

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE PHARMACIE

ANNEE 2005

N° 56

THESE
Pour le
DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN PHARMACIE

Par

Thomas GAMBART

Né le 21 mai 1981

.....
Présentée et soutenue publiquement le 13 octobre 2005

**Les arthropodes vecteurs de maladies infectieuses
chez l'Homme**

Jury

Président : M. Patrice LE PAPE, Professeur de Parasitologie

Membres du jury: Mme Anne ALLIOT, Maître de conférence de Parasitologie

M. Jean LAMOUR, Docteur en Pharmacie

Président : M. Patrice LE PAPE, Professeur de Parasitologie..... 1



INTRODUCTION..... 9

..... 1

Puis dans la seconde partie, nous aborderons chaque arthropode vecteur en présentant les maladies qu'ils transmettent..... 1

PARTIE A : GÉNÉRALITÉS..... 2

1/ LES ARTHROPODES (1) (3) (14)..... 3

2/ DISTINCTION ENTRE ACARIENS ET INSECTES (1) (3)..... 4

2.1/ Acariens..... 4

2.2/ Insectes..... 4

3/ RÔLE PATHOGÈNE DES ARTHROPODES 4

3.1/ La piqûre (1)..... 4

3.2/ Transmission des maladies (23) (44)..... 5

3.2.1/ Infection du vecteur..... 5

3.2.2/ Développement de l'agent pathogène au sein du vecteur..... 6

3.2.3/ Infection du vertébré..... 8

4/ LUTTE CONTRE L'ARTHROPODE VECTEUR..... 10

4.1/ Méthodes mécaniques et écologiques (23) (44)..... 10

4.1.1/ Méthodes mécaniques 10

4.1.2/ Méthodes écologiques 11

4.2/ Méthodes chimiques (1) (23) (44)..... 12

4.2.1/ Répulsifs 12

4.2.2/ Attractifs 12

4.2.3/ Insecticides et acaricides conventionnels 12

4.3/ Lutte biologique (3)(44)..... 14

4.4/ Méthodes génétiques (23)(44)..... 15

4.5/ Lutte intégrée (44)..... 16

PARTIE B : PRINCIPAUX GROUPES D'ARTHROPODES..... 17

VECTEURS..... 17

CHAPITRE 1 : LES ACARIENS IXODIFORMES.....18

1/ MORPHOLOGIE (1) (23) (40)..... 18

1.1/ Ixodidés..... 18

1.2/ Argasidés.....	20
2/ CYCLE ÉVOLUTIF (1)(23)(31)(40).....	20
3/ RÔLE DE TRANSMISSION VECTORIELLE	22
3.1/ Mode d'infection (23)(40).....	22
A/ Infection du vertébré à la tique.....	22
B/ Infection d'une tique à l'autre.....	22
C/ Physiologie de la transmission vectorielle	23
D/ Mode d'infection des vertébrés.....	23
3.2/ Maladies transmises	24
3.2.1/ Les principales maladies bactériennes.....	24
3.2.1.1/ Borrélioses	
.....	24
MALADIE DE LYME (2)(5)(10)(12)(13)(26)(33).....	24
FIEVRE RECURRENTE A TIQUES (2)(5).....	26
3.2.1.2/ Les rickettsioses	
.....	27
FIEVRE Q (2)(5)(6)(9).....	27
 RICKETTSIOSES ERUPTIVES (2)(5)(31)(33)(38)	
.....	27
---- la Fièvre boutonneuse méditerranéenne :	
.....	28
---- la Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses :	28
---- la Fièvre boutonneuse japonaise ou orientale	
R.japonica, transmise par divers genres de tiques. Maladie endémique dans le sud-ouest du Japon (une	
centaine de cas connus).....	29
---- la Fièvre à tique africaine.....	29
R. africae transmise par différentes espèces d'Amblyomma. Maladie restreinte à la partie la plus méridionale du	
continent africain.	
 Les deux dernières rickettsioses transmises par tiques, dont quelques rares cas isolés sont décrits depuis le	
début des années 1990 : la fièvre d'Astrakhan et la fièvre de Mongolie, sont dues respectivement à une	
rickettsie proche de R.conorii non encore nommée, et à R. mongolotimonae .	
 3.2.1.3/ Les erlichioses (2)(38).....	29
3.2.1.4/ La tularémie (30).....	30
3.2.2/ Les principales maladies virales.....	30
3.2.2.1/ Les syndromes méningoencéphalitiques (2)(29)(31)(38).....	30

---- Encéphalites à tiques.....	30
3.2.2.2/ Les syndromes hémorragiques (2)(15)(28)(29)(38)	
.....	31
---- Fièvre de la forêt de Kyasanur	
Flavivirus qui infeste les singes (entelles et macaque) en plusieurs zones du continent indien et au Pakistan. Il est transmis à l'homme par Haemaphysalis spinigera. Connue depuis 1957, sous forme d'épidémies de gravité variable, cette maladie se caractérise par des hémorragies digestives avec parfois d'autres symptômes tels que atteinte méningée, oedème pulmonaire, hépatosplénomégalie.....	32
.....	32
3.2.2.3/ Les syndromes fébriles algiques (ou « dengue-like ») (2)(15)(29)(38).....	32
Babésiose américaine (à Babesia microti).....	32
Babésiose européenne (à Babesia divergens).....	33
4/ MOYENS DE LUTTE (21)(30).....	33
4.1/ Comment se protéger ?.....	33
4.2/ Comment se soigner ?.....	33
CHAPITRE 2 : LES INSECTES DIPTÈRES.....	35
1/ LES CULICIDÉS (MOUSTIQUES).....	35
1.1/ Morphologie (1)(23)(45).....	35
1.2/ Cycle évolutif (1)(23)(45).....	36
1.3/ Classification.....	38
1.3.1/ Culicines.....	38
1.3.1.1/ Caractères (1).....	38
1.3.1.2/ Rôle vecteur.....	39
1.3.1.2.1/ Les principales maladies virales.....	39
West Nile (8)(11)(15)(28)(29).....	39
Encéphalite japonaise (15)(29).....	40
Encéphalite Vallée de la Murray (15)(29).....	40
Méningo-encéphalite de Saint Louis (15)(29).....	40
Encéphalite Californienne (15)(29).....	41
Encéphalite équine de l'Ouest (29).....	41
Encéphalite équine de l'Est (29).....	41
Virus Chikungunya.....	41
Fièvre de la Vallée du Rift.....	41
Diagnostic des arboviroses (2)(29).....	42
Traitement (2) (29).....	42
1.3.2.2/ Les principales maladies parasitaires.....	42
Filariose lymphatique (2)(5).....	42

1.3.2/ Les anophelines.....	44
1.3.2.1/ Caractères (1).....	44
1.3.2.2/ Rôle vecteur.....	44
1.3.2.2.1/ Le paludisme (2)(4)(5)(16)(33)(43).....	44
1.3.2.2.2/ La filariose lymphatique	49
1.3.2.2.3/ Les arboviroses.....	49
Le virus O’Nyong Nyong (15).....	49
Fièvre de la vallée du Rift.....	49
1.3.3/ Les Aedines.....	50
1.3.3.1/ Caractères (1)(23).....	50
1.3.3.2/ Rôle vecteur.....	51
1.3.3.2.1/ Les principales maladies virales.....	51
La dengue (2)(5)(17)(29).....	51
Fièvre de la vallée du Rift (15).....	52
Virus Bwamba (15).....	52
La fièvre jaune (2)(18)(29).....	52
Virus Chikungunya (5)(15).....	54
Encéphalite à virus Ilheus (5).....	54
West Nile.....	54
1.3.3.2.2/ Les principales maladies parasitaires.....	54
Filariose lymphatique.....	54
1.3.4/ Autres culicidés (1)(29).....	54
1.2.4/ Moyens de lutte contre les moustiques (1)(20).....	55
2/ LES PSYCHODIDÉS (PHLÉBOTOMES).....	56
2.1/ Généralités et caractères morphologiques (1)(23).....	56
2.1.1/ Les adultes	56
2.1.2/ Les larves.....	56
2.1.3/ Les nymphes.....	56
2.2/ Biologie et cycle (23)(44).....	57
2.3/ Rôle pathogène.....	58
2.3.1/ La piqûre (1).....	58
2.3.2/ Rôle vecteur.....	58
2.3.2.1/ Transmission de leishmanioses (2) (23)(25)(31)(33)(44).....	58
2.3.2.1.2/ Les différents types de leishmanioses :	60
leishmanioses viscérales, ou kala-azar	60
leishmanioses cutanées et cutanéomuqueuses	61
Traitement.....	61

2.3.2.2/ Transmission d'arbovirus (15)(44).....	62
2.3.2.3/ Transmission de la bartonellose humaine (5)(44).....	62
2.4/ Méthodes de lutte contre les Psychodidés (44).....	62
3/ LES SIMULIIDÉS	64
3.1/ Généralités et caractères morphologiques (1).....	64
3.2/ Biologie et cycle (23)(39).....	64
3.3/ Rôle pathogène.....	66
3.3.1/ Piqûre (1).....	66
3.3.2/ Rôle vecteur (2)(5)(33)(44).....	66
Transmission de l'onchocercose humaine	66
3.4/ Méthodes de lutte contre les Simuliidés (44).....	68
4/ LES MUSCIDÉS (MOUCHES).....	69
4.1/ Les glossinés ou mouches piqueuses	69
4.1.1/ Généralités (1)(23).....	69
4.1.2/ Biologie et cycle (1)(23).....	69
4.1.3/ Rôle pathogène	70
4.1.3.1/ Les myases (1).....	70
4.1.3.2/ La trypanosomiase africaine ou maladie du sommeil (2)(7)(28)(33)(36)(39).....	71
4.2/ Les mouches non piqueuses (39).....	74
4.3/ Méthodes de lutte et de contrôle des mouches (39)(44).....	75
4.3.1/Méthodes de lutte et de contrôle chimique	75
4.3.2/ Méthodes de lutte et de contrôle biologique:.....	75
4.3.3/ Méthodes de lutte et de contrôle physique:.....	75
5/ LES TABANIDÉS.....	76
5.1/ Généralités et caractères morphologiques (1)(23).....	76
5.2/ Cycle évolutif (23)(44).....	76
5.3/ Rôle pathogène.....	78
5.3.1/ Piqûre (1).....	78
5.3.2/ Rôle vecteur.....	78
Transmission de la loase (2)(5)(7).....	78
5.4/ Méthodes de lutte (44).....	79
CHAPITRE 3 : LES INSECTES SIPHONAPTÈRES (PUCES).....	80
1/ MORPHOLOGIE (1)(22).....	80
1.1/ La tête.....	80
1.2/ Le thorax.....	81
1.3/ L'abdomen.....	81
2/ CYCLE ÉVOLUTIF (23)(24)(44).....	81
3/ RÔLE PATHOGÈNE.....	83

3.1/ Nuisance (24).....	83
3.2/ Hôtes intermédiaires (1)(44).....	83
3.3/ Autres maladies bactériennes ou rickettsiennes (1)(44).....	83
3.4/ Transmission de la peste bubonique (2)(44).....	83
4/ MÉTHODES DE LUTTE (1).....	85
CHAPITRE 4 : LES INSECTES ANOPILOURES (POUX).....	86
1/ CARACTÈRES MORPHOLOGIQUES ET GÉNÉRALITÉS (1)(5)(14).....	86
2/ CYCLE ÉVOLUTIF (20)(23).....	88
3/ RÔLE PATHOGÈNE.....	88
3.1/ <i>Pediculus humanus v. capitis</i> (21).....	88
3.2/ <i>Phthirus pubis</i> (1) (21).....	88
3.3/ <i>Pediculus humanus v. corporis</i> (27).....	88
a) Transmission du typhus exanthématique (5)(44).....	89
b) Transmission de la fièvre récurrente à poux (5)(44).....	90
c) Fièvre des tranchées (5)(21)(27).....	91
4/ LUTTE CONTRE LES POUX (1)(21).....	92
CHAPITRE 5 : LES INSECTES HEMIPTÈRES (PUNAISES).....	92
1/ MORPHOLOGIE (1)(23).....	92
2/ CYCLE ÉVOLUTIF (1)(44).....	93
3/ PRINCIPALES ESPÈCES ET RÔLE VECTEUR.....	94
3.1/ Famille des cimicides (1).....	94
L'ulcère de Buruli (19)(32)(35).....	95
3.2/ Famille des réduvides (2)(5)(7)(44).....	96
La maladie de Chagas.....	96
4/ LUTTE CONTRE LES PUNAISES (39)(44).....	98
CONCLUSION.....	99
ANNEXES.....	101
CLASSIFICATION DES ARTHROPODES.....	102
A/ SOUS EMBRANCHEMENT DES MANDIBULATES.....	102
CLASSE DES INSECTES.....	102
ORDRE DES DIPTÈRES.....	102
1/ SOUS-ORDRE DES NEMATOCÈRES.....	102
A/ FAMILLE DES CULICIDES.....	102
1/ SOUS FAMILLE DES ANOPHELINES.....	102
2/ SOUS FAMILLE DES CULICINES.....	102

3/ SOUS FAMILLE DES AEDINES.....	102
B/ FAMILLE DES PSYCHODIDES (PHLÉBOTOME).....	102
C/ FAMILLE DES SIMULIDES (SIMULIE).....	102
2/ SOUS-ORDRE DES BRACHYCERES.....	102
A/ MOUCHES PIQUEUSES : GLOSSINES ET STOMOXES.....	102
B/ MOUCHES NON PIQUEUSES : FAMILLE DES MUSCIDES.....	102
ORDRE DES HEMIPTERES.....	102
ORDRE DES SIPHONAPTERES (PUCES).....	102
ORDRE DES ANOPLOURES (POUX).....	102
B/ SOUS EMBRANCHEMENT DES CHELICERATES.....	102
CLASSE DES ARACHNIDES.....	102
ORDRE DES ACARIENS.....	102
GROUPE DES METASTIGMATES (IXODOIDEA).....	102
GROUPE DES MESOSTIGMATES (GAMASOIDEA).....	103
GROUPE DES HETEROSTIGMATES (TARSONEMOIDEA).....	103
GROUPE DES PROSTIGMATES (THROMBIDOIDEA).....	103
GROUPE ASTIGMATES (ACAROIDEA).....	103
TABLEAU RÉCAPITULATIF DES MALADIES TRANSMISES PAR DES ARTHROPODES VECTEURS.....	107
BIBLIOGRAPHIE.....	108
ICONOGRAPHIE.....	115

Introduction

L'importance de l'étude des arthropodes dans le domaine médical provient de leur rôle d'hôtes obligatoires de parasites et de vecteurs de maladies dues à des virus, bactéries, protozoaires et helminthes.

La durée du repas des arthropodes peut être très brève, comme chez les moustiques, ou au contraire très longue, comme chez les acariens. Certains séjournent dans la peau ou le tissu sous-cutané, d'autres (hypodermes par exemple) peuvent pénétrer très profondément dans l'organisme. A cette occasion, l'arthropode peut transmettre des parasites. Mais cette transmission ne se limite pas aux repas sanguins. Nous allons détailler les différentes formes de transmission vectorielle.

Puis dans la seconde partie, nous aborderons chaque arthropode vecteur en présentant les maladies qu'ils transmettent.

PARTIE A :

Généralités

1/ Les arthropodes (1) (3) (14)

Les arthropodes sont des animaux sans squelette interne mais maintenus par un exosquelette constitué par leurs téguments rigides faits de chitine. Leur corps est composé de segments bien séparés chez les insectes mais indiscernables chez les acariens.

Les pattes sont formées de nombreux articles rigides reliés les uns aux autres par des articulations fines et souples. La respiration se fait soit à travers les téguments, soit par un système de trachées, canaux ouverts à la cuticule par les stigmates et se ramifiant aux cellules.

Comme les arthropodes sont contenus dans un exosquelette inextensible, leur croissance ne peut se faire de façon continue. Des mues doivent intervenir. Sous l'ancienne cuticule rigide s'en forme une nouvelle, qui est souple et malléable. L'arthropode sort de l'ancienne cuticule (exuvie), augmente rapidement de volume puis la nouvelle cuticule durcit. A l'occasion des mues, l'insecte qui sort de l'ancienne cuticule peut être très différent de ce qu'il était précédemment. Il a subi une métamorphose.

Les arthropodes sont des animaux à sexes séparés. Les femelles pondent des œufs ou des larves ou des nymphes (pupes). Le développement des arthropodes passe successivement par les stades : œuf, larve, nymphe et adulte. Ce sont des holométaboles, les hétérométaboles n'ont pas de stade nymphal.

A certains de ces stades, les arthropodes parasites doivent se nourrir aux dépens de leur victime pour assurer la suite de leur développement.

Les biotopes et les hôtes des divers stades varient grandement d'une espèce à l'autre.

2/ Distinction entre acariens et insectes (1) (3)

On distingue aisément parmi les arthropodes deux groupes ayant chacun une importance médicale distincte.

2.1/ Acariens

Ils appartiennent aux chélicérates (bouches munies de chélicères). Pourvu de quatre paires de pattes à l'état adulte, leur corps est globuleux, sans segmentation visible. Les espèces parasites sont toujours terrestres.

2.2/ Insectes

Ils font partie des mandibulés (bouche munie de mandibules). Ils possèdent trois paires de pattes à l'état adulte et un corps segmenté en une tête, un thorax et abdomen. Beaucoup d'insectes ont des stades immatures aquatiques (larve, nymphe) et des imagos (adulte) pourvus d'ailes et capables de voler. En règle générale leur mobilité est plus grande que celle des acariens.

3/ Rôle pathogène des arthropodes

3.1/ La piqûre (1)

Lors de la piqûre, l'arthropode enfonce ses pièces buccales dans les téguments. Ces pièces sont en nombre et de constitution variés selon les espèces. De ce fait elles sont plus ou moins traumatisantes. Certains arthropodes se nourrissent en introduisant leur trompe dans le système capillaire de l'hôte (moustique), d'autres provoquent un hématome qu'ils aspirent (taons), d'autres enfin (acariens), grâce à la salive qu'ils injectent, digèrent les tissus *in situ* puis aspirent cette substance liquéfiée, créant ainsi parfois un histosiphon. A l'occasion de la piqûre, les arthropodes inoculent de la salive qui est à la fois toxique (de façon variée selon les espèces) et allergisante. La lésion due à la piqûre dépendra de tous ces facteurs et variera selon l'espèce vulnérante et selon la sensibilisation de la victime.

3.2/ Transmission des maladies (23) (44)

Cette transmission vectorielle est la succession de 3 étapes :

- Infection du vecteur
- Développement de l'agent pathogène au sein du vecteur
- Infection du vertébré

3.2.1/ Infection du vecteur

L'infection du vecteur est toujours réalisée lors d'un repas de sang sur un vertébré infectant.

L'agent pathogène doit se trouver dans le sang ou dans le derme.

- Rôle de l'appareil buccal

Les arthropodes hématophages peuvent avoir 2 types de pièces buccales :

- les trompes courtes : elles dilacèrent les tissus, créant un microhématome dans lequel l'arthropode puise du sang et des débris de tissus dermiques.

Ces trompes courtes caractérisent les arthropodes telmophages : Ixodidés (cas particulier de l'histosiphon), Psychodidés, Simuliidés, Siphonaptères, Tabanidés,.

L'arthropode peut ainsi s'infecter par des agents pathogènes à localisation sanguine ou dermique (*cf.* Leishmanies et phlébotomes).

- les trompes longues : elles perforent et cathétérissent des capillaires veineux.

Ces trompes longues caractérisent les arthropodes solénophages : Culicidés, Glossinidés, Hétéroptères.

L'arthropode ne peut s'infecter qu'à partir d'agents pathogènes à localisation sanguine.

- Rôle de la salive

La salive facilite le repas sanguin :

- elle favorise le glissement des différents stylets des pièces buccales ;

- elle renferme un anesthésique local, limitant les réactions de l'hôte ;

- elle contient un anticoagulant ;

- elle aide à la digestion du sang.

- Rôle du tube digestif et de ses annexes

Dans les pièces buccales des insectes, on distingue 2 canaux indépendants :

- le canal alimentaire : il absorbe les liquides et les cellules par l'action de la pompe pharyngienne ;
- le canal salivaire : la salive est injectée grâce à une pompe salivaire (les glandes salivaires sont dans le thorax).

Le repas de sang est ensuite acheminé vers l'intestin moyen, où se situe la digestion et l'absorption des produits de digestion, ainsi que la pénétration des agents pathogènes dans la cavité générale de l'arthropode.

Au moment de la digestion, l'intestin moyen sécrète la membrane péritrophique, qui forme une poche autour du bol sanguin. Cette membrane peut constituer un obstacle à la pénétration des agents pathogènes, les maintenant prisonniers au sein de la poche, ou au contraire un élément de facilitation protégeant le microbe de l'élimination par le transit digestif (*cf.* Glossinidés).

3.2.2/ Développement de l'agent pathogène au sein du vecteur

L'évolution de l'agent pathogène est très variable au sein du vecteur. Cette évolution demande une certaine durée, que l'on appelle "incubation extrinsèque", de l'ordre de plusieurs jours. C'est donc le délai séparant le repas de sang infectant du moment où le vecteur devient à son tour infectant.

Cette notion n'existe pas pour les Ixodidés transmettant *Babesia spp.*, puisque ce n'est pas le même individu qui s'infecte et qui infecte le vertébré. Pour ce système vecteur-agent pathogène, la transmission trans-ovarienne et trans-stadiale est fondamentale, puisqu'il ne pourrait pas y avoir de transmission vectorielle autrement.

- Transmission trans-ovarienne

C'est la transmission de l'agent pathogène d'un vecteur à sa descendance. Cette transmission n'a lieu que si la femelle hématophage subit une contamination de ses ovaires par l'agent pathogène. Selon l'agent pathogène, on observe alors entre 0,01% et 30% de la descendance

contaminée.

Ce phénomène survient couramment pour certains virus, des rickettsies, des *Borrelia* et bien-sûr *Babesia spp.*

Lors de transmission trans-ovarienne, le vecteur devient lui-même un réservoir de l'agent pathogène. Ce phénomène va de pair avec une transmission trans-stadiale.

- Transmission trans-stadiale

Lors des métamorphoses, l'agent pathogène persiste généralement chez l'arthropode. Cette persistance est vitale pour les agents pathogènes transmis par les Ixodidés, puisque les tiques dures n'effectuent qu'un seul repas sanguin par stade.

Les transmissions trans-ovarienne et trans-stadiale se font toujours au prix d'une certaine perte de parasites à chaque étape.

- Différentes modalités évolutives des agents pathogènes au sein des vecteurs
 - Virus
 - destruction d'une grande part de l'inoculum viral ;
 - phase d'éclipse ;
 - multiplication virale intense ($\times 10^6$ à 10^8) ;
 - dissémination dans tous les organes, dont les glandes salivaires, qui assureront l'infection du vertébré. L'infection des ovaires peut causer une transmission trans-ovarienne.

incubation extrinsèque : 6 à 12 jours.

- Bactéries

- multiplication bactérienne modérée (par rapport à la multiplication virale) ;
- dissémination dans tous l'organisme. Il n'y a généralement pas de transmission trans-ovarienne, sauf exception : Argasidés transmettant *Borrelia spp.*

- Helminthes : filaires

- Absence de multiplication du parasite ;
- simples transformations, dans les tubes de Malpighi ou les muscles alaires :
microfilaire -> L1 -> L2 -> L3 ;
- il ne peut pas y avoir de transmission trans-ovarienne, à cause de la taille des filaires.

Le vecteur est donc en même temps hôte intermédiaire obligatoire du parasite.

➤ Protozoaires

- multiplication sexuée ou asexuée ;
- transformations complètes ;
- pas de transmission trans-ovarienne, sauf pour *Babesia spp.*

Le vecteur est donc en même temps hôte définitif (multiplication sexuée : *Plasmodium spp.*, *Babesia spp.*) ou hôte à statut incertain (multiplication asexuée, sans qu'on ait pu mettre en évidence de multiplication sexuée dans l'ensemble du cycle : cf. Psychodidés et *Leishmania spp.*).

3.2.3/ Infection du vertébré

Autant l'infection du vecteur est univoque (par son repas de sang), autant l'infection en retour du vertébré est polymorphe :

- Transmission par injection de salive

C'est le cas le plus fréquent, avec envahissement des glandes salivaires par l'agent infectieux : arbovirus, rickettsies, *Borrelia spp.*, la plupart des protozoaires (sauf *Leishmania spp.* et certains trypanosomes). L'agent est ensuite transmis par la salive à l'occasion d'un repas sanguin.

- Transmission par régurgitation

Lorsque des amas de bactéries ou de protozoaires obstruent l'intestin antérieur, suite à leur multiplication, l'arthropode doit faire des efforts désespérés alternativement de succion et de

régurgitation pour débloquer la situation et pouvoir enfin se nourrir. L'amas expulsé est ainsi injecté dans la plaie de piqûre.

C'est le cas de la leishmaniose transmise par les Psychodidés ou de la peste transmise par les Siphonaptères.

- Transmission sur la peau à l'occasion du repas sanguin
 - Libération des L3 de filaires : quel que soit le vecteur (Culicidés, Simuliidés, Tabanidés...), ces stades infectants sortent par effraction de la cavité générale par le labium. Ils pénètrent chez le vertébré par la plaie de piqûre.
 - Libération des *Borrelia* sur la peau de la victime par les glandes coxales des Argasidés. Ces bactéries pénètrent soit par la plaie de piqûre, soit à travers la peau.
 - Transmission par les déjections de l'arthropode : c'est le cas de *Trypanosoma cruzi*, agent de la maladie de Chagas, transmis par des punaises, ou de *Rickettsia prowazekii*, agent du typhus exanthématique, transmis par des poux. L'agent pathogène pénètre par la plaie de piqûre ou par des lésions de la peau.
 - Transmission par écrasement de l'arthropode : c'est le cas unique et très surprenant de *Borrelia recurrentis*, agent de la fièvre récurrente cosmopolite à poux, transmise par le pou du corps de l'Homme. Le germe prisonnier de l'hémolymphe n'a aucune voie de sortie, et il doit profiter de toute plaie de l'arthropode ou de son écrasement pour se répandre sur la peau de l'Homme.

- **Transmission mécanique**

La transmission mécanique est aussi une modalité importante voire essentielle chez bon nombre d'arthropodes vecteurs (Tabanidés, Stomoxyinés, Cératopogonidés...). La souillure de la trompe au cours d'un repas sanguin infectant peut assurer la transmission ponctuelle d'un agent pathogène lors du repas sanguin suivant, sans nécessiter la moindre transformation ni multiplication. La notion d'incubation extrinsèque est donc ici sans valeur.

4/ Lutte contre l'arthropode vecteur

La lutte contre les arthropodes vecteurs doit avoir un objectif : elle peut soit viser l'éradication du vecteur, soit la simple limitation de sa population.

- L'éradication est très difficile à atteindre, pour ne pas dire impossible.
- La limitation de la densité vectorielle est un objectif plus réaliste, qui suffit dans la plupart des cas, du moins si l'on arrive à maintenir les populations d'arthropodes en dessous de la densité vectorielle critique.

En lutte préventive, toutes les techniques développées ci-dessous sont valables, et méritent d'être utilisées simultanément, car elles agissent en synergie.

En lutte d'urgence, en revanche, c'est à dire lorsqu'il y a pullulation du vecteur, on fera appel principalement aux méthodes chimiques.

4.1/ Méthodes mécaniques et écologiques (23) (44)

4.1.1/ Méthodes mécaniques

- Capture et destruction

Les méthodes ancestrales gardent leur utilité : l'épouillage manuel, chez l'Homme, limite les populations de *Pediculus humanus humanus*, de même que le détiqage manuel exhaustif chez le Chien permet de prévenir l'apparition de la piroplasmose.

Les pièges sont largement employés, avec plus ou moins de succès. Ils sont couplés à un système attractif (CO₂, lumière, appât humain ou animal, phéromones...), parfois même à un système d'électrocution. Le piégeage permet non seulement de recenser les populations de vecteurs, mais également d'en réduire les effectifs. Ce système est particulièrement efficace chez les glossines.

- Eviter le contact

Il est intéressant, mais souvent difficile voire impossible, d'éviter de fréquenter les biotopes du vecteur pendant les heures où il est agressif. Par exemple, il est déconseillé de se promener l'été par temps calme dans le sud de la France (Provence, Languedoc-Roussillon) au crépuscule sous une lumière faible (lampadaires, lampe de poche...), pour éviter les

phlébotomes.

Les moustiquaires sont remarquablement efficaces contre bon nombre de vecteurs volants. Imprégnées d'insecticide, elles offrent une protection encore meilleure. Attention toutefois aux phlébotomes, de petite taille, qui passent à travers les mailles du filet. Pour s'en prémunir, il semble nécessaire d'imprégner la moustiquaire ou d'en choisir une à mailles très fines.

Pour des vecteurs qui ne volent pas, ajouter des pieds à son lit évite les piqûres de puces ou d'ornithodores (Argasidés).

Dans les poulaillers infestés d'Argasidés, il est conseillé de creuser des rigoles remplies de crésyl à 10%.

4.1.2/ Méthodes écologiques

Ces méthodes visent à aménager l'environnement, pour le rendre impropre à la survie ou au développement de l'arthropode.

Le drainage permet d'assécher les zones humides (moustiques).

La réduction du débit des rivières élimine les populations larvaires de simulies.

Il est parfois possible d'agir sur la végétation, par défrichage sélectif :

- dans le cas des glossines, il convient de supprimer la végétation constituant les gîtes de repos, pendant la saison sèche
- pour les tiques, et plus particulièrement *Ixodes ricinus*, le remembrement en France a favorisé la diminution des populations par la suppression des haies.

L'amélioration de l'habitat urbain est salutaire en matière de lutte anti-vectorielle :

- par la destruction des gîtes larvaires potentiels (moustiques : pneus, récipients divers...);
- par le traitement des eaux usées (moustiques : *Culex pipiens*...);
- par les travaux de maçonnerie, comblant les fissures murales (Argasidés, Réduviidés).

Pour toutes ces méthodes écologiques, il faut particulièrement veiller à l'entretien des

aménagements réalisés, et régulièrement surveiller les populations de vecteurs. Attention également de ne pas favoriser l'installation d'un autre vecteur : un inventaire faunistique préalable est toujours nécessaire.

4.2/ Méthodes chimiques (1) (23) (44)

4.2.1/ Répulsifs

Ils sont employés pour la protection individuelle, chez l'Homme comme chez l'animal.

Leurs vertus doivent être les suivantes :

- ils doivent irriter et repousser les arthropodes ;
- ils doivent être inoffensifs pour les Vertébrés ;
- leur action doit être prolongée ;
- ils ne doivent pas détériorer les tissus (vêtements, moustiquaires) .
- leur action doit être prolongée.

On emploie surtout le diéthyl toluamide (DEET) ou le diéthyl phthalate, mais aussi la perméthrine.

4.2.2/ Attractifs

Couplés aux pièges, ils permettent la capture et la destruction des vecteurs.

Hormis la lumière (agent physique), on emploie souvent le CO₂, mimant la respiration cutanée d'un vertébré. Les phéromones sont à l'étude, mais elles n'ont pas encore trouvé d'applications pratiques.

4.2.3/ Insecticides et acaricides conventionnels

○ Qualités

- Toxicité importante pour l'arthropode
- Toxicité réduite pour les vertébrés et la faune sauvage, ainsi que pour la végétation

- Facilité d'emploi
- Stabilité
- Action rapide
- Prix de revient faible
 - o Substances
- Organo-phosphorés : le téoméphos et le dichlorvos sont efficaces mais leur toxicité est non négligeables.
- Carbamates : Peu toxique et très efficaces contre les insectes domestiques.
- Pyréthrine et Pyréthriñoïdes : à doses efficaces sont peu toxiques pour les mammifères mais très dangereux pour les poissons et la flore aquatique.
- Organo-chlorés (lindane, DDT) : Utilisé très largement depuis 1939. Il a fini par s'accumuler dans les chaînes alimentaires de manière trop importante et connaît de nombreuses résistances sur toute la planète. Lindane rend beaucoup de service mais est deux fois plus toxique.

4.3/ Lutte biologique (3)(44)

Celle-ci consiste à employer un ennemi naturel de l'arthropode. C'est une technique d'appoint, en sachant que peu d'applications pratiques ont encore vu le jour.

- Prédateurs

On emploie parfois les prédateurs pour lutter contre les moustiques :

- les larves de Toxorhynchitins, qui sont des moustiques non hématophages à larves prédatrices d'autres espèces de moustiques peuvent limiter ou exterminer les populations larvaires. Malheureusement, ces moustiques ne peuvent pas s'implanter dans le milieu naturel, et il est nécessaire d'effectuer des réapprovisionnements constants ;

- des poissons peuvent également limiter les populations larvaires de moustiques. C'est le cas de très nombreuses espèces, mais pour des applications pratiques, il faut veiller à ce que les poissons introduits ne nuisent pas aux espèces aquacoles locales, et surtout, qu'ils soient de petite taille. Deux espèces répondent à ces critères et sont donc retenues : le guppy (*Lebistes reticulatus*) et la gambusie (*Gambusia affinis* dans la destruction des larves anophèles).

- Agents pathogènes

Beaucoup de recherches sont en cours actuellement.

- Les iridovirus, ou virus iridescents, sont actifs contre les larves de simulies et de moustiques.

- Des cristaux bactériens sont également employés contre ces mêmes cibles. Il s'agit de cristaux de *Bacillus sphaericus* (contre les larves de moustiques, en particulier *Culex sp.*) et de *Bacillus thuringiensis varietas israelensis*, sérotype H14 (contre les larves de moustiques ou de simulies). Ce dernier est très employé contre les simulies vectrices de l'onchocercose humaine dans les régions d'Afrique de l'Ouest où les insectes sont devenus résistants aux agents chimiques.

4.4/ Méthodes génétiques (23)(44)

Elles sont très compliquées, et pas encore opérationnelles.

- Stérilisation des mâles

Des mâles sont stérilisés par des agents chimiques ou des radiations, puis lâchés dans la nature, en espérant qu'ils s'accouplent avec un maximum de femelles, pour qu'il n'y ait pas de descendance. Ce procédé n'a d'efficacité que chez les arthropodes qui ne s'accouplent qu'une fois au cours de leur vie. On a des résultats satisfaisants chez *Aedes aegypti*, ainsi que chez les glossines.

- Stérilité des hybrides

Au lieu de lâcher des mâles stériles, on lâche une espèce proche. Les descendants de première génération (F1) sont partiellement stériles. Les essais sur des Anophèles se sont révélés infructueux.

- Introduction de gènes défavorables

Par différentes techniques de manipulation génétique (translocation chromosomique, urée,...). Pas vraiment au point aujourd'hui car les gènes sont rapidement éliminés.

- Remplacement de la population

On introduit une autre espèce d'arthropode vivant dans la même niche écologique. Elle est censée supplanter l'indésirable, mais en pratique, c'est plutôt elle qui est éliminée. La technique n'est pas encore au point, faute essentiellement de données biologiques.

4.5/ Lutte intégrée (44)

C'est la mise en commun de différents moyens de lutte contre la maladie vectorielle.

Elle inclue :

- une ou plusieurs techniques de lutte anti-vectorielle ;
- une action sur les vertébrés réservoirs naturels (destruction, stérilisation...) ;
- une action sur les vertébrés réceptifs (chimioprophylaxie, vaccination).

Il ne faut en effet pas perdre de vue que la lutte anti-vectorielle n'est qu'un des aspects de la lutte contre la maladie vectorielle.

PARTIE B :

**Principaux groupes
d'arthropodes
Vecteurs**

Chapitre 1 : Les acariens ixodiformes

1/ Morphologie (1) (23) (40)

1.1/ Ixodidés

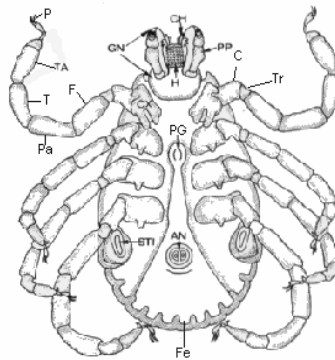


Figure 1 : Morphologie d'un ixodidé (40)

Les Ixodidés ont un corps non segmenté, formé de 2 parties. À l'avant le gnathosome (GN) ou capitulum. À l'arrière l'idiosome formé d'une cuticule souple et extensible permettant la réplétion ; sur la face dorsale se trouve une plaque, le scutum, dont la taille est variable selon le sexe et les espèces. Les pattes sont formées de 6 segments : coxa, trochanter-fémur, patelle, tibia, tarse terminé par une ventouse (pulvillus) et 2 griffes (respectivement: C, Tr et Fémur, Pa, T, TA, P)

Photo 1 : Organe de Haller (40)



La première paire de pattes porte l'organe de Haller. Cet organe sensoriel situé dans une dépression du tarse, est sensible à la fois au degré d'hygrométrie, aux phéromones, au gaz carbonique, aux métabolites exhalés par les ruminants, à l'acide lactique...

Il sert d'organe olfactif à la tique. Les poils sont sensibles aux vibrations et aux variations de température.

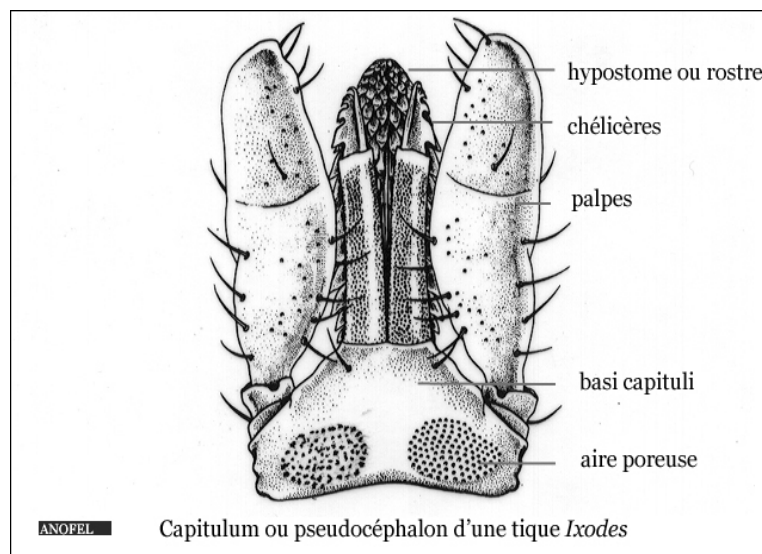


Figure 2 : Pièces buccales d'un ixodidé (46)

Les pédipalpes eux aussi, ont un rôle sensoriel, ils possèdent des chémorécepteurs. Les pièces buccales sont constituées par les chelicères et l'hypostome. Les chelicères servent à percer et dilacérer les tissus. Elles permettent ainsi la pénétration de l'hypostome qui s'ancre solidement dans les tissus grâce à ses dents placées sur la face ventrale.

1.2/ Argasidés



Photo 2 : Pièces buccales d'un argasidé (40)

Les Argasidés, ou tiques molles, ont une répartition mondiale. Leur allure générale est celle des acariens. Leur corps a une forme ovale, il est composé de 2 régions : le capitulum et l'idiosome. Les larves ont un capitulum nettement antérieur et séparé de l'idiosome; alors que chez les nymphes et les adultes il est situé en position ventrale, dans une cavité de l'idiosome (le camérostome). Les larves possèdent également des pulvilles au niveau du dernier article tarsal, alors que les autres formes en sont dépourvues. L'identification des argasidés est, elle aussi, largement orientée par la connaissance de l'hôte d'accueil et la provenance; elle s'avère particulièrement difficile et relève exclusivement des spécialistes.

2/ Cycle évolutif (1)(23)(31)(40)

Les tiques vivent dans l'herbe, les broussailles.

Elles se laissent tomber ou grimpent sur leur hôte (l'hôte est repéré grâce à la chaleur qu'il émet).

Elles se fixent ensuite (de préférence là où la peau est fine), en introduisant leurs pièces buccales dans la peau. Elles sécrètent alors des substances qui fragilisent les vaisseaux capillaires ; lorsque ceux-ci sont rompus, la tique aspire le sang qu'ils contenaient. Le "repas sanguin" peut durer de quelques heures à quelques jours. Il y a un seul repas par stade, puis le stade gorgé tombe et mue. Le nouveau stade à jeûn, attend le passage d'un hôte pour continuer le cycle. Il existe des tiques mâles et des tiques femelles.

Après accouplement avec le mâle, les femelles pondent de 3000 à 10000 oeufs puis meurent. Les oeufs éclosent pour devenir des larves, puis des nymphes et enfin des adultes.



Femelle adulte
gorgée
(Ixodes ricinus)
Elle se laisse
tomber de son hôte
pour pondre



Femelle en train de
pondre
Elle pond des
milliers d'oeufs



Eclosion des oeufs
Chaque oeuf donne
une larve



Larve vue au
microscope
(La larve n'a que 6
pattes)



Nymphe vue au
microscope
(la nymphe comme
l'adulte a 8 pattes)

Photo 3 : Cycle évolutif des tiques (42)

3/ Rôle de transmission vectorielle

3.1/ Mode d'infection (23)(40)

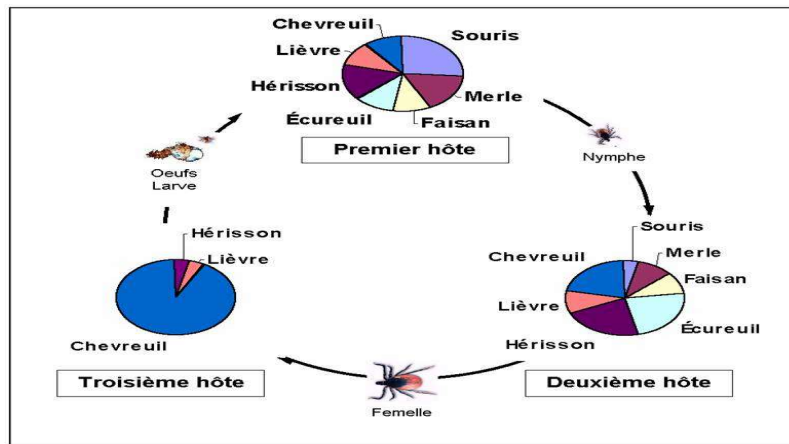


Figure 3 : Les différents hôtes d'une tique pendant son cycle (40)

A/ Infection du vertébré à la tique

Les tiques sont des acariens qui se nourrissent du sang de mammifères, d'oiseaux ou de reptiles. Pendant chaque repas, la tique peut échanger des germes avec son hôte, c'est-à-dire s'infecter, transmettre un agent infectieux, ou les deux à la fois. Trois longs repas d'environ une semaine chacun sont nécessaires durant le cycle de vie des Ixodidés femelles (deux seulement chez les mâles). Les Argasidés font une dizaine de repas, de moins de vingt minutes.

B/ Infection d'une tique à l'autre

Les nymphes et les adultes sont reconnus comme étant les principaux contaminants. La contamination transovarienne et transsexuelle a cependant pu être démontrée pour certains agents pathogènes ; de ce fait les larves, peuvent aussi avoir une responsabilité, bien que moindre, dans la propagation des maladies.

La transmission trans-stadiale signifie que l'infection contractée persiste de stase en stase, par exemple de la stase larvaire à la stase nymphale. Dans le cas des transmissions transovarienne et transsexuelle, la contamination se produit d'une tique à une autre. Dans le premier cas, la tique transmet la maladie à sa descendance, la transmission est dite aussi « verticale ». Dans le second, rarement observé, le passage de l'agent infectieux se fait du mâle vers la femelle lors de l'accouplement.

C/ Physiologie de la transmission vectorielle

La transmission vectorielle d'une maladie à un hôte vertébré réceptif nécessite qu'un ensemble de conditions soit réuni. La présence d'un vertébré et d'un vecteur sont des conditions nécessaires, mais pas suffisantes. Il faut que l'agent pathogène puisse être transmis efficacement, ce qui suppose un vecteur compétent, ayant une capacité vectorielle et une densité de population suffisante.

D/ Mode d'infection des vertébrés

Les tiques sont susceptibles de transmettre des germes de différentes façons, selon que l'agent infectieux est présent dans la salive, dans le tube digestif, ou dans les déjections. Le temps de fixation nécessaire à la contamination de l'hôte varie alors, en fonction du mode de transmission :

Les *Rickettsiales*, de petite taille, sont capables de traverser la barrière intestinale. Elles passent dans le liquide hémacélien, puis se disséminent dans tout l'organisme. Ainsi elles se trouvent en grand nombre dans les glandes salivaires, ce qui leur permet d'être injectées rapidement lors de la morsure.

B. burgdorferi par contre, reste dans le tube digestif, où elle se multiplie. Elle est transmise plus tard, le plus souvent lors des régurgitations de liquide gastro-intestinal qui ne se produisent qu'après au moins 20 heures de fixation.

La transmission des virus prend au moins 36 à 48 heures.

On peut estimer assez précisément le temps de la fixation, et donc le risque de transmission, en évaluant le degré de réplétion de l'acarien.

Les Argasidés, quant à eux, sont capables de transmettre immédiatement les agents

pathogènes dont ils sont porteurs.

3.2/ Maladies transmises

3.2.1/ Les principales maladies bactériennes

3.2.1.1/ Borrélioses

MALADIE DE LYME (2)(5)(10)(12)(13)(26)(33)

- **Agent causal et vecteur**

Maladie pouvant affecter différents systèmes et due à un ensemble de bactéries spiralées, regroupées sous le terme de *Borrelia burgdorferi*. Les vecteurs sont des tiques Ixodidae du groupe *Ixode ricinus*.

- **Epidémiologie**

Liée aux zones de répartition et à la période d'activité du vecteur, soit mai à octobre. En France le vecteur se rencontre sur presque tout le territoire à l'exception d'une bande côtière méditerranéenne et au-dessus de 1000m. Le risque d'infection dépend de la densité en tiques, de leur degré d'infestation, de la durée de la morsure, et probablement de certains facteurs liés à l'hôte. Après une morsure de tique de genre Ixodes, le risque de contracter une borréliose de Lyme n'excède pas 1%.

La maladie se voit à tout âge et chez les 2 sexes. Néanmoins, elle est plus fréquente chez les jeunes enfants et après 50 ans.

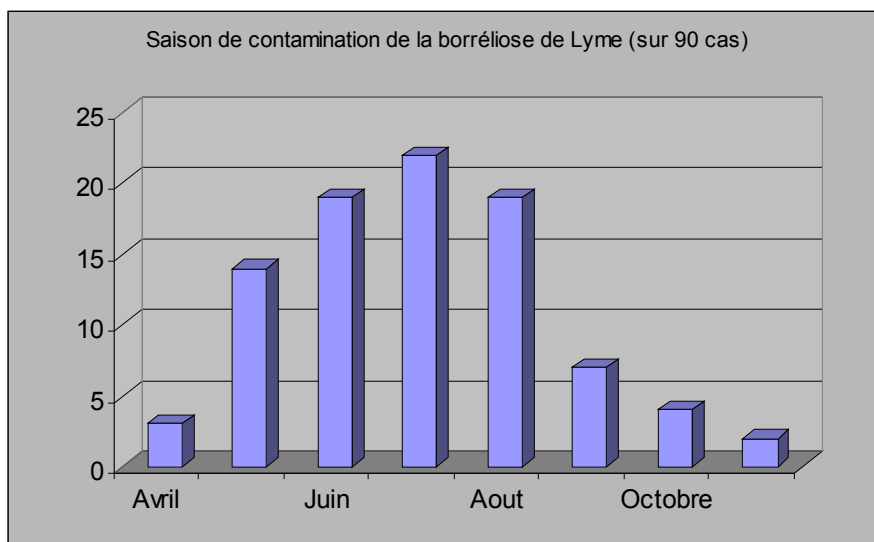


Figure 4 : Saison de contamination de la maladie de Lyme (10)

- **Clinique**

On distingue une phase précoce et une phase tardive. La phase précoce peut être localisée ou disséminée. La phase précoce localisée correspond à l'érythème migrant. Il survient de quelques jours à quelques semaines après la piqûre.

Les manifestations observées lors de la phase précoce disséminée sont :

_ extracutanées rhumatologiques

_ Cardiaques : Myocardites, péricardites.

_ Neurologiques : Méningo-radiculite sensitive, atteintes motrices périphériques, atteinte des nerfs crâniens, atteintes centrales, atteintes méningées

_ Autres : Hépatites granulomateuses ; atteintes oculaires, ORL ou musculaires.

Les manifestations tardives comprennent l'acrodermatite chronique atrophiante et des signes extracutanés divers, surtout neurologiques et articulaires (Arthralgies, arthrites).

- **Diagnostic**

Il repose sur la notion de morsure de tique, la notion d'*erythema chronicum migrans* dans les semaines ou mois précédents, l'association à une atteinte articulaire périphérique ou une paralysie faciale, l'atteinte d'autres organes (peau, articulations), la présence d'auto-anticorps spécifiques dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. En règle générale pour les examens sérologiques, le test ELISA est utilisé en première intention avec recours au Western blot en cas de positivité à l'ELISA.

- **Traitement**

Son but est de guérir les manifestations cliniques et d'éviter l'évolution vers les phases secondaires ou tertiaires en stérilisant l'ensemble des organes potentiellement infectés

En pratique on utilise une bêtalactamine ou une cycline.

-Erythème chronique migrant isolé (sans signe de dissémination septicémique) : amoxicilline 3 à 4g/24h pendant 14 jours ou doxycycline 200mg/jour pendant 14jours chez l'adulte.

- Erythème chronique migrant avec signes de diffusion septicémique ou phase secondaire de la maladie : amoxicilline 6 à 8g/jour pendant 21jours ou ceftriaxone 2g/jour par voie IM ou IV pendant 21 jours.

-Phase tertiaire : ceftriaxone 2g/jour pendant au moins 1mois.

FIEVRE RECURRENTE A TIQUES (2)(5)

- **Agent causal et vecteur**

Elle est provoquée par une douzaine de spirochètes (*Borrelia duttonii*, *Borrelia hispanica*, *Borrelia parkeri*...) transmis par des tiques molles (Ornithodores)

- **Epidémiologie**

Surtout répandues dans les climats chauds.

- **Clinique**

Incubation de 2 à 8 jours. Puis début extrêmement brusque avec fièvre élevée, frissons, algies diffuses, congestions à la face et injection conjonctivale. La période d'état est caractérisée par la succession de phases fébriles et des phases d'apyrexie.

- **Diagnostic**

Il est essentiellement clinique. Il existe néanmoins un examen de certitude : en période fébrile, il est possible de mettre en évidence des *Borrelia* dans les sang à l'état frais (coloration à l'encre de Chine ou examen au microscope à fond noir) ou après coloration.

- **Traitement**

De nombreux antibiotiques sont actifs sur les *Borrelia* : bêtalactamines, cyclines, macrolides. Le traitement peut durer de 5 à 10 jours.

3.2.1.2/ Les rickettsioses

FIEVRE Q (2)(5)(6)(9)

- **Agent causal et vecteur**

Infection à *Coxiella burnetii*, mondialement répandue et à sémiologie très polymorphe.

La transmission se fait principalement par voie respiratoire, mais également par voie transcutanée, au contact d'animaux infectés (ovins, caprins, chats) et par voie digestive, par ingestion de lait contaminé. Il semble que le rôle des tiques (*Dermacentor*) soit principalement de disséminer *C.burnetii* parmi les animaux.

- **Epidémiologie**

La fièvre Q est décrite dans le monde entier et sa fréquence est sous estimée. La plupart des cas surviennent au printemps ou en été lors de la mise bas des animaux.

- **Clinique**

L'incubation de la fièvre Q est longue, une grande partie des infections est asymptomatique et la mortalité est faible.

Dans les cas où le tableau clinique n'est pas asymptomatique, il est habituel de distinguer deux formes de maladie : une forme aiguë représentée par des pneumopathies, des hépatites ou des fièvres prolongées, et une forme chronique dont la présentation clinique la plus fréquente est l'endocardite « à hémocultures négatives ».

- **Diagnostic**

Les éléments cliniques et épidémiologiques sont essentiels. Le diagnostic est sérologique avec l'immunofluorescence indirecte comme méthode de référence.

- **Traitement**

Pour la forme aiguë : les cyclines, doxycycline (Vibramycine®) 200mg/j pendant 3 semaines.

Pour la forme chronique : doxycycline 200mg/j + hydroxychloroquine (Plaquenil®) 600mg/j pendant 18 mois.

RICKETTSIOSES ERUPTIVES (2)(5)(31)(33)(38)

Parmi les 14 serotypes de rickettsies isolés de patients, 9 sont transmis par les tiques (les autres le sont par les poux, les puces, certains petits acariens etc..). Trois sont largement répandues:

----- la Fièvre boutonneuse méditerranéenne :

- **Agent causal et vecteur**

Rickettsia conorii transmise dans le bassin méditerranéen par la tique du chien (*Rhipicephalus sanguineus*). Cette tique est à la fois vecteur et réservoir de *Rickettsia conorii*

- **Epidémiologie**

La tique *Rhipicephalus sanguineus* vit dans l'entourage immédiat des humains et de leurs chiens, ce qui explique que la maladie soit autant urbaine que rurale. La maladie est endémique dans tout le pourtour méditerranéen et en particulier dans le sud de la France.

- **Clinique**

Un syndrome est observé généralement six jours après la piqûre avec une fièvre élevée, des céphalées violentes et des algies diffuses (arthralgies, myalgies, rachialgies)

- **Diagnostic**

Les éléments cliniques et épidémiologiques sont essentiels. Le diagnostic est sérologique avec l'immunofluorescence indirecte comme méthode de référence.

- **Traitement**

Chez l'adulte : doxycycline (Vibramycine®) 200mg/j classiquement pendant 5 à 7 j ou jusqu'à 2 j après l'apyrexie, ou prise unique de 2 comprimés (200mg). En cas d'allergie ou de CI : fluoroquinolones (ciprofloxacine) pendant 5 j.

Chez l'enfant : la josamycine 50mg/kg/j (8jours) est une alternative, de même que chez la femme enceinte (3 g/j)

----- la Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses :

R. rickettsii transmise en Amérique du Nord par *Dermacentor andersoni* surtout et, en Amérique Centrale et du Sud (fièvre pourprée mexicaine, fièvre de Tobia, typhus de Sao-Paulo etc...) par des espèces du genre *Amblyomma* notamment. Cette maladie a la réputation d'être la plus sévère des rickettsioses à tiques (mortalité 5% environ)

➤ ----- **le typhus de Sibérie**

R. sibirica, en ex-URSS mais aussi au Pakistan et dans le nord de la Chine, transmise par des *Dermacentor*.

D'autres rickettsioses ont des distributions beaucoup plus localisées :

➤ ----- **le typhus des broussailles**

Maladie bien connue en Asie du sud-est dû à *Orientalia tsutsugamushchi* dont les vecteurs sont les acariens du genre *Leptothrombidium*.

➤ ----- **le typhus du Queensland**

R. australis transmis par *Ixodes holocyclus* sur la côte est de l'Australie (moins de 100 cas sont connus).

➤ ----- **la Fièvre boutonneuse israélienne**

une rickettsie proche de *R. conorii* et comme elle transmise par des *Rhipicephalus*

----- **la Fièvre boutonneuse japonaise ou orientale**

R. japonica, transmise par divers genres de tiques. Maladie endémique dans le sud-ouest du Japon (une centaine de cas connus).

----- **la Fièvre à tique africaine**

R. africae transmise par différentes espèces d'*Amblyomma*. Maladie restreinte à la partie la plus méridionale du continent africain.

Les deux dernières rickettsioses transmises par tiques, dont quelques rares cas isolés sont décrits depuis le début des années 1990 : la fièvre d'Astrakhan et la fièvre de Mongolie, sont dues respectivement à une rickettsie proche de *R. conorii* non encore nommée, et à *R. mongolotimonae*.

3.2.1.3/ Les erlichioses (2)(38)

Germe intracellulaire gram négatif, du genre *Ehrlichia* donnant des syndrômes infectieux sévères, rash, ictère avec leucopénie, neutropénie, augmentation des transaminases et hyperbilirubinémie modérée.

➤ ----- l'érlichiose monocytaire

Dûe à *Ehrlichia chaffeensis* (germe proche d'*E.canis*) : environ 400 cas au sud-est des États-Unis. La maladie prend la forme d'un syndrome pseudogrippal le plus communément. Transmis par piqûre d'un tique *Amblyoma americanum* présente qu'aux États-Unis.

----- l'érlichiose granulocytaire humaine

Dûe à un germe proche de *E.equii* et *E. phagocytophyla*, a été décrite aux États-Unis en 1994. Elle est connue en Europe, par quelques cas en Slovénie (identification par amplification génique) et par des résultats sérologiques dans quelques autres pays européens. L'agent a été observé chez la tique *Ixodes ricinus* en Suède et en France. Cette maladie est responsable d'un syndrome pseudogrippal fébrile (Arthralgie, myalgie, céphalée)

3.2.1.4/ La tularémie (30)

L'agent responsable est *Francisella tularensis*. La forme associée à une piqûre de tique est ulcéro-glandulaire : elle associe une papule au niveau de la morsure de tique qui devient pustuleuse, puis ulcérée, et des adénopathies satellites. Le diagnostic repose sur la sérologie. La streptomycine et les aminosides sont les traitements de première intention pour une durée de 7 à 14 jours.

3.2.2/ Les principales maladies virales

3.2.2.1/ Les syndromes méningoencéphalitiques (2)(29)(31)(38)

----- Encéphalites à tiques

Causées par plusieurs variants arbovirus de la famille *Flaviviridae* du genre *Flavivirus* circulant parmi les rongeurs forestiers et dont les vecteurs sont *Ixodes ricinus* en Europe

tempérée et *Ixodes persulcatus* en ex-URSS notamment en Sibérie.

Maladie touchant les personnes fréquentant les forêts. Des infections consécutives à l'ingestion de lait cru sont connues, elles donnent alors souvent lieu à des cas familiaux. Il s'agit d'une méningoencéphalite, sévère en Union Soviétique avec parfois des séquelles neurologiques du type poliomyélite.

Un vaccin efficace (virus inactivé) existe ; en France il est distribué sous Autorisation Temporaire d'Utilisation de ce fait la vaccination n'est pratiquée que dans les centres de vaccination agréés pour la fièvre jaune.

➤ ----- **Des syndromes encéphalitiques**

des au virus *Powassan*, ont été observés dans l'Extrême -Est de la Russie ainsi qu'aux États-Unis et au Canada.

➤ ----- **Louping ill**

maladie du mouton, atteignant parfois les éleveurs, transmise par *Ixodes*. Elle décrit une méningo-encéphalite fébrile, dans un tableau infectieux, guérissant en un mois.

3.2.2.2/ Les syndromes hémorragiques (2)(15)(28)(29)(38)

➤ -----**Fièvre de Crimée-Congo**

Virus de la famille *Bunyaviridae* du genre *Nairovirus*, distribué plutôt dans les zones chaudes eurasiatiques, d'Europe (notamment ex-Yougoslavie et Grèce) jusqu'en Chine, via l'Iran et le Pakistan et également très largement distribué dans les steppes d'Afrique subsaharienne. C'est une maladie rurale touchant surtout les éleveurs (de nombreux mammifères domestiques présentent des anticorps) qui se manifeste par des hémorragies (épistaxis, hématomèse, hématuries, rash pétiérial, hémorragies profondes). Dans les formes sévères s'observent des insuffisances pulmonaires ou hépatorénales aiguës (5 à 30% de mortalité). Découverte en 1944 au cours d'une épidémie en Crimée, la maladie peut se présenter sous forme de cas sporadiques ou épidémiques. Diverses espèces de tiques semblent impliquées notamment en Afrique tandis qu'en Asie des *Hyalomma* joueraient le rôle principal.

➤ ----- **Fièvre hémorragique de Omsk**

Flavivirus répandu dans les steppes de l'Asie centrale, dont les rongeurs forestiers seraient le réservoir et des tiques des genres *Dermacentor* et *Ixodes*, les vecteurs. La maladie se contracterait non seulement par piqûre de tiques mais également par contact direct avec les rats musqués. Il s'agit d'un syndrome hémorragique, surtout épistaxis, rarement mortel.

----- **Fièvre de la forêt de Kyasanur**

Flavivirus qui infeste les singes (entelles et macaque) en plusieurs zones du continent indien et au Pakistan. Il est transmis à l'homme par *Haemaphysalis spinigera*. Connue depuis 1957, sous forme d'épidémies de gravité variable, cette maladie se caractérise par des hémorragies digestives avec parfois d'autres symptômes tels que atteinte méningée, oedème pulmonaire, hépatosplénomégalie.

3.2.2.3/ Les syndromes fébriles algiques (ou « dengue-like ») (2)(15)(29)(38)

----- **La fièvre à tiques du Colorado**

Causée par un Coltivirus (*Reoviridae*) qui circule parmi différents rongeurs sauvages et est transmis par *Dermacentor andersoni* principalement. La maladie se rencontre surtout dans l'ouest américain et affecte souvent des campeurs, chasseurs etc... Le tableau clinique est caractéristique des arboviroses : fièvre biphasique avec céphalées, myalgies et arthralgies, photophobie, vomissements. L'issue fatale est exceptionnelle.

➤ ----- **Infections par le virus Dugbe**

Ce virus, qui provoque chez l'animal que des infections inapparentes, induit chez l'homme des syndromes fébriles avec nausées, vomissements, diarrhée, prostration, et leucopénie marquée. Ce virus africain est transmis par les tiques du genre *Ixodes*.

3.2.3/ Les maladies parasitaires (23)(38)

Babésiose américaine (à *Babesia microti*)

Transmise par *Ixodes scapularis* (= *I. dammini*) à partir des rongeurs, c'est une maladie qui, comme l'ehrlichiose monocyttaire, prend souvent la forme d'un syndrome pseudogrippal.

Babésiose européenne (à *Babesia divergens*)

Transmise par *I. ricinus* à partir des bovins. La maladie (une trentaine de cas, pour moitié à issue fatale) ne s'observe que chez des patients immunodéprimés, notamment splénectomisés.

4/ Moyens de lutte (21)(30)

4.1/ Comment se protéger ?

- Dans les bois, porter des chaussures couvrantes, un pull à manches longues.
- Ne pas se promener trop près des buissons ou des fougères.
- Utiliser des répulsifs (DEET). Efficacité limitée à 2 heures et réduite sur les vêtements
- Après la promenade, rechercher soigneusement la présence de tiques.

4.2/ Comment se soigner ?

- Inspecter soigneusement la surface cutanée pour y détecter la présence de tiques.
- Pour faciliter le retrait appliquer de la vaseline et laisser agir trois minutes.
- Retirer la tique avec une pince à épiler à la base du rostre et très délicatement la tique.
- Pas d'utilisation d'éther, alcool ou pétrole, et ne pas brûler une cigarette pour la détacher. Ces méthodes sont à l'origine de régurgitations qui favorisent la dissémination des bactéries.
 - Si le rostre reste implanté dans la peau, consulter.
 - Désinfecter et calmer le prurit éventuel avec un traitement local.
 - Surveiller l'apparition d'une auréole rouge dans le mois qui suit la morsure.
- Enfin il peut être intéressant de conserver la tique pour identification pour orienter le diagnostic si des symptômes apparaissent par la suite.

Chapitre 2 : Les insectes diptères

1/ Les culicidés (moustiques)

1.1/ Morphologie (1)(23)(45)

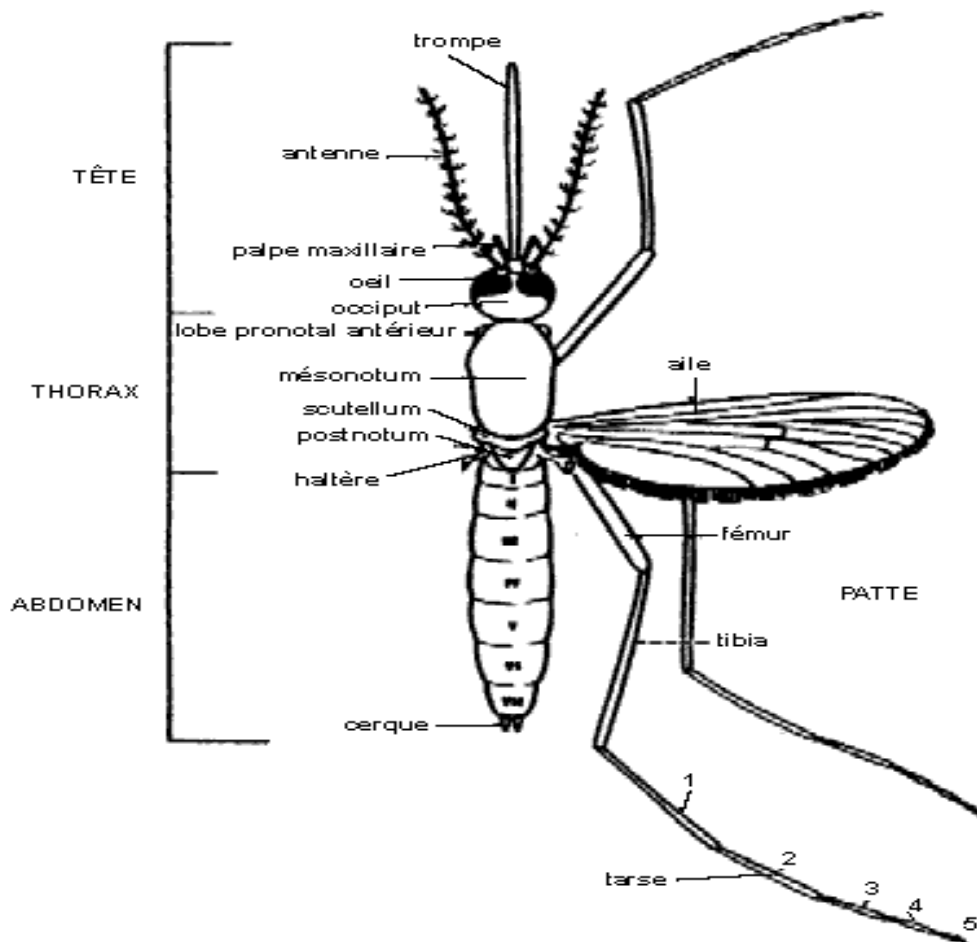


Figure 5 : Morphologie générale schématique d'un moustique adulte (22)

Les moustiques sont de petits insectes au corps élancé. Le corps et les pattes ont une coloration variant de brun pâle à noir, parfois marquée de taches et de bandes.

La tête porte deux grands yeux composés et une paire d'antennes formant un V dirigé vers l'avant. Les antennes des femelles sont discrètes et ornées d'un petit nombre de soies courtes. Celles des mâles sont plumeuses, touffues et munies de soies longues.

La tête possède aussi une longue « trompe », ou proboscis, caractéristique. Celle de la femelle est allongée et presque droite. Elle comporte six pièces buccales très effilées, dont quatre sont des stylets fins et pointus capables de percer l'épiderme des vertébrés dont l'insecte aspire le sang. Les pièces buccales du mâle, qui ne pique pas, sont moins rigides et ne peuvent percer la peau.

Le thorax trapu porte une seule paire d'ailes longues et étroites. Les ailes sont ornées de minuscules écailles qui soulignent les nervures et forment parfois des taches. On trouve aussi sur le thorax une paire de petits balanciers, ainsi que trois paires de pattes longues et grêles, souvent marquées de bandes blanches près du corps ou à l'autre extrémité. Chaque patte se termine par deux griffes.

L'abdomen du moustique est allongé et beaucoup plus étroit que son thorax. Sa face dorsale est uniformément sombre ou décorée de bandes ou de triangles pâles.

La femelle est généralement plus grosse que le mâle.

1.2/ Cycle évolutif (1)(23)(45)

Le cycle vital des moustiques présente de nombreuses variations selon les espèces. Tous sont des insectes à métamorphose complète, ou holométaboles. Les stades de l'oeuf, de la larve et de la nymphe sont aquatiques, alors que l'adulte est aérien. Les moustiques adultes se rencontrent toute la saison dans les pays chauds, mais seulement durant la belle saison dans les pays froids et tempérés.

L'accouplement des moustiques a lieu en vol ou dans la végétation. Les femelles gardent la semence du mâle dans leur spermathèque, une petite poche située dans l'abdomen. Une fois fécondées, elles partent en quête d'un repas de sang. Les mâles ne vivent généralement que quelques jours, puisant dans le nectar des fleurs les sucres qui leur fournissent de l'énergie.

Après avoir absorbé du sang, la femelle se pose dans un endroit abrité pour digérer son repas. Quelques jours plus tard, selon son espèce, elle pond dans différents milieux aquatiques ou sur le sol humide. Les œufs sont déposés par exemple sur la vase bordant un étang temporaire (moustiques du genre *Aedes*), sur l'eau d'un étang permanent (*Anopheles*),

sur l'eau de contenants artificiels (*Culex*), dans un creux d'arbre (*Orthopodomyia*), etc. De 50 à 300 œufs sont pondus en quelques heures ou en plusieurs jours, selon les espèces. En général les œufs sont déposés individuellement, mais on les trouve aussi accolés les uns aux autres, formant des barquettes ou de petits radeaux flottant à la surface. Après sa sortie de l'œuf, la minuscule larve grandit en passant par quatre stades larvaires. Lorsqu'elle a terminé sa croissance, la larve devient moins active. Elle se transforme en nymphe. Celle-ci, beaucoup plus trapue que la larve, a la forme d'une virgule. La nymphe est active mais il lui arrive de rester immobile juste sous la surface de l'eau, absorbant l'air par ses tubes respiratoires. Si elle est dérangée, elle plonge vers le fond pour échapper aux prédateurs. La nymphe des moustiques, même si elle est active, ne se nourrit pas. Des nymphes aussi mobiles font figure d'exception chez les insectes à métamorphose complète.



Figure 6 : Cycle évolutif du moustique (39)

L'émergence de l'insecte adulte a lieu à la surface de l'eau. La nymphe s'étire, son tégument se fend dorsalement et, très lentement, le moustique s'extirpe de l'exuvie. L'adulte qui vient d'émerger est plutôt mou ; en général, avant de s'envoler, il reste à la surface jusqu'à ce que ses ailes et son corps sèchent et durcissent. Les mâles émergent souvent avant les femelles, car il leur faut davantage de temps pour développer leurs glandes sexuelles. Ils se rassemblent en essaims, souvent le soir, au-dessus des herbes hautes, des masses d'eau ou d'objets proéminents, ou encore dans des clairières. Les femelles viennent les y rejoindre. Les couples se forment et quittent l'essaim pour copuler.

En général, la durée de vie des moustiques adultes varie d'une semaine à plus d'une trentaine de jours. Les femelles vivent plus longtemps que les mâles, qui meurent peu après l'accouplement.

1.3/ Classification

Les culicidés comprennent trois sous-familles d'intérêt médical.

1.3.1/ Culicines

1.3.1.1/ Caractères (1)

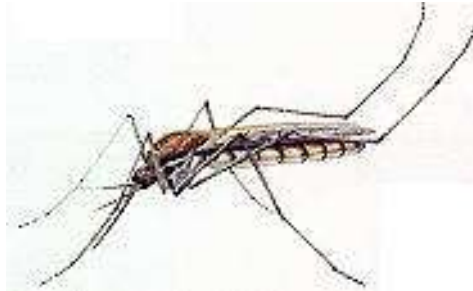


Figure 7 : *Culex pipiens* (39)

_ Les adultes : les mâles ont des palpes plus longs que la trompe, aux extrémités effilées ; les femelles ont des palpes courts, le dernier article de leur abdomen est rétracté d'où l'aspect tronqué de leur extrémité postérieure. Au repos les adultes se tiennent parallèles au support sur lequel ils sont posés.



Photo 4 : *Culex pipiens*-femelle et *Culex pipiens*-mâle (39)



Figure 8 : Position *Culex* (39)

_ Les œufs sont agglutinés en radeaux flottant sur l'eau.

_La larve a un siphon respiratoire long et se tient obliquement sur la surface de l'eau quand elle vient respirer.

_La nymphe a des tubes respiratoires bien développés.

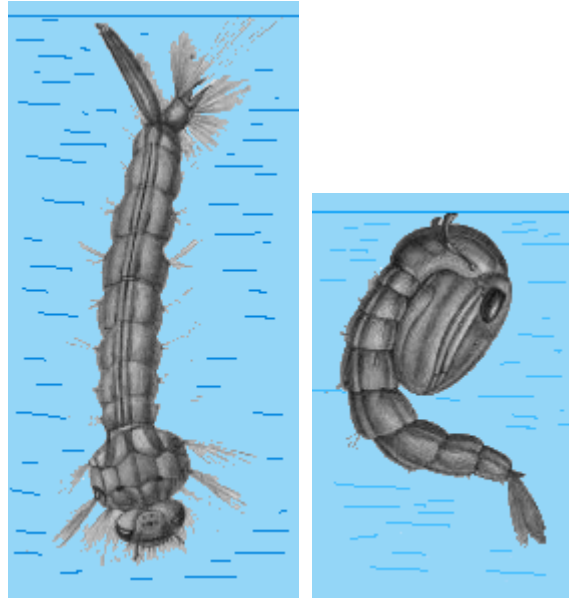


Figure 9 : larve et nymphe de Culex (39)

1.3.1.2/ Rôle vecteur

1.3.1.2.1/ Les principales maladies virales

Les arboviroses transmises par la sous famille des culicines peuvent induire différents types de manifestations cliniques ayant en commun une atteinte des petits vaisseaux et du système nerveux central :

➤ West Nile (8)(11)(15)(28)(29)

La plupart des infections à ce Flavivirus sont inapparentes chez l'homme. Depuis les années 1990, des atteintes neurologiques et des décès sont observés avec une incidence croissante

chez les sujets âgés de plus de 50 ans. En 1999, le virus West Nile est devenu célèbre pour avoir atteint et envahi les Etats-Unis en 3 ans, induisant la description de nombreux cas cliniques et la réalisation de travaux scientifiques.

L'année 2002 a été très favorable à la dissémination du virus aux Etats-Unis avec l'enregistrement de plus de 4000 cas humains et près de 300 morts. En 2003, près de 10000 cas ont été décrits. De janvier à octobre 2004, près de 2000 cas humains ont été rapportés.

Sa résurgence en France en 2000, chez les chevaux camarguais, a justifié la mise en place d'une surveillance active dans les départements concernés. Celle-ci a révélé en 2003 la présence du virus West Nile dans le département du Var, région jusqu'alors indemne.

➤ Encéphalite japonaise (15)(29)

Depuis une dizaine d'années, son aire géographique a tendance à s'accroître ; elle s'étend aujourd'hui de l'Inde aux Philippines, du nord de la Chine à l'Indonésie et à la Nouvelle Guinée. On estime actuellement à environ 45000 à 50000 le nombre annuel de cas dans le monde. Globalement, on considère que, parmi ces malades, 25 à 30% décèdent, 30 à 50% guérissent en conservant des séquelles neurologiques. Les autres guérissent complètement. En ce qui concerne la vaccination des voyageurs, il paraît raisonnable de la recommander pour les personnes effectuant des séjours prolongés en zone rurale hautement endémique et risquant d'être exposé aux piqûres de moustiques.

➤ Encéphalite Vallée de la Murray (15)(29)

Les flavivirus responsables de ces affections sont proches de l'encéphalite japonaise. Les maladies sont aussi comparables quant à leur taux de morbidité (ici : un cas clinique pour 800 à 1000 infections), et leur tableau clinique. La répartition géographique comprend la Nouvelle Guinée et différentes régions d'Australie, où peuvent être observés des cas sporadiques ou de petites épidémies, surtout de janvier à avril.

➤ Méningo-encéphalite de Saint Louis (15)(29)

Ce virus entraîne chez l'homme un large spectre de tableaux cliniques, allant d'infections totalement asymptomatiques à des encéphalites mortelles, surtout chez les sujets âgés (létalité pouvant atteindre 30% au-delà de 75 ans).

On observe souvent, dans les cas sévères des tremblements, une désorientation, une ataxie, une confusion, voire un état comateux. L'atteinte des nerfs crâniens est assez fréquente. Bien que le virus soit largement répandu sur le continent américain (du Canada à l'Argentine), les cas cliniques ne sont guère signalés qu'aux Etats-Unis, surtout dans les états du centre et de l'est, sous formes d'épidémies volontiers urbaines. L'encéphalite de Saint Louis représente la première cause d'encéphalite virale aux Etats-Unis (plus de 5000 cas recensés entre 1955 et 1993)

➤ Encéphalite Californienne (15)(29)

Cette maladie sévissant dans l'Ouest des Etats-Unis est dû à des bunyavirus. Les infections humaines par ces virus peuvent être inapparentes, soit se manifester selon quatre tableau cliniques : syndrome fébrile isolé (cas le plus fréquent), syndrome fébrile avec signes respiratoires, syndrome fébrile avec atteinte neurologique : céphalées, vomissements, raideur de la nuque, voire épilepsie et coma, enfin syndrome fébrile avec atteinte neurologique et respiratoire.

➤ Encéphalite équine de l'Ouest (29)

Elle sévit en Amérique chez les enfants, jeunes et adultes. Le virus est pathogène pour de nombreux animaux. L'incubation dure de 5 à 20 jours. Les symptômes sont identiques à ceux de Saint-Louis.

➤ Encéphalite équine de l'Est (29)

Le virus est très pathogène surtout chez l'enfant. Le début est très brutal et l'évolution est mortelle en trois jours.

➤ Virus Chikungunya

Voir *Aedes*

➤ Fièvre de la Vallée du Rift

Voir *Aedes*

➤ Diagnostic des arboviroses (2)(29)

Les arguments d'orientation sont une leuconéutropénie et une thrombopénie. Les fièvres hémorragiques nécessitent une étude complète de l'hémostase (CIVD), des fonctions hépatiques et rénales.

Les arguments virologiques reposent sur l'isolement du virus qui est possible à partir du sang, voire du LCR pendant les 2 à 3 premiers jours de la maladie car la virémie est brève. Dans la majorité des cas, le diagnostic est établi par la sérologie. En raison du très grand nombre d'arbovirus, le clinicien doit obligatoirement préciser au laboratoire : le tableau clinique et le début de la maladie, le lieu présumé de la contamination, les antécédents éventuels d'arbovirose connue, l'existence ou non d'une vaccination anti-arbovirale.

➤ Traitement (2) (29)

Faute de traitement, on ne peut que s'en tenir aux mesures symptomatiques appropriées. Le problème se pose surtout pour les formes à détermination viscérales graves, qui sont justiciables de soins intensifs dans la mesure des possibilités locales. La prophylaxie est donc essentielle et doit regrouper une lutte antivectorielle, des mesures de protection contre les piqûres, l'information des populations concernées habitant ou résidant dans les zones à risques, et la vaccination quand elle existe (ex : Jevax® dans l'encéphalite japonaise)

1.3.2.2/ Les principales maladies parasitaires

➤ Filariose lymphatique (2)(5)

La Filariose ou Éléphantiasis est une maladie des pays chauds provoquée par la présence dans les vaisseaux de petits nématodes appelés Filaires de Bancroft (*Wuchereria bancrofti*). Quand ces filaires sont très nombreuses, elles provoquent une enflure énorme des membres

inférieurs appelée « Éléphantiasis ». Les embryons « microfilaires » des filaires de Bancroft stationnent dans les poumons pendant le jour et passent dans le sang pendant la nuit. C'est là qu'ils peuvent être absorbés par un moustique piquant le malade. Après un cycle évolutif chez l'insecte, les microfilaires peuvent être inoculées par piqûre à l'homme lors d'un nouveau repas sanguin.

Elles vont alors gagner les voies lymphatiques pour se transformer au bout de quatre à six mois en adulte qui vivent une dizaine d'années.

Le traitement fait appel à l'ivermectine.

1.3.2/ Les anophelines

1.3.2.1/ Caractères (1)

_Les adultes : les palpes dans les deux sexes sont aussi longs que la trompe et renflés aux extrémités chez le mâle. Au repos, les adultes se tiennent obliquement par rapport au support sur lequel ils sont posés.

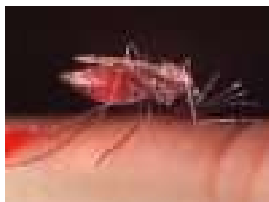


Photo 5 : *Anopheles gambiae* gorgé de sang (39).



Figure 10 : Position Anophèle (39)

_Les œufs sont pondus isolément à la surface de l'eau, ils sont munis de flotteurs latéraux.

_Les larves dépourvues de siphon respiratoire se tiennent horizontalement et parallèlement quand elles viennent respirer.

_Les nymphes ont des tubes respiratoires courts.

1.3.2.2/ Rôle vecteur

1.3.2.2.1/ Le paludisme (2)(4)(5)(16)(33)(43)

- **Epidémiologie**

Le paludisme est un fléau mondial responsable de un million de morts par an.

Quatre espèces plasmodiales sont agents du paludisme humain :

P falciparum est le plus répandu en régions tropicales et intertropicales ; sa longévité est habituellement inférieure à deux mois mais peut exceptionnellement atteindre une année ;

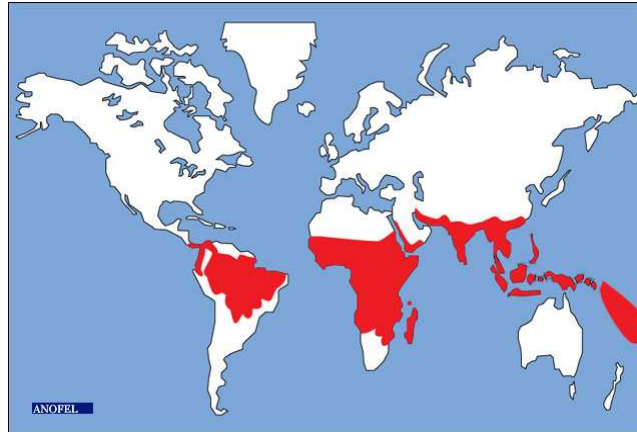


Figure 11 : Principaux foyers à *Plasmodium falciparum* (46)

P vivax déborde ces régions pour intéresser aussi des zones à climat plus tempéré ; sa durée de vie peut atteindre trois ans ;

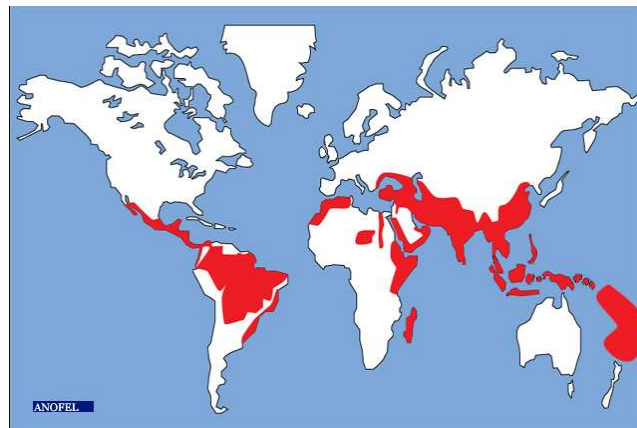


Figure 12 : Principaux foyers à *Plasmodium vivax* (46)

P ovale de longévité similaire à *P vivax*, est rare ;

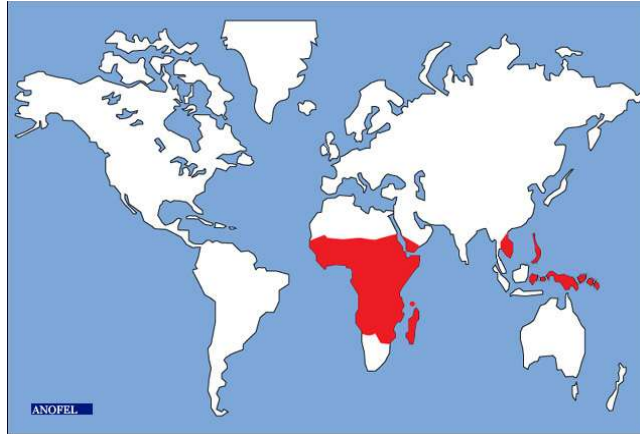


Figure 13 : Principaux foyers à *Plasmodium ovale* (46)

P. malariae, localisé en foyers peut avoir une longévité de plus d'une dizaine d'années.



Figure 14 : Principaux foyers à *Plasmodium malariae* (46)

Une seule piqûre d'anophèle infectant est suffisante pour transmettre le paludisme.

- **Cycle parasitaire**

Lorsque le moustique porteur du Plasmodium pique un être humain, il injecte le parasite, contenu dans sa salive, dans le sang de cette personne. Le parasite va ensuite envahir le foie avant de se multiplier dans les globules rouges qui vont finir par éclater tous en même temps. A ce stade, l'hôte aura une forte fièvre due au choc provoqué par l'éclatement des globules rouges. Cela peut entraîner des lésions importantes, en particulier au niveau du cerveau (paludisme cérébral ou neuropaludisme ou accès pernicieux). Arrivé à ce stade, le traitement est urgent car le pronostic vital est en jeu.

La connaissance fine du cycle du parasite permet de comprendre la clinique ainsi que la

prophylaxie médicamenteuse. Voici ce qui se passe après la piqûre :

Cycle	Durée	Symptomatologie
Passage dans la circulation sanguine	30 minutes	Phase asymptotique
Cycle dans le foie	7 jours à 3 mois pour PF Jusqu'à 20 ans pour PV	
Cycle dans le globule rouge	Quelques jours	
Eclatement du globule rouge	Quelques heures	Apparition des symptômes

Pour *P. Vivax* et *P.Ovale*, il existe pour le parasite la possibilité de rester au repos dans le foie, ceci pendant plusieurs mois voire plusieurs années. Ceci explique les accès palustres décrits parfois plusieurs années après un retour de zone d'endémie .

- **Clinique**

La période minimale d'incubation du paludisme, c'est-à-dire le temps entre la piqûre du moustique infecté et le premier symptôme de la maladie, est de 7 jours environ. Mais elle peut être beaucoup plus longue en fonction des espèces (20 jours environ à plusieurs mois). Parmi les symptômes du paludisme, on peut trouver :

- la fièvre qui peut être modérée ou forte d'emblée, en accès (1 jour sur 2 ou sur 3)
- des frissons,
- des sueurs,
- des troubles digestifs (nausées, vomissements, perte de l'appétit et même diarrhée),
- des maux de tête,
- des courbatures.

En fait, ces symptômes ne sont pas spécifiques au paludisme et peuvent ressembler à ceux d'une grippe banale.

Si l'intervention médicale n'a pas lieu dès le début, les symptômes suivants peuvent apparaître :

symptômes neurologiques tels que coma et crises d'épilepsie (paludisme cérébral), anémie sévère, problèmes rénaux, œdème pulmonaire, état de choc suivi de la mort.

- **Traitement**

En France, plusieurs antimalariques sont disponibles :

-La Quinine (Quinimax®, Quinoforme®, Quinine Lafran®) : Il est l'antipaludique majeur utilisé en moyenne à 25mg/kg/jour de quinine base répartis en trois prises orales ou trois perfusions intraveineuses dans le sérum glucosé isotonique, à passer chacune en 4 heures.

-Les antimalariques de synthèse :

Les amino 4 quinoléines (chloroquine Nivaquine®) dans les formes autres que *P. falciparum* étant donné l'extension de la chloroquino-résistance dans pratiquement toutes les zones d'endémie.

les amino-alcools (méfloquine Lariam®, l'halofantrine Halfan®) actives sur toutes les espèces plasmodiales, notamment sur *P. Falciparum* chloroquino-résistant.

-Atovaquone-proguanil (Malarone) : cette association synergique est efficace contre *P. Falciparum* chloroquino-résistant. A titre curatif elle est réservée en France au traitement de l'accès simple à *P. Falciparum*.

-Dérivés de l'artémisinine : en France, seul l'artéméther est disponible à l'hôpital, en autorisation temporaire d'utilisation (ATU) à titre nominatif, pour le traitement du paludisme grave avec contre-indication à la quinine.

1.3.2.2.2/ La filariose lymphatique

1.3.2.2.3/ Les arboviroses

➤ Le virus O’Nyong Nyong (15)

Il est responsable en Afrique de véritables épidémies. Cliniquement, cette arbovirose ressemble également à la dengue : fièvre, douleurs, éruption prurigineuse, adénopathies.

➤ Fièvre de la vallée du Rift

Voir *Aedes*

1.3.3/ Les Aedines

1.3.3.1/ Caractères (1)(23)

_Les adultes : les caractères morphologiques des antennes et des palpes maxillaires sont identiques à ceux des *Culex*.



Aedes aegypti,
vecteur de la dengue

Photo 6 : *Aedes aegypti* (39)

_Les œufs sont pondus isolément au bord de l'eau. Ils sont dépourvus de flotteurs.



Photo 7 : Œuf d'*Aedes aegypti* (39)

_Les larves présentent un siphon respiratoire en général court mais la distinction entre les larves de *Culex* et d'*Aedes* repose sur des caractères structuraux.



Photo 8 : Stades larvaires et nymphes d'*Aedes* (39)

1.3.3.2/ Rôle vecteur

1.3.3.2.1/ Les principales maladies virales

➤ La dengue (2)(5)(17)(29)

- **Epidémiologie**

La dengue est une pathologie, causée par quatre virus de la famille des flavivirus, à laquelle les professionnels de santé seront de plus en plus confrontés pour deux raisons principales. D'une part, l'incidence et la gravité de la dengue augmentent en même temps que son aire de répartition géographique ; elle est maintenant présente dans la plupart des pays tropicaux et subtropicaux d'Afrique, d'Amérique, d'Asie du Sud-Est, de la Méditerranée orientale et du Pacifique occidental. D'autre part, le nombre de voyageurs vers ces zones d'endémie est en constante augmentation.

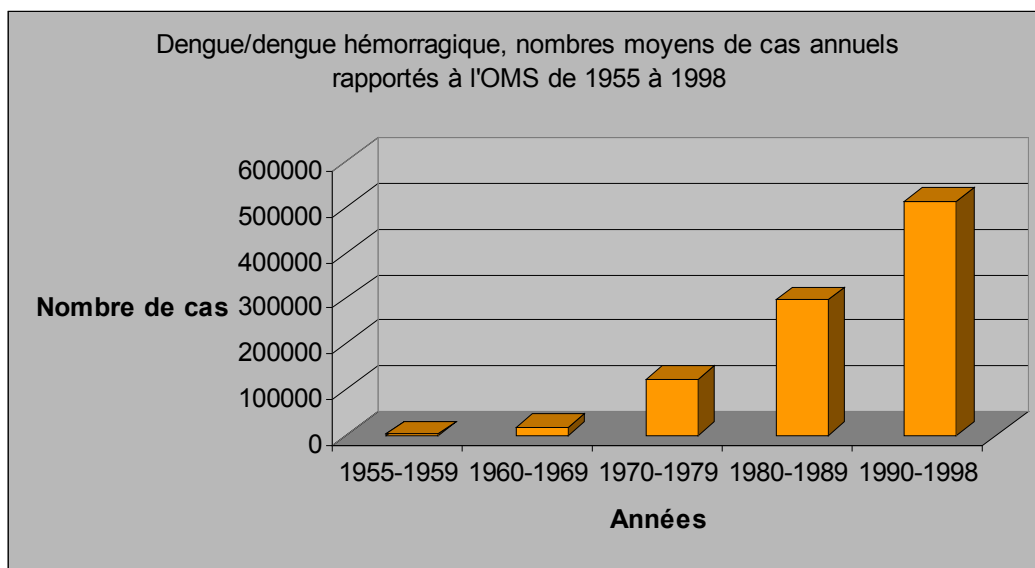


Figure 15 : Cas annuels de Dengue (17)

- **Diagnostic**

Il doit être suspecté devant une fièvre d'apparition brutale, associée à des céphalées et à des

myalgies, au cours d'un voyage en zone d'endémie ou dans la semaine qui suit le retour. Il sera confirmé par la sérologie.

- **Traitement**

Il est essentiellement symptomatique, peut se faire en ville pour les formes bénignes ou à l'hôpital pour les formes les plus graves (dengue hémorragique, choc).

- **Fièvre de la vallée du Rift (15)**

Les agents responsables sont des Phlebovirus. Elle est endémo-épidémique dans presque toute l'Afrique au sud du Sahara. Récemment (automne 2000), ce virus a donné lieu à une épidémie relativement importante en Arabie et au Yémen ; c'est la première fois que la fièvre est observée hors de l'Afrique. Cliniquement, elle simule la grippe : après incubation de trois jours, elle débute par une ascension thermique à 39°C, des céphalées, des myalgies, des nausées, des vertiges. La fièvre décroît en 3 à 4 jours. Les manifestations oculaires sont parfois préoccupantes.

- **Virus Bwamba (15)**

C'est un arbovirus africain, fréquent dans certains pays. Il peut être la cause de syndromes fébriles généralement bénins mais peuvent aussi avoir un tableau clinique regroupant céphalées, arthralgies et parfois un rash.

- **La fièvre jaune (2)(18)(29)**

- **Epidémiologie**

Cette fièvre hémorragique dont l'agent responsable est le virus amaril (flavivirus) est transmissible par piqûre d'*Aedes aegypti*.

Elle n'a pas disparu (200000 cas annuels estimés par l'OMS) malgré la disposition de vaccin très bon marché. Elle reste donc sporadique en Amérique (bassin amazonien) et épidémique (épidémies explosives) en Afrique Sub-Saharienne, mais elle épargne totalement l'Asie et l'Océanie. Il existe un réservoir selvatique, représenté par les singes.

- **Clinique**

Au plan clinique, elle réalise une hépatonéphrite aigue grave avec syndrome hémorragique et encéphalopathie. La létalité se situe autour de 20% davantage chez les jeunes enfants. L'évolution clinique est classiquement biphasique : phase rouge congestive et fébrile des trois premiers jours, puis phase critique dite jaune (ictérique) et hémorragique.

- **Diagnostic**

Le diagnostic clinique de la fièvre jaune reste difficile, car les symptômes et la sévérité de la maladie sont très variables d'un malade à l'autre. Si dans la forme classique sévère de la fièvre jaune, le tableau clinique est évocateur, les formes atténuées sont en fait prédominantes et la jaunisse est plus souvent absente que présente.

Pourtant, l'identification précoce d'un cas est très importante car un seul cas peut annoncer une épidémie d'une ampleur imprévisible. La précocité de sa détection peut conditionner l'efficacité de la mise en oeuvre de mesures prophylactiques à l'échelle de la collectivité.

Le diagnostic positif paraclinique repose sur l'isolement du virus dans le sang par inoculation à des animaux de laboratoire (souris). Il doit être entrepris le plus précocement possible, idéalement dans les 4 premiers jours de la maladie pendant la phase où le virus se trouve dans le sang (appelée phase virémique).

Il est également possible de faire un diagnostic indirect de la maladie en détectant une ascension des anticorps antiamarils. Ils apparaissent 3 à 4 jours après le début de la maladie et persistent 2 à 3 mois

- **Traitement**

Il est uniquement symptomatique. Il n'y a pas actuellement de traitement spécifique pour cette maladie. C'est pour cette raison que la vaccination reste le seul moyen pour tenter de l'éradiquer. Le vaccin contre la fièvre Jaune doit être réalisé dans des centres agréés pour les voyages dans les zones à risque. Il peut être réalisé à partir de l'âge de 6 mois, dans un centre de vaccination agréé. Ces centres sont les seuls habilités à effectuer la vaccination antiamarile et à délivrer les certificats exigés par le règlement sanitaire international.

➤ Virus Chikungunya (5)(15)

Espèce du genre alphavirus causant un syndrome hyperthermique proche de la dengue avec arthralgies intenses recroquevillant le malade sur lui-même et adénopathies. En Asie, on observe un syndrome hémorragique et hyperalgique.

➤ Encéphalite à virus Ilheus (5)

Elle est très répandue en Amérique du Sud. Les réservoirs sont des rongeurs.

➤ West Nile

1.3.3.2./ Les principales maladies parasitaires

➤ Filariose lymphatique

1.3.4/ Autres culicides (1)(29)

- Le genre *Mansonia* est principalement répandu en Afrique tropicale et en Orient ; les larves vivent dans les eaux à végétation riche et enfoncent leur siphon dans les canaux aérifères des plantes aquatiques. Les adultes sont des vecteurs de *Bruyia malayi* et du virus West Nile.
- Le genre *Haemagogus* vit dans la grande forêt équatoriale et joue un rôle dans la transmission de la fièvre jaune selvatique.
- Le genre *Ochlerotatus* transmet le virus Tahyna qui occasionne un état grippal discret chez l'homme.

1.2.4/ Moyens de lutte contre les moustiques (1)(20)

Certaines méthodes de protection applicables par les particuliers permettent de réduire le risque de maladies pouvant être transmises par les moustiques.

- Limiter la prolifération des moustiques autour et dans le domicile :

Les zones d'eau stagnante étant favorables à la ponte des moustiques, elles doivent être dans la mesure du possible supprimées.

L'association de mesures simples doivent être mises en œuvre :

- enlèvement régulier de l'eau accumulée dans ou sur les objets ou articles extérieurs (soucoupe sous les pots de fleurs, les poubelles, couverture des piscines...),
- élimination autant que possible des récipients extérieurs, des pneus usagés, couverture des citernes pluviales, nettoyage régulier des gouttières.

-Eviter les piqûres de moustiques :

- porter des vêtements amples couvrant bras et jambes
- Méthodes de lutte imagocides (traitements intra-domiciliaires avec des organophosphorés)
- Méthodes de lutte anti-larvaires (chimique, mécanique et biologique)
- Protection individuelle (moustiquaires de lits et fenêtres, répulsifs)

2/ Les psychodidés (phlébotomes)

2.1/ Généralités et caractères morphologiques (1)(23)

2.1.1/ Les adultes

Ce sont des insectes de petite taille (2 à 4 mm), peu colorés. La tête fait un angle de 45° avec l'axe du thorax. Les yeux sont noirs, relativement grands. Les antennes sont longues, formées de seize articles. Le thorax est couvert de soies. Les ailes sont allongées, pointues, garnies de soies et non d'écailles. Au repos, elles sont relevées sur le thorax. Les pattes sont longues et grêles. L'abdomen est couvert de soies.



Photo 9 : Un phlébotome adulte (34)

2.1.2/ Les larves

Elles sont vermiformes, pourvues d'une capsule céphalique, fortement chitinisée qui porte une paire d'antennes et des pièces buccales de type broyeur. Leur corps est divisé en douze segments, munis de soies épaisses et spiculées, et se termine par deux appendices prolongés par de grandes soies.

2.1.3/ Les nymphes

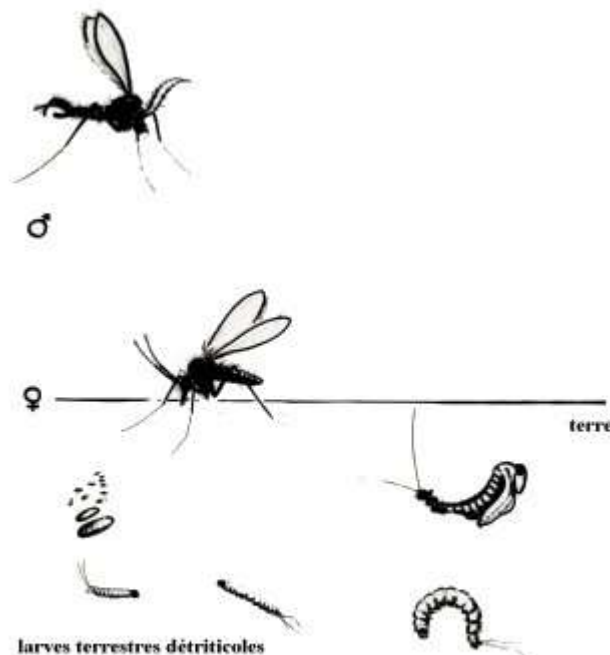
Elles portent à leur extrémité postérieure la dépouille du dernier stade larvaire, dont elles ne se dégagent pas complètement.

2.2/ Biologie et cycle (23)(44)

Les phlébotomes sont des insectes hématophages. Ils se nourrissent sur des mammifères ou des oiseaux, parfois même sur des reptiles. leur activité est généralement crépusculaire ou nocturne. Mauvais voiliers, leur portée de vol est faible, pouvant aller jusqu'à 1,5 km. Ils ne sortent de leur gîte de repos que les jours sans vent, se déplaçant alors avec un vol sautillant, saccadé, proche du sol. Leur faible dispersion explique le fait que les maladies transmises par ces insectes sévissent sous forme de foyers souvent très délimités.

Seule la femelle a un régime hématophage. Les phlébotomes sont telmophages, pratiquant le "pool-feeding", ce qui permet le prélèvement d'agents pathogènes présents dans le sang ou dans le derme de l'hôte. En dehors de ses repas sanguins, la femelle peut survivre avec un régime floricole. Les mâles sont quant à eux exclusivement floricoles.

Le spectre d'hôtes est large, avec une spécificité de nature écologique, un peu comme les Pulicidés : les phlébotomes se satisfont souvent des hôtes qui sont à leur portée. Peu d'espèces sont véritablement anthropophiles. Toutefois, par contact étroit avec des populations de phlébotomes, l'Homme est souvent victime de leurs piqûres.



Biologie des Phlébotomes

Figure 16 : Cycle évolutif des phlébotomes (34)

L'accouplement intervient sans vol nuptial à proximité du gîte de repos. Trois à 10 jours après le repas sanguin, la femelle pond un à un 15 à 100 œufs dans un endroit calme, abrité du vent, humide et sombre. Les gîtes larvaires ainsi caractérisés peuvent être extrêmement variables : terriers de micromammifères, nids d'oiseaux, creux d'arbres, anfractuosités du sol ou de murs... Les gîtes de repos des imagos ont les mêmes caractéristiques : calmes et abrités, ils doivent être proches des gîtes de ponte et des hôtes vertébrés. Ainsi, gîtes de repos et gîtes larvaires sont souvent confondus.

Les œufs sont ovoïdes et mesurent 300 à 400 µm de longueur. Ils éclosent au bout de 4 à 17 jours, libérant une larve de 1^{er} stade.

La phase larvaire comporte 4 stades et dure 21 à 60 jours, selon l'espèce, la température et la quantité de nourriture disponible. Les larves sont terricoles et sédentaires, se nourrissant de débris organiques divers (saprophagie et phytophagie).

Le dernier stade larvaire (L4) mue en nymphe.

Le stade nymphal dure 6 à 15 jours. La nymphe est fixée sur son support par l'exuvie de la L4. Elle ne se nourrit pas.

L'adulte émerge de l'exuvie nymphale.

2.3/ Rôle pathogène

2.3.1/ La piqûre (1)

La piqûre est douloureuse, donnant l'impression de morsure, car les phlébotomes dilacèrent les téguments avec leurs pièces buccales pour aspirer le sang.

2.3.2/ Rôle vecteur

2.3.2.1/ Transmission de leishmanioses (2) (23)(25)(31)(33)(44)

Les phlébotomes sont les seuls vecteurs connus des protozoaires du genre *Leishmania*.

2.3.2.1.1/ mécanisme de transmission

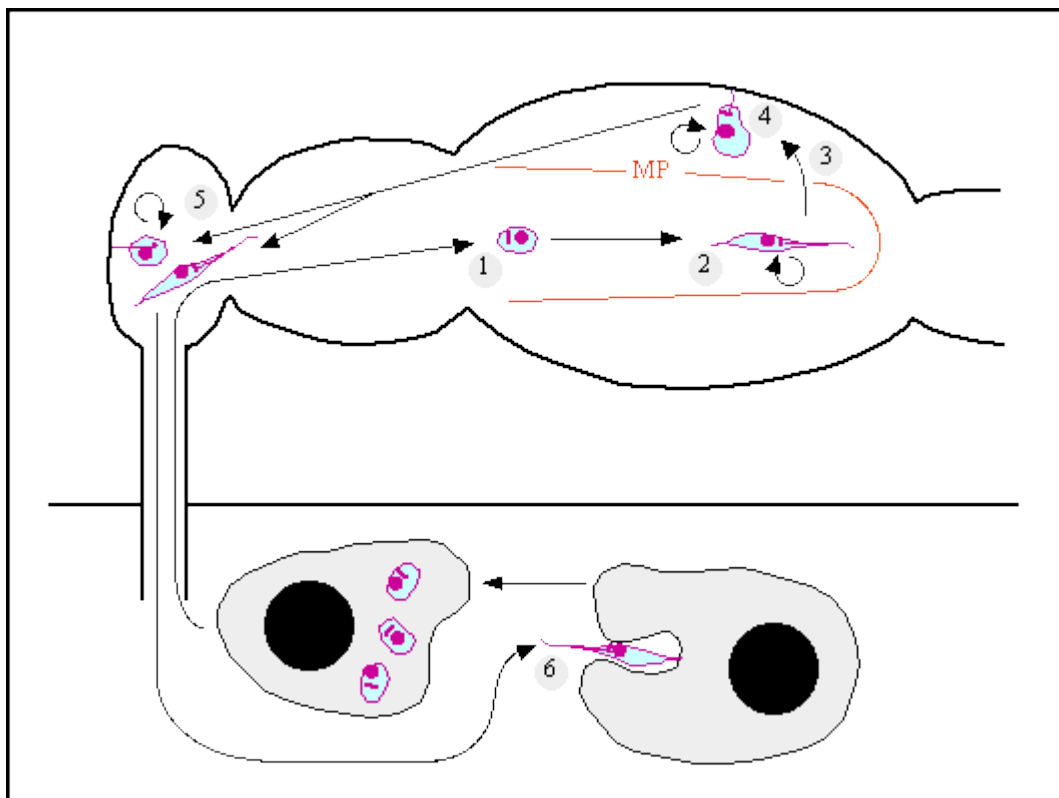


Figure 17 : Cycle de transmission de la leishmaniose (44)

1) le phlébotome ingère pendant son repas de sang des cellules dermiques (car il est telmophage), notamment des macrophages infectés par les leishmanies sous la forme *amastigote* (=sans flagelle). Ces formes amastigotes se retrouvent de manière abondante dans le derme de l'hôte réservoir (le chien) alors que chez l'homme elles n'y sont pratiquement jamais présentes. L'homme n'est donc pas source d'infection pour le phlébotome.

2) les leishmanies libérées des macrophages prennent une forme *promastigote* (=flagellée) *nectomonad* (=allure longiligne) et se multiplient dans le bol sanguin

enfermé dans la membrane péritrophique (MP).

3) les parasites vont sortir du sac péritrophique grâce à leur équipement enzymatique, et notamment aux enzymes chitinolytiques.

4) elles se fixent alors par leur flagelle à la paroi de l'intestin moyen (voire également de l'intestin postérieur pour certaines espèces), et se transforment en *promastigote haptomonad* (=allure trapue), correspondant à une phase de maturation. Les formes *haptomonad* se multiplient encore.

5) elles se détachent pour entamer une migration rétrograde dans la lumière du tube digestif en direction de l'intestin antérieur et du pharynx. Les leishmanies se séparent alors en 2 lignées :

- les formes *paramastigotes* (trapues), non infectieuses, qui se multiplient, s'accumulent et se fixent dans les portions antérieures du tube digestif, provoquant l'apparition d'un bouchon plus ou moins étanche ;

- les formes *promastigotes métacycliques* (allure longiligne), qui sont infectantes, et qui ne se multiplient pas.

6) par la formation du bouchon de formes *paramastigotes*, le phlébotome est gêné dans ses repas sanguins : il doit faire des efforts alternés de succion et de régurgitation pour expulser le bouchon et pouvoir se nourrir. Il inocule ainsi des formes *promastigotes métacycliques* dans le derme de sa victime, qui seront phagocytées par des macrophages. Les leishmanies prennent alors la forme *amastigote*.

Un délai d'environ 15 jours, variable selon les conditions thermiques, est nécessaire pour que le phlébotome puisse transmettre la maladie à l'animal ou à l'homme sain.

2.3.2.1.2/ Les différents types de leishmanioses :

➤ leishmanioses viscérales, ou kala-azar

Elles sont dues à une leishmanie du complexe *Leishmania donovani* (*L. donovani*, *L. infantum* ou *L. archibaldi*), et sont présentes sur le bassin méditerranéen, en Afrique, au Moyen-Orient, en Asie ou en Amérique. Les formes peuvent être anthroponosiques, avec pour seul réservoir l'Homme (dues à *L. donovani* ou *L. archibaldi*) ou zoonosiques, avec

pour réservoir des Canidés (dus à *L. infantum*).

En France, la seule espèce présente est *L. infantum* et les trois foyers de forte endémicité sont : le foyer Cévennes-Languedoc, le foyer Provence côte d'Azur et le foyer Corse.

La clinique est caractérisée par une incubation de un à six mois. La phase début est insidieuse et le diagnostic ne sera le plus souvent fait qu'à la phase d'état qui associe : fièvre désarticulée, pâleur extrême, amaigrissement, splénomégalie très importante, hépatomégalie modérée et adénopathies indolores. L'évolution spontanée est mortelle en quelques mois.

➤ leishmanioses cutanées et cutanéomuqueuses

On recense de très nombreuses formes cliniques et épidémiologiques.

Dans l'ancien monde, les leishmanioses cutanées se manifestent :

-sous une forme sèche ("bouton d'Orient"), urbaine, anthroponosique, due à *L. tropica* ou à *L. killicki*, dont le seul réservoir est l'Homme.

-sous une forme humide, ulcéreuse, rurale, zoonosique, due à *L. major*, dont les réservoirs sont des rongeurs sauvages.

Dans le nouveau monde, en Amérique latine, elles affectent surtout les travailleurs de plantations et les forestiers d'Amérique latine :

-La forme Uta ressemblant au « bouton d'Orient » due *L. peruviana*

-La forme Espundia induite par *L. braziliensis*

-La forme diffuse causée par *L. mexicana*

➤ Traitement

Pour les atteintes cutanées, le traitement fait appel soit au traitement local (antimoniés en injections périlésionnelles), soit au traitement général (antimoniés, diamidine) selon la localisation, l'extension, la multiplicité des lésions et l'espèce parasitaire.

Pour les leishmanioses viscérales, on fait appel à :

-un antimonie pentavalent : l'antimoniate de méglumine ou Glucantime®, sa posologie est progressivement croissante : $\frac{1}{4}$ de dose journalière, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$ puis dose pleine (60mg/kg/j sans dépasser 850 mg par jour d'antimoine soit 2 ampoules par jour) pendant 20 à 28 jours en IM profonde.

-Diamidine : l'iséthionate de pentamidine ou Pentacarinat® prescrit à la posologie de 4mg de pentamidine par kg de poids, un jour sur deux, et par série de 10 perfusions en le diluant dans le sérum glucosé.

-Amphotéricine B : Elle est le médicament de choix lors des résistances ou chez les immunodéprimés. On utilise le desoxycholate Fungizone® à la posologie de 0,5 mg/kg/j pendant 14 jours ou à 1 mg/kg/2j pendant 40 jours.

2.3.2.2/ Transmission d'arbovirus (15)(44)

Les phlébotomes peuvent également transmettre biologiquement certains virus constituant le "groupe des fièvres à phlébotomes". Parmi ces virus, certains sont responsables d'une affection humaine bénigne appelée "fièvre à phlébotomes", ou "fièvre à *papatasi*" (car transmise par *Phlebotomus papatasi*) ou encore "fièvre de 3 jours". Ces fièvres à phlébotomes sont répandues principalement dans le bassin méditerranéen, au Moyen-Orient, en Asie centrale, au Pakistan et en Inde, mais on en trouve trace également en Afrique de l'Est et en Amérique du Nord. La clinique de cette fièvre des trois jours est similaire aux syndromes de type dengue

2.3.2.3/ Transmission de la bartonellose humaine (5)(44)

La bartonellose humaine, due à *Bartonella bacilliformis*, est une affection dont les foyers sont limités au versant occidental des Andes (Pérou, Equateur, Colombie). Le principal vecteur est *L. verrucarum*. La maladie sévit sous deux formes : la "Verruga péruvienne" et la "fièvre de Oroya", ou "maladie de Carrion".

2.4/ Méthodes de lutte contre les Psychodidés (44)

Seule la lutte adulticide est actuellement réalisable, par l'emploi d'insecticides dans l'environnement péri-domestique. Les phlébotomes y sont très sensibles, et n'ont pas développé pour l'instant de résistances. On utilise couramment le DDT en pulvérisation intra-domiciliaire, le lindane, le méthoxychlore ou le dichlorvos.

En ce qui concerne la lutte contre les maladies transmises par phlébotomes, on envisage en parallèle à la lutte adulticide la destruction des réservoirs animaux et la protection individuelle humaine par répulsifs tels que le diéthyl toluamide (DEET) ou par l'usage de moustiquaires à mailles fines ou imprégnées d'insecticide. Il est conseillé de protéger les chiens de l'attaque des phlébotomes grâce à des insecticides rémanents sur le pelage, pour la prévention de la leishmaniose générale du Chien.

Il faut souligner qu'en raison de leur petite taille, ils peuvent traverser les mailles d'une moustiquaire.

3/ Les simuliidés

3.1/ Généralités et caractères morphologiques (1)

Les simulies sont des moucheron de deux à trois millimètres de long, à corps massif et à dos bossu. Leurs antennes sont courtes mais formées de 11 articles. Les yeux sont séparés chez la femelle et contigus chez le mâle. Seule la femelle est hématophage.



Photo 10 : Simulie adulte (39)

3.2/ Biologie et cycle (23)(39)

Les Simuliidés sont des insectes hématophages, se nourrissant aux dépens de mammifères ou d'oiseaux. Bons voiliers, les adultes se dispersent sur plusieurs dizaines voire plusieurs centaines de kilomètres, très loin de leur gîte larvaire.

Seule la femelle a un régime hématophage, le sang étant nécessaire pour assurer ses cycles gonotrophiques (sauf pour quelques espèces autogènes). Les simulies sont telmophages, pratiquant le "pool-feeding", ce qui permet le prélèvement d'agents pathogènes présents dans le sang ou dans le derme de l'hôte. En dehors de ses repas sanguins, la femelle peut survivre avec un régime floricole. Les mâles sont quant à eux exclusivement floricoles.

Le spectre d'hôtes est large, mais on observe assez nettement des espèces mammalophiles (et en particulier anthropophiles) et des espèces ornithophiles.

Le cycle peut être décrit en quatre phases :

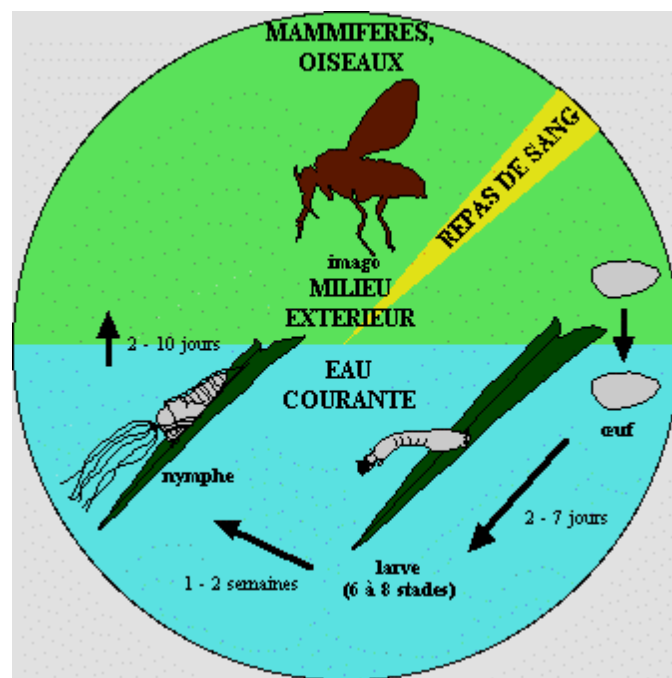
- Ponte et éclosion: Les Simulides déposent leurs oeufs en groupes ou en masses d'environ 100 à 500 oeufs, sur la végétation ou sur des pierres partiellement submergées dans les

cours d'eau, ou dans les déversoirs des barrages. Quelquefois, la femelle dépose des oeufs individuels, ou par petits groupes directement sur les cours d'eau. A temps chaud, l'éclosion se produit 1 à 7 jours après la ponte selon l'espèce (Les oeufs du genre *Simulium damnosum* éclosent en général 36 à 48 heures après la ponte)

- Stades larvaires: Après éclosion, les larves vivent dans les eaux s'agrippant aux pierres à l'aide de crochets (pincettes abdominales). Elles s'alimentent de plancton et de détritus qu'elles attrapent avec leurs brosses buccales, Elles passent par 6 ou 8 stades larvaires de 7 à 10 jours lorsque les conditions du milieu sont favorables (température de l'eau, disponibilité de nourriture) et selon les espèces. Dans certains cas où les conditions ne sont pas favorables la période larvaire peut s'étaler à plusieurs mois.
- Nymphe: A la fin du dernier stade larvaire, elle tisse un cocon pour le développement nymphal.

Selon les espèces et les conditions du milieu, le développement nymphal dure 2 à 10 jours.

- Adultes: Les imagos mâles émergent les premiers. Les femelles s'accouplent immédiatement après leur émergence et qu'une seule fois dans leur vie. Comme les Moustiques femelles, les femelles ont besoin de sang pour la maturation de leurs oeufs.



[EMBED Word.Picture.8](#)

Figure 18 : Cycle évolutif d'une simulie (44)

3.3/ Rôle pathogène

3.3.1/ Piqûre (1)

La piqûre dure de 1 à 5 minutes. Elle est douloureuse et peut entraîner chez l'homme des réactions cutanées parfois très sévères (simuliidose). Certaines années de grande prolifération, elles peuvent être à l'origine d'une mortalité élevée du bétail par phénomène d'envenimation.

3.3.2/ Rôle vecteur (2)(5)(33)(44)

➤ Transmission de l'onchocercose humaine

• Agent causal

Cette maladie, due à *Onchocerca volvulus*, est transmise par des simulies. L'Homme est le seul réservoir.

• Epidémiologie

L'onchocercose, ou cécité des rivières, sévit sous forme de foyers ruraux tropicaux, le long de cours d'eau. La maladie touche essentiellement l'Afrique (Afrique noire, Yemen), mais également l'Amérique tropicale (du Mexique au Brésil). Les principaux vecteurs africains sont *Simulium damnosum* (complexe d'au moins 5 Espèces) à l'ouest et au centre, et *Simulium neavei* (autre complexe d'espèces) à l'Est.

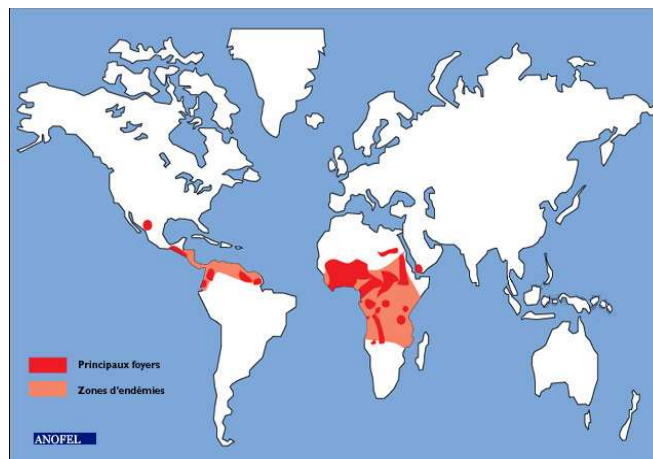


Figure 19 : Principaux foyers de l'onchocercose (46)

- **Transmission**

La transmission du nématode par la similie est classique de l'évolution des filaires : pendant un repas de sang, la similie ingère chez un onchocerquien des microfilaires à localisation dermique (pool-feeding). Les microfilaires ingérées traversent la paroi de l'estomac et gagnent la cavité générale puis les muscles alaires du thorax.

Dans les muscles alaires, les microfilaires se transforment en larve L1, prenant une forme de "saucisse". Cette larve mue en L2 dans le muscle, puis en L3, forme infestante pour l'Homme. La L3 est mobile, et migrera préférentiellement vers la cavité générale de la tête de l'insecte, en particulier le proboscis. Les L3 sortiront du proboscis par effraction (spécialité des filaires) au cours du repas sanguin. Elles seront donc libérées sur la peau de la victime imminente, et pénétreront par la plaie de piqûre.

L'incubation extrinsèque est de 10 à 14 jours.

On observe une certaine mortalité chez les similies très infestées.

N.B. : notez qu'il n'y a que des transformations du parasite chez l'arthropode, pas de multiplication : l'insecte est donc à la fois vecteur du parasite et hôte intermédiaire dans son cycle.

- **Clinique**

Tous les signes cutanés et oculaires sont le résultat de phénomènes d'hypersensibilité aux microfilaires

_Le syndrome cutané est caractérisé par un prurit important, des lésions de grattage remaniées par la surinfection aboutissant au tableau de gale filarienne, des nodules onchocerquiens sous cutanés, des adénites palpables avec lymphangite

_Le syndrome oculaire est décrit chez des sujets soumis à des infections massives et répétées présentant kératites, chorioretinites, atrophie optique. Toutes ces atteintes peuvent être responsables de cécité (25 millions dans le monde, 350000 aveugles)

- **Diagnostic**

Il est suspecté par la clinique et confirmé par la présence de microfilaires dans une biopsie cutanée exsangue ou dans la chambre antérieure de l'œil, ou des vers adultes pelotonnés

dans un nodule onchocerquien.

- **Traitement**

L'ivermectine à dose unique (200µg/kg pour un adulte) est efficace pendant au moins six mois.

3.4/ Méthodes de lutte contre les Simuliidés (44)

La lutte contre le vecteur est la base de la prophylaxie de l'onchocercose. Les traitements antiparasitaires chez l'Homme sont en effet très décevants.

Il est possible d'agir sur les stades larvaires ou sur la simulie adulte.

- Pour les formes larvaires ou nymphales

Modifications du biotope pour le rendre impropre à l'évolution de l'insecte. C'est ainsi que l'on peut régulariser le débit des cours d'eau pour éviter les ruptures de pentes si chères aux simulies. On peut dans d'autres cas assécher périodiquement. Lorsque ces aménagements ne peuvent être réalisés, on procède à des épandages d'insecticides classiques ou de *Bacillus thuringiensis israelensis*. Ces épandages sont effectués en amont des gîtes et renouvelés plusieurs fois, tous les 7 à 10 jours, pour lutter contre la recolonisation

- La lutte chimique contre les imagos

moins souvent réalisée que la lutte larvicide. Elle est efficace, mais sa durée d'action est courte (10 jours maximum).

4/ Les muscides (mouches)

4.1/ Les glossinés ou mouches piqueuses

4.1.1/ Généralités (1)(23)

Les mouches tsé-tsé sont des diptères qui se rencontrent exclusivement en Afrique et transmettent à l'homme et aux animaux diverses trypanosomoses.

Leur taille varie selon les espèces de 1 à 2 cm : on les reconnaît à leur trompe horizontale et à leurs ailes repliées en ciseaux au repos.

La tête porte des yeux de grande taille séparés par une bande frontale, des antennes courtes à trois articles, placées dans une logette, le dernier article portant sur sa face externe une soie plumeuse (arista).

La trompe est identique dans les 2 sexes, tous deux hémato-phages ; elle est renflée à la base et comprend trois pièces perforantes : labre avec canal alimentaire, hypopharynx ceusé du canal salivaire et labium. Les palpes maxillaires sont très développés, aussi longs que la trompe, et l'engainent au repos.

Le thorax porte des ailes plus longues que l'abdomen. Celles-ci présentent une cellule en forme de hache délimitée par les nervures caractéristiques du genre.

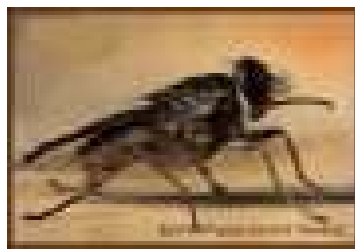


Photo 11 : *Glossina palpalis* (39)

4.1.2/ Biologie et cycle (1)(23)

Certaines espèces sont hygrophiles et recherchent les endroits humides, forêts-galeries bordant les cours d'eau (*Glossina palpalis*) ; les espèces xérophiles vivent dans les régions sèches, les savanes (*Glossina morsitans*).

Les glossines peuvent rester au même endroit, dans les gîtes permanents ou elles se reproduisent et trouvent leur nourriture mais elles peuvent aussi, lorsque les conditions deviennent défavorables, accomplir des migrations saisonnières.

Les glossines sont hématophages mais peuvent se nourrir aux dépens d'hôtes variés. Elles piquent le jour, à des heures variables selon les espèces ; certaines ont leur maximum d'activité pendant les heures chaudes (*G. palpalis*, *G. morsitans*), d'autres comme *G. fusca* piquent après le coucher du soleil. La piqûre est douloureuse. Les glossines sont attirées par les objets mobiles et les teintes sombres.

La femelle fécondée pond une volumineuse larve blanche, de 8 à 10 mm de longueur. Les gîtes de ponte varient avec les espèces, sous un tronc d'arbre, au pied d'un arbre, dans un terrier. Ils doivent être abrités du soleil, en sol meuble et sec.

La larve s'enfonce très vite dans le sol à 1 ou 2 cm de profondeur. Elle se transforme en quelques heures en une puppe brune, ovoïde, qui éclot au bout de quelques semaines.

La femelle pond une vingtaine de larves seulement au cours de sa vie.

4.1.3/ Rôle pathogène

4.1.3.1/ Les myases (1)

La présence de larves de diptères dans les tissus animaux et de l'homme détermine des affections appelées myases qui peuvent être :

-obligatoires : les larves ne peuvent se développer que sur des tissus vivants. (*Gasterophilus*, *Hypoderma bovis*, *Oestrus ovis*)

-facultatives : les larves peuvent se développer en dehors de tout tissu vivant, mais la mouche peut être attirée par l'odeur d'une plaie, d'un écoulement purulent et déposer ses œufs à ce niveau. (*Musca domestica*, *Fannia canicularis*, *Lucilia sericata*, *Calliphora vomitaria*)

-accidentelles : l'affection est purement fortuite :

on distingue classiquement ;

- Les myases cutanées : les larves vivent dans ou sous la peau.
- Les myases cavitaires : les larves vivent dans les cavités naturelles (nez, bouche)

L'identification du genre de larve en cause est possible par le simple examen des plaques stigmatiques postérieures.

4.1.3.2/ La trypanosomiase africaine ou maladie du sommeil (2)(7)(28)(33)(36)(39)

- **Epidémiologie**

Cette maladie n'est pas nouvelle, mais sa réapparition est due à la désorganisation sanitaire et de l'« oubli » du dépistage et du traitement précoce. Pour des raisons sociales, économiques et politiques, la lutte contre l'endémie s'est pratiquement arrêtée et l'OMS, dans les années 1990, a lancé un cri d'alarme : la maladie est redevenue endémique dans de nombreuses régions de l'Afrique de l'Est et de l'Ouest.

Elle est due à des trypanosomes du groupe *Brucei*, transmise par la piqûre de certaines mouches. Il existe deux grandes formes cliniques de trypanosomiase suivant l'espèce de l'agent pathogène en cause :

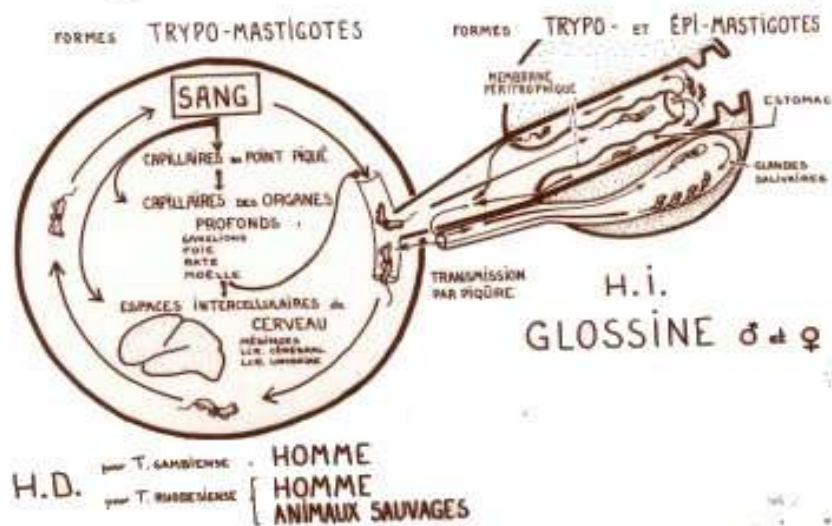
-la trypanosomiase à *T. gambiense* qui est présente en Afrique occidentale et centrale, transmise par des glossines appartenant au groupe *Glossina palpalis* et *G.tachinoides* et caractérisée par une évolution générale lente, entrecoupée parfois de rémissions.

-la trypanosomiase à *T. rhodesiense* qui sévit en Afrique de l'est (région des grands lacs), transmise par des glossines appartenant au groupe *G.morsitans*, et se différenciant de la précédente par son épidémiologie, sa symptomatologie et son évolution généralement rapide, d'un seul tenant.

- **Cycle du parasite**

Les parasites responsables de la trypanosomiase sont ingérés par la mouche quand elle se nourrit de sang sur un mammifère infecté. Une fois ingérés par la mouche, les parasites se multiplient passant alors par plusieurs stades de développement dans l'intestin de l'insecte et dans les glandes salivaires. Le cycle de développement à l'intérieur de la mouche prend à peu près trois semaines.

Quand la mouche pique un autre mammifère, des trypanosomes métacycliques sont injectés et se multiplient dans le sang et le liquide céphalorachidien. En effet, le parasite *Trypanosoma brucei* se loge dans le système sanguin de la personne infectée et migre ensuite dans le système lymphatique, le cœur puis le cerveau. Chez les Hommes, on retrouve le plus souvent le trypanosome *T.b.gambiense*.



Trypanosoma (b) gambiense

Figure 20 : Cycle de *Trypanosoma gambiense* (34)

- **Clinique**

L'infection se produit en trois étapes :

En premier lieu, on observe l'apparition d'une plaque violacée et surélevée, ressemblant à un furoncle à l'endroit de la piqûre de la mouche : c'est le trypanome.

Ceci est suivi d'une étape hémolympatique avec des symptômes qui incluent la fièvre, la lymphadénopathie et le prurit.

Une étape méningoencéphalique où l'invasion du système nerveux peut causer des maux de tête, de la somnolence, un comportement anormal, et mène à la perte de la conscience voire au coma.

Si la maladie n'est pas traitée, elle peut causer la mort en quelques quelques mois voire quelques semaines.

- **Diagnostic**

Il se fait par des tests en laboratoires sur le sang et le liquide céphalo-rachidien. On regarde au microscope la présence ou non des trypanosomes dans le sang, les ganglions lymphatiques ou les ponctions de LCR.

Désormais, le diagnostic est possible sur le terrain grâce au *Card agglutinations test fort trypanosomiasis* (CATT).

- **Traitement**

Le traitement est fonction de l'espèce d'infection et de l'étape de l'infection.

- les stades précoces de trypanosomiase humaine à *T.B.gambiense* : Pentamidine Pentacarinat®. La Pentamidine (ou iséthionate) est administrée par voie intramusculaire un jour sur deux ou tous les jours pendant six semaines. La Suramine sodique est administrée à raison d'une injection intramusculaire hebdomadaire pendant six semaines.

- les stades avancés de la maladie lorsque le système nerveux est atteint dans les infections à *T.b.gambiense* comme à *T.b.rhodesiense* : Mélarsoprol (ou Arsobal®). On l'administre par voie intraveineuse sous forme de 3 séries de trois injections avec une période de repos de 7 à 10 jours entre chaque série.

- les stades tardifs de trypanosomiase humaine à *T.b.gambiense* : Eflornithine (ou Ornidyl)
Ce médicament n'est plus disponible aujourd'hui mais un laboratoire américain a accepté de le produire moyennant un triplement du prix. On l'administre en perfusions quotidiennes à raison de 4 doses égales (toutes les 6 heures) pendant 7 à 14 jours.

4.2/ Les mouches non piqueuses (39)



Photo 12 : *Musca sorbens* (39)

La mouche domestique (*Musca domestica* L.) est une des espèces les plus répandues, ayant suivi l'homme dans toutes les régions du monde. Elle ne nous pique pas mais, étant pratiquement attirée par toutes les substances organiques, elle réalise une transmission passive d'un grand nombre d'agents pathogènes dont beaucoup atterrissent sur nos aliments et parviennent ainsi jusqu'à nos appareils digestif et respiratoire.

Les mouches peuvent donc être parfois vecteurs:

- Infections bactériennes:

- Shigellesie: Dysenterie bacillaire et autres maladies diarrhéiques:
- Salmonellosie: Typhoïde, Paratyphoïde, et autres intoxications alimentaires. Le rôle des mouches se limite à contaminer les aliments.
- Choléra: la transmission est possible, mais le rôle des mouches n'est pas prépondérant.

- Infections protozoaires:

- Dysenterie amibienne: Les mouches peuvent transporter des kystes, mais leur rôle n'est pas prépondérant.
- Helminthioses: Les mouches transportent des oeufs, et des kystes de plusieurs vers intestinaux (*Ascaris*, *Ankylostomes*, *Tænia*).

- Infections virales:

- Polyomyelitis: Le virus peut être transmis aux aliments. Le rôle des mouches n'est pas prépondérant.
- Trachome: *Musca sorbens*, elle joue un rôle important.
- Conjonctivite épidémique: *Musca sorbens*, et *Musca domestica* jouent un rôle important.

- Infections dermiques:

- Les mouches sont attirées par les infections et les blessures de la peau, pouvant ainsi transmettre les spirochètes responsables.

4.3/ Méthodes de lutte et de contrôle des mouches (39)(44)

4.3.1/Méthodes de lutte et de contrôle chimique

- Application d'insecticides sous forme d'émulsions, suspensions, solutions, poudres et granulés.
- Emploi de rubans imprégnés d'insecticides (méthodes employées dans les magasins, restaurants, les marchés, les étables, les poulaillers etc...).
- Emploi des appâts en poudre, liquide, en forme de granulés imprégnés d'insecticides (exemple les tablettes).
- Emploi de produits Insecticides Imagocides par aspersion (atomiseurs) à l'intérieur des habitations, et aspersion avec pompe motorisée ou manuelle à l'intérieur des étables par exemple et à l'extérieur dans l'environnement.

4.3.2/ Méthodes de lutte et de contrôle biologique:

- Emploi de prédateurs tels que les araignées, les fourmis les lézards, les oiseaux insectivores etc...

4.3.3/ Méthodes de lutte et de contrôle physique:

- Élimination de l'accumulation des excréments humains et ou animaux.
- Amélioration des méthodes de collecte et disposition finale des ordures ménagères.
- Entretien des systèmes d'évacuation des égouts.
- Protection des aliments et des résidus alimentaires (hygiène). Les mailles destinées à protéger les aliments contre les Mouches (gardes mangers)
- Hygiène des maisons d'habitations et des lieux publics.
- Éducation sanitaire.
- Les répulsifs qui éloignent les Mouches.
- Une bonne façon de réduire l'importance d'une population de Mouches domestiques est de recouvrir de terre les endroits où vivent leurs larves.
- Pièges attractifs contre les Mouches domestiques.

5/ Les tabanidés

5.1/ Généralités et caractères morphologiques (1)(23)

Les taons sont des diptères ayant l'aspect de mouches de taille relativement grande. On connaît environ 2000 espèces de tabanidés. Les adultes ont un corps massif. La tête, large, porte des yeux volumineux, contigus chez les mâles.



Photo 13 : Chrysops-adulte, détail de la tête (46)

5.2/ Cycle évolutif (23)(44)

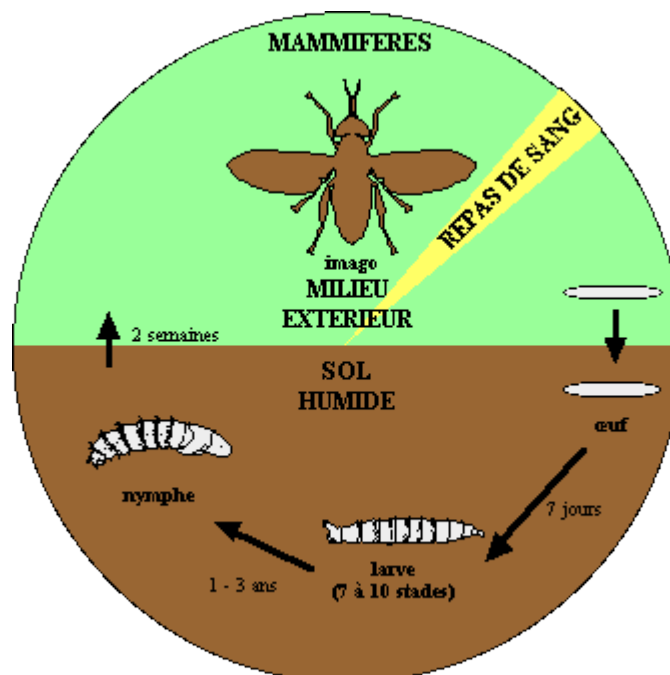


Figure 21 : Cycle évolutif d'un tabanidé (44)

Les Tabanidés sont des insectes hématophages, se nourrissant aux dépens de mammifères essentiellement (gros mammifères, Homme, singes), avec une nette préférence pour les gros mammifères (chevaux, bovins). Certaines espèces piquent les reptiles.

Seule la femelle a un régime hématophage, le sang étant nécessaire pour assurer ses cycles gonotrophiques. Les taons sont telmophages, pratiquant le « pool-feeding ».

L'accouplement intervient très tôt après l'émergence, à proximité du gîte larvaire, dans un essaim de mâles survenant généralement en hauteur. La femelle recherche ensuite ses hôtes par leurs mouvements. L'agressivité est très souvent diurne, mais dans certains cas elle est crépusculaire ou nocturne. Les taons sont réputés être des insectes craintifs, facilement dérangés par les réactions de leur hôte. Ils pratiquent donc très couramment des repas interrompus, qu'ils poursuivent sur un autre hôte. Cette habitude les rend prédisposés à la transmission mécanique de germes à l'intérieur d'un troupeau, par simple souillure des pièces buccales.

Après repas sanguin, la femelle pond dans les alentours de 100 à 800 œufs en une fois. Elle pondra en moyenne 3 fois au cours de sa vie. Les œufs sont pondus dans un sol boueux ou sur un support quelconque (végétation, pierres...) surplombant ce sol boueux.

Les œufs sont cylindriques et déposés en masses compactes. Ils éclosent au bout de quelques jours (7 jours au maximum), libérant une larve de 1^{er} stade, qui se laisse tomber sur le sol et s'y enfonce.

La phase larvaire, se déroulant dans le sol humide, comporte 7 à 10 stades. Cette phase dure 2 à 3 ans en régions tempérées ou 1 an environ en climat tropical. Les larves sont mobiles et généralement carnivores, prédatrices de larves d'insectes, d'autres arthropodes, de vers, de mollusques et même cannibales. Les larves de *Chrysops spp.* ne sont toutefois que saprophages. Les stades larvaires sont capables de survivre à un assèchement du gîte, notamment pendant les saisons sèches.

Les gîtes larvaires sont divers : rives de mares ou de cours d'eau, creux d'arbres ou de rochers, boues d'épandage...

Le stade nymphal dure quelques jours (15 jours au maximum). La nymphe est immobile dans le sol, et ne se nourrit pas.

L'émergence de l'adulte survient à la surface de la boue, pendant une période humide.

5.3/ Rôle pathogène

5.3.1/ Piqûre (1)

Elle est douloureuse et entraîne des accidents inflammatoires locaux. La spoliation sanguine est importante.

5.3.2/ Rôle vecteur

➤ **Transmission de la loase (2)(5)(7)**

- **Epidémiologie**

La loase sévit en Afrique équatoriale au pourtour du Golfe de Guinée (Nigéria, Cameroun, Gabon, Zaïre, Angola). L'agent causal *Loa loa* est transmis par un taon du genre *Chrysops*.

- **Transmission**

Pendant son repas sanguin, le taon prélève chez l'individu porteur des microfilaires à localisation sanguine. Ces microfilaires traversent la paroi du tube digestif de l'insecte et se logent dans le tissu adipeux péri-intestinal. Elles se transforment en larves L1, puis muent en L2 et enfin en L3, formes infestantes pour l'Homme ou le singe. La L3 est mobile, et migrera préférentiellement vers la cavité générale de la tête de l'insecte, en particulier le labium. Les L3 sortiront du labium par effraction, au cours du repas sanguin. Elles seront donc libérées sur la peau de l'hôte, et pénétreront par la plaie de piqûre.

- **Clinique**

Les filaires adultes rampent sous la peau de façon parfois visible. Leur présence détermine périodiquement des réactions allergiques locales : oedèmes fugaces, prurigineux, généralement indolores. Les filaires peuvent traverser la région sous palpébrale et apparaître sous la conjonctive oculaire.

Parmi les complications rares, il faut citer des troubles neurologiques ou psychiques divers, des glomérulonéphrites, l'endocardite fibroblastique de Löffler, des manifestations articulaires.

- **Diagnostic**

Il est évoqué sur la notion de séjour en pays d'endémie, les oedèmes fugaces ou les signes oculaires, l'hyperéosinophilie sanguine persistante. Les examens sérologiques (immunofluorescence) sont peu spécifiques. Il est confirmé par la découverte de microfilaires dans le sang périphérique prélevé entre 11h et 15h (frottis et goutte épaisse, leucoconcentration, filtration sur membrane)

- **Traitement**

Il repose sur l'ivermectine et sur la diéthylcarbazine dont la progression des doses est fonction de l'importance de la microfilarémie. Des cures répétées sont souvent nécessaires lors de la reprise des manifestations cliniques.

5.4/ Méthodes de lutte (44)

La lutte au niveau des gîtes larvaires est extrêmement difficile, du fait de leur diversité, de leur grande concentration en larves et de la résistance des larves à la dessiccation. La lutte chimique donne des résultats variables, mais elle est généralement incontournable. Contre les adultes, on a recours aux insecticides (pyréthroïdes, diazinon, ronnel) et/ou à la pose de pièges tuants.

Chapitre 3 : Les insectes siphonaptères (puces)

Les siphonaptères sont des insectes de petite taille, aptères, à corps comprimé latéralement, ectoparasites, suceurs de sang sur les Vertébrés, principalement sur les mammifères et les oiseaux. Ils ont une métamorphose complète.

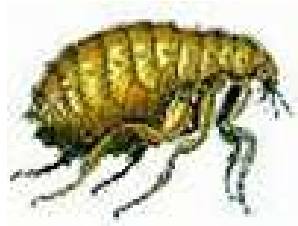


Figure 22 : Dessin d'une puce adulte (39)

1/ Morphologie (1)(22)

Le corps est constitué d'un tégument épais et présente 3 sortes de soies :

- des cils fins
- des macrochètes, en petit nombre, plantés sur toutes les régions du corps.
- des épines plus ou moins épaisses, plus courtes que les macrochètes, insérées comme eux sur une cupule. Ces épines peu nombreuses sont distinctes des cténidies (peignes) qui sont des productions cuticulaires spéciales.

Les soies et les éléments cténidiens sont toujours inclinés d'avant en arrière. Cette disposition facilite le déplacement de l'insecte parmi les plumes ou les poils de l'hôte.

1.1/ La tête

Elle est plus ou moins arrondie, porte des cils ou des soies, des antennes courtes, peu visibles à 3 articles, logées dans une dépression du tégument. Les yeux sont réduits à des vestiges oculaires.

Les pièces buccales placées à la partie inférieure de la tête comprennent des pièces vulnérantes capables de percer la peau pour sucer le sang.

Les pièces buccales comportent 7 pièces (une paire de mandibules, l'hypopharynx, le labre

épipharynx, une paire de maxilles et le labium). La réunion des mandibules et de l'épipharynx forme le canal aspirateur.

1.2/ Le thorax

Le thorax comporte 3 segments libres et articulés entre eux, chacun portant une paire de pattes de longueur inégale, la première est la plus courte et la plus longue est la troisième qui est adaptée au saut. Les tarsi ont 5 articles terminés par 2 griffes.

1.3/ L'abdomen

L'abdomen a 10 ou 11 segments se chevauchant. Par transparence, on distingue :

- chez le mâle un pénis rétractile, accompagné de longs tendons chitineux enroulés en « cor de chasse »
- chez la femelle, une spermathèque, poche chitineuse. La forme de ce réservoir est typique et utilisée avec d'autres caractères pour la détermination systématique.

2/ Cycle évolutif (23)(24)(44)

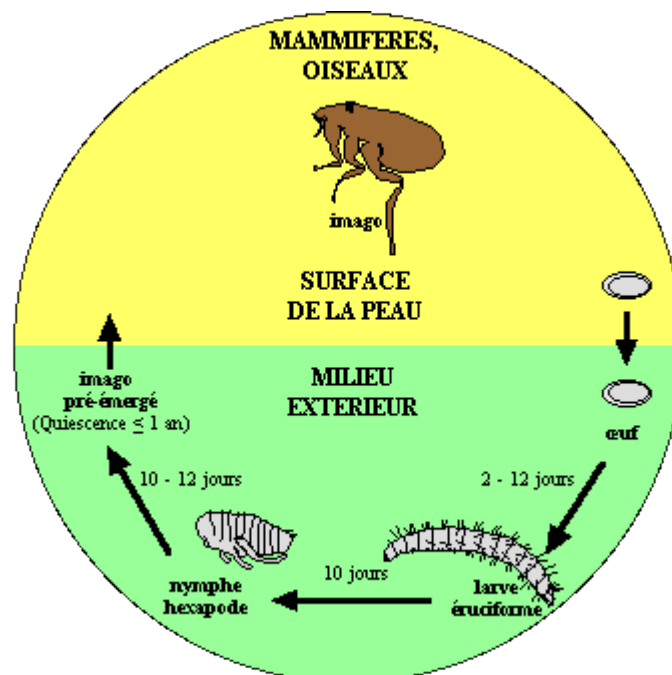


Figure 23 : Cycle évolutif de la puce (44)

Les deux sexes ont un régime hématophage strict. Les repas sanguins durent de 2-5 minutes, et sont d'autant plus fréquents que la température extérieure augmente. Les puces résistent bien au jeûne : 58 jours pour *Ctenocephalides canis*.

La spécificité parasitaire n'est pas absolue. Il s'agit plutôt d'une spécificité écologique (hôtes fréquentant le même biotope). Ainsi, par exemple, *C. canis* parasite aussi bien le Chien que le Chat ou encore l'Homme, de même que *C. felis*.

Après accouplement, la femelle pond 2-5 œufs par jour pendant plusieurs semaines, soit au total plusieurs centaines d'œufs. Ces œufs, qui peuvent demeurer sur l'hôte dans certains cas, tombent généralement au sol, dans le "nid" (tel *C. felis*).

Les œufs sont ovoïdes, de couleur blanc nacré et mesurent 0,5-1 mm de longueur. Ils éclosent au bout de 2-12 jours, selon les conditions extérieures, libérant une larve.

La larve, de couleur grisâtre, est éruciforme (en forme de chenille), présentant 12 segments couverts de soies. La tête porte 2 antennes et des pièces buccales broyeuses. Le dernier segment abdominal est terminé par 2 appendices locomoteurs incurvés et porteurs de stigmates.

La larve est détritivore, se nourrissant de substances organiques diverses, végétales ou animales, mais surtout de déjections des adultes.

La larve est mobile et lucifuge. Elle évolue dans un milieu ombragé, humide et à température modérée (on la retrouve de ce fait rarement sur l'animal, mais plutôt dans son nid). Pour les puces des Carnivores domestiques, la larve affectionne particulièrement les fissures des parquets, la base des murs, les raccords de moquettes...

Le développement larvaire dure environ 10 jours, pour donner une nymphe.

La nymphe est hexapode, blanchâtre, et immobile dans un cocon tissé par la larve. Elle ne se nourrit pas. La durée de la nymphose est variable en fonction des conditions extérieures : elle est en moyenne de 10-12 jours. Ainsi, au bout de 3 semaines environ (2-12 j incubation + 10 j développement larvaire + 10-12 j nymphose) apparaît un imago pré-émergé au sein du cocon, quiescent dans l'attente d'un stimulus d'éclosion.

Sans stimulus, l'imago pré-émergé peut rester quiescent pendant 1 an environ.

Le stimulus correspond au passage d'un hôte potentiel à proximité, engendrant une

augmentation de température ambiante et/ou une pression mécanique. Dans ces deux cas, l'éclosion survient en 30 minutes environ.

3/ Rôle pathogène

3.1/ Nuisance (24)

La piqûre de certaines espèces commensales (*Pulex irritans*, *Ctenocephalides felis*) entraîne un prurit très intense avec grattage et démangeaisons sur tout le corps. Il peut y avoir dans le cas d'une simple pelliculose : apparition d'une papule érythémato-oedémateuse à l'endroit de la piqûre qui peut se développer et persister plusieurs jours et devenir calleuse. Il n'y a pas de signes d'anémie car la quantité de sang prélevée est dérisoire.

La Dermatite allergique aux piqûres de puces est une affection cutanée très fréquente provoquée par la salive de la puce par l'intermédiaire d'une piqûre. Elle est très importante chez le chien car elle représente 80% des dermatoses.

3.2/ Hôtes intermédiaires (1)(44)

Les puces sont les hôtes intermédiaires de divers helminthes dont quelques cestodes : *Dipylidium caninum* du chien, *Hymenolepis fraterna*, *H. diminuta* des rats. Le parasitisme de l'homme est rare puisqu'il implique l'ingestion de l'insecte porteur du cysticercoïde. En pathologie animale, les puces sont également les vecteurs de trypanosomes, de filaires (ex : *Acanthocheilonema reconditum* chez le chien),...

3.3/ Autres maladies bactériennes ou rickettsiennes (1)(44)

Les puces sont les vecteurs du typhus murin (*Rickettsia mooseri*) . Elles peuvent également transmettre la tularémie (*Francisella tularensis*), L'homme peut être contaminé, par contact avec les déjections de puces infectées sur le pelage des animaux.

3.4/ Transmission de la peste bubonique (2)(44)

- **Epidémiologie**

Cette maladie, due à *Yersinia pestis*, est une affection primitive de rongeurs qui peut être transmise à l'Homme par plus d'une centaine d'espèces de puces. Leur importance vectrice dépend des zones géographiques. Par exemple :

Xenopsylla cheopis, la puce du Rat noir (*Rattus rattus*) qui pique très facilement l'Homme ;

et *Pulex irritans*, la puce de l'Homme, incriminée dans la transmission interhumaine dans des foyers à propagation rapide de la maladie.

La peste bubonique se maintient dans des foyers naturels dispersés en Asie, en Afrique et en Amérique. La peste présente des alternances de périodes épidémiques très violentes (pandémies : VI^e siècle, XIV^e au XVII^e siècle, XIX^e au XX^e siècle) et de silence apparent. Les foyers "naturels" ou "sauvages" sont entretenus par les rongeurs sauvages, définissant la "peste selvatique". A l'opposé, la "peste urbaine" a pour réservoir le Rat noir, qui se fait ainsi l'intermédiaire domestique permettant la contamination de l'Homme.

- **Mécanisme de transmission**

Pendant son repas de sang, la puce ingère des bactéries chez un rongeur ou un humain en phase septicémique. Plusieurs jours après ce repas infectant (10 à 20 jours chez *Xenopsylla cheopis*) se produit un blocage proventriculaire dû à un bouchon de fibrine, créant un obstacle à l'alimentation de la puce. Ce bouchon de fibrine est élaboré par l'action d'une coagulase sécrétée par *Yersinia pestis* ainsi que d'une enzyme protéolytique produite par la muqueuse digestive de l'insecte. La puce ainsi "bloquée" ne peut plus s'alimenter, le sang ingéré ne pouvant franchir le bouchon : il en résulte que l'insecte affamé multiplie ses tentatives de repas et contamine ainsi à chaque fois un nouvel hôte par régurgitation, lui injectant un nombre considérable de bactéries.

Il faut noter qu'à côté de cette transmission par blocage proventriculaire, on signale la possibilité d'une transmission mécanique inter-humaine par *Pulex irritans* : sur des hôtes à forte charge septicémique, la simple souillure des pièces buccales suffirait à assurer la transmission.

- **Clinique**

L'incubation est de 2 à 7 jours. Le début est brutal, marqué par des malaises, des vertiges, une fièvre élevée, un tableau toxique (pâleur, traits tirés, polypnée). L'examen clinique retrouve le bubon caractéristique : ganglion ou groupe de ganglions très inflammatoires, de siège inguinal le plus souvent, parfois crural, axillaire ou cervical.

La ponction ramène un liquide trouble : l'examen direct met en évidence le bacille caractéristique. En l'absence de traitement l'évolution se fait vers la mort en moins de 5 jours dans 60% à 90% des cas, par aggravation du syndrome toxique ou par dissémination

du germe.

- **Diagnostic**

Un diagnostic d'urgence est nécessaire de manière à mettre en place les mesures préventives. La ponction ganglionnaire avec examen direct et culture est essentielle.

- **Traitement**

Y. pestis est naturellement résistant aux bêtalactamines, sensible aux aminosides, cyclines, quinolones, au triméthoprime-sulfaméthoxazole, à la rifampicine. Le traitement par l'un de ces antibiotiques permet de guérir des pestes buboniques traitées tôt. Le pronostic des formes disséminées est beaucoup plus réservé malgré le traitement.

4/ Méthodes de lutte (1)

La lutte consiste d'abord à diminuer les nuisances domestiques :

- Eloigner des habitations les niches et plus généralement les animaux suspects.
- Traiter les animaux porteurs par saupoudrage de leur litière avec une poudre insecticide ou par port d'un collier « antipuces ».
- Traiter le sol (parquets, tapis) en cas d'invasion domiciliaire.

Si il y a existence d'une réaction après piqûre, utiliser les antiprurigineux, les antihistaminiques et éventuellement une désinfection locale.

La lutte doit aussi éliminer les éventuelles puces synanthropes (*Pulex*, *Synosternus*, *Xenopsylla cheopis* (puce du rat),...). Ceci nécessite de s'attaquer aux rongeurs-hôtes synanthropes et selvatiques : piégeage, débroussaillage, destruction des terriers par labours profonds, explosifs ou gazs toxiques, rodenticides.

Chapitre 4 : Les insectes anoploures (poux)

1/ Caractères morphologiques et généralités (1)(5)(14)

Les anoploures sont des hemimétaboles, hématoiphages (2 à 3 repas par jour), de spécificité très stricte, vivant exclusivement en ectoparasites aux dépens des mammifères.

Les poux vivent en permanence sur le revêtement pileux du corps ou dans les vêtements voire dans les colliers quand ceux-ci représentent les seuls refuges possibles. Ils s'y déplacent et s'y maintiennent grâce à la morphologie particulière de leurs tarse : la griffe apicale vient se replier sur une protubérance du pénultième article, limitant un espace du diamètre approximatif du poil de l'hôte.

Il existe trois espèces de poux :

- Le pou du corps : *Pediculus humanus v. corporis* ;
 - corps allongé, de 1 à 3 mm, aplati dorso-ventralement ;
 - vit dans les replis des vêtements, accroché par les 6 pattes terminées par des griffes ;
 - ne vient sur la peau que pour son repas de sang ;
 - pond des œufs (lentes), fixés aux fibres des vêtements et aux poils ;
- nuisant : piqure désagréable, prurit, surinfection, tâches brunes : « mélanodermie des vagabonds »



Photo 14 : *Pediculus humanus v. corporis* (39)

- Le pou de tête : *Pediculus humanus v.capitis* ;
 - morphologiquement identique au précédent ;
 - localisé au cuir chevelu et à la barbe ;
 - pond de très nombreuses lentes
 - nuisant : piqûre désagréable, prurit.



Photo 15 : *Pediculus humanus v.capitis* (39)

- Le pou du pubis ou « morpion » : *Phthirus pubis* ;
 - corps peu globuleux
 - griffes des pattes très puissantes, fermement fixées sur les poils pubiens, les cuisses, l'abdomen, voire même les aisselles et les sourcils ;
 - transmission vénérienne ;
 - nuisant : « phtiriase », piqûre désagréable, prurit, taches cutanées brunes.

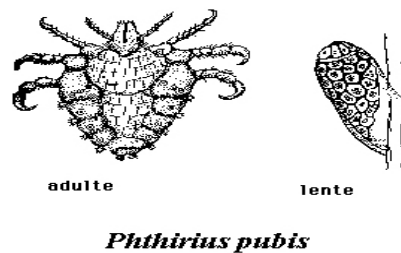


Photo 16 et Figure 24 : *Phthirus pubis* (39-34)

2/ Cycle évolutif (20)(23)

Ce sont des parasites permanents de la peau humaine pour *Pediculus humanus*. Les adultes et oeufs (lentes) pour *Pediculus capitis* sont localisés sur les vêtements, les adultes sont sur le corps le temps du repas sanguin.

Tous les stades sont hématophages et les poux prennent 1 à 2 repas par jour (un repas dure 30 minutes).

La femelle pond environ 10 oeufs par jour pendant 1 mois (300 lentes par femelle).

Il y a éclosion des larves après 6 jours. Le stade adulte apparaît après 15 jours, l'accouplement a lieu 10 heures après la dernière mue.

La durée moyenne du cycle est de 18 jours d'oeuf à œuf (15 jours pour *Phthirus pubis*);

La durée de vie de l'adulte est de 30-40 jours (1 mois pour *Phthirus pubis*).

3/ Rôle pathogène

3.1/ *Pediculus humanus v. capitis* (21)

C'est généralement, dans nos régions une parasitose de l'enfant. Elle se manifeste par :

- * un prurit intense au niveau du cuir chevelu
- * des lésions de grattage : excoriation du cuir chevelu avec surinfection bactérienne
- * la présence de lentes grisâtres, ovoïdes, fixées à la tige du cheveu
- * des adénopathies cervicales

3.2/ *Phthirus pubis* (1) (21)

Classiquement limitée aux poils pubiens, la phthiriose déclenche des prurits à recrudescence nocturne, des lésions de grattage décrites comme des papules rosées et tâches gris bleuâtre de 1 cm de diamètre.

Chez les jeunes enfants, cette parasitose est exceptionnelle et localisée aux cils.

3.3/ *Pediculus humanus v. corporis* (27)

La piqûre du pou du corps peut provoquer une réaction allergique locale avec prurit intense, entraînant des lésions de grattage inflammatoires et infectées ; une pigmentation cutanée et

lichénification apparaissent chez les sujets infestés depuis longtemps. Le pou du corps peut être vecteur par ses déjections, de bactéries pathogènes pour l'homme transmises à des populations vivant en promiscuité et dans des conditions d'hygiène précaires.

a) Transmission du typhus exanthématique (5)(44)

- **Epidémiologie**

Cette maladie, due à *Rickettsia prowazekii*, est transmise par *Pediculus humanus corporis*. L'homme est le seul réservoir. Le typhus sévit encore actuellement sous forme d'endémies permanentes ou d'épidémies répétées dans diverses régions du monde. C'est une maladie potentiellement cosmopolite, pouvant s'étendre sur un continent entier à la faveur de bouleversements graves tels que des guerres mondiales, amenant des populations entières dans un degré de promiscuité et de misère favorable à la multiplication des poux.

- **Transmission**

Pendant un repas de sang, le pou peut ingérer des rickettsies chez un malade. Celle-ci envahissent les cellules de l'épithélium intestinal et s'y multiplient, pour les faire éclater 4 à 5 jours plus tard dans la lumière du tube digestif. Une quantité phénoménale de rickettsies se trouve ainsi libérée dans les déjections du pou. Ce sont des déjections qui constituent la source d'infection de l'Homme, à la faveur des lésions de grattage excoriées. Les rickettsies semblent survivre par ailleurs 60 jours dans les déjections desséchées, favorisant la contagion par les vêtements, la literie, l'environnement en général. Le pou infecté survit environ une vingtaine de jours, pendant lesquels il demeure infectieux.

- **Clinique**

L'incubation est silencieuse et dure 14 jours. L'invasion est caractérisée par un début brutal, avec frissons, céphalées, myalgies, arthralgies, faciès vultueux, yeux brillants, fièvre à 40°C. La phase d'état est constituée :

- d'une fièvre en plateau à 40°C pendant 8 jours et raideur de la nuque ;
- de troubles nerveux : insomnie, torpeur, délire

- exanthème apparaissant en une seule poussée entre le 4^{ème} et 7^{ème} jour
- d'autres troubles : anorexie, soif, myocardite, constipation ou diarrhée, urines rares et foncées.

- **Diagnostic**

Les éléments cliniques et épidémiologiques sont essentiels. Le diagnostic est principalement sérologique.

- **Traitement**

Tetracyclines : Doxycycline (Vibramycine®)

b) Transmission de la fièvre récurrente à poux (5)(44)

- **Epidémiologie**

Elle est due à *Borrelia recurrentis* et également transmise par *Pediculus humanus v. corporis*. L'homme est encore une fois le seul réservoir. Le seul foyer résiduel endémique d'importance est le massif éthiopien. Toutefois, cette affection reste potentiellement cosmopolite, s'étendant dans les mêmes circonstances que le typhus exanthématique. On observe d'ailleurs historiquement très souvent des épidémies mixtes.

- **Transmission**

Les *Borrelia* ingérées par le pou pendant son repas de sang colonisent des cellules de l'épithélium intestinal pour s'y multiplier. Après une « phase négative » de 1 à 5 jours, les bactéries gagnent la cavité générale, et y restent prisonnières, sans contaminer ni les glandes salivaires, ni les déjections, ni les ovaires. Les *Borrelia* ne s'échappent du pou qu'à l'occasion d'un traumatisme de l'insecte : rupture d'une patte, écrasement lors du grattage des lésions occasionnées chez l'Homme... L'agent pathogène se répand alors sur le tégument et pénètre par les lésions de grattage ou la muqueuse oculaire. Comme dans le cas du typhus, le pou reste porteur toute sa vie.

- **Clinique**

L'incubation dure 2 à 10 jours. Le début est brutal avec une fièvre à 40°C, des frissons

intenses et répétés, des algies diffuses et une asthénie très importante « clouant » le malade sur place.

La phase d'état est composée :

- ✓ plateau fébrile pendant cinq jours ;
- ✓ hépatosplénomégalie ;
- ✓ céphalées, polyalgies ;
- ✓ troubles digestifs banaux, « langue soufrée » (enduit jaunâtre), soif et anorexie
- ✓ accentuation très passagère des troubles avant leur régression brutale, le 6^{ème} jour, mais l'asthénie intense persiste.

- **Diagnostic**

Il est basé sur la présence d'une anémie, d'une polynucléose neutrophile en poussée, et monocytose dans les intervalles. On recherche dans le sang des *Borrelia* par examen direct (sur fond noir), frottis, goutte épaisse.

- **Traitement**

Utilisation de pénicilline intraveineuse à forte dose, pendant 10 jours ou d'une cycline à 1,5g/kg/j pendant 10 jours.

c) Fièvre des tranchées (5)(21)(27)

La fièvre des tranchées, fièvre éruptive caractérisée par des accès fébriles, violents et courts se répétant tous les 5 jours et caractérisée par la présence de macules et de papules, était répandue durant les dernières guerres mondiales. Celle-ci est due à *Rochalimaea quintana* transmise par le pou par déjection et piqûre.

Des cas d'infections ont été diagnostiqués et étudiés à Paris, Lyon et Marseille depuis 1994, chez des sujets en situation précaire et/ou alcooliques chroniques, infestés de poux du corps ; l'infection a pris différents aspects, notamment des endocardites à hémocultures négatives. Le traitement fait appel aux tétracyclines.

4/ Lutte contre les poux (1)(21)

Celle-ci passe par une désinfection des vêtements et de la literie et un traitement. On peut utiliser des poudres, des solutions, des aérosols et des shampooings à base d'insecticides : organochlorés, lindane, actuellement de préférence des pyréthrine naturelles ou de synthèse (ITAX®, PARASPECIAL Poux...®) ou de malathion (PRIODERM®) ou l'association des deux (PARAPLUS®). Quel que soit le produit utilisé, il faut impérativement traiter simultanément toute la famille ou la collectivité.

Dans le cas d'une infestation par le pou du corps, le traitement est très important de part le risque vectoriel de *Pediculus humanus corporis*.

- Application d'une solution à base de pyréthrine (Pyreflor...®) ou de malathion (Prioderm...®) sur tout le corps pendant 12 à 24 heures.
- Désinfection des vêtements et de la literie par un insecticide (A-Par...) ou par la chaleur à 60°C durant 15 à 30 minutes.
- En cas de lésions surinfectées, utilisation d'un traitement antiseptique : savon liquide antiseptique (Septivon®, Solubacter®...) et bain chaud.

Chapitre 5 : Les insectes hemiptères (punaises)

1/ Morphologie (1)(23)

Ce sont des insectes hémimétaboles à pièces buccales piqueuses dont la partie proximale de l'aile antérieure est sclérifiée (hémélytre).

La tête porte, replié ventralement au repos, un long rostre : 2 mandibules, 2 maxilles et un labium de protection. Labre et hypopharynx sont rudimentaires. Il n'y a pas de palpes. Les antennes grêles ont 4 ou 5 articles allongés. Le thorax porte toujours au moins la partie coriace de l'aile antérieure ou hémélytre. La partie membraneuse (fonctionnelle) de cette aile et la deuxième paire d'ailes peuvent disparaître (*Cimex...*) par adaptation à la vie parasitaire.

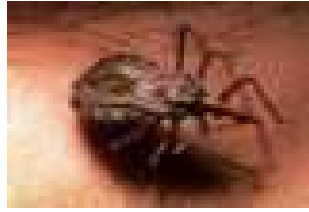


Photo 17 : réduve (41)

2/ Cycle évolutif (1)(44)

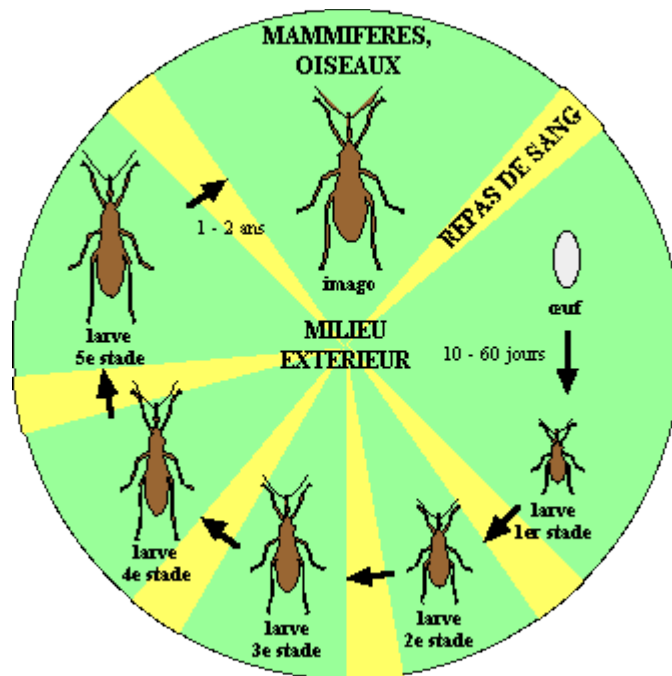


Figure 25 : Cycle évolutif de la punaise (44)

Les Réduviidés, comme les Cimicidés, sont des arthropodes hématophages obligatoires, se nourrissant aux dépens de mammifères ou d'oiseaux. Ils vivent à l'abri de la lumière dans des crevasses, des terriers ou des fissures dans les habitations. C'est essentiellement la nuit qu'ils se déplacent à la recherche d'un repas de sang. Lors de l'absence d'hôtes, leur résistance au jeûne est très grande. Le repas, indolore pour la victime, est de longue durée : 5 minutes à plus d'une heure. La digestion du sang est lente (jusqu'à 12 jours).

Les deux sexes ont un régime hématophage strict. Les punaises sont solénophages. Grâce à leur trompe longue, ils pratiquent le "vessel-feeding" par cathétérisme d'un capillaire sanguin, ce qui fait qu'ils ne se contaminent que par des agents pathogènes sanguins.

Après accouplement, la femelle pond au cours de sa vie entre 20 et 200 œufs, selon des cycles gonotrophiques.

Les œufs sont ovoïdes et mesurent 1,5 à 2,5 mm de longueur. Ils éclosent au bout de 10-60 jours, libérant un premier stade larvaire de 2 à 3 mm de longueur, identique à l'adulte mais sans ailes (insectes hétérométaboles).

Se succèdent alors 5 stades larvaires, séparés par une mue. Chaque mue fait suite à un repas de sang au minimum, permettant la croissance de l'insecte et lui assurant l'acquisition progressive de sa maturité sexuelle. L'ébauche des ailes apparaît au 4^e stade.

La biologie des 5 stades larvaires est identique à celle de l'imago.

La durée d'évolution du cycle de vie est longue, de l'ordre de 1 à 2 ans.



Figure 26 : Œuf, Larve et Imago de punaise (39)

3/ Principales espèces et rôle vecteur

En dehors des 2 familles classiquement connues comme hématophages aux dépens de l'homme (réduvidés, cimicidés), beaucoup d'espèces piquent plus ou moins accidentellement l'homme. Leur piqûre est douloureuse mais sans effets secondaires ni pouvoir pathogène.

3.1/ Famille des cimicidés (1)

Le type est la punaise des lits, *Cimex lectularius*, insecte lenticulaire (plat et arrondi), de couleur jaune à brun-rouge, de 3 à 5 mm pour les adultes des espèces qui nous intéressent. Les cimicidés sont doués d'une grande vélocité et sont actives la nuit. Suivant les espèces, elles vivent aux dépens des chauve-souris, des oiseaux ou de l'homme. Le repas est rapide, la piqûre indolore mais prurigineuse au bout de quelques minutes.

Différentes études et articles tendent à démontrer que les punaises d'eau du genre *Naucoris* et appartenant à la famille des cimicidés pourraient être responsables de l'ulcère de Buruli cette maladie qui sévit en Afrique

➤ L'ulcère de Buruli (19)(32)(35)

- **Epidémiologie**

Cette maladie mycobactérienne est la plus fréquente dans le monde, après la tuberculose et la lèpre. Elle se propage dans les zones lacustres, en particulier à proximité des barrages hydro-électriques et d'exploitations agricoles et touche essentiellement les femmes, parce qu'elles y font la vaisselle et les enfants, parce qu'ils jouent beaucoup dans l'eau.



Figure 28 : Distribution mondiale de l'ulcère de buruli (35)

- **Clinique**

L'ulcère de Buruli débute par une simple irritation indolore sur le corps. Qui se transforme progressivement en une plaie ouverte ou la bactérie, *Mycobacterium ulcerans*, ronge inexorablement le corps. A ce stade, si l'ulcère persiste, seule l'amputation de la partie infectée permet d'échapper à la maladie.



Photos 18 et 19 : Ulcère de la tête et Ulcération du flanc (35)

- **Transmission**

Les chercheurs sont partis du constat que les victimes se trouvaient à proximité des cours d'eau ou les punaises d'eau étaient très présentes. Ces insectes sont décrits comme des vrais carnivores, piquant les tissus de leurs victimes pour leur injecter des sucs digestifs et aspirer ensuite leur chair liquéfiée.

La bactérie *Mycobacterium ulcerans* a de plus été retrouvée par les chercheurs dans les glandes salivaires de certaines punaises.

- **Avenir**

La progression actuelle de la maladie pourrait être expliquée par le fait que ces insectes sont ailés et donc capables d'aller de point d'eau en point d'eau. Une politique de prévention pour éviter la prolifération des punaises d'eau pourrait donc est un moyen de lutte contre cette maladie émergente.

3.2/ Famille des réduvides (2)(5)(7)(44)

Espèces de grande taille prédatrices (réduvinés) ou hématophages (triatominés). Seuls les triatomidés sud-américains ont une importance médicale : ils transmettent la maladie de Chagas. Ces insectes portent souvent des couleurs vives (jaune, noir et rouge). De mœurs nocturnes, ils vivent dans les terriers, les arbres, les fissures de rochers au voisinage de leurs hôtes (spécificité assez grande) ; l'œuf est isolé (*Triatoma*) ou collé par amas à des supports divers (*Rhodnius*).

- La maladie de Chagas

- **Epidémiologie**

Dans toutes les pays d'Amérique du Sud, d'Amérique centrale et même plus au nord, jusqu'au Maryland (Etats-Unis), *Trypanosoma cruzi*, est présent en tant que parasite, agent causal de la zoonose. La maladie de Chagas est courante quand les conditions climatiques s'y prêtent et là où l'homme vit à proximité étroite d'animaux servant de réservoirs et des insectes vecteurs. La majorité des cas rapportés se situent au Brésil, au Venezuela et en Argentine et concernent essentiellement les populations pauvres, rurales qui vivent sous des toits de chaume ou dans des huttes de terre infectées de punaises du genre *Triatoma*.



Figure 27 : Principaux foyers de la maladie de Chagas (46)

- **Transmission**

Les trypanosomes sont ingérés par la punaise pendant son repas de sang sur l'animal ou sur l'Homme. Dans le tube digestif de l'insecte, une évolution durant 2 à 4 semaines conduit le trypanosome de la forme sanguine à la forme infectante appelée "métacyclique". Il n'y a pas de retour aux pièces buccales, contrairement aux trypanosomes transmis par les glossines (cf. maladie du sommeil). La forme infectante se retrouve dans les déjections de la punaise, et persiste très longtemps dans ces déjections, devenues sèches et pulvérulentes. L'Homme se contamine par grattage, avec pour voie d'entrée de petites excoriations cutanées, ou par ses muqueuses, en particulier oculaire.

On distingue classiquement trois types de cycle épidémiologique :

- cycle sauvage : entretenu par les animaux sauvages, l'Homme ne s'infectant que très rarement lorsqu'il pénètre dans les biotopes de ces animaux.
- cycle péri-domestique : entretenu par les animaux domestiques et péri-domestiques (rats, marsupiaux), l'Homme ayant de fortes chances de se contaminer.
- cycle domestique : le réservoir est l'Homme lui-même, et le vecteur un triatome vivant dans la maison.

L'importance vectrice d'une espèce est liée bien sûr à sa densité et à son taux d'infection, mais également à son comportement de défécation : certaines punaises défèquent pendant ou aussitôt après le repas (espèces potentiellement bonnes vectrices), alors que d'autres ne défèquent que tardivement, loin de l'hôte.

- **Clinique**

Pendant la phase d'incubation d'une à deux semaines, il apparaît de façon inconstante une lésion furonculoïde transitoire au lieu de pénétration cutanée des trypanosomes ou, dans les cas d'une inoculation conjonctivale, un œdème palpébral associé à une adénopathie pré-auriculaire (signes de Romana).

La forme aiguë (quelques semaines) est caractérisée par une fièvre, des adénopathies et une hépatosplénomégalie.

La forme chronique (quelques dizaines d'années) aboutit à une hypertrophie ventriculaire gauche, puis insuffisance cardiaque globale, des paralysies, aphasie et la constitution de mega-organes (méga-œsophage, mégaduodénum, mégacôlon).

- **Traitement**

Le nifurtimox ou Lampit® ou le benznidazole ou Radanil®, à posologies quotidiennes variables selon l'âge, ne sont efficaces qu'à la phase aiguë de la maladie et entraînent fréquemment des effets secondaires surtout digestifs et neuropsychiques.

4/ Lutte contre les punaises (39)(44)

Cette lutte passe par la réhabilitation de l'habitat humain, afin de le rendre impropre à l'évolution des punaises, ainsi que par l'emploi d'insecticides courants, après vérification de l'absence de résistance dans la population cible.(utilisation de mélange de ronnel 1%; trichlorfon 0,1%, propoxur 1 ou dichlorvos 0,5%, le Diazinon 0,5% est également utilisé).

Conclusion

Les déplacements de population au delà des frontières nationales et la diversification des sites visités ont pris de grandes proportions aujourd'hui. A cette occasion, les « touristes » s'exposent à différentes formes de contaminations parasitaires et en particulier les maladies transmises par des arthropodes vecteurs. On comprend ainsi l'importance de connaître ces maladies et leurs modes de transmission afin de lutter efficacement contre elles en se protégeant de l'arthropode vecteur. Il est donc capital de s'informer avant un voyage, de bien suivre les conseils de prudence pendant le voyage et consulter une structure médicale dès l'apparition d'un symptôme pendant ou après un voyage.

Cependant il ne faut pas penser que ces maladies transmises par des arthropodes vecteurs sont seulement présentes hors de nos frontières. Des maladies comme la maladie de Lyme sont bien présente dans notre pays et une protection contre l'arthropode vecteur est nécessaire dans des zones exposées.

ANNEXES

Classification des arthropodes

A/ SOUS EMBRANCHEMENT DES MANDIBULATES

CLASSE DES INSECTES

ORDRE DES DIPTERES

1/ SOUS-ORDRE DES NEMATOCERES

a/ FAMILLE DES CULICIDES

1/ Sous Famille des **ANOPHELINES**

2/ Sous Famille des **CULICINES**

3/ Sous Famille des **AEDINES**

b/ FAMILLE DES PSYCHODIDES (**Phlébotome**)

c/ FAMILLE DES SIMULIDES (**Simulie**)

2/ SOUS-ORDRE DES BRACHYCERES

a/ Mouches piqueuses : **GLOSSINES** ET STOMOXES

b/ Mouches non piqueuses : FAMILLE DES **MUSCIDES**

ORDRE DES HEMIPTERES

A/ FAMILLE DES **CIMICIDES**

B/ FAMILLE DES **REDUVIDES**

ORDRE DES SIPHONAPTERES (**PUCES**)

ORDRE DES ANOPLOURES (**POUX**)

B/ SOUS EMBRANCHEMENT DES CHELICERATES

CLASSE DES ARACHNIDES

ORDRE DES ACARIENS

GROUPE DES METASTIGMATES (**IXODOIDEA**)

GROUPE DES MESOSTIGMATES (GAMASOIDEA)

GROUPE DES HETEROSTIGMATES (TARSONEMOIDEA)

GROUPE DES PROSTIGMATES (THROMBIDOIDEA)

GROUPE ASTIGMATES (ACAROIDEA)

classes	ordres	familles	genres	Agents pathogènes transmis	Maladies infectieuses transmises	modes d'infestation
insectes	Hémiptères	Réduvidés	<i>Triatoma</i>	<i>Trypanosoma cruzi</i>	Maladie de Chagas	déjections
insectes	Hémiptères	Cimicidés	<i>Naucoris</i>	<i>Mycobactérium ulcerans</i>	Ulcère de Buruli	piqûre
insectes	Siphonaptères	Pulicidés	<i>Pulex irritans</i>	<i>Yersinia pestis</i>	peste	piqûre (régurgitation)
insectes	Siphonaptères	Pulicidés	<i>Pulex irritans</i>	<i>Dipylidium caninum</i>	parasitose intestinale	ingestion
insectes	Siphonaptères	Pulicidés	<i>Pulex irritans</i>	<i>Hymenolepsis diminuta</i>	parasitose intestinale	ingestion
insectes	Siphonaptères	Pulicidés	<i>Xenopsylla cheopis</i>	<i>Yersinia pestis</i>	peste	piqûre
insectes	Siphonaptères	Pulicidés	<i>Xenopsylla cheopis</i>	<i>Rickettsia mooseri</i>	typhus murin	déjections
insectes	Siphonaptères	Pulicidés	<i>Xenopsylla cheopis</i>	<i>Franisella tularensis</i>	tularémie	déjections
insectes	Anoploures	Pédiculidés	<i>Pediculus corporis</i>	<i>Rickettsia prowazekii</i>	typhus exanthématique	déjections
insectes	Anoploures	Pédiculidés	<i>Pediculus corporis</i>	<i>Borrelia recurrentis</i>	fièvre récurrente à poux	écrasement
insectes	Anoploures	Pédiculidés	<i>Pediculus corporis</i>	<i>Rochalimaea quintana</i>	fièvre des tranchées	déjection et piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Culex</i>	<i>arbovirus</i>	West Nile	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Culex</i>	<i>arbovirus</i>	encéphalite japonaise	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Culex</i>	<i>arbovirus</i>	Encéphalite Vallée Murray	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Culex</i>	<i>arbovirus</i>	Méningo-encéphalite de Saint Louis	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Culex</i>	<i>arbovirus</i>	encéphalite californienne	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Culex</i>	<i>Wuchereria bancrofti</i>	filariose lymphatique	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Anophele</i>	<i>Plasmodium falciparum, vivax, malariae, ovale</i>	paludisme	piqûre

insectes	Diptères	Culicidés	<i>Anophele</i>	<i>Wuchereria bancrofti</i>	filariose lymphatique	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Anophele</i>	<i>arbovirus</i>	le virus O'Nyong Nyong	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Anophele</i>	<i>arbovirus</i>	fièvre de la vallée du Rift	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Aedes</i>	<i>arbovirus</i>	dengue	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Aedes</i>	<i>arbovirus</i>	fièvre de la vallée du Rift	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Aedes</i>	<i>arbovirus</i>	virus Bwamba	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Aedes</i>	<i>virus amaril</i>	fièvre jaune	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Aedes</i>	<i>arbovirus</i>	West Nile	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Aedes</i>	<i>arbovirus</i>	virus Chikungunya	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Aedes</i>	<i>Wuchereria bancrofti</i>	filariose lymphatique	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Mansonia</i>	<i>Brugia malayi</i>	filariose lymphatique	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Mansonia</i>	<i>arbovirus</i>	West Nile	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Haemogogus</i>	<i>virus amaril</i>	fièvre jaune selvatique	piqûre
insectes	Diptères	Culicidés	<i>Ochlerotatus</i>	<i>arbovirus</i>	virus Tahyna	piqûre
insectes	Diptères	Psychodidés	<i>Phlébotome</i>	<i>Leishmania donovani, infantum, archibaldi</i>	Leishmaniose viscérale ou kala-azar	piqûre (régurgitation)
insectes	Diptères	Psychodidés	<i>Phlébotome</i>	<i>Leishmania tropica, killicki</i>	Leishmaniose cutanée "bouton d'Orient	piqûre (régurgitation)
insectes	Diptères	Psychodidés	<i>Phlébotome</i>	<i>Leishmania major</i>	Leishmaniose cutanée forme humide	piqûre (régurgitation)
insectes	Diptères	Psychodidés	<i>Phlébotome</i>	<i>Leishmania peruviana</i>	Leishmaniose cutanée forme Uta	piqûre (régurgitation)
insectes	Diptères	Psychodidés	<i>Phlébotome</i>	<i>Leishmania braziliensis</i>	Leishmaniose cutanée forme Espundia	piqûre (régurgitation)
insectes	Diptères	Psychodidés	<i>Phlébotome</i>	<i>Leishmania mexicana</i>	Leishmaniose cutanée forme diffuse	piqûre (régurgitation)
insectes	Diptères	Psychodidés	<i>Phlébotome</i>	<i>arbovirus</i>	fièvre des 3 jours	piqûre

insectes	Diptères	Psychodidés	<i>Phlébotome</i>	<i>Bartonella bacilliformis</i>	bartonellose humaine	piqûre
insectes	Diptères	Tabanidés	<i>Chrysops</i>	<i>Loa loa</i>	Loase	piqûre
insectes	Diptères	Simulidés	<i>Simulie</i>	<i>Onchocerca volvulus</i>	Onchocercose humaine	piqûre
insectes	Diptères	Muscidés	<i>Musca</i>	<i>agents viraux, bactéries, parasites</i>		transmission mécanique
insectes	Diptères	Muscidés	<i>Glossina</i>	<i>Trypanosoma gambiense, rhodesiense</i>	trypanosomiase africaine (maladie du sommeil)	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Rhipicephalus</i>	<i>Rickettsia conorii</i>	Fièvre boutonneuse méditerranéenne	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Rhipicephalus</i>	<i>Rickettsia sp.</i>	Fièvre boutonneuse israélienne	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Ixode</i>	<i>Borrelia burgdorferi</i>	Maladie de Lyme	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Ixode</i>	<i>Rickettsia australis</i>	Typhus du Queensland	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Ixode</i>	<i>Erlichia sp.</i>	Erlichiose granulocytaire humaine	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Ixode</i>	<i>Francisella tularensis</i>	Tularémie	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Ixode</i>	<i>arbovirus</i>	Encéphalite à tiques	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Ixode</i>	<i>arbovirus</i>	Fièvre hémorragique de Omsk	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Ixode</i>	<i>arbovirus</i>	Virus Dugbe	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Ixode</i>	<i>Babesia microti</i>	Babésiose américaine	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Ixode</i>	<i>Babesia divergens</i>	Babésiose européenne	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Dermacentor</i>	<i>Coxiella burneti</i>	Fièvre Q	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Dermacentor</i>	<i>Rickettsia rickettsii</i>	Fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses	piqûre

Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Dermacentor</i>	<i>Rickettsia sibirica</i>	Typhus de Sibérie	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Dermacentor</i>	<i>arbovirus</i>	Fièvre à tique du Colorado	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Dermacentor</i>	<i>arbovirus</i>	Fièvre hémorragique de Omsk	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Amblyomma</i>	<i>Rickettsia Rickettsii</i>	Fièvre pourprée mexicaine, fièvre de Tobia, Typhus du Sao Paulo	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Amblyomma</i>	<i>Rickettsia Africae</i>	Fièvre à tiques africaine	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Amblyomma</i>	<i>Erlchia chaffeensis</i>	Erlichiose monocytaire	piqûre
Arachnides	Acariens	Ixodidés	<i>Haemaphysalis</i>	<i>arbovirus</i>	Fièvre de la forêt de Kyasanur	piqûre
	Acariens	Ixodidés	<i>Hyalomma</i>	<i>arbovirus</i>	Fièvre Crimée-Congo	piqûre
Arachnides	Acariens	Argasidés	<i>Ornithodores</i>	<i>Borrelia duttonii, hispanica, parkeri</i>	Fièvre récurrente à tiques	piqûre
Arachnides	Acariens	Thrumbiculidés	<i>Leptothrombidium</i>	<i>Oriente tsutsugamushchi</i>	Typhus des broussailles	piqûre
Arachnides	Acariens	Divers		<i>Rickettsia japonica</i>	Fièvre boutonneuse japonaise ou orientale	piqûre

Tableau récapitulatif des maladies transmises par des arthropodes vecteurs

Bibliographie

Livres

1. ANOFEL Association Française des Enseignants de Parasitologie
Parasitologie mycologie 6^{ème} édition
Editions Format Utile, Saint-Maur, 1998
2. Association des professeurs de pathologie infectieuse et tropicale
E. Pilly 2002 Maladies infectieuses et tropicales 18^{ème} édition
Edition et communication, La Chapelle Montligeon, 2001
3. Binet Pierre
Cours de Zoologie 1^{ère} année de pharmacie
Editions CDU et SEDES 3^{ème} édition, Mayenne, 1989
4. Bourée P.
Fièvre au retour d'un pays tropical
La presse médicale, 14/02/2004, tome 33
5. Bourée P.
Aide mémoire de parasitologie
Editions Flammarion, Orléans, 1983
6. Bossi P., Guihot A., Bricaire F.
La fièvre Q, agent potentiel de bioterrorisme
La presse médicale, 18/10/2003, tome 32 n° 34
7. Cahill Kevin M., O'Brien William
Médecine tropicale Précis clinique
Euroéditions, Bruxelles, 1991
8. Charrel RN., De Lamballerie X
Le virus West Nile, un arbovirus émergent
La presse médicale, 4/12/2004, tome 33 n°21
9. David F.
La fièvre Q à travers 12 cas cliniques du CHU de Nantes
Thèse doctorat Pharmacie 14 mars 2002

10. Dhôte R., Vassous M.
Borréliose de Lyme
Le concours médical, 15/09/2001, Tome 123-27
11. Durand Jean Paul, Simon Fabrice, Tolou Hugues
Virus West Nile : à nouveau en France chez l'homme et les chevaux
La revue du praticien, 2004
12. De Martino S., Jaulhac B., Lieber-Mbomeyo Agnès, Lipsker Dan
Borréliose européenne et maladie de Lyme
Le concours médical, Tome 126-33, 10/11/2004
13. Fantin Bruno
Méningites infectieuses à liquide clair
La revue du praticien, 2000 : 50
14. Grasse PP, Doumec C
Abrégés de zoologie 1. Invertébrés
Edition Masson, Paris, 1995
15. Gentilini M, Duflo B
Médecine tropicale
Flammarion Ed 1997, (305.307)
16. Imbert P., Laurent C., Gendrel D.
Traitement du paludisme d'importation chez l'enfant
Le concours médical, Tome 126-24, 30/06/2004, p1375-1381
17. Klement Elise, Bricaire François, Caumes Eric
La dengue, maladie émergente
Le concours médical, Tome 125-22, 11/06/2003, p1249-1254
18. Klolz F.
Fièvre jaune : vigilance
Le concours médical, Tome 123-30, 06/10/2001, p1985

19. L'ulcère de Buruli se dévoile
Science et avenir, Déc 2002, p35

20. Ministère de la santé et de la Protection sociale Direction générale de la santé
Prévention des maladies transmises par les moustiques
Paris, le 8 juillet 2004

21. Moniteur des pharmacies
Les parasites du corps
Cahier 2 du n°2503 du 27 septembre 2003

22. Moyon Valérie
Conseils à l'officine dans le traitement des ectoparasitoses humaines
Thèse doctorat Pharmacie Nantes du 20/09/1996

23. Nozais JP, Datry Annick, Danis Martin
Traité de parasitologie médicale
Editions pradel, Paris, 1996

24. Paquereau Anne
Le chien : conseils à l'officine en pharmacie vétérinaire canine
Thèse doctorat Pharmacie Dijon du 13/05/1996

25. Piarroux R. , Bardonnnet K
Leishmanioses viscérales
La revue du praticien 2001 51(19), p2104-2106

26. Ploin M.
Une dose unique de doxycycline pour prévenir la maladie de Lyme ?
Thérapeutiques n°64, Septembre 2001, p33-35

27. Rédaction de la revue Prescrire
Ne pas confondre morpions, poux du corps et poux de tête
La revue Prescrire, Tome 21 n°222, Novembre 2001, p765

28. Renou P.
Les maladies infectieuses émergentes au XXIème siècle
La Presse médicale, Tome 32 n°37 cahier 1, 22/11/2003

29. Rodhain F.
Fièvre jaune, dengue et autres arboviroses
Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés)
8-062-A-10, 2001, 19p.

30. Rovey Clarisse, Brouqui Philippe
Tiques : les vecteurs de nombreuses pathologies
La revue du praticien, Tome 19, 9mai 2005, p577-581

31. Tricot Carol
Les principales parasitoses humaines d'origine canine ou féline
Thèse doctorat Pharmacie du 30/06/2003

32. Ulcère de Buruli, maladie de la pauvreté
Une idée pour agir, La Croix 2003

33. VIDAL
Editions 2005

Sites internet

34. <http://arachosia.univ-lille2.fr>
35. <http://www.buruli.ci/>
36. <http://www.caducee.net>
37. <http://cyberpharmacie.free.fr/sommeil3.htm>
38. <http://www.esculape.com>
39. http://www.ifrance.com/hacharate/_PRIVATE/moustique.html
40. <http://www.maladies-a-tiques.com>
41. <http://www.md.ucl.ac.be/stages/hygtrop/arthropodes/insectes/arthrotdm.html>
42. http://perso.wanadoo.fr/h3d/les_tiques.htm
43. http://www.thailande-guide.com/fr/san_paludisme.php
44. <http://www.vet-nantes.fr/ENVN/parasito/vecteurs/pages/sommaire.html>
45. <http://www2.ville.montreal.qc.ca/insectarium/insect.htm>

CD-ROM

46. Association Française des Enseignants et Praticiens Hospitaliers Titulaires de
Parasitologie et Mycologie Médicale
ANOFEL 3

Iconographie

FIGURE 1 : MORPHOLOGIE D'UN IXODIDÉ (40).....	18
PHOTO 1 : ORGANE DE HALLER (40).....	19
FIGURE 2 : PIÈCES BUCCALES D'UN IXODIDÉ (46).....	19
PHOTO 2 : PIÈCES BUCCALES D'UN ARGASIDÉ (40).....	20
PHOTO 3 : CYCLE ÉVOLUTIF DES TIQUES (42).....	21
.....	22
FIGURE 3 : LES DIFFÉRENTS HÔTES D'UNE TIQUE PENDANT SON CYCLE (40).....	22
FIGURE 5 : MORPHOLOGIE GÉNÉRALE SCHÉMATIQUE D'UN MOUSTIQUE ADULTE (22)....	35
FIGURE 6 : CYCLE ÉVOLUTIF DU MOUSTIQUE (39).....	37
FIGURE 7 : CULEX PIPIENS (39).....	38
PHOTO 4 : CULEX PIPIENS-FEMELLE ET CULEX PIPIENS-MÂLE (39).....	38
FIGURE 8 : POSITION CULEX (39).....	38
FIGURE 9 : LARVE ET NYMPHE DE CULEX (39).....	39
PHOTO 5 : ANOPHELES GAMBIAE GORGÉ DE SANG (39).....	44
FIGURE 10 : POSITION ANOPHÈLE (39).....	44
FIGURE 11 : PRINCIPAUX FOYERS À PLASMODIUM FALCIPARUM (46).....	45
FIGURE 12 : PRINCIPAUX FOYERS À PLASMODIUM VIVAX (46).....	45
FIGURE 13 : PRINCIPAUX FOYERS À PLASMODIUM OVALE (46).....	46

FIGURE 14 : PRINCIPAUX FOYERS À PLASMODIUM MALARIAE (46).....	46
PHOTO 6 : AEADES AEGYPTI (39).....	50
PHOTO 7 : ŒUF D’AEADES AEGYPTI (39).....	50
PHOTO 8 : STADES LARVAIRES ET NYMPHES D’AEADES (39).....	50
FIGURE 15 : CAS ANNUELS DE DENGUE (17).....	51
PHOTO 9 : UN PHLÉBOTOME ADULTE (34).....	56
FIGURE 16 : CYCLE ÉVOLUTIF DES PHLÉBOTOMES (34).....	58
FIGURE 17 : CYCLE DE TRANSMISSION DE LA LEISHMANIOSE (44).....	59
PHOTO 10 : SIMULIE ADULTE (39).....	64
FIGURE 18 : CYCLE ÉVOLUTIF D’UNE SIMULIE (44).....	66
FIGURE 19 : PRINCIPAUX FOYERS DE L’ONCHOCERCOSE (46).....	67
PHOTO 11 : GLOSSINA PALPALIS (39).....	69
FIGURE 20 : CYCLE DE TRYPANOSOMA GAMBIENSE (34).....	72
PHOTO 12 : MUSCA SORBENS (39).....	74
PHOTO 13 : CHRYSOPS-ADULTE, DÉTAIL DE LA TÊTE (46).....	76
FIGURE 21 : CYCLE ÉVOLUTIF D’UN TABANIDÉ (44).....	76
FIGURE 22 : DESSIN D’UNE PUCE ADULTE (39).....	80
FIGURE 23 : CYCLE ÉVOLUTIF DE LA PUCE (44).....	82
PHOTO 14 : PEDICULUS HUMANUS V. CORPORIS (39).....	86

PHOTO 15 : PEDICULUS HUMANUS V.CAPITIS (39).....	87
PHOTO 16 ET FIGURE 24 : PHTHIRUS PUBIS (39-34).....	87
PHOTO 17 : RÉDUVE (41).....	93
FIGURE 25 : CYCLE ÉVOLUTIF DE LA PUNAISE (44).....	93
FIGURE 26 : ŒUF, LARVE ET IMAGO DE PUNAISE (39).....	94
FIGURE 28 : DISTRIBUTION MONDIALE DE L'ULCÈRE DE BURULI (35).....	95
PHOTOS 18 ET 19 : ULCÈRE DE LA TÊTE ET ULCÉRATION DU FLANC (35).....	95
FIGURE 27 : PRINCIPAUX FOYERS DE LA MALADIE DE CHAGAS (46).....	97

UNIVERSITE DE NANTES

Année de soutenance

FACULTE DE PHARMACIE

2005

Nom – Prénoms : GAMBART Thomas

Titre de la thèse : Les arthropodes vecteurs de maladies infectieuses chez l'Homme

Résumé de la Thèse :

De nombreuses maladies sont transmises par des arthropodes vecteurs et la connaissance de celles-ci se révèle très importante en particulier pour les voyageurs. Ce savoir permettra une meilleure prévention. Après les rappels de la morphologie et de la biologie des arthropodes vecteurs, l'auteur nous décrit dans cette thèse les maladies transmissibles, leurs modes de transmission et les moyens de lutte.

MOTS CLEFS

Agents pathogènes, arthropodes, maladies infectieuses, traitement, vecteurs

JURY

PRESIDENT : M. Patrice LE PAPE, Professeur de Parasitologie
Faculté de pharmacie de Nantes

ASSESEURS : Mme Anne ALLIOT, Maître de Conférences de Parasitologie
Faculté de pharmacie de Nantes
M. Jean LAMOUR, Docteur en pharmacie
Centre commercial Cap Nord 35600 REDON

Adresse de l'auteur : 74 rue de Châteaubriant 44460 Saint Nicolas de Redon