



Étude d'impact stratégique
du Plan d'intervention gouvernemental
de protection de la santé publique
contre le virus du Nil occidental

RAPPORT SECTORIEL

1

Problématique du virus
du Nil occidental

Étude d'impact stratégique
du Plan d'intervention gouvernemental
de protection de la santé publique
contre le virus du Nil occidental

RAPPORT SECTORIEL

1

Problématique du virus du Nil occidental

Décembre 2005

AUTEURS

Bernard Aubé-Maurice, B. Sc.
Direction des risques biologiques,
environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Daniel Gingras, Ph. D.
Direction des risques biologiques,
environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Yolaine Labbé, M. Env.
Direction des risques biologiques,
environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

AVEC LA COLLABORATION DE

Philippe Koné, D.V.M., M. Sc.
Direction de santé publique de la Montérégie

Louise Lambert, M.D., M. Sc.
Direction des risques biologiques,
environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

François Milord, M.D., M. Sc., FRCPC
Direction des risques biologiques,
environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Jimmy Roberge, M. Env.
Aménatech inc., une division du Groupe S.M.

RELECTEURS

Jacques Boisvert, Ph. D.
Département de chimie-biologie
Université du Québec à Trois-Rivières

Jean-Pierre Bourassa, D. Sc.
Département de chimie-biologie
Université du Québec à Trois-Rivières

Mario Boisvert, Ph. D.
Société de protection des forêts contre les insectes et maladies

RELECTEURS (SUITE)

André Delisle, ing., M. Sc. A.
Transfert Environnement

Denise Moranville
Société de protection des forêts contre les insectes et maladies

Jean-Claude Belles-Isles, Ph. D.
Roche Itée, Groupe-conseil

Michel Couillard, Ph. D.
Laboratoire de santé publique du Québec
Institut national de santé publique du Québec

Monique Douville-Fradet, M.D., M. Sc., FRCPC
Direction des risques biologiques,
environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Daniel Bolduc, M. Env.
Direction des risques biologiques,
environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Linda Pinsonneault, M.D., M. Sc., FRCPC
Direction de santé publique de la Montérégie
Institut national de santé publique du Québec

Lucie Corriveau
Direction de la protection de la santé publique
Ministère de la Santé et des Services sociaux

Guy Sanfaçon, Ph. D.
Direction de la protection de la santé publique
Ministère de la Santé et des Services sociaux

SECRETARIAT

Andrée Fortier
Direction des risques biologiques,
environnementaux et occupationnels
Institut national de santé publique du Québec

Cette étude a été réalisée grâce à la contribution financière du ministère de la Santé et des Services sociaux.

Ce document est disponible intégralement en format électronique (PDF) sur le site Web de l'Institut national de santé publique du Québec au : <http://www.inspq.qc.ca>.

Les reproductions à des fins d'étude privée ou de recherche sont autorisées en vertu de l'article 29 de la Loi sur le droit d'auteur. Toute autre utilisation doit faire l'objet d'une autorisation du gouvernement du Québec qui détient les droits exclusifs de propriété intellectuelle sur ce document. Cette autorisation peut être obtenue en formulant une demande au guichet central du Service de la gestion des droits d'auteur des Publications du Québec à l'aide d'un formulaire en ligne accessible à l'adresse suivante : <http://www.droitauteur.gouv.qc.ca/autorisation.php>, ou en écrivant un courriel à : droit.auteur@cspq.gouv.qc.ca.

Les données contenues dans le document peuvent être citées, à condition d'en mentionner la source.

DÉPÔT LÉGAL – 4^e TRIMESTRE 2007
BIBLIOTHÈQUE ET ARCHIVES NATIONALES DU QUÉBEC
BIBLIOTHÈQUE ET ARCHIVES CANADA
ISBN 10 : 2-550-46274-2 (VERSION IMPRIMÉE)
ISBN 10 : 2-550-46275-0 (PDF)

©Gouvernement du Québec (2007)

AVANT-PROPOS

En septembre 2003, le ministère de la Santé et des Services sociaux (MSSS) confiait à l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ) le mandat de réaliser une étude d'impact sur l'environnement du programme de pulvérisations aériennes d'insecticides pour contrer le virus du Nil occidental (VNO) en cas d'épidémie. Cette étude d'impact était nécessaire en raison du fait que le Plan d'intervention gouvernemental de protection de la santé publique contre le VNO prévoyait des applications aériennes d'insecticides qui pourraient être réalisées sur une superficie de plus de 600 hectares (ha). Comme la *Loi sur la qualité de l'environnement* (L.R.Q., c. Q-2) assujettit tout programme ou projet de pulvérisation aérienne de pesticides sur une superficie de 600 ha ou plus à la procédure québécoise d'évaluation et d'examen des impacts, l'étude a été amorcée dans ce contexte.

Au cours de la réalisation de l'étude d'impact, plusieurs éléments sont venus influencer son contenu. En effet, l'approche québécoise en matière de VNO a été influencée par l'évolution des connaissances scientifiques de même que par l'expérience acquise au Québec et dans l'ensemble de l'Amérique du Nord. Des rencontres de discussion ont aussi permis de documenter les préoccupations et les perceptions de la population au regard de la problématique du VNO et des pulvérisations aériennes d'insecticides.

Considérant ces nouvelles informations, le MSSS a adopté une nouvelle approche. Malgré le fait que celle-ci ne soit plus assujettie à la procédure québécoise d'évaluation et d'examen des impacts, le MSSS a tout de même choisi de compléter les travaux amorcés sous forme d'une étude d'impact stratégique qui porte désormais sur l'ensemble du Plan d'intervention gouvernemental de protection de la santé publique contre le VNO. Les travaux réalisés dans le cadre de l'étude d'impact initiale sont publiés sous forme de rapports sectoriels annexés au rapport principal en vue d'y apporter un éclairage scientifique.

Comme les travaux menés dans le cadre de l'étude d'impact étaient bien amorcés au moment de sa réorientation à l'été 2005, le lecteur est invité à considérer le changement d'orientation de l'étude lorsqu'il prendra connaissance du contenu des rapports sectoriels.

SOMMAIRE

L'arrivée du virus du Nil occidental (VNO) au Québec a emmené le gouvernement québécois à élaborer un plan d'intervention visant à réduire les risques de ce virus sur la santé de la population québécoise. Pour être en mesure d'évaluer les différentes stratégies envisageables pour contenir le VNO le plus efficacement possible, il est important de connaître davantage l'agent pathogène ainsi que ses vecteurs principaux, les moustiques. Ce rapport présente donc dans un premier temps le virus et ses effets sur la santé et il s'attarde à la biologie des moustiques susceptibles de transmettre le VNO au Québec en second lieu.

Le VNO est un arbovirus de la famille des flaviviridés qui a été isolé pour la première fois en Afrique en 1937, dans la province ougandaise du Nil occidental ce qui explique l'origine de son nom. Il s'agit d'un virus à ARN ayant une affinité particulière pour les cellules neurales. Avant d'atteindre ces cellules, le VNO doit cependant entrer dans la circulation sanguine de l'hôte via la piqûre d'un moustique infecté. Les oiseaux constituant le réservoir principal du virus, les moustiques doivent, pour devenir vecteurs, préalablement piquer un oiseau abritant le virus. Une fois les virus ingérés par un moustique, la température joue un rôle important dans leur réplication. En effet, une température élevée favorisera une réplication rapide des virus alors que ce processus ne pourra être complété s'il fait trop froid. On peut distinguer deux types de vecteurs, soit les vecteurs primaires et les vecteurs passerelles. Les vecteurs primaires sont ceux qui ont une affinité particulière pour les animaux constituant le réservoir du virus (dans le cas du VNO, les oiseaux) et ont pour effet d'amplifier la présence du virus chez les espèces réservoirs. Les vecteurs passerelles sont plus généralistes dans le choix de leurs hôtes et piquent les espèces réservoirs comme les hôtes accidentels (par exemple, certains mammifères). Ce sont donc eux qui transmettent généralement l'infection à l'humain.

De manière générale, les personnes les plus à risque de développer des symptômes graves à la suite d'une infection au VNO sont celles dont le système immunitaire est affaibli. Les aînés ainsi que les gens immunosupprimés sont par surcroît plus à risque que la moyenne de la population alors que les enfants, contrairement à la croyance populaire, réagissent mieux à cette maladie que la plupart des adultes. Les effets du VNO sur la santé humaine peuvent être multiples et ont une sévérité très variable. La majorité des cas d'infection par le VNO passent toutefois inaperçus puisque 80 % des cas sont asymptomatiques. La plupart des cas déclarés présentent des symptômes légers pouvant inclure une fièvre. Les personnes atteintes le plus sévèrement peuvent quant à eux voir leur système nerveux affecté par le virus. D'autres symptômes peuvent alors être reliés à la maladie. On estime la proportion de cas sévères à un sur 150 ce qui varie cependant beaucoup avec l'âge. Pour le moment, il n'existe ni vaccin ni traitement spécifique pour combattre le VNO. Les malades les plus sévères doivent donc avoir recours à des traitements de support aidant à minimiser les effets de la maladie.

Bien que le VNO constitue une nouvelle réalité en Amérique du Nord, plusieurs éclosions ont été documentées au Moyen-Orient, en Asie du Sud et en Europe au cours de la deuxième moitié du vingtième siècle. Depuis une dizaine d'années, d'importantes épidémies ont touché des pays d'Europe de l'Est ainsi qu'Israël. L'épidémie nord-américaine qui a débuté dans la région de New York en 1999 est cependant d'une ampleur inégalée alors qu'elle s'est propagée à l'ensemble du continent nord-américain en moins de cinq ans. La persistance de l'épidémie dans le temps ainsi que sa sévérité constituent également un précédent pour le VNO. Au Canada, le virus a fait son apparition en 2001, alors qu'il a été détecté pour la première fois au Québec en 2002 avec 20 cas humains confirmés. La période 2001-2002 correspond aussi au moment où le VNO a connu son expansion la plus fulgurante. En 2001, 66 cas humains répartis dans 10 États américains ont été observés alors qu'en 2002, 4 156 cas humains touchant 39 États américains ont été recensés. Cette année-là, le virus a également été détecté pour la première fois en Amérique centrale et dans les Antilles bien qu'aucun cas humain n'y ait été rapporté. L'année 2003 verra le virus atteindre une ampleur jusque-là inégalée (plus de 11 000 cas humains au Canada et aux États-Unis) bien que le nombre de décès soit légèrement en baisse par rapport à l'année précédente. Une réduction des cas humains et des décès par rapport à ces deux années sera par la suite enregistrée en 2004 et en 2005.

Les principaux vecteurs du VNO sont les moustiques, communément appelés maringouins. Les habitats typiques et propices au développement des larves de moustiques consistent en des plans d'eau stagnante et peu profonde (moins de un mètre). Ces plans d'eau peuvent être permanents ou temporaires et se trouver dans un milieu naturel ou artificiel. Au Québec, la majorité des espèces se développent dans l'eau douce alors que quelques espèces sont capables de compléter leur cycle de vie dans l'eau saumâtre ou salée. Le cycle de vie des moustiques comprend quatre stades séparés et distincts (œuf, larve, nymphe et adulte). Les trois premiers stades sont aquatiques, alors que le stade adulte est aérien. L'eau joue donc un rôle vital dans le développement des moustiques. Après leur émergence, les moustiques adultes mâles et femelles cherchent à se disperser pour subvenir à leurs besoins. Ils se nourrissent du nectar des fleurs ou d'autres sources de sucres. En plus du nectar, les femelles de la plupart des espèces ont également besoin de sang comme source de protéines pour compléter la maturation de leurs œufs. Pour obtenir ce précieux liquide, elles piquent donc des animaux à sang chaud ou à sang froid selon les espèces. Plusieurs stimuli olfactifs, thermiques ou visuels guident la femelle moustique dans le choix d'un hôte approprié. Ainsi, le dioxyde de carbone émis par l'hôte potentiel, sa température, son odeur et ses mouvements sont des indices dont se servent les femelles pour repérer leur cible.

Seule une faible proportion de la soixantaine d'espèces retrouvées au Québec ne présente toutefois un risque significatif pour la transmission du VNO. En effet, ce ne sont pas toutes les espèces qui ont la capacité de devenir vecteur lorsqu'elles contractent le virus à partir d'un hôte infecté, alors que les habitudes alimentaires d'autres espèces n'en font pas de bons vecteurs pour le VNO. C'est le cas par exemple des espèces qui piquent exclusivement (ou presque) les mammifères. De plus, l'abondance de certaines espèces n'est pas assez importante pour qu'elles représentent une menace significative et l'habitat d'autres espèces ne coïncide pas avec les zones où vivent les humains ou avec les régions suffisamment chaudes pour permettre la répllication du VNO. Dans le cadre de la lutte contre le VNO, il

importe d'identifier les espèces vecteurs du VNO présentes dans la province ainsi que de documenter leur écologie de manière à intervenir efficacement.

Au Québec, les principales espèces responsables de l'amplification du VNO dans le réservoir aviaire sont *Culex (Cx) pipiens* et *Cx restuans*. Ces deux espèces ornithophiles sont donc des vecteurs primaires, mais peuvent également agir comme vecteur passerelle puisqu'ils piquent occasionnellement des humains. D'après les données de surveillance entomologique, ces deux espèces représenteraient à elles seules près de 90 % des lots trouvés positifs pour le VNO depuis 2002. En infectant de nombreux oiseaux dans le cycle oiseau-moustique-oiseau, les *Culex* augmentent également la probabilité, pour les vecteurs passerelles, de transmettre le VNO des oiseaux aux humains. *Cx pipiens* et *Cx restuans* sont des espèces très abondantes dans le sud du Québec, notamment dans les régions urbaines où elles se reproduisent dans les puisards et dans les mares d'eau temporaires.

Après les deux espèces du genre *Culex* précédemment mentionnées, l'espèce québécoise considérée comme la plus problématique quant à la transmission du VNO aux humains est *Aedes (Ae.) vexans*. Il s'agit du moustique le plus abondant de la deuxième moitié de la saison VNO dans tout le sud québécois. Bien qu'on considère la compétence vectorielle de cette espèce comme étant relativement peu élevée, sa très grande abondance, son agressivité envers les humains et son importante capacité de dispersion en font un vecteur passerelle préoccupant.

Parmi les autres espèces de moustiques pouvant jouer le rôle de vecteur pour le VNO au Québec, notons *Ochlerotatus (Oc.) canadensis*, *Coquillettidia (Cq.) perturbans* et *Anopheles (An.) punctipennis*. Ces espèces, à l'image d'*Ae. vexans*, sont des vecteurs passerelles ayant une compétence vectorielle faible et ont déjà été trouvées infectées par le VNO au Québec. La surveillance des moustiques mise en place dans le cadre de la lutte contre le VNO a aussi permis d'identifier pour la première fois à l'intérieur des frontières québécoises des espèces qui pourraient être des vecteurs pour le VNO. C'est le cas d'*Oc. japonicus*, d'*Ae. albopictus*, de *Cx salinarius* et de *Cx tarsalis*. La situation est particulièrement préoccupante dans le cas d'*Oc. japonicus* et de *Cx tarsalis*. La première espèce est considérée comme un vecteur passerelle ayant une forte capacité à transmettre le VNO. Elle a récemment été introduite en Amérique du Nord et, à l'image du VNO, elle est en expansion depuis. En 2005, un premier lot positif pour le VNO appartenant à cette espèce a été identifié au Québec. Pour ce qui est de *Cx tarsalis*, il s'agit d'un des principaux vecteurs primaires du VNO aux États-Unis.

TABLE DES MATIÈRES

| | |
|--|---------------|
| LISTE DES TABLEAUX | 1-IX |
| LISTE DES FIGURES..... | 1-XI |
| LISTE DES SIGLES, ABRÉVIATIONS ET ACRONYMES | 1-XIII |
| 1 INTRODUCTION..... | 1-1 |
| 2 ÉPIDÉMIOLOGIE DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL..... | 1-3 |
| 2.1 TAXINOMIE | 1-3 |
| 2.2 STRUCTURE ET RÉPLICATION | 1-3 |
| 2.3 CYCLE DE TRANSMISSION | 1-4 |
| 2.3.1 Réservoir-vecteur-hôte accidentel (oiseau-moustique-humain) | 1-4 |
| 2.3.2 Autres moyens de transmission..... | 1-7 |
| 2.4 EFFETS ET CONSÉQUENCES DU VIRUS SUR LA SANTÉ | 1-8 |
| 2.4.1 Personnes à risque..... | 1-8 |
| 2.4.2 Aspects médicaux et cliniques..... | 1-8 |
| 2.5 PROFILS ÉPIDÉMIOLOGIQUES | 1-10 |
| 2.5.1 Situation en Asie, en Afrique et en Europe..... | 1-11 |
| 2.5.2 Situation en Amérique | 1-12 |
| 3 BIOLOGIE DES MOUSTIQUES | 1-27 |
| 3.1 GÉNÉRALITÉS | 1-27 |
| 3.1.1 Origine biogéographique | 1-27 |
| 3.1.2 Habitat | 1-28 |
| 3.1.3 Cycle de vie | 1-28 |
| 3.1.4 Dispersion des adultes et recherche d'hôtes..... | 1-30 |
| 3.1.5 Rôle écologique | 1-32 |
| 3.1.6 Caractéristiques morphologiques | 1-34 |
| 3.2 ESPÈCES DE MOUSTIQUES VECTEURS DU VNO AU QUÉBEC..... | 1-34 |
| 3.2.1 <i>Culex pipiens</i> et <i>Culex restuans</i> | 1-38 |
| 3.2.2 <i>Aedes vexans</i> | 1-45 |
| 3.2.3 Genre <i>Ochlerotatus</i> | 1-47 |
| 3.2.4 <i>Anopheles punctipennis</i> | 1-50 |
| 3.2.5 <i>Coquillettidia perturbans</i> | 1-51 |
| 3.2.6 Variations des populations des espèces vecteurs du VNO au Québec | 1-52 |
| 3.2.7 Perspectives dans le contexte du réchauffement climatique..... | 1-59 |
| 4 RÉFÉRENCES..... | 1-67 |
| ANNEXE A..... | 1-85 |

LISTE DES TABLEAUX

| | | |
|-------------|---|------|
| Tableau 2.1 | Évolution des cas humains d'infection au VNO en Amérique du Nord | 1-13 |
| Tableau 2.2 | Incidence des infections au VNO en Amérique du Nord (1999-2005) | 1-16 |
| Tableau 3.1 | Espèces vecteurs du VNO en Amérique du Nord (1999-2004) | 1-36 |
| Tableau 3.2 | Statut des espèces de moustiques vecteurs du VNO dans le contexte québécois..... | 1-39 |
| Tableau 3.3 | Synthèse de l'écologie des principales espèces de moustiques vecteurs présentes au Québec | 1-40 |
| Tableau 3.4 | Abondance relative, en pourcentage, des cinq principales espèces de moustiques capturées dans les pièges lumineux de 2000 à 2005..... | 1-59 |

LISTE DES FIGURES

| | | |
|-------------|---|------|
| Figure 2.1 | Cycle de transmission du VNO | 1-4 |
| Figure 2.2 | Évolution de l'activité VNO aux États-Unis (1999-2005)..... | 1-14 |
| Figure 2.3 | Taux d'incidence observé entre 1999 et 2005 aux États-Unis (par million d'habitants) | 1-17 |
| Figure 3.1 | Stades de développement des moustiques | 1-29 |
| Figure 3.2 | Distribution de <i>Culex pipiens</i> au Québec..... | 1-38 |
| Figure 3.3 | Distribution de <i>Culex restuans</i> au Québec..... | 1-41 |
| Figure 3.4 | Espèces de larves de moustiques trouvées dans divers gîtes situés dans les cours arrière de résidences privées de la région de Montréal – Saison 2004 | 1-42 |
| Figure 3.5 | Distribution de <i>Aedes vexans</i> au Québec..... | 1-46 |
| Figure 3.6 | Distribution de <i>Ochlerotatus canadensis</i> au Québec..... | 1-48 |
| Figure 3.7 | Distribution de <i>Anopheles punctipennis</i> au Québec | 1-50 |
| Figure 3.8 | Distribution de <i>Coquillettidia perturbans</i> au Québec..... | 1-51 |
| Figure 3.9 | Moyennes hebdomadaires de moustiques capturés par piège, par nuit (2001-2005) | 1-53 |
| Figure 3.10 | Moyennes hebdomadaires de moustiques capturés par piège lumineux et par nuit en 2002 | 1-55 |
| Figure 3.11 | Distribution saisonnière des espèces/taxons de moustiques adultes en fonction des semaines CDC pour l'année 2003..... | 1-56 |
| Figure 3.12 | Distribution saisonnière des espèces/taxons de moustiques adultes en fonction des semaines pour l'année 2004..... | 1-57 |
| Figure 3.13 | Distribution saisonnière des espèces/taxons de moustiques adultes en fonction des semaines pour l'année 2005..... | 1-58 |
| Figure 3.14 | Présence d' <i>Ochlerotatus japonicus</i> dans les États et provinces du nord-est de l'Amérique en 2004..... | 1-61 |
| Figure 3.15 | Présence d' <i>Ochlerotatus japonicus</i> au Québec selon les régions administratives en 2003 | 1-62 |
| Figure 3.16 | Présence d' <i>Ochlerotatus japonicus</i> au Québec selon les régions administratives en 2004 | 1-62 |
| Figure 3.17 | Présence confirmée d' <i>Aedes albopictus</i> dans les États américains voisins et les provinces canadiennes voisines du Québec en 2004 | 1-63 |
| Figure 3.18 | Présence confirmée de <i>Culex salinarius</i> dans les États américains voisins et les provinces canadiennes voisines du Québec en 2004 | 1-65 |
| Figure 3.19 | Présence confirmée de <i>Culex tarsalis</i> dans les États américains voisins et les provinces canadiennes voisines du Québec en 2004 | 1-66 |

LISTE DES SIGLES, ABRÉVIATIONS ET ACRONYMES

| SIGLE, ABRÉVIATION OU ACRONYME | SIGNIFICATION |
|-----------------------------------|--|
| Ae. | <i>Aedes</i> |
| An. | <i>Anopheles</i> |
| BSE | Bureau de surveillance épidémiologique |
| CDC | <i>Centers for Disease Control and Prevention</i> |
| CINDI | <i>Center for integration of natural disaster information</i> |
| CMMCP | <i>Central Massachusetts Mosquito Control; Project</i> |
| Cq. | <i>Coquillettidia</i> |
| CQSAS | Centre québécois sur la santé des animaux sauvages |
| Cx | <i>Culex</i> |
| ERAP | <i>Environmental risk analysis program</i> |
| ha | Hectare |
| IgM | Immunoglobuline M |
| INSPQ | Institut national de santé publique du Québec |
| MSSS | Ministère de la Santé et des Services sociaux |
| NYCDH | <i>New York City Department of Health</i> |
| Oc.. | <i>Ochlerotatus</i> |
| OIE | Office international des épizooties |
| PCR | <i>Polymerase chain reaction</i> |
| RSS | Région sociosanitaire |
| SIDVS | Système intégré de données de vigie sanitaire |
| SNC | Système nerveux central |
| SOPFIM | Société de protection des forêts contre les insectes et maladies |
| USDA | <i>United States Department of Agriculture</i> |
| VNO | Virus du Nil occidental |

1 INTRODUCTION

Le climat rigoureux caractérisant le Québec nous protège d'un grand nombre de maladies infectieuses présentes dans les régions plus chaudes du globe. En effet, beaucoup d'agents pathogènes (virus, bactéries ou protozoaires) ne peuvent tolérer les hivers froids du Québec. Ces conditions climatiques réduisent non seulement le nombre d'agents pathogènes, mais également la biodiversité des animaux, si bien que plusieurs espèces agissant comme vecteurs (arthropodes) ou comme réservoirs (mammifères, oiseaux), de nombreuses maladies sont absentes du territoire québécois. Récemment, une nouvelle maladie à transmission vectorielle, le virus du Nil occidental (VNO), a cependant fait son entrée à l'intérieur de nos frontières. Le VNO est connu depuis la fin des années 30 et sévit principalement en Afrique et au Moyen-Orient. Historiquement, les épidémies les mieux documentées sont survenues en Israël ainsi que dans certains pays d'Afrique et d'Europe de l'Est. L'apparition du virus en sol québécois ne remonte qu'à 2002, à la suite de sa progression fulgurante depuis la région de New York, où le VNO avait été identifié pour la première fois en Amérique en 1999. Le VNO se serait disséminé rapidement un peu partout en Amérique du Nord, par le biais d'oiseaux migrateurs ayant d'abord été infectés par certaines espèces de moustiques vecteurs. Il s'est rapidement propagé d'abord dans les États voisins de New York puis, dans tout l'est du pays avant de traverser la frontière canadienne. La progression du virus s'est ensuite poursuivie vers l'ouest, jusqu'au Pacifique, et vers le sud, dans les Caraïbes et en Amérique centrale. Bien que des cas d'encéphalite transmise par les piqûres de moustiques aient déjà été documentés dans le passé, jamais un virus transmissible par cette voie n'avait atteint une telle ampleur au Québec. La présence du VNO constituait donc une nouvelle réalité à laquelle les autorités de santé publique devaient faire face et réagir. Dans cette optique, plusieurs stratégies visant à informer la population sur le VNO et à limiter l'impact de ce virus sur la santé publique ont été élaborées par le gouvernement québécois.

En 2000, le peu d'informations disponibles sur l'épidémiologie du VNO, les cas neurologiques inattendus et l'impossibilité de prédire l'évolution de la maladie en raison de l'association complexe entre le vecteur et le virus d'une part et entre le vecteur et le climat d'autre part, ont fait valoir qu'une meilleure connaissance du virus et des vecteurs était nécessaire. En vue d'apprécier le risque que pose le VNO envers la santé de la population québécoise, une revue de l'histoire naturelle et de l'épidémiologie de la maladie associée au VNO a donc été effectuée en 2002 et mise à jour annuellement par l'Institut national de santé publique du Québec (INSPQ).

Ce rapport sectoriel, réalisé dans le cadre de l'étude d'impact stratégique du Plan d'intervention gouvernemental de protection de la santé publique contre le VNO, vise à faire un état actuel des connaissances afin de mieux saisir la problématique du VNO et à lutter efficacement contre ce virus. Dans un premier temps, les éléments se rapportant au virus, à son cycle de transmission et aux différents syndromes cliniques observés chez l'humain sont décrits et un historique des épidémies de VNO à travers le monde, plus particulièrement celle nord-américaine, est dressé. Dans un second temps, les notions se rapportant à la biologie des moustiques, vecteurs principaux du VNO, sont présentées. Ces connaissances pourraient d'ailleurs servir lors d'invasions d'autres maladies vectorielles éventuelles.

2 ÉPIDÉMIOLOGIE DU VIRUS DU NIL OCCIDENTAL

Le VNO étant nouveau et peu connu à son arrivée en Amérique et comme il est le premier agent pathogène transmis par des moustiques sur le territoire québécois, ce virus constituait alors une préoccupation majeure pour les autorités responsables de protéger la santé publique. De manière à limiter le risque de transmission de cette maladie et à mettre en place des mesures d'intervention adéquates, il est essentiel de bien comprendre les mécanismes reliés au VNO et les dangers qu'il représente pour la population québécoise. La présente section constitue une synthèse des documents sur l'épidémiologie du VNO qui ont été produits par l'INSPQ en 2002 (Gariépy *et al.*, 2002), en 2003 (Koné *et al.*, 2003) et en 2004 (Koné *et al.*, 2005), et intègre également les données de la saison 2005 disponibles au 6 décembre 2005.

2.1 TAXINOMIE

Le VNO appartient aux arbovirus qui regroupent des virus transmis par les piqûres d'arthropodes hématophages (c.-à.-d. qui se nourrissent de sang) comme les moustiques (Tsai, 1999). Le terme arbovirus provient justement de la compression de l'expression anglaise « arthropod borne virus » (Bourassa, 2000). La dengue, la fièvre jaune et l'encéphalite de Saint-Louis sont d'autres arbovirus bien connus. Les arbovirus regroupent plusieurs familles dont celle des flaviviridés à laquelle appartient le VNO (Rappole et Hubalek, 2003; Lanciotti *et al.*, 1999). Plus précisément, le VNO fait partie du groupe des virus apparentés à l'encéphalite japonaise qui fait lui-même partie du genre flavivirus (Gariépy *et al.*, 2002).

2.2 STRUCTURE ET RÉPLICATION

Le matériel génétique du VNO est présent sous forme d'ARN. Sa forme est sphérique et son diamètre avoisine les 50 nm (Campbell *et al.*, 2002; Monath *et al.*, 2001). L'enveloppe du virus est dérivée de la membrane cellulaire de la cellule hôte et renferme une nucléocapside comprenant la capsidie protéique et l'ARN viral (Mukhopadhyay *et al.*, 2003). L'ARN viral est constitué d'un seul brin à polarité positive codant pour trois protéines structurales et sept protéines non structurales. Après que le virus ait pénétré dans la cellule hôte, il y a réplication de l'ARN viral et synthèse de nouvelles protéines virales en plusieurs copies grâce à l'utilisation des mécanismes cellulaires de réplication. Ces copies sont ensuite assemblées puis libérées de la cellule infectée sous forme de virus immatures (Gollins et Portefield, 1985 [tiré de Koné *et al.*, 2005]). Le VNO est reconnu pour attaquer particulièrement les cellules neurales (Burke *et al.*, 2004 [tiré de Koné *et al.*, 2005]).

L'étude de la séquence génomique de la souche de New York révèle une grande similitude avec celle isolée chez une oie israélienne en 1998 (Anderson *et al.*, 1999; Lanciotti *et al.*, 1999). C'est également cette souche qui sera éventuellement identifiée chez une des deux lignées responsables de l'épidémie de VNO en Israël en 2000 (Giladi *et al.*, 2001; Hindiyeh *et al.*, 2001). Le haut taux de similarité entre les séquences génomiques des virus étudiés

aux alentours de la grande région de New York laisse ainsi croire à l'introduction d'une seule souche de VNO en Amérique du Nord (Lanciotti *et al.*, 1999).

2.3 CYCLE DE TRANSMISSION

2.3.1 Réservoir-vecteur-hôte accidentel (oiseau-moustique-humain)

Le VNO se transmet généralement aux humains à la suite d'une piqûre d'un moustique vecteur de la maladie ayant préalablement été lui-même infecté par le virus (figure 2.1). Pour qu'il y ait transmission du virus aux humains par cette voie, il faut que le moustique ait d'abord piqué un hôte (ex. : oiseau) atteint de la maladie. L'hôte en question doit avoir une virémie suffisante pour transmettre une quantité appréciable de virus au moustique lors du repas sanguin. Les espèces hôtes pouvant avoir une virémie soutenue et suffisante pour transmettre le virus aux vecteurs sont considérées comme les espèces réservoirs (Hubalek et Halouzka, 1999).

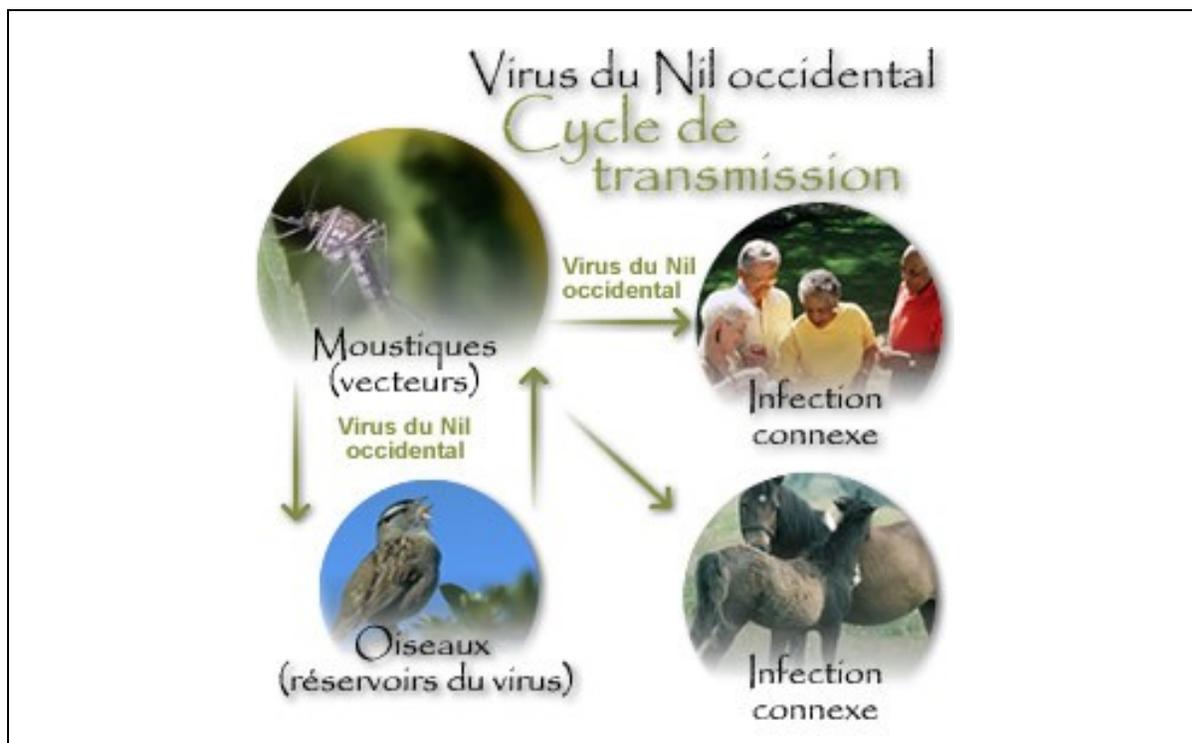


Figure 2.1 Cycle de transmission du VNO

Source : Agence de santé publique du Canada, 2005a.

Il est important de faire la distinction entre infection et transmission du VNO. Après avoir piqué un hôte infecté par le VNO, un moustique peut devenir infecté à son tour. Le virus se trouve alors dans son organisme, y circule et s'y réplique sans pour autant provoquer la mort du moustique. La transmission du virus survient au moment où le virus passe d'un organisme à un autre, à l'occasion d'une piqûre. Le virus peut alors passer d'un hôte infecté vers un vecteur non infecté ou d'un vecteur infecté vers un hôte non infecté. Si la quantité de virus qui passe d'un organisme à un autre est suffisante, un nouvel organisme sera donc infecté par le virus.

- **Réservoir**

Les espèces animales jouant le rôle de réservoir pour le VNO appartiennent pour la plupart à la faune aviaire ce qui fait des moustiques ornithophiles, notamment plusieurs espèces du genre *Culex* (*Cx*), les vecteurs primaires du VNO. Ceux-ci transmettent en effet le virus d'un individu à l'autre au sein de la population réservoir. La prévalence du virus s'en trouve donc augmentée au sein de cette population, ce qui accentue en retour les probabilités d'infection chez les moustiques. L'interaction entre les vecteurs et les espèces réservoirs (réservoir-vecteur-réservoir) fait donc en sorte que le virus est amplifié dans la population réservoir (figure 2.1). Certaines espèces de moustiques vecteurs peuvent également permettre une transmission occasionnelle à des mammifères, dont les humains. Certains moustiques ayant peu de spécificité pour leurs hôtes peuvent faire passer le virus des réservoirs aviaires aux mammifères et, occasionnellement, transmettre le VNO aux humains (figure 2.1). Ces espèces sont alors considérées comme des vecteurs passerelles.

Le fait que les oiseaux constituent le réservoir pour le VNO facilite une propagation rapide du virus sur de grandes distances en raison des déplacements journaliers et des migrations saisonnières caractérisant plusieurs de ces espèces. La période infectieuse durant laquelle une espèce réservoir peut transmettre le virus à un moustique serait relativement courte (quelques jours) mais, malgré tout, suffisante pour infecter plusieurs moustiques. L'apparition des premiers signes cliniques annonce la fin de cette période durant laquelle l'espèce réservoir a la capacité de transmettre le virus au vecteur. En effet, l'oiseau meurt ou guérit moins de 24 heures après l'apparition des signes cliniques, la guérison s'accompagnant du développement d'une immunité mettant fin à la période de contagion (Komar, 2000). La possibilité que le virus soit capable de maintenir une infection chronique chez les hôtes et les probabilités de réactivation de la virémie chez les oiseaux ou les autres animaux infectés doivent être étudiées (Gariépy *et al.*, 2002).

Les différentes espèces d'oiseaux n'ont pas nécessairement la même compétence en tant que réservoir. Les oiseaux de la famille des corvidés (ex. : Corneille d'Amérique, Geai bleu, etc.), en plus d'avoir une bonne capacité à transmettre ce virus aux moustiques, réagissent très fortement au VNO et en succombent d'ailleurs fréquemment. Grâce à une analyse de la virémie de plusieurs espèces à la suite d'une infection au VNO, les études de Komar *et al.* (2003) ont permis de mieux connaître les ordres d'oiseaux susceptibles d'être de bons réservoirs pour le VNO. Outre les corvidés, d'autres oiseaux de l'ordre des passériformes (ex. : Moineau domestique, Roselin familial, etc.) semblent également être des réservoirs

compétents pour la transmission du VNO. Les espèces de l'ordre des charadriiformes (ex. : Pluvier kildir), des falconiformes (ex. : Crécerelle d'Amérique) et des strigiformes (ex. : Grand-duc d'Amérique) sont aussi des réservoirs plus compétents que les espèces de l'ordre des ansériformes (ex. : Bernache du Canada), des colombiformes (ex. : Pigeon biset, Tourterelle triste), des galliformes (ex. : poulet domestique, Colin de Virginie), des gruiformes (ex. : Foulque d'Amérique), des piciformes (ex. : Pic flamboyant) et des psittaciformes (ex. : perroquets).

Les espèces incapables de développer une virémie assez forte et soutenue pour transmettre à nouveau le virus à un vecteur sont considérées comme des hôtes accidentels. Plusieurs vertébrés, dont de nombreux mammifères, font partie de cette catégorie pour le VNO, mais il est possible que certaines de ces espèces actuellement considérées comme des hôtes accidentels, aient la capacité de transmettre le virus à un vecteur (Hubalek et Halouzka, 1999). Ces dernières feraient donc aussi partie des espèces réservoirs, mais une certaine controverse existe actuellement sur le sujet et plus de recherches sont nécessaires (Office international des épizooties (OIE), 2000); (Acha et Szyfres, 1989 [tiré de Gariépy *et al.*, 2002]).

- **Vecteur**

Pour qu'un moustique puisse agir comme vecteur du VNO, il doit posséder les récepteurs viraux appropriés dans son intestin. Les particules virales ingérées lors du repas sanguin peuvent ainsi se fixer à ces récepteurs et le processus d'infection est alors enclenché. Après avoir traversé la paroi intestinale pour se retrouver dans l'hémolymphe, le virus peut se multiplier dans tout le corps du moustique y compris dans les glandes salivaires. Il est question alors d'infection disséminée. Des virus sont libérés dans la salive et le moustique nouvellement infecté peut donc transmettre l'infection lorsqu'il pique un hôte susceptible (Turell *et al.*, 2002b; Sardelis *et al.*, 2001b).

Le virus doit également avoir séjourné le temps nécessaire à sa réplication et à sa dissémination dans le corps du moustique avant qu'il ne pique un hôte (incubation extrinsèque) pour que cet hôte devienne infecté. La période d'incubation du VNO chez le moustique est évaluée entre 10 à 21 jours (Shapiro et Micucci, 2003; McCally *et al.*, 2001). Il semble toutefois que la température influence la vitesse et l'intensité de la réplication virale. Ainsi, des températures élevées (ex. : 28 °C) favoriseront la réplication rapide du virus dans le corps du moustique, de l'ordre de 5-7 jours (Dohm *et al.*, 2002), alors que la réplication du VNO ne serait pas possible chez plusieurs espèces de moustiques à des températures inférieures à 18 °C (Hunter, 2005).

Le chapitre 3 décrit la biologie des espèces de moustiques vecteurs du VNO au Québec.

2.3.2 Autres moyens de transmission

Le VNO peut toutefois se transmettre par d'autres moyens que par le cycle habituel réservoir-vecteur-hôte accidentel (ou réservoir-vecteur-réservoir). En effet, des études ont récemment démontré qu'une transmission par voie orale était possible chez plusieurs espèces d'oiseaux. Certaines espèces ont développé la maladie à la suite de l'ingestion d'une carcasse d'animal infecté, de moustiques infectés ou d'une solution aqueuse contenant le virus (Komar *et al.*, 2003). La transmission orale par l'ingestion de proies infectées a également été démontrée chez les chiens et les chats (Austgen *et al.*, 2004). Les animaux prédateurs ou ceux qui ont des comportements charognards seraient donc susceptibles de contracter la maladie par cette voie.

La transmission par contact étroit entre oiseaux infectés et non infectés est apparemment possible, mais plus de recherches sont souhaitables pour confirmer les résultats des expériences déjà effectuées. Bien que ces expériences aient été conduites en l'absence de moustiques, il n'est pas impossible que la transmission du virus observée chez certaines espèces ait été causée par d'autres arthropodes hématophages comme les tiques ou les puces (Komar *et al.*, 2003).

Chez l'humain, ces modes de transmission (orale ou par contact étroit entre deux personnes) n'ont pas encore été documentés. La transmission transplacentaire a toutefois été démontrée pour la première fois en 2002 grâce à la présence d'anticorps spécifiques IgM dirigés contre le VNO chez le nouveau-né d'une mère ayant contracté la maladie durant sa grossesse (Centers for disease control and prevention (CDC), 2002a). Depuis, d'autres cas de transmission transplacentaire ont été notés (O'Leary, 2004 [tiré de Koné *et al.*, 2005]). Un premier cas de transmission par le lait maternel a également été documenté en 2002 (CDC, 2002c).

De nombreux cas d'infection au VNO à la suite d'une transfusion sanguine ont été documentés aux États-Unis et au Canada dans les dernières années (CDC, 2002d; CDC, 2002e; Héma-Québec, 2003 [tirés de Koné *et al.*, 2003]); (Sibbald, 2003). Tandis que les premiers cas de transmission du VNO à la suite d'une transplantation d'organe ont été rapportés en 2002 alors que quatre individus ont été infectés par un donneur commun aux États-Unis (CDC, 2002d; CDC, 2002e [tirés de Koné *et al.*, 2003]). Bien que rares, ces infections sont souvent plus sévères et fatales (Armstrong *et al.*, 2003; CDC, 2004a [tirés de Koné *et al.*, 2005]). Il est à noter que la prise de médicaments immunosuppresseurs après une greffe d'organe rend ces patients plus sensibles au développement de l'infection (Koné *et al.*, 2005). Quelques cas de transmission du VNO chez des travailleurs de laboratoire ont également été confirmés suivant des accidents survenus lors de la manipulation de produits infectés par le virus (CDC, 2002b).

2.4 EFFETS ET CONSÉQUENCES DU VIRUS SUR LA SANTÉ

2.4.1 Personnes à risque

Dans les régions où le VNO est apparu récemment, les personnes âgées sont plus susceptibles de réagir de façon importante au virus. Ce risque devient particulièrement élevé à partir de 50 ans (CDC, 2002g [tiré de Koné *et al.*, 2003]; Drebot *et al.*, 2003). L'âge est également un facteur influençant de façon importante la vitesse et la qualité de la récupération suite à une infection au VNO (Emig et Apple, 2004). Les jeunes enfants semblent moins à risque que les adultes. Cependant, chez les populations qui sont exposées au VNO depuis longtemps, une partie des adultes sont immunisés et le virus affecte donc davantage les jeunes enfants. Ces derniers développent généralement des symptômes modérés (Campbell *et al.*, 2002). Les personnes immunosupprimées (par exemple, à cause des traitements contre le cancer ou suite à une greffe d'organe ou en raison d'une maladie comme le SIDA), les diabétiques et les personnes souffrant d'hypertension artérielle sont aussi plus à risque (CDC, 2002g [tiré de Koné *et al.*, 2003]; Drebot *et al.*, 2003).

2.4.2 Aspects médicaux et cliniques

Dans la grande majorité des cas, les infections causées par le VNO sont mineures chez l'humain. Environ 80 % des personnes infectées par le VNO ne présentent aucun symptôme. Parmi le 20 % restant, la plupart des personnes atteintes présentent des symptômes modérés caractérisés notamment par une fièvre et par d'autres manifestations rappelant une grippe. Environ une personne sur 150 présente des symptômes beaucoup plus sérieux comportant généralement des troubles neurologiques pouvant parfois entraîner la mort (Sejvar *et al.*, 2003; Petersen et Marfin, 2002). Des troubles oculaires, une paralysie musculaire ainsi que des troubles liés à l'infection de certains organes thoraciques font également partie des symptômes possibles dans les cas d'infection plus sévère (Gariépy *et al.*, 2002).

Le mécanisme de dissémination du virus dans l'organisme est mal connu, mais on sait que la réplication virale des flavivirus débute dans les tissus sous-cutanés près du site où a eu lieu la piqûre. Une progression lente du virus vers les ganglions lymphatiques via les canaux lymphatiques s'amorce par la suite, dans le système réticulo-endothélial, puis dans le système nerveux central (Campbell *et al.*, 2002). La période d'incubation du VNO chez l'humain n'a pas encore été déterminée avec précision, mais la plupart des auteurs parlent d'une durée allant de 2 à 15 jours (Solomon *et al.*, 2003; Campbell *et al.*, 2002; Nash *et al.*, 2001). La virémie est faible et de courte durée chez la majorité des individus infectés et baisse brusquement, soit un à deux jours, après le début des symptômes suite à l'activation des macrophages et au développement d'anticorps IgM (Campbell *et al.*, 2002). Comme pour les autres flavivirus, des facteurs liés au virus, à l'hôte et aux vecteurs influencent la susceptibilité de l'hôte à l'infection et sa capacité d'y résister grâce à une réponse immunitaire appropriée (Koné *et al.*, 2005).

Actuellement, il n'existe pas de traitement spécifique contre le VNO. Les patients présentant les manifestations les plus sévères suivent une thérapie de support et ont besoin de réhabilitation (NYCDH, 2001 [tiré de Gariépy *et al.*, 2002]) traitant les symptômes de la maladie (administration de fluides par intra-veineuse, support respiratoire et prévention des infections secondaires) (CDC, 2002g [tiré de Koné *et al.*, 2003]).

2.4.2.1 Fièvre du Nil occidental

La fièvre du Nil Occidental est la manifestation clinique la plus commune du virus. Cette maladie est caractérisée par un ou plusieurs des symptômes suivants : une fièvre avec température moyenne supérieure à 38 °C (présente dans plus de 90 % des cas), des maux de tête, des myalgies, divers symptômes gastro-intestinaux, des malaises et une faiblesse généralisée. Des éruptions cutanées et une lymphadénopathie sont également des symptômes possibles. L'infection fébrile dure généralement moins d'une semaine, mais une fatigue prolongée est fréquente (Campbell *et al.*, 2002; Nash *et al.*, 2001; Weiss *et al.*, 2001). La fièvre du Nil peut être relativement grave. Selon Watson *et al.* (Watson *et al.*, 2004), 30 % des patients étudiés nécessitent une hospitalisation, alors que certains effets de la maladie se prolongent plus d'un mois dans près de deux tiers des cas.

2.4.2.2 Atteinte neurologique

Le VNO a la capacité d'entrer dans le système nerveux central (neuroinvasion) et de s'y répliquer (neurovirulence) en attaquant particulièrement les neurones (neurotropisme). L'infection résultant d'une telle invasion peut toucher différentes parties du système nerveux et est parfois fatale. L'âge, les facteurs génétiques et une préexistante immunité contre les flavivirus influenceront le degré de sévérité de l'atteinte neurologique (Chambers *et al.*, 2003). Lorsqu'il affecte le système nerveux, le VNO est difficile à diagnostiquer en raison de la similitude que présentent ses symptômes avec d'autres troubles de santé. L'accident cérébrovasculaire, une compression spinale aiguë, une gastro-entérite aiguë, un effet médicamenteux adverse ou une endocardite sont des diagnostics susceptibles d'induire les médecins en erreur (Leis *et al.*, 2003; Solomon et Willison, 2003 [tirés de Koné *et al.*, 2005]). Une atteinte neurologique au VNO peut également présenter des symptômes musculaires ressemblant au syndrome de Guillain-Barré ou à la poliomyélite (Koné *et al.*, 2003).

Les symptômes observés lors d'une atteinte neurologique au VNO sont donc à la fois graves et diversifiés. Trois études américaines menées respectivement à Chicago (Brilla *et al.*, 2004), en Louisiane (Sejvar *et al.*, 2003) et au Michigan (Emig et Apple, 2004) sur des patients en 2002 ont permis de dégager les constats suivants quant aux symptômes les plus fréquemment observés lors d'une atteinte neurologique au VNO. De façon générale, une fièvre et de la fatigue sont présents chez plus de 80 % des patients suivis alors que des maux de tête, un état d'éveil diminué et de la confusion pouvant aller jusqu'au délire sont observés chez environ la moitié des patients étudiés. Des troubles gastro-intestinaux, des signes d'irritation méningée et un rash sont également des symptômes régulièrement observés (près d'un tiers des patients suivis) lors des atteintes du système nerveux par le VNO. Parmi les autres symptômes neurologiques fréquemment rencontrés, notons les troubles moteurs (tremblements, ataxie, mouvements choréiformes, myoclonies et

parkinsonisme). Lors d'atteintes neurologiques, le VNO touche le plus souvent les régions cérébrales. Les méningites, les encéphalites et les méningo-encéphalites sont donc les présentations les plus fréquentes alors que les neurones moteurs distaux sont atteints par le VNO dans moins de 10 % des cas (Brilla *et al.*, 2004; Sejvar *et al.*, 2003; Emig et Apple, 2004). Dans de tels cas, il semble que ce sont les neurones moteurs de la substance grise de la corne antérieure de la moelle épinière qui soient atteints (Leis *et al.*, 2004). On parle alors de paralysie flasque aiguë. Ce syndrome se caractérise notamment par de la faiblesse musculaire, de la dysphagie et de l'ataxie (Pepperell *et al.*, 2003).

Des séquelles sont souvent présentes plus d'un an après une atteinte neurologique au VNO. La difficulté à marcher, la faiblesse musculaire, la fatigue et l'insomnie font partie des symptômes persistant toujours après 18 mois les plus fréquemment rencontrés (Klee *et al.*, 2004). La récupération des personnes atteintes de méningite ou d'encéphalite semble assez bonne malgré une persistance fréquente des déficits cognitifs et de mémoire. Par contre, l'atteinte des cornes antérieures de la moelle épinière entraînant, entre autres, une faiblesse musculaire, semble être permanente. Les troubles moteurs peuvent être transitoires ou persistants (Sejvar *et al.*, 2003). Selon Solomon *et al.* (2003), la létalité varierait de 4 à 14 % dans les cas sévères d'infection au VNO et serait supérieure chez les patients âgés de plus de 50 ans.

2.4.2.3 Autres atteintes

Certains auteurs ont rapporté une rhabdomyolyse causée par le VNO, c'est-à-dire une destruction des cellules musculaires squelettiques. Il n'a cependant pas encore été prouvé qu'une telle pathologie puisse se faire indépendamment d'une atteinte neurologique (Koné *et al.*, 2005).

Le VNO peut également être à l'origine de troubles ophtalmologiques pouvant se traduire par des douleurs à l'œil, de la photophobie et une hyperémie conjonctivale. Les manifestations cliniques les plus fréquentes sont une uvéite, une vitrite, une chorioretinite et un œdème de la papille optique (Bains *et al.*, 2003; Kaiser *et al.*, 2003; Kuchtey *et al.*, 2003). Des pertes importantes de la vision ont été observées chez des patients atteints de méningo-encéphalite (Anninger et Lubow, 2004; Kelley *et al.*, 2003). La perte de l'acuité et du champ visuel et une atrophie du nerf optique sont des séquelles oculaires pouvant persister après la fin de l'infection (Anninger et Lubow, 2004).

Parfois, d'autres organes peuvent être atteints par le VNO. Ainsi, des cas de myocardites, de pancréatites et d'hépatites liés au VNO ont déjà été décrits (Petersen et Marfin, 2002; Campbell *et al.*, 2002).

2.5 PROFILS ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Le VNO a été isolé pour la première fois en Ouganda, en 1937, dans le district du Nil de l'Ouest d'où il tire son nom (Anderson *et al.*, 1999). Plusieurs éclosions ont par ailleurs été documentées par le passé en particulier en Afrique, au Moyen-Orient et en Europe de l'Est. Le VNO est reconnu depuis longtemps comme étant le plus répandu des flaviviridés, mais

son apparition en Amérique ne remonte qu'à 1999, alors qu'il a été signalé pour une première fois dans la région de New York (Hubalek et Halouzka, 1999). Depuis, sa progression sur le continent a évolué.

2.5.1 Situation en Asie, en Afrique et en Europe

Israël est probablement le pays pour lequel les cas d'éclosion VNO sont les mieux documentés. C'est d'ailleurs dans ce pays que les premières éclosions ont été décrites, de 1950 à 1954, puis en 1957 (Hubalek et Halouzka, 1999). Les cas étaient généralement peu sévères et les atteintes neurologiques rares. Les premiers décès attribués au VNO sont survenus en 1957 alors que 49 individus d'un centre pour personnes âgées sont touchés faisant 4 morts. D'autres éclosions ont été attribuées au VNO dans les années 80 et 90, alors qu'une importante épidémie est rapportée en 2000; 417 cas confirmés dont la moitié sont âgés d'au moins 60 ans et 35 décès tous chez des patients de plus de 54 ans (Weinberger *et al.*, 2001; Chowers *et al.*, 2001). Les cas sont répartis sur l'ensemble du territoire israélien, mais la majorité d'entre eux surviennent en zone urbaine (82 %). Une importante mortalité aviaire est également rapportée pour la première fois. Des analyses phylogénétiques permettent de distinguer deux lignées virales distinctes à la source de cette éclosion, l'une d'elles étant étroitement liée à la souche responsable de l'éclosion de New York de 1999 (Giladi *et al.*, 2001; Hindiyeh *et al.*, 2001). Depuis, des cas d'infection humaine par le VNO ont été rapportés à chaque année en Israël (Promed, 2004a [tiré de Koné *et al.*, 2005]). Parmi les questionnements émis dans les milieux scientifiques afin d'expliquer la sévérité de l'éclosion israélienne de 2000, l'hypothèse la plus généralement acceptée avance l'apparition d'une souche de VNO plus pathogène (Chowers *et al.*, 2001; Weinberger *et al.*, 2001).

De nombreuses éclosions ont été rapportées au Moyen-Orient, en Asie du Sud ainsi qu'en Afrique. Cette zone constitue approximativement l'aire d'endémicité du VNO (Acha et Szyfres, 1989 [tiré de Gariépy *et al.*, 2002]; Tsai *et al.*, 1998). Des infections humaines dues au VNO ont été déclarées en Afrique du Sud, en Algérie, en Azerbaïdjan, en Égypte, en Éthiopie, en Inde, à Madagascar, au Nigéria, au Pakistan, en République Centrafricaine, en République Démocratique du Congo, au Sénégal et au Soudan. L'épidémie la plus importante est celle qui a touché la province du Cap en Afrique du Sud en 1974, alors que 3 000 cas cliniques ont été enregistrés à la suite de pluies abondantes (Zeller, 1999; Hubalek et Halouzka, 1999; McIntosh *et al.*, 1976).

En Europe, l'incidence des infections au VNO reste inconnue, bien que des cas sporadiques se soient manifestés dans plusieurs pays dans le dernier demi-siècle (Hubalek et Halouzka, 1999). Des traces de la présence du VNO y ont été découvertes pour la première fois en 1958 alors que des anticorps spécifiques contre le VNO ont été trouvés chez deux albanais. Le virus du Nil a été isolé chez l'humain en Europe pour la première fois en 1963 et des cas humains ont été déclarés depuis en France, en Espagne, en Russie, en Roumanie, en République Tchèque et en Ukraine (Gariépy *et al.*, 2002).

Les éclosions européennes récentes les plus importantes ont cependant eu lieu en Roumanie et en Russie. L'épidémie de Roumanie a éclaté en 1996 touchant particulièrement la région de Bucarest. Au total, 393 cas d'infection au VNO ont été confirmés par des tests en laboratoire, mais des études de séroprévalence permettent d'estimer que pour chaque cas clinique, il existait entre 140 et 320 cas asymptomatiques. Dix-sept personnes, âgées de plus de 50 ans, sont décédées après avoir été infectées par le VNO (Han *et al.*, 1999; Tsai *et al.*, 1998). D'autres cas d'encéphalites causées par le VNO ont été rapportés en Roumanie au cours des deux années suivantes (13 cas et 1 décès en 1997, 1 seul cas en 1998) (Gariépy *et al.*, 2002). Bien qu'aucune mortalité anormale d'oiseaux n'ait été rapportée lors de l'épidémie de 1996, des anticorps contre le VNO ont été identifiés chez des oiseaux domestiques (Tsai *et al.*, 1998) et la proximité du delta du Danube, refuge de nombreux oiseaux aquatiques, pourrait avoir assuré la transmission du virus d'une année à l'autre (Cernescu *et al.*, 2000). D'ailleurs, l'introduction du virus dans le delta du Danube par le biais des nombreux oiseaux migrateurs en provenance d'Afrique est une hypothèse à considérer (Hubalek et Halouzka, 1999; Cernescu *et al.*, 2000). Au cours de l'été et de l'automne 1999, une épidémie s'est déclarée dans la région de Volgograd, dans le sud de la Russie alors que 826 patients présentaient des symptômes cliniques compatibles avec une infection au VNO (183 cas ont été confirmés par des tests en laboratoire). Environ 50 % des cas touchaient des gens âgés de plus de 50 ans. Au total, 40 patients sont décédés dont 30 avaient plus de 60 ans (Platonov *et al.*, 2001 [tiré de Gariépy *et al.*, 2002]).

L'année 2003 a apporté notamment à la France ses premiers cas humains d'infection au VNO (six cas confirmés et un probable) depuis 1964 (Mailles *et al.*, 2003 [tiré de Koné *et al.*, 2005]). Deux cas ont par ailleurs été signalés pour la première fois au Portugal à l'été 2004 (Promed, 2004b; Promed, 2004c [tirés de Koné *et al.*, 2005]).

2.5.2 Situation en Amérique

C'est depuis son arrivée en Amérique en 1999 que le VNO fait davantage parler de lui et pour cause. C'est la première fois qu'une éclosion de VNO se transporte à une telle vitesse pour affecter un territoire aussi vaste. Le tableau 2.1 permet d'apprécier la vitesse de dissémination et l'étendue de l'épidémie nord-américaine. La figure 2.2 illustre l'évolution de la maladie aux États-Unis entre 1999 et 2005.

Tableau 2.1 Évolution des cas humains d'infection au VNO en Amérique du Nord

| Année | États-Unis | | | Canada* | | | Québec | | |
|-------|---------------|---------------|-------|----------------------------------|---------------|-------|----------------------------------|---------------|-------|
| | États touchés | Cas confirmés | Décès | Provinces ou territoires touchés | Cas confirmés | Décès | Régions sociosanitaires touchées | Cas confirmés | Décès |
| 1999 | 1 | 62 | 7 | - | - | - | - | - | - |
| 2000 | 3 | 21 | 2 | - | - | - | - | - | - |
| 2001 | 10 | 66 | 9 | - | - | - | - | - | - |
| 2002 | 39 + D.C. | 4 156 | 284 | 3 | 340 | 20 | 4 | 20 | 3 |
| 2003 | 45 + D.C. | 9 862 | 264 | 9 | 1 383 | 14 | 5 | 17 | 0 |
| 2004 | 40 + D.C. | 2 470 | 88 | 5 | 15 | 0 | 3 | 3 | 0 |
| 2005 | 42 | 2 775 | 98 | 8 | 161 | 12 | 3 | 5 | 1 |

* Les cas asymptomatiques ne sont pas comptabilisés dans les données canadiennes (2003 = 16 cas; 2004 = 1 cas; 2005 = 14 cas asymptomatiques et 8 cas non spécifiés), alors qu'ils le sont dans les données québécoises.

Sources : CDC, 2005a (données à jour au 6 décembre 2005); Agence de santé publique du Canada, 2005b (données à jour au 25 novembre 2005); Gouvernement du Québec, 2005b (données à jour au 3 octobre 2005); SIDVS, 2005.

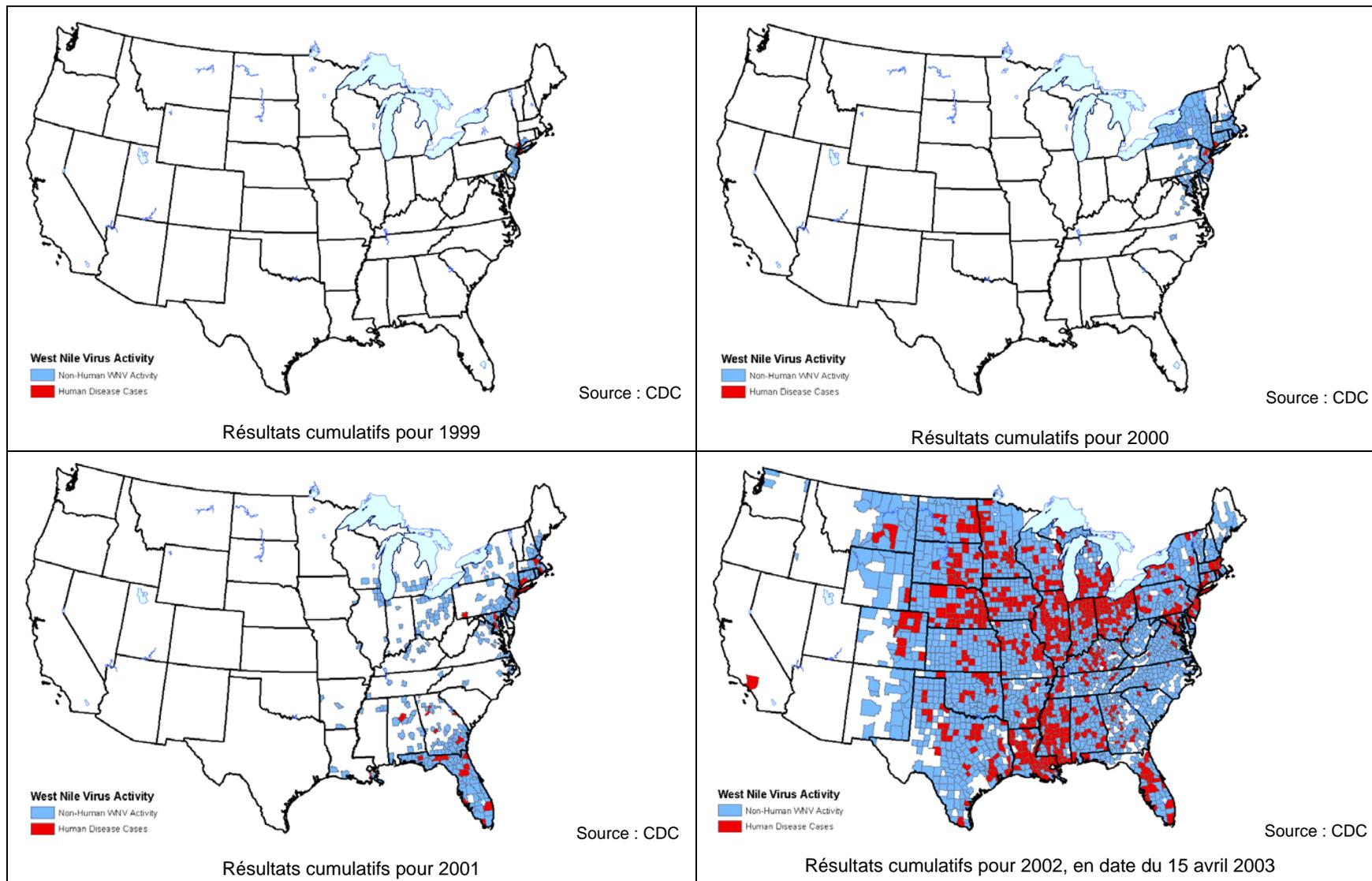


Figure 2.2 Évolution de l'activité VNO aux États-Unis (1999-2005)

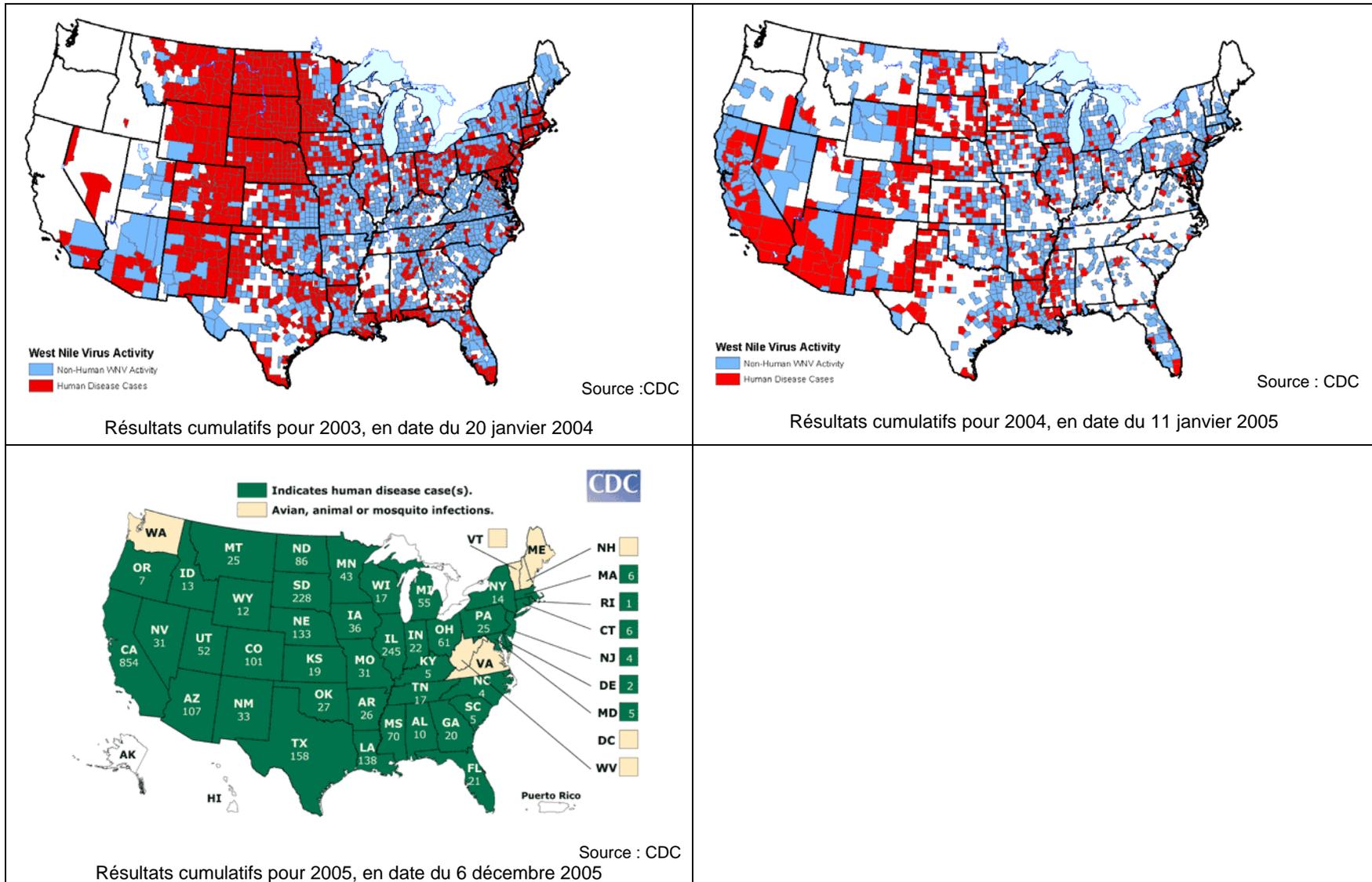


Figure 2.2 Évolution de l'activité VNO aux États-Unis (1999-2005) (suite)

Le tableau 2.2 indique l'incidence des infections au VNO de 1999 à 2005 pour les États-Unis, le Canada et le Québec et la figure 2.3 illustre cette évolution.

Tableau 2.2 Incidence des infections au VNO en Amérique du Nord (1999-2005)

| | Population (million d'habitant) | Incidence (nombre de cas / population en million d'habitants) | | | | | | |
|------------|------------------------------------|---|------|------|------|------|------|------|
| | | 1999 | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 |
| États-Unis | 281,4 ¹ | 0,2 | 0,1 | 0,2 | 14,8 | 35,0 | 8,8 | 9,9 |
| Canada | 30,0 ² | — | — | — | 11,3 | 46,1 | 0,5 | 5,4 |
| Québec | 7,2 ² | — | — | — | 2,8 | 2,3 | 0,4 | 0,7 |

¹ United States Census Bureau 2001

² Statistique Canada, Recensement de 2000

En Amérique, la vitesse de propagation du VNO depuis son arrivée en 1999, la sévérité des cas humains et leur distribution très étendue ainsi que la diversité des espèces animales touchées sont sans précédent et ne peuvent se comparer aux épidémies de VNO qui sont survenues sur d'autres continents. Différentes hypothèses ont été émises pour expliquer cette situation épidémiologique. Tout d'abord, certains soutiennent que les espèces animales d'Amérique du Nord (humains compris) n'avaient pas les anticorps requis pour combattre efficacement le VNO puisqu'ils n'y avaient jamais été exposés auparavant. Une autre hypothèse affirme que la souche de VNO introduite en Amérique était plus virulente que celles retrouvées dans d'autres pays (Anderson *et al.*, 1999). Enfin, une autre hypothèse qui est toutefois contestée avance qu'il existerait en Amérique du Nord un moustique issu d'un croisement entre *Cx pipiens* qui pique plus fréquemment les oiseaux et *Cx molestus* qui pique plus fréquemment les humains (Fonseca *et al.*, 2004). Le moustique résultant ressemblerait au *Cx pipiens* et serait d'ailleurs confondu avec ce dernier, mais piquerait une plus grande variété d'hôte que le *Cx pipiens* proprement dit.

• 1999

En Amérique, le VNO n'a été identifié pour la première fois qu'en 1999 dans la région de New York. C'est précisément le 23 août que les deux premiers cas d'infection au VNO se sont manifestés, alors que deux cas probables d'encéphalites virales avec faiblesse musculaire diffuse ont été rapportés dans le quartier de Queens. Une enquête épidémiologique préliminaire a par la suite permis d'identifier six autres cas présentant des caractéristiques semblables (CDC, 1999a [tiré de Gariépy *et al.*, 2002]; (Asnis *et al.*, 2000). Il a été établi que tous ces patients avaient passé du temps à l'extérieur dans les deux semaines précédant l'apparition des symptômes et que des sites de reproduction de moustiques avec larves étaient présents près des résidences des huit patients. Ces éléments faisaient suspecter une arbovirose. Les tests sérologiques préliminaires laissaient croire à la possibilité d'une éclosion d'encéphalite de St-Louis (Gariépy *et al.*, 2002).

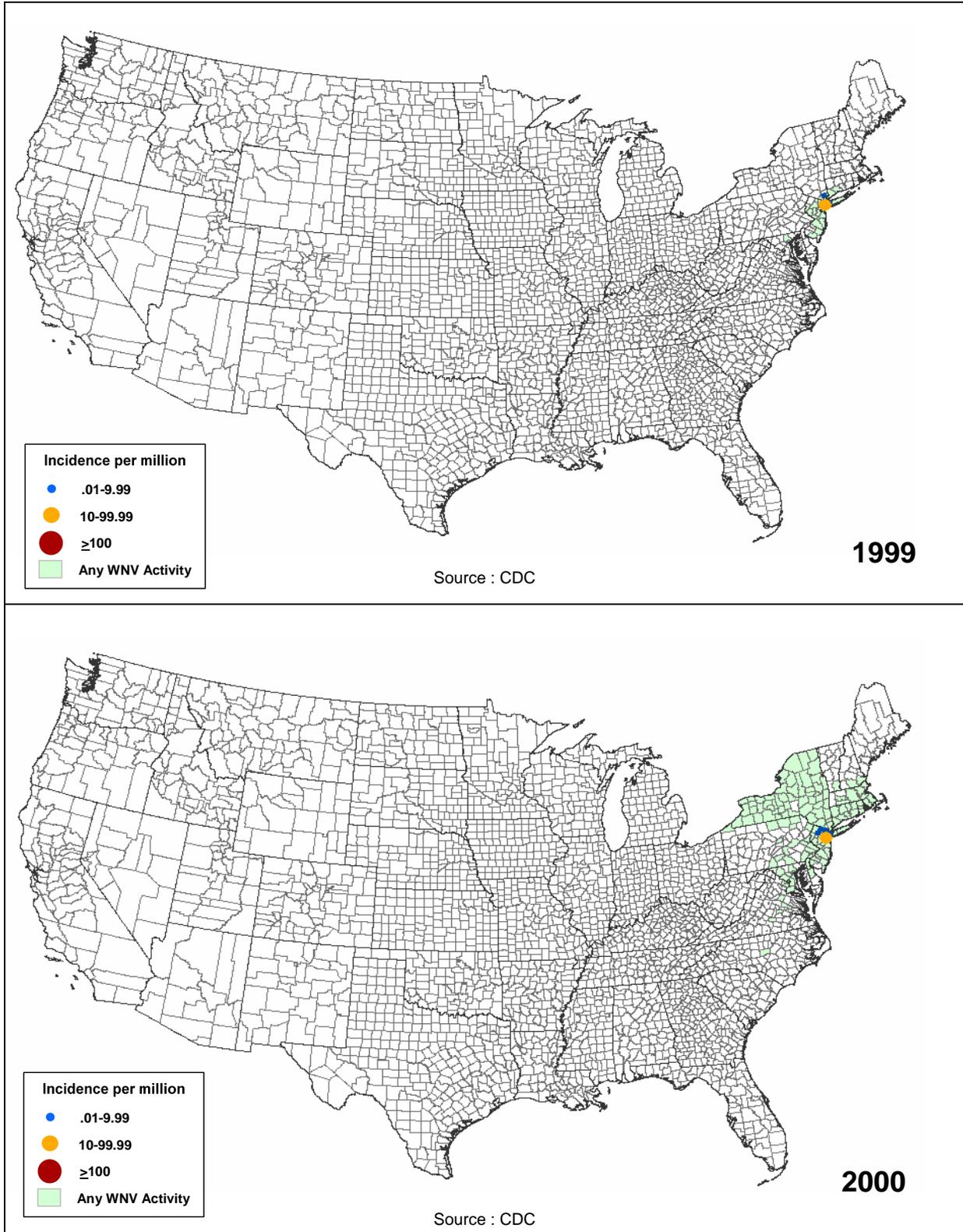


Figure 2.3 Taux d'incidence observé entre 1999 et 2005 aux États-Unis (par million d'habitants)

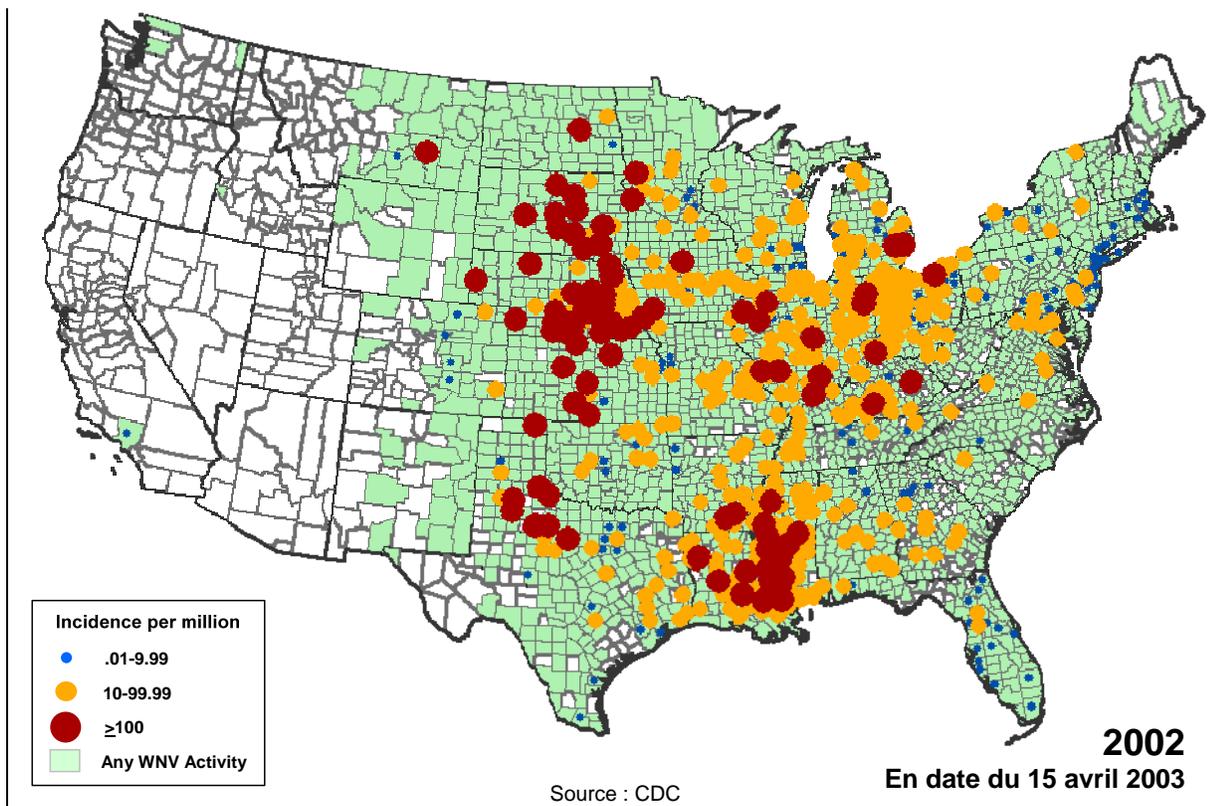
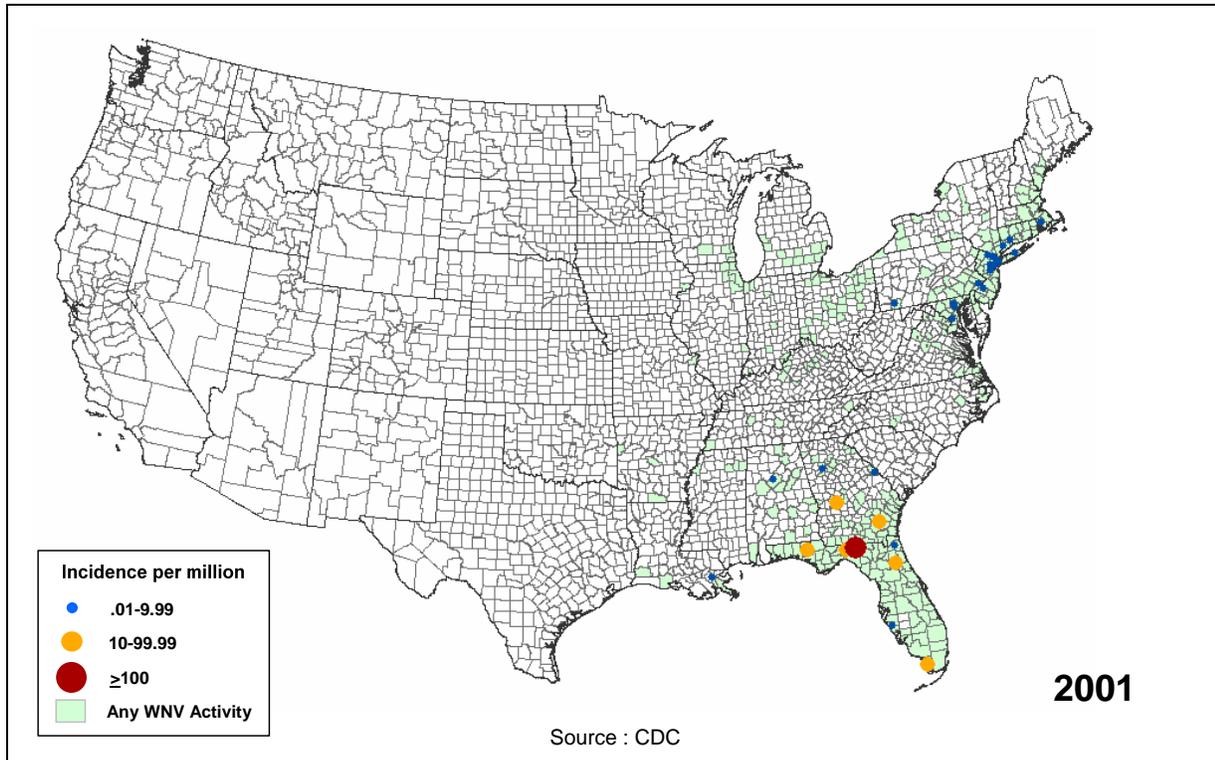


Figure 2.3 Taux d'incidence observé entre 1999 et 2005 aux États-Unis (par million d'habitants) (suite)

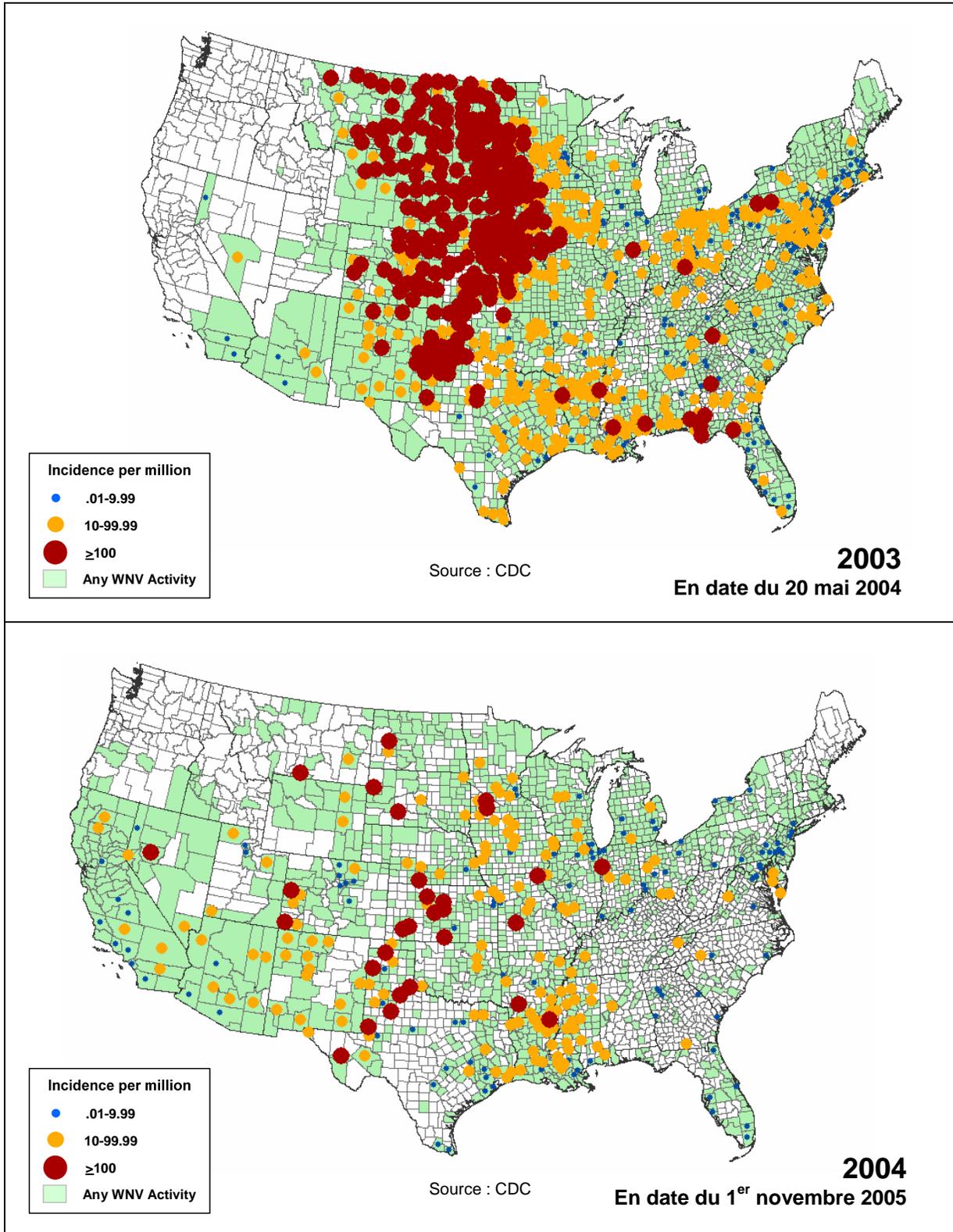


Figure 2.3 Taux d'incidence observé entre 1999 et 2005 aux États-Unis (par million d'habitants) (suite)

Avant l'apparition des premiers cas humains, une mortalité élevée des Corneilles d'Amérique de la ville ainsi que des oiseaux exotiques du zoo du Bronx avait été notée. Cependant, le lien entre ces événements et les cas humains n'a pas été fait immédiatement; bien que les oiseaux puissent être porteurs de nombreux arbovirus, ils sont généralement asymptomatiques (Gariépy *et al.*, 2002). Les tests sur ces oiseaux ont par la suite permis d'isoler un flavivirus devant bientôt être officiellement identifié par le CDC et par l'Université de Californie comme étant le VNO. La réexamination des cas humains suspects a permis de mettre en évidence la présence d'anticorps dirigés contre le VNO chez chacun d'entre eux (CDC, 1999a [tiré de Gariépy *et al.*, 2002]).

Une surveillance active des cas humains et aviaires ainsi que des moustiques a alors été mise en place permettant l'identification d'un total de 62 cas humains d'infection au VNO pour l'été et l'automne 1999 (CDC, 1999a; NYCDH, 2000) [tirés de Gariépy *et al.*, 2002]. Quarante-six d'entre eux résidaient dans la ville de New York même, alors que 15 autres habitaient dans les deux comtés voisins (Westchester et Nassau). Un touriste canadien a également été infecté (NYCDH, 2000; Nash *et al.*, 2001). Les symptômes cliniques les plus courants étaient la fièvre (près de 90 % des cas), la faiblesse musculaire, les maux de tête et l'altération de l'état de conscience (aux alentours de 50 % des cas pour chacun de ces trois symptômes). Certains patients ont aussi présenté des érythèmes, des raideurs à la nuque et de la photophobie. Les diagnostics d'encéphalite avec faiblesse musculaire, et de méningite ont été les plus communs alors que des encéphalites sans faiblesse musculaire et des cas plus légers avec fièvre et céphalée ont également été rapportés. La plupart des personnes touchées étaient âgées de plus de 50 ans (âge médian des patients : 68 ans) et, des 59 patients hospitalisés, 7 sont décédés (ils avaient tous au moins 75 ans) (Nash *et al.*, 2001). Une étude de séroprévalence a permis d'estimer par extrapolation à 8 200 le nombre de personnes infectées par le VNO à New York en 1999 et à 1 700 le nombre de personnes infectées ayant présenté des symptômes (Mostashari *et al.*, 2001). Tous les cas humains confirmés d'infection au VNO en 1999 ont contracté le virus dans l'État de New York alors que des cas d'animaux infectés ont également été rapportés au New Jersey, au Connecticut et au Maryland (USDA, 1999). L'étude des moustiques aux environs de New York a permis d'établir que les principaux vecteurs lors de cette éclosion de VNO appartenaient au genre *Culex* (CDC, 1999b [tiré de Gariépy *et al.*, 2002]; Nasci *et al.*, 2001).

Comme on avait noté en Israël en 1998 et contrairement aux autres éclosions historiques de VNO (Rappole *et al.*, 2000 [tiré de Gariépy *et al.*, 2002]), le virus provoque ici une forte mortalité chez certaines espèces d'oiseaux, en particulier ceux appartenant à la famille des corvidés.

- **2000**

Au cours de l'année 2000, seulement 21 cas humains ont été rapportés aux États-Unis. Les deux tiers de ces cas ont été signalés dans la ville de New York, alors que le New Jersey (six cas) et le Connecticut (un cas) ont connu leurs premiers cas humains (NYCDH, 2001 [tiré de Gariépy *et al.*, 2002]); (Hadler *et al.*, 2001; Marfin *et al.*, 2001). Dix-neuf des 21 cas ont nécessité une hospitalisation en raison d'une atteinte neurologique sévère et deux

patients sont décédés (ils avaient tous les deux plus de 80 ans) (NYCDH, 2001 [tiré de Gariépy *et al.*, 2002]; Weiss *et al.*, 2001). L'épizootie a pour sa part beaucoup progressé en 2000 touchant huit États de plus qu'en 1999 ainsi que le district de Columbia (CDC, 2000 [tiré de Gariépy *et al.*, 2002]; Marfin *et al.*, 2001). Parmi les animaux chez lesquels le VNO a été identifié, notons principalement les oiseaux (63 espèces appartenant à 30 familles et 14 ordres différents), les moustiques (surtout chez les *Culex*, mais aussi chez les genres *Aedes*, *Anopheles*, *Culiseta*, *Ochlerotatus* et *Psorophora*) (Bernard *et al.*, 2001) et les chevaux (60 cas d'infection) (Ostlund *et al.*, 2001). La présence du VNO chez quelques autres espèces de mammifères (chauve-souris, écureuil, lapin et raton laveur) (Marfin *et al.*, 2001) s'ajoute également aux cas ayant touché des chiens et probablement un chat l'année précédente (Garmendia *et al.*, 2001; Komar *et al.*, 2001).

- **2001**

En 2001, les activités de surveillance du VNO ont été étendues à la majorité des États et des provinces d'Amérique du Nord (Gariépy *et al.*, 2002). Au total, 66 cas humains ont été rapportés dans 10 États. La surveillance active favorise probablement la détection de cas isolés qui auraient pu passer inaperçus dans un autre contexte comme en fait foi l'identification de cas sporadiques dans certains États touchés pour la première fois. Le VNO a maintenant été rapporté chez des humains dans la majorité des États du nord-est et du sud-est et l'épizootie s'étend à la quasi-totalité de la moitié est des États-Unis (28 États) (CDC, 2001; CINDI, 2002; ERAP, 2002 [tirés de Gariépy *et al.*, 2002]). Les premières traces de VNO sont détectées au Canada alors qu'on décèle le virus chez plus d'une centaine d'oiseaux et dans cinq groupes de moustiques en Ontario (BSE, 2001; Santé Canada, 2002 [tirés de Gariépy *et al.*, 2002]). Un cas humain est confirmé aux Îles Caïman (Caribbean Epidemiology Centre, 2001 [tiré de Gariépy *et al.*, 2002]).

- **2002**

La saison 2002 connaîtra un accroissement notable du nombre de cas humains en Amérique du Nord. Aux États-Unis seulement, on dénombre pas moins de 4 156 cas et le nombre d'États touchés se chiffre maintenant à 39 (CDC, 2002f [tiré de Koné *et al.*, 2003]). La situation est particulièrement problématique dans le centre du pays où six États (Illinois, Indiana, Louisiane, Michigan, Ohio, Texas) regroupent les deux tiers des cas. Le virus se fait beaucoup plus discret dans les Rocheuses, où très peu de cas humains sont rapportés, mais il atteint tout de même le Pacifique alors que la Californie connaît son premier cas d'infection humaine au VNO. D'après des chiffres compilés sur plus des trois quarts des cas (les 3 389 cas rapportés en date du 30 novembre), la grande majorité des patients (69 %) ont souffert d'une encéphalite ou d'une méningo-encéphalite alors que chez près du cinquième des cas (21 %), on diagnostique une fièvre du Nil. La symptomatologie n'est pas spécifiée chez les autres cas. L'âge médian des patients ayant souffert de méningo-encéphalite est de 59 ans alors qu'il est de 48 ans pour les patients atteints de la fièvre du Nil. Au total, 284 personnes mourront suite à une infection au VNO aux États-Unis en 2002. L'âge médian des personnes décédées est de 78 ans (étendue : 24 à 99 ans) et 60 % des victimes sont des hommes (Koné *et al.*, 2003). Les données compilées sur les oiseaux atteints du VNO

sont peu représentatives car la collecte des oiseaux morts a cessé dans de nombreux États après que la présence du VNO dans le réservoir aviaire ait été confirmée. Plus de 15 000 oiseaux, soit la moitié de tous les oiseaux testés, se sont tout de même avérés positifs pour le VNO dans 42 États. Un peu plus de la moitié des spécimens positifs appartenaient à la famille des corvidés (53 %) alors que les autres étaient répartis parmi 92 autres espèces (Campbell *et al.*, 2002). Les tests sur les moustiques ont permis de déceler le VNO chez 29 espèces différentes portant à 36 le nombre d'espèces porteuses du VNO rapportées depuis 1999 (Koné *et al.*, 2003). Les cas équins ont également connu une forte hausse en 2002 alors que près de 15 000 cas ont été recensés à travers le pays (Koné *et al.*, 2005).

Au Canada, l'année 2002 amène ses premiers cas d'infection humaine par le VNO. On dénombre 340 cas d'infection au VNO sur le territoire canadien pour l'année 2002 en plus de 86 cas probables. La grande majorité des cas proviennent de l'Ontario (319 cas) et c'est particulièrement le sud de cette province qui est fortement touchée. Des humains ont également été touchés par le VNO au Québec (20 cas) et en Alberta (2 cas vraisemblablement liés à un voyage hors de la province). Dans l'ensemble du pays, 20 personnes sont décédées des suites de leur infection (Santé Canada, 2003).

C'est au cours de la saison 2002 que le VNO est détecté pour la première fois au Québec. On confirme d'abord le virus chez des corneilles avant l'apparition des cas chez les humains. Les cas québécois d'infections humaines causées par le VNO ont été signalés dans la partie sud-ouest de la province. La région sociosanitaire de Montréal a connu l'atteinte la plus sévère alors que 12 cas y ont été rapportés tandis que les autres cas humains se sont manifestés dans les régions voisines de la Montérégie (5 cas), des Laurentides (2 cas) et de Laval (1 cas). Trois patients sont décédés suite à la maladie (Santé Canada, 2003). Grâce à la surveillance des corvidés et des rapaces morts, la présence du VNO a été démontrée dans 13 des 18 régions sociosanitaires (CQSAS, 2002 [tiré de Koné *et al.*, 2003]). Des pièges à moustiques installés dans 11 régions ont permis l'analyse de 3 345 groupes de moustiques. Au total, 55 de ces groupes se sont avérés positifs pour le VNO. Ce sont les moustiques appartenant au complexe *Cx pipiens/restuans* qui ont été les espèces transportant le VNO les mieux représentées, ces dernières étant présentes dans 49 des 55 groupes trouvés positifs. Ces espèces ont également été les plus communément capturées par les pièges gravides considérés comme étant plus sélectifs alors qu'elles ont constitué le deuxième taxon le plus capturé avec les pièges lumineux CDC après *Aedes vexans* (c'est toutefois cette espèce qui a été la plus capturée au total). La présence du virus a aussi été confirmée chez *Coquilletidia perturbans* et chez *Ochlerotatus canadensis* et est probable chez *Aedes vexans* et *Anopheles* sp. (ces cas provenant d'échantillons contenant des *Culex* infectés, ils pourraient avoir contracté le virus par contact direct). Parmi les autres animaux chez qui le VNO a été décelé, notons trois chevaux qui étaient malades en Montérégie et qui présentaient des symptômes neurologiques (CQSAS, 2002 [tiré de Koné *et al.*, 2003]). L'un d'eux a éventuellement dû être euthanasié.

On note également une progression du virus vers le sud alors que des oiseaux porteurs du VNO sont identifiés en Jamaïque, au Mexique, à Porto Rico (Dupuis II *et al.*, 2003 [tiré de Koné *et al.*, 2003]) et en République Dominicaine (Promed, 2003c [tiré de Koné *et al.*,

2003]). Des chevaux porteurs du VNO sont également découverts au Mexique (Lorono-Pino *et al.*, 2003; Blitvich *et al.*, 2003) et au Salvador (Promed, 2003b [tiré de Koné *et al.*, 2003]). Aucun cas humain n'est cependant signalé en Amérique latine en 2002.

- **2003**

La saison 2003 voit encore la surveillance du VNO s'intensifier alors que les 48 États continentaux des États-Unis surveillent désormais le virus tant chez les humains que chez les oiseaux ou les moustiques (Koné *et al.*, 2005). Au total, 9 862 personnes infectées par le VNO ont été comptabilisées dans 45 États des États-Unis (aussi dans le district de Columbia). La zone la plus sévèrement touchée s'est déplacée vers l'ouest par rapport à 2002 alors que près des trois quarts des cas humains de VNO ont été enregistrés dans cinq États situés à l'ouest de la vallée du Mississippi soit le Colorado, le Dakota du Nord, le Dakota du Sud, le Nebraska et le Texas (Petersen, 2004 [tiré de Koné *et al.*, 2005]). Par rapport aux autres années de surveillance du VNO, on enregistre cette fois une proportion beaucoup plus importante de cas de fièvre du Nil (moins sévère). Ceci s'explique par une augmentation de la vigilance face au VNO se traduisant par une intensification des activités de surveillance. Ainsi, 69 % des cas humains avaient une fièvre du Nil alors que 29 % présentaient des signes d'atteinte neurologique (CDC, 2004a [tiré de Koné *et al.*, 2005]). Cette proportion est à peu près inversée par rapport à ce qui avait été observé l'année précédente. L'âge médian de l'ensemble des personnes chez qui on diagnostique une infection au VNO est de 47 ans alors qu'il est de 54 ans chez les patients présentant une méningo-encéphalite. Deux cent soixante-quatre patients trouvent la mort suite à l'infection, dont 64 % d'hommes. L'âge médian des personnes décédées est de 77 ans (étendue : 1 mois à 97 ans) (Hayes et O'Leary, 2004). D'après Petersen (2004) [tiré de Koné *et al.*, 2005]), l'incidence des cas caractérisés par une atteinte neurologique est environ 30 fois plus élevée dans les comtés ruraux que dans les comtés urbains. Il semble aussi que le vecteur principal dans plusieurs des régions rurales où on observe une forte incidence de cas d'atteinte neurologique soit *Culex tarsalis* (Petersen, 2004 [tiré de Koné *et al.*, 2005]). Plus de 11 000 oiseaux testés ont été trouvés positifs pour le VNO parmi lesquels il y avait 84 % de corvidés (220 autres espèces composaient les 16 % restants). La prédominance des corvidés s'explique par le fait qu'on collecte spécifiquement les espèces de cette famille étant donné leur forte sensibilité au VNO. Près de 5 000 cas équin ont également été déclarés pour la saison 2003 de surveillance aux États-Unis et le VNO a aussi été identifié chez des chiens, des écureuils et un chat (Koné *et al.*, 2005).

Au Canada, l'année 2003 représente également l'année d'activité la plus intense du VNO alors que 1 383 cas d'infection au VNO sont confirmés (5 cas probables). Comme aux États-Unis, la zone la plus affectée par le VNO semble se déplacer vers l'ouest et la Saskatchewan est de loin la province la plus affectée par le virus alors qu'on y dénombre plus de 60 % des cas (848). L'Alberta (272 cas), le Manitoba (139 cas), l'Ontario (89 cas), la Colombie-Britannique (19 cas), le Québec (17 cas), la Nouvelle-Écosse (2 cas), le Nouveau-Brunswick (1 cas) et le Yukon (1 cas) sont les autres provinces et territoires touchés par l'épidémie (Santé Canada, 2004a). La majorité des cas cliniques d'infection au VNO se traduisent par une fièvre du Nil (plus de 80 %) et les cas d'atteinte neurologique sont plus

rares. Ce rapport varie cependant beaucoup d'une province à l'autre. On compte par exemple 82 % de cas d'atteinte neurologique au Québec contre seulement 7 % en Saskatchewan. On dénombre 1 633 oiseaux positifs pour le VNO (14 % des oiseaux testés) à travers le pays dont plus de la moitié au Québec (Santé Canada, 2004a [tiré de Koné *et al.*, 2005]).

Au Québec, on rapporte 17 cas d'infection au VNO chez les humains en 2003 dont 14 cas sévères, mais aucun décès. Les cas se répartissent comme suit à travers la province : Montréal (six cas), Montérégie (six cas), Laval (trois cas), Lanaudière (un cas) et Saguenay–Lac-Saint-Jean (un cas probablement infecté en Montérégie). Comme en 2002, trois cas équins sont confirmés à l'été 2003 (Vincent, 2004). L'analyse des groupes de moustiques confirme une fois de plus la forte propension des espèces du genre *Culex* à transporter le VNO alors que 82 des 88 groupes positifs appartiennent à ce genre (les groupes de moustiques appartenant à ce genre représentaient 14 % du total des groupes). Cinq groupes d'*Aedes vexans* (35 % du total des groupes) et un groupe d'*Anopheles punctipennis* sont également trouvés positifs (GDG Environnement, 2003).

Ailleurs en Amérique, six cas humains sont rapportés au Mexique (trois cas d'atteinte neurologique et trois cas de fièvre du Nil) (Promed, 2003a [tiré de Koné *et al.*, 2005]) alors que des chevaux atteints du VNO sont identifiés au Mexique et en Guadeloupe. Plusieurs cas d'oiseaux positifs au VNO ont aussi été signalés en Amérique centrale et dans les Antilles (Koné *et al.*, 2005).

• 2004

L'année 2004 voit une nette diminution dans l'activité virale du VNO tant au chapitre des cas humains qu'au niveau de l'épizootie. L'influence de facteurs naturels (climat, développement d'une immunité) ou humains (épandages d'insecticides, moyens de protection personnelle accrus) sur cette diminution reste à clarifier. En date du 11 janvier 2005, 2 470 cas humains d'infection au VNO avaient été rapportés sur le territoire américain pour la saison 2004 (Centers for disease control and prevention (CDC), 2005b). La progression vers l'ouest du virus se maintient alors que trois États de l'ouest américain (l'Arizona, la Californie et le Colorado) regroupent les trois cinquièmes des cas à travers le pays. La Californie à elle seule compte plus de 30 % des cas à l'échelle nationale (CDC, 2004b [tiré de Koné *et al.*, 2005]). Une atteinte neurologique et la fièvre du Nil affectent respectivement 36 et 41 % des cas alors que les autres cas ne sont pas spécifiés (CDC, 2005).

La diminution des cas humains observée aux États-Unis est encore plus marquée au Canada où seulement 25 nouveaux cas humains (incluant 10 cas probables) sont répertoriés à travers le pays pour la saison 2004 (en date du 31 décembre) (Santé Canada, 2004b). La province la plus affectée par le VNO est l'Ontario qui compte 13 des 25 cas confirmés ou probables. La Saskatchewan (cinq cas), le Québec (trois cas), le Manitoba (trois cas) et l'Alberta (un cas) sont les autres provinces touchées. Neuf des 15 cas confirmés ont souffert d'une atteinte neurologique alors que les 6 autres ont dû combattre la fièvre du Nil (Santé Canada, 2004b). Parmi les trois cas répertoriés au Québec en 2004, un seul aurait été

infecté dans la province en 2004. Un patient aurait été infecté à l'occasion d'un voyage aux États-Unis alors que la maladie chez un autre pourrait remonter une année antérieure (Couillard *et al.*, 2004 [tiré de Koné *et al.*, 2005]). Les trois patients provenaient respectivement de la Montérégie, de la région des Laurentides et de Québec. La personne infectée aux États-Unis est décédée des suites de la maladie vers la fin de l'été mais n'a pas été comptabilisée officiellement parmi les décès par Santé Canada étant donné qu'elle a contracté l'infection à l'extérieur du pays. Ailleurs en Amérique, notons un cas humain au Mexique qui aurait été infecté à proximité de la frontière américaine (Promed, 2004d [tiré de Koné *et al.*, 2005]).

- **2005**

Aux États-Unis, la saison de surveillance du VNO de 2005 présente un profil similaire à celui de la saison de 2004 alors qu'on rapporte 2 775 cas humains dont 98 décès en date du 6 décembre 2005. Les symptômes neurologiques caractérisent 42 % de ces cas, alors que 52 % des gens infectés ont plutôt souffert d'une fièvre. L'État où la maladie fait le plus de dommages est encore une fois la Californie où on dénombre près du tiers des cas, soit 854. L'Illinois et le Dakota du Sud sont également fortement touchés avec 245 et 228 cas respectivement. Les États où on compte le plus grand nombre de décès sont la Californie, l'Illinois et le Texas avec respectivement 18, 11 et 10 décès. Au total, des cas humains d'infection au VNO auront été rapportés dans 42 États américains en 2005 (CDC, 2005a).

Au Canada, on note un net regain de l'activité du VNO chez les humains par rapport à ce qui avait été observé en 2004. Ainsi, 225 cas cliniques (probables, confirmés et non spécifiés) étaient répertoriés après la semaine CDC 45, en plus de 14 cas d'infection asymptomatique. Parmi les cas cliniques, 22 % présentent des symptômes d'ordre neurologique alors que 74 % ne montrent pas de tels symptômes (il s'agirait plutôt de cas de fièvre). Les provinces les plus touchées par le VNO en 2005 ont été l'Ontario, la Saskatchewan et le Manitoba qui affichent respectivement 95, 57 et 55 cas. Des cas humains ont également été découverts dans 5 autres provinces, soit l'Alberta (10 cas), le Québec (5 cas), l'Île-du-Prince-Édouard (1 cas), la Nouvelle-Écosse (1 cas) et le Nouveau-Brunswick (1 cas). On note également le décès de 12 patients suite à l'infection, principalement en Ontario (8 décès) (Agence de Santé Publique du Canada, 2005b).

Une augmentation sensible du nombre de cas de VNO a également été perçue sur le territoire québécois, alors qu'au terme de la semaine CDC 42, quatre cas humains confirmés ainsi que trois cas probables étaient dénombrés. Un autre cas a été confirmé dans la région de Montréal par Héma-Québec (Système intégré de données de vigie sanitaire (SIDVS) 2005). Il est à noter que ces huit cas incluent des cas asymptomatiques. C'est dans la région sociosanitaire (RSS) des Laurentides que le plus grand nombre de cas confirmés (trois) a été observé avec un décès, alors qu'un cas a été rapporté dans Lanaudière. Parmi les trois cas probables, un a été répertorié en Montérégie, un n'a pas eu de région sociosanitaire d'établie et un autre a été classifié comme sérologiquement suspect dans la RSS de la Capitale nationale.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer la variabilité observée dans le nombre de cas d'une année à l'autre. En plus de la colonisation de nouveaux territoires par le virus, une intensification des méthodes de surveillance devrait se traduire par un plus grand nombre de cas détectés. Une chute du nombre de cas pourrait par ailleurs être due au développement d'une immunité au sein de la population entrée en contact avec le virus. La population des régions déjà touchées lors d'années antérieures pourrait en effet avoir développé une immunité face au VNO comme il a été démontré lors d'épidémies précédentes. De plus, des facteurs climatiques peuvent également avoir une influence sur la prévalence du virus d'une année à l'autre. La température influence la réplication virale dans le corps du vecteur tandis que d'autres paramètres climatiques, notamment la pluviométrie, peuvent avoir un impact sur la reproduction de ces vecteurs. Une année favorable à la reproduction des espèces de moustiques vecteurs du VNO et suffisamment chaude pour favoriser une réplication importante du virus devrait par conséquent se traduire par un nombre important de cas d'infections humaines.

3 BIOLOGIE DES MOUSTIQUES

Un peu partout dans le monde, particulièrement dans les régions tropicales, les moustiques peuvent être responsables de la transmission de nombreux agents pathogènes qu'ils transmettent lorsqu'ils piquent leurs hôtes pour prendre un repas sanguin. Dans certains cas, ces agents pathogènes peuvent causer de graves maladies chez les humains. Jusqu'à tout récemment, cette situation ne prévalait pas à l'intérieur de nos frontières et les québécois n'avaient qu'à se protéger des moustiques que pour des raisons de confort. Cette situation a cependant changé depuis l'arrivée du VNO au Québec en 2002 qui a suscité une vive inquiétude chez les québécois et qui a amené les autorités de santé publique à mettre en place différents moyens pour lutter contre les moustiques responsables de la transmission de cette maladie. Pour mieux orienter les actions dans la lutte contre les moustiques, il est donc essentiel de bien connaître les espèces de moustiques vecteurs du VNO présentes au Québec ainsi que leur écologie (habitat, période d'abondance, habitudes alimentaires, etc.).

3.1 GÉNÉRALITÉS

Les moustiques, communément appelés maringouins, appartiennent à l'embranchement des arthropodes, à la classe des insectes, à l'ordre des diptères et à la famille des culicidés. Ils sont présents dans presque toutes les régions du Canada et s'observent dans plusieurs milieux le jour, mais surtout la nuit, du début du printemps jusqu'à l'automne, tout en ayant certaines spécificités saisonnières selon les espèces. Dans le monde, il existe plus de 3 500 espèces de moustiques alors qu'au Canada, 75 sont dénombrées. Au Québec, 57 espèces réparties dans 10 genres ont jusqu'à maintenant été identifiées (Bourassa, 2000). Dans les sections qui suivent, est dressé un portrait général des moustiques présents au Québec en décrivant certaines des caractéristiques qui sont communes à la majorité des espèces.

Bien que de nombreux insectes de l'ordre des diptères affectionnent le sang et s'en prennent occasionnellement aux humains, tels que les simulidés (mouches noires), les tabanidés (taons, mouches à chevreuil, etc.) et les cératopogonidés (brûlots), ceux-ci mordent leurs hôtes pour obtenir du sang, seuls les culicidés (moustiques) peuvent transmettre le VNO. Certaines espèces des familles d'insectes susmentionnées sont cependant responsables de la transmission d'agents pathogènes dans d'autres régions du monde (principalement en régions tropicales).

3.1.1 Origine biogéographique

Les espèces vivantes sont toutes apparues dans une région géographique donnée pour ensuite coloniser de nouveaux territoires plus ou moins importants. De nos jours, la colonisation de nouveaux territoires par certaines espèces est facilitée par les humains. Ainsi, certaines espèces de moustiques sont présentes au Québec depuis plusieurs milliers d'années, alors que d'autres ont récemment été introduites. Chez toutes ces espèces, l'aire de distribution a pu changer au fil des ans selon la disponibilité des habitats, le climat ou d'autres facteurs.

Il est à noter que la distribution géographique pour les différentes espèces de moustiques est décrite à la section 3.2 en faisant référence aux trois zones de végétation présentes au Québec, soit la zone tempérée nordique, qui caractérise le sud-ouest de la province, la zone boréale, plus au nord, qui couvre plus des deux tiers du territoire québécois et la zone arctique dans l'extrême nord du Québec (annexe A). Chacune de ces zones compte plusieurs sous-zones qui sont à leur tour divisées en domaines bioclimatiques. Ainsi, le Québec compte également 6 sous-zones de végétation et 10 domaines bioclimatiques.

3.1.2 Habitat

En écologie, l'habitat correspond à un milieu géographique dont les caractéristiques physiques offrent les conditions nécessaires à la vie, au développement et à la prolifération d'une espèce animale ou végétale (Dajoz, 1982).

Pour les larves de moustiques, les habitats typiques et propices à leur développement consistent en des plans d'eau stagnante et peu profonde (moins de un mètre). Ces plans d'eau peuvent être permanents ou temporaires et se trouver dans un milieu naturel ou artificiel. La majorité des espèces se développent dans l'eau douce alors que quelques espèces sont capables de compléter leur cycle de vie dans l'eau saumâtre ou salée. Au Québec, les principales espèces de moustiques vecteurs du VNO se développeraient en eau douce alors que quelques espèces présentes dans le sud québécois ou dans les États et provinces limitrophes ont la capacité de se reproduire en eau salée (bord de mer et eau de fonte des dépotoirs à neige).

La notion de gîte réfère à un espace physique plus restreint que l'habitat caractérisé par des conditions environnementales servant de lieu d'accueil et de développement pour les larves de moustiques principalement. Les marécages, les pneus hors d'usage, les fossés le long des routes, les trous d'arbre ou les mares de rochers où s'accumule l'eau de pluie sont quelques exemples de gîtes propices à la reproduction des moustiques.

3.1.3 Cycle de vie

Le cycle de vie des moustiques comprend quatre stades séparés et distincts, soit les stades de l'œuf, de la larve, de la nymphe et de l'adulte (figure 3.1). Les trois premiers stades sont aquatiques, alors que le stade adulte est aérien. L'eau joue donc un rôle vital dans le développement des moustiques.

On peut regrouper les espèces de moustiques selon le nombre de générations qu'elles produisent annuellement. Ainsi, les espèces qui complètent plusieurs cycles vitaux à chaque année sont dites multivoltines alors qu'on qualifie d'univoltines les espèces qui n'en complètent qu'un seul.

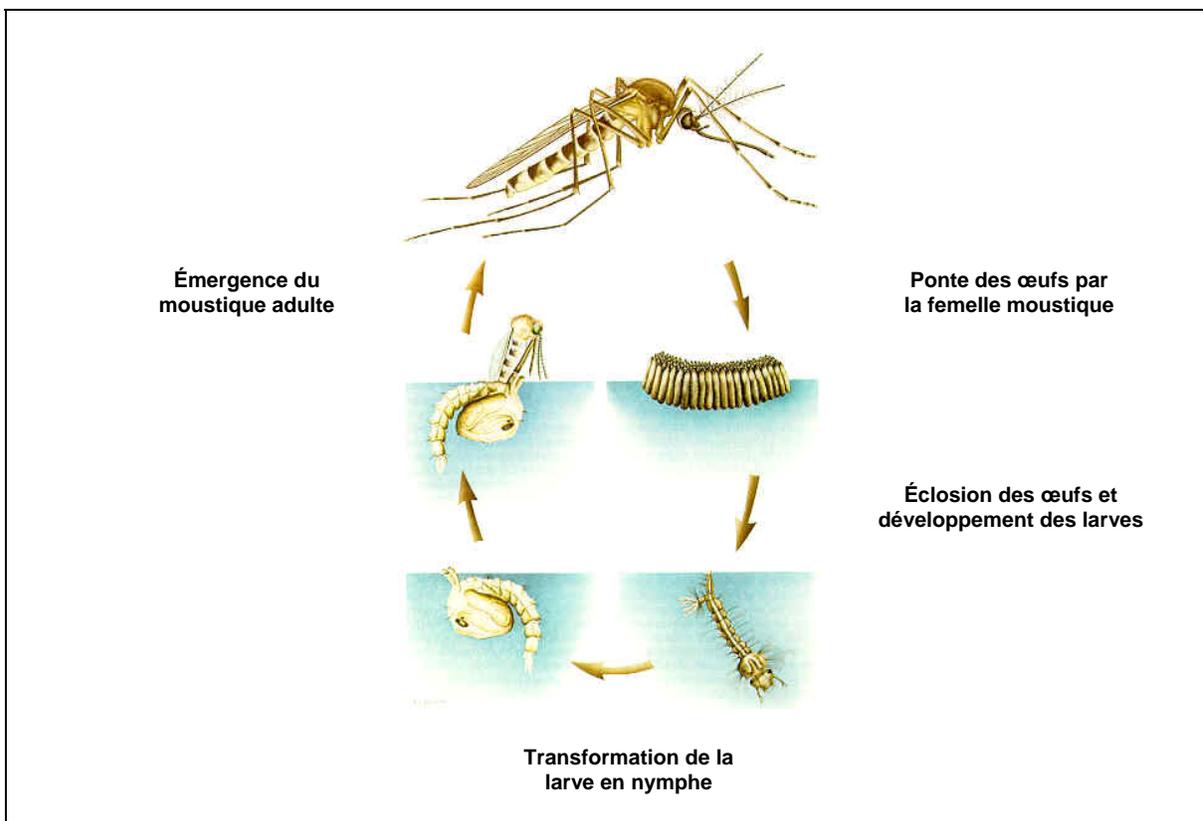


Figure 3.1 Stades de développement des moustiques

Source : Agriculture et Agroalimentaire Canada, 2005.

Après s'être accouplées, les femelles de certaines espèces de moustiques doivent prendre un repas sanguin pour soutenir le développement des embryons. Certaines espèces pondent leurs œufs directement à la surface de l'eau alors que d'autres les déposent sur une surface susceptible d'être éventuellement recouverte d'eau. Pour la majorité des espèces multivoltines, les œufs éclosent entre 1 et 10 jours après la ponte. Ce laps de temps est fortement influencé par la température et varie d'une espèce à l'autre. Dans le cas de certaines espèces univoltines, cela peut prendre plusieurs mois avant que les œufs en diapause¹ retrouvent les conditions favorables à leur développement. Chez d'autres espèces univoltines, ce sont cependant les larves qui passent l'hiver en diapause et l'éclosion des œufs est alors beaucoup plus rapide, comme chez les espèces multivoltines (Bourassa, 2000).

Les larves se développent dans l'eau, se nourrissant de micro-organismes et de matières organiques et se maintiennent tête en bas. À l'extrémité de l'abdomen, elles ont un siphon qui leur permet de respirer l'air lorsqu'elles viennent le coller à la surface de l'eau. Malgré

¹ Suspension du métabolisme et de la croissance au cours du développement d'un insecte, à quelque stade de son développement que ce soit (œuf, larve, nymphe, ou adulte) et pour quelque cause que ce soit (d'ordre interne ou externe) (Dajoz, 1982).

l'absence de pattes et d'ailes, elles se déplacent dans l'eau par des poussées latérales du corps. Au cours de leur développement, les larves muent quatre fois.

C'est à la suite de la quatrième mue que les larves deviennent des nymphes (pupes). Les pattes et les ailes se développent à ce stade et sont alors visibles à travers leur tégument. Les moustiques subissent ainsi les dernières transformations précédant le passage à l'état adulte. La nymphe, qui a la forme d'une virgule, ne s'alimente pas, mais se déplace et réagit à divers stimuli, dont la lumière. Généralement, les nymphes se trouvent près de la surface de l'eau pour y puiser l'air à l'aide de leurs trompettes respiratoires.

Une fois son développement complété, le moustique adulte émerge de la nymphe. Il demeure alors un certain temps à la surface de l'eau pour bien sécher toutes les parties de son corps, après quoi il s'envole et entame le dernier stade de sa vie durant lequel il tentera de se reproduire pour ainsi amorcer un nouveau cycle.

La durée de chaque stade, entre l'œuf et la nymphe, dépend de la température de l'eau et est variable selon les espèces. Généralement, pour toutes les espèces, le temps de développement s'accroît avec une diminution de la température. Les œufs d'espèces hâtives des régions tempérées éclosent dès que la température atteint 4 °C à 6 °C (même 1 °C pour certaines espèces du genre *Aedes* [Ae.]). Il s'agit d'espèces typiquement printanières, dont les adultes émergent de l'eau à la fin mai ou en juin. Pour la plupart des autres espèces, les œufs éclosent dans une eau de 11 °C à 18 °C. Lorsque la température est favorable, certaines espèces peuvent compléter l'ensemble de leur cycle de vie aquatique, depuis la ponte de l'œuf jusqu'à l'émergence de l'adulte, en moins de 10 jours (Bourassa, 2000).

Tous ces stades (œuf, larve, nymphe, adulte) s'accomplissent une fois au cours de l'année chez les espèces univoltines et plusieurs fois chez les espèces multivoltines. Le stade dans lequel les moustiques passent le plus de temps est celui qui leur permet de survivre aux rigueurs de l'hiver. Ce stade n'est cependant pas le même selon les espèces. Au Québec, la plupart des espèces univoltines passent l'hiver au stade d'œuf fécondé (en diapause), alors que d'autres passent l'hiver sous forme de larve en diapause. Pour ce qui est des espèces multivoltines, ce sont les femelles fécondées qui hivernent chez certaines espèces. Le printemps venu, elles partent à la recherche d'un hôte pour prendre un repas sanguin avant de pondre leurs œufs. D'autres espèces multivoltines passent plutôt l'hiver au stade d'œuf en diapause (Bourassa, 2000).

3.1.4 Dispersion des adultes et recherche d'hôtes

Après leur émergence, les moustiques adultes mâles et femelles cherchent à se disperser pour subvenir à leurs besoins. Ils se nourrissent du nectar des fleurs ou d'autres sources de sucres. En plus du nectar, les femelles de la plupart des espèces ont également besoin de sang comme source de protéines pour compléter la maturation de leurs œufs. Pour obtenir ce précieux liquide, elles piquent donc des animaux à sang chaud ou à sang froid selon les espèces. Plusieurs stimuli olfactifs, thermiques ou visuels guident la femelle moustique dans le choix d'un hôte approprié. Ainsi, le dioxyde de carbone émis par l'hôte potentiel, sa

température, son odeur et ses mouvements sont des indices dont se servent les femelles pour repérer leur cible.

Toutes espèces confondues, les mâles s'éloignent généralement peu du lieu duquel ils émergent. Les femelles, d'autre part, se déplacent davantage. Après s'être accouplées, elles doivent en effet partir à la recherche d'un hôte convenable pour prendre un repas sanguin puis chercher un gîte propice pour la ponte. Ceci peut donc occasionner des déplacements importants.

Le processus de localisation d'un hôte comporte trois étapes :

1. Une dispersion sans orientation précise permettant d'augmenter les chances que la femelle entre en contact avec des stimuli provenant d'un hôte potentiel;
2. Une recherche orientée résultant de la détection de stimuli provenant d'un hôte potentiel;
3. L'attraction et la reconnaissance, par la femelle, d'un hôte qui lui permette de subvenir à son besoin de prendre un repas sanguin alors qu'ils sont à proximité l'un de l'autre.

La distance franchie à l'étape 1 du processus de localisation d'un hôte varie selon les espèces. Celles qui s'accouplent et demeurent près de leur hôte se dispersent peu et ne volent pas sur de grandes distances. C'est souvent le cas des espèces dont les larves se développent dans des contenants et autres gîtes artificiels (ex. : *Culex pipiens* qui parcourt souvent moins de 500 m) (Reisen et Lothrop, 1995; Reisen *et al.*, 1992). Toutefois, les femelles appartenant à d'autres espèces de *Culex* (*Cx*), comme *Cx tarsalis* (important vecteur du VNO dans l'ouest du continent) ont été capturées à 6 km de leur lieu de relâche (Reisen et Lothrop, 1995). Plusieurs espèces typiques des boisés ou des forêts (par exemple, certaines du genre *Ochlerotatus* [*Oc.*]) se dispersent modérément de leurs sites d'accouplement et de repos et peuvent franchir des distances variant entre 1 et 5 km (Turell *et al.*, 2005). Enfin, certaines espèces caractéristiques des milieux ouverts, comme les champs et les plaines, se dispersent beaucoup franchissant ainsi de grandes distances, souvent plus de 5 km, leur permettant ainsi de coloniser de nouveaux habitats pour piquer et/ou déposer des œufs. C'est notamment le cas de *Coquillettidia* (*Cq.*) *perturbans* et *Ae vexans* qui peuvent se déplacer jusqu'à plus de 15 km de leur lieu d'émergence (Turell *et al.*, 2005; Gjullin et Stage, 1950; Clarke, 1943).

Outre le dioxyde de carbone, l'attraction des femelles de moustiques par un hôte peut dépendre d'autres stimuli chimiques qu'il émet. Ainsi, l'acide lactique, l'octénol, l'acétone, le butanone et les composés phénoliques sont des substances chimiques procurant un stimulus olfactif auquel répondent les femelles d'un grand nombre d'espèces de moustiques. Quant à la dispersion et au comportement de vol des moustiques, ils sont influencés par la température, l'humidité, l'intensité lumineuse, la vitesse du vent et l'âge physiologique de la femelle.

Plusieurs espèces deviennent actives à la tombée du jour, alors que les rayons solaires deviennent moins intenses et moins directs et que l'humidité augmente. Aussi, le degré d'activité des différentes espèces de moustiques varie en fonction de l'intensité lumineuse et des heures de la journée. À titre d'exemple, *Cx pipiens* commence graduellement à

rechercher activement des hôtes vers le début de soirée, et ce, jusqu'à tôt le lendemain matin avec un pic d'activité et d'abondance entre une à deux heures suivant le coucher du soleil (Schmidt, 2003; Crisp et Knepper, 2002). *Ae. vexans* est pour sa part particulièrement active à partir de la fin de l'après-midi jusqu'à tôt le matin avec un pic d'activité et d'abondance au coucher du soleil (Gingrich et Casillas, 2004; Schmidt, 2003). Quant aux femelles d'*Oc. canadensis*, elles recherchent surtout leurs hôtes à l'aube. Certaines espèces reconnues comme étant surtout actives la nuit peuvent également devenir actives le jour si elles sont dérangées dans la végétation où elles reposent.

Quant à la dispersion des moustiques en présence de vent, celle-ci peut être passive ou active. Dans le cas d'une dispersion passive, les moustiques se déplacent parfois sur de grandes distances en raison des courants d'air ascendants ou descendants. Cette activité de vol non orientée fait en sorte que des moustiques deviennent présents, et ce, parfois en grand nombre, dans des endroits où il y en avait peu ou pas. La dispersion active des femelles survient habituellement 24 heures après leur émergence. Dans ce cas, elles volent contre le vent. Toutefois, si la vitesse du vent est supérieure à la vitesse de vol du moustique (généralement 1 m/s), la dispersion active ne peut se faire. Voler contre le vent augmente les chances d'entrer en contact avec des stimuli provenant d'hôtes potentiels. Cette activité de vol est spécifique à chaque espèce et dépend aussi de facteurs climatiques et écologiques. La présence de certains végétaux influençant le microclimat par une augmentation de température, d'humidité et une réduction de la vitesse du vent, peut agir sur la dispersion active.

3.1.5 Rôle écologique

Les gens se questionnent souvent sur le rôle que peuvent jouer les moustiques dans la nature. Pour bien situer ces insectes dans un écosystème et comprendre leurs rôles, il faut se rapporter à la notion de niche écologique et de « chaîne » ou de « pyramide » alimentaire.

La notion de niche écologique fait référence à l'ensemble des fonctions d'une espèce végétale ou animale dans un écosystème en relation avec son environnement. Elle correspond au rôle de l'espèce dans le fonctionnement de l'écosystème (Dajoz, 1982). Étant donné qu'une niche écologique est limitée en terme d'espace et de ressources disponibles, deux espèces ne peuvent occuper la même niche écologique simultanément sans que l'une d'entre elles ne soit éventuellement éliminée. Toutefois, si leurs périodes saisonnières ou journalières d'activités sont différentes, ces deux espèces pourront occuper le même milieu.

La notion de « chaîne » ou de « pyramide » alimentaire réfère aux différents liens trophiques qui s'établissent entre les espèces afin d'assurer leur alimentation et leur croissance qui impliquent des besoins propres à chaque espèce. Ainsi, une pyramide alimentaire est composée d'une succession d'êtres vivants d'espèces différentes qui se nourrissent aux dépens de ceux qui les précèdent et constituent la nourriture de ceux qui les suivent (Dajoz, 1982). Les végétaux, à la base de la pyramide, assurent leur croissance en utilisant l'eau, les éléments minéraux et les radiations solaires et servent de nourriture aux animaux herbivores. Les carnivores se nourrissent d'autres animaux (herbivores ou carnivores) alors que les omnivores se nourrissent à la fois de végétaux et d'animaux. Dans le cas du

moustique, cependant, il y a présence de deux pyramides alimentaires distinctes, selon qu'il soit au stade larvaire ou adulte.

À l'état de larve, le moustique exploite comme brouteur et filtreur la nourriture présente au fond ou à la surface du milieu aquatique dans lequel il se trouve (Bourassa, 2000). On considère donc les larves de moustiques comme des herbivores se nourrissant d'algues, de bactéries ou de moisissures ou encore comme des détritivores se nourrissant de matières en décomposition (Bourassa, 2000). Chez certaines espèces, les larves peuvent cependant présenter un comportement de carnivore, s'attaquant alors à de petites proies animales comme les copépodes et les cladocères et plus rarement à des larves d'autres espèces de moustiques ou même aux larves de l'espèce à laquelle elles appartiennent. Ce phénomène n'existe cependant pas sous nos latitudes québécoises.

Les moustiques aux stades immatures (œufs, larves et nymphes), morts ou vivants, constituent également eux-mêmes une source de nourriture pour certaines espèces d'oiseaux, de poissons, d'amphibiens, d'insectes aquatiques et d'autres arthropodes. Les larves des moustiques peuvent aussi agir comme hôte pour des organismes parasites (vers, bactéries, virus, champignons, etc.). Toutefois, cet apport énergétique fourni par les larves de moustiques doit être relativisé et mis en perspective par rapport à d'autres sources de nourriture. En effet, si jamais un étang passait soudainement d'une très forte densité de larves de moustiques à une densité presque nulle, les populations d'autres espèces en relation directe ou indirecte avec ces moustiques immatures pourraient subir quelques fluctuations. Cependant, le grand nombre d'invertébrés présents dans ce type de milieu permettrait probablement l'atteinte rapide d'un nouvel équilibre où chaque espèce y trouverait sa place.

Comme indiqué précédemment, le moustique adulte se nourrit du nectar de plantes et d'autres sucs d'origine végétale. Ils sont alors considérés comme nectarivores. En plus de ces sources de nourriture, la femelle de certaines espèces de moustiques a aussi besoin de se nourrir de sang de vertébrés, se comportant par le fait même comme un ectoparasite² temporaire. Les moustiques adultes n'étant pas confinés et concentrés dans un milieu particulier, contrairement aux larves, leur importance comme source de nourriture s'en trouve amoindrie. L'émergence de quantités impressionnantes de moustiques adultes enrichit néanmoins les chaînes alimentaires et procure un soutien énergétique pour de nombreux prédateurs. Il est connu qu'une simple mare d'eau peut libérer, au cours des semaines favorables au développement des différentes espèces, des milliers d'individus (Bourassa, 2000). Les moustiques adultes peuvent constituer une source de nourriture pour des plantes carnivores (ex. : sarracénie, droséra, dionée), des poissons, des insectes volants (ex. : libellules), des oiseaux (ex. : hirondelles, engoulevents, parulines) ainsi que certains mammifères comme les chauves-souris (Corrigan, 1999). Les adultes morts nourrissent également des insectes terrestres ou des organismes décomposeurs (champignons, bactéries).

² Parasite demeurant à l'extérieur du corps de son hôte (Bourassa, 2000).

Les moustiques aux stades larvaires et adultes constituent donc une source de nourriture pour un grand nombre d'espèces vivantes occupant des niveaux trophiques supérieurs dans la chaîne alimentaire. Au Québec, aucune espèce ne dépend cependant exclusivement des moustiques pour assurer ses besoins énergétiques et ces derniers constituent généralement une faible proportion de la nourriture d'une espèce prédatrice donnée. Dans les régions tempérées, la majorité des prédateurs, composés entre autres d'oiseaux et de chauves-souris, prélèvent moins de 4 % de leur alimentation sur les moustiques. Il est plus avantageux au point de vue énergétique qu'ils attrapent d'autres insectes (Bourassa et Boisvert, 2004).

3.1.6 Caractéristiques morphologiques

Que ce soit au stade larvaire ou adulte, les moustiques présentent des différences morphologiques propres à chaque espèce permettant ainsi de les identifier et de les classer. Par exemple, le corps de certaines espèces est gris, brun, jaune ou noir alors que d'autres présentent un mélange de plusieurs couleurs. L'identification correcte des espèces est cruciale et fondamentale dans le cadre d'un programme de surveillance et de lutte contre les vecteurs du VNO. En effet, une bonne identification des moustiques représentant une menace permet de mieux définir les habitats de ces espèces, leurs habitudes de vie et leur abondance spatiale et temporelle et ainsi de prendre les mesures les plus appropriées pour les combattre. Il arrive toutefois que certaines espèces présentant des caractéristiques externes similaires et ayant un rôle comparable dans la transmission du VNO soient regroupées. C'est le cas de *Cx pipiens* et *Cx restuans* qui deviennent très difficiles à différencier après leur passage dans le ventilateur du piège lumineux CDC. Ainsi, ces deux espèces sont très souvent regroupées et désignées comme complexe *Cx pipiens/restuans* dans l'analyse des données de captures de moustiques.

Il est à noter que le genre *Ochlerotatus* (Oc.) était un sous-genre du genre *Aedes* (Ae.) jusqu'en l'an 2000, où il a été proposé et relativement bien accepté par la communauté scientifique de faire de ce groupe un genre à part entière (Reinert, 2000). Il n'est donc pas surprenant que les espèces appartenant à ces deux genres soient morphologiquement très semblables. Des informations supplémentaires sur les différences morphologiques peuvent être obtenues dans les ouvrages de Darsie et Ward (2005), de Wood *et al.* (1979) et de Carpenter et Lacasse (1955).

3.2 ESPÈCES DE MOUSTIQUES VECTEURS DU VNO AU QUÉBEC

Tel que décrit à la section 2.3 « Cycle de transmission », pour qu'un humain se trouve infecté au VNO, il est nécessaire qu'un moustique pique d'abord un hôte (ex. : oiseau) atteint de la maladie et ayant une virémie suffisante pour transmettre une quantité appréciable de virus au moustique et que ce moustique porteur du virus (vecteur) pique par la suite, de manière accidentelle, un être humain. Les espèces de moustiques aptes à transmettre le virus à l'occasion d'un repas sanguin ultérieur sont alors considérées comme des vecteurs. La compétence d'un vecteur pour transmettre le VNO dépend de sa susceptibilité à être infecté, à permettre la réplication du virus et à le transmettre. À chaque année depuis

l'arrivée du VNO sur le continent nord-américain, un nombre croissant d'espèces de moustiques ont été trouvées infectées par le VNO. Ainsi, à la fin de la saison 2004, le VNO avait été identifié chez 60 espèces de moustiques en Amérique du Nord (tableau 3.1). Il est à noter cependant que plusieurs de ces espèces ont été testées en laboratoire et pas nécessairement dans la nature.

Des études sur la capacité vectorielle faisant appel à des poulets confirment que les espèces de moustiques ne possèdent pas toutes la même capacité vectorielle pour transmettre le VNO. De plus, il a été trouvé que la capacité vectorielle variait non seulement entre les espèces, mais également à l'intérieur d'une même espèce (Goddard *et al.*, 2002; Turell *et al.*, 2002a; Sardelis *et al.*, 2001a; Turell *et al.*, 2001a). Ces résultats doivent cependant être considérés avec prudence puisqu'ils nous renseignent sur la compétence vectorielle oiseau-moustique-oiseau. En effet, bien que ces espèces contribuent à amplifier l'importance du virus dans les populations aviaires, elles ne correspondent pas nécessairement aux espèces les plus compétentes pour transmettre le VNO à l'humain. Il est cependant important de comprendre que même une espèce ne piquant presque jamais l'humain peut, s'il s'agit d'un important vecteur primaire, contribuer de façon indirecte à augmenter le risque de transmission du VNO à l'humain. Une telle espèce risque en effet d'infecter une importante proportion d'oiseaux qui peuvent ensuite être piqués par des espèces de moustiques jouant le rôle de vecteur passerelle, ces derniers étant susceptibles de piquer les humains.

La capacité de transmettre le VNO (compétence vectorielle) d'un moustique peut être influencée par la période d'incubation du virus et la température. Tel que décrit à la section 2.3.1, pour qu'une femelle moustique devienne infectieuse, il faut qu'il y ait atteinte d'une infection disséminée, c'est-à-dire que le virus qui se retrouve d'abord dans l'estomac du moustique à la suite d'un repas sanguin doit se multiplier dans tout le reste de son corps dont les glandes salivaires. L'atteinte d'une infection disséminée chez un moustique prend un certain temps qui varie en fonction de la température et de la quantité de virus initialement ingérée. Les taux de transmission du virus augmentent chez plusieurs espèces de moustiques lorsque la période d'incubation extrinsèque (intervalle entre l'acquisition du virus et l'infection disséminée) est longue. En effet, les moustiques ayant acquis le virus depuis plus longtemps seront donc plus susceptibles de le transmettre. (Goddard *et al.*, 2002; Sardelis *et al.*, 2002). La température influence la vitesse et l'intensité de la réplication du virus à l'intérieur du corps des moustiques durant la période d'incubation extrinsèque (Hess *et al.*, 1963). En général, plus la température est élevée, plus la durée de la période d'incubation du virus est courte. Par exemple, à 28 °C, elle est de l'ordre de 5-7 jours (Dohm *et al.*, 2002) alors qu'à 18 °C, chez plusieurs espèces, il n'y a pas d'infection disséminée et le pourcentage de transmission est très faible, voire nul (Hunter, 2005). Au Québec, étant donné la température moyenne peu élevée même pendant l'été et en raison de la période propice à l'activité des moustiques qui est relativement brève, il est possible de penser que le risque de transmission du VNO s'en trouve diminué par rapport à des régions plus au sud.

Tableau 3.1 Espèces vecteurs du VNO en Amérique du Nord (1999-2004)

| Espèce (nom latin) | 1999 | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 |
|---|------|------|------|------|------|------|
| <i>Aedes aegypti</i> | | | | X | X | X |
| <i>Aedes albopictus</i> ² | | X | X | X | X | X |
| <i>Aedes cinereus</i> ¹ | | | X | | X | |
| <i>Aedes vexans</i> ¹ | X | X | X | X | X | X |
| <i>Anopheles atropos</i> | | | X | | | |
| <i>Anopheles barberi</i> ¹ | | | X | X | | |
| <i>Anopheles crucians/bradleyi</i> | | | X | X | X | X |
| <i>Anopheles franciscanus</i> | | | | | X | |
| <i>Anopheles freeborni</i> | | | | | | X |
| <i>Anopheles hermsi</i> | | | | | | X |
| <i>Anopheles punctipennis</i> ¹ | | X | X | X | X | X |
| <i>Anopheles quadrimaculatus</i> ¹ | | | X | X | X | X |
| <i>Anopheles Walkeri</i> ¹ | | | | X | X | X |
| <i>Coquillettidia perturbans</i> ¹ | | | X | X | X | X |
| <i>Culex coronator</i> | | | | | X | X |
| <i>Culex erraticus</i> | | | | X | X | X |
| <i>Culex erythrothorax</i> | | | | | X | X |
| <i>Culex nigripalpus</i> | | | X | X | X | X |
| <i>Culex pipiens</i> ¹ | X | X | X | X | X | X |
| <i>Culex quinquefasciatus</i> | | | X | X | X | X |
| <i>Culex restuans</i> ¹ | X | X | X | X | X | X |
| <i>Culex salinarius</i> ² | X | X | X | X | X | X |
| <i>Culex stigmatosoma</i> | | | | | | X |
| <i>Culex. tarsalis</i> ² | | | | X | X | X |
| <i>Culex territans</i> ¹ | | | | | X | |
| <i>Culex thriampus</i> | | | | | | X |
| <i>Culiseta impatiens</i> ¹ | | | | | X | |
| <i>Culiseta inornata</i> ¹ | | | | X | X | X |
| <i>Culiseta melanura</i> ¹ | | X | X | X | X | X |
| <i>Culiseta morsitans</i> ¹ | | | | | X | X |
| <i>Deinocerites cancer</i> | | | X | | | |
| <i>Mansonia titilans</i> | | | | | | X |
| <i>Ochlerotatus atlanticus/tormentor</i> | | | X | | | X |
| <i>Ochlerotatus. atropalpus</i> ¹ | | X | | | | |
| <i>Ochlerotatus canadensis</i> ¹ | | X | X | X | X | X |
| <i>Ochlerotatus cantator</i> ¹ | | X | X | X | | |
| <i>Ochlerotatus condolecens</i> | | | | | X | |
| <i>Ochlerotatus dorsalis</i> ¹ | | | | | X | |
| <i>Ochlerotatus dupreii</i> | | | | | | X |

Tableau 3.1 Espèces vecteurs du VNO en Amérique du Nord (1999-2004) (suite)

| Espèce (nom latin) | 1999 | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 |
|--|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| <i>Ochlerotatus fitchii</i> ¹ | | | | | X | |
| <i>Ochlerotatus fulvus pallens</i> | | | | | | X |
| <i>Ochlerotatus grossbecki</i> | | | | | X | |
| <i>Ochlerotatus infirmatus</i> | | | | | X | |
| <i>Ochlerotatus japonicus</i> ¹ | | X | X | X | X | X |
| <i>Ochlerotatus melanimon</i> | | | | | | X |
| <i>Ochlerotatus nigromaculis</i> | | | | | X | X |
| <i>Ochlerotatus provocans</i> ¹ | | | | | X | |
| <i>Ochlerotatus sollicitans</i> | | | X | X | | X |
| <i>Ochlerotatus squamiger</i> | | | | | | X |
| <i>Ochlerotatus sticticus</i> ¹ | | | | | X | X |
| <i>Ochlerotatus stimulans</i> ¹ | | | | | X | |
| <i>Ochlerotatus taeniorhynchus</i> | | | X | X | X | |
| <i>Ochlerotatus triseriatus</i> ¹ | | X | X | X | X | X |
| <i>Ochlerotatus trivittatus</i> ¹ | | X | X | X | X | X |
| <i>Orthopodomyia signifera</i> | | | X | X | | |
| <i>Psorophora ciliata</i> ¹ | | | | X | | |
| <i>Psorophora columbiae</i> | | | X | X | X | X |
| <i>Psorophora ferox</i> ² | | X | | | X | X |
| <i>Psorophora howardii</i> | | | | | X | X |
| <i>Uranotaenia sapphirina</i> ¹ | | | X | X | X | X |
| Total | 4 | 14 | 27 | 29 | 42 | 41 |

¹ Espèce présente au Québec.

² Quelques spécimens de ces espèces ont été capturés et identifiés au Québec, mais ces espèces ne sont pas considérées comme étant établies au Québec.

Source : CDC, 2005c (Données mises à jour au 1^{er} juin 2005)

Le tableau 3.2 présente le statut de différentes espèces de moustiques identifiées positives au VNO en Amérique du Nord entre 1999 et 2004 en relation avec le contexte québécois. Les principales espèces de moustiques ayant été trouvées infectées au Québec sont *Cx pipiens*, *Cx restuans* et *Ae. vexans* qui comptent pour 259 des 270 lots (95,9 %) trouvés positifs au Québec depuis 2002 (Gouvernement du Québec, 2005a; GDG Environnement, 2005, 2004; 2003, 2002b; SIDVS, 2005). Les autres lots positifs étaient composés d'espèces du genre *Ochlerotatus* (1 lot en 2002 et 4 en 2005), d'*Anopheles (An.) punctipennis* (4 lots positifs répartis en 2002, 2003 et 2005), et de *Cq. perturbans* (1 lot positif en 2002 et 1 lot en 2004).

Les vecteurs du VNO peuvent être séparés en deux catégories, soit les vecteurs primaires et les vecteurs passerelles. Les vecteurs primaires sont des moustiques qui piquent principalement les oiseaux et occasionnellement les mammifères. Les vecteurs passerelles sont des moustiques qui transmettent le virus d'un hôte primaire comme les oiseaux à un

hôte secondaire comme les mammifères. Les *Culex* (Cx) sont des vecteurs primaires mais piquent occasionnellement les humains, alors que *Ae. vexans* appartient au groupe des vecteurs passerelles étant donné qu'il pique surtout les mammifères et occasionnellement les oiseaux. Puisque le VNO a souvent été détecté chez ces espèces, leur biologie et leur écologie seront traitées un peu plus en détail dans les sections qui suivent. D'autres espèces appartenant aux genres *Ochlerotatus* (Oc.), *Anopheles* (An.) et *Coquilettidia* (Cq.) seront traitées de façon plus sommaire puisqu'elles ont été moins souvent trouvées infectées par le VNO. Le tableau 3.3 présente une synthèse des informations sur la biologie et la capacité vectorielle des espèces de moustiques trouvées infectées par le VNO au Québec. Des sous-sections plus détaillées sur chacune de ces espèces suivent ce tableau.

3.2.1 *Culex pipiens* et *Culex restuans*

Les deux espèces de *Culex* (Cx) les plus communes du Québec sont souvent regroupées en tant que complexe *Cx pipiens/restuans* lors de leur identification à la suite de leur capture dans les pièges lumineux CDC. Il est à noter que ce regroupement ne risque pas d'occasionner d'erreurs dans les mesures à prendre pour limiter le risque de transmission du VNO puisque ces deux espèces représentent les deux principaux vecteurs du VNO dans la province et la lutte à l'une ou l'autre de ces espèces irait dans le sens de l'objectif visé.

3.2.1.1 Origine et distribution

Cx pipiens est une espèce d'origine paléarctique³ introduite en Amérique par les premiers immigrants européens (Ross, 1964). Selon Maire et Aubin (1980), cette espèce est rencontrée au Québec dans la zone tempérée nordique (figure 3.2) qui correspond au sud-ouest de la province. Cette zone de végétation est identifiée à l'annexe A.

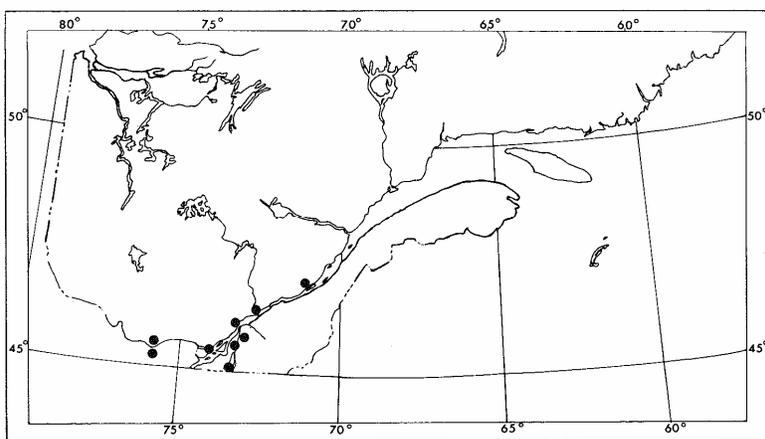


Figure 3.2 Distribution de *Culex pipiens* au Québec

Source : Maire et Aubin, 1980

³ Qui appartient à la région nord du « vieux monde » (l'Europe, l'Afrique du Nord, l'Asie au nord de l'Himalaya).

Tableau 3.2 Statut des espèces de moustiques vecteurs du VNO dans le contexte québécois

| Espèces (nom latin) | Pools positifs en Amérique du Nord (1999-2004) | Abondance au Québec | Hôte préféré | Compétence vectorielle relative | Statut | Potentiel au Québec ² |
|---|--|------------------------|--------------------------------------|------------------------------------|---------------------|-------------------------------------|
| <i>Culex pipiens</i> ¹ | > 5,000 | ++++ | oiseaux, pique rarement l'humain | élevée | Primaire/passerelle | +++ |
| <i>Culex restuans</i> ¹ | > 3,000 | ++++ | oiseaux, pique rarement l'humain | très élevée | Primaire/passerelle | +++ |
| <i>Aedes vexans</i> ¹ | 244 | +++++ | mammifères, (oiseaux), humains (+++) | faible | Passerelle | ++ |
| <i>Ochlerotatus triseriatus</i> | 115 | +++ | mammifères | élevée | Passerelle | + |
| <i>Coquillettidia perturbans</i> ¹ | 44 | ++++ | mammifères, (oiseaux), humains (+++) | faible | Passerelle | + |
| <i>Anopheles punctipennis</i> ¹ | 52 | +++ | mammifères, oiseaux, humains (+) | faible | Passerelle | + |
| <i>Ochlerotatus canadensis</i> ¹ | 25 | +++ | mammifères, humains (+++) | faible | Passerelle | + |
| <i>Ochlerotatus japonicus</i> ¹ | 69 | + | mammifères, oiseaux?, humains? | très élevée | Passerelle | + |
| <i>Ochlerotatus stimulans</i> | 13 | ++++ | mammifères, humains (+++) | | Passerelle | + |
| <i>Culiseta inornata</i> | 8 | + | mammifères, occ. oiseaux et humains | élevée | Passerelle | + |
| <i>Culiseta morsitans</i> | 4 | + | oiseaux | | Primaire | + |
| <i>Ochlerotatus trivittatus</i> | 58 | + | mammifères | | Passerelle | - |
| <i>Ochlerotatus sollicitans</i> | 12 | + | mammifères, humains (+++) | élevée | Passerelle | - |
| <i>Ochlerotatus atropalpus</i> | 1 | + | mammifères, pique rarement l'humain | très élevée | Passerelle | - |
| <i>Ochlerotatus sticticus</i> | 12 | +++ | mammifères, humains (+) | faible | Passerelle | - |
| <i>Uranotaenia sapphirina</i> | 10 | ++ | amphibiens | | Passerelle | - |
| <i>Culiseta melanura</i> | 123 | (+) | oiseaux, pique rarement l'humain | | Passerelle | - |
| <i>Psorophora ferox</i> | 17 | (+) | mammifères | | Passerelle | - |
| <i>Culex tarsalis</i> | 2 969 | (+) | mammifères, oiseaux | très élevée | Primaire | - |

¹ Espèce trouvée positive au VNO au Québec (2002-2005) (dans le cas d'*Oc. triseriatus*, c'est plutôt deux lots composés du groupe *Oc. triseriatus* et *Oc. hendersoni* qui ont été trouvés positifs en 2005)

² Le potentiel au Québec inclut la compétence vectorielle ajustée en fonction de l'abondance, de la longévité de l'espèce, des hôtes, etc.

Source : GDG Environnement, 2005; adapté de : Reisen, W.K., 2005.

Tableau 3.3 Synthèse de l'écologie des principales espèces de moustiques vecteurs présentes au Québec

| | <i>Culex pipiens</i> | <i>Culex restuans</i> | <i>Aedes vexans</i> | <i>Ochlerotatus canadensis</i> | <i>Anopheles punctipennis</i> | <i>Coquillettidia perturbans</i> |
|---|--|--|--|--|---|--|
| Origine biogéographique | Paléarctique (introduite en Amérique du Nord) | Néarctique | Néarctique, paléarctique, orientale | Néarctique | Néarctique | Néarctique |
| Limite de distribution nordique | Zone tempérée nordique | Zone boréale | Zone boréale | Zone boréale | Zone tempérée nordique | Zone boréale |
| Gîtes de développement larvaire | Milieu urbain; gîtes artificiels (égouts pluviaux, contenants, dépôts de pneus, fossés). Plans d'eau semi-permanents et permanents avec végétation, mares riveraines, trous d'arbre. | Milieu urbain; gîtes artificiels, égouts pluviaux, infrastructures de drainage, fossés, dépôts de pneus. Bordures de cours d'eau, dépressions. | Plans d'eau temporaires créés lors des pluies estivales, forêts inondables, plaines de débordement, plans d'eau artificiels. | Dépressions remplies d'eau issues de la fonte des neiges et des pluies printanières, tourbières. | Plans d'eau plus ou moins permanents avec végétation, trous d'arbre. collections ou des retenues d'eau de différente nature, souvent artificiellement créées par l'homme. | Plans d'eau plus ou moins permanents avec végétation (quenouilles, phragmites, etc.) |
| Durée du stade larvaire | < 1 semaine | < 1 semaine | < 1 semaine | < 1 semaine | < 1 semaine | < 1 semaine |
| Durée cycle de vie (œuf à adulte) | < 2 semaines | < 2 semaines | < 2 semaines | 1 an | < 3 semaines | 1 an |
| Nombre de génération/année | Multivoltine | Multivoltine | Multivoltine | Univoltine | Multivoltine | Univoltine |
| Présence / Abondance des adultes ¹ | Juin à octobre | Juin à octobre | Mai à octobre | Avril à juin | Juin à octobre | Juin à juillet |
| Capacité de dispersion | 0,5 km | 0,5 km | 20 km | Variable | Inconnue | 5 à 15 km |
| Période d'activité | Du coucher du soleil à l'aube. Pic d'activité vers 22 h (entre 1 et 2 heures après le coucher du soleil). | Surtout au crépuscule | De la fin de l'après-midi à l'aube. Pic d'activité 30 minutes après le coucher du soleil. | Surtout à l'aube | Active principalement pendant la nuit | Pic d'activité au crépuscule |
| Nuisance pour l'humain ² | Faible | Faible | Élevée | Élevée | Faible | Élevée |
| Capacité vectorielle pour le VNO | Grande | Grande | Modérée | Faible | Faible | Faible |
| Rôle dans le cycle de transmission du VNO | Vecteur primaire / passerelle | Vecteur primaire / passerelle | Vecteur passerelle | Vecteur passerelle | Vecteur passerelle | Vecteur passerelle |

¹ Les femelles peuvent hiverner.

² La notion de nuisance réfère au degré d'inconfort occasionné à l'humain par les insectes dits « piqueurs » (moustiques et mouches noires) à une période précise de l'année et dans une région donnée.

Note : *Oc. Japonicus*, *Oc. japonicus*, *Ae. albopictus*, *Cx salinarius* et *Cx tarsalis* sont abordées à la section 3.2.7.

Adapté de : Apperson *et al.*, 2004; Becker, 1989; Becker *et al.*, 2003; Bourassa, 2000; Buth *et al.*, 1990; (Carpenter et Lacasse, 1955); Crans, 2004c; (Darsie et Day, 2002); Desfor Bioservices, 2003 et 2004; Doran et Lewis, 2003; GDG Environnement, 2001, 2002, 2003, 2004 et 2005; Geery et Holub, 1989; Goddard *et al.*, 2002; Horsfall *et al.*, 1973; (Mosquito Surveillance and Control Subcommittee, 2003); (Maire *et al.*, 1978); Maire et Aubin, 1980; Means, 1981; (Ross, 1964); Sardelis *et al.*, 2001b; (SOPFIM, 2005a; SOPFIM, 2004; SOPFIM, 2003); (Su *et al.*, 2003); Wallace et Grimstad, 2002; Workman et Walton, 2003; Wood, 1985; Wood *et al.*, 1979.

Comme *Cx pipiens*, *Cx restuans* rencontre la limite nord de son aire de distribution à l'intérieur du territoire québécois. Il s'agit d'une espèce d'origine néarctique⁴ et on la retrouve dans les zones tempérées et boréales (Bourassa, 2000; Maire et Aubin, 1980). Cette espèce est répandue à travers la majeure partie des États-Unis et dans le sud du Canada. Au Québec, on la retrouve dans la zone tempérée nordique ainsi que dans la zone boréale jusqu'à la sous-zone de la taïga (figure 3.3 et annexe A).

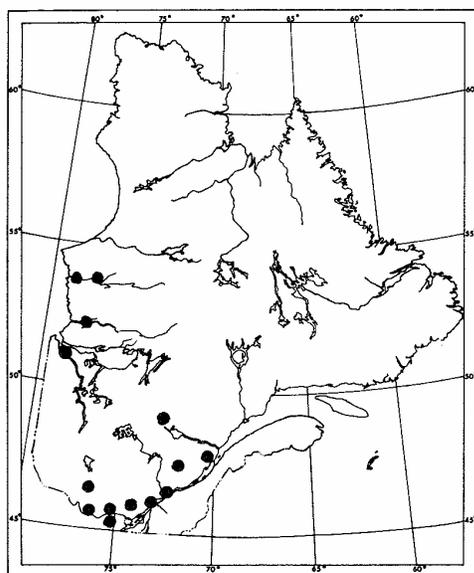


Figure 3.3 Distribution de *Culex restuans* au Québec

Source : Maire et Aubin, 1980

3.2.1.2 Habitat

Les deux espèces de *Culex* considérées sont très abondantes en milieu urbain et périurbain (Darsie et Day, 2002) et on les retrouve dans une variété de gîtes différents. Il semble que *Cx pipiens* soit capable de s'établir dans plusieurs types d'habitat. En milieu urbain, les larves se trouvent principalement dans des gîtes artificiels qui sont souvent des objets ou des constructions fabriqués par l'homme. Les puisards pluviaux et les contenants de tout genre pouvant accumuler de l'eau sont des gîtes potentiels pour *Cx pipiens*. D'ailleurs, une étude réalisée par la Société de protection des forêts contre les insectes et maladies (SOPFIM) à l'été 2004 a mis en évidence que ce sont les larves de cette espèce qui sont le plus fréquemment rencontrées dans les gîtes artificiels situés dans les cours arrière de résidences unifamiliales et multifamiliales des villes de Longueuil, Repentigny et Montréal (quartier Ahuntsic et Montréal-Nord) (figure 3.4) (SOPFIM, 2005b). Les larves peuvent être également trouvées dans des plans d'eau semi-permanents, dans des plans d'eau permanents avec végétation, en bordure de rivière, en des endroits inondés et occasionnellement, dans des trous d'arbre (Bourassa, 2000). Les larves peuvent aussi

⁴ Qui appartient à la région nord du « nouveau monde » (l'Amérique du Nord).

croître dans des mares riveraines, des étendues d'eau emprisonnées par des rochers et des aulnaies (Bourassa, 2000 ; Maire et Aubin, 1980).

Tout comme *Cx pipiens*, *Cx restuans* colonise des gîtes artificiels situés dans les cours arrière de résidences unifamiliales et multifamiliales (figure 3.4), tel que mis en évidence par l'étude réalisée par la SOPFIM (SOPFIM, 2005a). Les larves de cette espèce peuvent aussi croître en bordure des cours d'eau, dans des dépressions et des saulaies (Bourassa, 2000; Maire et Aubin, 1980).

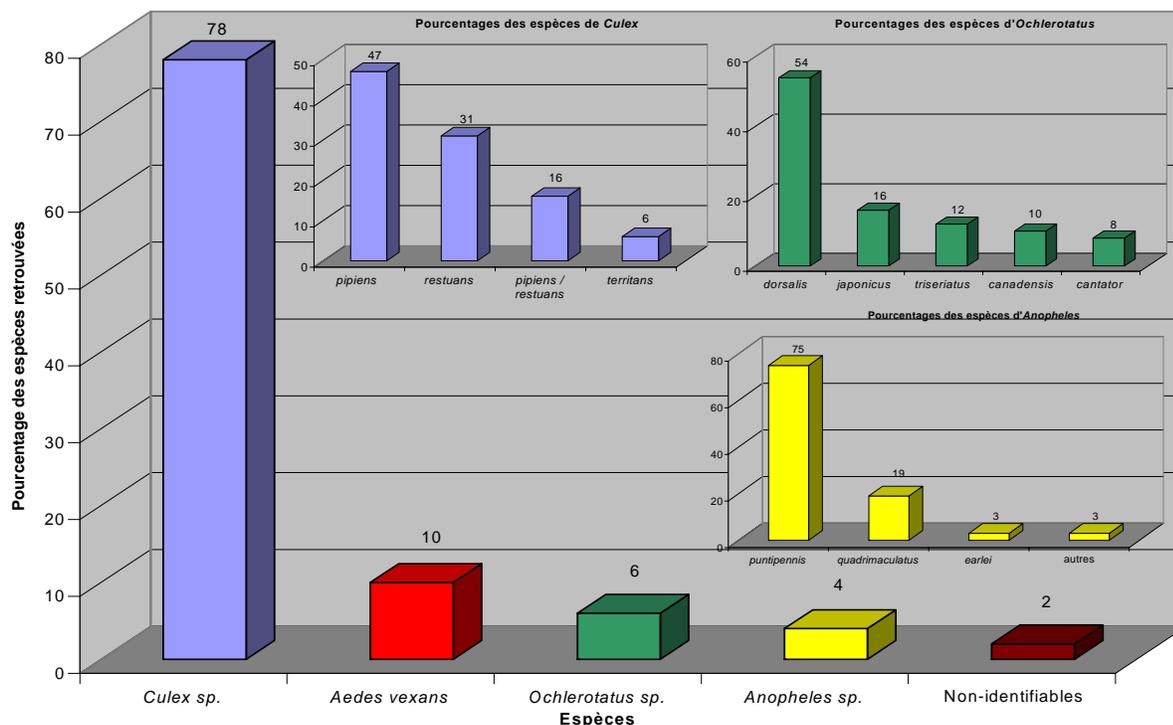


Figure 3.4 Espèces de larves de moustiques trouvées dans divers gîtes situés dans les cours arrière de résidences privées de la région de Montréal – Saison 2004

Source : SOPFIM, 2005a.

Une étude en laboratoire a montré que les femelles de *Cx restuans* sont attirées par des milieux riches en matières organiques et en bactéries afin d'y déposer leurs œufs (Beehler *et al.*, 1994). Reiskind et Wilson (Reiskind et Wilson, 2004) sont également arrivés à cette conclusion alors qu'ils ont mis en évidence que les femelles de *Cx restuans* préféraient pondre leurs œufs dans des milieux riches en nutriments. Aussi, la femelle *Cx restuans* déposera un plus grand nombre d'œufs dans les milieux où il y a peu de larves. Ainsi, une productivité plus grande d'adultes peut être attendue lorsque des eaux riches en matière organique et peu colonisées par d'autres espèces sont rencontrées, comme c'est souvent le cas dans les milieux aquatiques présents en zones urbaines.

Des larves de *Cx restuans* ont été trouvées dans le cadre d'inventaires effectués dans des dépôts de pneus hors d'usage au Québec. En 2002, *Cx restuans* représentait 35 % des espèces capturées dans de tels gîtes et était la deuxième espèce la plus abondante après *Oc. atropalpus* (38 %) (GDG Environnement, 2002a). *Cx pipiens*, beaucoup plus rare dans ces milieux, n'a représenté que 1 % des captures. En 2003 et en 2004, *Cx restuans* s'est aussi révélée très abondante dans ce type de gîte (Desfor Bioservices, 2004; Desfor Bioservices, 2003).

Les larves de *Cx pipiens* et *Cx restuans* peuvent être très abondantes, et ce, pendant plusieurs mois, dans les puisards pluviaux et autres infrastructures de drainage des milieux urbains. De telles observations ont été faites au Québec (SOPFIM, 2003), dans d'autres provinces (Mosquito Surveillance and Control Subcommittee, 2003) et aux États-Unis (Workman et Walton, 2003; Su *et al.*, 2003; Geery et Holub, 1989). Au cours de l'été 2003, la SOPFIM a inventorié les puisards en eau dans plus de 15 villes situées dans la région métropolitaine de Montréal dans le but de savoir s'ils contenaient ou non des larves de *Cx pipiens* ou de *Cx restuans*. La proportion de puisards en eau contenant des larves de ces espèces a varié entre 24 et 44 %. Dans les puisards pluviaux de l'Illinois, Geery et Holub (1989) ont trouvé des larves de *Cx pipiens* et de *Cx restuans* présentes respectivement dans des proportions de 63 et 37 %. *Cx restuans* représentait environ 50 à 70 % des larves capturées en juin, alors qu'en juillet et août, elle ne représentait que 5 à 30 % des larves capturées. *Cx pipiens* a présenté une distribution saisonnière inversée.

3.2.1.3 Cycle de vie

Les femelles des espèces du genre *Culex* qui hivernent le font au stade adulte; la plupart meurent n'ayant pas trouvé de gîte adéquat pour passer l'hiver. Après avoir été fécondées et avoir bénéficié d'un dernier repas sanguin à l'automne, les œufs qu'elles portent cessent leur développement durant la saison froide; ils entrent donc en diapause. De façon analogue, les femelles amorcent une hibernation qui durera le temps des mois les plus froids de l'année. Leur métabolisme est grandement ralenti. Les femelles ayant pris les plus petites quantités de sang voient leurs chances de survivre à l'hiver réduites, puisqu'elles possèdent moins de réserves énergétiques (Mitchell et Briegel, 1989). Celles ayant survécu se réveilleront au printemps, au moment où la température est adéquate, et permettront de démarrer un nouveau cycle chez l'espèce. Les femelles déposent leurs œufs à la surface de l'eau, en groupements d'environ 200 œufs dont l'allure s'apparente à un radeau. Les *Culex* étant des espèces multivoltines, des pontes peuvent être observées du mois de mai au mois de septembre (Buth *et al.*, 1990). Le temps de développement des œufs de *Cx pipiens* dépend de la température : à 30 °C, les œufs éclosent une journée après avoir été pondus, à 20 °C et 10 °C, il faut trois et dix jours respectivement, alors qu'à 4 °C, le développement larvaire ne peut être complété (Becker *et al.*, 2003). À 25 °C, le temps de développement des œufs de *Cx restuans* prend en moyenne 10 jours (Buth *et al.*, 1990).

Les larves sortent de l'œuf après un ou deux jours et complètent leur développement jusqu'au stade adulte en une ou quelques semaines, tout dépendant de la température (Carpenter et Lacasse, 1955). Un développement aussi rapide assure un renouvellement et une succession rapide des générations en une saison. Un grand nombre de générations par

année pourrait, bien évidemment, avoir un impact important sur la propagation et la transmission du virus.

La période de ponte, qui est très variable d'une espèce à l'autre, peut également être pour une même espèce fortement influencée par les conditions climatiques. À titre d'exemple, en Floride où les saisons sont très différentes de celles du Québec, O'Meara *et al.* (O'Meara *et al.*, 1989) ont observé que la majorité des femelles *Cx restuans*, soit 98,4 %, pondaient leurs œufs à l'automne. Dans une expérience menée entre juin et septembre sur le comportement de ponte des populations naturelles de *Cx restuans* et *Cx tarsalis* du Manitoba (Brust, 1990), il a trouvé que *Cx restuans* pondait des œufs du mois de juin au mois de septembre et que le nombre d'œufs pondus était plus important en août. Au Québec, le pic d'abondance survient plus tôt chez cette espèce (GDG Environnement, 2002b). La période de ponte est donc probablement aussi plus hâtive. On constate que le comportement de ponte d'une même espèce peut être influencé par des facteurs environnementaux et climatiques et une meilleure connaissance des moments et des lieux les plus propices à la ponte chez les espèces de *Culex* présentes au Québec est nécessaire afin de mieux planifier les opérations de contrôle contre ces moustiques.

3.2.1.4 Importance comme vecteur

Les femelles du genre *Culex* étant plutôt ornithophiles, elles piquent préférentiellement les oiseaux et sont donc de moindre nuisance pour les humains. Toutefois, ces espèces de moustiques piquent occasionnellement les mammifères et ont donc le potentiel pour transmettre le VNO aux humains. *Cx pipiens* et *Cx restuans* sont considérées comme les vecteurs primaires du VNO au Québec, au Canada et dans le nord-est des États-Unis étant donné que :

- ces espèces sont souvent rencontrées en milieu urbain (SOPFIM, 2004; Bourassa, 2000);
- les apparitions de cas humains correspondent à un pic d'abondance et d'activité des adultes (GDG Environnement, 2003; GDG Environnement, 2002b);
- ces espèces ont été démontrées compétentes pour transmettre le virus dans des conditions de laboratoire (Turell *et al.*, 2000; Turell *et al.*, 2001b);
- que des lots (ou pools) de moustiques composés de ces espèces ont fréquemment été trouvés infectés en conditions naturelles en Amérique (GDG Environnement, 2002b et 2003; Bernard *et al.*, 2001).

Le programme de surveillance des moustiques a permis d'identifier 239 lots positifs constitués du complexe *Cx pipiens/restuans* sur un total de 270 lots positifs identifiés dans la province. Ces lots positifs ne représentent cependant qu'une faible proportion de tous les lots de *Cx pipiens/restuans* analysés au cours de cette période. À titre d'exemple, notons que seul 3,1 % des 7 314 lots de *Cx pipiens/restuans* analysés par la firme GDG Environnement de 2002 à 2005 se sont avérés positifs (GDG Environnement, 2002, 2003, 2004 et 2005).

Au Québec, le genre *Culex* comprend trois espèces établies, soit *Cx pipiens*, *Cx restuans* et *Cx territans*. Un spécimen adulte de *Cx tarsalis* et un autre de *Cx salinarius* ont également été capturés en 2004 par la firme GDG Environnement qui assurait le suivi des moustiques dans le cadre de la surveillance du VNO. Dans le cas de *Cx tarsalis*, qui avait été identifié pour la première fois au Québec en 2001 (GDG Environnement, 2001), il est à noter qu'un lot constitué de moustiques de cette espèce a été testé positif sur le territoire ontarien, à quelques kilomètres de la frontière québécoise. Cette espèce, qui est soupçonnée d'être le principal vecteur dans l'ouest du pays, est maintenant implantée en Ontario. *Cx salinarius* est également un vecteur reconnu du VNO aux États-Unis et il a la particularité de pouvoir se reproduire aussi bien en eau salée qu'en eau douce. Les *Culex* ont été trouvés comme étant les vecteurs primaires du VNO à New York en 1999 (Turell *et al.*, 2000) et jouent sans aucun doute un rôle important au Québec, en particulier en milieu urbain. Toutefois, leur rôle précis et leur importance comme vecteur dans les environnements naturels ne sont pas connus avec précision.

Malgré le fait que les *Culex* soient principalement ornithophiles, certaines études ont rapporté qu'une proportion des repas sanguins pris par ces moustiques s'effectue sur les mammifères (Apperson *et al.*, 2004; Apperson *et al.*, 2002). L'étude de 2004 rapporte que 10,8 % des 37 *Cx pipiens* testés et 14,3 % des 7 *Cx restuans* testés ont pris un repas sur des humains, alors que l'étude de 2002 rapportait qu'aucun des 73 *Cx pipiens* testés ou des 23 *Cx restuans* testés n'avait pris un repas de sang chez l'humain.

En plus des moustiques adultes trouvés infectés par le VNO, le virus a également déjà été détecté chez des larves de *Culex*. La capacité de transmettre le VNO à leur progéniture a été vérifiée par Goddard *et al.* (Goddard *et al.*, 2003) sur trois espèces de *Culex* reconnues comme étant des vecteurs du VNO. Cette étude a permis de détecter le virus chez les larves de *Cx quinquefasciatus* et de *Cx tarsalis*, alors que le virus n'a pas été détecté chez les larves de *Cx pipiens*. D'autres études sont cependant nécessaires avant de conclure à la présence ou à l'absence d'un tel mode de transmission.

3.2.2 *Aedes vexans*

3.2.2.1 Origine et distribution

Ae. vexans est l'une des espèces de moustiques les plus largement distribuées dans le monde. On la rencontre en effet dans les zones biogéographiques paléarctique, néarctique et orientale (la zone orientale correspond à l'Asie au sud et à l'est de l'Himalaya). Cette espèce est bien adaptée aux zones tempérées de l'hémisphère nord (Bourassa, 2000; Maire et Aubin, 1980) alors qu'elle s'observe également en zone boréale. Au Québec, on la retrouve dans les zones de végétation tempérée nordique et boréale (jusqu'à la sous-zone de la taïga) dans la moitié ouest de la province (figure 3.5 et annexe A). Il s'agit d'une des espèces les plus abondantes dans le sud du Québec.

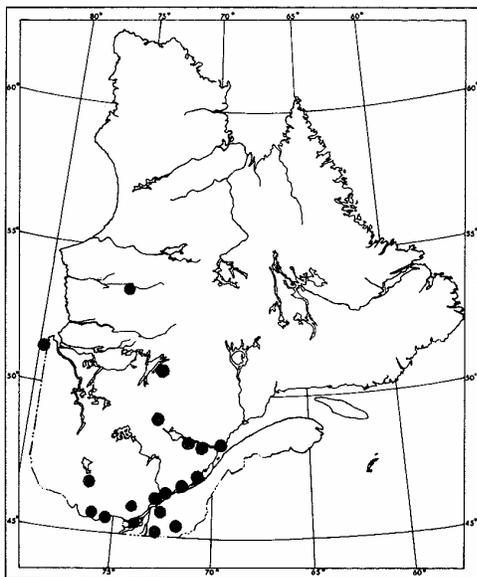


Figure 3.5 Distribution de *Aedes vexans* au Québec

Source : Maire et Aubin, 1980

3.2.2.2 Habitat

Les larves de cette espèce peuvent être trouvées dans des plans d'eau temporaires, des dépressions dans des champs ainsi que dans divers plans d'eau artificiels. Les endroits propices pour leur développement sont les milieux qui, durant l'été, sont susceptibles d'être temporairement inondés, généralement après d'abondantes précipitations (Bourassa, 2000; Maire et Aubin, 1980). Les prairies inondées et les érablières argentées constituent un environnement de choix pour *Ae. vexans*.

3.2.2.3 Cycle de vie

Après avoir pris un seul repas sanguin, une femelle peut pondre de 50 à 100 œufs. Les œufs sont pondus individuellement, et non en masse comme pour les *Culex*, à la limite du niveau de l'eau d'un gîte donné (ex. : fossé). S'il pleut, le niveau d'eau montera et les œufs seront alors immergés rapidement après quoi ils pourront éclore. Si la pluie est insuffisante pour immerger les œufs, ceux-ci pourront résister à la sécheresse et survivre en dormance pendant plusieurs semaines. Ainsi, lors des années très pluvieuses, cette espèce est présente en grand nombre (Wood, 1985). En plus de l'eau de pluie ou de fonte des neiges, l'éclosion des œufs est également dépendante de la température. À une température de 25 °C et 20 °C, il faut respectivement quatre et huit jours avant que les œufs de *Ae. vexans* éclosent (Becker, 1989; Horsfall *et al.*, 1973). Tel que rapporté par Becker *et al.* (2003), une expérience avec des œufs d'*Ae. vexans* fraîchement pondus, exposés à 20 °C, a révélé que 50 % des œufs étaient prêts à éclore après huit jours. Toutefois, à 30 °C, l'éclosion des œufs jusqu'à l'émergence des adultes est très rapide et se fait en six ou sept jours à peine (Becker

et al., 2003). Il est à noter cependant que de telles températures au niveau des mares et des plans d'eau sont rarement observées au Québec.

Dans la zone tempérée nordique, les œufs des espèces du genre *Aedes* survivent à l'hiver. Les œufs restent en diapause tant que les conditions climatiques et hydrologiques rapportées ci-haut ne permettront pas leur éclosion.

Quant aux larves, elles sont parfois présentes en très fortes densités pouvant aller jusqu'à 500 000 larves par mètre cube (L/m³) lorsque les conditions climatiques sont favorables (température, luminosité, mise en eau, etc.) (Maire *et al.*, 1978). Becker *et al.* (2003) rapportent que des centaines de larves par litre d'eau ou 100 millions de larves par hectare dans de vastes territoires inondés peuvent être observées. *Ae. vexans* est une espèce multivoltine; elle produit plusieurs générations par année.

On considère cette espèce comme étant de forte nuisance pour les humains parce qu'elle pique principalement les mammifères, incluant l'homme, et qu'un très grand nombre d'individus peut émerger sur une courte période de temps (les adultes peuvent alors atteindre des densités impressionnantes).

3.2.2.4 Importance comme vecteur du VNO

En plus de la nuisance qu'elle occasionne, cette espèce possède plusieurs attributs qui la rendent importante comme vecteur de maladies. C'est en effet une espèce très abondante qui a une grande capacité de dispersion et elle préfère piquer les humains et les animaux domestiques. *Ae. vexans* a été trouvée infectée par le VNO (GDG Environnement, 2002b) et par d'autres arbovirus (Turell *et al.*, 2005). Malgré le fait que cette espèce soit très abondante pendant toute la saison et qu'elle soit la plus capturée au Québec, seulement 20 lots ont été trouvés positifs dans le cadre des programmes québécois de surveillance du VNO entre 2002 et 2005 (les lots positifs pour cette espèce ne représentent que 0,25 % de l'ensemble des 8 020 lots d'*Ae. vexans* testés par GDG Environnement). Toutefois, des lots positifs ont été trouvés à chacune de ces années, soit deux en 2002, cinq en 2003, un en 2004 et douze en 2005 (GDG Environnement, 2002b, 2003, 2004 et 2005). En laboratoire, *Ae. vexans* s'est révélée être un vecteur d'une compétence faible pour le VNO (son taux d'infection est considéré comme modéré lorsqu'il entre en contact avec du sang infecté tout comme son taux de transmission lorsqu'il est infecté et qu'il pique un hôte sain) (Goddard *et al.*, 2002).

3.2.3 Genre *Ochlerotatus*

3.2.3.1 Origine et distribution

Oc. canadensis est une espèce d'origine néarctique qui est largement distribuée en Amérique du Nord puisqu'elle s'observe dans les régions s'étendant du Golfe du Mexique jusque dans le nord du Canada, ainsi que de la Côte Atlantique jusqu'à celle du Pacifique (Darsie Jr et Ward, 2005). Cette espèce est une des plus communes parmi toutes les espèces d'*Ochlerotatus*. Au Québec, son aire de distribution couvre également un vaste territoire alors qu'elle s'observe de la limite sud du territoire correspondant à la zone

tempérée nordique jusqu'au 55^e parallèle dans le nord de la zone boréale (c'est-à-dire dans la sous-zone de la toundra forestière) (figure 3.6 et annexe A).

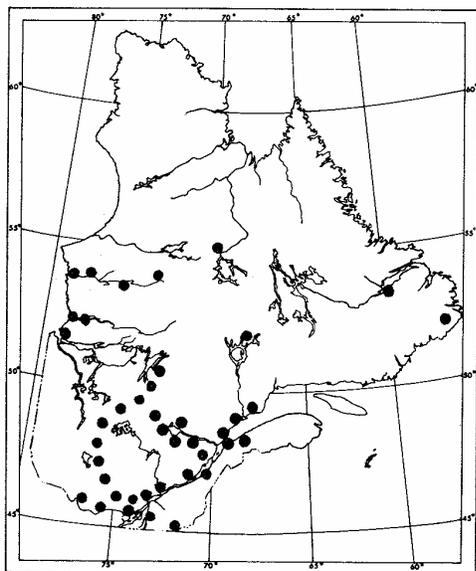


Figure 3.6 Distribution de *Ochlerotatus canadensis* au Québec

Source : Maire et Aubin, 1980

3.2.3.2 Habitat

Pour plusieurs espèces d'*Ochlerotatus*, les larves peuvent se développer dans des dépressions se remplissant avec l'eau de la fonte des neiges ou avec l'eau de pluie printanière (Doran et Lewis, 2003). Des larves d'*Oc. canadensis* peuvent être trouvées dans des trous d'eau situés dans des tourbières de canneberge (Matheson, 1966) et des tourbières de sphaigne. Dans ce dernier cas, de tels habitats existent au Québec, mais sont plutôt rares dans la grande région de Montréal qui constitue la zone où l'arrivée du VNO est la plus préoccupante en raison du climat plus favorable au virus et de la forte densité de population humaine.

Les larves de certaines espèces d'*Ochlerotatus* reconnues comme vecteur du VNO (ex. : *Oc. japonicus*) peuvent aussi se développer dans des milieux artificiels créés par les activités ou les constructions humaines (White et Morse, 2001). *Oc. cantator* et *Oc. dorsalis* sont en mesure de se reproduire dans les étendues d'eau salées issues de l'eau de fonte des dépotoirs à neige (Crans, 2004c; Means, 1981). De plus, lors de relevés effectués dans plusieurs dépôts de pneus de la province, deux espèces, soit *Oc. atropalpus* et *Oc. triseriatus* se sont révélées être très présentes dans ces milieux (GDG Environnement, 2002a). Des spécimens d'*Oc. japonicus* ont également été trouvés en 2000 dans des dépôts de pneus hors d'usage (GDG Environnement, 2000) ainsi que dans des puisards de rue et dans des gîtes artificiels de cours arrière de résidences privées à l'été 2004 (SOPFIM, 2005a). Cette espèce nouvellement introduite semble donc être bien implantée et en expansion au Québec puisqu'on retrouve des larves et des adultes dans au moins

13 secteurs de la grande région de Montréal. Cette espèce est d'ailleurs traitée à la section 3.2.7.1.

3.2.3.3 Cycle de vie

Pour la majorité des espèces appartenant à ce genre, les larves apparaissent dès la fonte des neiges. Après que les œufs aient été pondus, habituellement en début d'été, ils entrent en diapause et il est impossible qu'ils éclosent durant les mois d'été. Ils vont éclore seulement au printemps suivant, lors de la fonte des neiges. Les œufs des espèces appartenant à ce genre survivent à l'hiver et le développement de l'embryon ne pourra pas être complété tant que les conditions climatiques (> 1 °C) et hydrologiques (fonte des neiges, pluies printanières) ne le permettront pas.

La majorité des espèces appartenant à ce genre ne produisent donc qu'une génération par année et sont dites univoltines. Cependant, dans le cas d'*Oc. canadensis*, les émergences d'adultes s'observent principalement au printemps et sont suivies de l'émergence sporadique d'autres adultes plus tard durant la saison (Crans, 2004a).

La majorité des espèces de ce genre piquent presque exclusivement les mammifères (Apperson *et al.*, 2004) et peuvent être très agressives donc fortement nuisibles pour les humains. En plus d'*Oc. canadensis*, *Oc. atropalpus* et *Oc. stimulans* sont également des espèces pouvant représenter des problèmes de nuisance au Québec.

3.2.3.4 Importance comme vecteur du VNO

En laboratoire, *Oc. canadensis* s'est révélée être faiblement efficace pour transmettre le VNO à de jeunes poulets. Il s'agit toutefois d'une espèce ayant été trouvée infectée par le VNO au Québec en 2002 et en 2005 (un seul lot à chacune de ces années) (GDG Environnement, 2002b et 2005). Malgré le fait qu'en 2004 une attention particulière ait été accordée pour tester les espèces de moustiques printanières, dont les *Ochlerotatus*, le VNO n'a été détecté chez aucun moustique de ce genre. Actuellement, le rôle de ces moustiques dans la transmission du VNO au Québec semble mineur. Toutefois, en raison de la grande abondance de ces moustiques (*Oc. canadensis* et autres espèces), ils pourraient jouer un rôle d'amplificateur du virus dans les populations d'oiseaux. De plus, il semble qu'*Oc. japonicus* soit un bon vecteur du VNO aux États-Unis à tout le moins pour maintenir le virus dans un cycle oiseau-moustique-oiseau. Il semble également qu'*Oc. atropalpus*, une espèce présente en grandes densités dans les dépôts de pneus usagés (GDG Environnement, 2001), soit aussi un vecteur potentiel du VNO (Turell *et al.*, 2001a) ce qui pourrait augmenter le risque de transmission du virus à proximité de ces milieux particuliers. D'autres espèces du genre *Ochlerotatus* pourraient également agir comme vecteur passerelle au Québec. En 2005, la firme GDG Environnement a d'ailleurs identifié deux lots positifs pour le VNO qui appartenaient au groupe *Oc. triseriatus-hendersoni* (GDG Environnement, 2005).

3.2.4 Anopheles punctipennis

3.2.4.1 Origine et distribution

Au Québec, on trouve cinq espèces de moustiques appartenant au genre *Anopheles*. *An. punctipennis* est d'origine néarctique et se retrouve dans presque tous les États américains et dans six provinces canadiennes (Darsie Jr et Ward, 2005). Au Québec, sa distribution ne semble pas dépasser la sous-zone de la forêt mélangée de la zone tempérée nordique (figure 3.7 et annexe A) (Maire et Aubin, 1980).

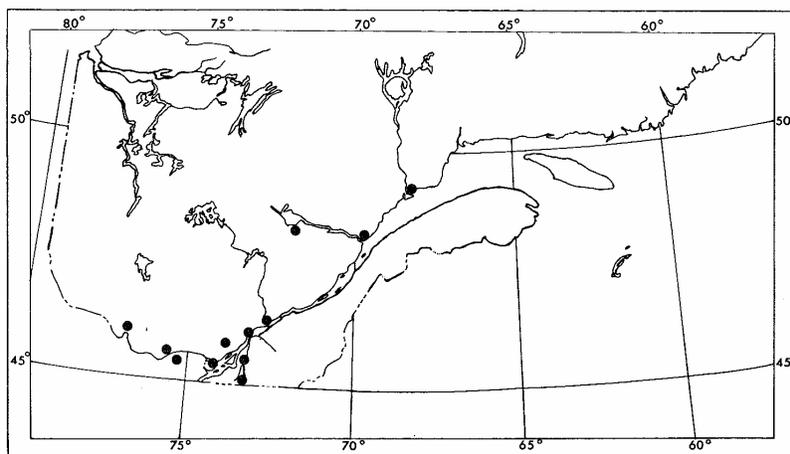


Figure 3.7 Distribution de *Anopheles punctipennis* au Québec

Source : Maire et Aubin, 1980

3.2.4.2 Habitat

Les larves de cette espèce peuvent croître dans les plans d'eau plus ou moins permanents avec végétation, dans les trous d'arbre et dans les collections ou les retenues d'eau de différentes natures, souvent artificiellement créées par l'homme.

3.2.4.3 Cycle de vie

Les premières larves apparaissent à la fin du mois de juin et s'observent jusqu'en octobre. Les femelles fécondées hibernent et peuvent supporter des températures aussi basses que -20 °C dans ces conditions (Wallace et Grimstad, 2002). Les adultes sont généralement présents durant l'été et l'automne. Cette espèce est généralement plus active après le coucher du soleil et tout au long de la nuit (Wood *et al.*, 1979). Les *Anopheles* sont d'origine tropicale et sont donc particulièrement actifs lorsque les températures atteignent ou dépassent 30 °C. Comme les températures de nos nuits sont plutôt fraîches, même en été, ces moustiques créent peu de problèmes de nuisance au Québec malgré leur abondance.

3.2.4.4 Importance comme vecteur du VNO

Il existe très peu d'informations sur la capacité de cette espèce à transmettre le VNO puisque sa compétence vectorielle n'a pas été testée en laboratoire et, au Québec, deux lots de moustiques ont été trouvés positifs au VNO (en 2003 et en 2005) (GDG Environnement, 2003 et 2005). On pense toutefois qu'il s'agirait d'une espèce agissant comme vecteur passerelle. Cette espèce aurait donc la capacité de transmettre occasionnellement le virus des oiseaux aux humains.

3.2.5 *Coquillettidia perturbans*

3.2.5.1 Origine et distribution

Cette espèce est d'origine néarctique et elle est présente dans presque tous les États américains ainsi que dans le sud du Canada où elle peut être très abondante localement (Carpenter et Lacasse, 1955). Au Québec, *Cq. perturbans* est la seule représentante du genre *Coquillettidia* (*Cq.*) et on la retrouve surtout dans la zone tempérée nordique. La limite nord de son aire de distribution semble correspondre à la bordure méridionale de la zone boréale (figure 3.8 et annexe A) (Maire et Aubin, 1980).

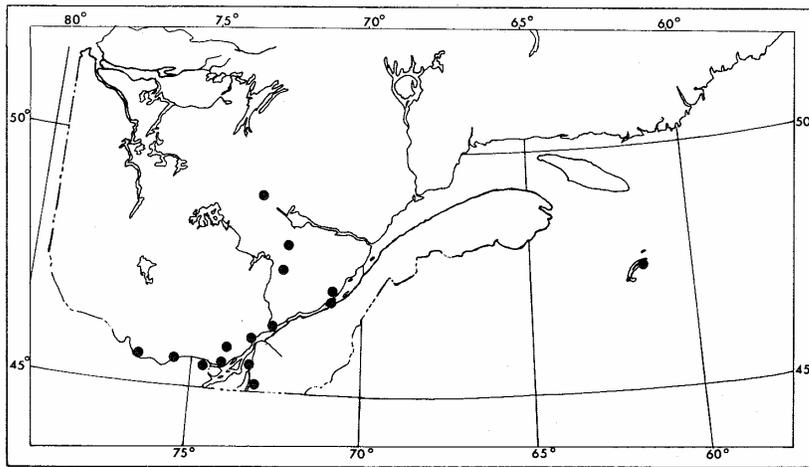


Figure 3.8 Distribution de *Coquillettidia perturbans* au Québec

Source : Maire et Aubin, 1980

3.2.5.2 Habitat

Les larves peuvent être trouvées dans les plans d'eau plus ou moins permanents où croissent des plantes aux tissus aérifères comme les quenouilles et les phragmites. La présence de ces plantes particulières est essentielle à la survie des larves et des nymphes de cette espèce puisque celles-ci insèrent leur siphon dans les tissus aérifères de ces plantes pour y puiser l'air dont elles ont besoin.

3.2.5.3 Cycle de vie

Chez *Cq. perturbans*, ce sont les larves qui hivernent. Au printemps, elles sortent de leur diapause et poursuivent leur développement pour devenir des adultes relativement tôt durant l'été. Les adultes peuvent vivre pendant plusieurs semaines et au Québec, ils s'observent principalement en juin et en juillet (GDG Environnement, 2002b, 2003 et 2004) de même qu'en Ontario (Helson *et al.*, 1980), au Nouveau-Brunswick et en Nouvelle-Écosse (Lewis et Bennett, 1977). Les femelles pondent leurs œufs plus tard durant l'été. Ceux-ci vont ensuite éclore et les larves vont commencer à se développer avant d'entrer en diapause pour la période hivernale. Cette espèce ne produit qu'une génération par année, elle est donc univoltine.

Les femelles sont très agressives, principalement en début d'été et à la tombée du jour. Néanmoins, elles peuvent aussi piquer le jour et causer une forte nuisance.

3.2.5.4 Importance comme vecteur du VNO

En laboratoire, cette espèce a été trouvée inefficace pour transmettre le VNO à de jeunes poulets (Sardelis *et al.*, 2001b). Malgré ces résultats, la possibilité que cette espèce puisse jouer un rôle comme vecteur passerelle du VNO ne peut être écartée complètement. En effet, des spécimens de cette espèce infectés par le VNO ont été trouvés au Québec en 2002 et en 2004 (un lot positif à chacune de ces années) (GDG Environnement, 2002b et 2004). De plus, *Cq. perturbans* est reconnue comme étant un vecteur pour le virus causant l'encéphalite équine de l'Est (également un arbovirus).

3.2.6 Variations des populations des espèces vecteurs du VNO au Québec

Les données cumulées relativement à la capture des moustiques adultes depuis les années 70 au Québec, mais particulièrement depuis l'année 2000, permettent d'obtenir des informations intéressantes sur ces populations d'insectes piqueurs pour la région métropolitaine de Montréal et pour quelques autres régions de la province de Québec. Ces données permettent en effet de mieux apprécier la composition spécifique dans l'espace et dans le temps, ainsi que la succession des espèces et les fluctuations des populations. L'échelle de temps à laquelle les figures et les paragraphes qui suivent réfèrent est la semaine CDC. Ces semaines sont établies par l'organisme américain du même nom, le *Center for Disease and Control and Prevention*, et sont numérotées de 1 à 52, la semaine 1 débutant le premier dimanche de janvier. Pour chacune de ces semaines, correspond une date de début et de fin (exemple : semaine CDC 1 débute le 4 janvier et se termine le 10). Les données rapportées plus loin doivent cependant être interprétées avec prudence puisque les types d'habitats ciblés par les échantillonnages, la période de capture ainsi que les types de pièges utilisés n'ont pas toujours été constants d'une saison à l'autre. De plus, il est à noter que l'année 2000 a principalement servi à mettre au point et à tester le système de surveillance entomologique, ce qui explique l'absence de données pour cette année sur la figure 3.9 qui présente les moyennes hebdomadaires de moustiques obtenues à partir des activités de surveillance.

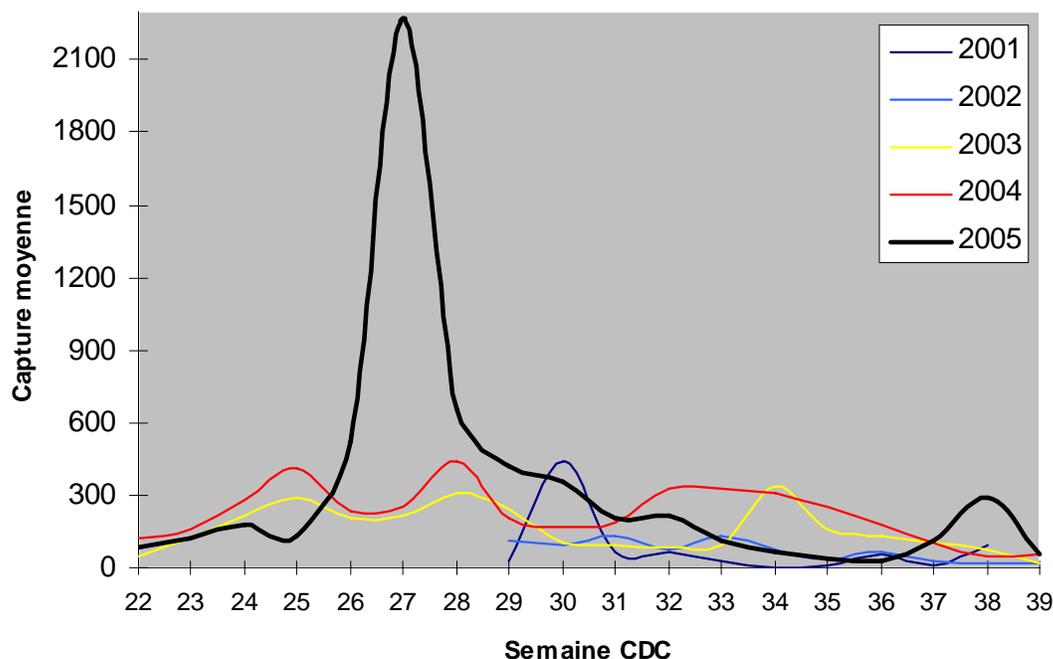


Figure 3.9 Moyennes hebdomadaires de moustiques capturés par piège, par nuit (2001-2005)

Note : Semaine CDC : Numérotation des semaines de l'année déterminée par le *Center for Disease and Control and Prevention* (CDC). La semaine 1 débute le premier dimanche de janvier.

Source : GDG Environnement, 2005

Le programme de surveillance des moustiques est assuré au Québec par GDG Environnement depuis 2000, alors que la SOPFIM apporte une contribution à ce chapitre depuis 2004.

Entre 2001 et 2005, le nombre moyen de moustiques capturés par semaine avec les pièges lumineux a été très variable dans le temps (figure 3.9). Dans certains cas, un pic de capture de moustiques observé pour une semaine donnée lors d'une année spécifique, s'est avéré être un creux pour la semaine correspondante, une autre année. Cette importante variabilité dans l'abondance des moustiques d'une semaine CDC à l'autre fait en sorte qu'il est difficile de prédire précisément leur abondance en fonction des semaines. Toutefois, la période globale d'abondance chez une espèce donnée demeure relativement constante entre les années. En effet, le nombre moyen de moustiques capturés avant la semaine CDC 23 et après la semaine CDC 38 est très faible, souvent inférieur à 50. Or, la majorité des lots de moustiques trouvés positifs se situe entre les semaines 32 et 38, tout comme les cas humains, et ce, pour les années 2002 à 2005 malgré le fait que lors de ces semaines, une diminution des populations de moustiques a généralement commencé à être observée. La plupart des moustiques infectés le sont donc à la fin de l'été, alors que les moustiques sont moins abondants, en général, à cette période. Ceci est probablement dû en partie à

l'émergence tardive des principales espèces susceptibles d'être infectées par le virus (les vecteurs primaires) et à la période d'incubation extrinsèque qui est influencée par la température. On peut penser que c'est au cours de la période d'abondance de ces vecteurs primaires que le virus risque de s'étendre dans les populations aviaires et que les vecteurs passerelles risquent davantage de transmettre le VNO à d'autres hôtes que les oiseaux dont les humains.

En 2005, les moyennes hebdomadaires de captures par piège lumineux ont été pour la première moitié de la saison nettement supérieures à celles des dernières années en raison de quatre jours consécutifs de fortes précipitations à la mi-juin, causant une accumulation de plus de 121 mm d'eau, favorisant ainsi l'émergence d'une très importante génération d'*Ae. vexans* (GDG Environnement, 2005). Les moyennes hebdomadaires de captures par piège lumineux ont été plutôt dans la moyenne pour ce qui est de la deuxième moitié de saison, mis à part un pic à la semaine CDC 38; de fortes pluies à la toute fin du mois d'août ont favorisé l'activité d'*Ae. vexans* principalement (figure 3.9).

Pour une région géographique donnée, ce sont sensiblement toujours les mêmes espèces, année après année, qui sont retrouvées. Ceci peut s'expliquer par le fait que la majorité des espèces de moustiques se dispersent peu et que les femelles peuvent revenir pondre leurs œufs à leur lieu d'émergence. La préférence de certaines espèces pour certains habitats peut aussi expliquer la constance observée dans la composition spécifique à chaque année.

La composition en espèces varie davantage dans le temps au cours d'une même année que dans l'espace. Ainsi, au fil des semaines et des mois, certaines espèces vont apparaître et leurs populations s'accroître alors que d'autres espèces vont voir leurs populations décroître pour éventuellement disparaître jusqu'à l'année suivante. La succession des espèces est relativement constante entre les années, ce que les figures 3.10 à 3.13 illustrent bien à partir des données de surveillance notamment des cinq principales espèces vecteurs du VNO présentes au Québec (*Cx pipiens/restuans*, *Ae. vexans*, *Oc. canadensis*, *Anopheles*, *Cq. perturbans*). Les espèces printanières ayant une seule génération par année sont les premières à apparaître et leur abondance décroît tout au long de la période d'échantillonnage (ex. : *Oc. canadensis*). *Cq. perturbans* émerge un peu plus tardivement que les autres, mais est souvent l'espèce dominante en début de saison. Par la suite, *Ae. vexans* montre une nette dominance pour plusieurs semaines d'échantillonnage, et ce, pour les quatre dernières années, soit de 2002 à 2005. Durant toutes ces années, *Ae. vexans* a été l'espèce la plus capturée (tableau 3.4). Celle-ci a toujours représenté plus de 35 % des captures et a été présente dans toutes les régions du Québec. Les *Cx pipiens/restuans* sont surtout présents entre juillet et septembre, durant les semaines CDC 27 à 37.

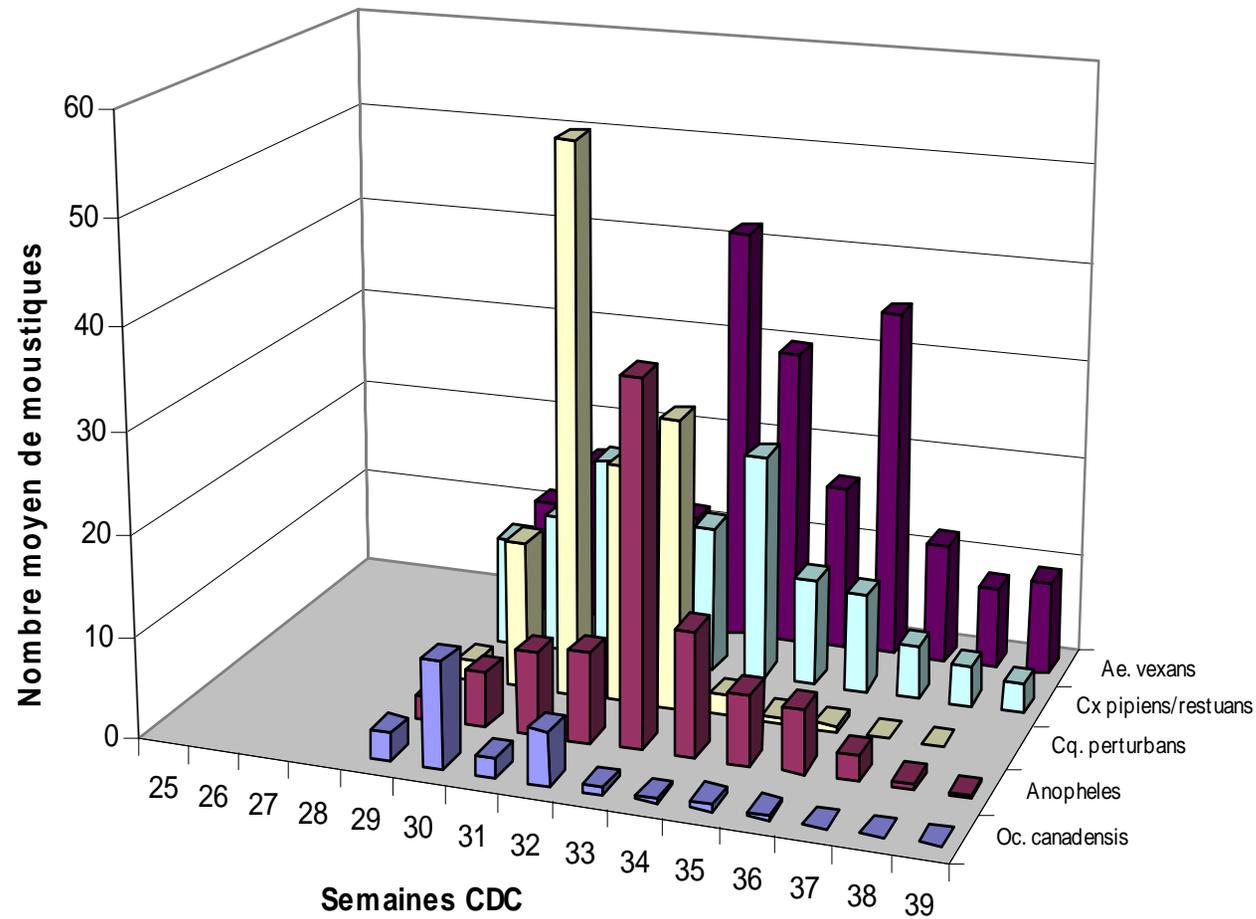


Figure 3.10 Moyennes hebdomadaires de moustiques capturés par piège lumineux et par nuit en 2002

Note : Semaine CDC : Numérotation des semaines de l'année déterminée par le *Center for Disease and Control and Prevention* (CDC). La semaine 1 débute le premier dimanche de janvier.

Source : GDG Environnement, 2002b

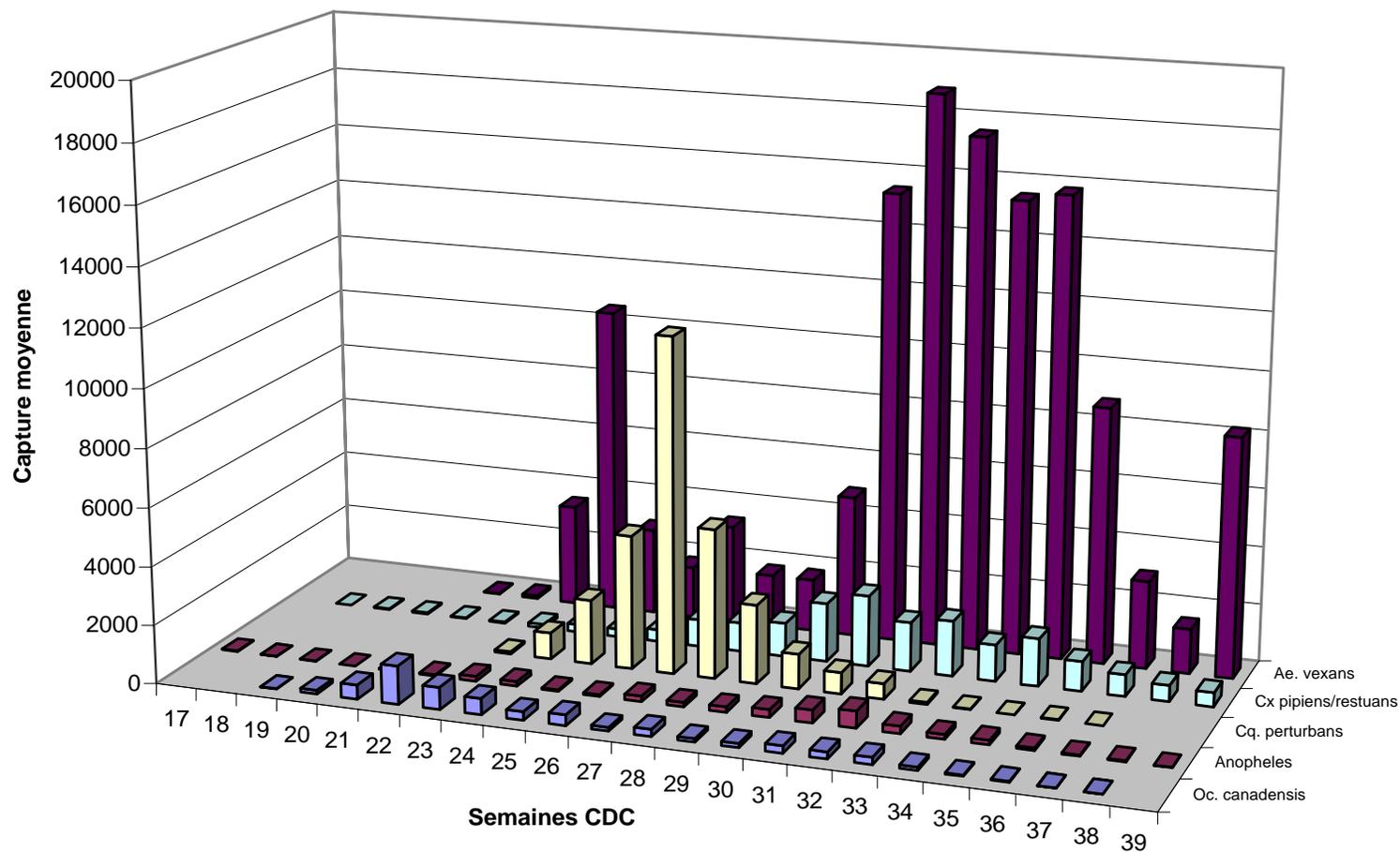


Figure 3.11 Distribution saisonnière des espèces/taxons de moustiques adultes en fonction des semaines CDC pour l'année 2003

Note : Semaine CDC : Numérotation des semaines de l'année déterminée par le *Center for Disease and Control and Prevention* (CDC). La semaine 1 débute le premier dimanche de janvier.

Source : GDG Environnement, 2003

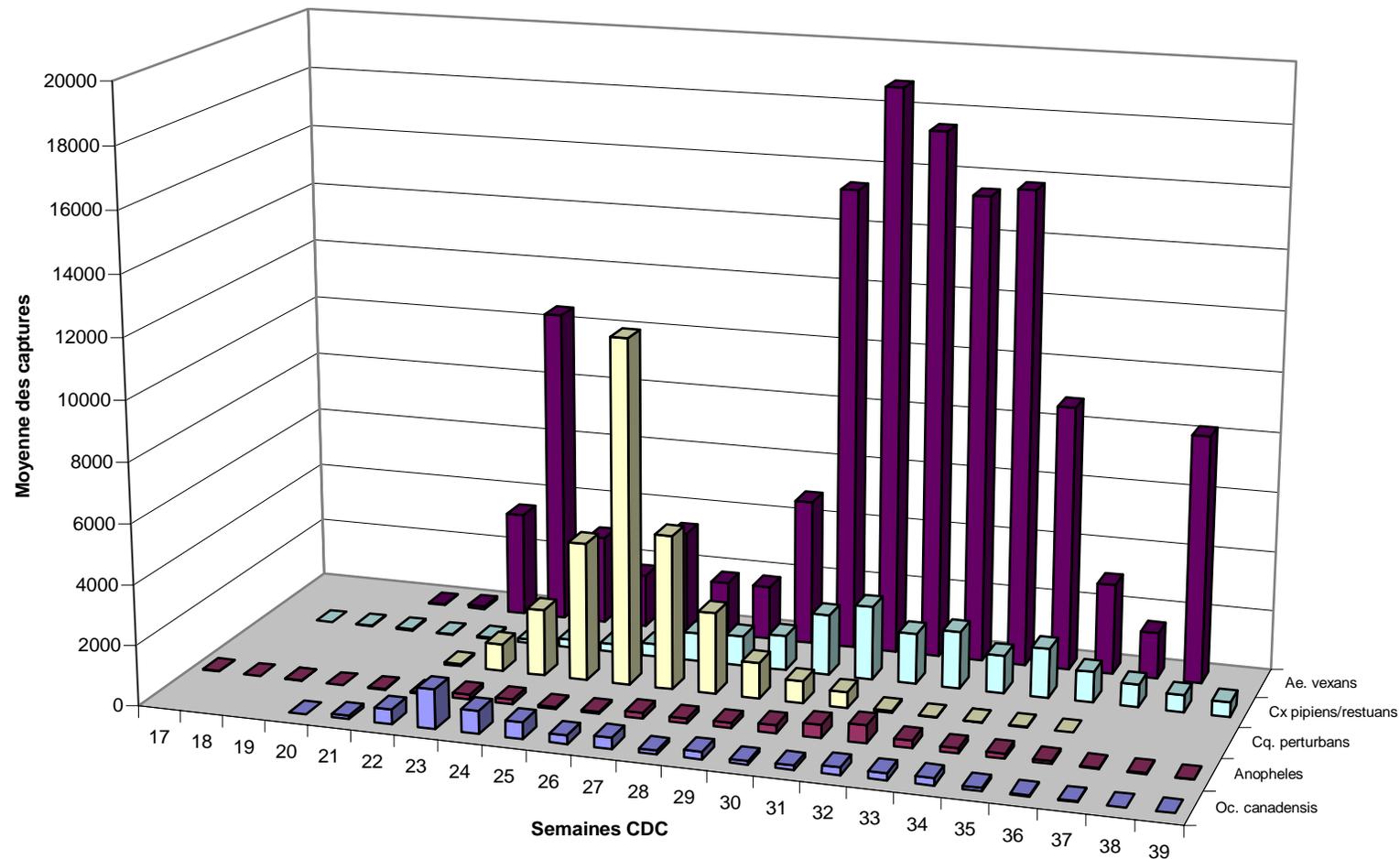


Figure 3.12 Distribution saisonnière des espèces/taxons de moustiques adultes en fonction des semaines pour l'année 2004

Note : Semaine CDC : Numérotation des semaines de l'année déterminée par le *Center for Disease and Control and Prevention* (CDC). La semaine 1 débute le premier dimanche de janvier.

Source : (GDG Environnement, 2004)

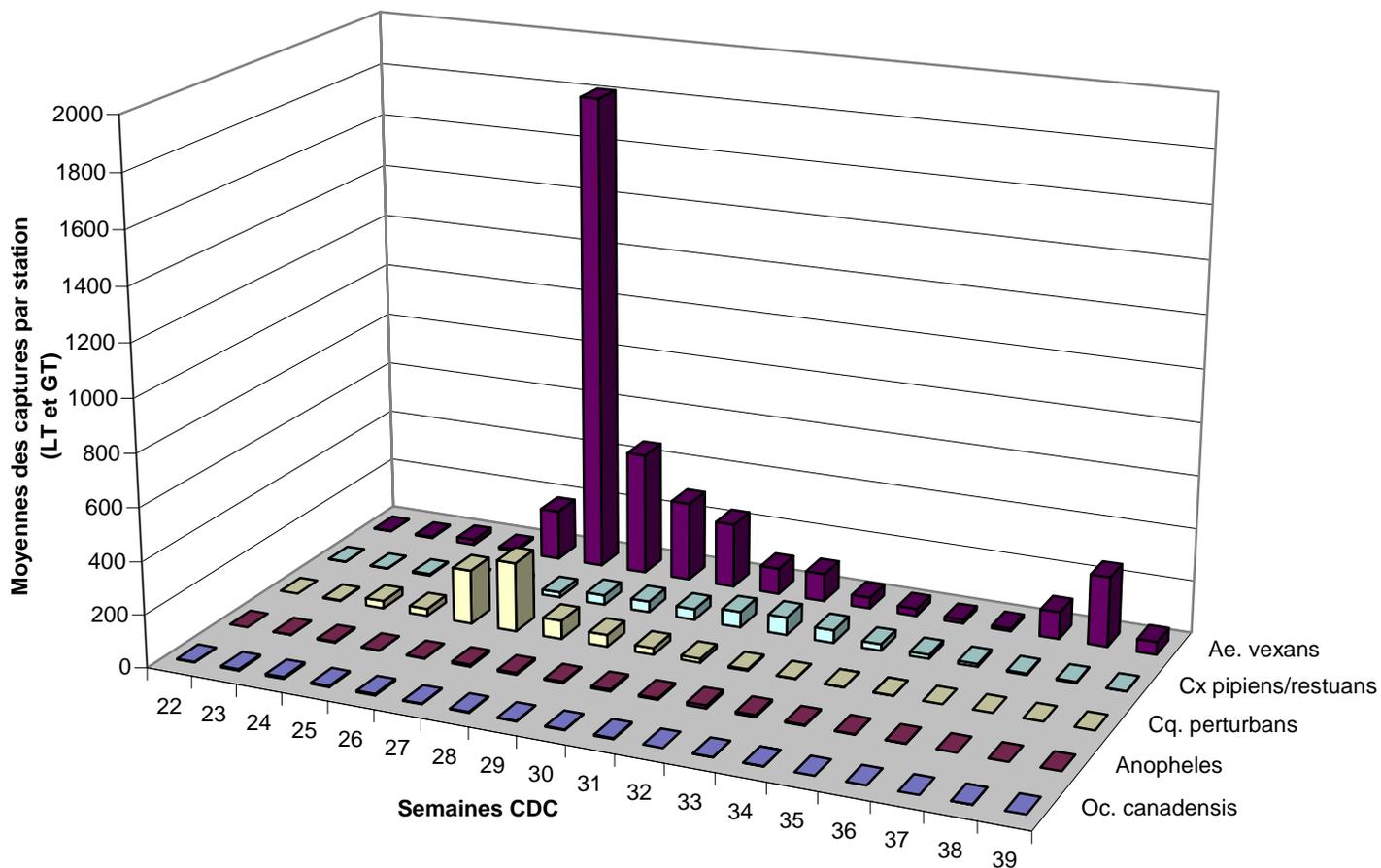


Figure 3.13 Distribution saisonnière des espèces/taxons de moustiques adultes en fonction des semaines pour l'année 2005

Note : Semaine CDC : Numérotation des semaines de l'année déterminée par le *Center for Disease and Control and Prevention* (CDC). La semaine 1 débute le premier dimanche de janvier.

Source : GDG Environnement, 2005

Tableau 3.4 Abondance relative, en pourcentage, des cinq principales espèces de moustiques capturées dans les pièges lumineux de 2000 à 2005

| Espèces | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 | 2005 |
|---------------------------------|-------|-------|-------|------|------|------|
| <i>Ae. vexans</i> | 54,8 | 19,0 | 42,4 | 35,3 | 51,4 | 67,0 |
| <i>Cx pipiens/restuans</i> | 22,0 | 6,8 | 20,4 | 13,6 | 7,8 | 11,1 |
| <i>Cq. perturbans</i> | 6,1 | 52,1 | 7,9 | 10,7 | 11,3 | 6,8 |
| <i>Anopheles sp.</i> | 5,1 | 5,0 | 11,4 | 3,7 | 1,2 | 1,7 |
| <i>Oc. stimulans-excruxians</i> | n. d. | n. d. | n. d. | 15,2 | 9,9 | 2,9 |

n. d. : non déterminé

Source : (GDG Environnement, 2000, 2001, 2002b, 2003, 2004 et 2005)

3.2.7 Perspectives dans le contexte du réchauffement climatique

En Amérique du Nord, le VNO a été identifié chez 60 espèces de moustiques (CDC, 2005c). Les *Culex* et en particulier *Cx pipiens*, *Cx quinquefasciatus*, *Cx salinarius* et *Cx tarsalis* apparaissent comme étant les vecteurs les plus importants sur le continent si on se base sur la fréquence de détection du virus chez ces espèces (Andreadis *et al.*, 2001);(Bernard *et al.*, 2001) (Blackmore *et al.*, 2003) et sur leur compétence vectorielle déterminée en laboratoire (Turell *et al.*, 2000, 2001b et 2002; Sardelis *et al.*, 2001b; Goddard *et al.*, 2002).

Le réchauffement climatique pourrait entraîner des changements majeurs dans la diversité, l'abondance et la distribution de nombreuses espèces vivantes dont les moustiques. En effet, avec le réchauffement climatique qui provoquerait un décalage vers le nord des zones climatiques actuelles, il serait ainsi possible que la plus grande diversité d'espèces qui caractérise les climats plus chauds se déplace également vers le nord. De nouvelles espèces de moustiques vecteurs du VNO pourraient alors coloniser le Québec. Les sections suivantes résument les principales conclusions de l'essai réalisé par Roberge (2005) qui avait pour objectif de déterminer si les impacts des futurs changements climatiques sur la distribution des moustiques vecteurs au Québec influenceront la répartition et le nombre de cas humains d'infection par le VNO.

Étant donné que les deux principaux vecteurs du VNO au Québec, *Cx pipiens/restuans* et *Ae. vexans*, sont déjà présents dans toutes les régions sociosanitaires pour lesquelles la surveillance entomologique est déployée, les impacts éventuels d'un réchauffement climatique sur leur distribution semblent non significatifs. Un réchauffement climatique pourrait plutôt influencer l'abondance de ces moustiques, devancer leur période de développement et possiblement rallonger la saison du VNO.

Il faut toutefois être prudent dans ces suppositions et savoir que certaines espèces de moustiques envahissent des territoires qui, au cours de dernières dizaines d'années, n'ont pas subi de changements de températures appréciables. La vitesse de colonisation de nouveaux gîtes ne suit donc pas nécessairement les changements climatiques. Chez les espèces multivoltines, avec plusieurs générations par année, si les conditions sont

favorables (présence de gîtes appropriés), les moustiques sont capables de s'installer dans une zone donnée. Par exemple, *Ae. albopictus* (une espèce d'origine tropicale) a envahi un immense territoire aux États-Unis, et ce, en quelques années. De plus, l'introduction de certaines espèces exotiques peut aussi représenter un problème de taille. En effet, si certaines espèces s'adaptent difficilement à un nouveau continent, d'autres arrivent à s'adapter et, en présence d'une abondance de gîtes potentiels, peuvent rapidement coloniser de grands territoires.

Le phénomène d'adaptation est également très complexe. Pour qu'une espèce puisse être considérée implantée au Québec, il faut que les œufs soient capables de survivre à la congélation, que les larves soient capables de muer à de basses températures et que les adultes soient capables de poursuivre le cycle naturel jusqu'à la ponte des œufs. De ce fait, lorsqu'une nouvelle espèce de moustiques est capturée dans un piège, on doit attendre de trouver des larves la saison suivante, suivi d'adultes. S'il y a, après quelques années, expansion du territoire, une espèce peut commencer à être considérée comme implantée.

Une attention est donc portée aux récentes espèces de moustiques découvertes en territoire québécois ou à proximité de celui-ci en fonction du risque qu'elles représentent comme vecteur du VNO, soit *Oc. japonicus*, *Ae. albopictus*, *Cx salinarius* et *Cx tarsalis*. Il est important de connaître ces espèces afin de déterminer celles qui seraient susceptibles de s'établir à l'intérieur de nos frontières.

3.2.7.1 *Ochlerotatus japonicus*

Oc. japonicus a été identifiée pour la première fois au Québec en 2000 (il s'agissait également d'une première canadienne) (GDG Environnement, 2000) et est en croissance depuis. Toutefois, l'expansion rapide de cette espèce est probablement davantage due à son introduction récente sur le continent et à la colonisation résultante de nouveaux habitats qu'à des changements de nature climatique. *Oc. japonicus* a été identifiée pour la première fois aux États-Unis en 1998 dans la région de New York. Des spécimens auraient été importés par le biais du commerce des pneus hors d'usage (Peyton *et al.*, 1999), ce qui, comme dans le cas des changements climatiques, met l'accent sur l'impact que peuvent avoir les humains sur la distribution des espèces et sur les problématiques qui en découlent. L'aire de distribution d'*Oc. japonicus* en Amérique du Nord s'est accrue très rapidement et couvre maintenant tous les États du nord-est des États-Unis ainsi que le sud du Québec et de l'Ontario (figure 3.14).

L'arrivée de cette espèce au Québec est préoccupante étant donné sa capacité démontrée en laboratoire pour transmettre le VNO. De plus, *Oc. japonicus* est très agressive et reconnue comme étant opportuniste; elle pique les oiseaux comme les mammifères, mais rarement les humains. Ces caractéristiques pourraient faire de cette espèce un vecteur passerelle redoutable. En 2005, un lot de moustiques constitués de cette espèce a été trouvé positif pour le VNO (GDG Environnement, 2005). Il s'agissait d'une première provinciale. Jusqu'à présent, cette espèce a surtout été trouvée dans le sud du Québec, dans des puisards et des sites d'entreposage de pneus hors d'usage. Elle est présente du début de l'été, jusqu'à tard dans la saison (GDG Environnement, 2005).

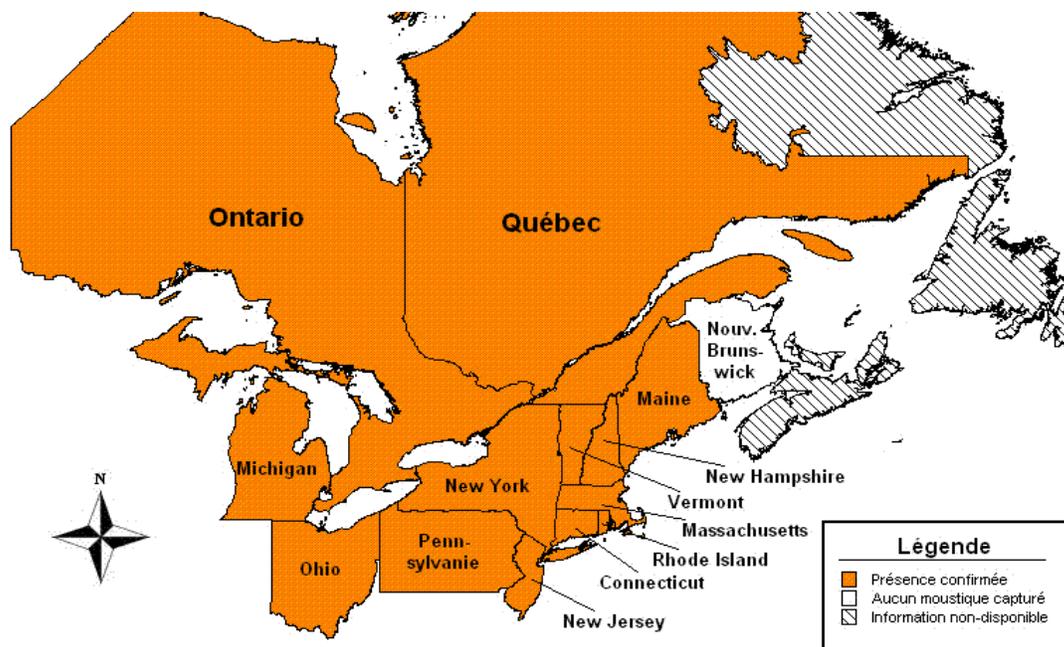


Figure 3.14 Présence d'*Ochlerotatus japonicus* dans les États et provinces du nord-est de l'Amérique en 2004

Source : (Roberge, 2005)

Au Québec, selon les données du SIDVS, un total de 136 individus ont été capturés dans quatre régions sociosanitaires en 2003, alors que 804 individus ont été capturés dans sept régions sociosanitaires en 2004. Les figures 3.15 et 3.16 illustrent la distribution géographique et l'abondance de ce moustique au Québec en 2003 et en 2004. La grande majorité des spécimens d'*Oc. japonicus* ont été capturés dans la région de la Montérégie. (93,3 % en 2003 et 95,4 % en 2004). En 2005, 1 485 spécimens ont été capturés (GDG Environnement, 2005). Puisque cette espèce n'a été introduite que récemment, sa distribution géographique risque de se modifier dans les prochaines années, indépendamment des changements climatiques. Il faudra certainement quelques années pour constater l'ampleur de l'expansion de l'aire géographique occupée par cette espèce (Roberge, 2005).

Étrangement, cette espèce n'est pas beaucoup capturée dans les pièges lumineux CDC ce qui laisse croire qu'un facteur autre que le CO₂ pourrait constituer le principal indicateur lui permettant de trouver ses hôtes. Il est également surprenant de constater qu'un spécimen adulte a été capturé au Saguenay–Lac-Saint-Jean en 2004. Cette observation soulève des questions à savoir si l'introduction de cette espèce est accidentelle et ponctuelle ou si elle est désormais implantée, mais le nombre grandissant de spécimens capturés dans les dernières années et son expansion généralisée dans l'est de l'Amérique du Nord semble favoriser la deuxième hypothèse.

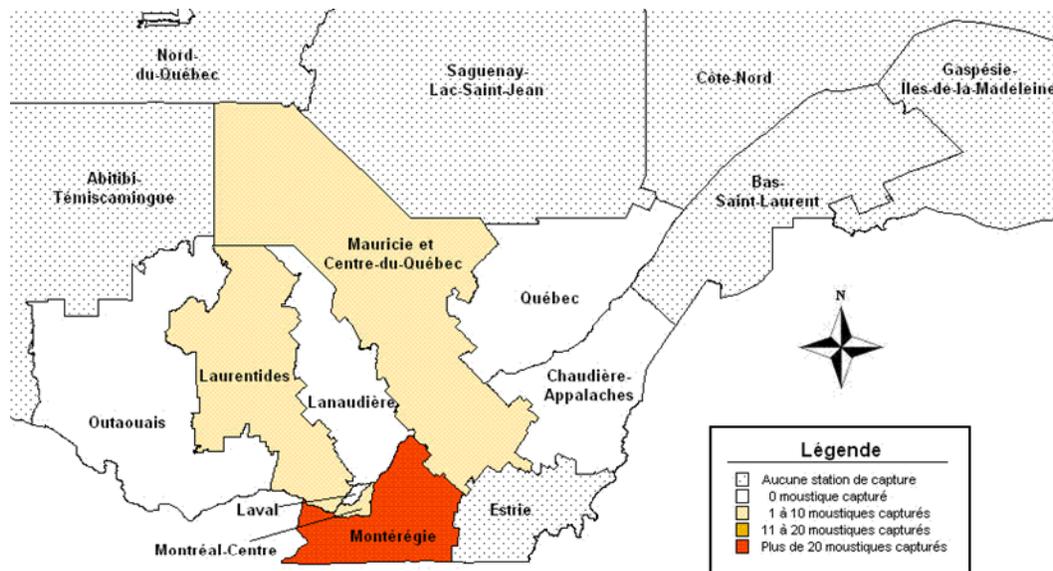


Figure 3.15 Présence d'*Ochlerotatus japonicus* au Québec selon les régions administratives en 2003

Source : Roberge, 2005

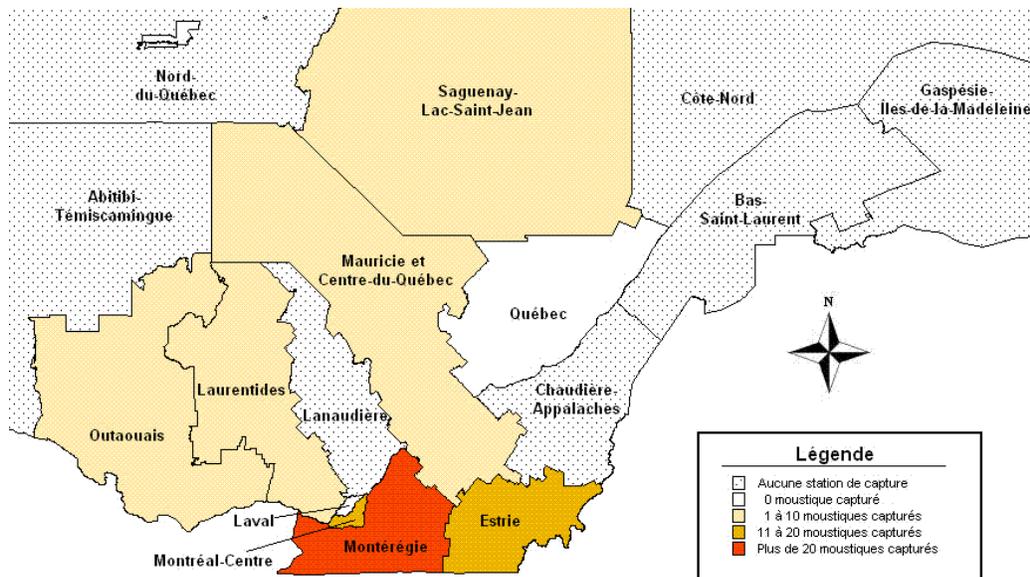


Figure 3.16 Présence d'*Ochlerotatus japonicus* au Québec selon les régions administratives en 2004

Source : Roberge, 2005

3.2.7.2 *Aedes albopictus*

Originaire d'Asie du Sud-Est, *Ae. albopictus* a colonisé un grand nombre de régions du monde au cours des deux dernières décennies. Sa distribution géographique s'est ainsi étendue à tout le Pacifique, au Moyen-Orient, en Europe, en Afrique, en Amérique et dans les Caraïbes. L'introduction de spécimens adultes et isolés d'*Ae. albopictus* en Amérique du Nord remonte aux années 40. Toutefois, la découverte d'une première colonie établie est relativement récente. En effet, en 1985 une grande colonie d'*Ae. albopictus* a été identifiée dans un dépôt de pneus hors d'usage de la région de Houston, au Texas (Sprenger et Wuithiranyagool, 1986). Son introduction en sol américain semble être associée au commerce de pneus hors d'usage en provenance d'Asie (Hawley, 1988; (Rodhain, 1996). Au cours des années suivantes, l'expansion géographique d'*Ae. albopictus* en Amérique du Nord a été fulgurante. Sa distribution géographique s'étend maintenant dans de nombreux États américains incluant les États du nord-est.

Au Canada, deux spécimens adultes d'*Ae. albopictus* ont été capturés dans la région de Niagara Falls, en Ontario, dans le cadre de la surveillance entomologique du VNO en 2001 (Syed, 2004) (Hunter, 2004). Au Québec, cette espèce a été identifiée pour la première fois en 2005, alors que quatre spécimens ont été identifiés dans le cadre de la surveillance du VNO (GDG Environnement, 2005). La figure 3.17 montre les régions du nord-est de l'Amérique où la présence d'*Ae. albopictus* a été rapportée.

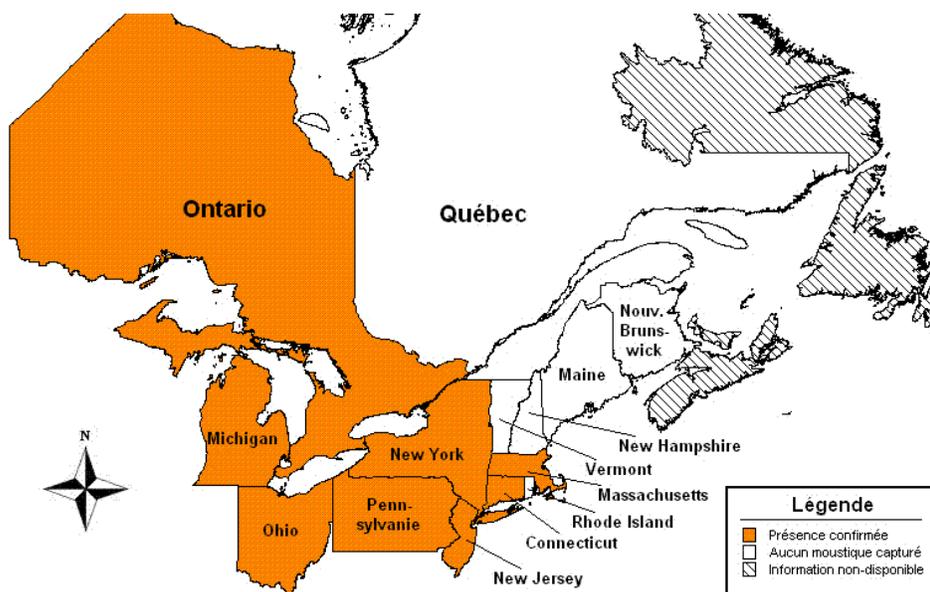


Figure 3.17 Présence confirmée d'*Aedes albopictus* dans les États américains voisins et les provinces canadiennes voisines du Québec en 2004

Source : Roberge, 2005

La colonisation importante de cette espèce en Amérique du Nord pourrait s'expliquer davantage par la présence de gîtes adéquats que par les changements climatiques. Il semble en effet que plusieurs espèces de moustiques s'adaptent rapidement à des températures plus froides lorsque les gîtes sont abondants. Cette résistance au froid lui a d'ailleurs permis de coloniser de nombreuses régions du globe, dont une grande partie de l'Amérique du Nord (Barker *et al.*, 2003) (Hawley, 1988). La présence de cette espèce inquiète les autorités de santé publique, puisqu'elle est reconnue comme un acteur important dans plusieurs épidémies de dengue ayant eu lieu en Asie (Gratz, 2004) et sa capacité à transmettre le VNO a été souvent rapportée dans la littérature. Opportuniste et agressive, elle peut piquer les humains et autres mammifères en plein jour, ce qui pourrait en faire un excellent vecteur passerelle pour le VNO (Turell *et al.*, 2001b). La littérature concernant les effets des conditions climatiques sur *Ae. albopictus* rapporte que les larves de cette espèce ne peuvent survivre à des températures inférieures à -14 °C pour une période prolongée. Même avec un réchauffement climatique, les hivers québécois comporteraient de telles températures et à moins qu'*Ae. albopictus* ne s'adapte à de telles conditions, il serait surprenant qu'elle puisse s'implanter au Québec de manière permanente.

3.2.7.3 *Culex salinarius*

La distribution géographique de *Cx salinarius* dans le nord-est de l'Amérique s'étend à tous les États et provinces voisins du Québec (figure 3.18). Puisque les données recueillies ne mentionnent pas toujours le nombre d'individus capturés, il est difficile de savoir si *Cx salinarius* est établie de façon permanente ou non dans ces États ou provinces. Au Nouveau-Brunswick, un total de 8 spécimens adultes avaient été capturés en 2002 et 14 en 2003, dans des habitats similaires à ceux qui étaient occupés par les espèces dominantes telles que *Cx pipiens* et *Cx restuans* (Webster *et al.*, 2004). Au Maine, une étude menée dans la région de Portland a rapporté la capture de 43 spécimens adultes, soit 1,5 % de tous les moustiques capturés. Des larves de *Cx salinarius* ont aussi été retrouvées dans des plans d'eau artificiels en compagnie de celles de *Cx pipiens*, de *Cx restuans* et de *Cx territans*. Le seul spécimen de cette espèce identifié au Québec a été capturé sur l'île de Montréal en 2004.

Communément appelée le « salt marsh mosquito », cette espèce affectionne, malgré son nom, les habitats d'eau douce ou légèrement salée. Elle se reproduit principalement dans les plans d'eau stagnante entourés de végétation dense et en décomposition, comme des petits lacs ou des ouvrages de retenue des eaux. Elle peut également être présente dans les fossés sur le bord des routes et dans des contenants artificiels inondés par l'eau de pluie. Les populations de *Cx salinarius* atteignent leur plus haut niveau lorsque leurs habitats restent inondés durant la totalité de la saison estivale. Elle possède également la capacité d'hiverner à l'état adulte ou larvaire, mais il arrive que des populations entières soient éliminées lors des périodes de froids extrêmes caractéristiques des États du nord-est américain (Crans, 2004b). Toutefois, il appert qu'aucune étude n'ait tenté de mesurer la résistance de cette espèce aux températures froides de l'ordre de celles qui prévalent en hiver au Québec. Son implantation au Québec est donc difficile à prévoir.

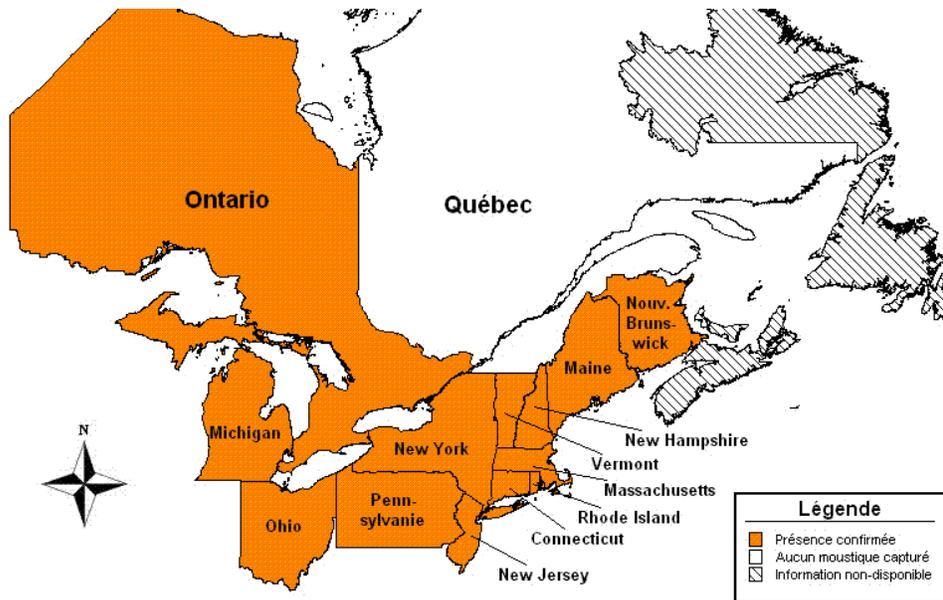


Figure 3.18 Présence confirmée de *Culex salinarius* dans les États américains voisins et les provinces canadiennes voisines du Québec en 2004

Source : Roberge, 2005

Quelques études en laboratoire ont montré que *Cx salinarius* est un excellent vecteur du VNO et que son caractère opportuniste lors du choix de ses hôtes (contrairement à la majorité des *Culex* qui sont principalement ornithophiles) pourrait en faire un vecteur passerelle particulièrement efficace (Sardelis *et al.*, 2001b; Turell *et al.*, 2001b).

3.2.7.4 *Culex tarsalis*

La découverte de spécimens de *Cx tarsalis* au Québec est surprenante puisque cette espèce n'est généralement pas très abondante à l'est du fleuve Mississippi. Elle constitue toutefois l'une des espèces les plus abondantes dans l'ouest des États-Unis et du Canada. *Culex tarsalis* est responsable de la transmission de plusieurs arbovirus tels que l'encéphalite de Saint-Louis et l'encéphalite équine de l'Ouest (Belton, 2004); (Reeves *et al.*, 1994). Des études effectuées en laboratoire ont permis d'établir qu'elle est très efficace pour transmettre le VNO. *Cx tarsalis* constitue actuellement le vecteur principal du VNO en Californie, devant *Cx pipiens* (Goddard *et al.*, 2002). Des spécimens de *Cx tarsalis* ont été capturés en Ontario (Hunter, 2004), en Ohio (Restifo, 2004) et en Pennsylvanie (Hutchinson, 2004) tel que le montre la figure 3.19.

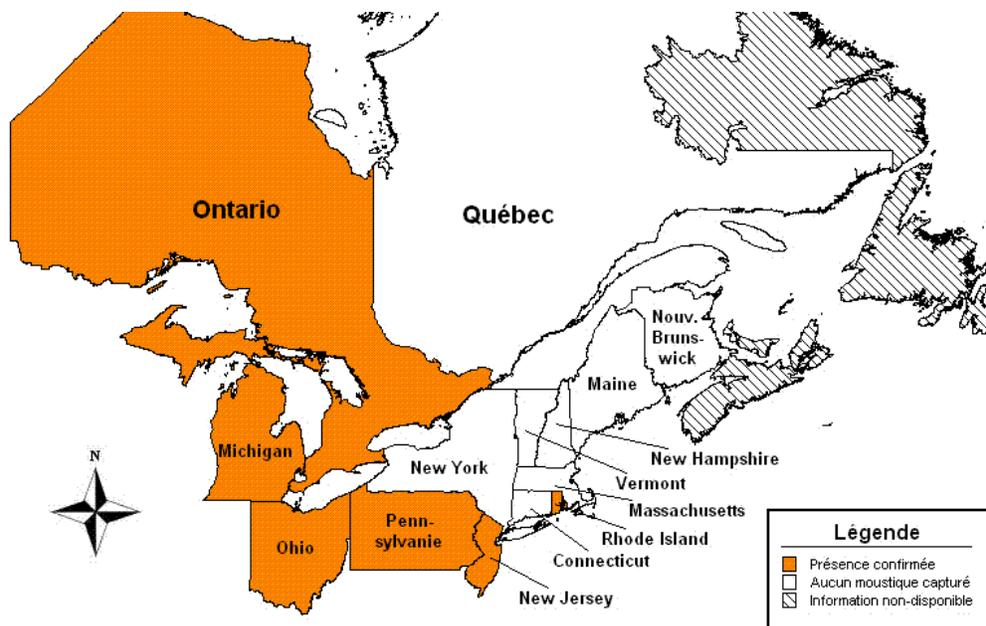


Figure 3.19 Présence confirmée de *Culex tarsalis* dans les États américains voisins et les provinces canadiennes voisines du Québec en 2004

Source : Roberge, 2005

Les données de surveillance du VNO au Québec font état de la découverte en 2001 d'un premier spécimen de *Cx tarsalis* au Québec, dans la région de Valleyfield. Un autre spécimen a par la suite été trouvé dans la région de Magog en 2004. Originaire de l'Ouest américain, *Cx tarsalis* se développe autour des plans d'eau caractérisés par la présence de matière organique en décomposition, de mares d'eau douce ou salée ou de champs d'irrigation. Elle peut également peupler des plans d'eau artificiels comme des petites piscines ornementales ou d'autres contenants artificiels inondables. Elle préfère piquer les oiseaux, mais peut également piquer les mammifères ou les humains s'il en a l'opportunité (Reisen, 2004). La détermination des seuils de tolérance de *Cx tarsalis* au froid ne semble pas avoir fait l'objet d'études. Toutefois, la présence de populations établies dans les Prairies canadiennes indique que ce moustique peut résister à des hivers très rigoureux. Son implantation au Québec est donc difficile à prévoir, mais il semble peu probable, même avec un réchauffement climatique. Il serait donc logique de conclure que la distribution des cas humains d'infection par le VNO ne devrait pas être affectée de manière significative par les changements climatiques prévus au Québec d'ici la fin du siècle (Roberge, 2005).

4 RÉFÉRENCES

- Acha, P.N., Szyfres, B. (1989) *Zoonoses et maladies transmissibles communes à l'homme et aux animaux*. 2e Édition, Paris : Office international des épizooties, 1063 p.
- Adelman, R. A., Membreno, J. H., Afshari, N. A., Stoessel, K. M. (2003) West Nile virus chorioretinitis, *Retina*, Vol. 23, No. 1, pp. 100-101.
- Agence de santé publique du Canada (2005a) *Virus du Nil occidental*. Service d'information national sur le virus du Nil occidental. Accessible au : www.virusduniloccidental.gc.ca
- Agence de santé publique du Canada (2005b) *Rapport national de surveillance du virus du Nil occidental : 6 novembre, 2005 – 12 novembre, 2005 (semaine 45)*. Accessible au : http://www.phac-aspc.gc.ca/wnv-vwn/pdf_wsr-rns_2005/wnvnr_2005wk45_f.pdf
- Agriculture et Agroalimentaire Canada (2005) *Cycle de vie du moustique Culex pipiens*. Accessible au : http://res2.agr.gc.ca/ecorc/diptera/moustique-mosquito_f.htm (consulté le 23 juin 2005)
- Anderson, J. F., Andreadis, T. G., Vossbrinck, C. R., Tirrell, S., Wakem, E. M., French, R. A., Garmendia, A. E., Van Kruiningen, H. J. (1999) Isolation of West Nile virus from mosquitoes, crows, and a Cooper's hawk in Connecticut, *Science*, Vol. 286, No. 5448, pp. 2331-2333.
- Andreadis, T. G., Anderson, J. F., Munstermann, L. E., Wolfe, R. J., Florin, D. A. (2001) Discovery, distribution, and abundance of the newly introduced mosquito *Ochlerotatus japonicus* (Diptera: Culicidae) in Connecticut, USA, *J Med Entomol.*, Vol. 38, No. 6, pp. 774-779.
- Anninger, W., Lubow, M. (2004) Visual loss with West Nile virus infection: a wider spectrum of a "new" disease, *Clin. Infect. Dis.*, Vol. 38, No. 7, pp. e55-e56.
- Anninger, W. V., Lomeo, M. D., Dingle, J., Epstein, A. D., Lubow, M. (2003) West Nile virus-associated optic neuritis and chorioretinitis, *Am J Ophthalmol.*, Vol. 136, No. 6, pp. 1183-1185.
- Apperson, C. S., Harrison, B. A., Unnasch, T. R., Hassan, H. K., Irby, W. S., Savage, H. M., Aspen, S. E., Watson, D. W., Rueda, L. M., Engber, B. R., Nasci, R. S. (2002) Host-feeding habits of *Culex* and other mosquitoes (Diptera: Culicidae) in the Borough of Queens in New York City, with characters and techniques for identification of *Culex* mosquitoes, *J Med Entomol.*, Vol. 39, No. 5, pp. 777-785.
- Apperson, C. S., Hassan, H. K., Harrison, B. A., Savage, H. M., Aspen, S. E., Farajollahi, A., Crans, W., Daniels, T. J., Falco, R. C., Benedict, M., Anderson, M., McMillen, L., Unnasch, T. R. (2004) Host feeding patterns of established and potential mosquito vectors of West Nile virus in the eastern United States, *Vector Borne. Zoonotic. Dis.*, Vol. 4, No. 1, pp. 71-82.
- Armstrong, W.S., Bashour, A., Smedira, N.G., Heupler, F.A., Hoeltge, G.A., Mawhorter, S.D., Sudheendra, V., Gordon, S.M. (2003) A case of fatal West Nile virus meningoencephalitis associated with receipt of blood transfusions after open heart surgery. *Ann Thorac Surg*, 76 : pp. 605-607.

- Asnis, D. S., Conetta, R., Teixeira, A. A., Waldman, G., Sampson, B. A. (2000) The West Nile Virus outbreak of 1999 in New York: the Flushing Hospital experience, *Clin. Infect Dis*, Vol. 30, No. 3, pp. 413-418.
- Austgen, L. E., Bowen, R. A., Bunning, M. L., Davis, B. S., Mitchell, C. J., Chang, G.-J. J. (2004) Experimental infection of cats and dogs with West Nile virus, *Emerg. Infect. Dis.*, Vol. 10, No. 1, pp. 82-86.
- Bains, H. S., Jampol, L. M., Caughron, M. C., Parnell, J. R. (2003) Vitritis and chorioretinitis in a patient with West Nile virus infection, *Arch Ophthalmol.*, Vol. 121, No. 2, pp. 205-207.
- Barker, C. M., Paulson, S. L., Cantrell, S., Davis, B. S. (2003) Habitat preferences and phenology of *Ochlerotatus triseriatus* and *Aedes albopictus* (Diptera: Culicidae) in southwestern Virginia, *J Med Entomol.*, Vol. 40, No. 4, pp. 403-410.
- Becker, N. (1989) Life strategies of mosquitoes as an adaptation to their habitats, *Bull. Soc. Vector Ecol.*, Vol. 14, No. 1, pp. 6-25.
- Becker, N., Petric, D., Zgomba, M., Boase, C., Dahl, C., Lane, J., Kaiser, A. (2003) *Mosquitoes and their control*. Kluwer academic Press/Plenum publishers, New York, 498 p.
- Beehler, J. W., Millar, J. G., Mulla, M. S. (1994) Field evaluation of synthetic compounds mediating oviposition in *Culex* mosquitoes (Diptera : Culicidae), *J. Chem. Ecol.*, Vol. 20, pp. 281-291.
- Belton, P. (2004) *British Columbia Mosquitoes as Vectors of West Nile Virus*, Simon Fraser University. Accessible au : <http://www.sfu.ca/~belton/summary.pdf>
- Bernard, K. A., Maffei, J. G., Jones, S. A., Kauffman, E. B., Ebel, G., Dupuis, A. P., Ngo, K. A., Nicholas, D. C., Young, D. M., Shi, P. Y., Kulasekera, V. L., Eidson, M., White, D. J., Stone, W. B., Kramer, L. D. (2001) West Nile virus infection in birds and mosquitoes, New York State, 2000, *Emerg. Infect. Dis.*, Vol. 7, No. 4, pp. 679-685.
- Bider, J. R., Matte, S. (1996) *The Atlas of Amphibians and Reptiles of Quebec*. St. Lawrence Valley Natural History Society et Ministère de l'Environnement et de la Faune, direction de la faune et des habitats : Québec, QC. Envirodoq no EN951246, 106 p.
- Blackmore, C. G., Stark, L. M., Jeter, W. C., Oliveri, R. L., Brooks, R. G., Conti, L. A., Wiersma, S. T. (2003) Surveillance results from the first West Nile virus transmission season in Florida, 2001, *Am J Trop. Med Hyg.*, Vol. 69, No. 2, pp. 141-150.
- Blitvich, B. J., Fernandez-Salas, I., Contreras-Cordero, J. F., Marlenee, N. L., Gonzalez-Rojas, J. I., Komar, N., Gubler, D. J., Calisher, C. H., Beaty, B. J. (2003) Serologic evidence of West Nile virus infection in horses, Coahuila State, Mexico, *Emerg. Infect. Dis.*, Vol. 9, No. 7, pp. 853-856.
- Bouffard, J. P., Riudavets, M. A., Holman, R., Rushing, E. J. (2004) Neuropathology of the brain and spinal cord in human West Nile virus infection, *Clin. Neuropathol.*, Vol. 23, No. 2, pp. 59-61.
- Bourassa, J. P., Boisvert, J. (2004) *Le virus du Nil occidental : le connaître, réagir et se protéger*. Éditions MultiMondes, Sainte-Foy, Québec, 132 p.
- Bourassa, J.-P. (2000) *Le moustique, par solidarité écologique*. Boréal édition, 239 p.

- Brilla, R., Block, M., Geremia, G., Wichter, M. (2004) Clinical and neuroradiologic features of 39 consecutive cases of West Nile Virus meningoencephalitis, *J Neurol. Sci.*, Vol. 220, No. 1-2, pp. 37-40.
- Brust, R. A. (1990) Oviposition behavior of natural populations of *Culex tarsalis* and *Culex restuans* (Diptera: Culicidae) in artificial pools, *J Med Entomol.*, Vol. 27, No. 2, pp. 248-255.
- Bureau de surveillance épidémiologique (BSE) (2001) Virus du Nil occidental. Ministère de la Santé et des Services sociaux. *Flash VNO*, 2(12), pp. 1-5.
- Burke, S.A., Wen, L., King, N.J. (2004). Routes of inoculation and the immune response to a resolving genital flavivirus infection in a novel murine model. *Immunology and Cell Biology*, 82, pp. 174-83.
- Buth, J. L., Brust, R. A., Ellis, R. A. (1990) Development time, oviposition activity and onset of diapause in *Culex tarsalis*, *Culex restuans* and *Culiseta inornata* in southern Manitoba, *J Am Mosq. Control Assoc.*, Vol. 6, No. 1, pp. 55-63.
- Campbell, G. L., Marfin, A. A., Lanciotti, R. S., Gubler, D. J. (2002) West Nile virus, *Lancet Infect. Dis.*, Vol. 2, No. 9, pp. 519-529.
- Carpenter, S. J., Lacasse, W. J. (1955) *Mosquitoes of North America (north of Mexico)*. University of California Press, Berkeley and Los Angeles, 360 p. + 127 plates.
- Caribbean Epidemiology Centre (2001). West Nile virus : Iles Caïmans, Caraïbes. Trinité-et-Tobago, *Fax Alert*, 17 octobre 2001.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2005a) *Statistics, Surveillance and Control - 2005 West Nile virus activity in the United States (reported to CDC as of december 6, 2005)*. Accessible au : http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile/surv&controlCaseCount05_detailed.htm (consulté le 12 décembre 2005).
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2005b) *Statistics, Surveillance, and Control - 2004 West Nile virus activity in the United States (reported as of January 11, 2005)*. Accessible au : http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile/surv&controlCaseCount04_detailed.htm (consulté le 1^{er} février 2005).
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2005c) *Entomology- Mosquito Species producing WNV positives by year*. Accessible au : <http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile/mosquitoSpecies.htm> (consulté le 14 juin 2005).
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2004a). Update : West Nile virus screening of blood donations and transfusion-associated transmission - United States, 2003. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 53(13) : pp. 281-284.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2004b). Possible dialysis- related West Nile virus transmission - Georgia, 2003. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 53(32) : pp. 738-9.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2003) *Epidemic/Epizootic West Nile Virus in the United States : Guidelines for Surveillance, Prevention, and Control - 3rd Revision*, U.S. Department of Health and Human Services, Fort Collins, Colorado, 78 p.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2002a) Intrauterine West Nile virus infection--New York, 2002, *Morbidity and Mortality Weekly Report*, Vol. 51, No. 50, pp. 1135-1136.

- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2002b) Laboratory-acquired West Nile virus infections--United States, 2002, *Morbidity and Mortality Weekly Report*, Vol. 51, No. 50, pp. 1133-1135.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2002c) Possible West Nile virus transmission to an infant through breast-feeding--Michigan, 2002, *Morbidity and Mortality Weekly Report*, Vol. 51, No. 39, pp. 877-878.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2002d) Public health Dispatch : Investigation of Blood Transfusion Recipients with West Nile Virus Infections. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, Vol. 51, No. 36, p. 823.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2002e) West Nile Virus Activity --- United States, September 26-October 2, 2002, and Investigations of West Nile Virus Infections in Recipients of Blood Transfusion and Organ Transplantation. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, Vol. 51, No. 39, pp. 884, 895.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2002f) Provisional Surveillance Summary of the West Nile Virus Epidemic --- United States, January-November 2002. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, Vol. 51, No. 50, pp. 1129-1133.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2002g) *West Nile Virus Infection – Informations for Clinicians, 2002*. Accessible au : http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/west_nile/ressources/fact_sheet_clinician.htm.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2001) Weekly Update : West Nile virus activity – United States, November 14-20, 2001. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, Vol. 50, No. 45, pp. 1061-1062.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2000) Update : West Nile virus activity – Eastern United States, 2000. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, Vol. 49, No. 46, pp. 1044-1047.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (1999a) Outbreak of West Nile-like viral encephalitis – New York, 1999. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, Vol. 48, No. 38, pp. 845-849.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (1999b) Update : West Nile-like viral encephalitis – New York, 1999. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, Vol. 48, No. 39, pp. 890-892.
- Center for integration of natural disaster information (CINDI) (2002). *West Nile virus maps 2001*. Révisé en janvier 2002. Accessible au : http://cindi.usgs.gov/hazard/event/west_nile/ (consulté en février 2002).
- Centre québécois sur la santé des animaux sauvages (CQSAS) (2002) *Surveillance pour la détection précoce de l'infection par le virus du Nil occidental chez les oiseaux sauvages au Québec – Saison 2002*. 49 p.
- Cernescu, C., Nedelcu, N. I., Tardei, G., Ruta, S., Tsai, T. F. (2000) Continued transmission of West Nile virus to humans in southeastern Romania, 1997-1998, *J Infect Dis*, Vol. 181, No. 2, pp. 710-712.

- Chambers, T. J., Diamond, M. S. (2003) Pathogenesis of flavivirus encephalitis. *Adv Virus Res*, 60, pp. 273-342.
- Cheminova Canada (2004) *Fyfanon ULV, Ultra Low Volume Concentrate Insecticide - Registration No. 9337*, Pest Control Products Act (April 20, 2004).
- Chowers, M. Y., Lang, R., Nassar, F., Ben David, D., Giladi, M., Rubinshtein, E., Itzhaki, A., Mishal, J., Siegman-Igra, Y., Kitzes, R., Pick, N., Landau, Z., Wolf, D., Bin, H., Mendelson, E., Pitlik, S. D., Weinberger, M. (2001) Clinical characteristics of the West Nile fever outbreak, Israel, 2000, *Emerg. Infect Dis*, Vol. 7, No. 4, pp. 675-678.
- Clarke, J. L. (1943) Studies of the flight range of mosquitoes, *J. Econ. Entomol.*, Vol. 36, pp. 121-122.
- Corrigan, R. (1999) Do bats control mosquitoes?, *Wing Beats*, No. Spring 1999, pp. 4-5.
- Couillard, M., Gaulin, C., Lambert, L., Pilon, P., Douville-Fradet, M., Deschênes, L., Tremblay, M. et al. (2004) *Bilan des activités de vigie et de surveillance de l'infection par le VNO en 2004*. Groupe de travail VNO sur la santé humaine.
- Crans, W. J. (2004a) A classification system for mosquito life cycles: life cycle types for mosquitoes of the northeastern United States, *J Vector Ecol.*, Vol. 29, No. 1, pp. 1-10.
- Crans, W. J. (2004b) *Culex salinarius* Coquillett. Accessible au : <http://www.rci.rutgers.edu/~insects/sp11a.htm> (consulté le 21 juin 2005).
- Crans, W. J. (2004c) *Aedes cantator* Coquillett. Accessible au : <http://www.rci.rutgers.edu/~insects/sp22.htm> (consulté le 21 juin 2005).
- Crisp, S., Knepper, R. (2002) Mosquito activity related to time of day for several Michigan species, *Wing Beats*, No. Winter 2002, pp. 10, 18 et 30.
- Dajoz, Roger (1982) Précis d'écologie, « Écologie fondamentale et appliquée », Gauthier-villars, 4e édition, Paris, 503 p.
- Darsie Jr, R., Ward, R. A. (2005) *Identification and Geographical Distribution of the Mosquitoes of North America, North of Mexico*. University Press of Florida edition, 2^e éd., 383 p.
- Darsie, R. F. J., Day, J. F. (2002) Mosquito collections from an urban habitat, Vero Beach, Florida 2000-2001, *Wing Beats*, No. Fall 2002, pp. 6-7.
- Desfor Bioservices (2004) *Plan de surveillance du virus du Nil occidental sur les lieux d'entreposage de pneus hors d'usage au Québec*. Rapports d'étape I (12 p.), II (14 p. + 3 annexes), III (17 p. + 3 annexes)
- Desfor Bioservices (2003) *Plan de surveillance du virus du Nil occidental sur les lieux d'entreposage de pneus hors d'usage au Québec*. Rapport d'étape No 5.
- Dohm, D. J., O'Guinn, M. L., Turell, M. J. (2002) Effect of environmental temperature on the ability of *Culex pipiens* (Diptera: Culicidae) to transmit West Nile virus, *J Med Entomol.*, Vol. 39, No. 1, pp. 221-225.
- Doran, B. R., Lewis, D. J. (2003) The species composition and seasonal distribution of mosquitoes in vernal pools in suburban Montreal, Quebec, *J Am Mosq. Control Assoc.*, Vol. 19, No. 4, pp. 339-346.
- Downs, N., Racey, R. (2000) Bats and wildlife corridors - the importance of landscape features, *Bat Research News*, Vol. 41, p. 92.

- Drebot, M. A., Lindsay, R., Barker, I. K., Buck, P. A., Fearon, M., Hunter, F., Sockett, P., Artsob, H. (2003) West Nile virus surveillance and diagnostics : a canadian perspective, *The canadian journal of infectious diseases & medical microbiology*, Vol. 14, No. 2, pp. 105-114.
- Dupuis II, A.P., Marra, P.P., Kramer, L.D., (2003) Serologic Evidence of West Nile Virus Transmission, Jamaica, West Indies. *Emerg Infect Dis*, Vol. 9, No. 7, pp. 860-863.
- Emig, M., Apple, D. J. (2004) Severe West Nile virus disease in healthy adults, *Clin. Infect. Dis.*, Vol. 38, No. 2, pp. 289-292.
- Environmental risk analysis program (ERAP) (2002) *What's going on with the West Nile virus*. Accessible au : <http://www.cfe.cornell.edu/risk/wnv/index.html> (consulté le 5 février 2002).
- Fonseca, D. M., Keyghobadi, N., Malcolm, C. A., Mehmet, C., Schaffner, F., Mogi, M., Fleischer, R. C., Wilkerson, R. C. (2004) Emerging vectors in the *Culex pipiens* complex, *Science*, Vol. 303, No. 5663, pp. 1535-1538.
- Fratkin, J. D., Leis, A. A., Stokic, D. S., Slavinski, S. A., Geiss, R. W. (2004) Spinal cord neuropathology in human West Nile virus infection, *Arch Pathol. Lab Med*, Vol. 128, No. 5, pp. 533-537.
- Gariépy, C., Lambert, L., Macrisopoulos, P., Milord, F., Massicotte, J., Picard, J. (2002) *Épidémiologie et effets de l'infection par le virus du Nil occidental sur la santé humaine, rapport final*. Institut national de santé publique du Québec, Québec, 86 p.
- Garmendia, A. E., Van Kruiningen, H. J., French, R. A. (2001) The West Nile virus: its recent emergence in North America, *Microbes Infect.*, Vol. 3, No. 3, pp. 223-229.
- GDG Environnement ltée (2005) *Programme de surveillance, de prévention et de contrôle du virus du Nil occidental au Québec - Programme de surveillance des moustiques dans la province de Québec - Compte-rendu des activités de la saison 2005 - Rapport final*, 43 p.
- GDG Environnement ltée (2004) *Programme de surveillance, de prévention et de contrôle du virus du Nil occidental au Québec - Programme de surveillance des moustiques dans la province de Québec - Compte-rendu des activités de la saison 2004 - Rapport final*, 37 p.
- GDG Environnement ltée (2003) *Programme de surveillance, de prévention et de contrôle du virus du Nil occidental au Québec - Programme de surveillance des moustiques dans la province de Québec - Compte-rendu des activités de la saison 2003 - Rapport final*, 37 p.
- GDG Environnement ltée (2002a) *Programme de surveillance des moustiques dans les dépôts de pneus usagés du Québec - Compte-rendu des activités de la saison 2002 - Rapport final*, 34 p.
- GDG Environnement ltée (2002b) *Programme de surveillance, de prévention et de contrôle du virus du Nil occidental au Québec - Programme de surveillance des moustiques dans la province de Québec - Compte-rendu des activités de la saison 2002 - Rapport final*, 42 p.

- GDG Environnement ltée (2001) *Programme de surveillance, de prévention et de contrôle du virus du Nil occidental au Québec - Programme de surveillance des moustiques dans le Québec méridional - Compte-rendu des activités de la saison 2001 - Rapport final*, 35 p.
- GDG Environnement ltée (2000) *Programme de surveillance, de prévention et de contrôle du virus du Nil occidental au Québec - Programme de surveillance extensive des moustiques dans le Québec méridional - Compte-rendu des activités de la saison 2000 - Rapport final*, 30 p.
- Gea-Banacloche, J., Johnson, R. T., Bagic, A., Butman, J. A., Murray, P. R., Agrawal, A. G. (2004) West Nile virus: pathogenesis and therapeutic options, *Ann Intern Med*, Vol. 140, No. 7, pp. 545-553.
- Geery, P. R., Holub, R. E. (1989) Seasonal abundance and control of *Culex* spp. in catch basins in Illinois, *J Am Mosq. Control Assoc.*, Vol. 5, No. 4, pp. 537-540.
- Gilad, R., Lampl, Y., Sadeh, M., Paul, M., Dan, M. (2003) Optic neuritis complicating west Nile virus meningitis in a young adult, *Infection*, Vol. 31, No. 1, pp. 55-56.
- Giladi, M., Metzkor-Cotter, E., Martin, D. A., Siegman-Igra, Y., Korczyn, A. D., Rosso, R., Berger, S. A., Campbell, G. L., Lanciotti, R. S. (2001) West Nile encephalitis in Israel, 1999: the New York connection, *Emerg. Infect Dis*, Vol. 7, No. 4, pp. 659-661.
- Gilbert, F., Gonzalez, A., Evans-Freke, I. (1998) Corridors maintain species richness in the fragmented landscapes of a microecosystem, *Proceedings of the Royal Society of London, Series B*, Vol. 265, pp. 577-582.
- Gingrich, J. B., Casillas, L. (2004) Selected mosquito vectors of West Nile virus: comparison of their ecological dynamics in four woodland and marsh habitats in Delaware, *J Am Mosq. Control Assoc.*, Vol. 20, No. 2, pp. 138-145.
- Gjullin, C. M., Stage, H. H. (1950) Studies on *Aedes vexans* (Meig.) and *Aedes sticticus* (Meig.), flood water mosquitoes, in the Lower Columbia River Valley, *Ann. Ent. Soc. Am.*, Vol. 43, pp. 262-275.
- Goddard, L. B., Roth, A. E., Reisen, W. K., Scott, T. W. (2002) Vector competence of California mosquitoes for West Nile virus, *Emerg. Infect. Dis.*, Vol. 8, No. 12, pp. 1385-1391.
- Goddard, L. B., Roth, A. E., Reisen, W. K., Scott, T. W. (2003) Vertical transmission of West Nile Virus by three California *Culex* (Diptera: Culicidae) species, *J Med Entomol.*, Vol. 40, No. 6, pp. 743-746.
- Gollins, S.W., Porterfield, J.S. (1985) Flavivirus infection enhancement in macrophages : an electron microscopic study of viral cellular entry. *J Gen Virol*, 66 (Pt 9), pp. 1969-82.
- Gouvernement du Québec (2005a) *Viruzzzzzzz du Nil - Rapport d'activité pour la lutte contre le virus du Nil occidental - saison 2004*. Ministère de la Santé et des Services sociaux, 30 p.
- Gouvernement du Québec (2005b) Ministère de la Santé et des Services sociaux. Accessible au : http://www.virusdunil.info/surveillance_humains.php.
- Gratz, N. G. (2004) Critical review of the vector status of *Aedes albopictus*, *Med Vet. Entomol.*, Vol. 18, No. 3, pp. 215-227.

- Hadler, J., Nelson, R., McCarthy, T., Andreadis, T., Lis, M. J., French, R., Beckwith, W., Mayo, D., Archambault, G., Cartter, M. (2001) West Nile virus surveillance in Connecticut in 2000: an intense epizootic without high risk for severe human disease, *Emerg. Infect. Dis.*, Vol. 7, No. 4, pp. 636-642.
- Han, L. L., Popovici, F., Alexander, J. P., Jr., Laurentia, V., Tengelsen, L. A., Cernescu, C., Gary, H. E., Jr., Ion-Nedelcu, N., Campbell, G. L., Tsai, T. F. (1999) Risk factors for West Nile virus infection and meningoencephalitis, Romania, 1996, *J Infect. Dis.*, Vol. 179, No. 1, pp. 230-233.
- Hawley, W. A. (1988) The biology of *Aedes albopictus*, *J Am Mosq. Control Assoc. Suppl.*, Vol. 1, pp. 1-39.
- Hayes, E. B., O'Leary, D. R. (2004) West Nile virus infection: a pediatric perspective, *Pediatrics*, Vol. 113, No. 5, pp. 1375-1381.
- Hébert, S. (2002) *La qualité de l'eau du secteur fluvial - Paramètres physico-chimiques et bactériologiques*. Accessible au : http://www.slv2000.qc.ca/plan_action/phase3/biodiver/site/suivi_ecosysteme/fiches/Qualite_eau_parametre_f.pdf
- Helson, B. V., Surgeoner, G. A., Wright, R. E. (1980) The seasonal distribution and species composition of mosquitoes diptera culicidae collected during a St-Louis encephalitis surveillance program from 1976-1978 in southwestern Ontario Canada, *Canadian Entomologist*, Vol. 112, No. 9, pp. 865-874.
- Héma-Québec (2003) *Circulaire HP-03-030 : Réduction du risque de transmission du virus du Nil occidental (VNO) par transfusion pour l'été 2003*. 7 p.
- Hess, A. D., Cherubin, C. E., Lamotte, L. C. (1963) Relation of temperature to activity of Western equine and St-Louis encephalitis viruses, *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, Vol. 12, pp. 657-667.
- Hindiyeh, M., Shulman, L. M., Mendelson, E., Weiss, L., Grossman, Z., Bin, H. (2001) Isolation and characterization of West Nile virus from the blood of viremic patients during the 2000 outbreak in Israel, *Emerg. Infect Dis*, Vol. 7, No. 4, pp. 748-750.
- Horsfall, W. R., Fowler, H. W., Moretti, L. J., Larsen, J. R. (1973) *Bionomics and embryology of the inland floodwater mosquito Aedes vexans*. University of Illinois Press, Urbana, 211 p.
- Hubalek, Z., Halouzka, J. (1999) West Nile fever--a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe, *Emerg. Infect. Dis.*, Vol. 5, No. 5, pp. 643-650.
- Hunter, F. (2004) Communication personnelle. Département des sciences biologiques, Brock University, Ontario, Canada.
- Hunter, F. F. (2005) *Effect of temperature on WNV transmission by mosquitoes*. Ottawa, 10-11 janvier 2005.
- Hutchinson, M. (2004) Communication personnelle. Division of Vector Management, Department of Environmental Protection, Harrisburg, Pennsylvania, United States.

- International Tropical Timber Organisation (ITTO) (2002) *Directives OIBT pour la restauration, l'aménagement et la réhabilitation des forêts tropicales dégradées et secondaires* - Série Développement de politiques OIBT No 13, Organisation internationale des bois tropicaux en collaboration avec le Centre pour la recherche internationale en foresterie (CIFOR), l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture (FAO), l'Union mondiale pour la conservation de la nature (UICN) et le Fonds mondial pour la nature (WWF) International, 89 p.
- Kaiser, P. K., Lee, M. S., Martin, D. A. (2003) Occlusive vasculitis in a patient with concomitant West Nile virus infection, *Am J Ophthalmol.*, Vol. 136, No. 5, pp. 928-930.
- Kelley, T. W., Prayson, R. A., Ruiz, A. I., Isada, C. M., Gordon, S. M. (2003) The neuropathology of West Nile virus meningoencephalitis. A report of two cases and review of the literature, *Am J Clin. Pathol.*, Vol. 119, No. 5, pp. 749-753.
- Klee, A. L., Maidin, B., Edwin, B., Poshni, I., Mostashari, F., Fine, A., Layton, M., Nash, D. (2004) Long-term prognosis for clinical West Nile virus infection, *Emerg. Infect. Dis.*, Vol. 10, No. 8, pp. 1405-1411.
- Komar, N. (2000) West Nile viral encephalitis, *Rev. Sci. Tech.*, Vol. 19, No. 1, pp. 166-176.
- Komar, N., Burns, J., Dean, C., Panella, N. A., Dusza, S., Cherry, B. (2001) Serologic evidence for West Nile virus infection in birds in Staten Island, New York, after an outbreak in 2000, *Vector Borne. Zoonotic. Dis*, Vol. 1, No. 3, pp. 191-196.
- Komar, N., Langevin, S., Hinten, S., Nemeth, N., Edwards, E., Hettler, D., Davis, B., Bowen, R., Bunning, M. (2003) Experimental infection of North American birds with the New York 1999 strain of West Nile virus, *Emerg. Infect. Dis.*, Vol. 9, No. 3, pp. 311-322.
- Koné, P., Lambert, L., Milord, F. (2005) *Épidémiologie et effets de l'infection par le virus du Nil occidental sur la santé humaine : mise à jour 2004*, Institut national de santé publique du Québec, Montréal, 61 p.
- Koné, P., Lambert, L., Milord, F., Gariépy, C. (2003) *Épidémiologie et effets de l'infection par le virus du Nil occidental sur la santé humaine : mise à jour 2003*. Institut national de santé publique du Québec, Montréal, 74 p.
- Kuchtey, R. W., Kosmorsky, G. S., Martin, D., Lee, M. S. (2003) Uveitis associated with West Nile virus infection, *Arch Ophthalmol.*, Vol. 121, No. 11, pp. 1648-1649.
- Lanciotti, R. S., Roehrig, J. T., Deubel, V., Smith, J., Parker, M., Steele, K., Crise, B., Volpe, K. E., Crabtree, M. B., Scherret, J. H., Hall, R. A., Mackenzie, J. S., Cropp, C. B., Panigrahy, B., Ostlund, E., Schmitt, B., Malkinson, M., Banet, C., Weissman, J., Komar, N., Savage, H. M., Stone, W., McNamara, T., Gubler, D. J. (1999) Origin of the West Nile virus responsible for an outbreak of encephalitis in the northeastern United States, *Science*, Vol. 286, No. 5448, pp. 2333-2337.
- Laurance, S., Laurance, W. F. (1999) Tropical wildlife corridors : Use of linear rainforest remnants by arboreal mammals, *Biological Conservation*, Vol. 91, pp. 231-239.
- Lawrie, C. H., Uzcategui, N. Y., Gould, E. A., Nuttall, P. A. (2004) Ixodid and argasid tick species and west nile virus, *Emerg. Infect. Dis.*, Vol. 10, No. 4, pp. 653-657.
- Leis, A. A., Van Gerpen, J. A., Sejvar, J. J. (2004) The aetiology of flaccid paralysis in West Nile virus infection, *J Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, Vol. 75, No. 6, pp. 940-941.

- Leis, A.A., Stokic, D.S., Webb, R.M., Slavinski, S.A., Fratkin, J. (2003). Clinical spectrum of muscle weakness in human West Nile virus infection. *Muscle Nerve*, Vol. 28, No. 3, pp. 302-3033.
- Lewis, D. J., Bennett, G. F. (1977) Biting flies of the eastern maritime provinces of Canada. I. Tabanidae, *Can J Zool.*, Vol. 55, No. 9, pp. 1493-1503.
- Lorono-Pino, M. A., Blitvich, B. J., Farfan-Ale, J. A., Puerto, F. I., Blanco, J. M., Marlenee, N. L., Rosado-Paredes, E. P., Garcia-Rejon, J. E., Gubler, D. J., Calisher, C. H., Beaty, B. J. (2003) Serologic evidence of West Nile virus infection in horses, Yucatan State, Mexico, *Emerg. Infect. Dis.*, Vol. 9, No. 7, pp. 857-859.
- Lynch, J. F., Saunders, D. A. (1991) Responses of bird species to habitat fragmentation in the wheatbelt of Western Australia : interiors, edges, and corridors. in : Saunders, D.A., R.J. Hobbs and P.R. Ehrlich (eds.). *Nature conservation 2: The role of corridors*, Surrey Beatty and Sons, Australia, pp. 143-158.
- Mailles, A., Dellamonica, P., Zeller, H., Durand, J.P., Zientara, S., Goffette, R. et al. (2003). Human and equine West Nile virus infections in France, August – September 2003. *Eurosurveillance Weekly*, Vol. 7, No. 43, pp. 1-2.
- Maire, A., Tessier, C., Picard, L. (1978) Analyse écologique des populations larvaires de moustiques (Diptera : Culicidae) des zones riveraines du fleuve Saint-Laurent, Québec, *Natur. Can.*, Vol. 105, pp. 225-241.
- Maire, A., Aubin, A. (1980) *Les moustiques du Québec (diptera : culicidae) - Essai de synthèse écologique* No 6, 107 p.
- Marfin, A. A., Petersen, L. R., Eidson, M., Miller, J., Hadler, J., Farello, C., Werner, B., Campbell, G. L., Layton, M., Smith, P., Bresnitz, E., Carter, M., Scaletta, J., Obiri, G., Bunning, M., Craven, R. C., Roehrig, J. T., Julian, K. G., Hinten, S. R., Gubler, D. J. (2001) Widespread West Nile virus activity, eastern United States, 2000, *Emerg. Infect Dis*, Vol. 7, No. 4, pp. 730-735.
- Matheson, R. (1966) *Handbook of the mosquitoes of North America : Their anatomy and biology; how they can be studied and how identified; how they carry disease and how they can be controlled*. Second edition, Hafner Publishing Compagny, New York and London, 314 p.
- McCally, M., Garg, A., Oleskey, C. (2001) The challenges of emerging illness in urban environments: an overview, *J Urban Health*, Vol. 78, No. 2, pp. 350-358.
- McIntosh, B. M., Jupp, P. G., Dos Santos, I., Meenehan, G. M. (1976) Epidemics of West Nile and Sindbis Viruses in South Africa with *Culex (Culex) univittatus* Theobald as Vector, *South African Journal of Science*, Vol. 72, pp. 295-300.
- Means, R.G. (1981). Mosquitoes of New York-Part 1: The genus *Aedes* Meigen with identification keys to genera of Culicidae. State Science Service-New York State Museum, Albany, NY, pp. 59-61.
Accessible au : <http://www.rci.rutgers.edu/~insects/sp14.htm> (consulté le 21 juin 2005).
- Ministère de l'Environnement du Québec (2003) *Synthèse des informations environnementales disponibles en matière agricole au Québec*, Direction des politiques du secteur agricole, Envirodoq no ENV/2003/0025, 119 p. + 2 annexes.

- Ministère des Affaires municipales et de la Métropole (2001) *Cadre d'aménagement et orientations gouvernementales - Région métropolitaine de Montréal 2001-2021. Une vision d'action commune*, 153 p. + 11 cartes.
- Ministère des Ressources naturelles et de la Faune (MRNF) (2005) *Zones de végétation et domaines bioclimatiques du Québec*. Accessible au : <http://www.mrnfp.gouv.qc.ca/forets/quebec/quebec-milieu-zones.jsp>.
- Mitchell, C. J., Briegel, H. (1989) Inability of diapausing *Culex pipiens* (Diptera : Culicidae) to use blood for producing lipid reserves for overwinter survival, *J. Med. Entomol.*, Vol. 26, No. 4, pp. 318-326.
- Monath, T. P., Arroyo, J., Miller, C., Guirakhoo, F. (2001) West Nile virus vaccine, *Curr Drug Targets. Infect Disord.*, Vol. 1, No. 1, pp. 37-50.
- Mosquito Surveillance and Control Subcommittee (2003) Meeting at National Microbiology Laboratory, Winnipeg, 11-12 décembre 2003.
- Mostashari, F., Bunning, M. L., Kitsutani, P. T., Singer, D. A., Nash, D., Cooper, M. J., Katz, N., Liljebjelke, K. A., Biggerstaff, B. J., Fine, A. D., Layton, M. C., Mullin, S. M., Johnson, A. J., Martin, D. A., Hayes, E. B., Campbell, G. L. (2001) Epidemic West Nile encephalitis, New York, 1999: results of a household-based seroepidemiological survey, *Lancet*, Vol. 358, No. 9278, pp. 261-264.
- Mukhopadhyay, S., Kim, B. S., Chipman, P. R., Rossmann, M. G., Kuhn, R. J. (2003) Structure of West Nile virus, *Science*, Vol. 302, No. 5643, p. 248.
- Nasci, R.S.; White, D.J.; Stirling, H.; Oliver, J.A.; Daniels, T.J.; Falco, R.C.; Campbell, S.; Crans, W.J.; Savage, H.M.; Lanciotti, R.S.; Moore, C.G.; Godsey, M.S.; Gottfried, K.L.; Mitchell, C.J. (2001). West Nile virus isolates from mosquitoes in New York and New Jersey, 1999. *Emerg Infect Dis*, 7(4) : 626-630.
- Nash, D., Mostashari, F., Fine, A., Miller, J., O'Leary, D., Murray, K., Huang, A., Rosenberg, A., Greenberg, A., Sherman, M., Wong, S., Layton, M. (2001) The outbreak of West Nile virus infection in the New York City area in 1999, *N Engl J Med*, Vol. 344, No. 24, pp. 1807-1814.
- New York City Department of Health (NYCDH) (2001). West Nile virus surveillance and control : An update for healthcare providers in New York City. *City Health Information*, Vol. 20, No. 2, pp. 1-8.
- New York City Department of Health (NYCDH) (2000) West Nile virus : A briefing. *City Health Information*, Vol. 19, No. 1, pp. 1-6.
- O'Meara, G. F., Vose, F. E., Carlson, D. B. (1989) Environmental factors influencing oviposition by *Culex* (*Culex*) (Diptera: Culicidae) in two types of traps, *J Med Entomol.*, Vol. 26, No. 6, pp. 528-534.
- Office international des épizooties (OIE) (2000) West Nile fever in the United States of America, *Disease Information*, Vol. 13, No. 34, pp. 143-150.
- O'Leary, D. (2004) West Nile Virus Disease in Pregnancy. Fifth National Conference on West Nile Virus in the United States. Denver, Colorado. February 3-5. Accessible au : http://www.cdc.gov/ncidod/dvbid/westnile/conf/pdf/Oleary_2_04.pdf.

- O'Leary, D. R., Marfin, A. A., Montgomery, S. P., Kipp, A. M., Lehman, J. A., Biggerstaff, B. J., Elko, V. L., Collins, P. D., Jones, J. E., Campbell, G. L. (2004) The epidemic of West Nile virus in the United States, 2002, *Vector Borne Zoonotic Dis.*, Vol. 4, No. 1, pp. 61-70.
- Ouranos (2004) *S'adapter aux changements climatiques*, Accessible au : <http://www.ouranos.ca/cc/changclim9.pdf>, 83 p.
- Ostlund, E. N., Crom, R. L., Pedersen, D. D., Johnson, D. J., Williams, W. O., Schmitt, B. J. (2001) Equine West Nile encephalitis, United States, *Emerg. Infect Dis*, Vol. 7, No. 4, pp. 665-669.
- Pepperell, C., Rau, N., Kraiden, S., Kern, R., Humar, A., Mederski, B., Simor, A., Low, D. E., McGeer, A., Mazzulli, T., Burton, J., Jaigobin, C., Fearon, M., Artsob, H., Drebot, M. A., Halliday, W., Brunton, J. (2003) West Nile virus infection in 2002: morbidity and mortality among patients admitted to hospital in southcentral Ontario, *CMAJ.*, Vol. 168, No. 11, pp. 1399-1405.
- Petersen, L. (2004) *West Nile virus : Current trends and critical questions for public health*. Présentation faite lors de la 7e rencontre annuelle de l'American Mosquito Control Association (AMCA), Février 2004.
- Petersen, L. R., Marfin, A. A. (2002) West Nile virus: a primer for the clinician, *Ann Intern Med*, Vol. 137, No. 3, pp. 173-179.
- Peyton, E.L., Campbell, S.R., Candeletti, T.M., Romanowski, M., Crans, W.J. (1999) *Aedes (Finlaya) japonicus japonicus* (Theobald), a new introduction into the United States, *Journal of American Mosquito Control Association*, Vol. 15, No. 2, p. 238-241.
- Piché, I. (1998) *Le bassin de la rivière Richelieu : « contamination du poisson par les métaux et certaines substances toxiques », dans le bassin versant de la rivière Richelieu : l'état de l'écosystème aquatique - 1995*, Ministère de l'Environnement et de la Faune, Direction des écosystèmes aquatiques, Québec, Envirodoq no EN980604, rapport no EA-13, section 3.
- Platonov, A.E., G.A. Shipulin, O.Y. Shipulina, E.N. Tyutyunnik, T.I. Frolochkina, R.S. Lanciotti, A.S. Yazyshin, O.V. Platonova, I.L. Obukhov, A.N. Zhukov, Y.Y. Vengerov et V.I. Pokrovskii. (2001). Outbreak of West Nile virus infection, Volgograd region, Russia, 1999. *Emerg Infect Dis*, Vol. 7, No. 1, pp. 128-132.
- Promed – West Nile Virus, Human – Israel (2004a). *Promed mail archive no 20040921.2608* (cité le 21 septembre 2004). Accessible au : <http://www.promedmail.org> (consulté le 6 octobre 2004).
- Promed – West Nile Virus, Humans – Ireland Ex Portugal (2004b). *Promed mail archive no 20040805.2142* (cité le 5 août 2004). Accessible au : <http://www.promedmail.org> (consulté le 6 octobre 2004).
- Promed – West Nile virus – Portugal (Algarve) : Alert (2004c). *Promed mail archive no 20040812.2228* (cité le 12 août 2004). Accessible au : <http://www.promedmail.org> (consulté le 6 octobre 2004).
- Promed – West Nile Virus Update - Mexico (Sonora) (2004d). *Promed mail archive no 20040905.2486* (cité le 5 septembre 2004). Accessible au : <http://www.promedmail.org> (consulté le 6 octobre 2004).

- Promed – West Nile Virus Update 2003 - Mexico (2003a). *Promed mail archive no 20040812.2228* (cité le 22 décembre 2003). Accessible au : <http://www.promedmail.org> (consulté le 6 octobre 2004).
- Promed – West Nile Virus, Equines – El Salvador (2003b). *Promed mail archive no 20030504.1116* (cité le 4 mai 2003). Accessible au : <http://www.promedmail.org> (consulté le 24 juillet 2003).
- Promed – West Nile Virus, Birds – Russia (Siberia) (2003c). *Promed mail archive no 20030516.1216* (cité le 16 mai 2003). Accessible au : <http://www.promedmail.org> (consulté le 24 juillet 2003).
- Rappole, J. H., Hubalek, Z. (2003) Migratory birds and West Nile virus, *J Appl. Microbiol.*, Vol. 94 Suppl, pp. 47S-58S.
- Rappole, J.H., S.R. Derrickson et Z. Hubalek. 2000. Migratory birds and spread of West Nile virus in the western hemisphere. *Emerg Infect Dis*, Vol. 6, No. 4, pp. 319-328.
- Reeves, W. C., Hardy, J. L., Reisen, W. K., Milby, M. M. (1994) Potential effect of global warming on mosquito-borne arboviruses, *J Med Entomol.*, Vol. 31, No. 3, pp. 323-332.
- Reinert, J. F. (2000) New classification for the composite genus *Aedes* (Diptera, Culicidae, Aedini), elevation of subgenus *Ochlerotatus* to generic rank, reclassification of the other subgenera, and notes on certain subgenera and species, *J. Am. Mosq. Control Assoc.*, Vol. 16, No. 3, pp. 175-188.
- Reisen, W.K. (2005) *Mosquito field infection rates and transmission risk are related to avian and mosquito host competence*. Sixth National Conference on West Nile virus in the United States, San Jose, California.
- Reisen, W. (2004) *The Western Encephalitis Mosquito, Culex tarsalis*. Accessible au : <http://www.rci.rutgers.edu/~insects/sp6.htm>.
- Reisen, W. K., Lothrop, H. D. (1995) Population ecology and dispersal of *Culex tarsalis* (Diptera: Culicidae) in the Coachella Valley of California, *J Med Entomol.*, Vol. 32, No. 4, pp. 490-502.
- Reisen, W. K., Milby, M. M., Meyer, R. P. (1992) Population dynamics of adult *Culex* mosquitoes (Diptera: Culicidae) along the Kern River, Kern County, California, in 1990, *J Med Entomol.*, Vol. 29, No. 3, pp. 531-543.
- Reiskind, M. H., Wilson, M. L. (2004) *Culex restuans* (Diptera: Culicidae) oviposition behavior determined by larval habitat quality and quantity in southeastern Michigan, *J Med Entomol.*, Vol. 41, No. 2, pp. 179-186.
- Restifo, R. (2004) Communication personnelle. Vector Borne Disease Program, Ohio Department of Health, Columbus, Ohio, United States.
- Roberge, J. (2005) *Impact potentiel d'un réchauffement climatique sur la diversité et la distribution des espèces de moustiques vecteurs du virus du Nil occidental pour le Québec*, Essai présenté en vue de l'obtention du grade de maître en Environnement (M. Env.), Faculté des Sciences, Université de Sherbrooke, 60 p.
- Rodhain, F. (1996) Problems posed by the spread of *Aedes albopictus*, *Bull. Soc Pathol. Exot.*, Vol. 89, No. 2, pp. 137-140.
- Ross, H. H. (1964) The colonization of temperate North America by mosquitoes and man, *Mosquito News*, Vol. 24, No. 2, pp. 103-119.

- Santé Canada (2004a) *Virus du Nil occidental: Canada - Surveillance des humains : Résultats du Programme 2003*. Accessible au : http://www.phac-aspc.gc.ca/wnv-vwn/pdf_sr-rs_2004/surveillance_table_051204_hm.pdf (consulté le 1er février 2005).
- Santé Canada (2004b) *Virus du Nil occidental : Canada - Surveillance des humains : Résultats du Programme 2004*. Accessible au : http://www.phac-aspc.gc.ca/wnv-vwn/pdf_sr-rs_2004/situation_report_123104_hm.pdf (Consulté le 1er février 2005).
- Santé Canada (2003) *Virus du Nil occidental : Canada - Résultats du programme de surveillance 2002*. Accessible au : http://www.phac-aspc.gc.ca/wnv-vwn/pdf_sr-rs/2003/situation_report_111903_hm.pdf (consulté le 1^{er} février 2005).
- Santé Canada (2002) *Virus du Nil occidental : Canada. Programme de surveillance sur les résultats des oiseaux morts*. Révisé en février 2002. Accessible au : http://www.phac-aspc.gc.ca/wnv-vwn/pdf_sr-rs_2004/situation_report_123104_hm.pdf (consulté le 1^{er} février 2005).
- Sardelis, M. R., Turell, M. J. (2001a) *Ochlerotatus j. japonicus* in Frederick County, Maryland: discovery, distribution, and vector competence for West Nile virus, *J Am Mosq. Control Assoc.*, Vol. 17, No. 2, pp. 137-141.
- Sardelis, M. R., Turell, M. J., Dohm, D. J., O'Guinn, M. L. (2001b) Vector competence of selected North American *Culex* and *Coquillettidia* mosquitoes for West Nile virus, *Emerg. Infect. Dis.*, Vol. 7, No. 6, pp. 1018-1022.
- Sardelis, M. R., Turell, M. J., O'Guinn, M. L., Andre, R. G., Roberts, D. R. (2002) Vector competence of three North American strains of *Aedes albopictus* for West Nile virus, *J Am Mosq. Control Assoc.*, Vol. 18, No. 4, pp. 284-289.
- SCF, Faune Québec, CIC, MRNFP, MAPAQ, AAX, CSL (2004) *Occupation du sol à partir des images classifiées Landsat-7, Sud du Québec, 1999-2003*.
- Schmidt, R. F. (2003) Relationship of landing count observations to the time of sunset, *Wing Beats*, No. Fall 2003, pp. 12-15.
- Sejvar, J. J., Haddad, M. B., Tierney, B. C., Campbell, G. L., Marfin, A. A., Van Gerpen, J. A., Fleischauer, A., Leis, A. A., Stokic, D. S., Petersen, L. R. (2003) Neurologic manifestations and outcome of West Nile virus infection, *JAMA*, Vol. 290, No. 4, pp. 511-515.
- Shapiro, H., Micucci, S. (2003) Pesticide use for West Nile virus, *CMAJ.*, Vol. 168, No. 11, pp. 1427-1430.
- Sibbald, B. (2003) Canada will check donor blood for West Nile virus if test available, *CMAJ.*, Vol. 168, No. 2, p. 207.
- Société de la faune et des parcs du Québec (2003) *Plan de développement régional associé aux ressources fauniques de la région métropolitaine de Montréal*, Direction de l'aménagement de la faune de Montréal, de Laval et de la Montérégie, Longueuil, Envirodoq no ENV 2002 0164 QQEN, 141 p. + annexes.
- Société de la faune et des parcs du Québec (2002a) *Plan de développement régional associé aux ressources fauniques de la Montérégie*, Direction de l'aménagement de la faune de Montréal, de Laval et de la Montérégie, Longueuil, Envirodoq no ENV 2002 0159 QQEN, 121 p.+ annexe.

- Société de la faune et des parcs du Québec (2002b) *Plan de développement régional associé aux ressources fauniques de Lanaudière*, Direction de l'aménagement de la faune de Lanaudière, Repentigny, Environdoq no ENV 2002 0152 QQEN, 117 p. + annexe.
- Société de protection des forêts contre les insectes et maladies (SOPFIM) (2005a) *Relevé des gîtes à Culex en milieu urbain - Projet de recherche réalisé dans le cadre de l'étude d'impact sur l'environnement du programme de pulvérisation aérienne d'insecticides pour contrer le virus du Nil occidental en cas d'épidémie - Rapport final*, 94 p.
- Société de protection des forêts contre les insectes et maladies (SOPFIM) (2005b) *Suivi des populations de moustiques adultes dans des zones traitées et non traitées de la région métropolitaine de Montréal - Été 2004 - Projet de recherche réalisé dans le cadre de l'étude d'impact sur l'environnement du programme de pulvérisation aérienne d'insecticides pour contrer le virus du Nil occidental en cas d'épidémie - Rapport final*, 63 p.
- Société de protection des forêts contre les insectes et maladies (SOPFIM) (2004) *Volet application de larvicides en prévention - Saison 2004 - Plan d'intervention gouvernemental contre le virus du Nil occidental - Rapport des travaux*, 125 p. + cartes.
- Société de protection des forêts contre les insectes et maladies (SOPFIM) (2003) *Volet application de larvicides en prévention - Saison 2003 - Plan d'intervention gouvernemental contre le virus du Nil occidental - Rapport des travaux*, 70 p.
- Solomon, T., Ooi, M. H., Beasley, D. W., Mallewa, M. (2003) West Nile encephalitis, *BMJ*, Vol. 326, No. 7394, pp. 865-869.
- Solomon, T., Willison, H. (2003) Infectious causes of acute flaccid paralysis. *Curr Opin Infect Dis*, Vol. 16, No. 5, pp. 375-381.
- Solomon, T. (2004) Flavivirus encephalitis, *N Engl J Med*, Vol. 351, No. 4, pp. 370-378.
- Sprenger, D., Wuithiranyagool, T. (1986) The discovery and distribution of *Aedes albopictus* in Harris County, Texas, *J Am Mosq. Control Assoc.*, Vol. 2, No. 2, pp. 217-219.
- Su, T., Webb, J. P., Meyer, R. P., Mulla, M. S. (2003) Spatial and temporal distribution of mosquitoes in underground storm drain systems in Orange County, California, *J Vector Ecol.*, Vol. 28, No. 1, pp. 79-89.
- Syed, J. (2004) Communication personnelle. Public Health Division, Ministry of Health and Long-Term Care, Toronto, Ontario.
- Tsai, T. F. (1999) *Arboviruses*. Tiré de *Manual of Clinical Microbiology*, 7th edition, P. R. Murray *et al.*, eds., American Society for Microbiology, pp. 1107-1124
- Tsai, T. F., Popovici, F., Cernescu, C., Campbell, G. L., Nedelcu, N. I. (1998) West Nile encephalitis epidemic in southeastern Romania, *Lancet*, Vol. 352, No. 9130, pp. 767-771.
- Turell, M. J., Dohm, D. J., Sardelis, M. R., Oguinn, M. L., Andreadis, T. G., Blow, J. A. (2005) An update on the potential of north American mosquitoes (Diptera: Culicidae) to transmit West Nile Virus, *J Med Entomol.*, Vol. 42, No. 1, pp. 57-62.
- Turell, M. J., O'Guinn, M. L., Dohm, D. J., Webb, J. P. Jr., Sardelis, M. R. (2002a) Vector competence of *Culex tarsalis* from Orange County, California, for West Nile virus, *Vector Borne. Zoonotic. Dis.*, Vol. 2, No. 3, pp. 193-196.

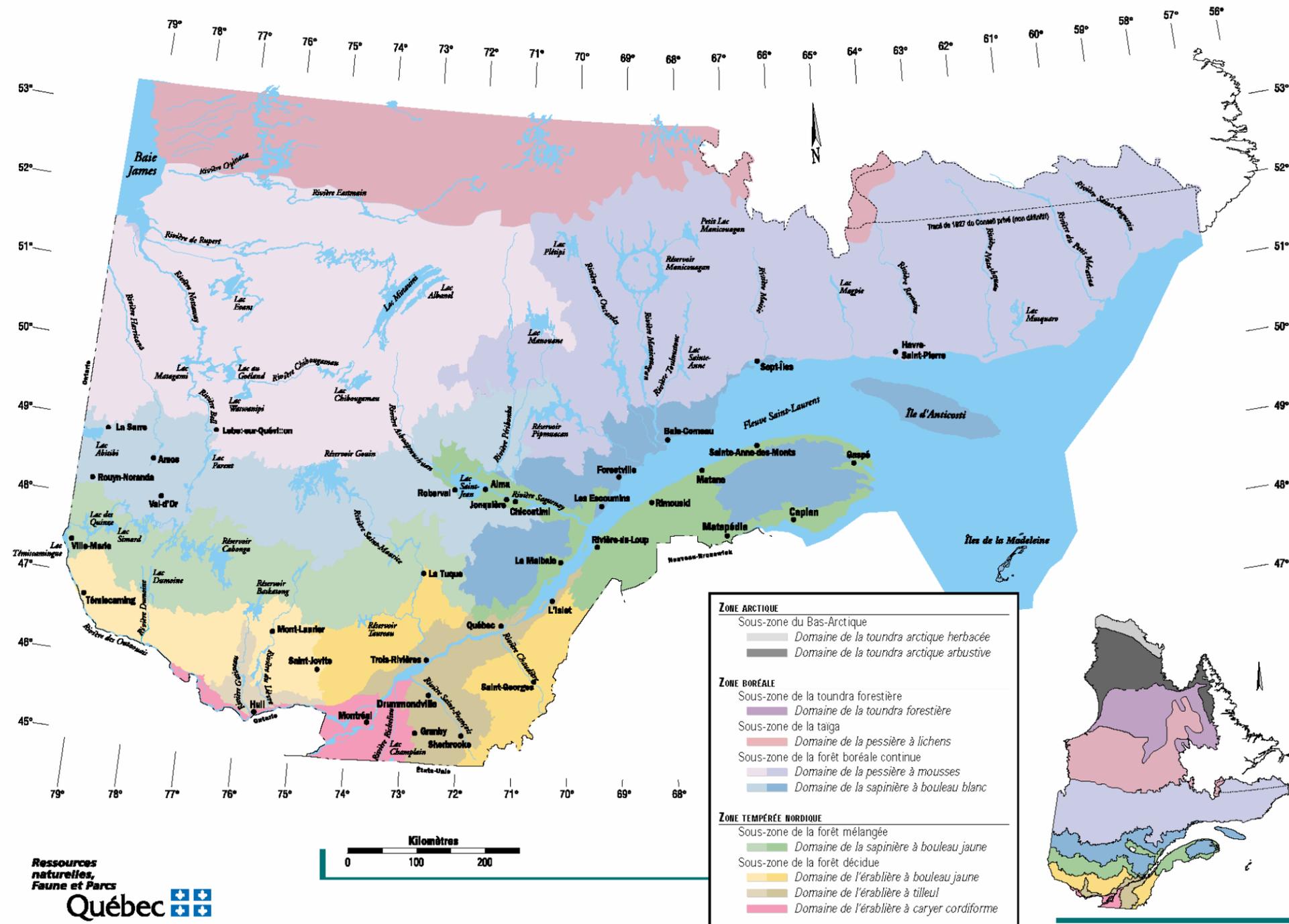
- Turell, M. J., Sardelis, M. R., O'Guinn, M. L., Dohm, D. J. (2002b) Potential vectors of West Nile virus in North America, *Curr Top. Microbiol. Immunol.*, Vol. 267, pp. 241-252.
- Turell, M. J., O'Guinn, M. L., Dohm, D. J., Jones, J. W. (2001a) Vector competence of North American mosquitoes (Diptera: Culicidae) for West Nile virus, *J Med Entomol.*, Vol. 38, No. 2, pp. 130-134.
- Turell, M. J., Sardelis, M. R., Dohm, D. J., O'Guinn, M. L. (2001b) Potential North American vectors of West Nile virus, *Annals of New York Academy of Science*, No. 951, pp. 317-324.
- Turell, M. J., O'Guinn, M., Oliver, J. (2000) Potential for New York mosquitoes to transmit West Nile virus, *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, Vol. 62, pp. 413-414.
- United States Department of Agriculture (USDA). (1999) *Summary of West Nile Virus in the United States, 1999*.
- Vandenbelt, S., Shaikh, S., Capone, A., Jr., Williams, G. A. (2003) Multifocal choroiditis associated with West Nile virus encephalitis, *Retina*, Vol. 23, No. 1, pp. 97-99.
- Vincent, C. (2004) Virus du Nil occidental : état de situation 2004, *RAIZO (Réseau d'Alerte et d'Information Zoosanitaire)*, No. 42.
- Vooght, M., Findlater, R. (2004) *Five Hills Health Region West Nile Virus Serologic Survey, Summary of preliminary analysis*.
- Wallace, J. R., Grimstad, P. R. (2002) A preliminary characterization of the physiological ecology of overwintering Anopheles mosquitoes in the midwestern USA, *J Am Mosq. Control Assoc.*, Vol. 18, No. 2, pp. 126-127.
- Watson, J. T., Pertel, P. E., Jones, R. C., Siston, A. M., Paul, W. S., Austin, C. C., Gerber, S. I. (2004) Clinical characteristics and functional outcomes of West Nile Fever, *Ann Intern Med*, Vol. 141, No. 5, pp. 360-365.
- Webster, R. P., Giguère, M.-A., Maltais, P., Roy, J., Gallie, L., Esall, J. (2004) *Relevé des moustiques du Nouveau-Brunswick*. Accessible au : <http://www.gnb.ca/0053/wnv-vno/pdf/MosquitoSurvey-f.pdf>.
- Weinberger, M., Pitlik, S. D., Gandacu, D., Lang, R., Nassar, F., Ben David, D., Rubinstein, E., Izthaki, A., Mishal, J., Kitzes, R., Siegman-Igra, Y., Giladi, M., Pick, N., Mendelson, E., Bin, H., Shohat, T. (2001) West Nile fever outbreak, Israel, 2000: epidemiologic aspects, *Emerg. Infect. Dis.*, Vol. 7, No. 4, pp. 686-691.
- Weiss, D., Carr, D., Kellachan, J., Tan, C., Phillips, M., Bresnitz, E., Layton, M. (2001) Clinical findings of West Nile Virus Infection in Hospitalized Patients, New York and New Jersey, 2000, *Emerging Infectious Diseases*, Vol. 7, No. 4, July-August, pp. 654-658.
- White, D. J., Morse, D. L. (2001) *West Nile Virus - Detection, surveillance, and control*. New York Academy of Sciences, pp. 74-83.
- Wood, D. M. (1985) *Diptères piqueurs du Canada qui s'attaquent à l'homme et au bétail*. Institut de recherches biosystématiques, Agriculture Canada, 39 p.
- Wood, D. M., Dang, P. T., Ellis, R. A. (1979) *The insects and arachnids of Canada - Part 6. The mosquitoes of Canada, Diptera : Culicidae*. Hull, Quebec, Canada : Canadian Government Publishing Centre, 390 p.

- Workman, P. D., Walton, W. E. (2003) Larval behavior of four *Culex* (Diptera: Culicidae) associated with treatment wetlands in the southwestern United States, *J Vector Ecol.*, Vol. 28, No. 2, pp. 213-228.
- Zeller, H. G. (1999) West Nile virus: a migrating arbovirus of current interest, *Med Trop.*, Vol. 59, No. 4 Pt 2, pp. 490-494.
- Zohrabian, A., Meltzer, M., Peterson, L., Sejvar, J., Ratard, R. (2003) *Economic Analysis of the 2002 WNV Epidemic in Louisiana*, Fourth National Conference on West Nile Virus in the United States, New Orleans, Louisiana, 9-11 February 2003.

ANNEXE A

**ZONES DE VÉGÉTATION ET DOMAINES
BIOCLIMATIQUES DU QUÉBEC**

Zones de végétation et domaines bioclimatiques du Québec





Ce sont surtout des facteurs climatiques, généralement moins favorables au fur et à mesure qu'on se déplace vers le nord, qui déterminent la distribution de la végétation sur le territoire québécois. Cependant, dans la plaine du Saint-Laurent, le climat change graduellement du sud-ouest vers le nord-est. De plus, dans le Québec méridional, les variations d'altitude, si elles sont importantes, peuvent entraîner un étagement de la végétation comparable aux changements causés par la latitude. La nature du sol, le relief et les perturbations, comme les feux de forêt, les épidémies et les coupes, affectent aussi la distribution de la végétation. En fait, ce sont ces facteurs qui déterminent la répartition des groupements végétaux sur les différentes composantes du paysage (sommets des collines, milieux et bas de pentes, etc.) dans un domaine bioclimatique donné.

Service aux citoyens
Téléphone : (418) 627-8600
Sans frais : 1 866 CITOYEN
1 866 248-6936
Télécopieur : (418) 643-0720
Courriel : service.citoyens@mrn.gouv.qc.ca

Direction des inventaires forestiers
Téléphone : (418) 627-8669
Sans frais : 1 877 9FORÊTS
1 877 936-7387
Télécopieur : (418) 644-9672
Courriel : inventaires.forestiers@mrn.gouv.qc.ca
Internet : www.mrn.gouv.qc.ca

© Gouvernement du Québec
Ministère des Ressources naturelles,
de la Faune et des Parcs, 2003
Code de diffusion : 2003-3043

Ressources naturelles, Faune et Parcs
Québec

Zones de végétation et domaines bioclimatiques du Québec

ZONES ET SOUS-ZONES DE VÉGÉTATION

Le Québec est partagé en trois zones de végétation : la zone tempérée nordique, dominée par des peuplements feuillus et mélangés, la zone boréale, caractérisée par des peuplements de conifères sempervirents, et la zone arctique, marquée par une végétation arbustive et herbacée. Ces trois zones, qui reflètent les grandes subdivisions climatiques québécoises, sont peuplées par une flore distincte. Elles correspondent aux divisions mondiales de la végétation.

On subdivise les zones de végétation en sous-zones, en fonction de la physionomie de la végétation qui domine les paysages à la fin des successions. Ainsi, la zone tempérée nordique couvre deux sous-zones : celle de la forêt décidue et celle de la forêt mélangée. Dans la première, on trouve surtout des forêts de feuillus nordiques, dominées par l'érable à sucre, et, dans la seconde, des peuplements mixtes. Les forêts mélangées renferment à la fois des espèces boréales, comme le sapin baumier et l'épinette noire, et des espèces méridionales, comme le bouleau jaune. La richesse floristique de la sous-zone de la forêt mélangée est légèrement moindre que celle de la forêt décidue.

Pour sa part, la zone boréale comprend trois sous-zones : la sous-zone de la forêt boréale continue, où les peuplements, relativement denses, renferment principalement des espèces résineuses boréales et des feuillus de lumière, la taïga, où dominent des forêts conifériennes ouvertes sur un tapis de lichens, et la toundra forestière, mosaïque de peuplements de densité variable et de toundra, où l'on voit surtout des arbustes et des lichens. La limite des arbres (épinette noire, épinette blanche et mélèze laricin) constitue la démarcation entre la zone boréale et la zone arctique. Au Québec, la zone arctique ne compte qu'une seule sous-zone, le Bas-Arctique, caractérisée par l'absence d'arbres, le pergélisol continu ainsi qu'une végétation de toundra, essentiellement composée d'arbustes, d'herbacées (des graminoides surtout), de mousses et de lichens.

DOMAINES ET SOUS-DOMAINES BIOCLIMATIQUES

Un domaine bioclimatique est un territoire caractérisé par la nature de la végétation qui, à la fin des successions, couvre les sites où les conditions pédologiques, de drainage et d'exposition sont moyennes (sites mésiques). L'équilibre entre la végétation et le climat est le principal critère de distinction des domaines. Les limites des domaines bioclimatiques ont été révisées par le Comité sur la carte des régions écologiques¹, qui a défini le nouveau système de classification écologique du territoire, en 1998.

Au Québec, on distingue dix domaines bioclimatiques, dont six dans la partie méridionale de la province : l'érablière à caryer cordiforme, l'érablière à tilleul, l'érablière à bouleau jaune, la sapinière à bouleau jaune, la sapinière à bouleau blanc et la pessière à mousses. Dans la partie septentrionale du territoire, on en reconnaît quatre : la pessière à lichens, la toundra forestière, la toundra arctique arbustive et la toundra arctique herbacée.

Certains des domaines bioclimatiques du Québec méridional sont subdivisés en sous-domaines, car la végétation y présente des différences, qui reflètent celles du régime des précipitations.

I. ZONE TEMPÉRÉE NORDIQUE

A. Sous-zone de la forêt décidue

1. *Domaine de l'érablière à caryer cordiforme (14 500 km²)*

Le domaine bioclimatique de l'érablière à caryer cordiforme couvre le sud-ouest de la province, qui bénéficie du climat le plus clémente. Il renferme donc la flore la plus méridionale du Québec, dont plusieurs espèces thermophiles. Les forêts y sont très diversifiées. Certaines des espèces qui y croissent sont à la limite septentrionale de leur aire de distribution. C'est le cas du caryer cordiforme, qui prête son nom au domaine, du caryer ovale, du micocoulier, de l'érable noir, du chêne bicolor, de l'orme de Thomas, du pin rigide ainsi que de plusieurs arbustes et plantes herbacées. On y voit aussi d'autres espèces qui poussent également plus au nord, telles que l'érable à sucre, le sapin et les épinettes. Ce domaine n'est pas subdivisé en sous-domaines.

2. *Domaine de l'érablière à tilleul (31 000 km²)*

Le domaine bioclimatique de l'érablière à tilleul s'étend au nord et à l'est de celui de l'érablière à caryer cordiforme. La flore y est aussi très diversifiée, mais plusieurs espèces y atteignent la limite septentrionale de leur aire de distribution. Dans les milieux qui leur sont favorables, le tilleul d'Amérique, le frêne d'Amérique, l'ostryer de Virginie et le noyer cendré accompagnent l'érable à sucre, mais ils sont moins répandus au-delà de ce domaine. La distribution des chênaies rouges et les précipitations permettent de distinguer deux sous-domaines : l'un dans l'ouest, qui est plus sec, l'autre dans l'est, où les précipitations sont plus abondantes.

3. *Domaine de l'érablière à bouleau jaune (65 600 km²)*

Le domaine bioclimatique de l'érablière à bouleau jaune couvre les coteaux et les collines qui bordent le sud du plateau laurentidien et des Appalaches. Il occupe la partie la plus nordique de la sous-zone de la forêt décidue. Moins diversifiée, sauf sur les meilleurs sites, la flore regroupe de nombreuses espèces boréales, largement répandues au Québec. Sur les sites mésiques, le bouleau jaune est l'une des principales essences compagnes de l'érable à sucre. Le hêtre à grandes feuilles, le chêne rouge et la pruche du Canada croissent aussi dans ce domaine, mais ils deviennent très rares au-delà de sa limite septentrionale. Ce domaine marque aussi la fin de l'aire de distribution du tilleul d'Amérique et de l'ostryer de Virginie. Ici, comme dans toute la sous-zone de la forêt décidue, le chablis est l'un des principaux éléments de la dynamique forestière. L'abondance des précipitations ainsi que de la distribution des peuplements de pins blancs et rouges divisent le domaine de l'érablière à bouleau jaune en deux sous-domaines, l'un à l'ouest, l'autre à l'est.

B. Sous-zone de la forêt mélangée

4. *Domaine de la sapinière à bouleau jaune (98 600 km²)*

Le domaine bioclimatique de la sapinière à bouleau jaune est un écotone, c'est-à-dire une zone de transi-

tion entre la zone tempérée nordique, à laquelle il appartient, et la zone boréale. Il s'étend depuis l'ouest jusqu'au centre du Québec, entre les 47° et 48° de latitude. Il ceinture aussi la péninsule gaspésienne et il englobe les collines des Appalaches, à l'est de Québec, le contrefort des Laurentides, au nord du Saint-Jean. Les sites mésiques y sont occupés par des peuplements mélangés de bouleaux jaunes et de résineux, comme le sapin baumier, l'épinette blanche et le thuya. L'érable à sucre y croît à la limite septentrionale de son aire de distribution. Les épidémies de tordeuses des bourgeons de l'épinette et les feux y sont les deux principaux éléments de la dynamique forestière. L'abondance du bouleau jaune et des pinèdes, qui diminuent d'ouest en est, permet de distinguer deux sous-domaines : celui de l'ouest est caractérisé par l'omniprésence des bétulaies jaunes à sapins sur les sites mésiques et celui de l'est, par les sapinières à bouleau jaune.

II. ZONE BORÉALE

A. Sous-zone de la forêt boréale continue

5. *Domaine de la sapinière à bouleau blanc (139 000 km²)*

Le domaine de la sapinière à bouleau blanc occupe le sud de la zone boréale. Le paysage forestier y est dominé par les peuplements de sapins et d'épinettes blanches, mélangés à des bouleaux blancs sur les sites mésiques. Sur les sites moins favorables, l'épinette noire, le pin gris et le mélèze sont souvent accompagnés de bouleaux blancs ou de peupliers faux tremble. Le bouleau jaune et l'érable rouge ne croissent que dans la partie sud du domaine. La tordeuse des bourgeons de l'épinette est le principal facteur de la dynamique forestière de ce domaine, car le sapin baumier y abonde. Néanmoins, le feu y joue aussi un rôle important. Le domaine de la sapinière à bouleau blanc peut être divisé en deux sous-domaines. Dans celui de l'ouest, le relief est peu accidenté et les dénivellations, peu importantes. Le cycle des feux y est également plus court, ce qui explique l'abondance des peuplements feuillus ou mélangés d'essences de lumière (peuplier faux tremble, bouleau blanc et pin gris). À cause de l'influence maritime, les précipitations sont généralement plus abondantes dans le sous-domaine de l'est et, conséquemment, le cycle des feux y est plus long.

6. *Domaine de la pessière à mousses (412 400 km²)*

Vers le nord, le domaine de la pessière à mousses succède à celui de la sapinière à bouleau blanc. Il s'étend approximativement jusqu'au 52° parallèle, et sa limite nord coïncide avec celle de la sous-zone de la forêt boréale continue. Les paysages y sont assez uniformes, puisque le couvert forestier est nettement dominé par l'épinette noire, qui y forme bon nombre de peuplements monospécifiques, mais qui s'associe également à différentes espèces compagnes, dont le sapin baumier. Les sapinières n'occupent plus que les versants de rares collines. Certains feuillus, tels le bouleau blanc, le peuplier faux tremble et, dans une moindre mesure, le peuplier baumier, croissent aussi dans ce domaine. Les sous-bois sont couverts de mousses hypnacées et de plantes arbustives éricacées. Les espèces herbacées sont peu nombreuses. Compte tenu des précipitations, on divise le domaine biocli-

matique de la pessière à mousses en deux sous-domaines. Le cycle des feux, principal élément de la dynamique forestière, est beaucoup plus long dans celui de l'est, où les sapinières sont plus abondantes et la proportion de sapins dans les pessières, plus élevée.

B. Sous-zone de la taïga

7. *Domaine de la pessière à lichens (299 900 km²)*

Le domaine de la pessière à lichens occupe toute la sous-zone de la taïga, qui s'étend du 52° au 55° parallèle. Il se distingue surtout de celui de la pessière à mousses par la faible densité du couvert forestier. L'épinette noire, dont la reproduction végétative est favorisée par les rigueurs du climat et la faiblesse des précipitations, ponctue le tapis de lichens. Quant au sapin baumier et au pin gris, ils y atteignent la limite nordique de leur aire de distribution. Le feu a ravagé de vastes étendues dans le domaine de la pessière à lichens.

C. Sous-zone de la toundra forestière

8. *Domaine de la toundra forestière (217 000 km²)*

Le domaine bioclimatique de la toundra forestière est l'écotone, ou transition, entre la zone boréale, dont il fait partie, et la zone arctique. Il s'étend du 55° jusqu'au 58° parallèle, approximativement. Le paysage a l'allure d'une mosaïque dominée par des landes arbustives, entrecoupées de forêts dans les sites abrités. Cette mosaïque résulte des feux et du climat nordique, attesté par la présence de pergélisol discontinu. La limite nord de ce domaine coïncide avec celle des arbres. On y trouve surtout des peuplements d'épinettes noires rabougries, qui ne mesurent pas plus de trois mètres de hauteur.

III. ZONE ARCTIQUE

A. Sous-zone du Bas-Arctique

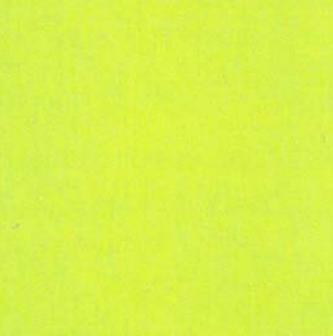
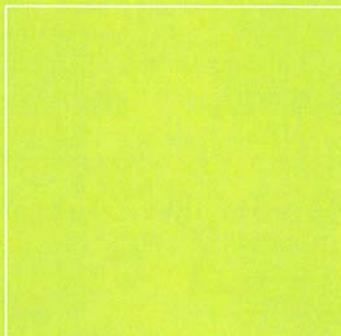
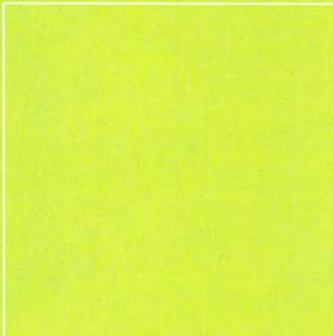
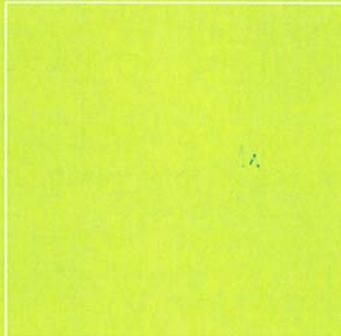
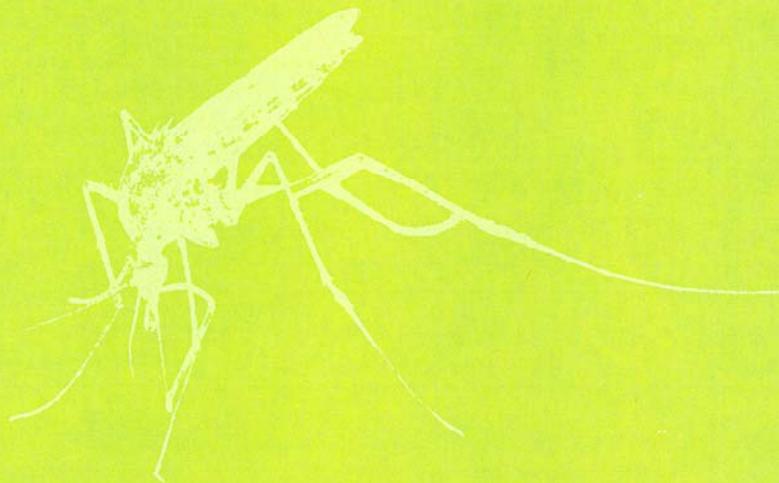
9. *Domaine de la toundra arctique arbustive (197 800 km²)*

Le domaine bioclimatique de la toundra arctique arbustive s'étend du 58° jusqu'au 61° parallèle, approximativement. Les saules et les bouleaux nains y côtoient des plantes herbacées, des graminoides pour la plupart, ainsi que des mousses et des lichens. Le pergélisol continu et des formes de terrain qui résultent de l'activité périglaciaire caractérisent ce domaine. Le couvert végétal ne dépasse généralement pas deux mètres, et seules certaines espèces de saules arctiques peuvent atteindre une telle hauteur. Des enclaves d'une végétation apparentée à celle de ce domaine occupent les plus hauts sommets du Québec méridional, dont ceux de la Gaspésie et des monts Groulx.

10. *Domaine de la toundra arctique herbacée (38 200 km²)*

Le domaine bioclimatique de la toundra arctique herbacée est le plus nordique du Québec. Le climat régional est si rigoureux que même les arbustes sont rares et de petite taille. Cypéracées et graminées s'y mêlent aux mousses et aux lichens et dominent des paysages où le roc et le sol minéral sont souvent dénudés. Tout le territoire est couvert de pergélisol.

1. Le Comité sur la carte des régions écologiques (3^e version) était composé de Jean-Pierre Saucier, ing.f., D.Sc., responsable, Pierre Grondin, ing.f., M.Sc., André Robitaille, géomorphologue, M.Sc. et Jean-François Bergeron, biol., M.Sc.



Étude d'impact stratégique
du Plan d'intervention gouvernemental
de protection de la santé publique
contre le virus du Nil occidental