00160-5)
- Baneth, G., Koutinas, A.F., Solano-Gallego, L., Bourdeau, P., Ferrer, L., 2008. Canine leishmaniosis - new concepts and insights on an expanding zoonosis: part one. *Trends Parasitol* 24, 324–330. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2008.04.001>
- Baneth, G., Mathew, J.S., Shkap, V., Macintire, D.K., Barta, J.R., Ewing, S.A., 2003. Canine hepatozoonosis: two disease syndromes caused by separate *Hepatozoon* spp. *Trends Parasitol* 19, 27–31. [https://doi.org/10.1016/s1471-4922\(02\)00016-8](https://doi.org/10.1016/s1471-4922(02)00016-8)
- Baneth, G., Samish, M., Alekseev, E., Aroch, I., Shkap, V., 2001. Transmission of hepatozoon canis to dogs by naturally-fed or percutaneously-injected *Rhipicephalus sanguineus* ticks. *J Parasitol* 87, 606–611. [https://doi.org/10.1645/0022-3395\(2001\)087\[0606:TOHCTD\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1645/0022-3395(2001)087[0606:TOHCTD]2.0.CO;2)
- Baneth, G., Samish, M., Shkap, V., 2007. Life cycle of *Hepatozoon canis* (Apicomplexa: Adeleorina: Hepatozoidae) in the tick *Rhipicephalus sanguineus* and domestic dog (*Canis familiaris*). *J Parasitol* 93, 283–299. <https://doi.org/10.1645/GE-494R.1>
- Baneth, G., Sheiner, A., Eyal, O., Hahn, S., Beaufils, J.-P., Anug, Y., Talmi-Frank, D., 2013. Redescription of *Hepatozoon felis* (Apicomplexa: Hepatozoidae) based on phylogenetic analysis, tissue and blood form morphology, and possible transplacental transmission. *Parasit Vectors* 6, 102. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-6-102>
- Baneth, G., Solano-Gallego, L., 2012. Leishmaniases, in: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. pp. 734–749.
- Baneth, G., Weigler, B., 1997. Retrospective case-control study of hepatozoonosis in dogs in Israel. *J Vet Intern Med* 11, 365–370. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1997.tb00482.x>
- Baneth, G., Yasur-Landau, D., Gilad, M., Nachum-Biala, Y., 2017. Canine leishmaniosis caused by *Leishmania major* and *Leishmania tropica*: comparative findings and serology. *Parasit Vectors* 10, 113. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2050-7>
- Banović, P., Díaz-Sánchez, A.A., Galon, C., Foucault-Simonin, A., Simin, V., Mijatović, D., Papić, L., Wu-Chuang, A., Obregón, D., Moutailler, S., Cabezas-Cruz, A., 2021. A One Health approach to study the circulation of tick-borne pathogens: A preliminary study. *One Health* 13, 100270. <https://doi.org/10.1016/j.onehlt.2021.100270>
- Barbiéri, C.L., 2006. Immunology of canine leishmaniasis. *Parasite Immunol* 28, 329–337. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3024.2006.00840.x>

- Barker, C., Reisen, W., 2019. Epidemiology of vector-borne diseases, in: Medical and Veterinary Entomology. Elsevier, San Diego, CA, pp. 34–50.
- Barker, E., 2019. Update on feline hemoplasmosis. The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice 49, 733–743. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2019.02.009>
- Barreaux, A.M.G., Stone, C.M., Barreaux, P., Koella, J.C., 2018. The relationship between size and longevity of the malaria vector *Anopheles gambiae* (s.s.) depends on the larval environment. Parasit Vectors 11, 485. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-3058-3>
- Barrs, V.R., Beatty, J.A., Wilson, B.J., Evans, N., Gowan, R., Baral, R.M., Lingard, A.E., Perkovic, G., Hawley, J.R., Lappin, M.R., 2010. Prevalence of *Bartonella* species, *Rickettsia felis*, *haemoplasmas* and the *Ehrlichia* group in the blood of cats and fleas in eastern Australia. Aust Vet J 88, 160–165. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2010.00569.x>
- Barth, C., Straubinger, R.K., Sauter-Louis, C., Hartmann, K., 2012. Prevalence of antibodies against *Borrelia burgdorferi* sensu lato and *Anaplasma phagocytophilum* and their clinical relevance in dogs in Munich, Germany. Berl Munch Tierarztl Wochenschr 125, 337–344.
- Batista, J.F., Verçosa, B.L.A., Alves, M.M. de M., Rocha, F.S.B., Carvalho, R.M. de A., Prianti, M. das G., Queiroz, B.C.S.H., Costa, C.H.N., Mendonça, I.L. de, 2020. Evaluation of the serum biochemistry and histopathology of kidney and bladder of dogs with *Leishmania* sp. in their urine. Biosci. J. 36. <https://doi.org/10.14393/BJ-v36n3a2020-42464>
- Battilani, M., De Arcangeli, S., Balboni, A., Dondi, F., 2017. Genetic diversity and molecular epidemiology of *Anaplasma*. Infect Genet Evol 49, 195–211. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2017.01.021>
- Battisti, J.M., Lawyer, P.G., Minnick, M.F., 2015. Colonization of *Lutzomyia verrucarum* and *Lutzomyia longipalpis* sand flies (Diptera: Psychodidae) by *Bartonella bacilliformis*, the etiologic agent of carrion's disease. PLoS Negl Trop Dis 9, e0004128. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004128>
- Baumann, J., Novacco, M., Willi, B., Riond, B., Meli, M.L., Boretti, F.S., Hofmann-Lehmann, R., 2015. Lack of cross-protection against *Mycoplasma haemofelis* infection and signs of enhancement in “*Candidatus Mycoplasma turicensis*”-recovered cats. Vet Res 46, 104. <https://doi.org/10.1186/s13567-015-0240-x>
- Bayliss, D.B., Steiner, J.M., Sucholdolski, J.S., Radecki, S.V., Brewer, M.M., Morris, A.K., Lappin, M.R., 2009. Serum feline pancreatic lipase immunoreactivity concentration and seroprevalences of antibodies against *Toxoplasma gondii* and *Bartonella* species in client-owned cats. J Feline Med Surg 11, 663–667. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.01.006>
- Bayoh, M.N., Lindsay, S.W., 2004. Temperature-related duration of aquatic stages of the Afrotropical malaria vector mosquito *Anopheles gambiae* in the laboratory. Med Vet Entomol 18, 174–179. <https://doi.org/10.1111/j.0269-283X.2004.00495.x>
- Bayoh, M.N., Lindsay, S.W., 2003. Effect of temperature on the development of the aquatic stages of *Anopheles gambiae* sensu stricto (Diptera: Culicidae). Bull Entomol Res 93, 375–381. <https://doi.org/10.1079/ber2003259>
- Bazzocchi, C., Genchi, C., Paltrinieri, S., Lecchi, C., Mortarino, M., Bandi, C., 2003. Immunological role of the endosymbionts of *Dirofilaria immitis*: the *Wolbachia* surface protein activates canine neutrophils with production of IL-8. Vet Parasitol 117, 73–83. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2003.07.013>
- Beall, M.J., Chandrashekar, R., Eberts, M.D., Cyr, K.E., Diniz, P.P.V.P., Mainville, C., Hegarty, B.C., Crawford, J.M., Breitschwerdt, E.B., 2008. Serological and molecular prevalence of *Borrelia burgdorferi*, *Anaplasma phagocytophilum*, and *Ehrlichia* species in dogs from Minnesota. Vector Borne Zoonotic Dis 8, 455–464. <https://doi.org/10.1089/vbz.2007.0236>
- Beaufils, J.P., Martin-Granel, J., 1988. L'hépatozoonose canine. Première partie: étude bibliographique. Pratique Médicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie 23, 127–137.
- Beaufils, J.P., Martin-Granel, J., Jumella, P., 1998. *Hepatozoon* spp. parasitemia and feline leukemia virus infection in two cats. Feline Practice 26, 10–13.
- Beck-Johnson, L.M., Nelson, W.A., Paaijmans, K.P., Read, A.F., Thomas, M.B., Bjørnstad, O.N., 2013. The effect of temperature on *Anopheles* mosquito population dynamics and the potential for malaria transmission. PLoS One 8, e79276. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0079276>

- Bedhomme, S., Agnew, P., Sidobre, C., Michalakakis, Y., 2003. Sex-specific reaction norms to intraspecific larval competition in the mosquito *Aedes aegypti*. *J Evol Biol* 16, 721–730. <https://doi.org/10.1046/j.1420-9101.2003.00576.x>
- Beklemishev, W.N., 1940. Gonotrophic rhythm as a basic principle of the biology of Anopheles. *Voprosy Fiziologii i Ekologii Malyariinogo Konara* 1, 3–22.
- Belgard, S., Truyen, U., Thibault, J.-C., Sauter-Louis, C., Hartmann, K., 2010. Relevance of feline calicivirus, feline immunodeficiency virus, feline leukemia virus, feline herpesvirus and *Bartonella henselae* in cats with chronic gingivostomatitis. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 123, 369–376.
- Bellone, R., Failloux, A.-B., 2020. The role of temperature in shaping mosquito-borne viruses transmission. *Front Microbiol* 11, 584846. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.584846>
- Belozerov, V.N., 1967. Larval diapause in the tick *Ixodes ricinus* L., and its relation to external conditions. *Entomologicheskoe Obozrenie* 46, 760–768.
- Belozerov, V.N., 1964. The diapause of the larvae of the tick *Ixodes ricinus* L. and its dependence on external conditions. *Zoologicheskii Zhurnal* 43, 1626–1637.
- Ben Slimane, T., Chouih, E., Ben Hadj Ahmed, S., Chelbi, I., Barhoumi, W., Cherni, S., Zoghlami, Z., Gharbi, M., Zhioua, E., 2014. An investigation on vertical transmission of *Leishmania infantum* in experimentally infected dogs and assessment of offspring's infectiousness potential by xenodiagnosis. *Vet Parasitol* 206, 282–286. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.10.020>
- Benedum, C.M., Seidahmed, O.M.E., Eltahir, E.A.B., Markuzon, N., 2018. Statistical modeling of the effect of rainfall flushing on dengue transmission in Singapore. *PLoS Negl Trop Dis* 12, e0006935. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0006935>
- Benjamin, C.S., Uphus, L., Lüpke, M., Rojas-Botero, S., Dhillon, M.S., Englmeier, J., Fricke, U., Ganuza, C., Haensel, M., Redlich, S., Riebl, R., Tobisch, C., Uhler, J., Zhang, J., Menzel, A., Peters, W., 2022. Modelling the relative abundance of roe deer (*Capreolus capreolus* L.) along a climate and land-use gradient. *Animals (Basel)* 12, 222. <https://doi.org/10.3390/ani12030222>
- Berger, K.A., Ginsberg, H.S., Gonzalez, L., Mather, T.N., 2014. Relative humidity and activity patterns of *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae). *J Med Entomol* 51, 769–776. <https://doi.org/10.1603/me13186>
- Berger, S., 2021. Anaplasmosis, global status. Gideon Informatics, Incorporated, Los Angeles.
- Berryessa, N.A., Johnson, L.R., Kasten, R.W., Chomel, B.B., 2008. Microbial culture of blood samples and serologic testing for bartonellosis in cats with chronic rhinosinusitis. *J Am Vet Med Assoc* 233, 1084–1089. <https://doi.org/10.2460/javma.233.7.1084>
- Bettini, S., Melis, P., 1988. Leishmaniasis in Sardinia. III. Soil analysis of a breeding site of three species of sandflies. *Med Vet Entomol* 2, 67–71. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2915.1988.tb00049.x>
- Beugnet, F., Chalvet-Monfray, K., 2013. Impact of climate change in the epidemiology of vector-borne diseases in domestic carnivores. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases* 36, 559–566. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2013.07.003>
- Beugnet, F., Chalvet-Monfray, K., Loukos, H., 2009. FleaTickRisk: a meteorological model developed to monitor and predict the activity and density of three tick species and the cat flea in Europe. *Geospat Health* 4, 97–113. <https://doi.org/10.4081/gh.2009.213>
- Beugnet, F., Halos, L., Guillot, J. (Eds.), 2021a. Tick infestation, in: *Textbook of Clinical Parasitology in Dogs and Cats*. Servet Book, Saragosse, pp. 236–253.
- Beugnet, F., Halos, L., Guillot, J. (Eds.), 2021b. Flea infestation, in: *Textbook of Clinical Parasitology in Dogs and Cats*. Servet Book, Saragosse, pp. 210–220.
- Beugnet, F., Halos, L., Guillot, J. (Eds.), 2021c. Flying insect bites, in: *Textbook of Clinical Parasitology in Dogs and Cats*. Servet Book, Saragosse, pp. 230–234.
- Beugnet, F., Halos, L., Guillot, J. (Eds.), 2021d. Piroplasmoses in dogs and cats, in: *Textbook of Clinical Parasitology in Dogs and Cats*. Servet Book, Saragosse, pp. 93–110.
- Beugnet, F., Halos, L., Guillot, J. (Eds.), 2021e. Hepatozoonosis, in: *Textbook of Clinical Parasitology in Dogs and Cats*. Servet Book, Saragosse, pp. 111–116.

- Beugnet, F., Halos, L., Guillot, J. (Eds.), 2021f. Leishmaniosis, in: Textbook of Clinical Parasitology in Dogs and Cats. Servet Book, Saragosse, pp. 166–174.
- Beugnet, F., Halos, L., Guillot, J. (Eds.), 2021g. Cardiopulmonary dirofilariosis, in: Textbook of Clinical Parasitology in Dogs and Cats. Servet Book, Saragosse, pp. 122–131.
- Beugnet, F., Halos, L., Guillot, J. (Eds.), 2021h. Peritoneal and subcutaneous filarioses, in: Textbook of Clinical Parasitology in Dogs and Cats. Servet Book, Saragosse, pp. 196–199.
- Beugnet, F., Halos, L., Guillot, J. (Eds.), 2021i. Dipylidiosis, in: Textbook of Clinical Parasitology in Dogs and Cats. Servet Book, Saragosse, pp. 35–40.
- Beugnet, F., Labuschagne, M., Fourie, J., Jacques, G., Farkas, R., Cozma, V., Halos, L., Hellmann, K., Knaus, M., Rehbein, S., 2014. Occurrence of *Dipylidium caninum* in fleas from client-owned cats and dogs in Europe using a new PCR detection assay. *Vet Parasitol* 205, 300–306. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.06.008>
- Beugnet, F., Labuschagne, M., Vos, C. de, Crafford, D., Fourie, J., 2018. Analysis of *Dipylidium caninum* tapeworms from dogs and cats, or their respective fleas - Part 2. Distinct canine and feline host association with two different *Dipylidium caninum* genotypes. *Parasite* 25, 31. <https://doi.org/10.1051/parasite/2018029>
- Beugnet, F., Marié, J.-L., 2009. Emerging arthropod-borne diseases of companion animals in Europe. *Vet Parasitol* 163, 298–305. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.03.028>
- Beugnet, F., Moreau, Y., 2015. Babesiosis. *Rev Sci Tech* 34, 627–639. <https://doi.org/10.20506/rst.34.2.2385>
- Bhujju, G., Phaijoo, G., Gurung, D., 2018. Mathematical study on impact of temperature in malaria disease transmission dynamics. *Adv Comput Sci* 1. <https://doi.org/10.31021/acs.20181107>
- Bidlingmayer, W.L., 1985. The measurement of adult mosquito population changes-some considerations. *J Am Mosq Control Assoc* 1, 328–348.
- Bidlingmayer, W.L., 1971. Mosquito flight paths in relation to the environment: illumination levels, orientation, and resting areas. *Annals of the Entomological Society of America* 64, 1121–1131. <https://doi.org/10.1093/aesa/64.5.1121>
- Biondo, A.W., Dos Santos, A.P., Guimarães, A.M.S., Vieira, R.F. da C., Vidotto, O., Macieira, D. de B., Almosny, N.R.P., Molento, M.B., Timenetsky, J., Morais, H.A. de, Díaz González, F.H., Messick, J.B., 2009. A review of the occurrence of hemoplasmas (hemotrophic mycoplasmas) in Brazil. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 18, 1–7. <https://doi.org/10.4322/rbpv.01803001>
- Bitam, I., Dittmar, K., Parola, P., Whiting, M.F., Raoult, D., 2010. Fleas and flea-borne diseases. *International Journal of Infectious Diseases* 14, e667–e676. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2009.11.011>
- Bjöersdorff, A., Svendenius, L., Owens, J.H., Massung, R.F., 1999. Feline granulocytic ehrlichiosis—a report of a new clinical entity and characterisation of the infectious agent. *J Small Anim Pract* 40, 20–24. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1999.tb03249.x>
- Blaschitz, M., Narodoslavsky-Gföller, M., Kanzler, M., Stanek, G., Walochnik, J., 2008. Babesia species occurring in Austrian *Ixodes ricinus* ticks. *Appl Environ Microbiol* 74, 4841–4846. <https://doi.org/10.1128/AEM.00035-08>
- Blavier, A., Keroack, S., Denerolle, P., Goy-Thollot, I., Chabanne, L., Cadoré, J.L., Bourdoiseau, G., 2001. Atypical forms of canine leishmaniosis. *Vet J* 162, 108–120. <https://doi.org/10.1053/tvj.2000.0556>
- Blazejak, K., Janecek, E., Strube, C., 2017. A 10-year surveillance of Rickettsiales (*Rickettsia* spp. and *Anaplasma phagocytophilum*) in the city of Hanover, Germany, reveals *Rickettsia* spp. as emerging pathogens in ticks. *Parasites Vectors* 10, 588. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2537-2>
- Bond, R., Riddle, A., Mottram, L., Beugnet, F., Stevenson, R., 2007. Survey of flea infestation in dogs and cats in the United Kingdom during 2005. *Vet Rec* 160, 503–506. <https://doi.org/10.1136/vr.160.15.503>
- Bonnet, S., George, J.-C., 2015. L'interface tique-hôte et la transmission des pathogènes, in: Tiques et maladies à tiques: Biologie, écologie évolutive, épidémiologie. IRD Éditions, Marseille, pp. 165–192. <https://doi.org/10.4000/books.irdeditions.9001>

- Boozer, A.L., Macintire, D.K., 2003. Canine babesiosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 33, 885–904, viii. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(03\)00039-1](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(03)00039-1)
- Bordeau, W., 2022. Le complexe granulome éosinophilique félin [WWW Document]. *Vetopédia Conseils Vétérinaires*. URL <https://www.vetopedia.fr/complexe-granulome-eosinophilique-felin/> (accessed 6.27.22).
- Boreham, R.E., Boreham, P.F.L., 1990. *Dipylidium caninum*: life cycle, epizootiology, and control. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 12, 667–675.
- Borjesson, D.L., Simon, S.I., Tablin, F., Barthold, S.W., 2001. Thrombocytopenia in a mouse model of human granulocytic ehrlichiosis. *J Infect Dis* 184, 1475–1479. <https://doi.org/10.1086/324518>
- Bouhsira, E., Ferrandez, Y., Liu, M., Franc, M., Boulouis, H.-J., Biville, F., 2013a. *Ctenocephalides felis* an in vitro potential vector for five *Bartonella* species. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 36, 105–111. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2012.10.004>
- Bouhsira, E., Ferrandez, Y., Liu, M., Franc, M., Boulouis, H.-J., Biville, F., 2013b. *Ctenocephalides felis* an in vitro potential vector for five *Bartonella* species. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 36, 105–111. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2012.10.004>
- Bourdeau, P., Saridomichelakis, M.N., Oliveira, A., Oliva, G., Kotnik, T., Gálvez, R., Foglia Manzillo, V., Koutinas, A.F., Pereira da Fonseca, I., Miró, G., 2014. Management of canine leishmaniasis in endemic SW European regions: a questionnaire-based multinational survey. *Parasites Vectors* 7, 110. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-7-110>
- Bouzouraa, T., René-Martellet, M., Chêne, J., Attipa, C., Lebert, I., Chalvet-Monfray, K., Cadoré, J.-L., Halos, L., Chabanne, L., 2016. Clinical and laboratory features of canine *Anaplasma platys* infection in 32 naturally infected dogs in the Mediterranean basin. *Ticks Tick Borne Dis* 7, 1256–1264. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2016.07.004>
- Bowman, A.S., Sauer, J.R., 2004. Tick salivary glands: function, physiology and future. *Parasitology* 129 Suppl, S67-81. <https://doi.org/10.1017/s0031182004006468>
- Bowman, D., Little, S.E., Lorentzen, L., Shields, J., Sullivan, M.P., Carlin, E.P., 2009. Prevalence and geographic distribution of *Dirofilaria immitis*, *Borrelia burgdorferi*, *Ehrlichia canis*, and *Anaplasma phagocytophilum* in dogs in the United States: results of a national clinic-based serologic survey. *Vet Parasitol* 160, 138–148. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.10.093>
- Bowman, D.D., 2011. Introduction to the alpha-proteobacteria: *Wolbachia* and *Bartonella*, *Rickettsia*, *Brucella*, *Ehrlichia*, and *Anaplasma*. *Top Companion Anim Med* 26, 173–177. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2011.09.002>
- Bowman, D.D., Atkins, C.E., 2009. Heartworm biology, treatment, and control. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 39, 1127–1158, vii. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.06.003>
- Bradbury, C.A., Lappin, M.R., 2010. Evaluation of topical application of 10% imidacloprid-1% moxidectin to prevent *Bartonella henselae* transmission from cat fleas. *J Am Vet Med Assoc* 236, 869–873. <https://doi.org/10.2460/javma.236.8.869>
- Bradfield, J.F., Vore, S.J., Pryor, W.H., 1996. *Ehrlichia platys* infection in dogs. *Lab Anim Sci* 46, 565–568.
- Braga, E.T., Leite, J.H.A. de C., Rosa, F.A., Tivelli, P., Araújo, A.M., de Almeida, B.F.M., Ferrari, H.F., Ciarlini, P.C., Machado, G.F., Marcondes, M., 2015. Hypertension and its correlation with renal lesions in dogs with leishmaniasis. *Rev Bras Parasitol Vet* 24, 45–51. <https://doi.org/10.1590/S1984-29612015007>
- Braks, M., Schaffner, F., Medlock, J.M., Berriatua, E., Balenghien, T., Mihalca, A.D., Hendrickx, G., Marsboom, C., Van Bortel, W., Smallegange, R.C., Sprong, H., Gossner, C.M., Czwienczek, E., Dhollander, S., Briët, O., Wint, W., 2022. VectorNet: putting vectors on the map. *Front Public Health* 10, 809763. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.809763>
- Brandão, L.P., Hasegawa, M.Y., Hagiwara, M.K., Kohayagawa, A., 2006. Platelet aggregation studies in acute experimental canine ehrlichiosis. *Vet Clin Pathol* 35, 78–81. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165x.2006.tb00091.x>
- Bregnard, C., Rais, O., Voordouw, M.J., 2020. Climate and tree seed production predict the abundance of the European Lyme disease vector over a 15-year period. *Parasites & Vectors* 13, 408. <https://doi.org/10.1186/s13071-020-04291-z>

- Breitschwerdt, E.B., 2017. Bartonellosis, one health and all creatures great and small. *Vet Dermatol* 28, 96–e21. <https://doi.org/10.1111/vde.12413>
- Breitschwerdt, E.B., 2008. Feline bartonellosis and cat scratch disease. *Vet Immunol Immunopathol* 123, 167–171. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2008.01.025>
- Breitschwerdt, E.B., Abrams-Ogg, A.C.G., Lappin, M.R., Bienzle, D., Hancock, S.I., Cowan, S.M., Clooten, J.K., Hegarty, B.C., Hawkins, E.C., 2002. Molecular evidence supporting *Ehrlichia canis*-like infection in cats. *J Vet Intern Med* 16, 642–649. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2002\)016<0642:mescii>2.3.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2002)016<0642:mescii>2.3.co;2)
- Breitschwerdt, E.B., Blann, K.R., Stebbins, M.E., Muñana, K.R., Davidson, M.G., Jackson, H.A., Willard, M.D., 2004. Clinicopathological abnormalities and treatment response in 24 dogs seroreactive to *Bartonella vinsonii (berkhoffii)* antigens. *J Am Anim Hosp Assoc* 40, 92–101. <https://doi.org/10.5326/0400092>
- Breitschwerdt, E.B., Hegarty, B.C., Quorollo, B.A., Saito, T.B., Maggi, R.G., Blanton, L.S., Bouyer, D.H., 2014. Intravascular persistence of *Anaplasma platys*, *Ehrlichia chaffeensis*, and *Ehrlichia ewingii* DNA in the blood of a dog and two family members. *Parasit Vectors* 7, 298. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-7-298>
- Breitschwerdt, E.B., Kordick, D.L., 1995. Bartonellosis. *J Am Vet Med Assoc* 206, 1928–1931.
- Breitschwerdt, E.B., Linder, K.L., Day, M.J., Maggi, R.G., Chomel, B.B., Kempf, V. a. J., 2013. Koch's postulates and the pathogenesis of comparative infectious disease causation associated with *Bartonella* species. *J Comp Pathol* 148, 115–125. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2012.12.003>
- Breitschwerdt, E.B., Maggi, R.G., Chomel, B.B., Lappin, M.R., 2010. Bartonellosis: an emerging infectious disease of zoonotic importance to animals and human beings. *J Vet Emerg Crit Care* 20, 8–30. <https://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2009.00496.x>
- Breitschwerdt, E.B., Maggi, R.G., Nicholson, W.L., Cherry, N.A., Woods, C.W., 2008. *Bartonella* sp. bacteremia in patients with neurological and neurocognitive dysfunction. *J Clin Microbiol* 46, 2856–2861. <https://doi.org/10.1128/JCM.00832-08>
- Briegel, H., Timmermann, S., 2001. *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae): physiological aspects of development and reproduction. *Journal of Medical Entomology* 38. <https://doi.org/10.1603/0022-2585-38.4.566>
- Bruet, V., Bourdeau, P.J., Roussel, A., Imparato, L., Desfontis, J.-C., 2012. Characterization of pruritus in canine atopic dermatitis, flea bite hypersensitivity and flea infestation and its role in diagnosis. *Vet Dermatol* 23, 487–e93. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2012.01092.x>
- Brunner, J.L., Killilea, M., Ostfeld, R.S., 2012. Overwintering survival of nymphal *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) under natural conditions. *J Med Entomol* 49, 981–987. <https://doi.org/10.1603/me12060>
- Brust, R.A., 1980. Dispersal behavior of adulte *Aedes sticticus* et *Aedes vexans* in Manitoba. *Can Entomol* 112, 31–42. <https://doi.org/10.4039/Ent11231-1>
- Buchmann, A.U., Kempf, V. a. J., Kershaw, O., Gruber, A.D., 2010a. Peliosis hepatis in cats is not associated with *Bartonella henselae* infections. *Vet Pathol* 47, 163–166. <https://doi.org/10.1177/0300985809354347>
- Buchmann, A.U., Kershaw, O., Kempf, V.A.J., Gruber, A.D., 2010b. Does a feline leukemia virus infection pave the way for *Bartonella henselae* infection in cats? *J Clin Microbiol* 48, 3295–3300. <https://doi.org/10.1128/JCM.00750-10>
- Buczek, A.M., Buczek, W., Buczek, A., Bartosik, K., 2020. The potential role of migratory birds in the rapid spread of ticks and tick-borne pathogens in the changing climatic and environmental conditions in Europe. *Int J Environ Res Public Health* 17, 2117. <https://doi.org/10.3390/ijerph17062117>
- Bundza, A., Lumsden, J.H., McSherry, B.J., Valli, V.E., Jazen, E.A., 1976. Haemobartonellosis in a dog in association with Coombs' positive anemia. *Can Vet J* 17, 267–270.
- Buoro, I.B.J., Kanui, T.I., Atwell, R.B., Njenga, K.M., Gathumbi, P.K., 1990. Polymyositis associated with *Ehrlichia canis* infection in two dogs. *J Small Animal Practice* 31, 624–627. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1990.tb00714.x>
- Burbaité, L., Csányi, S., 2009. Roe deer population and harvest changes in Europe. *Estonian J. Ecol.* 58, 169. <https://doi.org/10.3176/eco.2009.3.02>

- Burgess, E.C., 1992. Experimentally induced infection of cats with *Borrelia burgdorferi*. *Am J Vet Res* 53, 1507–1511.
- Burgess, E.C., 1986. Natural exposure of Wisconsin dogs to the Lyme disease spirochete (*Borrelia burgdorferi*). *Lab Anim Sci* 36, 288–290.
- Burri, C., Moran Cadenas, F., Douet, V., Moret, J., Gern, L., 2007. *Ixodes ricinus* density and infection prevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato along a North-facing altitudinal gradient in the Rhône Valley (Switzerland). *Vector Borne Zoonotic Dis* 7, 50–58. <https://doi.org/10.1089/vbz.2006.0569>
- Burtis, J.C., Fahey, T.J., Yavitt, J.B., 2019. Survival and energy use of *Ixodes scapularis* nymphs throughout their overwintering period. *Parasitology* 146, 781–790. <https://doi.org/10.1017/S0031182018002147>
- Burtis, J.C., Ostfeld, R.S., Yavitt, J.B., Fahey, T.J., 2016. The relationship between soil arthropods and the overwinter survival of *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) under manipulated snow cover. *J Med Entomol* 53, 225–229. <https://doi.org/10.1093/jme/tjv151>
- Burton, W., Drake, C., Ogeer, J., Buch, J., Mack, R., McCrann, D., Coyne, M.J., 2020. Association between exposure to *Ehrlichia* spp. and risk of developing chronic kidney disease in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 56, 159–164. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-7012>
- Bushmich, S.L., 2000. Lyme disease: Comparative aspects, in: *Proc 18th ACVIM Forum*. Seattle, Washington, 05/2000, pp. 203–205.
- Cabello, R.R., Ruiz, A.C., Feregrino, R.R., Romero, L.C., Feregrino, R.R., Zavala, J.T., 2011. *Dipylidium caninum* infection. *BMJ Case Reports*. <https://doi.org/10.1136/bcr.07.2011.4510>
- Cabré, M., Planellas, M., Ordeix, L., Solano-Gallego, L., 2021. Is signalment associated with clinicopathological findings in dogs with leishmaniosis? *Vet Rec* 189, e451. <https://doi.org/10.1002/vetr.451>
- Cabrera, R.R., Labruna, M.B., 2009. Influence of photoperiod and temperature on the larval behavioral diapause of *Amblyomma cajennense* (Acari: Ixodidae). *J Med Entomol* 46, 1303–1309. <https://doi.org/10.1603/033.046.0608>
- Calvert, C., 1999. Canine heartworm disease, in: *Textbook of Canine and Feline Cardiology*. W.B. Saunders, Philadelphia, Pennsylvania, pp. 702–726.
- Calvert, C.A., Rawlings, C.A., 1985. Pulmonary manifestations of heartworm disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 15, 991–1009. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(85\)50106-0](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(85)50106-0)
- Caminade, C., McIntyre, K.M., Jones, A.E., 2019. Impact of recent and future climate change on vector-borne diseases. *Ann N Y Acad Sci* 1436, 157–173. <https://doi.org/10.1111/nyas.13950>
- Caminade, C., Medlock, J.M., Ducheyne, E., McIntyre, K.M., Leach, S., Baylis, M., Morse, A.P., 2012. Suitability of European climate for the Asian tiger mosquito *Aedes albopictus*: recent trends and future scenarios. *Journal of The Royal Society Interface* 9, 2708–2717. <https://doi.org/10.1098/rsif.2012.0138>
- Capelli, G., Genchi, C., Baneth, G., Bourdeau, P., Brianti, E., Cardoso, L., Danesi, P., Fuehrer, H.-P., Giannelli, A., Ionică, A.M., Maia, C., Modrý, D., Montarsi, F., Krücken, J., Papadopoulos, E., Petrić, D., Pfeffer, M., Savić, S., Otranto, D., Poppert, S., Silaghi, C., 2018. Recent advances on *Dirofilaria repens* in dogs and humans in Europe. *Parasit Vectors* 11, 663. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-3205-x>
- Cardiff, R.D., Ward, J.M., Barthold, S.W., 2008. “One medicine---one pathology”: are veterinary and human pathology prepared? *Lab Invest* 88, 18–26. <https://doi.org/10.1038/labinvest.3700695>
- Carli, E., Tasca, S., Trotta, M., Furlanello, T., Caldin, M., Solano-Gallego, L., 2009. Detection of erythrocyte binding IgM and IgG by flow cytometry in sick dogs with *Babesia canis canis* or *Babesia canis vogeli* infection. *Vet Parasitol* 162, 51–57. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.02.002>
- Carrade, D.D., Foley, J.E., Borjesson, D.L., Sykes, J.E., 2009. Canine granulocytic anaplasmosis: a review. *J Vet Intern Med* 23, 1129–1141. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0384.x>
- Carrasco, L., de Lara, F.C., Martin, E., Hervás, J., Molleda, J.M., Gómez-Villamandos, J.C., López, R., 1997. Acute haemorrhagic pancreatitis associated with canine visceral leishmaniasis. *Vet Rec* 141, 519–521. <https://doi.org/10.1136/vr.141.20.519>

- Carretón, E., Falcón-Cordón, Y., Rodon, J., Matos, J.I., Morchón, R., Montoya-Alonso, J.A., 2020. Evaluation of serum biomarkers and proteinuria for the early detection of renal damage in dogs with heartworm (*Dirofilaria immitis*). *Vet Parasitol* 283, 109144. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109144>
- Carretón, E., Morchón, R., Montoya-Alonso, J.A., 2017. Cardiopulmonary and inflammatory biomarkers in heartworm disease. *Parasit Vectors* 10, 534. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2448-2>
- Cassini, R., Bonoli, C., Montarsi, F., Tessarin, C., Marcer, F., Galuppi, R., 2010. Detection of *Babesia* EU1 in *Ixodes ricinus* ticks in northern Italy. *Vet Parasitol* 171, 151–154. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2010.03.009>
- Ceron, J.J., Pardo-Marin, L., Caldin, M., Furlanello, T., Solano-Gallego, L., Tecles, F., Bernal, L., Baneth, G., Martinez-Subiela, S., 2018. Use of acute phase proteins for the clinical assessment and management of canine leishmaniosis: general recommendations. *BMC Vet Res* 14, 196. <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1524-y>
- Chadee, D.D., Martinez, R., 2016. *Aedes aegypti* (L.) in Latin American and Caribbean region: With growing evidence for vector adaptation to climate change? *Acta Trop* 156, 137–143. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2015.12.022>
- Chamaillé, L., Tran, A., Meunier, A., Bourdoiseau, G., Ready, P., Dedet, J.-P., 2010. Environmental risk mapping of canine leishmaniasis in France. *Parasites Vectors* 3, 31. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-3-31>
- Chaves, L.F., 2016. Climate change and the biology of insect vectors of human pathogens, in: Johnson, S.N., Jones, T.H. (Eds.), *Global Climate Change and Terrestrial Invertebrates*. John Wiley & Sons, Ltd, Chichester, UK, pp. 126–147. <https://doi.org/10.1002/9781119070894.ch8>
- Cherry, N.A., Diniz, P.P.V.P., Maggi, R.G., Hummel, J.B., Hardie, E.M., Behrend, E.N., Rozanski, E., Defrancesco, T.C., Cadenas, M.B., Breitschwerdt, E.B., 2009. Isolation or molecular detection of *Bartonella henselae* and *Bartonella vinsonii* subsp. *berkhoffii* from dogs with idiopathic cavity effusions. *J Vet Intern Med* 23, 186–189. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0246.x>
- Chhabra, S., Uppal, S.K., Singla, L.D., 2013. Retrospective study of clinical and hematological aspects associated with dogs naturally infected by *Hepatozoon canis* in Ludhiana, Punjab, India. *Asian Pac J Trop Biomed* 3, 483–486. [https://doi.org/10.1016/S2221-1691\(13\)60100-8](https://doi.org/10.1016/S2221-1691(13)60100-8)
- Chirek, A., Silaghi, C., Pfister, K., Kohn, B., 2018. Granulocytic anaplasmosis in 63 dogs: clinical signs, laboratory results, therapy and course of disease: Canine granulocytic anaplasmosis. *J Small Anim Pract* 59, 112–120. <https://doi.org/10.1111/jsap.12787>
- Chmelar, J., Calvo, E., Pedra, J.H.F., Francischetti, I.M.B., Kotsyfakis, M., 2012. Tick salivary secretion as a source of antihemostatics. *J Proteomics* 75, 3842–3854. <https://doi.org/10.1016/j.jprot.2012.04.026>
- Chomel, B., 2015. Lyme disease. *Rev Sci Tech* 34, 569–576. <https://doi.org/10.20506/rst.34.2.2380>
- Chomel, B.B., Boulouis, H.-J., Breitschwerdt, E.B., Kasten, R.W., Vayssier-Taussat, M., Birtles, R.J., Koehler, J.E., Dehio, C., 2009a. Ecological fitness and strategies of adaptation of *Bartonella* species to their hosts and vectors. *Vet Res* 40, 29. <https://doi.org/10.1051/vetres/2009011>
- Chomel, B.B., Boulouis, H.-J., Maruyama, S., Breitschwerdt, E.B., 2006. *Bartonella* spp. in pets and effect on human health. *Emerg. Infect. Dis.* 12, 389–394. <https://doi.org/10.3201/eid1203.050931>
- Chomel, B.B., Ermel, R.W., Kasten, R.W., Henn, J.B., Fleischman, D.A., Chang, C.-C., 2014. Experimental infection of dogs with various *Bartonella* species or subspecies isolated from their natural reservoir. *Vet Microbiol* 168, 169–176. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2013.11.009>
- Chomel, B.B., Henn, J.B., Kasten, R.W., Nieto, N.C., Foley, J., Papageorgiou, S., Allen, C., Koehler, J.E., 2009b. Dogs are more permissive than cats or guinea pigs to experimental infection with a human isolate of *Bartonella rochalimae*. *Vet Res* 40, 27. <https://doi.org/10.1051/vetres/2009010>

- Chomel, B.B., Kasten, R.W., Floyd-Hawkins, K., Chi, B., Yamamoto, K., Roberts-Wilson, J., Gurfield, A.N., Abbott, R.C., Pedersen, N.C., Koehler, J.E., 1996. Experimental transmission of *Bartonella henselae* by the cat flea. *J Clin Microbiol* 34, 1952–1956. <https://doi.org/10.1128/jcm.34.8.1952-1956.1996>
- Chomel, B.B., Kasten, R.W., Williams, C., Wey, A.C., Henn, J.B., Maggi, R., Carrasco, S., Mazet, J., Boulouis, H.J., Maillard, R., Breitschwerdt, E.B., 2009c. Bartonella endocarditis: a pathology shared by animal reservoirs and patients. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1166, 120–126. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.04523.x>
- Chomel, B.B., Wey, A.C., Kasten, R.W., Stacy, B.A., Labelle, P., 2003. Fatal case of endocarditis associated with *Bartonella henselae* type I infection in a domestic cat. *J Clin Microbiol* 41, 5337–5339. <https://doi.org/10.1128/JCM.41.11.5337-5339.2003>
- Christiansen-Jucht, C., Parham, P.E., Saddler, A., Koella, J.C., Basáñez, M.-G., 2014. Temperature during larval development and adult maintenance influences the survival of *Anopheles gambiae* s.s. *Parasit Vectors* 7, 489. <https://doi.org/10.1186/s13071-014-0489-3>
- Christiansen-Jucht, C.D., Parham, P.E., Saddler, A., Koella, J.C., Basáñez, M.-G., 2015. Larval and adult environmental temperatures influence the adult reproductive traits of *Anopheles gambiae* s.s. *Parasit Vectors* 8, 456. <https://doi.org/10.1186/s13071-015-1053-5>
- Christophers, S.R., 1960. *Aedes aegypti* (L.) the yellow fever mosquito: its life history, bionomics and structure. Cambridge University Press 739.
- Ciaramella, P., Oliva, G., Luna, R.D., Gradoni, L., Ambrosio, R., Cortese, L., Scalone, A., Persechino, A., 1997. A retrospective clinical study of canine leishmaniasis in 150 dogs naturally infected by *Leishmania infantum*. *Vet Rec* 141, 539–543. <https://doi.org/10.1136/vr.141.21.539>
- Ciota, A.T., Maticchiero, A.C., Kilpatrick, A.M., Kramer, L.D., 2014. The effect of temperature on life history traits of *Culex* mosquitoes. *J Med Entomol* 51, 55–62. <https://doi.org/10.1603/me13003>
- Clark, I.A., Jacobson, L.S., 1998. Do babesiosis and malaria share a common disease process? *Ann Trop Med Parasitol* 92, 483–488. <https://doi.org/10.1080/00034989859456>
- Clements, A.N., 1992. The biology of mosquitoes : development, nutrition and reproduction. Cabi, London.
- Coakley, G., Buck, A.H., Maizels, R.M., 2016. Host parasite communications-Messages from helminths for the immune system: Parasite communication and cell-cell interactions. *Mol Biochem Parasitol* 208, 33–40. <https://doi.org/10.1016/j.molbiopara.2016.06.003>
- Codner, E.C., Farris-Smith, L.L., 1986. Characterization of the subclinical phase of ehrlichiosis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 189, 47–50.
- Cohn, L.A., 2003. Ehrlichiosis and related infections. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 33, 863–884. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(03\)00031-7](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(03)00031-7)
- Collantes, F., Delacour, S., Alarcón-Elbal, P.M., Ruiz-Arrondo, I., Delgado, J.A., Torrell-Sorio, A., Bengoa, M., Eritja, R., Miranda, M.Á., Molina, R., Lucientes, J., 2015. Review of ten-years presence of *Aedes albopictus* in Spain 2004–2014: known distribution and public health concerns. *Parasites Vectors* 8, 655. <https://doi.org/10.1186/s13071-015-1262-y>
- Conboy, G., 2009. Cestodes of dogs and cats in North America. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 39, 1075–1090. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.06.005>
- Connor, M.E., 1924. Suggestions for developing a campaign to control yellow fever. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* s1-4, 277–307. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.1924.s1-4.277>
- Conrad, P., Thomford, J., Yamane, I., Whiting, J., Bosma, L., Uno, T., Holshuh, H.J., Shelly, S., 1991. Hemolytic anemia caused by *Babesia gibsoni* infection in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 199, 601–605.
- Cook, M.J., Puri, B.K., 2020. Estimates for Lyme borreliosis infections based on models using sentinel canine and human seroprevalence data. *Infectious Disease Modelling* 5, 871–888. <https://doi.org/10.1016/j.idm.2020.10.004>
- Copernicus, 2022a. Climate indicator : temperature [WWW Document]. Copernicus, climate change service. URL <https://climate.copernicus.eu/climate-indicators/temperature> (accessed 8.23.22).

- Copernicus, 2022b. Climate indicator: greenhouse gas concentrations [WWW Document]. Copernicus, climate change service. URL <https://climate.copernicus.eu/climate-indicators/greenhouse-gas-concentrations> (accessed 8.20.22).
- Copernicus, 2022c. Climate indicator: sea level [WWW Document]. Copernicus, climate change service. URL <https://climate.copernicus.eu/climate-indicators/sea-level> (accessed 8.20.22).
- Copernicus, 2022d. Climate indicator: glaciers [WWW Document]. Copernicus, climate change service. URL <https://climate.copernicus.eu/climate-indicators/glaciers> (accessed 8.20.22).
- Copernicus, 2022e. Climate indicator: ice sheets [WWW Document]. Copernicus, climate change service. URL <https://climate.copernicus.eu/climate-indicators/ice-sheets> (accessed 4.20.22).
- Copernicus, 2022f. Climate indicator: cryosphere [WWW Document]. Copernicus, climate change service. URL <https://climate.copernicus.eu/climate-indicators/cryosphere> (accessed 8.20.22).
- Copernicus, 2022g. Climate indicator: sea ice [WWW Document]. Copernicus, climate change service. URL <https://climate.copernicus.eu/climate-indicators/sea-ice> (accessed 8.20.22).
- Copernicus, 2021. Copernicus: 2020 warmest year on record for Europe; globally, 2020 ties with 2016 for warmest year recorded [WWW Document]. Copernicus, climate change service. URL <https://climate.copernicus.eu/copernicus-2020-warmest-year-record-europe-globally-2020-ties-2016-warmest-year-recorded> (accessed 7.7.22).
- Corfas, R.A., Vosshall, L.B., 2015. The cation channel TRPA1 tunes mosquito thermotaxis to host temperatures. *Elife* 4, e11750. <https://doi.org/10.7554/eLife.11750>
- Cortese, L., Sica, M., Piantedosi, D., Ruggiero, G., Pero, M.E., Terrazzano, G., Mastellone, V., Ciaramella, P., 2009. Secondary immune-mediated thrombocytopenia in dogs naturally infected by *Leishmania infantum*. *Vet Rec* 164, 778–782. <https://doi.org/10.1136/vr.164.25.778>
- Cortese, L., Terrazzano, G., Piantedosi, D., Sica, M., Prisco, M., Ruggiero, G., Ciaramella, P., 2011. Prevalence of anti-platelet antibodies in dogs naturally co-infected by *Leishmania infantum* and *Ehrlichia canis*. *Vet J* 188, 118–121. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2010.03.015>
- Cosson, J.-F., 2018. Écologie de la maladie de Lyme. *Revue Forestière Française* 70, 185–203. <https://doi.org/10.4267/2042/69996>
- Costa, E., Santos, E., Correia, J., Albuquerque, C., 2010. Impact of small variations in temperature and humidity on the reproductive activity and survival of *Aedes aegypti* (Diptera, Culicidae). *Revista Brasileira de Entomologia* 54, 488–493. <https://doi.org/10.1590/S0085-56262010000300021>
- Costa, T.A.C., Rossi, C.N., Laurenti, M.D., Gomes, A.A.D., Vides, J.P., Vicente Sobrinho, L.S., Mary, M., 2010. Ocorrência de leishmaniose em gatos de área endêmica para leishmaniose visceral. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.* 47, 212. <https://doi.org/10.11606/issn.1678-4456.bjvras.2010.26858>
- Couper, L.I., Farner, J.E., Caldwell, J.M., Childs, M.L., Harris, M.J., Kirk, D.G., Nova, N., Shocket, M., Skinner, E.B., Uricchio, L.H., Exposito-Alonso, M., Mordecai, E.A., 2021. How will mosquitoes adapt to climate warming? *Elife* 10, e69630. <https://doi.org/10.7554/eLife.69630>
- Couret, J., Dotson, E., Benedict, M.Q., 2014. Temperature, larval diet, and density effects on development rate and survival of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae). *PLoS One* 9, e87468. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0087468>
- Crivellenti, L.Z., Cintra, C.A., Maia, S.R., Silva, G.E.B., Borin-Crivellenti, S., Cianciolo, R., Adin, C.A., Tinucci-Costa, M., Pennacchi, C.S., Santana, A.E., 2021. Glomerulotubular pathology in dogs with subclinical ehrlichiosis. *PLoS One* 16, e0260702. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0260702>
- Cross, J.R., Rossmeisl, J.H., Maggi, R.G., Breitschwerdt, E.B., Duncan, R.B., 2008. *Bartonella*-associated meningoradiculoneuritis and dermatitis or panniculitis in 3 dogs. *J Vet Intern Med* 22, 674–678. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0087.x>
- Cunze, S., Glock, G., Kochmann, J., Klimpel, S., 2022. Ticks on the move—climate change-induced range shifts of three tick species in Europe: current and future habitat suitability for *Ixodes ricinus* in comparison with *Dermacentor reticulatus* and *Dermacentor marginatus*. *Parasitol Res* 121, 2241–2252. <https://doi.org/10.1007/s00436-022-07556-x>

- Cunze, S., Kochmann, J., Koch, L.K., Klimpel, S., 2016. *Aedes albopictus* and its environmental limits in Europe. PLoS One 11, e0162116. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162116>
- Dambach, D.M., Smith, C.A., Lewis, R.M., Van Winkle, T.J., 1997. Morphologic, immunohistochemical, and ultrastructural characterization of a distinctive renal lesion in dogs putatively associated with *Borrelia burgdorferi* infection: 49 cases (1987-1992). Vet Pathol 34, 85–96. <https://doi.org/10.1177/030098589703400201>
- Daniels, T.J., Falco, R.C., Curran, K.L., Fish, D., 1996. Timing of *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) Oviposition and arval Activity in Southern New York. Journal of Medical Entomology 33, 140–147. <https://doi.org/10.1093/jmedent/33.1.140>
- Dantas-Torres, F., 2010. Biology and ecology of the brown dog tick, *Rhipicephalus sanguineus*. Parasites & Vectors 3, 26. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-3-26>
- Dantas-Torres, F., Figueredo, L.A., Otranto, D., 2011. Seasonal variation in the effect of climate on the biology of *Rhipicephalus sanguineus* in southern Europe. Parasitology 138, 527–536. <https://doi.org/10.1017/S0031182010001502>
- Dantas-Torres, F., Miró, G., Baneth, G., Bourdeau, P., Breitschwerdt, E., Capelli, G., Cardoso, L., Day, M.J., Dobler, G., Ferrer, L., Irwin, P., Jongejan, F., Kempf, V.A.J., Kohn, B., Lappin, M., Little, S., Madder, M., Maggi, R., Maia, C., Marcondes, M., Naucke, T., Oliva, G., Pennisi, M.G., Penzhorn, B.L., Peregrine, A., Pfeffer, M., Roura, X., Sainz, A., Shin, S., Solano-Gallego, L., Straubinger, R.K., Tasker, S., Traub, R., Wright, I., Bowman, D.D., Gradoni, L., Otranto, D., 2019. Canine leishmaniasis control in the context of One Health. Emerg Infect Dis 25, 1–4. <https://doi.org/10.3201/eid2512.190164>
- Dantas-Torres, F., Otranto, D., 2020. Overview on *Dirofilaria immitis* in the Americas, with notes on other filarial worms infecting dogs. Vet Parasitol 282, 109113. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109113>
- Dantas-Torres, F., Otranto, D., 2017. Hepatozoonosis, in: Marcondes, C.B. (Ed.), Arthropod Borne Diseases. Springer International Publishing, Cham, pp. 363–368. https://doi.org/10.1007/978-3-319-13884-8_23
- Dantas-Torres, F., Otranto, D., 2011a. Effects of aggregation on the reproductive biology of *Rhipicephalus sanguineus* females. Exp Appl Acarol 55, 417–423. <https://doi.org/10.1007/s10493-011-9491-z>
- Dantas-Torres, F., Otranto, D., 2011b. Cold-stress response of engorged females of *Rhipicephalus sanguineus*. Exp Appl Acarol 54, 313–318. <https://doi.org/10.1007/s10493-011-9439-3>
- Dautel, H., Knülle, W., 2009. Embryonic diapause and cold hardiness of *Ixodes ricinus* eggs (Acari: Ixodidae). Trends in Acarology 327–331. https://doi.org/DOI: 10.1007/978-90-481-9837-5_52
- Day, M.J., 2011. One health: the importance of companion animal vector-borne diseases. Parasites & Vectors 4, 49. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-4-49>
- Day, M.J., 2010. One Health: the small animal dimension. Vet Rec 167, 847–849. <https://doi.org/10.1136/vr.c6492>
- De Frenne, P., Rodríguez-Sánchez, F., Coomes, D.A., Baeten, L., Verstraeten, G., Vellend, M., Bernhardt-Römermann, M., Brown, C.D., Brunet, J., Cornelis, J., Decocq, G.M., Dierschke, H., Eriksson, O., Gilliam, F.S., Hédli, R., Heinken, T., Hermy, M., Hommel, P., Jenkins, M.A., Kelly, D.L., Kirby, K.J., Mitchell, F.J.G., Naaf, T., Newman, M., Peterken, G., Petrik, P., Schultz, J., Sonnier, G., Van Calster, H., Waller, D.M., Walther, G.-R., White, P.S., Woods, K.D., Wulf, M., Graae, B.J., Verheyen, K., 2013. Microclimate moderates plant responses to macroclimate warming. Proc Natl Acad Sci U S A 110, 18561–18565. <https://doi.org/10.1073/pnas.1311190110>
- de Lorimier, L.-P., Messick, J.B., 2004. Anemia associated with “*Candidatus Mycoplasma haemominutum*” in a feline leukemia virus-negative cat with lymphoma. J Am Anim Hosp Assoc 40, 423–427. <https://doi.org/10.5326/0400423>
- de Miranda, R.L., O’Dwyer, L.H., de Castro, J.R., Metzger, B., Rubini, A.S., Mundim, A.V., Eyal, O., Talmi-Frank, D., Cury, M.C., Baneth, G., 2014. Prevalence and molecular characterization of *Hepatozoon canis* in dogs from urban and rural areas in Southeast Brazil. Res Vet Sci 97, 325–328. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2014.06.015>

- De Tommasi, A.S., Baneth, G., Breitschwerdt, E.B., Stanneck, D., Dantas-Torres, F., Otranto, D., de Caprariis, D., 2014. *Anaplasma platys* in bone marrow megakaryocytes of young dogs. *J Clin Microbiol* 52, 2231–2234. <https://doi.org/10.1128/JCM.00395-14>
- Deak, G., Ionică, A.M., Szasz, I., Taulescu, M., Mihalca, A.D., 2021. A case of inguinal hernia associated with atypical *Dirofilaria repens* infection in a dog. *Parasit Vectors* 14, 125. <https://doi.org/10.1186/s13071-021-04635-3>
- DeGaetano, A.T., 2005. Meteorological effects on adult mosquito (*Culex*) populations in metropolitan New Jersey. *Int J Biometeorol* 49, 345–353. <https://doi.org/10.1007/s00484-004-0242-2>
- Dehio, C., 2005. *Bartonella*-host-cell interactions and vascular tumour formation. *Nat Rev Microbiol* 3, 621–631. <https://doi.org/10.1038/nrmicro1209>
- Dehio, C., 2001. *Bartonella* interactions with endothelial cells and erythrocytes. *Trends Microbiol* 9, 279–285. [https://doi.org/10.1016/s0966-842x\(01\)02047-9](https://doi.org/10.1016/s0966-842x(01)02047-9)
- Demiaszkiewicz, A., Polańczyk, G., Osińska, B., Pyziel, A., Kuligowska, I., Lachowicz, J., Sikorski, A., 2014. The prevalence and distribution of *Dirofilaria repens* in dogs in the Mazovian province of central-eastern Poland. *Ann Agric Environ Med.* 21, 701–704. <https://doi.org/10.5604/12321966.1129918>
- Demiaszkiewicz, A.W., 2014. *Dirofilaria repens* Railliet et Henry, 1911--a new parasite acclimatized in Poland. *Ann Parasitol* 60, 31–35.
- Demiaszkiewicz, A.W., Lachowicz, J., Sikorski, A., Hutsch, T., Filip-Hutsch, K., 2021. Rare case of presence of nematodes *Dirofilaria repens* in apleural cavity of a dog. *Ann Parasitol* 67, 129–132. <https://doi.org/10.17420/ap6701.321>
- Derbali, M., Polyakova, L., Boujaâma, A., Burruss, D., Cherni, S., Barhoumi, W., Chelbi, I., Poché, R., Zhioua, E., 2014. Laboratory and field evaluation of rodent bait treated with fipronil for feed through and systemic control of *Phlebotomus papatasi*. *Acta Trop* 135, 27–32. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2014.03.013>
- Detmer, S.E., Bouljihad, M., Hayden, D.W., Schefers, J.M., Armien, A., Wünschmann, A., 2016. Fatal pyogranulomatous myocarditis in 10 Boxer puppies. *J Vet Diagn Invest* 28, 144–149. <https://doi.org/10.1177/1040638715626486>
- Deutsche Welle, 2017. Wolf-like golden jackal found in Germany [WWW Document]. *dw.com*. URL <https://www.dw.com/en/wolf-like-golden-jackal-discovered-in-northern-germany/a-38977624> (accessed 2.9.23).
- Di Cesare, A., Otranto, D., Di Giulio, E., Simonato, G., Latrofa, M.S., La Torre, F., Coccia, G., Traversa, D., 2013. Microfilarial periodicity of *Dirofilaria repens* in naturally infested dogs. *Parasitol Res* 112, 4273–4279. <https://doi.org/10.1007/s00436-013-3619-5>
- Dieng, H., Rahman, G.M.S., Abu Hassan, A., Che Salmah, M.R., Satho, T., Miake, F., Boots, M., Sazaly, A., 2012. The effects of simulated rainfall on immature population dynamics of *Aedes albopictus* and female oviposition. *Int J Biometeorol* 56, 113–120. <https://doi.org/10.1007/s00484-011-0402-0>
- Dillon, A.R., Blagburn, B.L., Tillson, D., Brawner, W., Welles, B., Johnson, C., Spenser, J., Kaltenboeck, B., Rynders, P.E., 2007. Immature heartworm infection produces pulmonary parenchymal, airway, and vascular disease in cats. *J. Vet. Intern. Med.* 21, 608–609.
- Dillon, A.R., Blagburn, B.L., Tillson, M., Brawner, W., Welles, B., Johnson, C., Cattley, R., Rynders, P., Barney, S., 2017. Heartworm-associated respiratory disease (HARD) induced by immature adult *Dirofilaria immitis* in cats. *Parasit Vectors* 10, 514. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2452-6>
- Dillon, A.R., Tillson, D.M., Wooldridge, A., Cattley, R., Hathcock, J., Brawner, W.R., Cole, R., Welles, B., Christopherson, P.W., Lee-Fowler, T., Bordelon, S., Barney, S., Sermersheim, M., Garbarino, R., Wells, S.Z., Diffie, E.B., Schachner, E.R., 2014. Effect of pre-cardiac and adult stages of *Dirofilaria immitis* in pulmonary disease of cats: CBC, bronchial lavage cytology, serology, radiographs, CT images, bronchial reactivity, and histopathology. *Vet Parasitol* 206, 24–37. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.09.007>
- Dillon, A.R., Warner, A.E., Brawner, W., Hudson, J., Tillson, M., 2008. Activity of pulmonary intravascular macrophages in cats and dogs with and without adult *Dirofilaria immitis*. *Vet Parasitol* 158, 171–176. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.09.004>

- Dillon, A.R., Warner, A.E., Molina, R.M., 1995. Pulmonary parenchymal changes in dogs and cats after experimental transplantation of dead *Dirofilaria immitis*. Proceedings of the heartworm symposium '95, Auburn, Alabama, USA, 31 March-2nd April, 1995. 97–101.
- Diniz, D.F.A., de Albuquerque, C.M.R., Oliva, L.O., de Melo-Santos, M.A.V., Ayres, C.F.J., 2017. Diapause and quiescence: dormancy mechanisms that contribute to the geographical expansion of mosquitoes and their evolutionary success. *Parasit Vectors* 10, 310. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2235-0>
- Diniz, P.P., Breitschwerdt, E.B., 2012. *Anaplasma phagocytophilum* infection (canine granulocytotropic anaplasmosis), in: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Elsevier, Saint-Louis, pp. 244–254.
- Diniz, P.P.V. de P., Wood, M., Maggi, R.G., Sontakke, S., Stepnik, M., Breitschwerdt, E.B., 2009. Co-isolation of *Bartonella henselae* and *Bartonella vinsonii subsp. berkhoffii* from blood, joint and subcutaneous seroma fluids from two naturally infected dogs. *Vet Microbiol* 138, 368–372. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.01.038>
- Diniz, P.P.V.P., 2017. Chap 215 Bartonella - Canine, in: Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Côté, E. (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*. Elsevier, St. Louis, pp. 930–934.
- Diniz, S.A., Melo, M.S., Borges, A.M., Bueno, R., Reis, B.P., Tafuri, W.L., Nascimento, E.F., Santos, R.L., 2005. Genital lesions associated with visceral leishmaniasis and shedding of *Leishmania sp.* in the semen of naturally infected dogs. *Vet Pathol* 42, 650–658. <https://doi.org/10.1354/vp.42-5-650>
- Dipineto, L., Manna, L., Baiano, A., Gala, M., Fioretti, A., Gravino, A.E., Menna, L.F., 2007. Presence of *Leishmania infantum* in red foxes (*Vulpes vulpes*) in southern Italy. *Journal of Wildlife Diseases* 43, 518–520. <https://doi.org/10.7589/0090-3558-43.3.518>
- Diyes, C.P., Dergousoff, S.J., Yunik, M.E.M., Chilton, N.B., 2021. Reproductive output and larval survival of American dog ticks (*Dermacentor variabilis*) from a population at the northern distributional limit. *Exp Appl Acarol* 83, 257–270. <https://doi.org/10.1007/s10493-020-00581-4>
- Dobson, A.D.M., Finnie, T.J.R., Randolph, S.E., 2011. A modified matrix model to describe the seasonal population ecology of the European tick *Ixodes ricinus*. *Journal of Applied Ecology* 48, 1017–1028. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2664.2011.02003.x>
- Dodson, B.L., Kramer, L.D., Rasgon, J.L., 2012. Effects of larval rearing temperature on immature development and West Nile virus vector competence of *Culex tarsalis*. *Parasit Vectors* 5, 199. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-5-199>
- dos Santos, J.P., Alves, L.C., Ramos, R.A.N., Pimentel, D. de S., de Carvalho, G.A., Monteiro, M.F.M., Faustino, M.A. da G., 2013. Histological changes and immunolabeling of *Leishmania infantum* in kidneys and urinary bladder of dogs. *Rev Bras Parasitol Vet* 22, 420–423. <https://doi.org/10.1590/S1984-29612013000300017>
- Dos-Santos, W.L.C., Jesus, E.E., Paranhos-Silva, M., Pereira, A.M., Santos, J.C., Baleeiro, C.O., Nascimento, E.G., Moreira, E.D., Oliveira, G.G.S., Pontes-de-Carvalho, L.C., 2008. Associations among immunological, parasitological and clinical parameters in canine visceral leishmaniasis: Emaciation, spleen parasitism, specific antibodies and leishmanin skin test reaction. *Vet Immunol Immunopathol* 123, 251–259. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2008.02.004>
- Dowers, K.L., Hawley, J.R., Brewer, M.M., Morris, A.K., Radecki, S.V., Lappin, M.R., 2010. Association of *Bartonella* species, feline calicivirus, and feline herpesvirus 1 infection with gingivostomatitis in cats. *J Feline Med Surg* 12, 314–321. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2009.10.007>
- Drake, C., Coyne, M., McCrann, D.J., Buch, J., Mack, R., 2021. Risk of development of chronic kidney disease after exposure to *Borrelia burgdorferi* and *Anaplasma spp.*. *Top Companion Anim Med* 42, 100491. <https://doi.org/10.1016/j.tcam.2020.100491>
- Drehmann, M., Springer, A., Lindau, A., Facht, K., Mai, S., Thoma, D., Schneider, C.R., Chitimia-Dobler, L., Bröker, M., Dobler, G., Mackenstedt, U., Strube, C., 2020. The Spatial Distribution of *Dermacentor* Ticks (Ixodidae) in Germany-Evidence of a Continuing Spread of *Dermacentor reticulatus*. *Front Vet Sci* 7, 578220. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.578220>

- Duncan, A.W., Correa, M.T., Levine, J.F., Breitschwerdt, E.B., 2005. The dog as a sentinel for human infection: prevalence of *Borrelia burgdorferi* C6 antibodies in dogs from southeastern and mid-Atlantic States. *Vector Borne Zoonotic Dis* 5, 101–109. <https://doi.org/10.1089/vbz.2005.5.101>
- Dvir, E., Lobetti, R.G., Jacobson, L.S., Pearson, J., Becker, P.J., 2004. Electrocardiographic changes and cardiac pathology in canine babesiosis. *J Vet Cardiol* 6, 15–23. [https://doi.org/10.1016/S1760-2734\(06\)70060-1](https://doi.org/10.1016/S1760-2734(06)70060-1)
- Easley, F., Taylor, L., B Breitschwerdt, E., 2021. Suspected *Bartonella* osteomyelitis in a dog. *Clin Case Rep* 9, e04512. <https://doi.org/10.1002/ccr3.4512>
- Eberts, M.D., Vissotto de Paiva Diniz, P.P., Beall, M.J., Stillman, B.A., Chandrashekar, R., Breitschwerdt, E.B., 2011. Typical and atypical manifestations of *Anaplasma phagocytophilum* infection in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 47, e86–94. <https://doi.org/10.5326/JAAHA-MS-5578>
- ECDC, 2022. *Ixodes ricinus* - current known distribution: March 2022 [WWW Document]. European Centre for Disease Prevention and Control. URL <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/ixodes-ricinus-current-known-distribution-march-2022> (accessed 11.16.22).
- ECDC, 2021. *Aedes albopictus* - current known distribution: March 2021 [WWW Document]. European Centre for Disease Prevention and Control. URL <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/aedes-albopictus-current-known-distribution-march-2021> (accessed 11.15.22).
- ECDC, 2020a. Tick maps [WWW Document]. European centre for disease prevention and control. URL <https://www.ecdc.europa.eu/en/disease-vectors/surveillance-and-disease-data/tick-maps> (accessed 2.8.23).
- ECDC, 2020b. Mosquito maps [WWW Document]. European Centre for Disease Prevention and Control. URL <https://www.ecdc.europa.eu/en/disease-vectors/surveillance-and-disease-data/mosquito-maps> (accessed 2.8.23).
- ECDC, 2016. *Aedes albopictus* - Factsheet for experts [WWW Document]. European Centre for Disease Prevention and Control. URL <https://www.ecdc.europa.eu/en/disease-vectors/facts/mosquito-factsheets/aedes-albopictus> (accessed 11.15.22).
- ECDC, 2014. *Ixodes ricinus* - Factsheet for experts [WWW Document]. European Centre for Disease Prevention and Control. URL <https://www.ecdc.europa.eu/en/disease-vectors/facts/tick-factsheets/ixodes-ricinus> (accessed 11.11.22).
- Egenvall, A.E., Hedhammar, A.A., Bjöersdorff, A.I., 1997. Clinical features and serology of 14 dogs affected by granulocytic ehrlichiosis in Sweden. *Vet Rec* 140, 222–226. <https://doi.org/10.1136/vr.140.9.222>
- El Hamiani Khatat, S., Daminet, S., Duchateau, L., Elhachimi, L., Kachani, M., Sahibi, H., 2021. Epidemiological and clinicopathological features of *Anaplasma phagocytophilum* infection in Dogs: A systematic review. *Front Vet Sci* 8, 686644. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.686644>
- Elias, E., Homans, P.A., 1988. *Hepatozoon canis* infection in dogs: clinical and haematological findings; treatment. *J Small Animal Practice* 29, 55–62. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1988.tb02264.x>
- Elsheikha, H., 2016. Flea and tick control: innovative approaches to owner compliance [WWW Document]. *Veterinary Times*. URL <https://www.vettimes.co.uk/app/uploads/wp-post-to-pdf-enhanced-cache/1/flea-and-tick-control-innovative-approaches-to-owner-compliance.pdf> (accessed 3.8.23).
- Ermakova, L.A., Nagorny, S.A., Kornienko, I.V., Kiosova, J.V., Todorov, S.S., Pshenichnaya, N.Y., 2020. Inguinal lymphadenitis due to invasion of *Dirofilaria repens*. *Ter Arkh* 92, 62–64. <https://doi.org/10.26442/00403660.2020.11.000684>
- Esteves, E., Pohl, P.C., Klafke, G.M., Reck, J., Fogaça, A.C., Martins, J.R., Daffre, S., 2015. Low temperature affects cattle tick reproduction but does not lead to transovarial transmission of *Anaplasma marginale*. *Veterinary Parasitology* 214, 322–326. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2015.07.010>

- Estrada-Peña, A., 2008. Climate, niche, ticks, and models: what they are and how we should interpret them. *Parasitol Res* 103 Suppl 1, S87-95. <https://doi.org/10.1007/s00436-008-1056-7>
- Estrada-Peña, A., de la Fuente, J., 2017. Host distribution does not limit the range of the tick *Ixodes ricinus* but impacts the circulation of transmitted pathogens. *Front Cell Infect Microbiol* 7, 405. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2017.00405>
- Estrada-Peña, A., de la Fuente, J., 2014. The ecology of ticks and epidemiology of tick-borne viral diseases. *Antiviral Research* 108, 104–128. <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2014.05.016>
- Estrada-Peña, A., Estrada-Sánchez, D., 2014. Deconstructing *Ixodes ricinus*: a partial matrix model allowing mapping of tick development, mortality and activity rates: Deconstructing *Ixodes ricinus*: a partial matrix model. *Med Vet Entomol* 28, 35–49. <https://doi.org/10.1111/mve.12009>
- Estrada-Peña, A., Roura, X., Sainz, A., Miró, G., Solano-Gallego, L., 2017. Species of ticks and carried pathogens in owned dogs in Spain: Results of a one-year national survey. *Ticks and Tick-borne Diseases* 8, 443–452. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2017.02.001>
- Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Côté, E. (Eds.), 2017. *Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and the cat*, 8th ed. ed. Elsevier, St. Louis.
- European Centre for Disease Prevention and Control, 2020. Phlebotomine sandfly maps [WWW Document]. European Centre for Disease Prevention and Control. URL <https://www.ecdc.europa.eu/en/disease-vectors/surveillance-and-disease-data/phlebotomine-maps> (accessed 2.8.23).
- European Centre for Disease Prevention and Control, 2009. Development of *Aedes albopictus* risk maps [WWW Document]. URL <https://www.ecdc.europa.eu/en/publications-data/development-aedes-albopictus-risk-maps> (accessed 10.28.22).
- European Centre for Disease Prevention and Control and European Food Safety Authority, 2018. The importance of vector abundance and seasonality – Results from an expert consultation [WWW Document]. URL <https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/documents/vector-abundance-and-seasonality.pdf> (accessed 10.26.22).
- Ezeakacha, N.F., Yee, D.A., 2019. The role of temperature in affecting carry-over effects and larval competition in the globally invasive mosquito *Aedes albopictus*. *Parasites & Vectors* 12, 123. <https://doi.org/10.1186/s13071-019-3391-1>
- Faiman, R., Solon-Biet, S., Sullivan, M., Huestis, D.L., Lehmann, T., 2017. The contribution of dietary restriction to extended longevity in the malaria vector *Anopheles coluzzii*. *Parasites & Vectors* 10, 156. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2088-6>
- Farjana, T., Tuno, N., Higa, Y., 2012. Effects of temperature and diet on development and interspecies competition in *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus*. *Med Vet Entomol* 26, 210–217. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2915.2011.00971.x>
- Farkas, R., Gyurkovszky, M., Solymosi, N., Beugnet, F., 2009. Prevalence of flea infestation in dogs and cats in Hungary combined with a survey of owner awareness. *Med Vet Entomol* 23, 187–194. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2915.2009.00798.x>
- Fernandez-Gallego, A., Feo Bernabe, L., Dalmau, A., Esteban-Saltiveri, D., Font, A., Leiva, M., Ortuñez-Navarro, A., Peña, M.-T., Tabar, M.-D., Real-Sampietro, L., Saló, F., Lloret, A., Bardagí, M., 2020. Feline leishmaniasis: diagnosis, treatment and outcome in 16 cats. *J Feline Med Surg* 22, 993–1007. <https://doi.org/10.1177/1098612X20902865>
- Ferrer, L., 2002. The pathology of canine leishmaniasis. In: *Canine leishmaniasis: moving towards a solution*, in: *Proceedings of the Second International Canine Leishmaniasis Forum*. Spain, 2002, pp. 21–24.
- Ferrer, L., Juanola, B., Ramos, J.A., Ramis, A., 1991. Chronic colitis due to *Leishmania infection* in two dogs. *Vet Pathol* 28, 342–343. <https://doi.org/10.1177/030098589102800414>
- Ferrer, L., Rabanal, R., Fondevila, D., Ramos, J.A., Domingo, M., 1988. Skin lesions in canine leishmaniasis. *J Small Animal Practice* 29, 381–388. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1988.tb02298.x>
- Ferri, E., Bain, O., Barbuto, M., Martin, C., Lo, N., Uni, S., Landmann, F., Baccei, S.G., Guerrero, R., de Souza Lima, S., Bandi, C., Wanji, S., Diagne, M., Casiraghi, M., 2011. New insights into

- the evolution of *Wolbachia* infections in filarial nematodes inferred from a large range of screened species. *PLoS One* 6, e20843. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0020843>
- Fielden, L.J., Knolhoff, L.M., Villarreal, S.M., Ryan, P., 2011. Underwater survival in the dog tick *Dermacentor variabilis* (Acari:Ixodidae). *J Insect Physiol* 57, 21–26. <https://doi.org/10.1016/j.jinsphys.2010.08.009>
- Finkelstein, J.L., Brown, T.P., O'Reilly, K.L., Wedincamp, J., Foil, L.D., 2002. Studies on the growth of *Bartonella henselae* in the cat flea (Siphonaptera: Pulicidae). *J Med Entomol* 39, 915–919. <https://doi.org/10.1603/0022-2585-39.6.915>
- Fischer, D., Thomas, S.M., Neteler, M., Tjaden, N.B., Beierkuhnlein, C., 2014. Climatic suitability of *Aedes albopictus* in Europe referring to climate change projections: comparison of mechanistic and correlative niche modelling approaches. *Euro Surveill* 19, 20696. <https://doi.org/10.2807/1560-7917.es2014.19.6.20696>
- Foglia Manzillo, V., Di Muccio, T., Cappiello, S., Scalone, A., Paparcone, R., Fiorentino, E., Gizzarelli, M., Gramiccia, M., Gradoni, L., Oliva, G., 2013. Prospective study on the incidence and progression of clinical signs in naïve dogs naturally infected by *Leishmania infantum*. *PLoS Negl Trop Dis* 7, e2225. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0002225>
- Foil, L., Andress, E., Freeland, R.L., Roy, A.F., Rutledge, R., Triche, P.C., O'Reilly, K.L., 1998. Experimental infection of domestic cats with *Bartonella henselae* by inoculation of *Ctenocephalides felis* (Siphonaptera: Pulicidae) feces. *J Med Entomol* 35, 625–628. <https://doi.org/10.1093/jmedent/35.5.625>
- Földvári, G., Široký, P., Szekeres, S., Majoros, G., Sprong, H., 2016. *Dermacentor reticulatus*: a vector on the rise. *Parasit Vectors* 9, 314. <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1599-x>
- Foley, J., Drazenovich, N., Leutenegger, C.M., Chomel, B.B., 2007. Association between polyarthritis and thrombocytopenia and increased prevalence of vectorborne pathogens in Californian dogs. *Vet Rec* 160, 159–162. <https://doi.org/10.1136/vr.160.5.159>
- Foley, J.E., Foley, P., Madigan, J.E., 2001. Spatial distribution of seropositivity to the causative agent of granulocytic ehrlichiosis in dogs in California. *Am J Vet Res* 62, 1599–1605. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2001.62.1599>
- Fondevila, D., Vilafranca, M., Ferrer, L., 1997. Epidermal immunocompetence in canine leishmaniasis. *Vet Immunol Immunopathol* 56, 319–327. [https://doi.org/10.1016/s0165-2427\(96\)05755-8](https://doi.org/10.1016/s0165-2427(96)05755-8)
- Font, A., Durall, N., Domingo, M., Closa, J.M., 1995. Cardiac tamponade in a dog with visceral leishmaniasis. *Journal of the American Animal Hospital Association* 29, 95–100.
- Fontenelle, J.P., Powell, C.C., Hill, A.E., Radecki, S.V., Lappin, M.R., 2008. Prevalence of serum antibodies against *Bartonella* species in the serum of cats with or without uveitis. *J Feline Med Surg* 10, 41–46. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.06.008>
- Fontenille, D., Lagneau, C., Lecollinet, S., Lefait-Robin, R., Setbon, M., Tirel, B., Yébakima, A., 2009. La lutte antivectorielle en France, Collection Expertise collégiale. IRD, Marseille.
- Foster, W.A., Walker, E.D., 2019. Mosquitoes (Culicidae), in: *Medical and Veterinary Entomology*. Elsevier, San Diego, CA, pp. 261–279.
- França-Silva, J.C., da Costa, R.T., Siqueira, A.M., Machado-Coelho, G.L.L., da Costa, C.A., Mayrink, W., Vieira, E.P., Costa, J.S., Genaro, O., Nascimento, E., 2003. Epidemiology of canine visceral leishmaniasis in the endemic area of Montes Claros Municipality, Minas Gerais State, Brazil. *Vet Parasitol* 111, 161–173. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(02\)00351-5](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(02)00351-5)
- Frank, J.R., Nutter, F.B., Kyles, A.E., Atkins, C.E., Sellon, R.K., 1997. Systemic arterial dirofilariasis in five dogs. *J Vet Intern Med* 11, 189–194. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1997.tb00089.x>
- Fuehrer, H.-P., Auer, H., Leschnik, M., Silbermayr, K., Duscher, G., Joachim, A., 2016. *Dirofilaria* in humans, dogs, and vectors in Austria (1978–2014) - From imported pathogens to the endemicity of *Dirofilaria repens*. *PLoS Negl Trop Dis* 10, e0004547. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004547>
- Fukui, S., Kuwano, Y., Ueno, K., Atsumi, K., Ohta, S., 2022. Modeling the effect of rainfall changes to predict population dynamics of the Asian tiger mosquito *Aedes albopictus* under future climate conditions. *PLoS One* 17, e0268211. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0268211>

- Furlanello, T., Fiorio, F., Caldin, M., Lubas, G., Solano-Gallego, L., 2005. Clinicopathological findings in naturally occurring cases of babesiosis caused by large form *Babesia* from dogs of northeastern Italy. *Vet Parasitol* 134, 77–85. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2005.07.016>
- Gage, K.L., Burkot, T.R., Eisen, R.J., Hayes, E.B., 2008. Climate and vectorborne diseases. *American Journal of Preventive Medicine* 35, 436–450. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2008.08.030>
- Gal, A., Harrus, S., Arcoh, I., Lavy, E., Aizenberg, I., Mekuzas-Yisaschar, Y., Baneth, G., 2007. Coinfection with multiple tick-borne and intestinal parasites in a 6-week-old dog. *Can Vet J* 48, 619–622.
- Galardo, A.K.R., Zimmerman, R.H., Lounibos, L.P., Young, L.J., Galardo, C.D., Arruda, M., D’Almeida Couto, A. a. R., 2009. Seasonal abundance of anopheline mosquitoes and their association with rainfall and malaria along the Matapí River, Amapá, Brazil. *Med Vet Entomol* 23, 335–349. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2915.2009.00839.x>
- Gálvez, R., Descalzo, M.A., Guerrero, I., Miró, G., Molina, R., 2011. Mapping the current distribution and predicted spread of the leishmaniosis sand fly vector in the Madrid region (Spain) based on environmental variables and expected climate change. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 11, 799–806. <https://doi.org/10.1089/vbz.2010.0109>
- Gálvez, R., Musella, V., Descalzo, M.A., Montoya, A., Checa, R., Marino, V., Martín, O., Cringoli, G., Rinaldi, L., Miró, G., 2017. Modelling the current distribution and predicted spread of the flea species *Ctenocephalides felis* infesting outdoor dogs in Spain. *Parasit Vectors* 10, 428. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2357-4>
- García, N., Moreno, I., Alvarez, J., de la Cruz, M.L., Navarro, A., Pérez-Sancho, M., García-Seco, T., Rodríguez-Bertos, A., Conty, M.L., Toraño, A., Prieto, A., Domínguez, L., Domínguez, M., 2014. Evidence of *Leishmania infantum* infection in rabbits (*Oryctolagus cuniculus*) in a natural area in Madrid, Spain. *BioMed Research International* 2014, 1–5. <https://doi.org/10.1155/2014/318254>
- García-Alonso, M., Blanco, A., Reina, D., Serrano, F.J., Alonso, C., Nieto, C.G., 1996. Immunopathology of the uveitis in canine leishmaniasis. *Parasite Immunol* 18, 617–623. <https://doi.org/10.1046/j.1365-3024.1996.d01-39.x>
- García-Vozmediano, A., Giglio, G., Ramassa, E., Nobili, F., Rossi, L., Tomassone, L., 2020. *Dermacentor marginatus* and *Dermacentor reticulatus*, and their infection by SFG Rickettsiae and Francisella-Like endosymbionts, in mountain and periurban habitats of northwestern Italy. *Veterinary Sciences* 7, 157. <https://doi.org/10.3390/vetsci7040157>
- Garrett, C., 2022. Effet de serre : définition et conséquences sur l’environnement [WWW Document]. Climate consulting by Selectra. URL <https://climate.selectra.com/fr/comprendre/effet-de-serre> (accessed 8.23.22).
- Garrity, S., Lee-Fowler, T., Reiner, C., 2019. Feline asthma and heartworm disease: Clinical features, diagnostics and therapeutics. *J Feline Med Surg* 21, 825–834. <https://doi.org/10.1177/1098612X18823348>
- Gassner, F., van Vliet, A.J.H., Burgers, S.L.G.E., Jacobs, F., Verbaarschot, P., Hovius, E.K.E., Mulder, S., Verhulst, N.O., van Overbeek, L.S., Takken, W., 2011. Geographic and temporal variations in population dynamics of *Ixodes ricinus* and associated *Borrelia* infections in the Netherlands. *Vector Borne Zoonotic Dis* 11, 523–532. <https://doi.org/10.1089/vbz.2010.0026>
- Gaunt, P.S., Gaunt, S.D., Craig, T.M., 1983. Extreme neutrophilic leukocytosis in a dog with hepatozoonosis. *J Am Vet Med Assoc* 182, 409–410.
- Gaunt, S., Beall, M., Stillman, B., Lorentzen, L., Diniz, P., Chandrashekar, R., Breitschwerdt, E., 2010. Experimental infection and co-infection of dogs with *Anaplasma platys* and *Ehrlichia canis*: hematologic, serologic and molecular findings. *Parasit Vectors* 3, 33. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-3-33>
- Gaunt, S.D., Baker, D.C., Babin, S.S., 1990. Platelet aggregation studies in dogs with acute *Ehrlichia platys* infection. *Am J Vet Res* 51, 290–293.
- Gavazza, A., Bizzeti, M., Amerigo Papini, R., 2003. Observations on dogs found naturally infected with *Hepatozoon canis* in Italy. *Revue De Médecine Vétérinaire* 154, 565–571.
- GCOS, 2020. Global Climate Indicators [WWW Document]. GCOS The Global Climate Observing System. URL <https://gcos.wmo.int/en/global-climate-indicators> (accessed 8.23.22).

- Geisweid, K., Mueller, R., Sauter-Louis, C., Hartmann, K., 2012. Prognostic analytes in dogs with *Leishmania infantum* infection living in a non-endemic area. *Vet Rec* 171, 399. <https://doi.org/10.1136/vr.100637>
- Genchi, C., Kramer, L., 2017. Subcutaneous dirofilariosis (*Dirofilaria repens*): an infection spreading throughout the old world. *Parasites Vectors* 10, 517. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2434-8>
- Genchi, C., Kramer, L.H., 2020. The prevalence of *Dirofilaria immitis* and *D. repens* in the Old World. *Vet Parasitol* 280, 108995. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2019.108995>
- Genchi, C., Kramer, L.H., Sasser, D., Bandi, C., 2012. *Wolbachia* and its implications for the immunopathology of filariasis. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets* 12, 53–56. <https://doi.org/10.2174/187153012799279108>
- George, J., Rideout, B., Griffey, S., Pedersen, N., 2002. Effect of preexisting FeLV infection or FeLV and feline immunodeficiency virus coinfection on pathogenicity of the small variant of *Haemobartonella felis* in cats. *American journal of veterinary research* 63. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2002.63.1172>
- Gerber, B., Eichenberger, S., Haug, K., Wittenbrink, M.M., 2009a. The dilemma with Lyme borreliosis in the dog with particular consideration of “Lyme nephritis.” *Schweiz Arch Tierheilkd* 151, 479–483. <https://doi.org/10.1024/0036-7281.151.10.479>
- Gerber, B., Eichenberger, S., Haug, K., Wittenbrink, M.M., Reusch, C.E., 2009b. Association of urine protein excretion and infection with *Borrelia burgdorferi* sensu lato in Bernese Mountain dogs. *Vet J* 182, 487–488. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2008.08.022>
- Gerber, B., Eichenberger, S., Wittenbrink, M.M., Reusch, C.E., 2007. Increased prevalence of *Borrelia burgdorferi* infections in Bernese Mountain Dogs: a possible breed predisposition. *BMC Vet Res* 3, 15. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-3-15>
- Gerber, B., Haug, K., Eichenberger, S., Reusch, C.E., Wittenbrink, M.M., 2009c. Follow-up of Bernese Mountain dogs and other dogs with serologically diagnosed *Borrelia burgdorferi* infection: what happens to seropositive animals? *BMC Vet Res* 5, 18. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-5-18>
- Giannelli, A., Dantas-Torres, F., Otranto, D., 2012. Underwater survival of *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae). *Exp Appl Acarol* 57, 171–178. <https://doi.org/10.1007/s10493-012-9544-y>
- Giannuzzi, A.P., Ricciardi, M., De Simone, A., Gernone, F., 2017. Neurological manifestations in dogs naturally infected by *Leishmania infantum*: descriptions of 10 cases and a review of the literature. *J Small Anim Pract* 58, 125–138. <https://doi.org/10.1111/jsap.12650>
- Gibson, M.D., Omran, M.T., Young, C.R., 1995. Experimental feline Lyme borreliosis as a model for testing *Borrelia burgdorferi* vaccines. *Adv Exp Med Biol* 383, 73–82. https://doi.org/10.1007/978-1-4615-1891-4_9
- GIEC, 2021. Communiqué de presse: Changement climatique généralisé et rapide, d'intensité croissante [WWW Document]. IPCC Intergovernmental Panel on Climate Change. URL https://www.ipcc.ch/site/assets/uploads/2021/08/IPCC_WGI-AR6-Press-Release_fr.pdf (accessed 8.24.22).
- Gilbert, L., 2010. Altitudinal patterns of tick and host abundance: a potential role for climate change in regulating tick-borne diseases? *Oecologia* 162, 217–225. <https://doi.org/10.1007/s00442-009-1430-x>
- Gilbert, L., Aungier, J., Tomkins, J.L., 2014. Climate of origin affects tick (*Ixodes ricinus*) host-seeking behavior in response to temperature: implications for resilience to climate change? *Ecol Evol* 4, 1186–1198. <https://doi.org/10.1002/ece3.1014>
- Gillespie, T.N., Washabau, R.J., Goldschmidt, M.H., Cullen, J.M., Rogala, A.R., Breitschwerdt, E.B., 2003. Detection of *Bartonella henselae* and *Bartonella clarridgeiae* DNA in hepatic specimens from two dogs with hepatic disease. *J Am Vet Med Assoc* 222, 47–51, 35. <https://doi.org/10.2460/javma.2003.222.47>
- Gimnig, J.E., Ombok, M., Otieno, S., Kaufman, M.G., Vulule, J.M., Walker, E.D., 2002. Density-dependent development of *Anopheles gambiae* (Diptera: Culicidae) larvae in artificial habitats. *J Med Entomol* 39, 162–172. <https://doi.org/10.1603/0022-2585-39.1.162>
- Ginsberg, H.S., Albert, M., Acevedo, L., Dyer, M.C., Arsnoe, I.M., Tsao, J.I., Mather, T.N., LeBrun, R.A., 2017. Environmental factors affecting survival of immature *Ixodes scapularis* and

- implications for geographical distribution of Lyme disease: The climate/behavior hypothesis. PLoS One 12, e0168723. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0168723>
- Ginsberg, H.S., Lee, C., Volson, B., Dyer, M.C., Lebrun, R.A., 2016. Relationships between maternal engorgement weight and the number, size, and fat content of larval *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae). J Med Entomol 54, 275–280. <https://doi.org/10.1093/jme/tjw191>
- Glaus, T., Hofmann-Lehmann, R., Greene, C., Glaus, B., Wolfensberger, C., Lutz, H., 1997. Seroprevalence of *Bartonella henselae* infection and correlation with disease status in cats in Switzerland. J Clin Microbiol 35, 2883–2885. <https://doi.org/10.1128/jcm.35.11.2883-2885.1997>
- Global climat, 2022. Pourquoi l'Europe se réchauffe plus vite [WWW Document]. Global climat. URL <https://global-climat.com/2022/11/30/pourquoi-leurope-se-rechauffe-plus-vite/> (accessed 5.25.23).
- Goldstein, R., Atwater, D., 2006. Evaluation of serology and circulating immune complexes in dogs naturally infected with *Borrelia burgdorferi*. Journal of Veterinary Internal Medicine 20, 713.
- Gondim, L.F., Kohayagawa, A., Alencar, N.X., Biondo, A.W., Takahira, R.K., Franco, S.R., 1998. Canine hepatozoonosis in Brazil: description of eight naturally occurring cases. Vet Parasitol 74, 319–323. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(96\)01120-x](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(96)01120-x)
- Grab, D.J., Nyarko, E., Barat, N.C., Nikolskaia, O.V., Dumler, J.S., 2007. *Anaplasma phagocytophilum*-*Borrelia burgdorferi* coinfection enhances chemokine, cytokine, and matrix metalloprotease expression by human brain microvascular endothelial cells. Clin Vaccine Immunol 14, 1420–1424. <https://doi.org/10.1128/CVI.00308-07>
- Granick, J.L., Armstrong, P.J., Bender, J.B., 2009. *Anaplasma phagocytophilum* infection in dogs: 34 cases (2000-2007). J Am Vet Med Assoc 234, 1559–1565. <https://doi.org/10.2460/javma.234.12.1559>
- Granick, J.L., Reneer, D.V., Carlyon, J.A., Borjesson, D.L., 2008. *Anaplasma phagocytophilum* infects cells of the megakaryocytic lineage through sialylated ligands but fails to alter platelet production. J Med Microbiol 57, 416–423. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.47551-0>
- Grauer, G.F., Burgess, E.C., Cooley, A.J., Hagee, J.H., 1988. Renal lesions associated with *Borrelia burgdorferi* infection in a dog. J Am Vet Med Assoc 193, 237–239.
- Grauer, G.F., Culham, C.A., Dubielzig, R.R., Longhofer, S.L., Grieve, R.B., 1989. Experimental *Dirofilaria immitis*-associated glomerulonephritis induced in part by in situ formation of immune complexes in the glomerular capillary wall. J Parasitol 75, 585–593.
- Gray, J.S., 1984. Studies on the dynamics of active populations of the sheep tick, *Ixodes ricinus* L. in Co. Wicklow, Ireland. Acarologia 25, 167–178.
- Gray, J.S., 1982. The development and questing activity of *Ixodes ricinus* (L.) (Acari: Ixodidae) under field conditions in Ireland. Bull. Entomol. Res. 72, 263–270. <https://doi.org/10.1017/S0007485300010567>
- Gray, J.S., 1981. The fecundity of *Ixodes Ricinus* (L.) (Acarina: Ixodidae) and the mortality of its developmental stages under field conditions. Bull. Entomol. Res. 71, 533–542. <https://doi.org/10.1017/S0007485300008543>
- Gray, J.S., Dautel, H., Estrada-Peña, A., Kahl, O., Lindgren, E., 2009. Effects of climate change on ticks and tick-borne diseases in Europe. Interdiscip Perspect Infect Dis 2009, 593232. <https://doi.org/10.1155/2009/593232>
- Gray, J.S., Kahl, O., Lane, R.S., Levin, M.L., Tsao, J.I., 2016. Diapause in ticks of the medically important *Ixodes ricinus* species complex. Ticks Tick Borne Dis 7, 992–1003. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2016.05.006>
- Greig, B., Armstrong, P.J., 2006. Canine granulocytotropic anaplasmosis (*A. phagocytophilum*), in: Infectious Diseases of the Dog and Cat. Saunders/Elsevier, St. Louis, Mo, pp. 219–224.
- Greig, B., Asanovich, K.M., Armstrong, P.J., Dumler, J.S., 1996. Geographic, clinical, serologic, and molecular evidence of granulocytic ehrlichiosis, a likely zoonotic disease, in Minnesota and Wisconsin dogs. J Clin Microbiol 34, 44–48. <https://doi.org/10.1128/jcm.34.1.44-48.1996>
- Grevot, A., Jaussaud Hugues, P., Marty, P., Pratlong, F., Ozon, C., Haas, P., Breton, C., Bourdoiseau, G., 2005. Leishmaniosis due to *Leishmania infantum* in a FIV and FeLV positive cat with a squamous cell carcinoma diagnosed with histological, serological and isoenzymatic methods. Parasite 12, 271–275. <https://doi.org/10.1051/parasite/2005123271>

- Grillini, M., Simonato, G., Tessarin, C., Dotto, G., Traversa, D., Cassini, R., Marchiori, E., Frangipane di Regalbono, A., 2021. *Cytauxzoon spp.* and *Hepatozoon spp.* in domestic cats: A preliminary study in North-Eastern Italy. *Pathogens* 10, 1214. <https://doi.org/10.3390/pathogens10091214>
- Gross, T.L., Halliwell, R.E., 1985. Lesions of experimental flea bite hypersensitivity in the dog. *Vet Pathol* 22, 78–81. <https://doi.org/10.1177/030098588502200112>
- Guernier, V., Milinovich, G.J., Bezerra Santos, M.A., Haworth, M., Coleman, G., Soares Magalhaes, R.J., 2016. Use of big data in the surveillance of veterinary diseases: early detection of tick paralysis in companion animals. *Parasites & Vectors* 9, 303. <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1590-6>
- Gulay, K.C.M., Nagata, N., Aoshima, K., Shiohara, N., Kobayashi, A., Takiguchi, M., Kimura, T., 2021. Peliosis hepatis with chylous ascites in a dog. *Journal of Comparative Pathology* 187, 63–67. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2021.07.001>
- Guptill, L., 2010a. Bartonellosis. *Vet Microbiol* 140, 347–359. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.11.011>
- Guptill, L., 2010b. Feline bartonellosis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 40, 1073–1090. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.07.009>
- Guptill, L., Slater, L., Wu, C.C., Lin, T.L., Glickman, L.T., Welch, D.F., HogenEsch, H., 1997. Experimental infection of young specific pathogen-free cats with *Bartonella henselae*. *J Infect Dis* 176, 206–216. <https://doi.org/10.1086/514026>
- Guptill, L., Slater, L.N., Wu, C.C., Lin, T.L., Glickman, L.T., Welch, D.F., Tobolski, J., HogenEsch, H., 1998. Evidence of reproductive failure and lack of perinatal transmission of *Bartonella henselae* in experimentally infected cats. *Vet Immunol Immunopathol* 65, 177–189. [https://doi.org/10.1016/s0165-2427\(98\)00153-6](https://doi.org/10.1016/s0165-2427(98)00153-6)
- Guptill, L.F., 2017. Chap 216 Bartonella - feline, in: Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Côté, E. (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*. Elsevier, St. Louis, pp. 935–939.
- Gutiérrez-Jara, J.P., Salazar-Viedma, M., González, C.R., Cancino-Faure, B., 2022. The emergence of *Dirofilaria repens* in a non-endemic area influenced by climate change: dynamics of transmission using a mathematical model. *Acta Tropica* 226, 106230. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2021.106230>
- Haddad, N., Crozet, G., Rivière, J., Guétin-Poirier, V., 2018. Les maladies réglementées à transmission vectorielle. Polycopié. Maison Alfort, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Unité MRZE.
- Hadi, U.K., 2015. Fecundity, oviposition and egg incubation period of female *Rhipicephalus sanguineus latreille* (Acari: Ixodidae) ticks in Indonesia. *Journal of Veterinary Medicine and Research* 2, 1036.
- Halliwell, R.E., Preston, J.F., Nesbitt, J.G., 1987. Aspects of the immunopathogenesis of flea allergy dermatitis in dogs. *Vet Immunol Immunopathol* 17, 483–494. [https://doi.org/10.1016/0165-2427\(87\)90164-4](https://doi.org/10.1016/0165-2427(87)90164-4)
- Halos, L., Beugnet, F., Cardoso, L., Farkas, R., Franc, M., Guillot, J., Pfister, K., Wall, R., 2014. Flea control failure? Myths and realities. *Trends Parasitol* 30, 228–233. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2014.02.007>
- Hangsawek, A., Chutasripanich, S., Kammaled, P., Rawangchue, T., Jirapattharasate, C., Moonarmart, W., Sungpradit, S., 2020. Relationship between the number of *Hepatozoon canis* gamonts and hematobiochemical values in dogs. *Trop Biomed* 37, 421–432.
- Hansford, K.M., Medlock, J.M., Swainsbury, C., Phipps, L.P., Marco, M.D.M.F.D., Hernández-Triana, L.M., Johnson, N., Fooks, A.R., 2016. *Babesia canis* infection in ticks in Essex. *Veterinary Record* 178, 323–323. <https://doi.org/10.1136/vr.i1690>
- Hargis, A.M., Lewis, T., Duclos, D., Loeffler, D., Rausch, R.L., 1999. Dermatitis associated with microfilariae (Filarioidea) in 10 dogs. *Vet Dermatol* 10, 95–107. <https://doi.org/10.1046/j.1365-3164.1999.00136.x>
- Harmelin, A., Dubey, J.P., Yakobson, B., Nyska, A., Orgad, U., 1992. Concurrent *Hepatozoon canis* and *Toxoplasma gondii* infections in a dog. *Vet Parasitol* 43, 131–136. [https://doi.org/10.1016/0304-4017\(92\)90055-e](https://doi.org/10.1016/0304-4017(92)90055-e)

- Harrus, S., Aroch, I., Lavy, E., Bark, H., 1997a. Clinical manifestations of infectious canine cyclic thrombocytopenia. *Vet Rec* 141, 247–250. <https://doi.org/10.1136/vr.141.10.247>
- Harrus, S., Kass, P.H., Klement, E., Waner, T., 1997b. Canine monocytic ehrlichiosis: a retrospective study of 100 cases, and an epidemiological investigation of prognostic indicators for the disease. *Vet Rec* 141, 360–363. <https://doi.org/10.1136/vr.141.14.360>
- Harrus, S., Waner, T., 2011. Diagnosis of canine monocytotropic ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*): an overview. *Vet J* 187, 292–296. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2010.02.001>
- Harvey, J.W., Simpson, C.F., Gaskin, J.M., 1978. Cyclic thrombocytopenia induced by a *Rickettsia*-like agent in dogs. *J Infect Dis* 137, 182–188. <https://doi.org/10.1093/infdis/137.2.182>
- Harvey, T.V., Guedes, P.E.B., Oliveira, T.N.A., Assunção, M.S., Carvalho, F.S., Albuquerque, G.R., Silva, F.L., Carlos, R.S.A., 2016. Canine hepatozoonosis in southeastern Bahia, Brazil. *Genet Mol Res* 15. <https://doi.org/10.4238/gmr.15038623>
- Hawkins, E.C., Johnson, L.R., Guptill, L., Marr, H.S., Breitschwerdt, E.B., Birkenheuer, A.J., 2008. Failure to identify an association between serologic or molecular evidence of *Bartonella* infection and idiopathic rhinitis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 233, 597–599. <https://doi.org/10.2460/javma.233.4.597>
- Hayasaki, M., Okajima, J., Song, K.H., Shiramizu, K., 2003. Diurnal variation in microfilaremia in a cat experimentally infected with larvae of *Dirofilaria immitis*. *Vet Parasitol* 111, 267–271. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(02\)00356-4](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(02)00356-4)
- Hegarty, B.C., Qurollo, B.A., Thomas, B., Park, K., Chandrashekar, R., Beall, M.J., Thatcher, B., Breitschwerdt, E.B., 2015. Serological and molecular analysis of feline vector-borne anaplasmosis and ehrlichiosis using species-specific peptides and PCR. *Parasites Vectors* 8, 320. <https://doi.org/10.1186/s13071-015-0929-8>
- Heidarpour, M., Soltani, S., Mohri, M., Khoshnegah, J., 2012. Canine visceral leishmaniasis: relationships between oxidative stress, liver and kidney variables, trace elements, and clinical status. *Parasitol Res* 111, 1491–1496. <https://doi.org/10.1007/s00436-012-2985-8>
- Henn, J.B., Liu, C.-H., Kasten, R.W., VanHorn, B.A., Beckett, L.A., Kass, P.H., Chomel, B.B., 2005. Seroprevalence of antibodies against *Bartonella* species and evaluation of risk factors and clinical signs associated with seropositivity in dogs. *Am J Vet Res* 66, 688–694. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2005.66.688>
- Herrmann, C., Gern, L., 2013. Survival of *Ixodes ricinus* (Acari: Ixodidae) nymphs under cold conditions is negatively influenced by frequent temperature variations. *Ticks Tick Borne Dis* 4, 445–451. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2013.05.002>
- Hertig, E., 2019. Distribution of *Anopheles* vectors and potential malaria transmission stability in Europe and the Mediterranean area under future climate change. *Parasit Vectors* 12, 18. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-3278-6>
- Hervás, J., Chacón-M De Lara, F., Sánchez-Isarria, M.A., Pellicer, S., Carrasco, L., Castillo, J.A., Gómez-Villamandos, J.C., 1999. Two cases of feline visceral and cutaneous leishmaniasis in Spain. *J Feline Med Surg* 1, 101–105. [https://doi.org/10.1016/S1098-612X\(99\)90066-9](https://doi.org/10.1016/S1098-612X(99)90066-9)
- Hervás, J., Chacón-Manrique de Lara, F., López, J., Gómez-Villamandos, J.C., Guerrero, M.J., Moreno, A., 2001. Granulomatous (pseudotumoral) iridocyclitis associated with leishmaniasis in a cat. *Vet Rec* 149, 624–625. <https://doi.org/10.1136/vr.149.20.624>
- Heyman, C., 2022. Qu'est-ce qu'un puit de carbone? [WWW Document]. TerraTerre. URL <https://www.terrateerre.co/articles/les-puits-carbone-commentcamarche> (accessed 8.24.22).
- Hicks, C.A.E., Willi, B., Riond, B., Novacco, M., Meli, M.L., Stokes, C.R., Helps, C.R., Hofmann-Lehmann, R., Tasker, S., 2015. Protective immunity against infection with *Mycoplasma haemofelis*. *Clin Vaccine Immunol* 22, 108–118. <https://doi.org/10.1128/CVI.00581-14>
- Hinkle, N.C., 2019. Fleas (Siphonaptera), in: *Medical and Veterinary Entomology*. Elsevier, San Diego, CA, pp. 145–149.
- Hitchcock, L., 1955. Studies on the non-parasitic stages of the cattle tick, *Boophilus microplus* (Canestrini) (Acarina: Ixodidae). *Aust. J. Zool.* 3, 295. <https://doi.org/10.1071/ZO9550295>
- Hodžić, A., Alić, A., Prašović, S., Otranto, D., Baneth, G., Duscher, G.G., 2017. *Hepatozoon silvestris* sp. nov.: morphological and molecular characterization of a new species of *Hepatozoon* (Adeleorina: Hepatozoidae) from the European wild cat (*Felis silvestris silvestris*). *Parasitology* 144, 650–661. <https://doi.org/10.1017/S0031182016002316>

- Hofmeester, T.R., Sprong, H., Jansen, P.A., Prins, H.H.T., van Wieren, S.E., 2017. Deer presence rather than abundance determines the population density of the sheep tick, *Ixodes ricinus*, in Dutch forests. *Parasit Vectors* 10, 433. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2370-7>
- Honse, C.O., Figueiredo, F.B., Alencar, N.X. de, Fátima Madeira, M. de, Gremião, I.D., Schubach, T.M., 2013. Disseminated intravascular coagulation in a dog naturally infected by *Leishmania (Leishmania) chagasi* from Rio de Janeiro – Brazil. *BMC Vet Res* 9, 43. <https://doi.org/10.1186/1746-6148-9-43>
- Hormaeche, M., Carretón, E., González-Miguel, J., Gussoni, S., Montoya-Alonso, J.A., Simón, F., Morchón, R., 2014. Proteomic analysis of the urine of *Dirofilaria immitis* infected dogs. *Vet Parasitol* 203, 241–246. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.01.025>
- Hornok, S., Dénes, B., Meli, M.L., Tánčzos, B., Fekete, L., Gyuranecz, M., de la Fuente, J., de Mera, I.G.F., Farkas, R., Hofmann-Lehmann, R., 2013. Non-pet dogs as sentinels and potential synanthropic reservoirs of tick-borne and zoonotic bacteria. *Vet Microbiol* 167, 700–703. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2013.08.011>
- Horowitz, H.W., Kilchevsky, E., Haber, S., Agüero-Rosenfeld, M., Kranwinkel, R., James, E.K., Wong, S.J., Chu, F., Liveris, D., Schwartz, I., 1998. Perinatal transmission of the agent of human granulocytic ehrlichiosis. *N Engl J Med* 339, 375–378. <https://doi.org/10.1056/NEJM199808063390604>
- Hovius, E., de Bruin, A., Schouls, L., Hovius, J., Dekker, N., Sprong, H., 2018. A lifelong study of a pack Rhodesian ridgeback dogs reveals subclinical and clinical tick-borne *Anaplasma phagocytophilum* infections with possible reinfection or persistence. *Parasit Vectors* 11, 238. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-2806-8>
- Hovius, K.E., Stark, L.A., Bleumink-Pluym, N.M., van de Pol, I., Verbeek-de Kruif, N., Rijpkema, S.G., Schouls, L.M., Houwers, D.J., 1999. Presence and distribution of *Borrelia burgdorferi* sensu lato species in internal organs and skin of naturally infected symptomatic and asymptomatic dogs, as detected by polymerase chain reaction. *Vet Q* 21, 54–58. <https://doi.org/10.1080/01652176.1999.9694992>
- Hoyt, K., Chandrashekar, R., Beall, M., Leutenegger, C., Lappin, M.R., 2018. Evidence for clinical anaplasmosis and borreliosis in cats in Maine. *Top Companion Anim Med* 33, 40–44. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2018.05.002>
- Hulme-Moir, K.L., Barker, E.N., Stonelake, A., Helps, C.R., Tasker, S., 2010. Use of real-time quantitative polymerase chain reaction to monitor antibiotic therapy in a dog with naturally acquired *Mycoplasma haemocanis* infection. *J Vet Diagn Invest* 22, 582–587. <https://doi.org/10.1177/104063871002200413>
- Hutton, T.A., Goldstein, R.E., Njaa, B.L., Atwater, D.Z., Chang, Y.-F., Simpson, K.W., 2008. Search for *Borrelia burgdorferi* in kidneys of dogs with suspected “Lyme nephritis.” *J Vet Intern Med* 22, 860–865. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0131.x>
- Iannino, F., Salucci, S., Di Provvido, A., Paolini, A., Ruggieri, E., 2018. *Bartonella* infections in humans dogs and cats. *Vet Ital* 54, 63–72. <https://doi.org/10.12834/VetIt.398.1883.2>
- Ibáñez-Justicia, A., Alcaraz-Hernández, J.D., van Lammeren, R., Koenraadt, C.J.M., Bergsma, A., Delucchi, L., Rizzoli, A., Takken, W., 2020. Habitat suitability modelling to assess the introductions of *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) in the Netherlands. *Parasites Vectors* 13, 217. <https://doi.org/10.1186/s13071-020-04077-3>
- Impoinvil, D.E., Cardenas, G.A., Gihure, J.I., Mbogo, C.M., Beier, J.C., 2007. Constant temperature and time period effects on *Anopheles gambiae* egg hatching. *J Am Mosq Control Assoc* 23, 124–130. [https://doi.org/10.2987/8756-971X\(2007\)23\[124:CTATPE\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.2987/8756-971X(2007)23[124:CTATPE]2.0.CO;2)
- Inokuma, H., Okuda, M., Yoshizaki, Y., Hiraoka, H., Miyama, T., Itamoto, K., Une, S., Nakaichi, M., Taura, Y., 2005. Clinical observations of *Babesia gibsoni* infection with low parasitaemia confirmed by PCR in dogs. *Vet Rec* 156, 116–118. <https://doi.org/10.1136/vr.156.4.116>
- Inokuma, H., Oyamada, M., Davoust, B., Boni, M., Dereure, J., Bucheton, B., Hammad, A., Watanabe, M., Itamoto, K., Okuda, M., Brouqui, P., 2006. Epidemiological survey of *Ehrlichia canis* and related species infection in dogs in eastern Sudan. *Ann N Y Acad Sci* 1078, 461–463. <https://doi.org/10.1196/annals.1374.085>

- Inokuma, H., Tamura, K., Onishi, T., 1996. Seasonal occurrence of *Rhipicephalus sanguineus* in Okayama Prefecture, Japan and effect of temperature on development of the tick. *J. Vet. Med. Sci.* 58, 225–228. <https://doi.org/10.1292/jvms.58.225>
- Inrae, 2020. One Health, une seule santé [WWW Document]. URL <https://www.inrae.fr/alimentation-sante-globale/one-health-seule-sante> (accessed 11.25.22).
- IPCC Intergovernmental Panel on Climate Change, 2022. AR6 Synthesis Report: Climate Change [WWW Document]. IPCC Intergovernmental Panel on Climate Change. URL <https://www.ipcc.ch/report/sixth-assessment-report-cycle/> (accessed 8.24.22).
- IPCC Sixth Assessment Report, 2021. Regional fact sheet - Europe [WWW Document]. IPCC Intergovernmental Panel on Climate Change. URL https://www.ipcc.ch/report/ar6/wg1/downloads/factsheets/IPCC_AR6_WGI_Regional_Fact_Sheet_Europe.pdf (accessed 7.7.22).
- Irwin, P.J., 2010. Canine babesiosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 40, 1141–1156. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.08.001>
- Irwin, P.J., Hutchinson, G.W., 1991. Clinical and pathological findings of *Babesia* infection in dogs. *Aust Vet J* 68, 204–209. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1991.tb03194.x>
- Ishak, A.M., Radecki, S., Lappin, M.R., 2007. Prevalence of *Mycoplasma haemofelis*, “*Candidatus Mycoplasma haemominutum*”, *Bartonella* species, *Ehrlichia* species, and *Anaplasma phagocytophilum* DNA in the blood of cats with anemia. *J Feline Med Surg* 9, 1–7. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2006.05.003>
- Jacobson, L.S., 2006. The South African form of severe and complicated canine babesiosis: clinical advances 1994-2004. *Vet Parasitol* 138, 126–139. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2006.01.047>
- Jäderlund, K.H., Bergström, K., Egenvall, A., Hedhammar, A., 2009. Cerebrospinal fluid PCR and antibody concentrations against *Anaplasma phagocytophilum* and *Borrelia burgdorferi* sensu lato in dogs with neurological signs. *J Vet Intern Med* 23, 669–672. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0313.x>
- Jäderlund, K.H., Egenvall, A., Bergström, K., Hedhammar, A., 2007. Seroprevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato and *Anaplasma phagocytophilum* in dogs with neurological signs. *Vet Rec* 160, 825–831. <https://doi.org/10.1136/vr.160.24.825>
- Jaenson, T.G., Jaenson, D.G., Eisen, L., Petersson, E., Lindgren, E., 2012. Changes in the geographical distribution and abundance of the tick *Ixodes ricinus* during the past 30 years in Sweden. *Parasites Vectors* 5, 8. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-5-8>
- Johnson, N., Phipps, L.P., Hansford, K.M., Folly, A.J., Fooks, A.R., Medlock, J.M., Mansfield, K.L., 2022. One Health approach to tick and tick-borne disease surveillance in the United Kingdom. *Int J Environ Res Public Health* 19, 5833. <https://doi.org/10.3390/ijerph19105833>
- Johnstone-Robertson, S.P., Diuk-Wasser, M.A., Davis, S.A., 2020. Incorporating tick feeding behaviour into R0 for tick-borne pathogens. *Theor Popul Biol* 131, 25–37. <https://doi.org/10.1016/j.tpb.2019.10.004>
- Jones, C.R., Brunner, J.L., Scoles, G.A., Owen, J.P., 2015. Factors affecting larval tick feeding success: host, density and time. *Parasit Vectors* 8, 340. <https://doi.org/10.1186/s13071-015-0955-6>
- Jones, E.H., Hinckley, A.F., Hook, S.A., Meek, J.I., Backenson, B., Kugeler, K.J., Feldman, K.A., 2018. Pet ownership increases human risk of encountering ticks. *Zoonoses Public Health* 65, 74–79. <https://doi.org/10.1111/zph.12369>
- Jongejan, F., Ringenier, M., Putting, M., Berger, L., Burgers, S., Kortekaas, R., Lenssen, J., van Roessel, M., Wijnveld, M., Madder, M., 2015. Novel foci of *Dermacentor reticulatus* ticks infected with *Babesia canis* and *Babesia caballi* in the Netherlands and in Belgium. *Parasit Vectors* 8, 232. <https://doi.org/10.1186/s13071-015-0841-2>
- Jore, S., Vanwambeke, S.O., Viljugrein, H., Isaksen, K., Kristoffersen, A.B., Woldehiwet, Z., Johansen, B., Brun, E., Brun-Hansen, H., Westermann, S., Larsen, I.-L., Ytrehus, B., Hofshagen, M., 2014. Climate and environmental change drives *Ixodes ricinus* geographical expansion at the northern range margin. *Parasit Vectors* 7, 11. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-7-11>

- Jouda, F., Perret, J.-L., Gern, L., 2004. *Ixodes ricinus* density, and distribution and prevalence of *Borrelia burgdorferi* sensu lato infection along an altitudinal gradient. *J Med Entomol* 41, 162–169. <https://doi.org/10.1603/0022-2585-41.2.162>
- Just, F.T., Gilles, J., Pradel, I., Pfalzer, S., Lengauer, H., Hellmann, K., Pfister, K., 2008. Molecular evidence for *Bartonella* spp. in cat and dog fleas from Germany and France. *Zoonoses Public Health* 55, 514–520. <https://doi.org/10.1111/j.1863-2378.2008.01131.x>
- Kakoma, I., Carson, C.A., Ristic, M., Stephenson, E.M., Hildebrandt, P.K., Huxsoll, D.L., 1978. Platelet migration inhibition as an indicator of immunologically mediated target cell injury in canine ehrlichiosis. *Infect Immun* 20, 242–247. <https://doi.org/10.1128/iai.20.1.242-247.1978>
- Karkamo, V., Kaistinen, A., Näreaho, A., Dillard, K., Vainio-Siukola, K., Vidgrén, G., Tuoresmäki, N., Anttila, M., 2014. The first report of autochthonous non-vector-borne transmission of canine leishmaniasis in the Nordic countries. *Acta Vet Scand* 56, 84. <https://doi.org/10.1186/s13028-014-0084-9>
- Kegler, K., Nufer, U., Alic, A., Posthaus, H., Olias, P., Basso, W., 2018. Fatal infection with emerging apicomplexan parasite *Hepatozoon silvestris* in a domestic cat. *Parasit Vectors* 11, 428. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-2992-4>
- Keil, G., Cummings, E., de Magalhães, J.P., 2015. Being cool: how body temperature influences ageing and longevity. *Biogerontology* 16, 383–397. <https://doi.org/10.1007/s10522-015-9571-2>
- Keller, N., Jacobson, L.S., Nel, M., de Clerq, M., Thompson, P.N., Schoeman, J.P., 2004. Prevalence and risk factors of hypoglycemia in virulent canine babesiosis. *J Vet Intern Med* 18, 265–270. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2004\)18<265:parfoh>2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2004)18<265:parfoh>2.0.co;2)
- Kewish, K.E., Appleyard, G.D., Myers, S.L., Kidney, B.A., Jackson, M.L., 2004. *Mycoplasma haemofelis* and *Mycoplasma haemominutum* detection by polymerase chain reaction in cats from Saskatchewan and Alberta. *Can Vet J* 45, 749–752.
- Killick-Kendrick, R., 1999. The biology and control of Phlebotomine sand flies. *Clinics in Dermatology* 17, 279–289. [https://doi.org/10.1016/S0738-081X\(99\)00046-2](https://doi.org/10.1016/S0738-081X(99)00046-2)
- Kirstein, O.D., Faiman, R., Knigin, A., Gueta, H., Stone, A., Warburg, A., 2018. Studies on the behaviour and control of phlebotomine sandflies using experimental houses. *Med Vet Entomol* 32, 23–34. <https://doi.org/10.1111/mve.12256>
- Klein, S.L., 2000. The effects of hormones on sex differences in infection: from genes to behavior. *Neurosci Biobehav Rev* 24, 627–638. [https://doi.org/10.1016/s0149-7634\(00\)00027-0](https://doi.org/10.1016/s0149-7634(00)00027-0)
- Klopper, U., Nobel, T.A., Neumann, F., 1973. *Hepatozoon*-like parasite (schizonts) in the myocardium of the domestic cat. *Vet Pathol* 10, 185–190. <https://doi.org/10.1177/030098587301000301>
- Knight, D.H., Atkins, C.E., Atwell, R.B., Courtney, C.H., Dillon, R., Genchi, C., Hagio, M., Holmes, R.A., Lukof, D.K., McCall, J.W., Venco, L., International Feline Heartworm Disease Council, 1999. Guidelines for the diagnosis, treatment, and prevention of heartworm (*Dirofilaria immitis*) infection in cats. *Vet Ther* 2, 78–87.
- Koch, H.G., Tuck, M.D., 1986. Molting and survival of the brown dog tick (Acari: Ixodidae) under different temperatures and humidities. *Annals of the Entomological Society of America* 79, 11–14. <https://doi.org/10.1093/aesa/79.1.11>
- Koch, L.K., Kochmann, J., Klimpel, S., Cunze, S., 2017. Modeling the climatic suitability of leishmaniasis vector species in Europe. *Sci Rep* 7, 13325. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-13822-1>
- Koenraadt, C.J., Paaijmans, K.P., Githeko, A.K., Knols, B.G., Takken, W., 2003. Egg hatching, larval movement and larval survival of the malaria vector *Anopheles gambiae* in desiccating habitats. *Malar J* 2, 20. <https://doi.org/10.1186/1475-2875-2-20>
- Koenraadt, C.J.M., Harrington, L.C., 2008. Flushing effect of rain on container-inhabiting mosquitoes *Aedes aegypti* and *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae). *J Med Entomol* 45, 28–35. [https://doi.org/10.1603/0022-2585\(2008\)45\[28:feoroc\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1603/0022-2585(2008)45[28:feoroc]2.0.co;2)
- Koenraadt, C.J.M., Paaijmans, K.P., Schneider, P., Githeko, A.K., Takken, W., 2006. Low larval vector survival explains unstable malaria in the western Kenya highlands. *Trop Med Int Health* 11, 1195–1205. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3156.2006.01675.x>

- Kohn, B., Galke, D., Beelitz, P., Pfister, K., 2008. Clinical features of canine granulocytic anaplasmosis in 18 naturally infected dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 22, 1289–1295. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0180.x>
- Kontos, V.I., Papadopoulos, O., French, T.W., 1991. Natural and experimental canine infections with a Greek strain of *Ehrlichia platys*. *Vet Clin Pathol* 20, 101–105. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165x.1991.tb00867.x>
- Kordick, D.L., Brown, T.T., Shin, K., Breitschwerdt, E.B., 1999. Clinical and pathologic evaluation of chronic *Bartonella henselae* or *Bartonella clarridgeiae* infection in cats. *J Clin Microbiol* 37, 1536–1547. <https://doi.org/10.1128/JCM.37.5.1536-1547.1999>
- Kordick, S.K., Breitschwerdt, E.B., Hegarty, B.C., Southwick, K.L., Colitz, C.M., Hancock, S.I., Bradley, J.M., Rumbough, R., Mcpherson, J.T., MacCormack, J.N., 1999. Coinfection with multiple tick-borne pathogens in a Walker Hound kennel in North Carolina. *J Clin Microbiol* 37, 2631–2638. <https://doi.org/10.1128/JCM.37.8.2631-2638.1999>
- Koutinas, A.F., Koutinas, C.K., 2014. Pathologic mechanisms underlying the clinical findings in canine leishmaniasis due to *Leishmania infantum/chagasi*. *Vet Pathol* 51, 527–538. <https://doi.org/10.1177/0300985814521248>
- Koutinas, A.F., Polizopoulou, Z.S., Saridomichelakis, M.N., Argyriadis, D., Fytianou, A., Plevraki, K.G., 1999. Clinical considerations on canine visceral leishmaniasis in Greece: a retrospective study of 158 cases (1989-1996). *J Am Anim Hosp Assoc* 35, 376–383. <https://doi.org/10.5326/15473317-35-5-376>
- Kraemer, M.U.G., Reiner, R.C., Brady, O.J., Messina, J.P., Gilbert, M., Pigott, D.M., Yi, D., Johnson, K., Earl, L., Marczak, L.B., Shirude, S., Davis Weaver, N., Bisanzio, D., Perkins, T.A., Lai, S., Lu, X., Jones, P., Coelho, G.E., Carvalho, R.G., Van Bortel, W., Marsboom, C., Hendrickx, G., Schaffner, F., Moore, C.G., Nax, H.H., Bengtsson, L., Wetter, E., Tatem, A.J., Brownstein, J.S., Smith, D.L., Lambrechts, L., Cauchemez, S., Linard, C., Faria, N.R., Pybus, O.G., Scott, T.W., Liu, Q., Yu, H., Wint, G.R.W., Hay, S.I., Golding, N., 2019. Past and future spread of the arbovirus vectors *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus*. *Nat Microbiol* 4, 854–863. <https://doi.org/10.1038/s41564-019-0376-y>
- Kraje, A.C., 2001. Canine haemobartonellosis and babesiosis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 23, 310–318.
- Kramer, L., Grandi, G., Leoni, M., Passeri, B., McCall, J., Genchi, C., Mortarino, M., Bazzocchi, C., 2008. *Wolbachia* and its influence on the pathology and immunology of *Dirofilaria immitis* infection. *Vet Parasitol* 158, 191–195. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.09.014>
- Krupka, I., Straubinger, R.K., 2010. Lyme borreliosis in dogs and cats: background, diagnosis, treatment and prevention of infections with *Borrelia burgdorferi* sensu stricto. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 40, 1103–1119. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.07.011>
- Kwochka, K.W., 1987. Fleas and related disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 17, 1235–1262. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(87\)50001-8](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(87)50001-8)
- Labruna, M.B., Gerardi, M., Krawczak, F.S., Moraes-Filho, J., 2017. Comparative biology of the tropical and temperate species of *Rhipicephalus sanguineus* sensu lato (Acari: Ixodidae) under different laboratory conditions. *Ticks Tick Borne Dis* 8, 146–156. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2016.10.011>
- Labuschagne, M., Beugnet, F., Rehbein, S., Guillot, J., Fourie, J., Crafford, D., 2018. Analysis of *Dipylidium caninum* tapeworms from dogs and cats, or their respective fleas - Part 1. Molecular characterization of *Dipylidium caninum*: genetic analysis supporting two distinct species adapted to dogs and cats. *Parasite* 25, 30. <https://doi.org/10.1051/parasite/2018028>
- Lacombe, E.H., Rand, P.W., Smith, R.P., 1999. Severe reaction in domestic animals following the bite of *Ixodes muris* (Acari: Ixodidae). *J Med Entomol* 36, 227–232. <https://doi.org/10.1093/jmedent/36.3.227>
- LaDeau, S.L., Allan, B.F., Leisnham, P.T., Levy, M.Z., 2015. The ecological foundations of transmission potential and vector-borne disease in urban landscapes. *Funct Ecol* 29, 889–901. <https://doi.org/10.1111/1365-2435.12487>
- Lake, I.R., Jones, N.R., Agnew, M., Goodess, C.M., Giorgi, F., Hamaoui-Laguel, L., Semenov, M.A., Solmon, F., Storkey, J., Vautard, R., Epstein, M.M., 2017. Climate Change and Future Pollen Allergy in Europe. *Environ Health Perspect* 125, 385–391. <https://doi.org/10.1289/EHP173>

- Lam, A., Yu, A., 2009. Overview of flea allergy dermatitis. *Compendium Continuing Education for Veterinarians* 31, E1-10.
- Landmann, F., 2019. The *Wolbachia* endosymbionts. *Microbiol Spectr* 7. <https://doi.org/10.1128/microbiolspec.BAI-0018-2019>
- Lannino, F., Sulli, N., Maitino, A., Pascucci, I., Pampiglione, G., Salucci, S., 2017. Fleas of dog and cat: species, biology and flea-borne diseases. *Vet Ital* 53, 277–288. <https://doi.org/10.12834/VetIt.109.303.3>
- Lappin, M.R., Black, J.C., 1999. *Bartonella* spp. infection as a possible cause of uveitis in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 214, 1205–1207, 1200.
- Lappin, M.R., Breitschwerdt, E., Brewer, M., Hawley, J., Hegarty, B., Radecki, S., 2009. Prevalence of *Bartonella* species antibodies and *Bartonella* species DNA in the blood of cats with and without fever. *J Feline Med Surg* 11, 141–148. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2008.06.005>
- Lappin, M.R., Breitschwerdt, E.B., Jensen, W.A., Dunnigan, B., Rha, J.-Y., Williams, C.R., Brewer, M., Fall, M., 2004. Molecular and serologic evidence of *Anaplasma phagocytophilum* infection in cats in North America. *J Am Vet Med Assoc* 225, 893–896, 879. <https://doi.org/10.2460/javma.2004.225.893>
- Lappin, M.R., Griffin, B., Brunt, J., Riley, A., Burney, D., Hawley, J., Brewer, M.M., Jensen, W.A., 2006. Prevalence of *Bartonella* species, *haemoplasma* species, *Ehrlichia* species, *Anaplasma phagocytophilum*, and *Neorickettsia risticii* DNA in the blood of cats and their fleas in the United States. *J Feline Med Surg* 8, 85–90. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2005.08.003>
- Lardeux, F.J., Tejerina, R.H., Quispe, V., Chavez, T.K., 2008. A physiological time analysis of the duration of the gonotrophic cycle of *Anopheles pseudopunctipennis* and its implications for malaria transmission in Bolivia. *Malaria Journal* 7, 141. <https://doi.org/10.1186/1475-2875-7-141>
- Lashnits, E., Neupane, P., Bradley, J.M., Richardson, T., Thomas, R., Linder, K.E., Breen, M., Maggi, R.G., Breitschwerdt, E.B., 2020. Molecular prevalence of *Bartonella*, *Babesia*, and hemotropic *Mycoplasma* species in dogs with hemangiosarcoma from across the United States. *PLoS One* 15, e0227234. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0227234>
- Lasta, C.S., Santos, A.P. dos, Mello, F.P. da S., Lacerda, L. de A., Messick, J.B., Díaz González, F.H., 2009. Infecção por *Hepatozoon canis* em canino doméstico na região Sul do Brasil confirmada por técnicas moleculares. *Cienc. Rural* 39, 2135–2140. <https://doi.org/10.1590/S0103-84782009005000160>
- Latrofa, M.S., Dantas-Torres, F., de Caprariis, D., Cantacessi, C., Capelli, G., Lia, R.P., Breitschwerdt, E.B., Otranto, D., 2016. Vertical transmission of *Anaplasma platys* and *Leishmania infantum* in dogs during the first half of gestation. *Parasit Vectors* 9, 269. <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1545-y>
- Ledesma, N., Harrington, L., 2015. Fine-scale temperature fluctuation and modulation of *Dirofilaria immitis* larval development in *Aedes aegypti*. *Vet Parasitol* 209, 93–100. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2015.02.003>
- Ledesma, N., Harrington, L., 2011. Mosquito vectors of dog heartworm in the United States: Vector status and factors influencing transmission efficiency. *Topics in Companion Animal Medicine* 26, 178–185. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2011.09.005>
- Lee, A.C.Y., Atkins, C.E., 2010. Understanding feline heartworm infection: disease, diagnosis, and treatment. *Top Companion Anim Med* 25, 224–230. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2010.09.003>
- Lees, A.D., Milne, A., 1951. The seasonal and diurnal activities of individual sheep ticks (*Ixodes ricinus* L.). *Parasitology* 41, 189–208. <https://doi.org/10.1017/s0031182000084031>
- Lehmann, T., Dalton, R., Kim, E.H., Dahl, E., Diabate, A., Dabire, R., Dujardin, J.P., 2006. Genetic contribution to variation in larval development time, adult size, and longevity of starved adults of *Anopheles gambiae*. *Infection, Genetics and Evolution* 6, 410–416. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2006.01.007>
- Leisewitz, A.L., Jacobson, L.S., de Morais, H.S., Reyers, F., 2001. The mixed acid-base disturbances of severe canine babesiosis. *J Vet Intern Med* 15, 445–452. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2001\)015<0445:tmados>2.3.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2001)015<0445:tmados>2.3.co;2)

- Leisnham, P.T., Juliano, S.A., 2012. Impacts of climate, land use, and biological invasion on the ecology of immature *Aedes* mosquitoes: implications for La Crosse emergence. *Ecohealth* 9, 217–228. <https://doi.org/10.1007/s10393-012-0773-7>
- Lepousez, V., Aboukrat, M., 2022. Les scénarios SSP [WWW Document]. Carbone 4. URL <https://carbone4.com/fr/publication-scenarios-ssp-adaptation> (accessed 8.24.22).
- Lester, S., Hume, J., Phipps, B., 1995. *Haemobartonella canis* infection following splenectomy and transfusion. *The Canadian veterinary journal* 36, 444–445.
- Levy, S.A., Duray, P.H., 1988. Complete heart block in a dog seropositive for *Borrelia burgdorferi* similarity to human Lyme carditis. *J Vet Intern Med* 2, 138–144. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1988.tb02810.x>
- Levy, S.A., Magnarelli, L.A., 1992. Relationship between development of antibodies to *Borrelia burgdorferi* in dogs and the subsequent development of limb/joint borreliosis. *J Am Vet Med Assoc* 200, 344–347.
- Levy, S.A., O'Connor, T.P., Hanscom, J.L., Shields, P., Lorentzen, L., Dimarco, A.A., 2008. Quantitative measurement of C6 antibody following antibiotic treatment of *Borrelia burgdorferi* antibody-positive nonclinical dogs. *Clin Vaccine Immunol* 15, 115–119. <https://doi.org/10.1128/CVI.00340-07>
- Lewis, D.J., 1933. Observations on *Aedes aegypti*, L. (Dipt. Culic.) under controlled atmospheric conditions. *Bulletin of Entomological Research* 24, 363–372. <https://doi.org/10.1017/S0007485300031692>
- Lewis, G.E., Huxsoll, D.L., Ristic, M., Johnson, A.J., 1975. Experimentally induced infection of dogs, cats, and nonhuman primates with *Ehrlichia equi*, etiologic agent of equine ehrlichiosis. *Am J Vet Res* 36, 85–88.
- Li, R., Xu, L., Bjørnstad, O.N., Liu, K., Song, T., Chen, A., Xu, B., Liu, Q., Stenseth, N.C., 2019. Climate-driven variation in mosquito density predicts the spatiotemporal dynamics of dengue. *Proc Natl Acad Sci U S A* 116, 3624–3629. <https://doi.org/10.1073/pnas.1806094116>
- Li, S., Gilbert, L., Vanwambeke, S.O., Yu, J., Purse, B.V., Harrison, P.A., 2019. Lyme disease risks in Europe under multiple uncertain drivers of change. *Environ Health Perspect* 127, 067010. <https://doi.org/10.1289/EHP4615>
- Li, S., Vanwambeke, S.O., Licoppe, A.M., Speybroeck, N., 2014. Impacts of deer management practices on the spatial dynamics of the tick *Ixodes ricinus*: A scenario analysis. *Ecological Modelling* 276, 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.ecolmodel.2013.12.023>
- Lilliehöök, I., Egenvall, A., Tvedten, H.W., 1998. Hematopathology in dogs experimentally infected with a Swedish granulocytic *Ehrlichia* species. *Vet Clin Pathol* 27, 116–122. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165x.1998.tb01030.x>
- Lima, A., Lovin, D.D., Hickner, P.V., Severson, D.W., 2016. Evidence for an overwintering population of *Aedes aegypti* in Capitol Hill Neighborhood, Washington, DC. *Am J Trop Med Hyg* 94, 231–235. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.15-0351>
- Lima, M.L.F., Soares, P.T., Ramos, C. a. N., Araújo, F.R., Ramos, R. a. N., Souza, I.I.F., Faustino, M. a. G., Alves, L.C.A., 2010. Molecular detection of *Anaplasma platys* in a naturally-infected cat in Brazil. *Braz J Microbiol* 41, 381–385. <https://doi.org/10.1590/S1517-838220100002000019>
- Lima, W.G., Michalick, M.S.M., de Melo, M.N., Luiz Tafuri, Washington, Luiz Tafuri, Wagner, 2004. Canine visceral leishmaniasis: a histopathological study of lymph nodes. *Acta Trop* 92, 43–53. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2004.04.007>
- Lindgren, E., Tälleklint, L., Polfeldt, T., 2000. Impact of climatic change on the northern latitude limit and population density of the disease-transmitting European tick *Ixodes ricinus*. *Environ Health Perspect* 108, 119–123.
- Lisi, O., D'Urso, V., Vaccalluzzo, V., Bongiorno, G., Khoury, C., Severini, F., Di Muccio, T., Gramiccia, M., Gradoni, L., Maroli, M., 2014. Persistence of phlebotomine Leishmania vectors in urban sites of Catania (Sicily, Italy). *Parasit Vectors* 7, 560. <https://doi.org/10.1186/s13071-014-0560-0>
- Litster, A., Atkins, C., Atwell, R., 2008. Acute death in heartworm-infected cats: unraveling the puzzle. *Vet Parasitol* 158, 196–203. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.09.007>

- Litster, A., Atwell, R., 2006. Physiological and haematological findings and clinical observations in a model of acute systemic anaphylaxis in *Dirofilaria immitis*-sensitised cats. *Aust Vet J* 84, 151–157. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.2006.tb12768.x>
- Litster, A.L., Atwell, R.B., 2008. Feline heartworm disease: A clinical review. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 10, 137–144. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.09.007>
- Little, L., Baneth, G., 2011. Cutaneous *Hepatozoon canis* infection in a dog from New Jersey. *J Vet Diagn Invest* 23, 585–588. <https://doi.org/10.1177/1040638711404156>
- Little, S.E., 2010. Ehrlichiosis and anaplasmosis in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 40, 1121–1140. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.07.004>
- Littman, M.P., 2017. Chap 211 Lyme disease, in: *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*. Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 912–916.
- Littman, M.P., 2013. Lyme nephritis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care* 23, 163–173. <https://doi.org/10.1111/vec.12026>
- Littman, M.P., 2011. Protein-losing nephropathy in small animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 41, 31–62. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.09.006>
- Littman, M.P., 2003. Canine borreliosis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 33, 827–862. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(03\)00037-8](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(03)00037-8)
- Littman, M.P., Gerber, B., Goldstein, R.E., Labato, M.A., Lappin, M.R., Moore, G.E., 2018. ACVIM consensus update on Lyme borreliosis in dogs and cats. *J Vet Intern Med* 32, 887–903. <https://doi.org/10.1111/jvim.15085>
- Littman, M.P., Goldstein, R.E., Labato, M.A., Lappin, M.R., Moore, G.E., 2006. ACVIM small animal consensus statement on Lyme disease in dogs: diagnosis, treatment, and prevention. *J Vet Intern Med* 20, 422–434. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2006\)20\[422:asacso\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2006)20[422:asacso]2.0.co;2)
- Liu, Y., Nordone, S.K., Yabsley, M.J., Lund, R.B., McMahan, C.S., Gettings, J.R., 2019. Quantifying the relationship between human Lyme disease and *Borrelia burgdorferi* exposure in domestic dogs. *Geospat Health* 14. <https://doi.org/10.4081/gh.2019.750>
- Lloret, A., Addie, D.D., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hartmann, K., Horzinek, M.C., Hosie, M.J., Lutz, H., Marsilio, F., Pennisi, M.G., Radford, A.D., Thiry, E., Truyen, U., Möstl, K., European Advisory Board on Cat Diseases, 2015. Hepatozoonosis in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg* 17, 642–644. <https://doi.org/10.1177/1098612X15589879>
- Lobetti, R.G., 2006. Babesiosis, in: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. Saunders/Elsevier, St. Louis, Mo, pp. 722–736.
- Lobetti, R.G., 2005. Cardiac involvement in canine babesiosis. *J S Afr Vet Assoc* 76, 4–8. <https://doi.org/10.4102/jsava.v76i1.386>
- Loetti, V., Burrioni, N., Vezzani, D., 2007. Seasonal and daily activity patterns of human-biting mosquitoes in a wetland system in Argentina. *J Vector Ecol* 32, 358–365. [https://doi.org/10.3376/1081-1710\(2007\)32\[358:sadapo\]2.0.co;2](https://doi.org/10.3376/1081-1710(2007)32[358:sadapo]2.0.co;2)
- Lombardo, G., Pennisi, M.G., Lupo, T., Chicharro, C., Solano-Gallego, L., 2014. Papular dermatitis due to *Leishmania infantum* infection in seventeen dogs: diagnostic features, extent of the infection and treatment outcome. *Parasites Vectors* 7, 120. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-7-120>
- López, J., Valiente-Echeverría, F., Carrasco, M., Mercado, R., Abarca, K., 2012. Morphological and molecular identification of canine filariae in a semi-rural district of the Metropolitan Region in Chile. *Rev Chilena Infectol* 29, 248–289. <https://doi.org/10.4067/S0716-10182012000300006>
- Lourenço-de-Oliveira, R., Castro, M.G., Braks, M.A.H., Lounibos, L.P., 2004. The invasion of urban forest by dengue vectors in Rio de Janeiro. *J Vector Ecol* 29, 94–100.
- Löwenberg Neto, P., Navarro-Silva, M.A., 2004. Development, longevity, gonotrophic cycle and oviposition of *Aedes albopictus* Skuse (Diptera: Culicidae) under cyclic temperatures. *Neotrop. Entomol.* 33, 29–33. <https://doi.org/10.1590/S1519-566X2004000100006>
- Lucius, R., Loos-Frank, B., Lane, R.P., Poulin, R., Roberts, C.W., Grencis, R.K. (Eds.), 2017a. Diptera - Flies, in: *The Biology of Parasites*. Wiley-Blackwell, Weinheim, pp. 390–422.
- Lucius, R., Loos-Frank, B., Lane, R.P., Poulin, R., Roberts, C.W., Grencis, R.K. (Eds.), 2017b. Arthropodes, in: *The Biology of Parasites*. Wiley-Blackwell, Weinheim, pp. 337–422.

- Lunde, T.M., Balkew, M., Korecha, D., Gebre-Michael, T., Masseur, F., Sorteberg, A., Lindtjörn, B., 2013. A dynamic model of some malaria-transmitting anopheline mosquitoes of the Afrotropical region. II. Validation of species distribution and seasonal variations. *Malar J* 12, 78. <https://doi.org/10.1186/1475-2875-12-78>
- Lyimo, E.O., Takken, W., Koella, J.C., 1992. Effect of rearing temperature and larval density on larval survival, age at pupation and adult size of *Anopheles gambiae*. *Entomologia Experimentalis et Applicata* 63, 265–271. <https://doi.org/10.1111/j.1570-7458.1992.tb01583.x>
- Macdonald, K., 2010. Infective endocarditis in dogs: diagnosis and therapy. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 40, 665–684. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2010.03.010>
- MacDonald, K.A., Chomel, B.B., Kittleson, M.D., Kasten, R.W., Thomas, W.P., Pesavento, P., 2004. A prospective study of canine infective endocarditis in northern California (1999-2001): emergence of *Bartonella* as a prevalent etiologic agent. *J Vet Intern Med* 18, 56–64. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2004\)18<56:apsoci>2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2004)18<56:apsoci>2.0.co;2)
- Maggi, R.G., Mascarelli, P.E., Havenga, L.N., Naidoo, V., Breitschwerdt, E.B., 2013. Co-infection with *Anaplasma platys*, *Bartonella henselae* and *Candidatus Mycoplasma haematoparvum* in a veterinarian. *Parasit Vectors* 6, 103. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-6-103>
- Magnarelli, L.A., Anderson, J.F., Schreier, A.B., Ficke, C.M., 1987. Clinical and serologic studies of canine borreliosis. *J Am Vet Med Assoc* 191, 1089–1094.
- Magnarelli, L.A., Bushmich, S.L., IJdo, J.W., Fikrig, E., 2005. Seroprevalence of antibodies against *Borrelia burgdorferi* and *Anaplasma phagocytophilum* in cats. *Am J Vet Res* 66, 1895–1899. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2005.66.1895>
- Maia, C., Campino, L., 2011. Can domestic cats be considered reservoir hosts of zoonotic leishmaniasis? *Trends Parasitol* 27, 341–344. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2011.03.008>
- Maia, C., Ferreira, A., Nunes, M., Vieira, M.L., Campino, L., Cardoso, L., 2014. Molecular detection of bacterial and parasitic pathogens in hard ticks from Portugal. *Ticks Tick Borne Dis* 5, 409–414. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2014.01.009>
- Malik, R., Barrs, V.R., Church, D.B., Zahn, A., Allan, G.S., Martin, P., Wigney, D.I., Love, D.N., 1999. Vegetative endocarditis in six cats. *J Feline Med Surg* 1, 171–180. [https://doi.org/10.1016/S1098-612X\(99\)90206-1](https://doi.org/10.1016/S1098-612X(99)90206-1)
- Maman, E., Bickels, J., Ephros, M., Paran, D., Comaneshter, D., Metzkor-Cotter, E., Avidor, B., Varon-Graidy, M., Wientroub, S., Giladi, M., 2007. Musculoskeletal manifestations of cat scratch disease. *Clin Infect Dis* 45, 1535–1540. <https://doi.org/10.1086/523587>
- Mancianti, F., Gramiccia, M., Gradoni, L., Pieri, S., 1988. Studies on canine leishmaniasis control. 1. Evolution of infection of different clinical forms of canine leishmaniasis following antimonial treatment. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 82, 566–567. [https://doi.org/10.1016/0035-9203\(88\)90510-x](https://doi.org/10.1016/0035-9203(88)90510-x)
- Manna, L., Paciello, O., Morte, R.D., Gravino, A.E., 2012. Detection of *Leishmania* parasites in the testis of a dog affected by orchitis: case report. *Parasites Vectors* 5, 216. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-5-216>
- Mannelli, A., Bertolotti, L., Gern, L., Gray, J., 2012. Ecology of *Borrelia burgdorferi* sensu lato in Europe: transmission dynamics in multi-host systems, influence of molecular processes and effects of climate change. *FEMS Microbiol Rev* 36, 837–861. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6976.2011.00312.x>
- Marchetti, V., Lubas, G., Baneth, G., Modenato, M., Mancianti, F., 2009. Hepatozoonosis in a dog with skeletal involvement and meningoencephalomyelitis. *Vet Clin Pathol* 38, 121–125. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2008.00080.x>
- Marcos Rogério, A., 2018. Diversity of *Anaplasma* and *Ehrlichia/Neoehrlichia* agents in terrestrial wild carnivores worldwide: Implications for human and domestic animal health and wildlife conservation. *Front Vet Sci* 5, 293. <https://doi.org/10.3389/fvets.2018.00293>
- Marinho, R.A., Beserra, E.B., Bezerra-Gusmão, M.A., Porto, V. de S., Olinda, R.A., Dos Santos, C.A.C., 2016. Effects of temperature on the life cycle, expansion, and dispersion of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) in three cities in Paraiba, Brazil. *J Vector Ecol* 41, 1–10. <https://doi.org/10.1111/jvec.12187>
- Maroli, M., Rossi, L., Baldelli, R., Capelli, G., Ferroglio, E., Genchi, C., Gramiccia, M., Mortarino, M., Pietrobelli, M., Gradoni, L., 2008. The northward spread of leishmaniasis in Italy: evidence

- from retrospective and ongoing studies on the canine reservoir and phlebotomine vectors: Spread of leishmaniasis in Italy. *Tropical Medicine & International Health* 13, 256–264. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3156.2007.01998.x>
- Marquardt, W.C., Kondratieff, B.C., 2005. *Biology of disease vectors*, 2nd ed. ed. Elsevier Academic Press, Burlington.
- Martello, E., Mannelli, A., Ragagli, C., Ambrogi, C., Selmi, M., Ceballos, L.A., Tomassone, L., 2014. Range expansion of *Ixodes ricinus* to higher altitude, and co-infestation of small rodents with *Dermacentor marginatus* in the northern apennines, Italy. *Ticks and Tick-borne Diseases* 5, 970–974. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2014.07.021>
- Martínez-Díaz, V.L., Silvestre-Ferreira, A.C., Vilhena, H., Pastor, J., Francino, O., Altet, L., 2013. Prevalence and co-infection of haemotropic mycoplasmas in Portuguese cats by real-time polymerase chain reaction. *J Feline Med Surg* 15, 879–885. <https://doi.org/10.1177/1098612X13480985>
- Martín-Sánchez, J., Acedo, C., Muñoz-Pérez, M., Pesson, B., Marchal, O., Morillas-Márquez, F., 2007. Infection by *Leishmania infantum* in cats: epidemiological study in Spain. *Vet Parasitol* 145, 267–273. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2006.11.005>
- Martín-Sánchez, J., Rodríguez-Granger, J., Morillas-Márquez, F., Merino-Espinosa, G., Sampedro, A., Aliaga, L., Corpas-López, V., Tercedor-Sánchez, J., Aneiros-Fernández, J., Acedo-Sánchez, C., Porcel-Rodríguez, L., Díaz-Sáez, V., 2020. Leishmaniasis due to *Leishmania infantum*: Integration of human, animal and environmental data through a One Health approach. *Transbound. Emerg. Dis.* 67, 2423–2434. <https://doi.org/10.1111/tbed.13580>
- Matei, I.A., Stuen, S., Modrý, D., Degan, A., D'Amico, G., Mihalca, A.D., 2017. Neonatal *Anaplasma platys* infection in puppies: Further evidence for possible vertical transmission. *Vet J* 219, 40–41. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2016.12.005>
- Mathew, J.S., Ewing, S.A., Murphy, G.L., Kocan, K.M., Corstvet, R.E., Fox, J.C., 1997. Characterization of a new isolate of *Ehrlichia platys* (Order Rickettsiales) using electron microscopy and polymerase chain reaction. *Vet Parasitol* 68, 1–10. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(96\)01052-7](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(96)01052-7)
- Matijatko, V., Mrljak, V., Kis, I., Kucer, N., Forsek, J., Zivcnjak, T., Romić, Z., Simec, Z., Ceron, J.J., 2007. Evidence of an acute phase response in dogs naturally infected with *Babesia canis*. *Vet Parasitol* 144, 242–250. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2006.10.004>
- Maurelli, M.P., Pepe, P., Colombo, L., Armstrong, R., Battisti, E., Morgoglione, M.E., Counturis, D., Rinaldi, L., Cringoli, G., Ferroglio, E., Zanet, S., 2018. A national survey of Ixodidae ticks on privately owned dogs in Italy. *Parasites Vectors* 11, 420. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-2994-2>
- Mavromatis, K., Doyle, C.K., Lykidis, A., Ivanova, N., Francino, M.P., Chain, P., Shin, M., Malfatti, S., Larimer, F., Copeland, A., Detter, J.C., Land, M., Richardson, P.M., Yu, X.J., Walker, D.H., McBride, J.W., Kyrpides, N.C., 2006. The genome of the obligately intracellular bacterium *Ehrlichia canis* reveals themes of complex membrane structure and immune evasion strategies. *J Bacteriol* 188, 4015–4023. <https://doi.org/10.1128/JB.01837-05>
- Mazepa, A.W., Kidd, L.B., Young, K.M., Trepanier, L.A., 2010. Clinical presentation of 26 *Anaplasma phagocytophilum*-seropositive dogs residing in an endemic area. *J Am Anim Hosp Assoc* 46, 405–412. <https://doi.org/10.5326/0460405>
- Mazurek, Ł., Winiarczyk, S., Adaszek, Ł., 2018. Feline bartonellosis key issues and possible vectors. *Ann Parasitol* 64, 309–315.
- McCall, J.W., Genchi, C., Kramer, L.H., Guerrero, J., Venco, L., 2008. Heartworm disease in animals and humans. *Adv Parasitol* 66, 193–285. [https://doi.org/10.1016/S0065-308X\(08\)00204-2](https://doi.org/10.1016/S0065-308X(08)00204-2)
- McCarthy, J.J., Canziani, O.F., Leary, N.A., Dokken, D.J., White, K.S., 2001. Climate change 2001: impacts, adaptation, and vulnerability: contribution of Working Group II to the third assessment report of the Intergovernmental Panel on Climate Change, in: Intergovernmental Panel on Climate Change. Cambridge University Press, Cambridge, 2001, p. 1042.
- McConkey, S.E., López, A., Shaw, D., Calder, J., 2002. Leishmanial polyarthritis in a dog. *Can Vet J* 43, 607–609.

- McIntyre, K.M., Setzkorn, C., Hepworth, P.J., Morand, S., Morse, A.P., Baylis, M., 2017. Systematic assessment of the climate sensitivity of important human and domestic animals pathogens in Europe. *Sci Rep* 7, 7134. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-06948-9>
- McPherson, M., García-García, A., Cuesta-Valero, F.J., Beltrami, H., Hansen-Ketchum, P., MacDougall, D., Ogden, N.H., 2017. Expansion of the Lyme disease vector *Ixodes Scapularis* in Canada inferred from CMIP5 climate projections. *Environ Health Perspect* 125, 057008. <https://doi.org/10.1289/EHP57>
- Mead, P., Goel, R., Kugeler, K., 2011. Canine serology as adjunct to human Lyme disease surveillance. *Emerg Infect Dis* 17, 1710–1712. <https://doi.org/10.3201/eid1709.110210>
- Medlock, J.M., Hansford, K.M., Bormane, A., Derdakova, M., Estrada-Peña, A., George, J.-C., Golovljova, I., Jaenson, T.G., Jensen, J.-K., Jensen, P.M., Kazimirova, M., Oteo, J.A., Papa, A., Pfister, K., Plantard, O., Randolph, S.E., Rizzoli, A., Santos-Silva, M.M., Sprong, H., Vial, L., Hendrickx, G., Zeller, H., Van Bortel, W., 2013. Driving forces for changes in geographical distribution of *Ixodes ricinus* ticks in Europe. *Parasit Vectors* 6, 1. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-6-1>
- Medlock, J.M., Hansford, K.M., Van Bortel, W., Zeller, H., Alten, B., 2014. A summary of the evidence for the change in European distribution of phlebotomine sand flies (Diptera: Psychodidae) of public health importance. *Journal of Vector Ecology* 39, 72–77. <https://doi.org/10.1111/j.1948-7134.2014.12072.x>
- Medlock, J.M., Hansford, K.M., Versteirt, V., Cull, B., Kampen, H., Fontenille, D., Hendrickx, G., Zeller, H., Van Bortel, W., Schaffner, F., 2015. An entomological review of invasive mosquitoes in Europe. *Bull Entomol Res* 105, 637–663. <https://doi.org/10.1017/S0007485315000103>
- Medlock, J.M., Jameson, L.J., Phipps, L.P., 2011. Status of *Dermacentor reticulatus* in the UK. *Veterinary Record* 168, 386–387. <https://doi.org/10.1136/vr.d2186>
- Meeus, P., 2012. Antimicrobial activity of cefovecin (Convenia®) against *Borrelia Burgdorferi* and its impact on early Lyme borreliosis in dogs, in: American College of Veterinary Internal Medicine (Ed.), . Presented at the American College of Veterinary Internal Medicine Forum 2012, New Orleans, Louisiana, p. 540.
- Mencke, N., 2013. Future challenges for parasitology: vector control and “One health” in Europe: the veterinary medicinal view on CVBDs such as tick borreliosis, rickettsiosis and canine leishmaniosis. *Vet Parasitol* 195, 256–271. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2013.04.007>
- Mendoza-Roldan, J.A., Gabrielli, S., Cascio, A., Manoj, R.R.S., Bezerra-Santos, M.A., Benelli, G., Brianti, E., Latrofa, M.S., Otranto, D., 2021. Zoonotic *Dirofilaria immitis* and *Dirofilaria repens* infection in humans and an integrative approach to the diagnosis. *Acta Trop* 223, 106083. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2021.106083>
- Metzger, M.E., Rust, M.K., 1997. Effect of temperature on cat flea (Siphonaptera: Pulicidae) development and overwintering. *Journal of Medical Entomology* 34, 173–178. <https://doi.org/10.1093/jmedent/34.2.173>
- Mierzejewska, E.J., Estrada-Peña, A., Bajer, A., 2017. Spread of *Dermacentor reticulatus* is associated with the loss of forest area. *Exp Appl Acarol* 72, 399–413. <https://doi.org/10.1007/s10493-017-0160-8>
- Mierzejewska, E.J., Pawełczyk, A., Radkowski, M., Welc-Falęciak, R., Bajer, A., 2015. Pathogens vectored by the tick, *Dermacentor reticulatus*, in endemic regions and zones of expansion in Poland. *Parasites Vectors* 8, 490. <https://doi.org/10.1186/s13071-015-1099-4>
- Mihalca, A.D., Cazan, C.D., Sulesco, T., Dumitrache, M.O., 2019. A historical review on vector distribution and epidemiology of human and animal leishmanioses in Eastern Europe. *Res Vet Sci* 123, 185–191. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2019.01.018>
- Mihalca, A.D., Sándor, A.D., 2013. The role of rodents in the ecology of *Ixodes ricinus* and associated pathogens in Central and Eastern Europe. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 3, 56. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2013.00056>
- Mikolajczyk, M.G., O'Reilly, K.L., 2000. Clinical disease in kittens inoculated with a pathogenic strain of *Bartonella henselae*. *Am J Vet Res* 61, 375–379. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2000.61.375>

- Millet, I., Ragonieri, M., Tomassone, L., Trentin, C., Mannelli, A., 2019. Assessment of the exposure of people to questing ticks carrying agents of zoonoses in Aosta Valley, Italy. *Veterinary Sciences* 6, 28. <https://doi.org/10.3390/vetsci6010028>
- Mills, J.N., Gage, K.L., Khan, A.S., 2010. Potential influence of climate change on vector-borne and zoonotic diseases: A review and proposed research plan. *Environ Health Perspect* 118, 1507–1514. <https://doi.org/10.1289/ehp.0901389>
- Minakawa, N., Githure, J.I., Beier, J.C., Yan, G., 2001. Anopheline mosquito survival strategies during the dry period in western Kenya. *J Med Entomol* 38, 388–392. <https://doi.org/10.1603/0022-2585-38.3.388>
- Ministères Écologie Énergie Territoires, 2022. Comprendre le GIEC [WWW Document]. Ministères Écologie Énergie Territoires. URL <https://www.ecologie.gouv.fr/comprendre-giec> (accessed 7.6.22).
- Mir, F., Fontaine, E., Reyes-Gomez, E., Carlus, M., Fontbonne, A., 2012. Subclinical leishmaniasis associated with infertility and chronic prostatitis in a dog. *J Small Anim Pract* 53, 419–422. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2012.01224.x>
- Miranda, S., Roura, X., Picado, A., Ferrer, L., Ramis, A., 2008. Characterization of sex, age, and breed for a population of canine leishmaniosis diseased dogs. *Res Vet Sci* 85, 35–38. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2007.09.003>
- Mircean, M., Ionică, A.M., Mircean, V., Györke, A., Codea, A.R., Tăbăran, F.A., Taulescu, M., Dumitrache, M.O., 2017. Clinical and pathological effects of *Dirofilaria repens* and *Dirofilaria immitis* in a dog with a natural co-infection. *Parasitol Int* 66, 331–334. <https://doi.org/10.1016/j.parint.2017.02.003>
- Miró, G., Montoya, A., Roura, X., Gálvez, R., Sainz, A., 2013. Seropositivity rates for agents of canine vector-borne diseases in Spain: a multicentre study. *Parasit Vectors* 6, 117. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-6-117>
- Mokhtar, A.S., Lim, S.F., Tay, S.T., 2013. Molecular detection of *Anaplasma platys* and *Babesia gibsoni* in dogs in Malaysia. *Trop Biomed* 30, 345–348.
- Molyneux, D.H., Ashford, R.W., 1983. The biology of *Trypanosoma* and *Leishmania*, parasites of man and domestic animals. International Publications Service, New York.
- Monaghan, A.J., Moore, S.M., Sampson, K.M., Beard, C.B., Eisen, R.J., 2015. Climate change influences on the annual onset of Lyme disease in the United States. *Ticks Tick Borne Dis* 6, 615–622. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2015.05.005>
- Montarsi, F., Mazzon, L., Cazzin, S., Ciocchetta, S., Capelli, G., 2015. Seasonal and daily activity patterns of mosquito (Diptera: Culicidae) vectors of pathogens in Northeastern Italy. *J Med Entomol* 52, 56–62. <https://doi.org/10.1093/jme/tju002>
- Moody, K.D., Adams, R.L., Barthold, S.W., 1994. Effectiveness of antimicrobial treatment against *Borrelia burgdorferi* infection in Mice. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 38, 1567–1572.
- Moore, S.M., Eisen, R.J., Monaghan, A., Mead, P., 2014. Meteorological influences on the seasonality of Lyme disease in the United States. *Am J Trop Med Hyg* 90, 486–496. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.13-0180>
- Morchón, R., Carretón, E., Grandi, G., González-Miguel, J., Montoya-Alonso, J.A., Simón, F., Genchi, C., Kramer, L.H., 2012. Anti-*Wolbachia* surface protein antibodies are present in the urine of dogs naturally infected with *Dirofilaria immitis* with circulating microfilariae but not in dogs with occult infections. *Vector Borne Zoonotic Dis* 12, 17–20. <https://doi.org/10.1089/vbz.2010.0211>
- Morchón, R., López-Belmonte, J., Bazzocchi, C., Grandi, G., Kramer, L., Simón, F., 2007. Dogs with patent *Dirofilaria immitis* infection have higher expression of circulating IL-4, IL-10 and iNOS mRNA than those with occult infection. *Vet Immunol Immunopathol* 115, 184–188. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2006.10.004>
- Mordecai, E.A., Caldwell, J.M., Grossman, M.K., Lippi, C.A., Johnson, L.R., Neira, M., Rohr, J.R., Ryan, S.J., Savage, V., Shocket, M.S., Sippy, R., Stewart Ibarra, A.M., Thomas, M.B., Villena, O., 2019. Thermal biology of mosquito-borne disease. *Ecology Letters* 22, 1690–1708. <https://doi.org/10.1111/ele.13335>

- Morlighem, M., Rignot, E., Binder, T., Blankenship, D., Drews, R., Eagles, G., Eisen, O., Ferraccioli, F., Forsberg, R., Fretwell, P., Goel, V., Greenbaum, J.S., Gudmundsson, H., Guo, J., Helm, V., Hofstede, C., Howat, I., Humbert, A., Jokat, W., Karlsson, N.B., Lee, W.S., Matsuoka, K., Millan, R., Mouginot, J., Paden, J., Pattyn, F., Roberts, J., Rosier, S., Ruppel, A., Seroussi, H., Smith, E.C., Steinhage, D., Sun, B., Broeke, M.R. van den, Ommen, T.D. van, Wessem, M. van, Young, D.A., 2020. Deep glacial troughs and stabilizing ridges unveiled beneath the margins of the Antarctic ice sheet. *Nat. Geosci.* 13, 132–137. <https://doi.org/10.1038/s41561-019-0510-8>
- Morosetti, G., Toson, M., Trevisiol, K., Idrizi, I., Natale, A., Lucchese, L., Michelutti, A., Ceschi, P., Lorenzi, G., Piffer, C., Fiorentino, E., Bongiorno, G., Gradoni, L., 2020. Canine leishmaniosis in the Italian northeastern Alps: A survey to assess serological prevalence in dogs and distribution of phlebotomine sand flies in the autonomous province of Bolzano - South Tyrol, Italy. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports* 21, 100432. <https://doi.org/10.1016/j.vprsr.2020.100432>
- Mosbacher, M.E., Klotz, S., Klotz, J., Pinnas, J.L., 2011. *Bartonella henselae* and the potential for arthropod vector-borne transmission. *Vector Borne Zoonotic Dis* 11, 471–477. <https://doi.org/10.1089/vbz.2010.0106>
- Mozos, E., Ginel, P.J., López, R., Carrasco, L., Mulas, J.M. de L., M. Molleda, J., 1992. Cutaneous lesions associated with canine heartworm infection. *Veterinary Dermatology* 3, 191–196. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.1992.tb00171.x>
- MSD Santé animale, 2022. Communiqué de Presse : 21 scientifiques européens confirment que les dérèglements saisonniers menacent nos animaux de compagnie [WWW Document]. URL https://www.msd-sante-animale.fr/wp-content/uploads/sites/9/2020/10/CP1020_MSD-SA_21-scientifiques-europeens-confirment-que-les-dereglemets-saisonniers-menacent-nos-animaux-de-compagnie.pdf (accessed 1.19.20).
- MSD Santé animale, 2020a. Présentation de la table ronde dans le cadre du projet “Protect our futur too.”
- MSD Santé animale, 2020b. Les dérèglements saisonniers font courir des risques à nos animaux de compagnie [WWW Document]. Protect Our Futur Too. URL <https://vets.protectourfuturetoo.com/fr-fr/> (accessed 12.1.20).
- MSD Santé animale, 2020c. Signalez les tiques pour faire progresser la science avec Tickit [WWW Document]. Protect Our Futur Too. URL <https://vets.protectourfuturetoo.com/fr-fr/tickit-app/> (accessed 12.1.20).
- MSD Santé animale, 2020d. Statements “Protect our futur too” [WWW Document]. URL https://www.msd-sante-animale.fr/wp-content/uploads/sites/9/2020/10/MSD-SA_POFT_PR_STATEMENT-DECLARATION.pdf (accessed 12.1.22).
- Mundim, A.V., Morais, I.A. de, Tavares, M., Cury, M.C., Mundim, M.J.S., 2008. Clinical and hematological signs associated with dogs naturally infected by *Hepatozoon sp.* and with other hematozoa: a retrospective study in Uberlândia, Minas Gerais, Brazil. *Vet Parasitol* 153, 3–8. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.01.018>
- Muñoz, C., Risueño, J., Pérez-Cutillas, P., Bernal, L.J., Ortiz, J.M., Ruiz de Ybáñez, R., Sánchez-López, P.F., Martínez-Carrasco, C., Del Río, L., De la Rúa, P., García-Martínez, J.D., González, M., Murcia, L., Collantes, F., Goyena, E., Spitzova, T., Elshamat, S., Berriatua, E., 2021. Density assessment and reporting for *Phlebotomus perniciosus* and other sand fly species in periurban residential estates in Spain. *Parasitol Res* 120, 3091–3103. <https://doi.org/10.1007/s00436-021-07270-0>
- Munstermann, L.E., 2019. Phlebotomine sand flies and moth flies (Psychodidae), in: *Medical and Veterinary Entomology*. Elsevier, San Diego, CA, pp. 191–212.
- Murase, T., Ueda, T., Yamato, O., Tajima, M., Maede, Y., 1996. Oxidative damage and enhanced erythrophagocytosis in canine erythrocytes infected with *Babesia gibsoni*. *J Vet Med Sci* 58, 259–261. <https://doi.org/10.1292/jvms.58.259>
- Murata, T., Inoue, M., Kanoe, M., Kono, Y., Ishida, M., Horio, M., Shimada, M., Yokoyama, M., Taura, Y., Nakama, S., 1993. Ultrastructure and cytochemical characteristics of leukocyte infected with *Hepatozoon canis*. *J Vet Med Sci* 55, 1043–1045. <https://doi.org/10.1292/jvms.55.1043>

- Muriu, S.M., Coulson, T., Mbogo, C.M., Godfray, H.C.J., 2013. Larval density dependence in *Anopheles gambiae* s.s., the major African vector of malaria. *J Anim Ecol* 82, 166–174. <https://doi.org/10.1111/1365-2656.12002>
- Museux, K., Boretti, F.S., Willi, B., Riond, B., Hoelzle, K., Hoelzle, L.E., Wittenbrink, M.M., Tasker, S., Wengi, N., Reusch, C.E., Lutz, H., Hofmann-Lehmann, R., 2009. In vivo transmission studies of “*Candidatus Mycoplasma turicensis*” in the domestic cat. *Vet Res* 40, 45. <https://doi.org/10.1051/vetres/2009028>
- Mylonakis, M.E., Harrus, S., Breitschwerdt, E.B., 2019. An update on the treatment of canine monocytic ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*). *The Veterinary Journal* 246, 45–53. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.01.015>
- Mylonakis, M.E., Koutinas, A.F., Breitschwerdt, E.B., Hegarty, B.C., Billinis, C.D., Leontides, L.S., Kontos, V.S., 2004. Chronic canine ehrlichiosis (*Ehrlichia canis*): a retrospective study of 19 natural cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 40, 174–184. <https://doi.org/10.5326/0400174>
- Nagata, M., Ishida, T., 1997. Cutaneous reactivity to mosquito bites and its antigens in cats. *Veterinary Dermatology* 8, 19–26. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.1997.tb00259.x>
- Naranjo, C., Fondevila, D., Leiva, M., Roura, X., Peña, T., 2005. Characterization of lacrimal gland lesions and possible pathogenic mechanisms of keratoconjunctivitis sicca in dogs with leishmaniosis. *Vet Parasitol* 133, 37–47. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2005.05.017>
- Naucke, T.J., Lorentz, S., 2012. First report of venereal and vertical transmission of canine leishmaniosis from naturally infected dogs in Germany. *Parasit Vectors* 5, 67. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-5-67>
- Navarro, J.A., Sánchez, J., Peñafiel-Verdú, C., Buendía, A.J., Altimira, J., Vilafranca, M., 2010. Histopathological lesions in 15 cats with leishmaniosis. *J Comp Pathol* 143, 297–302. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2010.03.003>
- Neelakanta, G., Sultana, H., Fish, D., Anderson, J.F., Fikrig, E., 2010. *Anaplasma phagocytophilum* induces *Ixodes scapularis* ticks to express an antifreeze glycoprotein gene that enhances their survival in the cold. *J Clin Invest* 120, 3179–3190. <https://doi.org/10.1172/JCI42868>
- Neer, T.M., Breitschwerdt, E.B., Greene, R.T., Lappin, M.R., 2002. Consensus statement on ehrlichial disease of small animals from the infectious disease study group of the ACVIM. American College of Veterinary Internal Medicine. *J Vet Intern Med* 16, 309–315. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2002\)016<0309:csoedo>2.3.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2002)016<0309:csoedo>2.3.co;2)
- Nicholson, W.L., Sonenshine, D.E., Noden, B.H., Brown, R.N., 2019. Ticks (Ixodida), in: *Medical and Veterinary Entomology*. Elsevier, San Diego, CA.
- Nicolato, R. de C., de Abreu, R.T., Roatt, B.M., Aguiar-Soares, R.D. de O., Reis, L.E.S., Carvalho, M. das G., Carneiro, C.M., Giunchetti, R.C., Bouillet, L.E.M., Lemos, D.S., Coura-Vital, W., Reis, A.B., 2013. Clinical forms of canine visceral leishmaniasis in naturally *Leishmania infantum*-infected dogs and related myelogram and hemogram changes. *PLoS One* 8, e82947. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0082947>
- Noack, S., Harrington, J., Carithers, D.S., Kaminsky, R., Selzer, P.M., 2021. Heartworm disease – Overview, intervention, and industry perspective. *International Journal for Parasitology: Drugs and Drug Resistance* 16, 65–89. <https://doi.org/10.1016/j.ijpddr.2021.03.004>
- Nogami, S., Murasugi, E., Shimazaki, K., Maeda, R., Harasawa, R., Nakagaki, K., 2000. Quantitative analysis of microfilarial periodicity of *Dirofilaria immitis* in cats. *Vet Parasitol* 92, 227–232. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(00\)00285-5](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(00)00285-5)
- Nolzen, H., Brugger, K., Reichold, A., Brock, J., Lange, M., Thulke, H.-H., 2022. Model-based extrapolation of ecological systems under future climate scenarios: The example of *Ixodes ricinus* ticks. *PLoS One* 17, e0267196. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0267196>
- Novacco, M., Meli, M.L., Gentilini, F., Marsilio, F., Ceci, C., Pennisi, M.G., Lombardo, G., Lloret, A., Santos, L., Carrapiço, T., Willi, B., Wolf, G., Lutz, H., Hofmann-Lehmann, R., 2010. Prevalence and geographical distribution of canine hemotropic *mycoplasma* infections in Mediterranean countries and analysis of risk factors for infection. *Vet Microbiol* 142, 276–284. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.09.069>
- Nuttall, P.A., 2022. Climate change impacts on ticks and tick-borne infections. *Biologia* 77, 1503–1512. <https://doi.org/10.1007/s11756-021-00927-2>

- Nyindo, M., Huxsoll, D.L., Ristic, M., Kakoma, I., Brown, J.L., Carson, C.A., Stephenson, E.H., 1980. Cell-mediated and humoral immune responses of German Shepherd Dogs and Beagles to experimental infection with *Ehrlichia canis*. *Am J Vet Res* 41, 250–254.
- Obara, H., Fujihara, M., Watanabe, Y., Ono, H.K., Harasawa, R., 2011. A feline hemoplasma, “*Candidatus Mycoplasma haemominutum*”, detected in dog in Japan. *J Vet Med Sci* 73, 841–843. <https://doi.org/10.1292/jvms.10-0521>
- O’Dwyer, L.H., 2011. Brazilian canine hepatozoonosis. *Rev Bras Parasitol Vet* 20, 181–193. <https://doi.org/10.1590/s1984-29612011000300002>
- O’Dwyer, L.H., Guimaraes, L., Massard, C.L., 1997. Occurrence of multiple infection with *Babesia canis*, *Hepatozoon canis* and *Haemobartonella canis* in a splenectomized dog. *Revista Brasileira de Ciencia Veterinaria* 14, 83–84.
- O’Dwyer, L.H., Saito, M.E., Hasegawa, M.Y., Kohayagawa, A., 2006. Prevalence, hematology and serum biochemistry in stray dogs naturally infected by *Hepatozoon canis* in São Paulo. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 58, 688–690. <https://doi.org/10.1590/S0102-09352006000400039>
- Ogden, N., Radojevic, M., Wu, X., Vr, Leighton, L., Wu, J., 2014. Estimated effects of projected climate change on the basic reproductive number of the Lyme disease vector *Ixodes scapularis*. *Environmental Health Perspectives* 122, 631–638. <https://doi.org/10.1289/ehp.1307799>
- Ogden, N.H., Ben Beard, C., Ginsberg, H.S., Tsao, J.I., 2021. Possible effects of climate change on *Ixodid* ticks and the pathogens they transmit: Predictions and observations. *J Med Entomol* 58, 1536–1545. <https://doi.org/10.1093/jme/tjaa220>
- Ogden, N.H., Bigras-Poulin, M., O’Callaghan, C.J., Barker, I.K., Lindsay, L.R., Maarouf, A., Smoyer-Tomic, K.E., Waltner-Toews, D., Charron, D., 2005. A dynamic population model to investigate effects of climate on geographic range and seasonality of the tick *Ixodes scapularis*. *Int J Parasitol* 35, 375–389. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2004.12.013>
- Ogden, N.H., Lindsay, L.R., 2016. Effects of climate and climate change on vectors and vector-borne diseases: ticks are different. *Trends Parasitol* 32, 646–656. <https://doi.org/10.1016/j.pt.2016.04.015>
- Ogden, N.H., Lindsay, L.R., Beauchamp, G., Charron, D., Maarouf, A., O’Callaghan, C.J., Waltner-Toews, D., Barker, I.K., 2004. Investigation of relationships between temperature and developmental rates of tick *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) in the laboratory and field. *J Med Entomol* 41, 622–633. <https://doi.org/10.1603/0022-2585-41.4.622>
- Oliveira, B.F., Yogo, W.I.G., Hahn, D.A., Yongxing, J., Scheffers, B.R., 2021. Community-wide seasonal shifts in thermal tolerances of mosquitoes. *Ecology* 102, e03368. <https://doi.org/10.1002/ecy.3368>
- Oliveira, L.B., McHale, B.J., Verocai, G.G., Rissi, D.R., 2021. Subcutaneous and cardiopulmonary dirofilariasis in a dog. *Can Vet J* 62, 854–856.
- OMS, 2022. Leishmaniasis [WWW Document]. URL https://www.who.int/health-topics/leishmaniasis#tab=tab_1 (accessed 11.29.22).
- OMS, 2020. Maladies à transmission vectorielle [WWW Document]. Organisation Mondiale de la Santé. URL <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/vector-borne-diseases> (accessed 7.5.22).
- OMS, 2017. Lyme borreliosis in europe [WWW Document]. European Centre for Disease Prevention and Control. URL <https://www.ecdc.europa.eu/sites/default/files/media/en/healthtopics/vectors/world-health-day-2014/Documents/factsheet-lyme-borreliosis.pdf> (accessed 2.8.23).
- OMSA, 2022. Une seule santé [WWW Document]. URL <https://www.woah.org/fr/ce-que-nous-faisons/initiatives-mondiales/une-seule-sante/> (accessed 11.25.22).
- Onishi, T., Ueda, K., Horie, M., Kajikawa, T., Ohishi, I., 1990. Serum hemolytic activity in dogs infected with *Babesia gibsoni*. *The Journal of Parasitology* 76, 564. <https://doi.org/10.2307/3282841>
- ONU, 2022a. What Is Climate Change? [WWW Document]. United Nations climate action. URL <https://www.un.org/en/climatechange/what-is-climate-change> (accessed 8.23.22).
- ONU, 2022b. L’Accord de Paris [WWW Document]. United Nations climate change. URL <https://unfccc.int/fr/processus-et-reunions/l-accord-de-paris/l-accord-de->

- paris#:~:text=Qu'est%2Dce%20que%20l,vigueur%20le%204%20novembre%202016.
(accessed 8.23.22).
- ONU, 2022c. Qu'est-ce que la CCNUCC [WWW Document]. United Nations climate change. URL <https://unfccc.int/fr/processus-et-reunions/la-convention/qu-est-ce-que-la-ccnucc-la-convention-cadre-des-nations-unies-sur-les-changements-climatiques> (accessed 8.23.22).
- Ordeix, L., 2018. The spectrum of cutaneous manifestations in canine leishmaniosis: insights into diagnosis and immune responses (Thèse de doctorat en chirurgie et médecine animale). Universitat Autònoma de Barcelona.
- Ordeix, L., Solano-Gallego, L., Fondevila, D., Ferrer, L., Fondati, A., 2005. Papular dermatitis due to *Leishmania spp.* infection in dogs with parasite-specific cellular immune responses. *Vet Dermatol* 16, 187–191. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2005.00454.x>
- O'Reilly, K.L., Bauer, R.W., Freeland, R.L., Foil, L.D., Hughes, K.J., Rohde, K.R., Roy, A.F., Stout, R.W., Triche, P.C., 1999. Acute clinical disease in cats following infection with a pathogenic strain of *Bartonella henselae* (LSU16). *Infect Immun* 67, 3066–3072. <https://doi.org/10.1128/IAI.67.6.3066-3072.1999>
- Ortuño, A., Castellà, J., Criado-Fornelio, A., Buling, A., Barba-Carretero, J.C., 2008. Molecular detection of a *Hepatozoon* species in stray cats from a feline colony in North-eastern Spain. *The Veterinary Journal* 177, 134–135. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2007.04.009>
- Oshiro, L.M., da Silva Rodrigues, V., Garcia, M.V., de Oliveira Souza Higa, L., Suzin, A., Barros, J.C., Andreotti, R., 2021. Effect of low temperature and relative humidity on reproduction and survival of the tick *Rhipicephalus microplus*. *Exp Appl Acarol* 83, 95–106. <https://doi.org/10.1007/s10493-020-00576-1>
- Ostfeld, R.S., Brunner, J.L., 2015. Climate change and *Ixodes* tick-borne diseases of humans. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 370, 20140051. <https://doi.org/10.1098/rstb.2014.0051>
- Ostfeld, R.S., Canham, C.D., Oggenfuss, K., Winchcombe, R.J., Keesing, F., 2006. Climate, deer, rodents, and acorns as determinants of variation in lyme-disease risk. *PLoS Biol* 4, e145. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0040145>
- Otranto, D., Dantas-Torres, F., Giannelli, A., Latrofa, M., Cascio, A., Cazzin, S., Ravagnan, S., Montarsi, F., Zanzani, S., Manfredi, M., Capelli, G., 2014. Ticks infesting humans in Italy and associated pathogens. *Parasit Vectors* 7, 328. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-7-328>
- Otranto, D., Dantas-Torres, F., Tarallo, V.D., Ramos, R.A. do N., Stanneck, D., Baneth, G., de Caprariis, D., 2012. Apparent tick paralysis by *Rhipicephalus sanguineus* (Acari: Ixodidae) in dogs. *Vet Parasitol* 188, 325–329. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2012.04.005>
- Otsuka, Y., Yamasaki, M., Yamato, O., Maede, Y., 2002. The effect of macrophages on the erythrocyte oxidative damage and the pathogenesis of anemia in *Babesia gibsoni*-infected dogs with low parasitemia. *J Vet Med Sci* 64, 221–226. <https://doi.org/10.1292/jvms.64.221>
- Otsuka, Y., Yamasaki, M., Yamato, O., Maede, Y., 2001. Increased generation of superoxide in erythrocytes infected with *Babesia gibsoni*. *J Vet Med Sci* 63, 1077–1081. <https://doi.org/10.1292/jvms.63.1077>
- Paaijmans, K.P., Imbahale, S.S., Thomas, M.B., Takken, W., 2010. Relevant microclimate for determining the development rate of malaria mosquitoes and possible implications of climate change. *Malar J* 9, 196. <https://doi.org/10.1186/1475-2875-9-196>
- Paaijmans, K.P., Wandago, M.O., Githeko, A.K., Takken, W., 2007. Unexpected high losses of *Anopheles gambiae* larvae due to rainfall. *PLoS One* 2, e1146. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0001146>
- Paes-de-Almeida, E.C., Ferreira, A.M.R., Labarthe, N.V., Caldas, M.L.R., McCall, J.W., 2003. Kidney ultrastructural lesions in dogs experimentally infected with *Dirofilaria immitis* (Leidy, 1856). *Vet Parasitol* 113, 157–168. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(03\)00020-7](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(03)00020-7)
- Pali-Schöll, I., Blank, S., Verhoeckx, K., Mueller, R.S., Janda, J., Marti, E., Seida, A.A., Rhyner, C., DeBoer, D.J., Jensen-Jarolim, E., 2019. EAACI position paper: comparing insect hypersensitivity induced by bite, sting, inhalation or ingestion in human beings and animals. *Allergy* 74, 874–887. <https://doi.org/10.1111/all.13722>
- Paltrinieri, S., Cazzaniga, S., Da Cunha, N.P., Giordano, A., 2010a. Electrophoretic fractionation of creatine kinase isoenzymes and macroenzymes in clinically healthy dogs and cats and

- preliminary evaluation in central neurologic disease: CK fractions in dogs and cats. *Veterinary Clinical Pathology* 39, 329–336. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2010.00242.x>
- Paltrinieri, S., Gradoni, L., Roura, X., Zatelli, A., Zini, E., 2016. Laboratory tests for diagnosing and monitoring canine leishmaniasis. *Vet Clin Pathol* 45, 552–578. <https://doi.org/10.1111/vcp.12413>
- Paltrinieri, S., Solano-Gallego, L., Fondati, A., Lubas, G., Gradoni, L., Castagnaro, M., Crotti, A., Maroli, M., Oliva, G., Roura, X., Zatelli, A., Zini, E., Canine Leishmaniasis Working Group, Italian Society of Veterinarians of Companion Animals, 2010b. Guidelines for diagnosis and clinical classification of leishmaniasis in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 236, 1184–1191. <https://doi.org/10.2460/javma.236.11.1184>
- Paludo, G.R., Dell'Porto, A., de Castro e Trindade, A.R., McManus, C., Friedman, H., 2003. *Hepatozoon spp.*: report of some cases in dogs in Brasília, Brazil. *Vet Parasitol* 118, 243–248. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2003.10.009>
- Pantchev, N., Pluta, S., Huisinga, E., Nather, S., Scheufelen, M., Vrhovec, M.G., Schweinitz, A., Hampel, H., Straubinger, R.K., 2015. Tick-borne diseases (Borreliosis, Anaplasmosis, Babesiosis) in German and Austrian dogs: Status quo and review of distribution, transmission, clinical findings, diagnostics and prophylaxis. *Parasitol Res* 114 Suppl 1, S19–54. <https://doi.org/10.1007/s00436-015-4513-0>
- Pappalardo, B.L., Brown, T., Gebhardt, D., Sontakke, S., Breitschwerdt, E.B., 2000a. Cyclic CD8+ lymphopenia in dogs experimentally infected with *Bartonella vinsonii subsp. berkhoffii*. *Vet Immunol Immunopathol* 75, 43–57. [https://doi.org/10.1016/s0165-2427\(00\)00182-3](https://doi.org/10.1016/s0165-2427(00)00182-3)
- Pappalardo, B.L., Brown, T., Gookin, J.L., Morrill, C.L., Breitschwerdt, E.B., 2000b. Granulomatous disease associated with *Bartonella* infection in 2 dogs. *J Vet Intern Med* 14, 37–42. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2000\)014<0037:gdawii>2.3.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2000)014<0037:gdawii>2.3.co;2)
- Pappalardo, B.L., Brown, T.T., Tompkins, M., Breitschwerdt, E.B., 2001. Immunopathology of *Bartonella vinsonii (berkhoffii)* in experimentally infected dogs. *Vet Immunol Immunopathol* 83, 125–147. [https://doi.org/10.1016/s0165-2427\(01\)00372-5](https://doi.org/10.1016/s0165-2427(01)00372-5)
- Parola, P., Socolovschi, C., Raoult, D., 2009. Deciphering the relationships between *Rickettsia conorii conorii* and *Rhipicephalus sanguineus* in the ecology and epidemiology of Mediterranean spotted fever. *Ann N Y Acad Sci* 1166, 49–54. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.2009.04518.x>
- Paşa, S., Kiral, F., Karagenç, T., Atasoy, A., 2010. Description of dogs naturally infected with *Hepatozoon canis* in the Aegean region of Turkey. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences* 32, 289–295.
- Pearce, L.K., Radecki, S.V., Brewer, M., Lappin, M.R., 2006. Prevalence of *Bartonella henselae* antibodies in serum of cats with and without clinical signs of central nervous system disease. *J Feline Med Surg* 8, 315–320. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2006.04.001>
- Peña, M.T., Naranjo, C., Klaus, G., Fondevila, D., Leiva, M., Roura, X., Davidson, M.G., Dubielzig, R.R., 2008. Histopathological features of ocular leishmaniasis in the dog. *J Comp Pathol* 138, 32–39. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2007.09.004>
- Pennelegion, C., Drake, J., Wiseman, S., Wright, I., 2020. Survey of UK pet owners quantifying internal parasite infection risk and deworming recommendation implications. *Parasites Vectors* 13, 218. <https://doi.org/10.1186/s13071-020-04086-2>
- Pennisi, M.G., 2015. Leishmaniasis of companion animals in Europe: an update. *Vet Parasitol* 208, 35–47. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2014.12.023>
- Pennisi, M.-G., Cardoso, L., Baneth, G., Bourdeau, P., Koutinas, A., Miró, G., Oliva, G., Solano-Gallego, L., 2015. LeishVet update and recommendations on feline leishmaniasis. *Parasites Vectors* 8, 302. <https://doi.org/10.1186/s13071-015-0909-z>
- Pennisi, M.G., Hartmann, K., Lloret, A., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hosie, M.J., Lutz, H., Marsilio, F., Möstl, K., Radford, A.D., Thiry, E., Truyen, U., Horzinek, M.C., 2013. Leishmaniasis in cats: ABCD guidelines on prevention and management. *J Feline Med Surg* 15, 638–642. <https://doi.org/10.1177/1098612X13489229>
- Pennisi, M.G., Hofmann-Lehmann, R., Radford, A.D., Tasker, S., Belák, S., Addie, D.D., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hartmann, K., Horzinek, M.C.,

- Hosie, M.J., Lloret, A., Lutz, H., Marsilio, F., Thiry, E., Truyen, U., Möstl, K., 2017. *Anaplasma*, *Ehrlichia* and *Rickettsia* species infections in cats: European guidelines from the ABCD on prevention and management. *J Feline Med Surg* 19, 542–548. <https://doi.org/10.1177/1098612X17706462>
- Pennisi, M.G., Persichetti, M.F., 2018. Feline leishmaniosis: Is the cat a small dog? *Vet Parasitol* 251, 131–137. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2018.01.012>
- Pennisi, M.G., Tasker, S., Hartmann, K., Belák, S., Addie, D., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Hofmann-Lehmann, R., Hosie, M., Lloret, A., Marsilio, F., Thiry, E., Truyen, U., Möstl, K., 2020. Dirofilarioses in cats: European guidelines from the ABCD on prevention and management. *J Feline Med Surg* 22, 442–451. <https://doi.org/10.1177/1098612X20917601>
- Penzhorn, B.L., Schoeman, T., Jacobson, L.S., 2004. Feline babesiosis in South Africa: a review. *Ann N Y Acad Sci* 1026, 183–186. <https://doi.org/10.1196/annals.1307.027>
- Pérez, C., Diniz, P., Maggi, R., et al., 2011. Abstract: Canine bartonellosis mimics other tick-borne diseases. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 25, 706–707.
- Pérez, C., Diniz, P.P.V.P., Pultorak, E.L., Maggi, R.G., Breitschwerdt, E.B., 2013. An unmatched case controlled study of clinicopathologic abnormalities in dogs with *Bartonella* infection. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 36, 481–487. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2013.04.001>
- Perret, J.L., Guigoz, E., Rais, O., Gern, L., 2000. Influence of saturation deficit and temperature on *Ixodes ricinus* tick questing activity in a Lyme borreliosis-endemic area (Switzerland). *Parasitol Res* 86, 554–557. <https://doi.org/10.1007/s004360000209>
- Perret, J.-L., Rais, O., Gern, L., 2004. Influence of climate on the proportion of *Ixodes ricinus* nymphs and adults questing in a tick population. *J Med Entomol* 41, 361–365. <https://doi.org/10.1603/0022-2585-41.3.361>
- Petry, G., Genchi, M., Schmidt, H., Schaper, R., Lawrenz, B., Genchi, C., 2015. Evaluation of the adulticidal efficacy of imidacloprid 10 %/moxidectin 2.5 % (w/v) spot-on (Advocate®, Advantage® Multi) against *Dirofilaria repens* in experimentally infected dogs. *Parasitol Res* 114 Suppl 1, S131-144. <https://doi.org/10.1007/s00436-015-4519-7>
- Pietro, S.D., Bosco, V.R.F., Crinò, C., Francaviglia, F., Giudice, E., 2016. Prevalence, type, and prognosis of ocular lesions in shelter and owned-client dogs naturally infected by *Leishmania infantum*. *Vet World* 9, 633–637. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2016.633-637>
- Pitorri, F., Dell’Orco, M., Carmichael, N., Barker, E.N., Hollywood, M., Tasker, S., 2012. Use of real-time quantitative PCR to document successful treatment of *Mycoplasma haemocanis* infection with doxycycline in a dog. *Vet Clin Pathol* 41, 493–496. <https://doi.org/10.1111/vcp.12002>
- Plier, M.L., Breitschwerdt, E.B., Hegarty, B.C., Kidd, L.B., 2009. Lack of evidence for perinatal transmission of canine granulocytic anaplasmosis from a bitch to her offspring. *J Am Anim Hosp Assoc* 45, 232–238. <https://doi.org/10.5326/0450232>
- Pocholle, E., Reyes-Gomez, E., Giacomo, A., Delaunay, P., Hasseine, L., Marty, P., 2012. A case of feline leishmaniasis in the south of France. *Parasite* 19, 77–80. <https://doi.org/10.1051/parasite/2012191077>
- Poinsignon, A., Boulanger, D., Binetruy, F., Elguero, E., Darriet, F., Gallian, P., De Lamballerie, X., Charrel, R.N., Remoue, F., 2019. Risk factors of exposure to *Aedes albopictus* bites in mainland France using an immunological biomarker. *Epidemiol. Infect.* 147, e238. <https://doi.org/10.1017/S0950268819001286>
- Poitout, F.M., Shinozaki, J.K., Stockwell, P.J., Holland, C.J., Shukla, S.K., 2005. Genetic variants of *Anaplasma phagocytophilum* infecting dogs in Western Washington State. *J Clin Microbiol* 43, 796–801. <https://doi.org/10.1128/JCM.43.2.796-801.2005>
- Polack, B., 2017. Les leishmanioses et la leishmaniose générale du chien. Maisons-Alfort, École Nationale Vétérinaire d’Alfort, Unité de parasitologie, mycologie, maladies parasitaires et fongiques, dermatologie.
- Post, J.E., Shaw, E.E., Wright, S.D., 1988. Suspected borreliosis in Cattle. *Ann NY Acad Sci* 539, 488–488. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1988.tb31916.x>
- Powell, C.C., McInnis, C.L., Fontenelle, J.P., Lappin, M.R., 2010. *Bartonella* species, feline herpesvirus-1, and *Toxoplasma gondii* PCR assay results from blood and aqueous humor

- samples from 104 cats with naturally occurring endogenous uveitis. *J Feline Med Surg* 12, 923–928. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.07.003>
- Preena, P., Sarangom, S.B., Ramesh Kumar, K.V., Seeja, S., Rajalekshmi, S., 2021. Hematological alterations in large *Babesia* species infection in dogs of Kannur District of Kerala. *J Parasit Dis* 45, 1090–1095. <https://doi.org/10.1007/s12639-021-01404-y>
- Preyß-Jägeler, C., Hartmann, K., Dorsch, R., 2020. Changes in renal parameters and their association with subclinical vector-borne infections in Bernese Mountain dogs. *BMC Vet Res* 16, 285. <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02506-0>
- Proverbio, D., 2016. The use of two clinical staging systems of canine leishmaniasis in a clinical setting: A critical evaluation. *Journal of Veterinary Clinical Practice and Pet Care* 1–3. <https://doi.org/10.17303/jvcpc.2016.103>
- Proverbio, D., Spada, E., Bagnagatti de Giorgi, G., Perego, R., Valena, E., 2014. Relationship between *Leishmania* IFAT titer and clinicopathological manifestations (clinical score) in dogs. *Biomed Res Int* 2014, 412808. <https://doi.org/10.1155/2014/412808>
- Pryor, W., Bradbury, R., 1975. *Haemobartonella canis* infection in research dogs. *Laboratory animal science* 25, 566–569.
- Pugliese, M., Biondi, V., Merola, G., Landi, A., Passantino, A., 2022. Oxidative stress evaluation in dogs affected with canine monocytic ehrlichiosis. *Antioxidants (Basel)* 11, 328. <https://doi.org/10.3390/antiox11020328>
- Pyšková, K., Storch, D., Horáček, I., Kauzál, O., Pyšek, P., 2016. Golden jackal (*Canis aureus*) in the Czech Republic: the first record of a live animal and its long-term persistence in the colonized habitat. *ZK* 641, 151–163. <https://doi.org/10.3897/zookeys.641.10946>
- Qadir, S., Dixit, A.K., Dixit, P., Sharma, R.L., 2011. Intestinal helminths induce haematological changes in dogs from Jabalpur, India. *J Helminthol* 85, 401–403. <https://doi.org/10.1017/S0022149X10000726>
- Quimby, J.M., Elston, T., Hawley, J., Brewer, M., Miller, A., Lappin, M.R., 2008. Evaluation of the association of *Bartonella* species, feline herpesvirus 1, feline calicivirus, feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus with chronic feline gingivostomatitis. *J Feline Med Surg* 10, 66–72. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2007.05.007>
- Quinnell, R.J., Courtenay, O., 2009. Transmission, reservoir hosts and control of zoonotic visceral leishmaniasis. *Parasitology* 136, 1915–1934. <https://doi.org/10.1017/S0031182009991156>
- Quinnell, R.J., Kennedy, L.J., Barnes, A., Courtenay, O., Dye, C., Garcez, L.M., Shaw, M.-A., Carter, S.D., Thomson, W., Ollier, W.E.R., 2003. Susceptibility to visceral leishmaniasis in the domestic dog is associated with MHC class II polymorphism. *Immunogenetics* 55, 23–28. <https://doi.org/10.1007/s00251-003-0545-1>
- Qurollo, B.A., Chandrashekar, R., Hegarty, B.C., Beall, M.J., Stillman, B.A., Liu, J., Thatcher, B., Pultorak, E., Cerrito, B., Walsh, M., Breitschwerdt, E.B., 2014. A serological survey of tick-borne pathogens in dogs in North America and the Caribbean as assessed by *Anaplasma phagocytophilum*, *A. platys*, *Ehrlichia canis*, *E. chaffeensis*, *E. ewingii*, and *Borrelia burgdorferi* species-specific peptides. *Infect Ecol Epidemiol* 4. <https://doi.org/10.3402/iee.v4.24699>
- Qviller, L., Grøva, L., Viljugrein, H., Klingen, I., Mysterud, A., 2014. Temporal pattern of questing tick *Ixodes ricinus* density at differing elevations in the coastal region of western Norway. *Parasites & Vectors* 7, 179. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-7-179>
- Rajatileka, S., Burhani, J., Ranson, H., 2011. Mosquito age and susceptibility to insecticides. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 105, 247–253. <https://doi.org/10.1016/j.trstmh.2011.01.009>
- Rallis, T., Day, M.J., Saridomichelakis, M.N., Adamama-Moraitou, K.K., Papazoglou, L., Fytianou, A., Koutinas, A.F., 2005. Chronic hepatitis associated with canine leishmaniasis (*Leishmania infantum*): a clinicopathological study of 26 cases. *J Comp Pathol* 132, 145–152. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2004.09.004>
- Ramos, R.A.N., Giannelli, A., Dantas-Torres, F., Otranto, D., 2013. Effect of egg clustering on the fitness of *Rhipicephalus sanguineus* larvae. *Parasitol Res* 112, 1795–1797. <https://doi.org/10.1007/s00436-012-3229-7>
- Ramos-Lopez, S., León-Galván, M.F., Salas-Alatorre, M., Lechuga-Arana, A.A., Valencia-Posadas, M., Gutiérrez-Chávez, A.J., 2016. First molecular identification of *Dirofilaria repens* in a dog

- blood sample from Guanajuato, Mexico. *Vector Borne Zoonotic Dis* 16, 734–736. <https://doi.org/10.1089/vbz.2016.1948>
- Randolph, S.E., 2013. Ecology of non-nidicolous ticks, in: *Biology of Ticks*. Oxford University Press, pp. 3–60.
- Randolph, S.E., 2004. Tick ecology: processes and patterns behind the epidemiological risk posed by *Ixodid* ticks as vectors. *Parasitology* 129 Suppl, S37-65. <https://doi.org/10.1017/s0031182004004925>
- Raveche, E.S., Schutzer, S.E., Fernandes, H., Bateman, H., McCarthy, B.A., Nickell, S.P., Cunningham, M.W., 2005. Evidence of *Borrelia* autoimmunity-induced component of Lyme carditis and arthritis. *J Clin Microbiol* 43, 850–856. <https://doi.org/10.1128/JCM.43.2.850-856.2005>
- Ravnik, U., Bajuk, B.P., Lusa, L., Tozon, N., 2014. Serum protein profiles, circulating immune complexes and proteinuria in dogs naturally infected with *Anaplasma phagocytophilum*. *Vet Microbiol* 173, 160–165. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2014.07.007>
- Ravnik, U., Tozon, N., Smrdel, K.S., Zupanc, T.A., 2011. Anaplasmosis in dogs: the relation of haematological, biochemical and clinical alterations to antibody titre and PCR confirmed infection. *Vet Microbiol* 149, 172–176. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2010.10.005>
- Rawlings, C.A., 1978. Pulmonary vascular response of dogs with heartworm disease. *Can J Comp Med* 42, 452–459.
- Razin, S., Yogev, D., Naot, Y., 1998. Molecular biology and pathogenicity of mycoplasmas. *Microbiology and Molecular Biology Reviews* 62. <https://doi.org/10.1128/MMBR.62.4.1094-1156.1998>
- Reedy, L.M., Miller, W.H., Willemse, T., 1997. *Allergic skin diseases of dogs and cats*. W.B. Saunders, London; Philadelphia.
- Regier, Y., Ballhorn, W., Kempf, V.A.J., 2017. Molecular detection of *Bartonella henselae* in 11 *Ixodes ricinus* ticks extracted from a single cat. *Parasit Vectors* 10, 105. <https://doi.org/10.1186/s13071-017-2042-7>
- Reinhold, J.M., Lazzari, C.R., Lahondère, C., 2018. Effects of the environmental temperature on *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* mosquitoes: A review. *Insects* 9, E158. <https://doi.org/10.3390/insects9040158>
- Reis, A.B., Martins-Filho, O.A., Teixeira-Carvalho, A., Carvalho, M.G., Mayrink, W., França-Silva, J.C., Giunchetti, R.C., Genaro, O., Corrêa-Oliveira, R., 2006. Parasite density and impaired biochemical/hematological status are associated with severe clinical aspects of canine visceral leishmaniasis. *Res Vet Sci* 81, 68–75. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2005.09.011>
- Réseau sentinelles, 2021. Bilan d'activité 2021 [WWW Document]. Sentinelles. URL <https://www.sentiweb.fr/document/5740> (accessed 11.28.22).
- Reyers, F., Leisewitz, A.L., Lobetti, R.G., Milner, R.J., Jacobson, L.S., van Zyl, M., 1998. Canine babesiosis in South Africa: more than one disease. Does this serve as a model for falciparum malaria? *Ann Trop Med Parasitol* 92, 503–511.
- Rhodes, D.V.L., Earnhart, C.G., Mather, T.N., Meeus, P.F.M., Marconi, R.T., 2013. Identification of *Borrelia burgdorferi* ospC genotypes in canine tissue following tick infestation: implications for Lyme disease vaccine and diagnostic assay design. *Vet J* 198, 412–418. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.07.019>
- Ribeiro, R.R., da Silva, S.M., Fulgêncio, G. de O., Michalick, M.S.M., Frézard, F.J.G., 2013. Relationship between clinical and pathological signs and severity of canine leishmaniasis. *Rev Bras Parasitol Vet* 22, 373–378. <https://doi.org/10.1590/S1984-29612013000300009>
- Ribeiro, R.R., Michalick, M.S.M., da Silva, M.E., Dos Santos, C.C.P., Frézard, F.J.G., da Silva, S.M., 2018. Canine leishmaniasis: An overview of the current status and strategies for control. *Biomed Res Int* 2018, 3296893. <https://doi.org/10.1155/2018/3296893>
- Richards, S.L., Apperson, C.S., Ghosh, S.K., Cheshire, H.M., Zeichner, B.C., 2006. Spatial analysis of *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) oviposition in suburban neighborhoods of a Piedmont community in North Carolina. *J Med Entomol* 43, 976–989. [https://doi.org/10.1603/0022-2585\(2006\)43\[976:saoaad\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1603/0022-2585(2006)43[976:saoaad]2.0.co;2)

- Richter, M., Schaarschmidt-Kiener, D., Krudewig, L.C., 2014. Ocular signs, diagnosis and long-term treatment with allopurinol in a cat with leishmaniasis. *Schweiz Arch Tierheilkd* 156, 289–294. <https://doi.org/10.1024/0036-7281/a000593>
- Robert, V., 2017. 1. Introduction aux arthropodes nuisants, aux vecteurs et aux maladies à transmission vectorielle, in: Duvallet, G., de Gentile, L. (Eds.), *Protection Personnelle Antivectorielle*, Didactiques. IRD Éditions, Marseille, pp. 25–49.
- Roberts, D.M., 2001. Egg hatching of mosquitoes *Aedes caspius* and *Ae. vittatus* stimulated by water vibrations: Egg hatching stimulated by water vibrations. *Medical and Veterinary Entomology* 15, 215–218. <https://doi.org/10.1046/j.0269-283x.2001.00303.x>
- Rocconi, F., Di Tommaso, M., Traversa, D., Palmieri, C., Pampurini, F., Boari, A., 2012. Allergic dermatitis by *Dirofilaria repens* in a dog: clinical picture and treatment. *Parasitol Res* 111, 493–496. <https://doi.org/10.1007/s00436-012-2833-x>
- Rodgers, S.E., Zolnik, C.P., Mather, T.N., 2007. Duration of exposure to suboptimal atmospheric moisture affects nymphal blacklegged tick survival. *J Med Entomol* 44, 372–375. [https://doi.org/10.1603/0022-2585\(2007\)44\[372:doetsa\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1603/0022-2585(2007)44[372:doetsa]2.0.co;2)
- Roiz, D., Rosà, R., Arnoldi, D., Rizzoli, A., 2010. Effects of temperature and rainfall on the activity and dynamics of host-seeking *Aedes albopictus* females in northern Italy. *Vector Borne Zoonotic Dis* 10, 811–816. <https://doi.org/10.1089/vbz.2009.0098>
- Rolain, J.-M., Franc, M., Davoust, B., Raoult, D., 2003. Molecular detection of *Bartonella quintana*, *B. koehlerae*, *B. henselae*, *B. clarridgeiae*, *Rickettsia felis*, and *Wolbachia pipientis* in cat fleas, France. *Emerg Infect Dis* 9, 338–342. <https://doi.org/10.3201/eid0903.020278>
- Romanello, M., van Daalen, K., Anto, J.M., Dasandi, N., Drummond, P., Hamilton, I.G., Jankin, S., Kendrovski, V., Lowe, R., Rocklöv, J., Schmoll, O., Semenza, J.C., Tonne, C., Nilsson, M., 2021. Tracking progress on health and climate change in Europe. *Lancet Public Health* 6, e858–e865. [https://doi.org/10.1016/S2468-2667\(21\)00207-3](https://doi.org/10.1016/S2468-2667(21)00207-3)
- Rondeau, M.P., 2003. Communication personnelle.
- Rossi, M.A., Balakrishnan, N., Linder, K.E., Messa, J.B., Breitschwerdt, E.B., 2015. Concurrent *Bartonella henselae* infection in a dog with panniculitis and owner with ulcerated nodular skin lesions. *Vet Dermatol* 26, 60–63, e21-22. <https://doi.org/10.1111/vde.12174>
- Rosypal, A.C., Troy, G.C., Zajac, A.M., Frank, G., Lindsay, D.S., 2005. Transplacental transmission of a North American isolate of *Leishmania infantum* in an experimentally infected beagle. *J Parasitol* 91, 970–972. <https://doi.org/10.1645/GE-483R.1>
- Roura, X., Cortadellas, O., Day, M.J., Benali, S.L., Canine Leishmaniosis Working Group, Zatelli, A., 2021. Canine leishmaniosis and kidney disease: Q&A for an overall management in clinical practice. *J Small Anim Pract* 62, E1–E19. <https://doi.org/10.1111/jsap.13237>
- Roura, X., Fondati, A., Lubas, G., Gradoni, L., Maroli, M., Oliva, G., Paltrinieri, S., Zatelli, A., Zini, E., 2013. Prognosis and monitoring of leishmaniasis in dogs: a working group report. *Vet J* 198, 43–47. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2013.04.001>
- Roura, X., Peters, I.R., Altet, L., Tabar, M.-D., Barker, E.N., Planellas, M., Helps, C.R., Francino, O., Shaw, S.E., Tasker, S., 2010. Prevalence of hemotropic *Mycoplasmas* in healthy and unhealthy cats and dogs in Spain. *J VET Diagn Invest* 22, 270–274. <https://doi.org/10.1177/104063871002200219>
- Rovero, C., Brouqui, P., Raoult, D., 2008. Questions on Mediterranean spotted fever a century after its discovery. *Emerg Infect Dis* 14, 1360–1367. <https://doi.org/10.3201/eid1409.071133>
- Rozilawati, H., Zairi, J., Adanan, C.R., 2007. Seasonal abundance of *Aedes albopictus* in selected urban and suburban areas in Penang, Malaysia. *Trop Biomed* 24, 83–94.
- Rubel, F., Brugger, K., Pfeffer, M., Chitimia-Dobler, L., Didyk, Y.M., Leverenz, S., Dautel, H., Kahl, O., 2016. Geographical distribution of *Dermacentor marginatus* and *Dermacentor reticulatus* in Europe. *Ticks and Tick-borne Diseases* 7, 224–233. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2015.10.015>
- Rui-De, X., Arshad, A., D. R., B., 2005. Effects of forced egg-retention in *Aedes albopictus* on adult survival and reproduction following application of DEET as an oviposition deterrent. *J Vector Ecol* 30, 45–48.
- Ruiz-Fons, F., Fernández-de-Mera, I.G., Acevedo, P., Gortázar, C., de la Fuente, J., 2012. Factors driving the abundance of *Ixodes ricinus* ticks and the prevalence of zoonotic *I. ricinus*-borne

- pathogens in natural Foci. *Appl Environ Microbiol* 78, 2669–2676. <https://doi.org/10.1128/AEM.06564-11>
- Saifur, R.G.M., Dieng, H., Hassan, A.A., Satho, T., Miake, F., Boots, M., Salmah, M.R.C., Abubakar, S., 2010. The effects of moisture on ovipositional responses and larval eclosion of *Aedes albopictus*. *Journal of the American Mosquito Control Association* 26, 373–380. <https://doi.org/10.2987/10-6003.1>
- Saini, V.K., Gupta, S., Kasondra, A., Rakesh, R.L., Latchumikanthan, A., 2016. Diagnosis and therapeutic management of *Dipylidium caninum* in dogs: a case report. *J Parasit Dis* 40, 1426–1428. <https://doi.org/10.1007/s12639-015-0706-9>
- Sainz, Á., Roura, X., Miró, G., Estrada-Peña, A., Kohn, B., Harrus, S., Solano-Gallego, L., 2015. Guideline for veterinary practitioners on canine ehrlichiosis and anaplasmosis in Europe. *Parasit Vectors* 8, 75. <https://doi.org/10.1186/s13071-015-0649-0>
- Saito, T.B., Walker, D.H., 2016. Ehrlichioses: An important one health opportunity. *Vet Sci* 3, E20. <https://doi.org/10.3390/vetsci3030020>
- Sanchez-Robert, E., Altet, L., Utzet-Sadurni, M., Giger, U., Sanchez, A., Francino, O., 2008. Slc11a1 (formerly Nramp1) and susceptibility to canine visceral leishmaniasis. *Vet Res* 39, 36. <https://doi.org/10.1051/vetres:2008013>
- Sanders, N.A., 2002. Personal communication.
- Santos, A.S., Alexandre, N., Sousa, R., Nuncio, M.S., Bacellar, F., Dumler, J.S., 2009. Serological and molecular survey of *Anaplasma* species infection in dogs with suspected tickborne disease in Portugal. *Veterinary Record* 164, 168–171. <https://doi.org/10.1136/vr.164.6.168>
- Saridomichelakis, M.N., 2009. Advances in the pathogenesis of canine leishmaniosis: epidemiologic and diagnostic implications. *Vet Dermatol* 20, 471–489. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2009.00823.x>
- Saridomichelakis, M.N., Koutinas, A.F., 2014. Cutaneous involvement in canine leishmaniosis due to *Leishmania infantum* (syn. *L. chagasi*). *Vet Dermatol* 25, 61–71, e22. <https://doi.org/10.1111/vde.12105>
- Saror, D.I., Schillhorn van Veen, T.W., Adeyanju, J.B., 1979. The haemogram of dogs with intestinal parasites in Zaria, Nigeria. *J Small Anim Pract* 20, 243–247. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1979.tb06714.x>
- Saunders, G.K., Monroe, W.E., 2006. Systemic granulomatous disease and sialometaplasia in a dog with *Bartonella* infection. *Vet Pathol* 43, 391–392. <https://doi.org/10.1354/vp.43-3-391>
- Savidge, C., Ewing, P., Andrews, J., Aucoin, D., Lappin, M.R., Moroff, S., 2016. *Anaplasma phagocytophilum* infection of domestic cats: 16 cases from the northeastern USA. *J Feline Med Surg* 18, 85–91. <https://doi.org/10.1177/1098612X15571148>
- Sbrana, S., Marchetti, V., Mancianti, F., Guidi, G., Bennett, D., 2014. Retrospective study of 14 cases of canine arthritis secondary to leishmania infection. *J Small Anim Pract* 55, 309–313. <https://doi.org/10.1111/jsap.12204>
- Schäfer, I., Kohn, B., 2020. *Anaplasma phagocytophilum* infection in cats: A literature review to raise clinical awareness. *J Feline Med Surg* 22, 428–441. <https://doi.org/10.1177/1098612X20917600>
- Schäfer, I., Kohn, B., Silaghi, C., Fischer, S., Marsboom, C., Hendrickx, G., Müller, E., 2023. Molecular and serological detection of *Anaplasma phagocytophilum* in dogs from Germany (2008–2020). *Animals* 13, 720. <https://doi.org/10.3390/ani13040720>
- Schäfer, I., Volkmann, M., Beelitz, P., Merle, R., Müller, E., Kohn, B., 2019. Retrospective evaluation of vector-borne infections in dogs imported from the Mediterranean region and southeastern Europe (2007–2015). *Parasites & Vectors* 12, 30. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-3284-8>
- Schmidt, C.A., Comeau, G., Monaghan, A.J., Williamson, D.J., Ernst, K.C., 2018. Effects of desiccation stress on adult female longevity in *Aedes aegypti* and *Ae. albopictus* (Diptera: Culicidae): results of a systematic review and pooled survival analysis. *Parasit Vectors* 11, 267. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-2808-6>
- Schneider, P., Takken, W., McCall, P.J., 2000. Interspecific competition between sibling species larvae of *Anopheles arabiensis* and *An. gambiae*. *Med Vet Entomol* 14, 165–170. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2915.2000.00204.x>

- Schoeman, T., Lobetti, R.G., Jacobson, L.S., Penzhorn, B.L., 2001. Feline babesiosis: signalment, clinical pathology and concurrent infections. *J S Afr Vet Assoc* 72, 4–11. <https://doi.org/10.4102/jsava.v72i1.601>
- Scott, D.W., 1979. Nodular skin disease associated with *Dirofilaria immitis* infection in the dog. *Cornell Vet* 69, 233–240.
- Seavers, A., 1998. Cutaneous syndrome possibly caused by heartworm infestation in a dog. *Aust Vet J* 76, 18–20.
- Sédillot, B., 2021. Chiffres clés du climat France, Europe et Monde [WWW Document]. Ministère de la transition écologique. URL <https://www.statistiques.developpement-durable.gouv.fr/edition-numerique/chiffres-cles-du-climat-2022/2-causes-du-changement-climatique.php> (accessed 8.23.22).
- Semenza, J.C., Rocklöv, J., Ebi, K.L., 2022. Climate change and cascading risks from infectious disease. *Infectious Diseases and Therapy* 11, 1371–1390. <https://doi.org/10.6084/M9.FIGSHARE.19621077>
- Semenza, J.C., Suk, J.E., 2018. Vector-borne diseases and climate change: a European perspective. *FEMS Microbiol Lett* 365, fnx244. <https://doi.org/10.1093/femsle/fnx244>
- Seneviratna, P., Weerasinghe, null, Ariyadasa, S., 1973. Transmission of *Haemobartonella canis* by the dog tick, *Rhipicephalus sanguineus*. *Res Vet Sci* 14, 112–114.
- Shah, A.A., Woods, H.A., Havird, J.C., Encalada, A.C., Flecker, A.S., Funk, W.C., Guayasamin, J.M., Kondratieff, B.C., Poff, N.L., Thomas, S.A., Zamudio, K.R., Ghalambor, C.K., 2021. Temperature dependence of metabolic rate in tropical and temperate aquatic insects: Support for the climate variability hypothesis in mayflies but not stoneflies. *Glob. Change Biol.* 27, 297–311. <https://doi.org/10.1111/gcb.15400>
- Shah, S.A., Sood, N.K., Allaie, I.M., Shahnawaz, M., 2013. Heamatobiochemical alterations in natural cases of canine hepatozoonosis. *Journal of Veterinary Parasitology* 27, 61–63.
- Shapiro, L.L.M., Whitehead, S.A., Thomas, M.B., 2017. Quantifying the effects of temperature on mosquito and parasite traits that determine the transmission potential of human malaria. *PLoS Biol* 15, e2003489. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.2003489>
- Shaw, S.E., Langton, D.A., Hillman, T.J., 2009. Canine leishmaniosis in the United Kingdom: a zoonotic disease waiting for a vector? *Vet Parasitol* 163, 281–285. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.03.025>
- Silaghi, C., Kohn, B., Chirek, A., Thiel, C., Nolte, I., Liebisch, G., Pfister, K., 2011. Relationship of molecular and clinical findings on *Anaplasma phagocytophilum* involved in natural infections of dogs. *J Clin Microbiol* 49, 4413–4414. <https://doi.org/10.1128/JCM.06041-11>
- Silva, A.R.S., Oliveira, H.S., Gomes, A.A.D., Beserra, H.E.O., Silva, J.P., Santos-Doni, T.R., Tsunemi, M.H., Marcondes, M., Rahal, S.C., Mamprim, M.J., 2021. Joint involvement in canine visceral leishmaniasis: Orthopedic physical examination, radiographic and computed tomographic findings. *Vet Parasitol* 299, 109569. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2021.109569>
- Silva, F.L., Oliveira, R.G., Silva, T.M.A., Xavier, M.N., Nascimento, E.F., Santos, R.L., 2009. Venereal transmission of canine visceral leishmaniasis. *Vet Parasitol* 160, 55–59. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.10.079>
- Silva, F.L., Rodrigues, A.A.M., Rego, I.O.P., Santos, R.L.H., Oliveira, R.G., Silva, T.M.A., Xavier, M.N., Nascimento, E.F., Santos, R.L., 2008. Genital lesions and distribution of amastigotes in bitches naturally infected with *Leishmania chagasi*. *Vet Parasitol* 151, 86–90. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2007.09.032>
- Silverman, J., Rust, M.K., Reiersen, D.A., 1981. Influence of temperature and humidity on survival and development of the cat flea, *Ctenocephalides Felis* (Siphonaptera: Pulicidae). *Journal of Medical Entomology* 18, 78–83. <https://doi.org/10.1093/jmedent/18.1.78>
- Silvestrini, P., Piviani, M., Alberola, J., Rodríguez-Cortés, A., Planellas, M., Roura, X., O'Brien, P.J., Pastor, J., 2012. Serum cardiac troponin I concentrations in dogs with leishmaniasis: correlation with age and clinicopathologic abnormalities. *Vet Clin Pathol* 41, 568–574. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165X.2012.00467.x>
- Simões-Mattos, L., Mattos, M.R.F., Teixeira, M.J., Oliveira-Lima, J.W., Bevilaqua, C.M.L., Prata-Júnior, R.C., Holanda, C.M., Rondon, F.C.M., Bastos, K.M.S., Coêlho, Z.C.B., Coêlho, I.C.B.,

- Barral, A., Pompeu, M.M.L., 2005. The susceptibility of domestic cats (*Felis catus*) to experimental infection with *Leishmania braziliensis*. *Veterinary Parasitology* 127, 199–208. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2004.10.008>
- Simón, F., Kramer, L.H., Román, A., Blasini, W., Morchón, R., Marcos-Atxutegi, C., Grandi, G., Genchi, C., 2007. Immunopathology of *Dirofilaria immitis* infection. *Vet Res Commun* 31, 161–171. <https://doi.org/10.1007/s11259-006-3387-0>
- Simón, F., Siles-Lucas, M., Morchón, R., González-Miguel, J., Mellado, I., Carretón, E., Montoya-Alonso, J.A., 2012. Human and animal dirofilariasis: the emergence of a zoonotic mosaic. *Clin Microbiol Rev* 25, 507–544. <https://doi.org/10.1128/CMR.00012-12>
- Siroký, P., Kubelová, M., Bednář, M., Modrý, D., Hubálek, Z., Tkadlec, E., 2011. The distribution and spreading pattern of *Dermacentor reticulatus* over its threshold area in the Czech Republic--how much is range of this vector expanding? *Vet Parasitol* 183, 130–135. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.07.006>
- Skerget, M., Wenisch, C., Daxboeck, F., Krause, R., Haberl, R., Stuenzner, D., 2003. Cat or dog ownership and seroprevalence of ehrlichiosis, Q fever, and cat-scratch disease. *Emerg Infect Dis* 9, 1337–1340. <https://doi.org/10.3201/eid0910.030206>
- Skotarczak, B., Wodecka, B., Rymaszewska, A., Sawczuk, M., Maciejewska, A., Adamska, M., Hermanowska-Szpakowicz, T., Swierbińska, R., 2005. Prevalence of DNA and antibodies to *Borrelia burgdorferi* sensu lato in dogs suspected of borreliosis. *Ann Agric Environ Med* 12, 199–205.
- Slappendel, R.J., 1988. Canine leishmaniasis. A review based on 95 cases in The Netherlands. *Vet Q* 10, 1–16. <https://doi.org/10.1080/01652176.1988.9694140>
- Smith, F.D., Ballantyne, R., Morgan, E.R., Wall, R., 2012. Estimating Lyme disease risk using pet dogs as sentinels. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 35, 163–167. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2011.12.009>
- Snellgrove, A.N., Krapivnaya, I., Ford, S.L., Stanley, H.M., Wickson, A.G., Hartzler, K.L., Levin, M.L., 2020. Vector competence of *Rhipicephalus sanguineus* sensu stricto for *Anaplasma platys*. *Ticks Tick Borne Dis* 11, 101517. <https://doi.org/10.1016/j.ttbdis.2020.101517>
- Soares, C.S.A., Duarte, S.C., Sousa, S.R., 2016. What do we know about feline leishmaniasis? *J Feline Med Surg* 18, 435–442. <https://doi.org/10.1177/1098612X15589358>
- Sobrino, R., Millán, J., Oleaga, A., Gortázar, C., de la Fuente, J., Ruiz-Fons, F., 2012. Ecological preferences of exophilic and endophilic ticks (Acari: Ixodidae) parasitizing wild carnivores in the Iberian Peninsula. *Vet Parasitol* 184, 248–257. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.09.003>
- Solano-Gallego, L., Kidd, L., Trotta, M., Di Marco, M., Caldin, M., Furlanello, T., Breitschwerdt, E., 2006a. Febrile illness associated with *Rickettsia conorii* infection in dogs from Sicily. *Emerg. Infect. Dis.* 12, 1985–1988. <https://doi.org/10.3201/eid1212.060326>
- Solano-Gallego, L., Koutinas, A., Miró, G., Cardoso, L., Pennisi, M.G., Ferrer, L., Bourdeau, P., Oliva, G., Baneth, G., 2009. Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniasis. *Vet Parasitol* 165, 1–18. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2009.05.022>
- Solano-Gallego, L., Llull, J., Osso, M., Hegarty, B., Breitschwerdt, E., 2006b. A serological study of exposure to arthropod-borne pathogens in dogs from northeastern Spain. *Vet Res* 37, 231–244. <https://doi.org/10.1051/vetres:2005054>
- Solano-Gallego, L., Llull, J., Ramos, G., Riera, C., Arboix, M., Alberola, J., Ferrer, L., 2000. The Ibizian hound presents a predominantly cellular immune response against natural *Leishmania* infection. *Vet Parasitol* 90, 37–45. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(00\)00223-5](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(00)00223-5)
- Solano-Gallego, L., Miró, G., Koutinas, A., Cardoso, L., Pennisi, M.G., Ferrer, L., Bourdeau, P., Oliva, G., Baneth, G., The LeishVet Group, null, 2011. LeishVet guidelines for the practical management of canine leishmaniasis. *Parasit Vectors* 4, 86. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-4-86>
- Solano-Gallego, L., Rodríguez-Cortés, A., Iniesta, L., Quintana, J., Pastor, J., Espada, Y., Portús, M., Alberola, J., 2007. Cross-sectional serosurvey of feline leishmaniasis in ecoregions around the Northwestern Mediterranean. *Am J Trop Med Hyg* 76, 676–680.

- Solano-Gallego, L., Sainz, Á., Roura, X., Estrada-Peña, A., Miró, G., 2016. A review of canine babesiosis: the European perspective. *Parasit Vectors* 9, 336. <https://doi.org/10.1186/s13071-016-1596-0>
- Somers, G., Limage, J., Barrera, R., Powell, J., 2011. Genetics and morphology of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae) in Septic Tanks in Puerto Rico. *Journal of medical entomology* 48, 1095–102. <https://doi.org/10.1603/ME11129>
- Southern, B.L., Neupane, P., Ericson, M.E., Dencklau, J.C., Linder, K.E., Bradley, J.M., McKeon, G.P., Long, C.T., Breitschwerdt, E.B., 2018. *Bartonella henselae* in a dog with ear tip vasculitis. *Vet Dermatol* 29, 537-e180. <https://doi.org/10.1111/vde.12695>
- Speck, S., Reiner, B., Streich, W.J., Reusch, C., Wittenbrink, M.M., 2007. Canine borreliosis: a laboratory diagnostic trial. *Vet Microbiol* 120, 132–141. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2006.10.017>
- Spernovasilis, N., Markaki, I., Papadakis, M., Mazonakis, N., Ierodiakonou, D., 2021. Mediterranean Spotted Fever: Current knowledge and recent advances. *Trop Med Infect Dis* 6, 172. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed6040172>
- Springer, A., Glass, A., Probst, J., Strube, C., 2021. Tick-borne zoonoses and commonly used diagnostic methods in human and veterinary medicine. *Parasitology Research* 120, 4075. <https://doi.org/10.1007/s00436-020-07033-3>
- Steere, A.C., Drouin, E.E., Glickstein, L.J., 2011. Relationship between immunity to *Borrelia burgdorferi* outer-surface protein A (OspA) and Lyme arthritis. *Clin Infect Dis* 52 Suppl 3, s259-265. <https://doi.org/10.1093/cid/ciq117>
- Steere, A.C., Franc, S., Wormser, G.P., Hu, L.T., Branda, J.A., Hovius, J.W.R., Li, X., Mead, P.S., 2017. Correction: Lyme borreliosis. *Nat Rev Dis Primers* 3, 17062. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.62>
- Steinhoff, D.F., Monaghan, A.J., Eisen, L., Barlage, M.J., Hopson, T.M., Tarakidzwa, I., Ortiz-Rosario, K., Lozano-Fuentes, S., Hayden, M.H., Bieringer, P.E., Welsh Rodríguez, C.M., 2016. WATCH'EM: A weather-driven energy balance model for determining water height and temperature in container habitats for *Aedes aegypti*. *Earth Interact* 20, 24. <https://doi.org/10.1175/EI-D-15-0048.1>
- Stiles, J., 2011. Bartonellosis in cats: a role in uveitis? *Vet Ophthalmol* 14 Suppl 1, 9–14. <https://doi.org/10.1111/j.1463-5224.2011.00901.x>
- Stone, E.G., Lacombe, E.H., Rand, P.W., 2005. Antibody testing and Lyme disease risk. *Emerg. Infect. Dis.* 11, 722–724. <https://doi.org/10.3201/eid1105.040381>
- Storey, K.B., Storey, J.M., 2004. Metabolic rate depression in animals: transcriptional and translational controls. *Biol Rev Camb Philos Soc* 79, 207–233. <https://doi.org/10.1017/s1464793103006195>
- Straubinger, R.K., 2006. Borreliosis, in: *Infectious Diseases of the Dog and Cat*. St Louis, pp. 417–435.
- Straubinger, R.K., Straubinger, A.F., Summers, B.A., Jacobson, R.H., Erb, H.N., 1998. Clinical manifestations, pathogenesis, and effect of antibiotic treatment on Lyme borreliosis in dogs. *Wien Klin Wochenschr* 110, 874–881.
- Straubinger, R.K., Summers, B.A., Chang, Y.F., Appel, M.J., 1997. Persistence of *Borrelia burgdorferi* in experimentally infected dogs after antibiotic treatment. *J Clin Microbiol* 35, 111–116. <https://doi.org/10.1128/jcm.35.1.111-116.1997>
- Stresman, G.H., 2010. Beyond temperature and precipitation: ecological risk factors that modify malaria transmission. *Acta Trop* 116, 167–172. <https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2010.08.005>
- Stubbs, C.J., Holland, C.J., Reif, J.S., 2000a. Feline ehrlichiosis; literature review and serologic survey. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* 22, 307–317.
- Stubbs, C.J., Reif, J.S., Bruns, C., Lappin, M.R., Holland, C.J., Wheeler, S., 2000b. Feline ehrlichiosis. *Compendium on Continuing Education for the Practising Veterinarian* 22, 307–317.
- Stuen, S., Granquist, E.G., Silaghi, C., 2013. *Anaplasma phagocytophilum*--a widespread multi-host pathogen with highly adaptive strategies. *Front Cell Infect Microbiol* 3, 31. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2013.00031>

- Stuen, S., Okstad, W., Sagen, A.M., 2018. Intrauterine transmission of *Anaplasma phagocytophilum* in persistently infected lambs. *Vet Sci* 5, E25. <https://doi.org/10.3390/vetsci5010025>
- Stuke, K., von Samson-Himmelstjerna, G., Mencke, N., Hansen, O., Schnieder, T., Leibold, W., 2003. Flea allergy dermatitis in the cat: establishment of a functional in vitro test. *Parasitol Res* 90 Suppl 3, S129-131. <https://doi.org/10.1007/s00436-003-0914-6>
- Sukiato, F., Wasserman, R.J., Foo, S.C., Wilson, R.F., Cuthbert, R.N., 2019. The effects of temperature and shading on mortality and development rates of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae). *Journal of Vector Ecology* 44, 264–270. <https://doi.org/10.1111/jvec.12358>
- Sulaiman, S., Jeffery, J., 1986. Ecology of *Aedes albopictus* (Skuse) (Diptera: Culicidae) in a rubber estate in Malaysia. *Bulletin of Entomological Research* 76, 553–557. <https://doi.org/doi:10.1017/S0007485300015066>
- Summers, B.A., Straubinger, A.F., Jacobson, R.H., Chang, Y.-F., Appel, M.J.G., Straubinger, R.K., 2005. Histopathological studies of experimental lyme disease in the dog. *J Comp Pathol* 133, 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.jcpa.2004.11.006>
- Surfrider Ocean Campus, 2015. L'effet de serre [WWW Document]. Surfrider Ocean Campus. URL <https://fr.oceancampus.eu/cours/gef/leffet-de-serre> (accessed 8.23.22).
- Susta, L., Uhl, E.W., Grosenbaugh, D.A., Krimer, P.M., 2012. Synovial lesions in experimental canine Lyme borreliosis. *Vet Pathol* 49, 453–461. <https://doi.org/10.1177/0300985811424754>
- Swain, V., Seth, R.K., Mohanty, S.S., Raghavendra, K., 2008. Effect of temperature on development, eclosion, longevity and survivorship of malathion-resistant and malathion-susceptible strain of *Culex quinquefasciatus*. *Parasitol Res* 103, 299–303. <https://doi.org/10.1007/s00436-008-0969-5>
- Sykes, J.E., 2017. Chap 218 Ehrlichiosis, Anaplasmosis, Rocky Mountain Spotted Fever, and Neorickettsiosis, in: *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*. Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 944–951.
- Sykes, J.E., 2014. Ehrlichiosis, in: *Canine and Feline Infectious Diseases*. Elsevier, pp. 278–289. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4377-0795-3.00028-4>
- Sykes, J.E., Bailiff, N.L., Ball, L.M., Foreman, O., George, J.W., Fry, M.M., 2004. Identification of a novel hemotropic *mycoplasma* in a splenectomized dog with hemic neoplasia. *J Am Vet Med Assoc* 224, 1946–1951, 1930–1931. <https://doi.org/10.2460/javma.2004.224.1946>
- Sykes, J.E., Drazenovich, N.L., Ball, L.M., Leutenegger, C.M., 2007. Use of conventional and real-time polymerase chain reaction to determine the epidemiology of *hemoplasma* infections in anemic and nonanemic cats. *J Vet Intern Med* 21, 685–693. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2007\)21\[685:uocarp\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2007)21[685:uocarp]2.0.co;2)
- Sykes, J.E., Kittleson, M.D., Pesavento, P.A., Byrne, B.A., MacDonald, K.A., Chomel, B.B., 2006. Evaluation of the relationship between causative organisms and clinical characteristics of infective endocarditis in dogs: 71 cases (1992-2005). *J Am Vet Med Assoc* 228, 1723–1734. <https://doi.org/10.2460/javma.228.11.1723>
- Sykes, J.E., Terry, J.C., Lindsay, L.L., Owens, S.D., 2008. Prevalences of various *hemoplasma* species among cats in the United States with possible hemoplasmosis. *J Am Vet Med Assoc* 232, 372–379. <https://doi.org/10.2460/javma.232.3.372>
- Sykes, J.E., Westropp, J.L., Kasten, R.W., Chomel, B.B., 2010. Association between *Bartonella* species infection and disease in pet cats as determined using serology and culture. *J Feline Med Surg* 12, 631–636. <https://doi.org/10.1016/j.jfms.2010.04.003>
- Tabar, M.-D., Naranjo, C., Dehesa, A., Rodríguez, M.-C., 2022. Leishmaniosis in a cat with chronic diarrhea as the only clinical manifestation. *J Vet Intern Med* 36, 753–757. <https://doi.org/10.1111/jvim.16347>
- Tagliapietra, V., Rosà, R., Arnoldi, D., Cagnacci, F., Capelli, G., Montarsi, F., Hauffe, H.C., Rizzoli, A., 2011. Saturation deficit and deer density affect questing activity and local abundance of *Ixodes ricinus* (Acari, Ixodidae) in Italy. *Vet Parasitol* 183, 114–124. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2011.07.022>
- Tahir, D., Meyer, L.N., Lekouch, N., Varloud, M., 2020. *Aedes (Stegomyia) aegypti* mosquito bite hypersensitivity in a dog: a case report. *BMC Vet Res* 16, 402. <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02622-x>

- Takken, W., Klowden, M.J., Chambers, G.M., 1998. Effect of body size on host seeking and blood meal utilization in *Anopheles gambiae* sensu stricto (Diptera: Culicidae): the disadvantage of being small. *J Med Entomol* 35, 639–645. <https://doi.org/10.1093/jmedent/35.5.639>
- Tánczos, B., Balogh, N., Király, L., Biksi, I., Szeredi, L., Gyurkovsky, M., Scalone, A., Fiorentino, E., Gramiccia, M., Farkas, R., 2012. First record of autochthonous canine leishmaniasis in Hungary. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 12, 588–594. <https://doi.org/10.1089/vbz.2011.0906>
- Tarello, W., 2005. Microscopic and clinical evidence for *Anaplasma (Ehrlichia) phagocytophilum* infection in Italian cats. *Vet Rec* 156, 772–774. <https://doi.org/10.1136/vr.156.24.772>
- Tarello, W., 2002. Dermatitis associated with *Dirofilaria repens* microfilariae in a dog in Dubai. *Vet Rec* 151, 738–739.
- Tasker, S., 2017. Chap 219 Hemotropic mycoplasmas, in: Ettinger, S.J., Feldman, E.C., Côté, E. (Eds.), *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and the Cat*. Elsevier, St. Louis, Missouri, pp. 951–957.
- Tasker, S., Hofmann-Lehmann, R., Belák, S., Frymus, T., Addie, D.D., Pennisi, M.G., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Hartmann, K., Hosie, M.J., Lloret, A., Marsilio, F., Radford, A.D., Thiry, E., Truyen, U., Möstl, K., 2018. Haemoplasmosis in cats: European guidelines from the ABCD on prevention and management. *J Feline Med Surg* 20, 256–261. <https://doi.org/10.1177/1098612X18758594>
- Tasker, S., Peters, I.R., Pappasouliotis, K., Cue, S.M., Willi, B., Hofmann-Lehmann, R., Gruffydd-Jones, T.J., Knowles, T.G., Day, M.J., Helps, C.R., 2009. Description of outcomes of experimental infection with feline *haemoplasmas*: copy numbers, haematology, Coombs' testing and blood glucose concentrations. *Vet Microbiol* 139, 323–332. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2009.06.028>
- Taylor, M.A., Coop, R.L., Wall, R., 2016a. Family Ixodidae, in: *Veterinary Parasitology*. John Wiley and Sons, Inc, Ames, Iowa, pp. 240–254.
- Taylor, M.A., Coop, R.L., Wall, R., 2016b. Order Siphonaptera, in: *Veterinary Parasitology*. John Wiley and Sons, Inc, Ames, Iowa, pp. 210–219.
- Taylor, M.A., Coop, R.L., Wall, R., 2016c. Family Culicidae (Mosquitoes), in: *Veterinary Parasitology*. John Wiley and Sons, Inc, Ames, Iowa, pp. 925–927.
- Taylor, M.A., Coop, R.L., Wall, R., 2016d. Family Psychodidae (Sandflies), in: *Veterinary Parasitology*. John Wiley and Sons, Inc, Ames, Iowa, pp. 924–925.
- Taylor, M.A., Coop, R.L., Wall, R., 2016e. Family Dilepididae, in: *Veterinary Parasitology*. John Wiley and Sons, Inc, Ames, Iowa, p. 104.
- Taylor, M.J., Voronin, D., Johnston, K.L., Ford, L., 2013. *Wolbachia* filarial interactions. *Cell Microbiol* 15, 520–526. <https://doi.org/10.1111/cmi.12084>
- Taylor, S.M., Scott-Moncrieff, J.C.R., 2014. Chap 71 Disorders of the joints, in: *Small Animal Internal Medicine*. Elsevier/Mosby, St. Louis, MO, pp. 1111–1125.
- Tennant, K.V., Barker, E.N., Polizopoulou, Z., Helps, C.R., Tasker, S., 2011. Real-time quantitative polymerase chain reaction detection of *haemoplasmas* in healthy and unhealthy dogs from Central Macedonia, Greece. *J Small Anim Pract* 52, 645–649. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2011.01126.x>
- Tennant, W., Recker, M., 2018. Robustness of the reproductive number estimates in vector-borne disease systems. *PLoS Neglected Tropical Disease* 12, e0006999. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0006999>
- Teodorowski, O., Kalinowski, M., Skrzypczak, M., Witt, K., Madany, J., Winiarczyk, S., Adaszek, Ł., 2020. *Babesia gibsoni* infection in dogs in Poland. *Pol J Vet Sci* 23, 469–471. <https://doi.org/10.24425/pjvs.2020.134694>
- Tian, Y., Kaufman, P.E., Taylor, C.E., Beati, L., Lord, C.C., 2022. Variable effects of temperature and relative humidity on *Rhipicephalus sanguineus* s.l. (Acari: Ixodidae) development. *Environ Entomol* 51, 848–858. <https://doi.org/10.1093/ee/nvac027>
- Toma, L., Severini, F., Di Luca, M., Bella, A., Romi, R., 2003. Seasonal patterns of oviposition and egg hatching rate of *Aedes albopictus* in Rome. *J Am Mosq Control Assoc* 19, 19–22.

- Tomas, A., Pultorak, E.L., Gruen, M.E., Breitschwerdt, E.B., Lascelles, B.D.X., 2015. Relationship between degenerative joint disease, pain, and *Bartonella* spp. seroreactivity in domesticated cats. *J Vet Intern Med* 29, 21–27. <https://doi.org/10.1111/jvim.12495>
- Tomkins, J.L., Aungier, J., Hazel, W., Gilbert, L., 2014. Towards an evolutionary understanding of questing behaviour in the tick *Ixodes ricinus*. *PLoS One* 9, e110028. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0110028>
- Tørnqvist-Johnsen, C., Dickson, S.-A., Rolph, K., Palermo, V., Hodgkiss-Geere, H., Gilmore, P., Gunn-Moore, D.A., 2020. First report of Lyme borreliosis leading to cardiac bradydysrhythmia in two cats. *JFMS Open Rep* 6, 2055116919898292. <https://doi.org/10.1177/2055116919898292>
- Torrent, E., Leiva, M., Segalés, J., Franch, J., Peña, T., Cabrera, B., Pastor, J., 2005. Myocarditis and generalised vasculitis associated with leishmaniasis in a dog. *J Small Anim Pract* 46, 549–552. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2005.tb00285.x>
- Trájer, A., 2014. The combined impact of urban heat island, thermal bridge effect of buildings and future climate change on the potential overwintering of *Phlebotomus* species in a Central European metropolis. *Appl Ecol Env Res* 12, 887–908. https://doi.org/10.15666/aeer/1204_887908
- Trájer, A.J., 2021. The potential impact of climate change on the seasonality of *Phlebotomus neglectus*, the vector of visceral leishmaniasis in the East Mediterranean region. *Int J Environ Health Res* 31, 932–950. <https://doi.org/10.1080/09603123.2019.1702150>
- Trájer, A.J., Bede-Fazekas, Á., Hufnagel, L., Horváth, L., Bobvos, J., 2013. The effect of climate change on the potential distribution of the European *Phlebotomus* species. *Applied Ecology and Environmental Research* 11, 189–208.
- Tran, A., L'Ambert, G., Lacour, G., Benoît, R., Demarchi, M., Cros, M., Cailly, P., Aubry-Kientz, M., Balenghien, T., Ezanno, P., 2013. A rainfall- and temperature-driven abundance model for *Aedes albopictus* populations. *Int J Environ Res Public Health* 10, 1698–1719. <https://doi.org/10.3390/ijerph10051698>
- Traversa, D., 2013. Fleas infesting pets in the era of emerging extra-intestinal nematodes. *Parasites Vectors* 6, 59. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-6-59>
- Trevisan, D.A.C., Lonardon, M.V.C., Demarchi, I.G., 2015. Diagnostic methods to cutaneous leishmaniasis detection in domestic dogs and cats. *An. Bras. Dermatol.* 90, 868–872. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20153716>
- Trotz-William, L.A., Trees, A.J., 2003. Systematic review of the distribution of the major vector-borne parasitic infections in dogs and cats in Europe. *Veterinary Record* 152, 97–105. <https://doi.org/10.1136/vr.152.4.97>
- Tsirigotakis, N., Pavlou, C., Christodoulou, V., Dokianakis, E., Kourouniotis, C., Alten, B., Antoniou, M., 2018. Phlebotomine sand flies (Diptera: Psychodidae) in the Greek Aegean Islands: ecological approaches. *Parasites & Vectors* 11, 97. <https://doi.org/10.1186/s13071-018-2680-4>
- Tsokana, C.N., Sokos, C., Giannakopoulos, A., Mamuris, Z., Birtsas, P., Papaspyropoulos, K., Valiakos, G., Spyrou, V., Lefkaditis, M., Chatzopoulos, D.C., Kantere, M., Manolakou, K., Touloudi, A., Burriel, A.R., Ferroglio, E., Hadjichristodoulou, C., Billinis, C., 2016. First evidence of *Leishmania* infection in European brown hare (*Lepus europaeus*) in Greece: GIS analysis and phylogenetic position within the *Leishmania* spp. *Parasitol Res* 115, 313–321. <https://doi.org/10.1007/s00436-015-4749-8>
- Tucker, M.D., Sellon, R.K., Tucker, R.L., Wills, T.B., Simonsen, A., Maggi, R.G., Breitschwerdt, E.B., 2014. Bilateral mandibular pyogranulomatous lymphadenitis and pulmonary nodules in a dog with *Bartonella henselae* bacteremia. *Can Vet J* 55, 970–974.
- Turner, J.D., Marriott, A.E., Hong, D., O' Neill, P., Ward, S.A., Taylor, M.J., 2020. Novel anti-*Wolbachia* drugs, a new approach in the treatment and prevention of veterinary filariasis? *Vet Parasitol* 279, 109057. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2020.109057>
- Ueno, H., Hohdatsu, T., Muramatsu, Y., Koyama, H., Morita, C., 1996. Does coinfection of *Bartonella henselae* and FIV induce clinical disorders in cats? *Microbiol Immunol* 40, 617–620. <https://doi.org/10.1111/j.1348-0421.1996.tb01118.x>

- Ukubuiwe, A.C., Ojianwuna, C.C., Olayemi, I.K., Arimoro, F.O., Omalu, I.C.J., Ukubuiwe, C.C., Baba, B.M., 2019. Quantifying the influence of larval density on disease transmission indices in *Culex quinquefasciatus*, the major african vector of filariasis. *Int J Insect Sci* 11, 1179543319856022. <https://doi.org/10.1177/1179543319856022>
- UN Environment Programme, 2022. One Health Joint Plan of Action to address health threats to humans, animals, plants and environment [WWW Document]. UN Environment Programme. URL <https://www.unep.org/news-and-stories/press-release/one-health-joint-plan-action-address-health-threats-humans-animals> (accessed 5.27.23).
- VACHERON, A., NEZELOF, C., PARODI, A.L., BÉGUÉ, P., 2007. Épidémiologie des infections persistantes à Bartonella et conséquences cliniques, in: *Bulletin de l'académie Nationale de Médecine*. pp. 1037–1050.
- Valle, S. de F., Messick, J.B., Dos Santos, A.P., Kreutz, L.C., Duda, N.C.B., Machado, G., Corbellini, L.G., Biondo, A.W., González, F.H.D., 2014. Identification, occurrence and clinical findings of canine *hemoplasmas* in southern Brazil. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 37, 259–265. <https://doi.org/10.1016/j.cimid.2014.08.001>
- Vamvakidis, C.D., Koutinas, A.F., Kanakoudis, G., Georgiadis, G., Saridomichelakis, M., 2000. Masticatory and skeletal muscle myositis in canine leishmaniasis (*Leishmania infantum*). *Vet Rec* 146, 698–703. <https://doi.org/10.1136/vr.146.24.698>
- Van Buskirk, J., Ostfeld, R.S., 1995. Controlling Lyme disease by modifying the density and species composition of tick hosts. *Ecological Applications* 5, 1133–1140. <https://doi.org/10.2307/2269360>
- van Oort, B.E.H., Hovelsrud, G.K., Risvoll, C., Mohr, C.W., Jore, S., 2020. A mini-review of *Ixodes ticks* climate sensitive infection dispersion risk in the nordic region. *Int J Environ Res Public Health* 17, E5387. <https://doi.org/10.3390/ijerph17155387>
- Varanat, M., Maggi, R.G., Linder, K.E., Breitschwerdt, E.B., 2011. Molecular prevalence of *Bartonella*, *Babesia*, and hemotropic *Mycoplasma* sp. in dogs with splenic disease. *J Vet Intern Med* 25, 1284–1291. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2011.00811.x>
- Varanat, M., Travis, A., Lee, W., Maggi, R.G., Bissett, S.A., Linder, K.E., Breitschwerdt, E.B., 2009. Recurrent osteomyelitis in a cat due to infection with *Bartonella vinsonii subsp. berkhoffii* genotype II. *J Vet Intern Med* 23, 1273–1277. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0372.x>
- Vayssier-Taussat, M., Cosson, J.F., Degeilh, B., Eloit, M., Fontanet, A., Moutailler, S., Raoult, D., Sellal, E., Ungeheuer, M.-N., Zylbermann, P., 2015. How a multidisciplinary 'One Health' approach can combat the tick-borne pathogen threat in Europe. *Future Microbiology* 10, 809–818. <https://doi.org/10.2217/fmb.15.15>
- Venclikova, K., Mendel, J., Betasova, L., Hubalek, Z., Rudolf, I., 2015. First evidence of *Babesia venatorum* and *Babesia capreoli* in questing *Ixodes ricinus* ticks in the Czech Republic. *Ann Agric Environ Med*. 22, 212–214. <https://doi.org/10.5604/12321966.1152067>
- Venco, L., Genchi, C., Genchi, M., Grandi, G., Kramer, L.H., 2008. Clinical evolution and radiographic findings of feline heartworm infection in asymptomatic cats. *Vet Parasitol* 158, 232–237. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2008.09.011>
- Venco, L., Marchesotti, F., Manzocchi, S., 2015. Feline heartworm disease: A 'Rubik's-cube-like' diagnostic and therapeutic challenge. *J Vet Cardiol* 17 Suppl 1, S190-201. <https://doi.org/10.1016/j.jvc.2015.08.004>
- Vendramin, A., Fanin, Y., Saimon Ferfolja, Vezzaro, S., Comuzzo, C., Perlin, I., Trevisan Marta, Franchini, M., Madinelli, A., Iaiza, L., Pieri, M., Zanchettin, L., Rossetto, C., Rovedo, F., Cumini, F., Stefanutto, A., Filacorda, S., 2018. Distribution of wolf and golden jackal in the north east of Italy and their interactions. Presented at the WolfAlps International Final Conference, Trento, Italy, 03/2018. <https://doi.org/10.13140/RG.2.2.17181.41445>
- Verneuil, M., 2013. Leishmaniose oculaire féline: à propos d'un cas. *Journal Français d'Ophtalmologie* 36, e67–e72. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2012.09.006>
- Veronesi, R., Gentile, G., Carrieri, M., Maccagnani, B., Stermieri, L., Bellini, R., 2012. Seasonal pattern of daily activity of *Aedes caspius*, *Aedes detritus*, *Culex modestus*, and *Culex pipiens* in the Po Delta of northern Italy and significance for vector-borne disease risk assessment. *J Vector Ecol* 37, 49–61. <https://doi.org/10.1111/j.1948-7134.2012.00199.x>

- Vicedo-Cabrera, A.M., Scovronick, N., Sera, F., Royé, D., Schneider, R., Tobias, A., Astrom, C., Guo, Y., Honda, Y., Hondula, D.M., Abrutzky, R., Tong, S., de Sousa Zanotti Stagliorio Coelho, M., Saldiva, P.H.N., Lavigne, E., Correa, P.M., Ortega, N.V., Kan, H., Osorio, S., Kysely, J., Urban, A., Orru, H., Indermitte, E., Jaakkola, J.J.K., Ryti, N., Pascal, M., Schneider, A., Katsouyanni, K., Samoli, E., Mayvaneh, F., Entezari, A., Goodman, P., Zeka, A., Michelozzi, P., de'Donato, F., Hashizume, M., Alahmad, B., Diaz, M.H., De La Cruz Valencia, C., Overcenco, A., Houthuijs, D., Ameling, C., Rao, S., Ruscio, F.D., Carrasco-Escobar, G., Seposo, X., Silva, S., Madureira, J., Holobaca, I.H., Fratianni, S., Acquavotta, F., Kim, H., Lee, W., Iniguez, C., Forsberg, B., Ragetti, M.S., Guo, Y.L.L., Chen, B.Y., Li, S., Armstrong, B., Aleman, A., Zanobetti, A., Schwartz, J., Dang, T.N., Dung, D.V., Gillett, N., Haines, A., Mengel, M., Huber, V., Gasparrini, A., 2021. The burden of heat-related mortality attributable to recent human-induced climate change. *Nat Clim Chang* 11, 492–500. <https://doi.org/10.1038/s41558-021-01058-x>
- Vilhena, H., Tvarijonaviciute, A., Cerón, J.J., Vieira, L., Pastor, J., Silvestre-Ferreira, A.C., 2017. Acute phase proteins response in cats naturally infected with *Hepatozoon felis* and *Babesia vogeli*. *Vet Clin Pathol* 46, 72–76. <https://doi.org/10.1111/vcp.12451>
- Vishwakarma, P., Nandini, M.K., 2020. Overview of canine babesiosis, in: Opping Bekoe, S., Saravanan, M., Kwame Adosraku, R., K Ramkumar, P. (Eds.), *Veterinary Medicine and Pharmaceuticals*. IntechOpen, p. 109. <https://doi.org/10.5772/intechopen.82243>
- Vojta, L., Mrljak, V., Beck, R., 2012. Haematological and biochemical parameters of canine hepatozoonosis in Croatia. *Veterinarski Arhiv* 82, 359–370.
- Vojta, L., Mrljak, V., Curković, S., Zivcnjak, T., Marinculić, A., Beck, R., 2009. Molecular epizootiology of canine hepatozoonosis in Croatia. *Int J Parasitol* 39, 1129–1136. <https://doi.org/10.1016/j.ijpara.2009.02.007>
- Voyiatzaki, C., Papailia, S.I., Venetikou, M.S., Pouris, J., Tsoumani, M.E., Papageorgiou, E.G., 2022. Climate changes exacerbate the spread of *Ixodes ricinus* and the occurrence of Lyme borreliosis and tick-borne encephalitis in Europe-how climate models are used as a risk assessment approach for tick-borne diseases. *Int J Environ Res Public Health* 19, 6516. <https://doi.org/10.3390/ijerph19116516>
- Voyvoda, H., Pasa, S., Uner, A., 2004. Clinical *Hepatozoon canis* infection in a dog in Turkey. *J Small Anim Pract* 45, 613–617. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2004.tb00184.x>
- Wall, R., Shearer, D., 2001a. Ticks (Acari), in: *Veterinary Ectoparasites: Biology, Pathology and Control*. Blackwell Science, Oxford, pp. 55–82.
- Wall, R., Shearer, D., 2001b. Fleas (Siphonaptera), in: *Veterinary Ectoparasites: Biology, Pathology and Control*. Blackwell Science, Oxford, pp. 143–161.
- Wall, R., Shearer, D., 2001c. Adult flies (Diptera), in: *Veterinary Ectoparasites: Biology, Pathology and Control*. Blackwell Science, Oxford, pp. 83–113.
- Wall, R., Shearer, D., 2001d. The importance and diversity of arthropod ectoparasites, in: *Veterinary Ectoparasites: Biology, Pathology and Control*. Blackwell Science, Oxford, pp. 1–22.
- Wall, R., Shearer, D., 2001e. *Veterinary ectoparasites: biology, pathology and control*, 2nd ed. ed. Blackwell Science, Oxford.
- Wallborn, F., Söffler, C., Winkels, P., Hess, M., Engelhardt, P., 2016. *Leishmania infantum* induced bone lesions in a dog. *Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere* 44, 278–282. <https://doi.org/10.15654/TPK-150933>
- Walther, D., Kampen, H., 2017. The citizen science project “mueckenatlas” helps monitor the distribution and spread of invasive mosquito species in Germany. *J Med Entomol* 54, 1790–1794. <https://doi.org/10.1093/jme/tjx166>
- Wangchuk, P., Constantinoiu, C., Eichenberger, R.M., Field, M., Loukas, A., 2019. Characterization of tapeworm metabolites and their reported biological activities. *Molecules* 24, E1480. <https://doi.org/10.3390/molecules24081480>
- Warman, S.M., Helps, C.R., Barker, E.N., Day, S., Sturgess, K., Day, M.J., Tasker, S., 2010. *Haemoplasma* infection is not a common cause of canine immune-mediated haemolytic anaemia in the UK. *J Small Anim Pract* 51, 534–539. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2010.00987.x>

- Watts, N., Amann, M., Arnell, N., Ayeb-Karlsson, S., Beagley, J., Belesova, K., Boykoff, M., Byass, P., Cai, W., Campbell-Lendrum, D., Capstick, S., Chambers, J., Coleman, S., Dalin, C., Daly, M., Dasandi, N., Dasgupta, S., Davies, M., Di Napoli, C., Dominguez-Salas, P., Drummond, P., Dubrow, R., Ebi, K.L., Eckelman, M., Ekins, P., Escobar, L.E., Georgeson, L., Golder, S., Grace, D., Graham, H., Haggard, P., Hamilton, I., Hartinger, S., Hess, J., Hsu, S.-C., Hughes, N., Jankin Mikhaylov, S., Jimenez, M.P., Kelman, I., Kennard, H., Kiesewetter, G., Kinney, P.L., Kjellstrom, T., Kniveton, D., Lampard, P., Lemke, B., Liu, Y., Liu, Z., Lott, M., Lowe, R., Martinez-Urtaza, J., Maslin, M., McAllister, L., McGushin, A., McMichael, C., Milner, J., Moradi-Lakeh, M., Morrissey, K., Munzert, S., Murray, K.A., Neville, T., Nilsson, M., Sewe, M.O., Oreszczyn, T., Otto, M., Owfi, F., Pearman, O., Pencheon, D., Quinn, R., Rabhaniha, M., Robinson, E., Rocklöv, J., Romanello, M., Semenza, J.C., Sherman, J., Shi, L., Springmann, M., Tabatabaei, M., Taylor, J., Triñanes, J., Shumake-Guillemot, J., Vu, B., Wilkinson, P., Winning, M., Gong, P., Montgomery, H., Costello, A., 2021. The 2020 report of The Lancet Countdown on health and climate change: responding to converging crises. *Lancet* 397, 129–170. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32290-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32290-X)
- Webber, W.A., Hawking, F., 1955. Experimental maintenance of *Dirofilaria repens* and *D. immitis* in dogs. *Exp Parasitol* 4, 143–164. [https://doi.org/10.1016/0014-4894\(55\)90007-2](https://doi.org/10.1016/0014-4894(55)90007-2)
- Webster, R.A., Mackie, J.T., Haskins, S.C., 2013. Histopathological changes in the lungs from dogs with tick paralysis: 25 cases (2010-2012). *Aust Vet J* 91, 306–311. <https://doi.org/10.1111/avj.12085>
- Weiler, M., Duscher, G.G., Wetscher, M., Walochnik, J., 2017. Tick abundance: a one year study on the impact of flood events along the banks of the river Danube, Austria. *Exp Appl Acarol* 71, 151–157. <https://doi.org/10.1007/s10493-017-0114-1>
- Weingart, C., Tasker, S., Kohn, B., 2016. Infection with *haemoplasma* species in 22 cats with anaemia. *Journal of feline medicine and surgery* 18. <https://doi.org/10.1177/1098612X15573562>
- Welzl, C., Leisewitz, A.L., Jacobson, L.S., Vaughan-Scott, T., Myburgh, E., 2001. Systemic inflammatory response syndrome and multiple-organ damage/dysfunction in complicated canine babesiosis. *J S Afr Vet Assoc* 72, 158–162. <https://doi.org/10.4102/jsava.v72i3.640>
- Wengi, N., Willi, B., Boretti, F.S., Cattori, V., Riond, B., Meli, M.L., Reusch, C.E., Lutz, H., Hofmann-Lehmann, R., 2008. Real-time PCR-based prevalence study, infection follow-up and molecular characterization of canine hemotropic *mycoplasmas*. *Vet Microbiol* 126, 132–141. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2007.06.018>
- Whittemore, J.C., Hawley, J.R., Radecki, S.V., Steinberg, J.D., Lappin, M.R., 2012. *Bartonella* species antibodies and hyperglobulinemia in privately owned cats. *J Vet Intern Med* 26, 639–644. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00925.x>
- Wildlife Conservation Society, 2020. Climate change may push some species to higher elevations and out of harm's way [WWW Document]. *ScienceDaily*. URL <https://www.sciencedaily.com/releases/2020/04/200424150740.htm> (accessed 2.8.23).
- Wilkerson, M.J., Bagladi-Swanson, M., Wheeler, D.W., Floyd-Hawkins, K., Craig, C., Lee, K.W., Dryden, M., 2004. The immunopathogenesis of flea allergy dermatitis in dogs, an experimental study. *Vet Immunol Immunopathol* 99, 179–192. <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2004.02.006>
- Wilkerson, M.J., Shuman, W., Swist, S., Harkin, K., Meinkoth, J., Kocan, A.A., 2001. Platelet size, platelet surface-associated IgG, and reticulated platelets in dogs with immune-mediated thrombocytopenia. *Vet Clin Pathol* 30, 141–149. <https://doi.org/10.1111/j.1939-165x.2001.tb00423.x>
- Willi, B., Tasker, S., Boretti, F.S., Doherr, M.G., Cattori, V., Meli, M.L., Lobetti, R.G., Malik, R., Reusch, C.E., Lutz, H., Hofmann-Lehmann, R., 2006. Phylogenetic analysis of “*Candidatus Mycoplasma turicensis*” isolates from pet cats in the United Kingdom, Australia, and South Africa, with analysis of risk factors for infection. *J Clin Microbiol* 44, 4430–4435. <https://doi.org/10.1128/JCM.00987-06>
- Wilson, T.M., Magalhães, L.F., Souza, R.R., Medeiros-Ronchi, A.A., Limongi, J.E., 2017. Renal lesions in dogs naturally infected with *Leishmania infantum*. *Biosci. J.* 990–995. <https://doi.org/10.14393/BJ-v33n4a2017-34328>

- Wint, W., Jones, P., Kraemer, M., Alexander, N., Schaffner, F., 2022. Past, present and future distribution of the yellow fever mosquito *Aedes aegypti*: The European paradox. *Sci Total Environ* 847, 157566. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2022.157566>
- Wongnak, P., Bord, S., Donnet, S., Hoch, T., Beugnet, F., Chalvet-Monfray, K., 2022a. A hierarchical Bayesian approach for incorporating expert opinions into parametric survival models: A case study of female *Ixodes ricinus* ticks exposed to various temperature and relative humidity conditions. *Ecological Modelling* 464, 109821. <https://doi.org/10.1016/j.ecolmodel.2021.109821>
- Wongnak, P., Bord, S., Jacquot, M., Agoulon, A., Beugnet, F., Bournez, L., Cèbe, N., Chevalier, A., Cosson, J.-F., Dambrine, N., Hoch, T., Huard, F., Korboulewsky, N., Lebert, I., Madouasse, A., Mårell, A., Moutailler, S., Plantard, O., Pollet, T., Poux, V., René-Martellet, M., Vayssier-Taussat, M., Verheyden, H., Vourc'h, G., Chalvet-Monfray, K., 2022b. Meteorological and climatic variables predict the phenology of *Ixodes ricinus* nymph activity in France, accounting for habitat heterogeneity. *Sci Rep* 12, 7833. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-11479-z>
- Woods, J., Brewer, M., Hawley, J., Wisnewski, N., Lappin, M., 2005. Evaluation of experimental transmission of *Candidatus Mycoplasma haemominutum* and *Mycoplasma haemofelis* by *Ctenocephalides felis* to cats. *American Journal of Veterinary Research* 66. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2005.66.1008>
- Wright, I., 2017. The rise of tick-borne disease in Northern Europe, in: *World Small Animal Veterinary Association Congress Proceedings*. Copenhagen, Danmark, 09/2017.
- Wright, I., 1971. The isolation of *Haemobartonella canis* in association with *Babesia canis* in a splenectomised dog. *Australian Veterinary Journal* 47, 157–159. <https://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1971.tb02126.x>
- Wysmołek, M.E., Dobrzyński, A., Długosz, E., Czopowicz, M., Wiśniewski, M., Jurka, P., Klockiewicz, M., 2020. Hematological and biochemical changes in dogs naturally infected with *Dirofilaria repens*. *Front Vet Sci* 7, 590. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.00590>
- Xhaxhiu, D., Kusi, I., Rapti, D., Visser, M., Knaus, M., Lindner, T., Rehbein, S., 2009. Ectoparasites of dogs and cats in Albania. *Parasitol Res* 105, 1577–1587. <https://doi.org/10.1007/s00436-009-1591-x>
- Yabsley, M.J., McKibben, J., Macpherson, C.N., Cattan, P.F., Cherry, N.A., Hegarty, B.C., Breitschwerdt, E.B., O'Connor, T., Chandrashekar, R., Paterson, T., Perea, M.L., Ball, G., Friesen, S., Goedde, J., Henderson, B., Sylvester, W., 2008. Prevalence of *Ehrlichia canis*, *Anaplasma platys*, *Babesia canis vogeli*, *Hepatozoon canis*, *Bartonella vinsonii berkhoffii*, and *Rickettsia spp.* in dogs from Grenada. *Vet Parasitol* 151, 279–285. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2007.11.008>
- Yamamoto, K., Chomel, B.B., Kasten, R.W., Hew, C.M., Weber, D.K., Lee, W.I., Droz, S., Koehler, J.E., 2002. Experimental infection of domestic cats with *Bartonella koehlerae* and comparison of protein and DNA profiles with those of other *Bartonella* species infecting felines. *J Clin Microbiol* 40, 466–474. <https://doi.org/10.1128/JCM.40.2.466-474.2002>
- Yao, K.P., Ngoran, K.E., Franc, M., 2006. Étude de quelques paramètres écologiques de *Ctenocephalides felis strongylus* (Jordan, 1925) (Siphonaptera: Pulicidae). *Parasite* 13, 159–164. <https://doi.org/10.1051/parasite/2006132159>
- Yogo, W.I.G., Hahn, D.A., Yongxing, J., Scheffers, B.R., 2021. Community-wide seasonal shifts in thermal tolerances of mosquitoes. *Ecology* 102. <https://doi.org/10.1002/ecy.3368>
- Yuval, B., Spielman, A., 1990. Duration and regulation of the developmental cycle of *Ixodes dammini* (Acari: Ixodidae). *J Med Entomol* 27, 196–201. <https://doi.org/10.1093/jmedent/27.2.196>
- Zahler, M., Gothe, R., 1995a. Effect of temperature and humidity on egg hatch, moulting and longevity of larvae and nymphs of *Dermacentor reticulatus* (Ixodidae). *Appl Parasitol* 36, 53–65.
- Zahler, M., Gothe, R., 1995b. Effect of temperature and humidity on longevity of unfed adults and on oviposition of engorged females of *Dermacentor reticulatus* (Ixodidae). *Appl Parasitol* 36, 200–211.
- Zajac, Z., Woźniak, A., Kulisz, J., 2020. Density of *Dermacentor reticulatus* ticks in Eastern Poland. *Int J Environ Res Public Health* 17, 2814. <https://doi.org/10.3390/ijerph17082814>

- Zermoglio, P.F., Robuchon, E., Leonardi, M.S., Chandre, F., Lazzari, C.R., 2017. What does heat tell a mosquito? Characterization of the orientation behaviour of *Aedes aegypti* towards heat sources. *J Insect Physiol* 100, 9–14. <https://doi.org/10.1016/j.jinsphys.2017.04.010>
- Zhong, W., Oschmann, P., Wellensiek, H.J., 1997. Detection and preliminary characterization of circulating immune complexes in patients with Lyme disease. *Med Microbiol Immunol* 186, 153–158. <https://doi.org/10.1007/s004300050058>
- Zhuang, Q.J., Zhang, H.J., Lin, R.Q., Sun, M.F., Liang, X.J., Qin, X.W., Pu, W.J., Zhu, X.Q., 2009. The occurrence of the feline “*Candidatus Mycoplasma haemominutum*” in dog in China confirmed by sequence-based analysis of ribosomal DNA. *Trop Anim Health Prod* 41, 689–692. <https://doi.org/10.1007/s11250-008-9242-2>
- Zinsstag, J., Crump, L., Schelling, E., Hattendorf, J., Maidane, Y.O., Ali, K.O., Muhummed, A., Umer, A.A., Aliyi, F., Nooh, F., Abdikadir, M.I., Ali, S.M., Hartinger, S., Mäusezahl, D., White, M.B.G. de, Cordon-Rosales, C., Castillo, D.A., McCracken, J., Abakar, F., Cercamondi, C., Emmenegger, S., Maier, E., Karanja, S., Bolon, I., Castañeda, R.R. de, Bonfoh, B., Tschopp, R., Probst-Hensch, N., Cissé, G., 2018. Climate change and One Health. *FEMS Microbiology Letters* 365. <https://doi.org/10.1093/femsle/fny085>
- Zintl, A., Moutailler, S., Stuart, P., Paredis, L., Dutraive, J., Gonzalez, E., O’Connor, J., Devillers, E., Good, B., O’Muiréagain, C., De Waal, T., Morris, F., Gray, J., 2017. Ticks and Tick-borne diseases in Ireland. *Ir Vet J* 70, 4. <https://doi.org/10.1186/s13620-017-0084-y>
- Zueva, T., Morchón, R., Carretón, E., Montoya-Alonso, J.A., Santana, A., Bargues, M.D., Mas-Coma, S., Rodríguez-Barbero, A., Simón, F., 2019. Angiogenic response in an in vitro model of dog microvascular endothelial cells stimulated with antigenic extracts from *Dirofilaria immitis* adult worms. *Parasites Vectors* 12, 315. <https://doi.org/10.1186/s13071-019-3570-0>

IMPACT DES MODIFICATIONS CLIMATIQUES SUR LA RÉPARTITION DES ARTHROPODES ECTOPARASITES DES CARNIVORES DOMESTIQUES EN EUROPE - ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE ET RESTITUTION DE LA RÉUNION D'EXPERTS ORGANISÉE PAR LE LABORATOIRE MSD SANTÉ ANIMALE EN SEPTEMBRE 2020

AUTEUR : ÉMELINE CORMIER

RÉSUMÉ :

Le changement climatique est indéniable et ses conséquences se font déjà ressentir en Europe, notamment concernant la répartition des arthropodes ectoparasites des carnivores domestiques. Une des résultantes est l'émergence ou la réémergence d'agents infectieux vectorisés. Ces modifications représentent un enjeu majeur de santé publique. En effet, les ectoparasites sont des organismes ectothermes, dont le métabolisme et la régulation des fonctions physiologiques dépendent de la température ambiante, et plus largement, des conditions climatiques de leur environnement. Ainsi, il est attendu que le changement climatique les impacte particulièrement. La première partie de ce travail rassemble les données bibliographiques concernant le changement climatique en Europe et son influence sur les principaux ectoparasites vecteurs des carnivores domestiques. Cette partie inclut la description des principaux ectoparasites, représentés par les tiques, les puces, les moustiques et les phlébotomes, et de leur pouvoir pathogène direct et indirect vis-à-vis des carnivores domestiques. Ces ectoparasites sont des vecteurs d'agents pathogènes responsables de maladies chez les carnivores domestiques, mais aussi parfois chez les humains. La deuxième partie de ce travail est une synthèse de la réunion d'experts organisée par le laboratoire MSD Santé Animale, dans le cadre du projet « *Protect our future too* », en septembre 2020. Les conclusions de cette réunion soulignent d'abord le risque croissant engendré par les vecteurs en raison du changement climatique, et comment les ectoparasites et les maladies vectorielles affectent les carnivores domestiques. Elles exposent ensuite des solutions afin de fournir une réponse unie face à ces menaces, mais également comment les vétérinaires peuvent prendre part de façon active à cette action.

MOTS CLÉS :

CHANGEMENT CLIMATIQUE / CARNIVORE DOMESTIQUE / ECTOPARASITE / VECTEUR / CYCLE DE DEVELOPPEMENT / REPARTITION GEOGRAPHIQUE / MALADIE VECTORIELLE / ONE HEALTH / EUROPE

JURY :

Présidente : Pr Nadia HADDAD-HOANG XUAN

Directeur de thèse : Pr Jacques GUILLOT

Examinatrice : Dr Anne-Claire LAGRÉE

Invitée : Dr Céline HUBINOIS

IMPACT OF CLIMATE CHANGE ON THE DISTRIBUTION OF ECTOPARASITIC ARTHROPODS OF DOMESTIC CARNIVORES IN EUROPE – BIBLIOGRAPHICAL STUDY AND RESTITUTION OF THE EXPERT MEETING ORGANIZED BY MSD ANIMAL HEALTH COMPANY IN SEPTEMBER 2020

AUTHOR: ÉMELINE CORMIER

SUMMARY:

Climate change is undeniable, and its consequences are already being felt in Europe, particularly regarding the distribution of ectoparasitic arthropods that affect domestic carnivores. One result is the emergence or reemergence of vector-borne infectious agents, which represent a major public health issue. Ectoparasites are ectothermic organisms whose metabolism and regulation of physiological functions depend on ambient temperature and, more largely, on the climatic conditions of their environment. Therefore, it is expected that climate change will have a significant impact on them. The first part of this work includes current bibliographic data on climate change in Europe and its influence on the main ectoparasite vectors of domestic carnivores. It describes the main ectoparasites, represented by ticks, fleas, mosquitoes, and sand flies, and their direct and indirect pathogenic role for domestic carnivores. Ectoparasites are vectors of pathogenic agents responsible for diseases in domestic carnivores, but sometimes in humans as well. The second part is a summary of the expert meeting organized by MSD Animal Health company as part of the "*Protect our future too*" project, in September 2020. The conclusions of this meeting first highlight the increasing risk generated by vectors due to climate change, and how ectoparasites and vector-borne diseases affect domestic carnivores. They also present solutions to provide a united response to these threats, as well as how veterinarians can actively participate in this action.

KEYWORDS:

CLIMATE CHANGE / DOMESTIC CARNIVORE / ECTOPARASITE / LIFE CYCLE / GEOGRAPHIC DISTRIBUTION / VECTOR-BORNE DISEASE / ONE HEALTH / EUROPE

JURY:

Chairperson: Pr Nadia HADDAD-HOANG XUAN

Director: Pr Jacques GUILLOT

Examinator: Dr Anne-Claire LAGRÉE

Invited guest: Dr Céline HUBINOIS