

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2009

THESE N°: 62

ARTHROPODES ET MALADIES PARASITAIRES

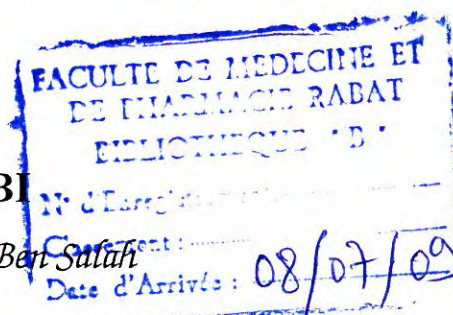
THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle Loubna DAHBI

Née le 12 Août 1982 à Fkih Ben Salah



Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES: Arthropodes – Insectes – Acariens – Maladies parasitaires.

JURY

Mr. A. AGOUMI

Professeur de Parasitologie

Mme. S. AOUI

Professeur Agrégé de Parasitologie

Mr. L. BALOUCH

Professeur Agrégé de Biochimie

Mme. M. SEFFAR

Professeur Agrégé de Microbiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

Signature of Rapporteur: Loubna Dahbi
Loubna Dahbi
Sce Parasitologie
Hôpital Mohammed V - Rabat

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Naima LAHBABI-AMRANI
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur Mohammed BENABDELLAH

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader	Pathologie Chirurgicale
--------------------------	-------------------------

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss*	Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed	Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif	Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb	Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz	Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia	Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida	Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed	Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Abdelmalek	Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima	Pédiatrie
---------------------------------------	-----------

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam	Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane	Cardiologie

Mai et Octobre 1981

- 15. Pr. BENOMAR Said*
- 16. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid
- 17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
- 18. Pr. HAMMANI Ahmed*
- 19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
- 20. Pr. SBIHI Ahmed
- 21. Pr. TAOBANE Hamid*

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 22. Pr. ABROUQ Ali*
- 23. Pr. BENOMAR M'hammed
- 24. Pr. BENSOUA Mohamed
- 25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
- 27. Pr. JIDAL Bouchaib*
- 28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Novembre 1983

- 29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 30. Pr. BALAFREJ Amina
- 31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
- 36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 38. Pr. NAJI M'Barek *
- 39. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 40. Pr. BENJELLOUN Halima
- 41. Pr. BENSALID Younes
- 42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 43. Pr. IHRAI Hssain *
- 44. Pr. IRAQI Ghali
- 45. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 46. Pr. AJANA Ali
- 47. Pr. AMMAR Fanid
- 48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép. TAOBANE Houria
- 49. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
- 50. Pr. EL HAITEM Naïma
- 51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 54. Pr. LACHKAR Hassan
- 55. Pr. OHAYON Victor*

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne

56. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Neurologie

Décembre 1988

57. Pr. BENHMAMOUCH Mohamed Najib

58. Pr. DAFIRI Rachida

59. Pr. FAIK Mohamed

60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine

61. Pr. HERMAS Mohamed

62. Pr. TOULOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique

Radiologie

Urologie

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia

64. Pr. ACHOUR Ahmed*

65. Pr. ADNAOUI Mohamed

66. Pr. AOUNI Mohamed

67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*

68. Pr. BENAMEUR Mohamed*

69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali

70. Pr. CHAD Bouziane

71. Pr. CHKOFF Rachid

72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH

73. Pr. HACHIM Mohammed*

74. Pr. HACHIMI Mohamed

75. Pr. KHARBACH Aïcha

76. Pr. MANSOURI Fatima

77. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

78. Pr. SEDRATI Omar*

79. Pr. TAZI Saoud Anas

80. Pr. TERHZA Abdellah*

Cardiologie

Chirurgicale

Médecine Interne

Médecine Interne

Oto-Rhino-Laryngologie

Radiologie

Cardiologie

Pathologie Chirurgicale

Pathologie Chirurgicale

Pédiatrique

Médecine-Interne

Urologie

Gynécologie -Obstétrique

Anatomie-Pathologique

Neurologie

Dermatologie

Anesthésie Réanimation

Ophtalmologie

Février Avril Juillet et Décembre 1991

81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia

82. Pr. ATMANI Mohamed*

83. Pr. AZZOUZI Abderrahim

84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa

85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader

86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad

87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif

88. Pr. BENSOUA Yahia

89. Pr. BERRAHO Amina

90. Pr. BEZZAD Rachid

91. Pr. CHABRAOUI Layachi

92. Pr. CHANA El Houssaine*

93. Pr. CHERRAH Yahia

94. Pr. CHOKAIRI Omar

95. Pr. FAJRI Ahmed*

96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*

97. Pr. KHATTAB Mohamed

98. Pr. NEJMI Maati

99. Pr. OUAALINE Mohammed*

100. Pr. SOULAYMANI ép. BENCHEIKH Rachida

101. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chirurgie Générale

Hématologie

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophtalmologie

Gynécologie Obstétrique

Biochimie et Chimie

Ophtalmologie

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Psychiatrie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Anesthésie-Réanimation

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

Pharmacologie

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 102. Pr. AHALLAT Mohamed
- 103. Pr. BENOUDA Amina
- 104. Pr. BENSOUA Adil
- 105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 106. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
- 107. Pr. CHAKIR Nouredine
- 108. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 109. Pr. DAOUDI Rajae
- 110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 113. Pr. FELLAT Rokaya
- 114. Pr. GHAFIR Driss*
- 115. Pr. JIDDANE Mohamed
- 116. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 117. Pr. TAGHY Ahmed
- 118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

- 119. Pr. AGNAOU Lahcen
- 120. Pr. AL BAROUDI Saad
- 121. Pr. ARJI Moha*
- 122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 123. Pr. BENJAFFAR Nouredine
- 124. Pr. BENJELLOUN Samir
- 125. Pr. BENRAIS Nozha
- 126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
- 127. Pr. CAOUI Malika
- 128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
- 130. Pr. EL AOUAD Rajae
- 131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 132. Pr. EL HASSANI My Rachid
- 133. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
- 134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 136. Pr. ESSAKALI Malika
- 137. Pr. ETTAYEBI Fouad
- 138. Pr. HADRI Larbi*
- 139. Pr. HDA Ali*
- 140. Pr. HASSAM Badredine
- 141. Pr. IFRINE Lahssan
- 142. Pr. JELTHI Ahmed
- 143. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 144. Pr. MOUDENE Ahmed*
- 145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
- 146. Pr. OULBACHA Said
- 147. Pr. RHRAB Brahim
- 148. Pr. SENOUCI ép. BELKHADIR Karima
- 149. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumatologie Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

Mars 1994

- 150. Pr. ABBAR Mohamed*
- 151. Pr. ABDELHAK M'barek
- 152. Pr. BELAIDI Halima
- 153. Pr. BARHMI Rida Slimane
- 154. Pr. BENTAHILA Abdelali
- 155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
- 156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
- 157. Pr. CHAMI Ilham
- 158. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
- 159. Pr. EL ABBADI Najia
- 160. Pr. HANINE Ahmed*
- 161. Pr. JALIL Abdelouahed
- 162. Pr. LAKHDAR Amina
- 163. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie - Pédiatrie
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie -Obstétrique
Traumatologie -Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

- 164. Pr. ABOUQUAL Redouane
- 165. Pr. AMRAoui Mohamed
- 166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
- 167. Pr. BARGACH Samir
- 168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
- 169. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
- 170. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
- 171. Pr. CHAARI Jilali*
- 172. Pr. DIMOU M'barek*
- 173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
- 174. Pr. EL MESNAoui Abbes
- 175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
- 176. Pr. FERHATI Driss
- 177. Pr. HASSOUNI Fadil
- 178. Pr. HDA Abdelhamid*
- 179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
- 180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
- 182. Pr. BENOMAR ALI
- 183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 184. Pr. ER RIHANI Hassan
- 185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 186. Pr. KABBAJ Najat
- 187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
- 188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 1996

- 189. Pr. AMIL Touriya*
- 190. Pr. BELKACEM Rachid
- 191. Pr. BELMAHI Amin
- 192. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
- 195. Pr. GAMRA Lamiae
- 196. Pr. GAOUZI Ahmed
- 197. Pr. MAHFOUDI M'barek*
- 198. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale

- 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 200. Pr. MOULINE Soumaya
- 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie – Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

- 204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 205. Pr. BEN AMAR Abdesslem
- 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 207. Pr. BIROUK Nazha
- 208. Pr. BOULAICH Mohamed
- 209. Pr. CHAOUIR Souad*
- 210. Pr. DERRAZ Said
- 211. Pr. ERREIMI Naima
- 212. Pr. FELLAT Nadia
- 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 214. Pr. HAIMEUR Charki*
- 215. Pr. KADDOURI Nouredine
- 216. Pr. KANOUNI NAWAL
- 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 220. Pr. NAZZI M'barek*
- 221. Pr. OUAHABI Hamid*
- 222. Pr. SAFI Lahcen*
- 223. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.R.L.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

- 225. Pr. BENKIRANE Majid*
- 226. Pr. KHATOURI Ali*
- 227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Novembre 1998

- 228. Pr. AFIFI RAJAA
- 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 231. Pr. LACHKAR Azouz
- 232. Pr. LAHLOU Abdou
- 233. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 234. Pr. MAHASSINI Najat
- 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
- 237. Pr. NASSIH Mohamed*
- 238. Pr. RIMANI Mouna
- 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Janvier 2000

- 240. Pr. ABID Ahmed*
- 241. Pr. AIT OUMAR Hassan
- 242. Pr. BENCHERIF My Zahid
- 243. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie

244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
245. Pr. CHAOUI Zineb
246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
248. Pr. EL FTOUH Mustapha
249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
250. Pr. EL OTMANYAzzedine
251. Pr. GHANNAM Rachid
252. Pr. HAMMANI Lahcen
253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
254. Pr. ISMAILI Hassane*
255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
257. Pr. TACHINANTE Rajae
258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

259. Pr. AIDI Saadia
260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
261. Pr. AJANA Fatima Zohra
262. Pr. BENAMR Said
263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
265. Pr. BOUTALEB Najib*
266. Pr. CHERTI Mohammed
267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
268. Pr. EL HASSANI Amine
269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
270. Pr. EL KHADER Khalid
271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
273. Pr. HSSAIDA Rachid*
274. Pr. MANSOURI Aziz
275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
276. Pr. RZIN Abdelkader*
277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

279. Pr. ABABOU Adil
280. Pr. AOUAD Aicha
281. Pr. BALKHI Hicham*
282. Pr. BELMEKKI Mohammed
283. Pr. BENABDELJLIL Maria
284. Pr. BENAMAR Loubna
285. Pr. BENAMOR Jouda
286. Pr. BENELBARHDADI Imane
287. Pr. BENNANI Rajae
288. Pr. BENOUACHANE Thami
289. Pr. BENYOUSSEF Khalil
290. Pr. BERRADA Rachid
291. Pr. BEZZA Ahmed*
292. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie

293. Pr. BOUHOUC Rachida
294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
295. Pr. CHAT Latifa
296. Pr. CHELLAOUI Mounia
297. Pr. DAALI Mustapha*
298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
300. Pr. EL HIJRI Ahmed
301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
302. Pr. EL MADHI Tarik
303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
304. Pr. EL OUNANI Mohamed
305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
306. Pr. ETTAIR Said
307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
308. Pr. GOURINDA Hassan
309. Pr. HRORA Abdelmalek
310. Pr. KABBAJ Saad
311. Pr. KABIRI EL Hassane*
312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
313. Pr. LEKEHAL Brahim
314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
315. Pr. MEDARHRI Jalil
316. Pr. MIKDAME Mohammed*
317. Pr. MOHSINE Raouf
318. Pr. NABIL Samira
319. Pr. NOUINI Yassine
320. Pr. OUALIM Zouhir*
321. Pr. SABBAH Farid
322. Pr. SEFIANI Yasser
323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
326. Pr. AMEUR Ahmed*
327. Pr. AMRI Rachida
328. Pr. AOURARH Aziz*
329. Pr. BAMOU Youssef *
330. Pr. BELGHITI Laila
331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
332. Pr. BENBOUAZZA Karima
333. Pr. BENZEKRI Laila
334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
335. Pr. BERADY Samy*
336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
337. Pr. BICHRA Mohamed Zakarya
338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
339. Pr. CHKIRATE Bouchra
340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
342. Pr. EL BARNOUSSI Leila
343. Pr. EL HAOURI Mohamed *
344. Pr. EL MANSARI Omar*

Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Urologie
 Néphrologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie
 Urologie

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Gynécologie Obstétrique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Rhumatologie
 Dermatologie
 Gastro – Enterologie
 Médecine Interne
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Gynécologie Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale

345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 347. Pr. HADDOUR Leila
 348. Pr. HAJJI Zakia
 349. Pr. IKEN Ali
 350. Pr. ISMAEL Farid
 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 352. Pr. KRIOULE Yamina
 353. Pr. LAGHMARI Mina
 354. Pr. MABROUK Hfid*
 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
 360. Pr. RACHID Khalid *
 361. Pr. RAISS Mohamed
 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 363. Pr. RHOU Hakima
 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
 365. Pr. SIAH Samir *
 366. Pr. THIMOU Amal
 367. Pr. ZENTAR Aziz*
 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

369. Pr. ABDELLAH El Hassan
 370. Pr. AMRANI Mariam
 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 375. Pr. BOULAADAS Malik
 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 377. Pr. CHERRADI Nadia
 378. Pr. EL FENNI Jamal*
 379. Pr. EL HANCHI Zaki
 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 382. Pr. HACHI Hafid
 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
 385. Pr. KHABOUZE Samira
 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
 387. Pr. LEZREK Mohammed*
 388. Pr. MOUGHIL Said
 389. Pr. NAOUMI Asmae*
 390. Pr. SAADI Nozha
 391. Pr. SASSENOU Ismail*
 392. Pr. TARIB Abdelilah*
 393. Pr. TIJAMI Fouad
 394. Pr. ZARZUR Jamila

Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Traumatologie Orthopédie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Néphrologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

395. Pr. ABBASSI Abdelah
396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
398. Pr. ALLALI fadoua
399. Pr. AMAR Yamama
400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
401. Pr. AZIZ Noureddine*
402. Pr. BAHIRI Rachid
403. Pr. BARAKAT Amina
404. Pr. BENHALIMA Hanane
405. Pr. BENHARBIT Mohamed
406. Pr. BENYASS Aatif
407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
408. Pr. BOUKALATA Salwa
409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
412. Pr. HAJJI Leila
413. Pr. HESSISSEN Leila
414. Pr. JIDAL Mohamed*
415. Pr. KARIM Abdelouahed
416. Pr. KENDOSSI Mohamed*
417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
418. Pr. LYACOUBI Mohammed
419. Pr. NIAMANE Radouane*
420. Pr. RAGALA Abdelhak
421. Pr. REGRAGUI Asmaa
422. Pr. SBIHI Souad
423. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
424. Pr. ZERAIDI Najia

Avril 2006

425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
426. Pr. AFIFI Yasser
427. Pr. AKJOUJ Said*
428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
430. Pr. BENCHEIKH Razika
431. Pr. BIYI Abdelhamid*
432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
436. Pr. DOGHMI Nawal
437. Pr. ESSAMRI Wafaa
438. Pr. FELLAT Ibtiham
439. Pr. FAROUDY Mamoun
440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
441. Pr. HARMOUCHE Hicham
442. Pr. HNAFI Sidi Mohamed*
443. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
444. Pr. JROUNDI Laila
445. Pr. KARMOUNI Tariq

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie

- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr. OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

** Enseignants Militaires*

Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo-Phtisiologie
 Pneumo-Phtisiologie

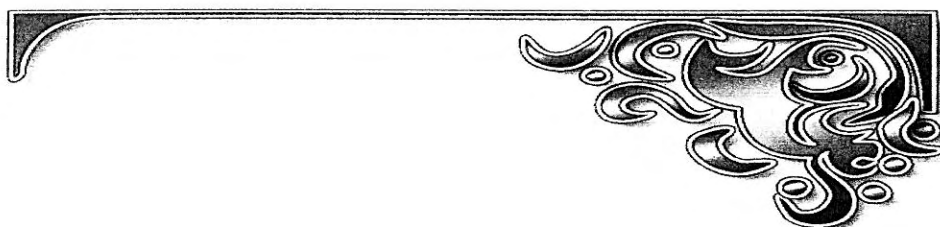
Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie – Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biochimie
 Biochimie
 Pharmacognosie
 Chimie Organique

Je remercie

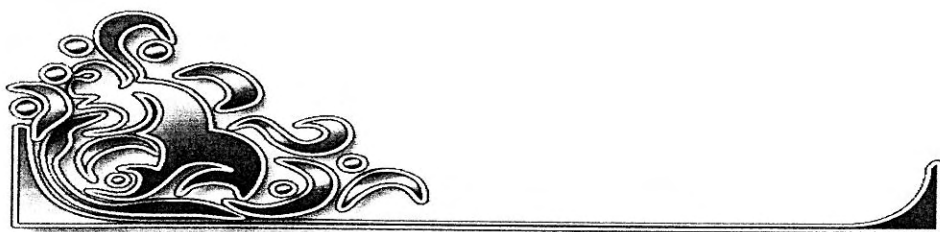
ALLAH,

*le tout puissant, le clément,
le bienfaiteur, miséricordieux, qui
fait chaque jour des merveilles pour
moi.*

*Le bon Dieu qui m'a donné la
force, la patience, la foi,...*



Didicaces



A mes très chers parents

Vous m'avez apporté la tendresse et l'affection dont j'ai besoin, vous avez veillé sur mon éducation avec le plus grand soin.

Votre dévouement est incomparable, vous avez consenti tous les sacrifices pour me voir mener à bien mes études.

Je ne pourrais jamais vous rendre ce que vous avez fait pour moi, mais j'espère seulement que vous trouverez dans ce modeste travail, un réel motif de satisfaction.

Je vous dédie cette thèse et je prie Dieu de vous Accorder longue vie afin que je puisse à mon tour vous combler.

A ma sœur halima

Merci, adorable sœur, d'avoir montré tant de complaisance et de serviabilité à mon égard. Je ne saurais exprimer l'attachement et l'amour que j'éprouve pour toi. Que Dieu te protège et t'accorde le bonheur avec ton époux Hassan

Ames chers frères

En témoignage de mon amour fraternel, je vous dédie cette thèse en vous souhaitant beaucoup de bonheur et de réussite. votre soutien et vos encouragements ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience. Que ce travail soit le témoignage de mon respect et ma grande considération.

Je vous souhaite une vie pleine de succès, de joie et de bonheur avec vos aimables femmes

A ma sœur Hasnaa

Ton aide, ta présence, ta tendresse ont été d'une grande importance dans ma vie, c'est un réconfort de t'avoir à mes cotés.

Je ne saurais exprimer l'attachement et l'amour que j'éprouve pour toi. Que Dieu te protège et t'accorde le bonheur avec ton époux Abdellatif

Aux petits poussins de la famille :

MohammedAmine, HibatAllah,

Alhouceine, Hind,

MohammedAdnan, Saad et Manal

Pour toute la joie et le bonheur que vous avez insufflés dans notre vie.

Pour tous les moments que nous aurons à partager. Sachez que je vous porte et je vous porterai toujours dans mon cœur

A mes oncles et mes tantes,

A tous les membres de ma famille

Je dédie cette thèse

A mes chères amies et collègues: Souad, Loubna,

Hanane, Halima , Naima, Fatimzahra, Ilham,

Noura, Safaa, Wafaa et Naima

A mes collègues : Mostapha, Adam, Abdellatif,

*Je vous remercie pour cet accompagnement tout le long de ces
années d'études et pour les agréables moments qu'on a passés
ensemble, toujours on a été épaulées l'une à l'autre*

*Vous étiez de véritables AMIES, vous m'avez apporté du
soutien sur tous les plans.*

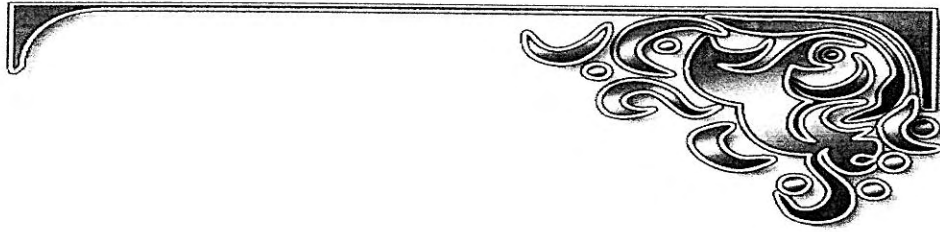
En cette occasion, je vous exprime mon affection et mon respect Je vous dédie cette thèse en vous souhaitant une vie pleine de succès, de joie et de bonheur

Et tous ceux que j'ai oublié de citer et à qui je demande pardon.

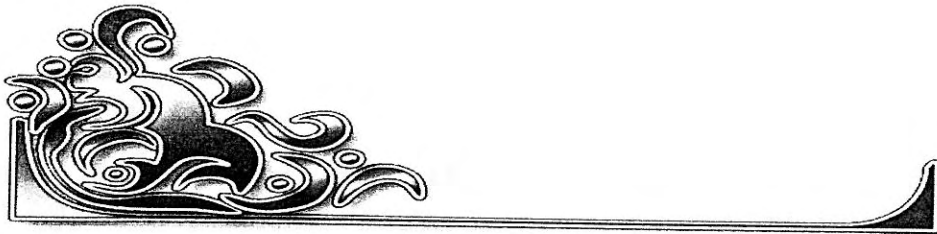
A tous mes maîtres

A toute ma promotion

A tous les étudiants en Pharmacie



Remerciements



A Notre Maître Et Président De Jury
MONSIEUR LE PROFESSEUR
Abdelaziz AGOUMI
Professeur de Parasitologie

*Nous sommes infiniment sensibles au grand honneur que
vous nous faites en acceptant de présider notre jury de
thèse.*

*Nous avons eu le privilège d'être parmi vos
étudiants et d'apprécier vos grandes qualités
humaines et professionnelles, la richesse et la
clarté de vos connaissances qui font de vous un
maître estimé par tous.*

*Veuillez accepter cher Maître,
l'expression de notre respect et notre
considération*

A Notre Maître Et Rapporteur De Thèse

Madame LE PROFESSEUR

Sara AOUI

Professeur agrégé de Parasitologie

*Vous nous avez fait l'honneur de nous
confier ce sujet passionnant et nous espérons
avoir été à la hauteur de vos attentes.*

*Vous nous avez aidé minutieusement avec
compétence, amabilité et patience.*

*Nous avons pu apprécier votre rigueur, votre
dynamisme, l'étendue de vos connaissances ainsi
que votre disponibilité aux moments importants.*

*Veillez, Madame, accepter l'expression
de notre dévouement, notre profond respect et
notre reconnaissance.*

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur LE PROFESSEUR

Lhoussaine BALOUCHE

Professeur agrégé de Biochimie

*Nous vous remercions vivement pour
l'honneur que vous nous faites en acceptant de
juger ce travail.*

*Nous sommes très sensibles à votre gentillesse
et à votre accueil très aimable.*

*Veillez croire en nos sentiments les plus
respectueux.*

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Madame LE PROFESSEUR

Myriam SEFFAR

Professeur agrégé de Microbiologie

*Vous nous faites un grand bonheur en acceptant de juger
notre travail.*

*Vous nous avez reçu avec beaucoup d'amabilité, nous
en avons été très touché.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, l'expression de notre
reconnaissance et de nos sincères remerciements.*

*LISTES DES
TABLEAUX, FIGURES ET PHOTOS*



LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1	les principales espèces de la famille des culicidés.	Page : 31
Tableau 2	Synthèse de la morphologie et de la biologie propre aux genres <i>Anopheles</i> sp., <i>Aedes</i> sp., <i>Culex</i> sp.	Page : 36
Tableau 3	La répartition géographique des principales espèces de moustiques.	Page : 40
Tableau 4	Principales espèces du phlébotome.	Page : 49
Tableau 5	Les phlébotomes du Maroc.	Page : 50
Tableau 6	Transmission des leishmanioses.	Page : 59
Tableau 7	Répartition géographique des Ceratopogonidae.	Page : 65
Tableau 8	Mouches responsables de myiases.	Page : 122
Tableau 9	Les différentes localisations de myiases chez l'Homme.	Page : 127
Tableau 10	Principaux groupes d'insecticides-acaricides.	Page : 173
Tableau 11	Les principaux topiques antiscabieux.	Page : 183

LISTE DES FIGURES

Figure 1	Les trois tagmes (tête, thorax et abdomen).	Page : 6
Figure 2	Appareil digestif des arthropodes.	Page : 7
Figure 3	Trachées et stigmates respiratoires.	Page : 9
Figure 4	Anatomie des arthropodes	Page : 11
Figure 5	Appareils génitaux du mâle et de la femelle.	Page : 13
Figure 6	Développement des moustiques après l'éclosion.	Page : 15
Figure 7	Arbre récapitulatif de la classification générale des arthropodes.	Page : 21
Figure 8	Schéma représentant l'anatomie de l'insecte.	Page : 24
Figure 9	Arbre récapitulatif de la classification des insectes.	Page : 28

Figure 10	Schéma des moustiques.	Page : 33
Figure 11	Cycle de vie des moustiques.	Page : 38
Figure 12	Carte de distribution des moustiques.	Page : 41
Figure 13	Carte de distribution d' <i>Aedes</i> sp.	Page : 41
Figure 14	Carte de distribution géographique des <i>Plasmodium falciparum</i> , <i>vivax</i> et <i>malariae</i> agents du Paludisme.	Page : 42
Figure 15	Cycle de développement du Plasmodium.	Page : 45
Figure 16	Cycle biologique de <i>Wuchereria bancrofti</i> .	Page : 46
Figure 17	Schéma du Phlébotome	Page : 51
Figure 18	Cycle de vie du phlébotome.	Page : 53
Figure 19	Un phlébotome gorgé du sang.	Page : 54
Figure 20	Répartition géographique de la Leishmaniose.	Page : 56
Figure 21	Cycle parasitaire des <i>Leishmanioses</i> .	Page : 58
Figure 22	Cycle évolutif des ceratopogonidae.	Page : 63
Figure 23	Cycle de vie des Ceratopogonidae.	Page : 64
Figure 24	Schéma de simule	Page : 68
Figure 25	Répartition géographique de l'onchocercose.	Page : 71
Figure 26	Le cycle parasitaire d' <i>Onchocerca volvulus</i> .	Page : 73
Figure 27	Répartition géographique des différents types de glossines en Afrique.	Page : 75
Figure 28	Schéma des glossines	Page : 76
Figure 29	Cycle reproductif d'une glossine Glossine en position de piqure.	Page : 77
Figure 30	Cycle de développement de trypanosome.	Page : 80
Figure 31	Schéma du tabanus sp.	Page : 82
Figure 32	Cycle de développement de la microfilaire <i>Loa loa</i> .	Page : 85
Figure 33	Schéma d'un réduve	Page : 86
Figure 34	Répartition géographique de la maladie de Chagas.	Page : 89
Figure 35	Cycle évolutif de la Trypanosomose américaine.	Page : 91

Figure 36	Schéma de la puce.	Page : 94
Figure 37	Cycle de développement des puces	Page : 97
Figure 38	Schéma du <i>Pediculus Humanus</i>	Page : 105
Figure 39	Cycle de développement de <i>Pediculus humanus capitis</i> .	Page : 107
Figure 40	Schéma du morpion	Page : 111
Figure 41	Cycle de développement de <i>Phthirus pubis</i> .	Page : 112
Figure 42	Schéma de <i>Cimex lectularius</i> .	Page : 116
Figure 43	Cycle de développement des punaises des lits.	Page : 117
Figure 44	Imago des mouches myiasigenes.	Page : 123
Figure 45	Larve de mouche responsable de myiase.	Page : 123
Figure 46	Cycle de vie des myiasigènes.	Page : 124
Figure 47	Les chélicères chez les acariens.	Page : 130
Figure 48	Arbre récapitulatif de la classification générale des acariens	Page : 133
Figure 49	Schéma de <i>Sarcoptes scabiei</i> femelle (face ventrale).	Page : 135
Figure 50	Cycle de développement du <i>Sarcoptes scabiei</i>	Page : 127
Figure 51	Principale localisation des lésions spécifiques de la gale	Page : 140
Figure 52	Schéma de demodex sp.	Page : 143
Figure 53	Cycle de développement de Demodex.	Page : 144
Figure 54	Schéma de la larve de <i>Trombicula autumnalis</i> ..	Page : 147
Figure 55	Morphologie générale schématique d'une tique ixodidae.	Page : 149
Figure 56	Cycle de développement des ixodidés.	Page : 151
Figure 57	Cycle de développement des Argasidés.	Page : 157
Figure 58	Schéma des Copépodes.	Page : 159
Figure 59	Schéma des Brachioures	Page : 160
Figure 60	Schéma des Anomoures	Page : 160
Figure 61	Structure chimique du D.D.T.	Page : 166

Figure 62	Structure chimique du H.C.H.	Page : 167
Figure 63	Structure chimique du fenthion.	Page : 168
Figure 64	Structure chimique du malathion	Page : 168
Figure 65	Structure chimique du téméphos	Page : 168
Figure 66	Structure chimique du propoxur.	Page : 169
Figure 67	Structure chimique de la perméthrine (pyréthrinoïdes).	Page : 170

LISTE DES PHOTOS

Photo 1	Anophèles	Page : 33
Photo 2	Culex pipiens	Page : 33
Photo 3	Aedes aegyptus	Page : 34
Photo 4	Les œufs des Aèdes.	Page : 34
Photo 5	La larve des Aedes.	Page : 35
Photo 6	La nymphe des Aedes.	Page : 35
Photo 7	Phlébotomes.	Page : 51
Photo 8	L'œuf du phlébotome	Page : 51
Photo 9	La larve du phlébotome.	Page : 52
Photo 10	La nymphe du phlébotome.	Page : 52
Photo 11	Leishmaniose cutanée.	Page : 57
Photo 12	Tête mâle des Ceratopogonidae	Page : 62
Photo 13	Tête femelle des Ceratopogonidae	Page : 62
Photo 14	Cératopogonide (genre culicoides).	Page : 62
Photo 15	Simulie (genre Simulium).	Page : 68
Photo 16	La larve des simulies.	Page : 68
Photo 17	La nymphe des simulies.	Page : 69

Photo 18	Glossina morsitans	Page : 76
Photo 19	Glossine en position de piqure.	Page : 79
Photo 20	Tabanus sp.	Page : 82
Photo 21	Un réduve, insecte vecteur de la maladie de Chagas.	Page : 86
Photo 22	Pulex irritans	Page : 94
Photo 23	Ctenocephalides	Page : 94
Photo 24	Tunga penetrans.	Page : 94
Photo 25	Œufs du tunga penetrans.	Page : 96
Photo 26	Une lésion caractéristique <i>Tunga penetrans</i> .	Page : 100
Photo 27	Pediculus humanus capitis.	Page : 105
Photo 28	Lente de pou	Page : 107
Photo 29	<i>Phthirus pubis</i> (morpion).	Page : 111
Photo 30	Lésions cutanées dues aux poux du pubis	Page : 114
Photo 31	Des lentes accrochées à la base des cils.	Page : 114
Photo 32	<i>Cimex lectularius</i>	Page : 116
Photo 33	Piqûres de punaises de lit sur l'avant-bras	Page : 119
Photo 34	Piqûres de punaises	Page : 119
Photo 35	Déjection de <i>Cimex Lectularius</i> sur un matelas.	Page : 120
Photo 36	Larve de mouche responsable de myiase	Page : 123
Photo 37	Miyase furunculoides	Page : 128
Photo 38	Cuir chevelu d'un homme inoculé par une larve de mouches.	Page : 128
Photo 39	Myiase furonculoïdes.	Page : 128
Photo 40	<i>Sarcoptes scabiei</i> (face dorsale).	Page : 135
Photo 41	les œufs du <i>Sarcoptes scabiei</i> .	Page : 136
Photo 42	Gale : atteinte interdigitopalmare et vésicule perlée.	Page : 140
Photo 43	Gale : lésion de grattage	Page : 140

Photo 44	Gale norvégienne.	Page : 141
Photo 45	Adulte de demodex sp.	Page : 143
Photo 46	Montre l'inflammation de la conjonctive après une infection par Demodex.	Page : 145
Photo 47	Larve de <i>Trombicula autumnalis</i>	Page : 147
Photo 48	<i>Ixodes ricinus</i> (adultes femelle et mâle, nymphe, et larve).	Page : 150
Photo 49	Ornithodos moubata.	Page : 156
Photo 50	Argas	Page : 156
Photo 51	Copépodes	Page : 159
Photo 52	Brachioures	Page : 160
Photo 53	Anomoures	Page : 160

TABLE DES MATIERES

<i>Introduction</i>	1
<i>Données Générales</i>	
<i>Sur les Arthropodes</i>	
I- Définition	5
II-Données anatomiques	6
a) Appareil digestif	6
b) Appareil circulatoire.....	7
c) Appareil respiratoire	8
d) Appareil excréteur	9
e) Système nerveux.....	10
f) Organes sensoriels.....	11
g)Appareil reproducteur.....	12
III- Développement des arthropodes : Aperçu	14
a) Reproduction	14
b) Définition de la mue	15
IV-Données écologique	16
a) Biologie et dynamique des populations	16
b) Extension et réémergence des maladies transmises par les arthropodes.....	17
V- Homme-arthropodes : relation en pathologie	17
VI- Classification	19
VII- Arbre récapitulatif	21

Etude des Principaux Arthropodes

I- Les Insectes.....	23
A) Biologie générale des insectes	23
B) Répartition taxonomique	24
C) Arbre récapitulatif.....	28
D) Les insectes vecteurs.....	29
1) Les Diptères	29
a) Les Diptères Nématocères	29
a-1) Famille des Culicidés.....	30
i. Principales espèces.....	31
ii. Particularités biologiques	32
iii. Répartition géographique.....	40
iv. Rôle pathogène	42
v. Maladies parasitaires transmises	43
vi. Transmission des arboviroses par les moustiques.....	47
a-2) Famille des Psychodidae : (Phlébotomes)	48
i. Principales espèces du phlébotome	49
ii. Les espèces du phlébotome au Maroc.....	50
iii. Particularités biologiques.....	50
iv. Rôles pathogènes du phlébotome liés à l'hématophagie	55
v. Répartition géographique	55
vi. Maladies parasitaires transmises	56
vii. Autres maladies transmises	60
a-3) Famille des Ceratopogonidae	61
i. Particularités biologiques	61
ii. Répartition géographique	65
iii. Nuisance des Cératopogonidés	66
iv. Maladies parasitaires transmises	66
a-4) Famille des Simuliidae	66

i. Particularités biologiques	67
ii. Répartition géographique	70
iii. Nuisance des simulies	71
iv. Maladies parasitaires transmises	71
v. Cycle évolutif d'Onchocerca volvulus chez les simulies.....	72
b) Les Diptères Brachycères	73
b-1) les mouches piqueuses.....	74
<u>b-1-1) Les glossines</u>	<u>74</u>
i. Particularités biologiques	75
ii. Maladies parasitaires transmises	78
iii. Cycle de développement des trypanosomes chez les glossines.....	79
<u>b-1-2) Les Tabanidés :(Taons).....</u>	<u>81</u>
i. Particularités biologiques :	81
ii. Maladies parasitaires transmises	83
2) Les Réduves	85
i. Particularités biologiques	86
ii. Habitat et nutrition	87
iii. Epidémiologie des réduves	88
iv. Rôle pathogène des réduves	89
v. Maladies parasitaires transmises	89
vi. Le cycle du Trypanosoma cruzi chez le réduve	90
3) Les puces	92
i. Particularités biologiques	92
ii. Répartition géographique	98
iii. Nuisance des puces	99
iv. Manifestations cliniques liées à Tunga penetrans (tungose).....	99
vi. Maladies transmises par les puces.....	101
E) Les insectes parasites	103
<u>1) Famille des Pediculidae</u>	<u>103</u>
a) Genre Pediculus	103
i. Particularités biologiques	103
ii. Epidémiologie	108

iii. Pédiculose	108
iv. Rôle pathogène lié à <i>Pediculus humanus</i>	109
v. Diagnostic.....	110
b) Genre Phthirus.....	111
i. Particularités biologiques	111
ii. Epidémiologie du genre Phthirus.....	112
iii. Phthiriose.....	113
iv. Diagnostic.....	113
<u>2) Famille des Cimicidae</u>	<u>115</u>
Genre <i>Cimex</i>	115
- <i>Cimex lectularius</i> : punaise des lits.....	115
i. Particularités biologiques	115
ii. Epidémiologie	118
iii. Rôle pathogène.....	118
iv. Diagnostic.....	119
<u>3) les mouches non piqueuses : Les diptères</u>	
<u> myiasigènes et myiases</u>	<u>120</u>
i. Définition de myiase	120
ii. Morphologie des mouches myiasigènes	121
iii. Cycle évolutif général	124
iv. Les différents modes de myiases.....	125
v. Diagnostic de myiases	128
II- Les Acariens	129
A) Biologie générale des Acariens	129
B) Répartition taxinomique	130
C) Arbre récapitulatif.....	133
D) Les Acariens parasites : psoriques et lymphophages.....	134
<u>1) Famille des Sarcoptidae</u>	<u>134</u>
<i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>hominis</i>	134
i. Particularités biologiques	134
ii. Epidémiologie	137

iii. Rôle pathogène.....	138
iv. Diagnostic.....	142
2) Famille des Demodecidae	142
Demodex sp.....	142
i. Particularités biologiques	142
ii. Rôle pathogène.....	145
3) Famille des Trombiculidae	146
i. Particularités biologiques	146
iii. Rôle pathogène.....	147
E) Les Acariens vecteurs hématophages : les tiques	148
1) Les tiques ixodidés ou tiques dures	148
i. Particularités biologiques	149
ii. Importance des tiques en pathologie humaine	152
a) <u>Paralysie ascendante après piqure de tique</u>	<u>152</u>
b) <u>Maladies transmises par les ixodidés</u>	<u>153</u>
b-1- <u>Maladies parasitaires</u>	<u>153</u>
b-2- <u>Maladies virales</u>	<u>153</u>
b-3- <u>Maladies bactériennes</u>	<u>154</u>
2) Les tiques argasidés ou tiques molles	155
i. Particularités biologiques	155
ii. Maladies transmises	157
III- Les Crustacés	158
Les Copépodes.....	158
Les Décapodes	159

La lutte contre les arthropodes

1) introduction.....	162
2) les principales méthodes de lutte contre les Arthropodes	163
A) Les méthodes d'assainissement	163
B) Les méthodes chimiques.....	166
C) Les méthodes biologiques	174
D) Les méthodes génétiques.....	175
E) Répulsifs et attractifs.....	176
3) Principaux protocoles de traitements des infetions provoquées par les arthropodes.....	177
1) Modalités pratiques d'utilisation des pédiculicides et lenticides.....	177
2) Modalités pratiques d'utilisation des acaricides	184
3) traitement des piqûres d'insectes.....	184
<i>Conclusion</i>	187
<i>Résumés</i>	
<i>Références bibliographiques</i>	



INTRODUCTION



L'embranchement des Arthropodes est le plus important du monde animal. En effet, il inclut plus de 85 % des espèces connues de ce Règne, soit plus d'un million dont les trois quarts appartiennent à la classe des insectes.

Plus d'une centaine d'Arthropodes sont connus d'intérêt médical, en particulier à travers leur rôle de vecteurs des maladies parasitaires, bactériennes et virales [1, 2]. Leur distribution géographique montre qu'ils existent sur tous les territoires, émergés avec une concentration toute particulière dans les régions tropicales. Cette inégalité de concentration sur le globe n'épargne pas les populations des autres régions (non émergées) des parasitoses tropicales, compte tenu de l'augmentation constante du tourisme et des échanges commerciaux [3]. D'où l'importance de connaître la bioécologie d'un arthropode : l'étude de sa densité, de sa dispersion, de ses préférences trophiques, de son cycle d'agressivité et de son cycle gonotrophique, ainsi que ses gîtes de repos, sa longévité et ses préférences écologiques (écosystèmes fréquentés aux différents stades). Ceci permettra alors de déterminer et de développer les meilleures méthodes de lutte à opposer à ces arthropodes notamment les vecteurs et donc la lutte contre les maladies qu'ils transmettent [4].

Ce travail tente de rapporter une synthèse des données récentes sur les Arthropodes et leurs rapports avec l'Homme en pathologie médicale. Pour ceci, nous avons procédé à une collection d'articles publiés dans différentes revues, nationales et internationales, ainsi que nous avons eu recours à des manuels mis au point sur les aspects particuliers des Arthropodes. L'exploitation de ces données a dégagé trois parties : la première consacrée aux généralités, la deuxième, à l'étude plus ou moins détaillée des groupes particulièrement



L'embranchement des Arthropodes est le plus important du monde animal. En effet, il inclut plus de 85 % des espèces connues de ce Règne, soit plus d'un million dont les trois quarts appartiennent à la classe des insectes.

Plus d'une centaine d'Arthropodes sont connus d'intérêt médical, en particulier à travers leur rôle de vecteurs des maladies parasitaires, bactériennes et virales [1, 2]. Leur distribution géographique montre qu'ils existent sur tous les territoires, émergés avec une concentration toute particulière dans les régions tropicales. Cette inégalité de concentration sur le globe n'épargne pas les populations des autres régions (non émergées) des parasitoses tropicales, compte tenu de l'augmentation constante du tourisme et des échanges commerciaux [3]. D'où l'importance de connaître la bioécologie d'un arthropode : l'étude de sa densité, de sa dispersion, de ses préférences trophiques, de son cycle d'agressivité et de son cycle gonotrophique, ainsi que ses gîtes de repos, sa longévité et ses préférences écologiques (écosystèmes fréquentés aux différents stades). Ceci permettra alors de déterminer et de développer les meilleures méthodes de lutte à opposer à ces arthropodes notamment les vecteurs et donc la lutte contre les maladies qu'ils transmettent [4].

Ce travail tente de rapporter une synthèse des données récentes sur les Arthropodes et leurs rapports avec l'Homme en pathologie médicale. Pour ceci, nous avons procédé à une collection d'articles publiés dans différentes revues, nationales et internationales, ainsi que nous avons eu recours à des manuels mis au point sur les aspects particuliers des Arthropodes. L'exploitation de ces données a dégagé trois parties : la première consacrée aux généralités, la deuxième, à l'étude plus ou moins détaillée des groupes particulièrement



importants en pathologie humaine avec une restriction à la classe des insectes et des arachnides et la troisième partie, à l'étude des moyens de lutte contre ces Arthropodes.



*DONNEES GENERALES
SUR LES ARTHROPODES*



I- Définition :

Les Arthropodes, en grec arthron « articulation » et podos « pied », aussi appelés « articulés », sont des animaux sans squelette interne mais maintenus par un exosquelette constitué par leurs téguments rigides faits de chitine (cuticule) [5] et inextensibles qui nécessitent l'intervention périodique de mues pour assurer la croissance. A symétrie bilatérale, les appendices locomoteurs sont articulés [6], leur corps est composé de segments bien séparés chez les insectes mais indiscernables chez les acariens [5], ces segments ont fusionné pour constituer des zones spécialisées, les « tagmes ». Ainsi, chez les insectes par exemple, on observe 3 tagmes : la tête, le thorax et l'abdomen. Par contre chez les acariens, on note la présence de 2 tagmes seulement : le céphalothorax et l'abdomen.

Les sexes sont en général séparés (rares cas d'hermaphrodisme chez les crustacés). Le phylum des arthropodes représente 85% des espèces animales connues.

La croissance discontinue (mues) comporte successivement des formes « juvéniles » (larves, nymphes, chrysalides, pupes...) et des formes « imaginale » (imago ou adulte) [6].

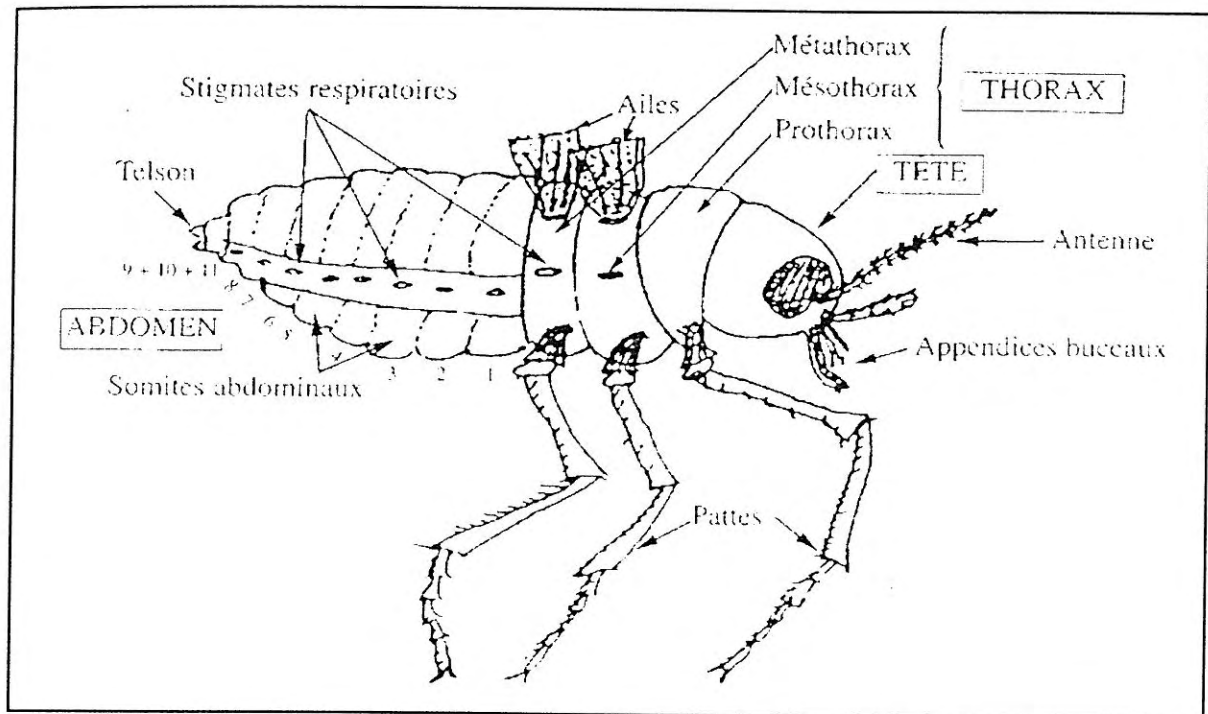


Figure 1: Les trois tagmes (tête, thorax et abdomen). [6]

II- Données anatomiques :

a) Appareil digestif :

Le tube digestif est constitué de trois parties :

- Le stomodéum fait suite à la cavité buccale antérieure. Il est différencié en pharynx, œsophage, jabot, parfois en proventricule (ou gésier) et reçoit les sécrétions des glandes salivaires. Il est d'origine ectodermique. Le stomodéum ne joue aucun rôle dans la digestion des aliments ; c'est essentiellement une zone de stockage et de broyage alimentaire.
- Le mésentéron : ou intestin moyen, ou estomac. Il est d'origine endodermique, assurant seul la digestion par ses sécrétions enzymatiques et l'absorption au niveau de sa muqueuse.



- Le proctodéum (intestin postérieur + rectum) : d'origine ectodermique et donc tapissé par la cuticule. Il présente souvent une zone renflée (ampoule rectale). Il assure la réabsorption de l'eau. Et il se termine par l'orifice anal.

Le tube digestif dans son ensemble est pourvu d'une double couche musculaire (longitudinale et circulaire) qui assure le péristaltisme. Il est séparé de l'hémolymphe de la cavité générale par une membrane conjonctive perméable [6].

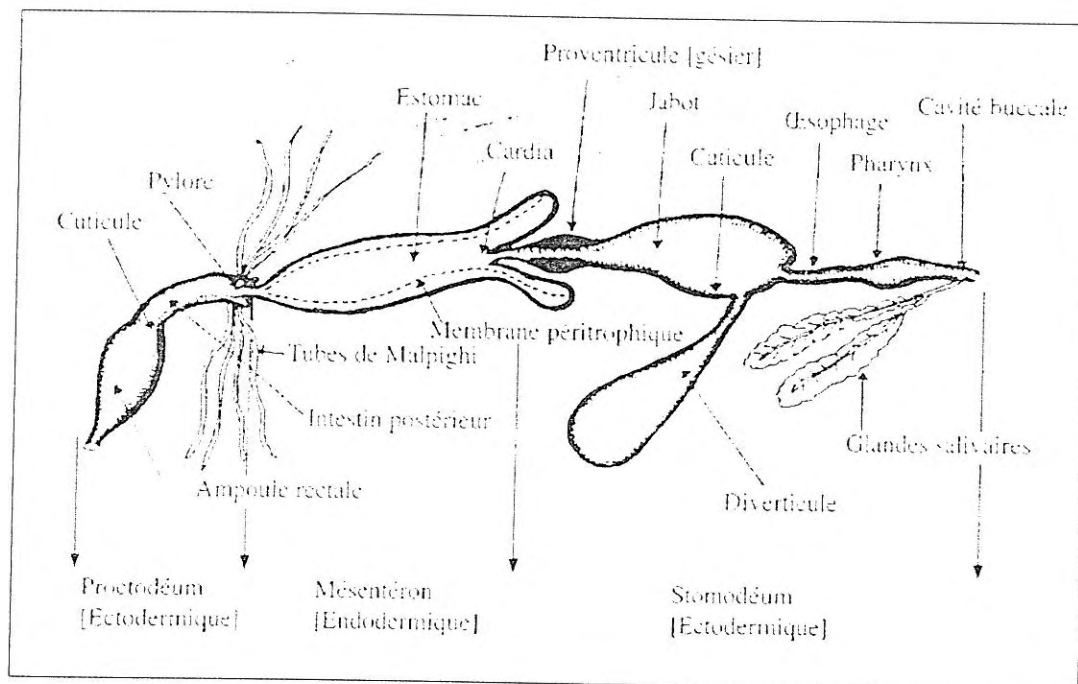


Figure 2: Appareil digestif des arthropodes. [6]

b) Appareil circulatoire :

Il n'est pas clos. Et il est constitué d'un vaisseau dorsal modifié en organe pulsatile (cœur) et composé de 7 à 8 cavités : les ventriculites, séparées chez la plupart des arthropodes par des valvules et communiquant avec les espaces



lacunaires (sinus) de la cavité générale par des ostiols, ouverts ou fermés grâce au jeu de faisceaux musculaires insérés sur les ventriculites (muscle aliformes).

Le cœur en situation abdominale est prolongé vers l'avant par une « aorte » qui chemine au travers du thorax et de la tête et se termine, ouverte au niveau et en dessous des ganglions cérébroïdes.

Chez les insectes ailés, 2 à 4 vaisseaux alaires munis de chambres de pulsion, irriguent les ailes. Chez certains insectes il y a présence de vaisseaux abdominaux latéraux.

c) Appareil respiratoire :

- Chez les crustacés :

Il est de type branchial. Les branchies sont des évaginations tégumentaires modifiées situées au niveau des épipodites de certains appendices.

- Chez les insectes :

Il est de type essentiellement trachéal. Une trachée est une invagination de l'épiderme, tapissée par une cuticule mince, qui présente des épaissements réguliers, déterminant une sorte de squelette interne continu et spiralé, qui assure la béance des trachées. Le système trachéen est ramifié : une trachée originelle (0,5mm de diamètre) débouche au niveau des téguments de l'insecte par un orifice, le stigmate, parfois béant, souvent muni d'un appareil d'occlusion (valvules, cils, membranes).

- Chez les arachnides :

Le système respiratoire est souvent « pulmonaire ». Des « chambre pulmonaires », ouvertes à l'extérieur par des stigmates, sont en communication avec l'hémolymphe par l'intermédiaire d'un système lamellaire complexe



(nombreuses lamelles empilées entre lesquelles circule l'hémolymphe). Par contre chez les acariens : le système est uniquement trachéen et semblable à celui des insectes [6].

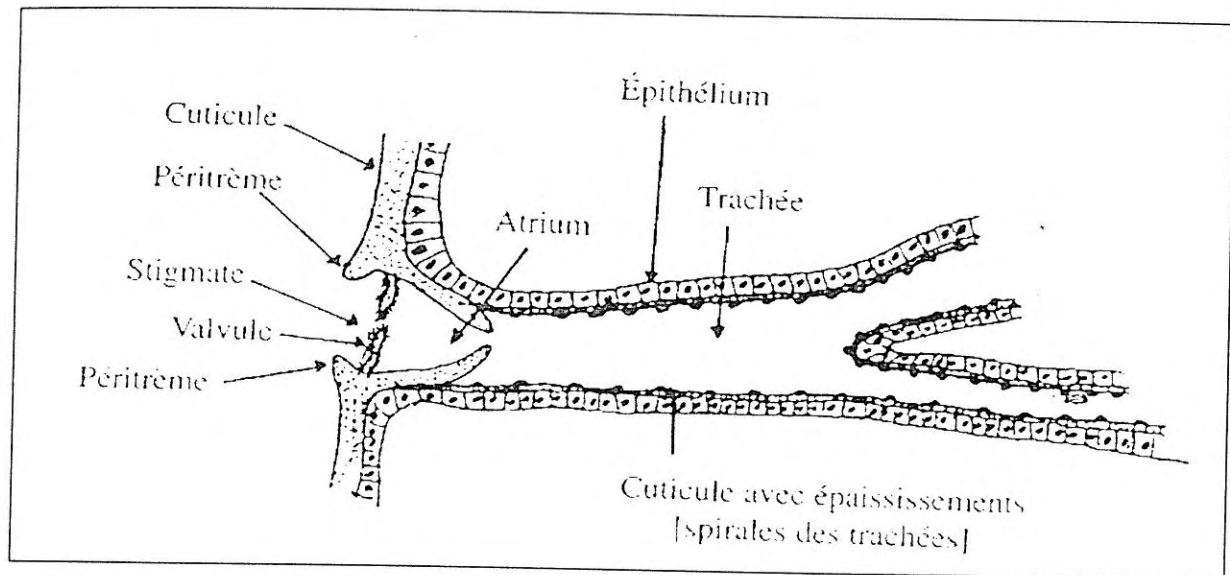


Figure 3: Trachées et stigmates respiratoires. [6]

d) Appareil excréteur :

Il n'est pas de type néphrédien chez les arthropodes.

- Crustacés :

Représenté par des formations mésodermiques, reliquats du coelome, sous forme de glandes excrétrices (ex. : glande antennaire – glande maxillaire).

- Insectes :

Il est représenté par :

- Les tubes de Malpighi en nombre variable (ex. : 5 chez les Diptères, plusieurs dizaines chez les Orthoptères) qui flottent dans l'hémocèle et débouchent dans le proctodéum, après le pylore.



- Divers amas cellulaires : cellules péricardiales, cellules à urates au sein du corps adipeux (amas de tissu adipeux, disposés dans l'hémocèle et autour du tube digestif).

Les insectes aptérygotes possèdent aussi, comme les crustacés, des glandes maxillaires à fonction excrétrice.

- Acariens :

Il est formé par :

- Les glandes coxales (1 paire).
- Les tubes de Malpighi qui débouchent comme chez les insectes dans la partie terminale du tube digestif.
- Les amas cellulaires (athrocytes) au niveau du céphalo-thorax.

L'excrétion est essentiellement guanidique.

e) Système nerveux :

Le système nerveux est constitué à l'origine d'une paire de ganglions par métamère. Ils sont au niveau de certains tagmes (tête+++) soit réunis étroitement par des commissures, soit coalescents, et forment des « amas » nerveux. Ex. : cerveau- ganglion sous-oesophagien- ganglions abdominaux.

Le système nerveux des Arthropodes est composé d'un cerveau, d'une masse ganglionnaire sous-oesophagienne, d'une chaîne nerveuse ventrale et d'un système neurosympathique [6].

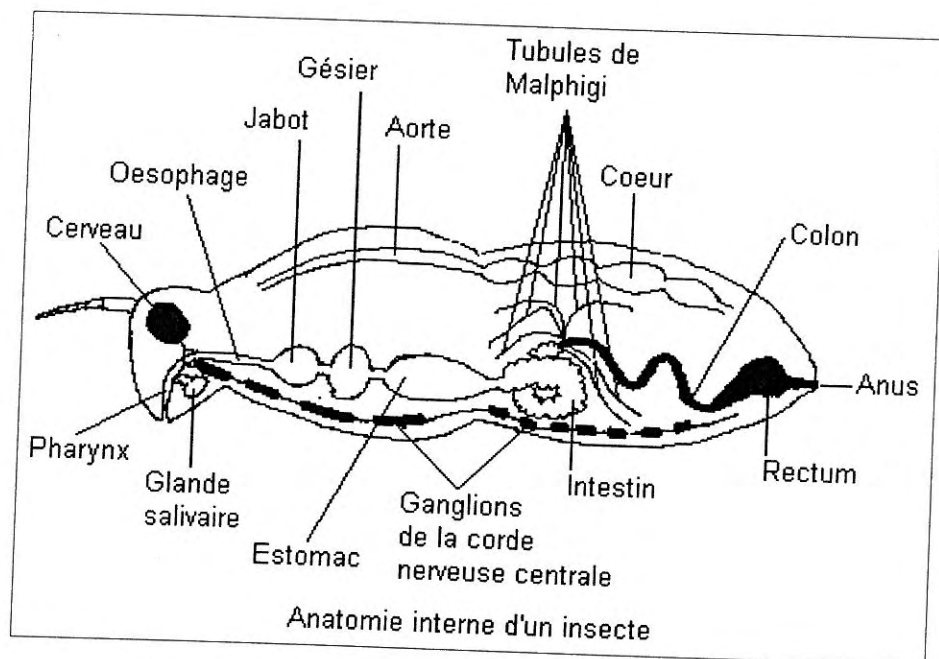


Figure 4: Diagramme des Arthropodes. [7]

f) Organes sensoriels :

Les arthropodes et singulièrement les insectes sont richement pourvus en organes ou formations sensorielle, les sensilles, dont le rôle n'est pas toujours précisément déterminé.

Les récepteurs olfactifs au niveau des antennes et des palpes sont particulièrement importants.

Les organes récepteurs sont de 2 catégories :

- Extéroceptifs : ils captent les informations de l'environnement immédiat de l'arthropode et celles provenant de congénaires situés à proximité (ex. : les insectes sociaux tels abeilles, fourmis) ou très éloignés (ex. : émission de phéromones par les femelles lépidoptères).
- Intéroceptifs (tensioréceptifs+++): ils renseignent l'arthropode, en particulier les insectes volants, sur leur position, leur équilibre, les



tensions internes organiques qui régissent par exemple, les mouvements hydriques, la respiration, l'élimination des déchets azotés au niveau des tubes de Malpighi...

g) Appareil reproducteur :

Chez les arthropodes, les sexes sont en règle générale séparés (gonochorisme) chez les insectes et les arachnides, mais l'hermaphrodisme est fréquent chez les crustacés.

La parthénogenèse n'est pas rare chez les insectes (abeilles -pucerons). La poedogenèse est exceptionnelle (reproduction à l'état larvaire sans fécondation).

Les arthropodes sont pourvus pour chaque sexe d'une paire de gonades (2 testicules ou 2 ovaires) qui peuvent parfois fusionner pour ne former qu'une seule masse (ex. : acariens).

Les ovaires sont constitués d'un nombre variable de tubes ovigères ou ovarioles où sont générés les ovocytes qui se développeront en ovules.

Les testicules sont constitués d'un nombre lui aussi variable de tube séminifères accolés et reliés chacun au spermiducte commun.

Les gamètes (ovules ou spermatozoïdes) sont évacués par 2 gonoductes (oviducte ou spermiducte) qui fusionnent pour former un conduit unique (utérus et vagin chez la femelle, canal éjaculateur chez le mâle).

Chez le mâle, la portion terminale des spermiductes est renflée et constitue une vésicule séminale. Le canal éjaculateur reçoit les sécrétions de glandes accessoires.



Chez la femelle, la portion terminale est en relation avec un réceptacle séminal parfois avec une poche copulatrice et reçoit les sécrétions de glandes accessoires.

L'orifice génital est situé ventralement en général au niveau du 9^{ème} segment abdominal chez les insectes, au niveau de l'idiosome (zone thoraco-abdominal) entre la 2^{ème} paire de pattes chez les acariens.

Les femelles sont les plus souvent ovipares, quelques-unes sont larvipares (ex. : les glossines) [6].

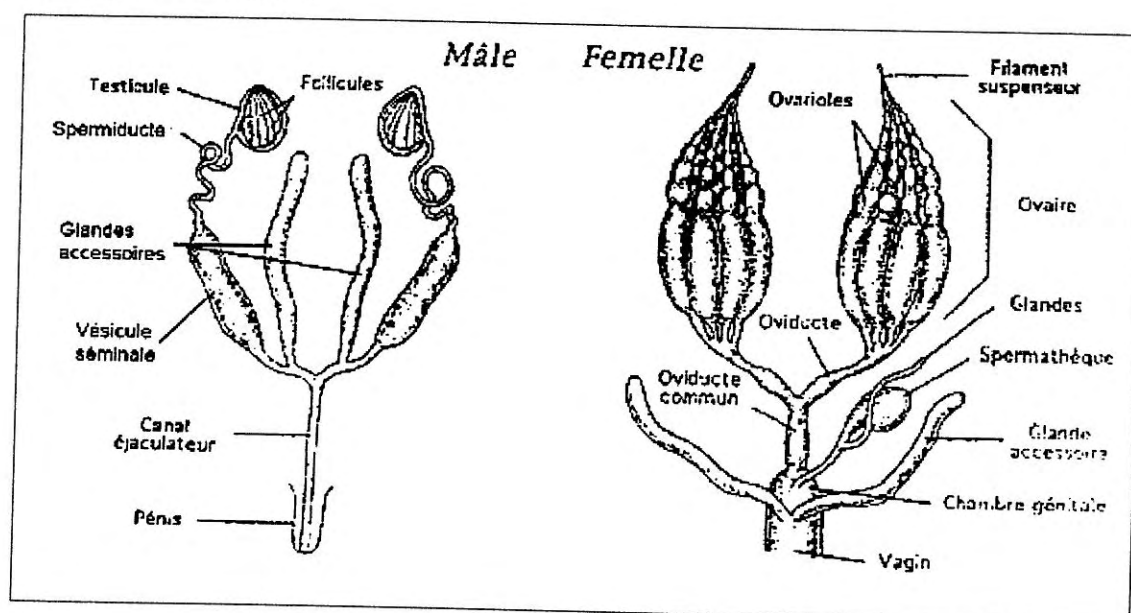


Figure 5: Appareils génitaux du mâle et de la femelle. [8]



III- Développement des arthropodes : Aperçu

a) Reproduction :

La fécondation est interne chez les Arthropodes et les spermatozoïdes sont en général flagellés chez les insectes (sauf les termites) et les acariens.

Les femelles sont les plus souvent ovipares, quelques-unes sont ovovivipares ou larvipares (ex. : les glossines), exceptionnellement pupipares.

L'œuf subit un développement direct ou indirect :

❖ Direct : si l'œuf est riche en réserves vitellines, le développement embryonnaire est assez long et complet, et à l'éclosion, l'œuf donne un arthropode juvénile (larve ou imago jeune) qui est morphologiquement très proche de l'adulte. C'est le cas des insectes hétérométaboles et des acariens. Il s'agit d'une **métamorphose incomplète**.

❖ Indirect : si l'œuf est pauvre en réserves vitellines, l'embryon après l'éclosion se trouve au stade larvaire et non plus d'imago juvénile. La larve est morphologiquement très éloignée de l'imago, après des mues successives pour assurer sa croissance, la larve se transformera en nymphe qui ne se nourrit plus et qui reste mobile (moustiques) ou immobile (nymphe des mouches). La nymphe subira de profonds remaniements anatomiques et physiologiques, qui l'amèneront au stade du jeune adulte. C'est la **métamorphose complète** des insectes holométaboles.

Les Arthropodes présentent ainsi 4 stases (ou stades) au cours de leur évolution : l'œuf (avec embryon) – la larve – la nymphe et l'adulte ou l'imago.



b) Définition de la mue :

Obligation biologique chez les Arthropodes pour assurer le développement staturo-pondéral, compte tenu de la présence de l'exosquelette rigide.

La mue intervient :

- A la stase larvaire après l'éclosion : plusieurs mues peuvent alors se produire déterminant des stases larvaires successifs. L'ultime mue (mue nymphale) donne issue à la nymphe.
- A la stase nymphale : après la dernière mue larvaire, la nymphe (ou pupe, ou chrysalide) ne se nourrit en général plus, est peu mobile ou immobile (sauf chez les nymphes aquatiques) et va subir une ou plusieurs mues (ex. : acariens). L'ultime mue (mue imaginale) aboutit à l'adulte ou imago.

Les mues nymphales et imaginale constituent le phénomène de métamorphose.

Exemple : chez les moustiques, on compte 3 mues larvaires, 1 mue nymphale et 1 mue imaginale avec donc après l'éclosion, 3 stases (larves, nymphe, imago)

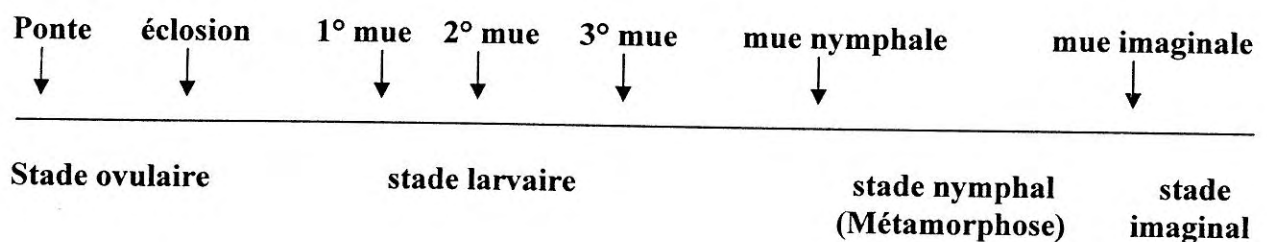


Figure 6: Développement des moustiques après l'éclosion.



- A la stase imaginale : certains insectes adultes continuent à subir des mues pour assurer leur croissance.

Le nombre de mues est variable selon l'espèce, le sexe (souvent davantage de mues chez la femelle), les facteurs externes du milieu (lumière, température, hygrométrie, présence de nutriments) et la richesse des œufs en vitellus.

Au moment de chaque mue, la nouvelle enveloppe tégumentaire, élargie, permet à la larve d'augmenter de taille et d'accumuler les réserves alimentaires [6].

IV- Données écologiques :

a) Biologie et dynamique des populations :

Les arthropodes vivent, pour tout ou partie de leur développement selon le stade concerné, dans le milieu aérien et/ou le milieu aquatique.

Leurs aires de répartition, la dynamique de leurs populations et l'importance de leurs pullulations dépendent, pour beaucoup, du climat, de la température et de la fluviométrie en particulier.

Le climat est en constante évolution. Les épisodes de changement climatique comme la fin de la période glaciaire (au début du quaternaire) ou l'assèchement du Sahara (qui se poursuit encore actuellement) ont eu des répercussions majeures sur la distribution des espèces. Le réchauffement général constaté actuellement, attribué à l'émission dans l'atmosphère de gaz à effet de serre qui piègent sur terre l'énergie solaire, fait apparaître des variations dans les situations épidémiologiques des maladies à vecteurs.



Ce réchauffement aboutit à la fonte des glaces qui va se traduire par une élévation du niveau de la mer, et donc l'étendue des gîtes hébergeant les stades préimaginaux des moustiques halophiles particulièrement vulnérants (marais maritimes et estuaires) pourrait ainsi considérablement augmenter.

b) Extension et réémergence des maladies transmises par les arthropodes :

Bien que les systèmes vectoriels apparaissent très sensibles aux conditions climatiques, il ne semble pas toutefois que le réchauffement global observé aboutisse à un déferlement prochain des endémies tropicales sur la région holoarctique, car la capacité vectorielle n'est, en fait, qu'un model élémentaire qui ne prend pas en compte de nombreux paramètres comme le taux de parasites, ni aucun des facteurs écologiques et comportementaux, qui affectent la relation entre l'Homme et les Arthropodes [1].

V- Homme-arthropodes : relation en pathologie

Les arthropodes peuvent affecter la santé de l'homme selon plusieurs modalités [4]:

-Comme vecteurs mécaniques, impliqués dans la transmission passive de la maladie sans être indispensables à la survie du pathogènes ; par exemple, les mouches, les blattes,..., et ils peuvent contaminer l'homme par le biais des aliments ainsi souillés.

-Comme vecteurs biologiques, transmettant le pathogène de l'affection mais lui offrant aussi un hôte qui peut être soit :



*Intermédiaire en abritant des formes larvaires de parasites :

-hôte intermédiaire passif : accueillant certaines formes larvaires de nématodes (cyclops et larve de la filaire de Médine), de cestodes (cyclops et larve procercoïde du bothriocéphale), de trématodes (fourmis et métacercaires de *Dicrocoelium dendriticum*).

- hôte intermédiaire actif : et vecteur par l'exercice de l'hématophagie ou de la lymphohistophagie. Ils hébergent :

Des protozoaires (ex. : Glossines et Trypanosomes),

Des larves de nématodes (ex. : diptères nématocères et filaires) qui effectuent chez l'Arthropode une partie de leur cycle évolutif,

Divers germes (bactéries, rickettsies, borrelies) et virus qui se multiplient et se répliquent chez l'Arthropode.

Ils assurent au moment de la prise de nourriture la transmission à l'homme de ces divers éléments infestants présents dans la salive, sur les pièces buccales, dans le tube digestif, les excréments et la cavité générale.

*Définitif, hébergeant alors des éléments sexués des parasites, par exemple l'Anophèle femelle qui abrite dans son tube digestif les gamétocytes de Plasmodiums qui évolueront et généreront les sporozoïtes infectants présents dans les glandes salivaires et transmis à l'homme au moment d'une piqûre.

Les arthropodes sont alors obligatoirement insérés dans la chaîne épidémiologique de maladies dites transmissibles et qui sévissent en particulier dans les régions tropicales (paludisme, fièvre jaune, dengue, filarioses, typhus, peste, fièvres hémorragiques, fièvres récurrentes, encéphalites virales,...)



-**Comme réservoirs** : certains Arthropodes jouent le rôle de réservoirs entre deux hôtes pour des micro-organismes ; par exemple, les poux et *Rickettsia prowazekii*, responsable du typhus ;

-**Comme pathogènes directes** de la peau (agents de nuisances); par exemple, les poux [100], les agents de myiases et les acariens agents des gales. [4, 6, 9]

Ces différentes modalités nous ont permis de les classer en deux groupes :

- Les Arthropodes ayant un rôle direct : Arthropodes parasites.
- Les Arthropodes ayant un rôle indirect : Arthropodes vecteurs [10].

VI- Classification :

L'embranchement des Arthropodes est subdivisé en trois sous-embranchements :

- **Trilobitomorphes** : ils ne comportent que des fossiles de l'ère primaire.
- **Chélicérates** : ils sont caractérisés par l'absence d'antennes et de mandibules, et par la présence de chélicères. Leur corps est divisé en deux parties : le céphalothorax et l'abdomen, et il porte 4 paires de pattes. Ils sont subdivisés en trois classes : Merostomacae, Arachnidae et Pycnogonidae.

La seule classe qui comporte des genres pouvant affecter la santé de l'homme est la classe des Arachnides qui est subdivisée aussi en 3 sous-classes : Araneida (araignées), Scorpionida (scorpions) et Acarina (acariens). Dans ce travail on va nous limiter à la 3^{ème} sous-classe seulement : les acariens.

- **Mandibulates** ou **Antennates** : ils sont caractérisés par la présence



d'antennes et de mandibules, et par l'absence de chélicères. Leur corps est divisé en trois parties : la tête, le thorax et l'abdomen. Ils sont subdivisés en trois classes :

- Les crustacés : ils possèdent 2 paires d'antennes, et plus de 3 paires de pattes.
- Les myriapodes : ils possèdent 1 seule paire d'antennes, et nombreux appendices locomoteurs.
- Les insectes : ils possèdent 1 seule paire d'antennes, et trois paires de pattes [6].



VII- Arbre récapitulatif :

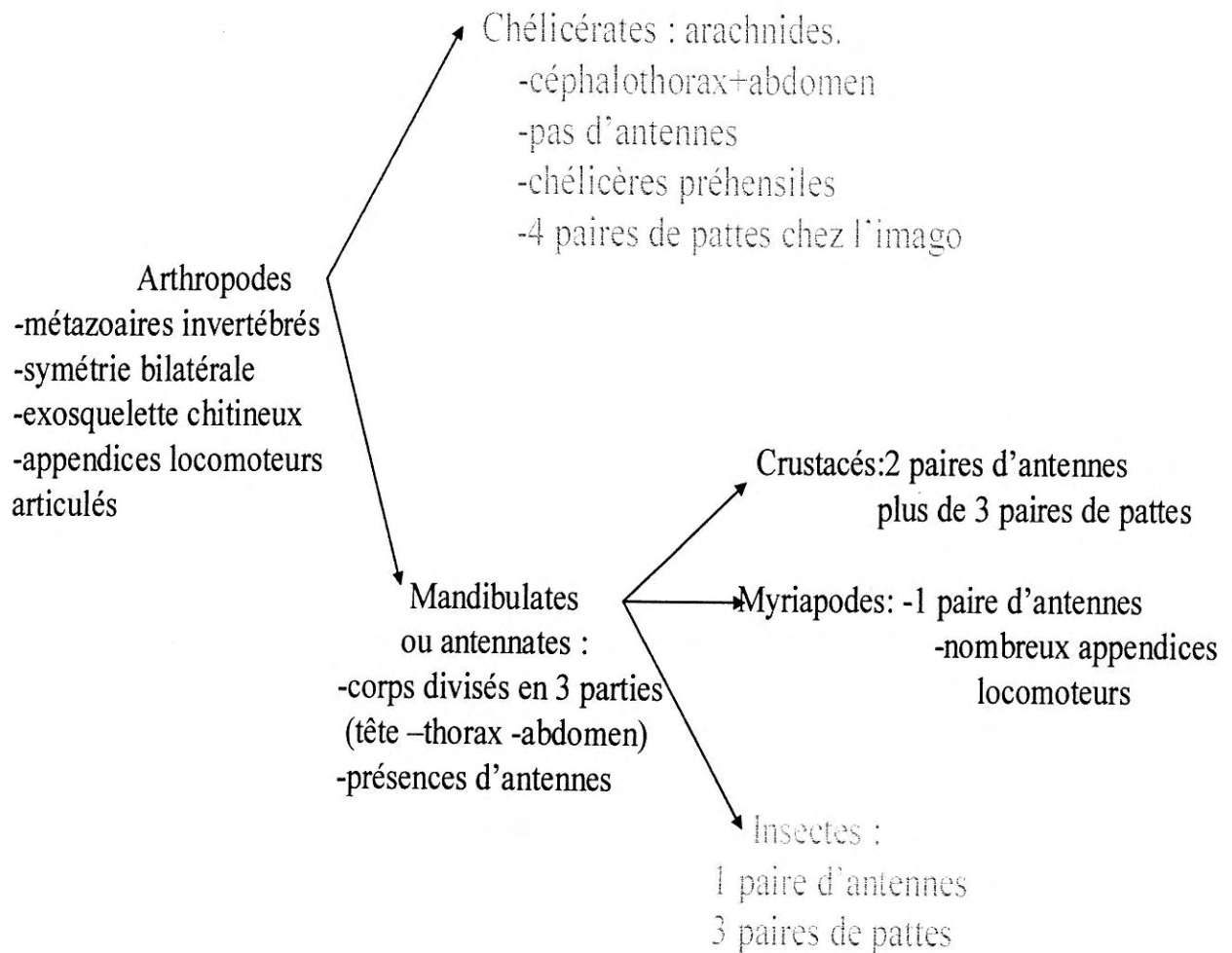


Figure 7: Arbre récapitulatif de la classification générale des arthropodes.



ÉTUDE DES PRINCIPAUX ARTHROPODES



I- Les Insectes :

A) Biologie générale des insectes :

Ils font partie des mandibulés (bouche munie de mandibules) [5] (syn. : antennates) à respiration trachéenne [6].

Ils présentent 3 tagmes nettement différenciés en particulier chez l'adulte :

- . La tête qui porte les antennes, les yeux et les pièces buccales.
- . Le thorax qui porte chez l'imago les 3 paires de pattes (insectes : hexapodes) et éventuellement 1 ou 2 paires d'ailes (les plus adaptés au parasitisme sont totalement dépourvus d'ailes [10].
- . L'abdomen qui porte les appendices génitaux externes (génitalia) et les cerques sensoriels.

Il y a 2 types d'insectes selon les pièces buccales qu'ils possèdent :

- Les insectes broyeurs : qui se nourrissent d'aliments solides : feuilles, racines...tels que les coléoptères ou les orthoptères. ce type possède les lèvres supérieure et inférieure appelées aussi labium, les mandibules et les maxilles.
- Les insectes suceurs ou piqueurs : qui se nourrissent du suc de plantes ou du sang. Ils possèdent les mêmes pièces, sauf qu'elles sont allongées et réunies en un tube appelé **trompe**.

La nocivité de la majorité des insectes pour l'Homme est étroitement liée à leur régime alimentaire particulier, l'**hématophagie**. Pour la plupart des insectes, seule la femelle est hématophage, pour certains d'autres les femelles et les mâles sont hématophages [6].

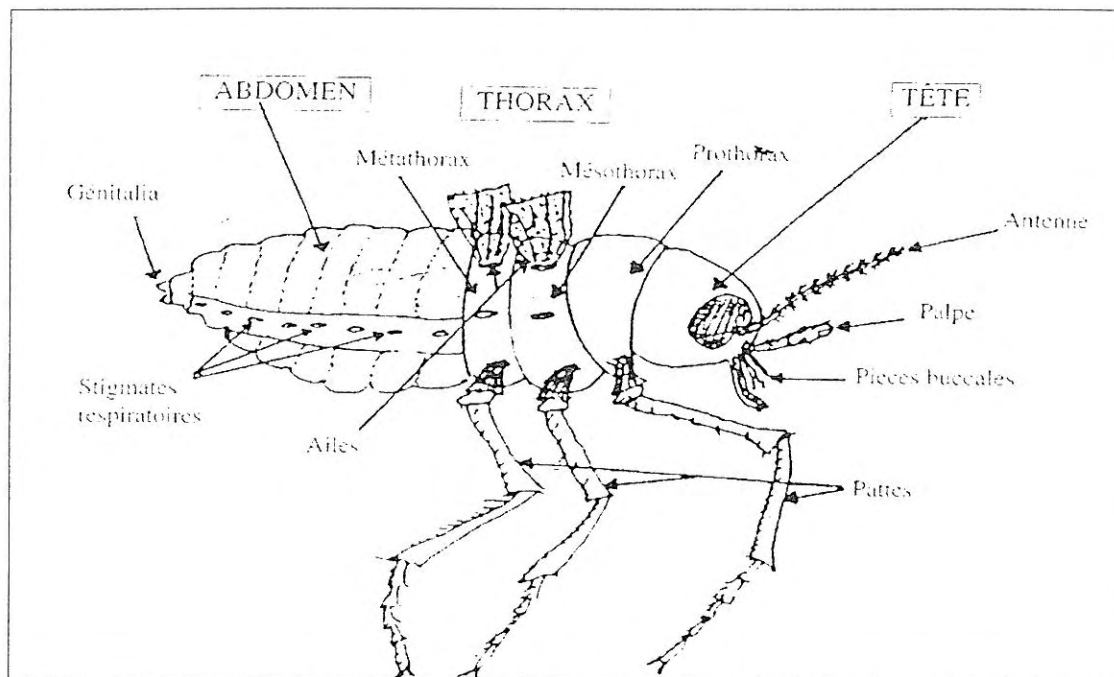


Figure 8: Schéma représentant l'anatomie de l'insecte. [6]

B) Répartition taxonomique :

La classification des insectes est complexe, les systématiciens sont souvent en désaccord sur les critères taxonomiques retenus et leur cohérence phylogénique.

Jusqu'alors, la systématique des insectes et leur identification recouraient aux seuls critères morphologiques (morphotaxonomie) étayés par les données éthologiques, écologiques et chorologiques.

Nous proposons dans ce travail la classification basée sur les caractéristiques du développement embryonnaire et de la métamorphose pour le passage à la forme adulte ; ainsi nous distinguons :



- Insectes amétaboles (les plus primitifs) : pas de métamorphoses ; la croissance se fait par mues successives parfois même après l'apparition de la forme imaginale (adulte sexué). La larve à l'éclosion est morphologiquement semblable à l'adulte. Tous les insectes amétaboles sont aptérygotes (dépourvus d'ailes).

Ex. : Collemboles – Protoures – Diploures - Thysanoures.

- Insectes hétérométaboles : métamorphose incomplète ou progressive. Les formes juvéniles (larves- nymphes) sont morphologiquement proches des formes imaginale et le passage au stade adulte se fait progressivement à chaque mue avec croissance accélérée de la taille des ailes et des gonades au moment de la dernière mue aboutissant à l'imago. Tous ces insectes sont exoptérygotes : les ébauches alaires se développent à l'extérieur des formes juvéniles.

Ex. : Hémiptères (punaises) - Phthiraptères (pou) -...

- Insectes holométaboles : métamorphose complète. Les formes larvaires sont morphologiquement très éloignés des adultes. Elles présentent souvent un mode de nutrition différent et n'évoluent pas dans le même milieu que les adultes.

Tous les holométaboles sont ptérygotes (présence d'ailes ou ailes atrophiées) et endoptérygotes (ébauches alaires internes chez les larves). [6]

Ex. : Diptères (moustiques, mouches,...) – Siphonaptères (puces) -...

Les insectes qui participent à la détérioration de la santé de l'homme appartiennent tous au super-ordre des Ptérygotes qui est subdivisé en 8 ordres dont 4 nous intéressent :



- Anoploures (ou Phthiraptères)

- Hémiptères



Hétéroptères

- Diptères

- Aphaniptères (Siphonaptères)



Hyménoptères

- **Les Anoploures** (appelés aussi Phthiraptères) sont des ectoparasites permanents et obligatoires de mammifères, hématophages à tous les stades et dans les deux sexes. Ils sont des insectes aptères, de couleur grise ou brune, aplatis dorso-ventralement. Parmi les six familles reconnues par la plupart des spécialistes, une seule, celle des Pediculidae, comprend des parasites de l'homme (genres Phthirus et Pediculus).
- **Les Hémiptères**: ils comportent 2 paires d'ailes. Leur croissance se fait par étapes successives : 5 stades larvaires entrecoupés de mues. Au cours du dernier stade, les ailes se développent et la mue imaginale donne naissance à l'adulte achevé. Les larves et les imagos ont un régime alimentaire identique et évoluent dans les mêmes lieux.

Parmi les nombreuses familles, deux présentent des espèces hématophages et donc ont un intérêt médical :

*Cimicidés : punaises non volantes (portent des ailes non fonctionnelles), comportant le genre Cimex.



*Réduvidés : punaises volantes comportant les genres : *Triatoma*, *Rhodnius* et *Panstrongylus*.

- **Les Aphaniptères (Siphonaptères)** : sont des puces aplaties transversalement, au corps massif ; leur tégument est de couleur brune, fortement chitinisé, ils ont des pattes sauteuses mais aucune trace d'ailes.
- **Les Diptères** : sont des insectes, qui ont pour caractère commun de ne posséder qu'une seule paire d'ailes, d'où leur nom. Les diptères abritent la plupart des insectes hématophages vecteurs de parasites, de germes, de virus et qui interviennent dans la transmission du paludisme, des filarioses, des leishmanioses, de la maladie du sommeil, de la fièvre jaune, de la dengue et de diverses arboviroses [6].

Ils sont répartis en 2 groupes :

Les moustiques : dont les antennes comportent un grand nombre d'articles et sont en général longues $\longrightarrow$ **les Nématocères**.

Ils comportent 4 familles, abritant des genres vecteurs de parasites, bactéries et virus :

-Culicidés ou moustiques vrais : qui se divisent en *Aedes*, *Anophèles* et *Culex*, et assurent la transmission des parasites, du paludisme, de la filariose lymphatique, de la fièvre jaune, d'arboviroses.

-Psychodidés : Phlébotomes (transmission des leishmanioses).

-Simulidés : (transmission de l'onchocercose).

-Cératopogonidés : culicoides (transmission de filaires non pathogènes).

Les mouches : à antennes courtes $\longrightarrow$ **les Brachycères** [10].



Ce groupe se divise en deux types : les mouches piqueuses (chrysops et glossines), et les mouches non piqueuses (agents de myiases) [6].

C) Arbre récapitulatif :



Figure 9: Arbre récapitulatif de la classification des insectes.



D) Les insectes vecteurs :

*** Définition d'un vecteur :**

Sur le plan médical, on entend par « vecteur » tout organisme qui agit comme intermédiaire entre un hôte (source de l'infection) et la personne «réceptrice », la source pouvant être un humain ou un animal.

Dans la pratique, on a tendance à considérer que les vecteurs sont des insectes hématophages qui ingèrent un germe pathogène présent dans le sang qu'ils prélèvent sur un hôte infecté et l'injectent ensuite à un nouvel hôte à l'occasion de leur prochain repas du sang [11, 12].

1) Les Diptères :

Ce sont des insectes qui ont pour caractère commun une seule paire d'ailes d'où leur nom. On distingue deux sous-ordres :

*Les Nématocères : dont les antennes comportent un grand nombre d'articles (supérieur à six) et sont en général longues.

*Les Brachycères : à antennes courtes et peu articulées (le nombre d'articles est inférieur à 6).

a) Les Diptères Nématocères :

***) Définition :**

Les nématocères (du grec nematos : fil et Keras : corne) sont caractérisés par la présence de 4 stades larvaires : larves (apodes à 11 segments abdominaux dépourvus d'appendices), nymphes mobiles à téguments minces et d'imagos



qui, pour les espèces hématophages, se nourrissent de sang (uniquement les femelles). Les mâles sont suceurs de nectar (non parasites).

Les nématocères hématophages sont caractérisés par leurs pièces buccales de type piqueur, groupés pour constituer une trompe. Ceux à trompe longue (moustiques) sont solénophages : ils réalisent un véritable cathétérisme du capillaire, aspirent le sang et ingèrent ainsi les parasites (*Plasmodium*, microfolaires sanguicoles) ou les virus qui peuvent s'y trouver. Les nématocères à trompe courte (simulies, phlébotomes, culicoïdes) sont telmophages : les stylets dilacèrent les tissus du derme et de l'hypoderme, provoquant localement un microhématome. L'insecte ingère ainsi le sang et la lymphe avec, éventuellement, les parasites qu'ils contiennent (*Leishmania*, microfilaires dermiques d'onchocercques...). C'est surtout en véhiculant ces pathogènes que ces insectes sont importants pour la santé

Les nématocères comportent 4 familles, ayant un intérêt médical, sont :

- *Les Culicidés ou les moustiques vrais.
- *Les Psychodidés.
- *Les Simulidés.
- *Et les Cératopogonidés : Culicoides [13].

a-1) Famille des Culicidés :

Cette famille comporte plus de 3000 espèces regroupées en deux sous-familles comportant des espèces hématophages : Anophelinae et Culicinae.

Parmi les Anophelinae, le seul genre Anopheles joue un rôle vecteur en pathologie humaine.



Parmi les Culicinae les plus importants sont les genres : Culex, Aèdes et Mansonia. [4, 14]

i. Principales espèces :

Tableau 1: les principales espèces de la famille des culicidés.[5]

Genres	Principales espèces
Anophèles	<i>Anopheles maculipennis</i> <i>Anophèles gambiae</i> <i>Anopheles funestus</i> <i>Anopheles minimus</i> <i>Anopheles culicifacies</i> <i>Anopheles albimanus</i>
Aèdes	<i>Aedes aegypti</i> <i>Aedes africanus</i> <i>Aedes simpsoni</i> <i>Aedes polynesiensis</i>
Culex	<i>Culex pipiens pipiens</i> <i>Culex pipiens fatigans</i> <i>Culex pipiens autogenicus</i> <i>Culex quinquefasciatus</i>



ii. Particularités biologiques :

➤ Morphologie :

Imago :

Les moustiques sont des insectes aux formes délicates dont les dimensions dépassent rarement un centimètre.

Les 3 tagmes : tête, thorax, abdomen, sont bien individualisés.

Tête : Deux gros yeux composés d'ommatidies (300 à 500).

Les antennes sont filiformes. Le flagelle ou fouet est constituée de 13 articles d'égale longueur chez les femelles. Les 2 derniers articles sont plus longs chez les mâles.

Les pièces buccales se réunissent en une trompe (les moustiques sont donc des insectes hématophages type piqueur-suceur). De part et d'autre de la trompe se trouvent les palpes maxillaires dont la longueur varie avec le genre.

Thorax : Le thorax est orné de soies et d'écailles, dont la présence, la situation et la pigmentation sont aussi des éléments d'identification.

Les pattes sont au nombre de 6 (insectes : hexapodes). Chacun des trois segments thoraciques porte une paire de pattes longues et grêles pourvues d'écailles et de soies dont la pigmentation en anneau peut être caractéristique.

Les ailes : 1 paire unique (diptère), portées par le mésothorax, elles sont étroites et allongées avec un bord antérieur rectiligne. Elles sont membraneuses, couvertes de microsoies.

Abdomen : Constitué de 10 segments dont 7 ou 8 sont discernables. Les 3 derniers sont réduits, modifiés et portent les génitalia, les orifices génitaux et l'anus.



Au repos le *Culex* et l'*Aedes* se tiennent parallèles au support sur lequel ils sont posés, par contre l'*Anophèle* se tient obliquement par rapport au support [6, 5].

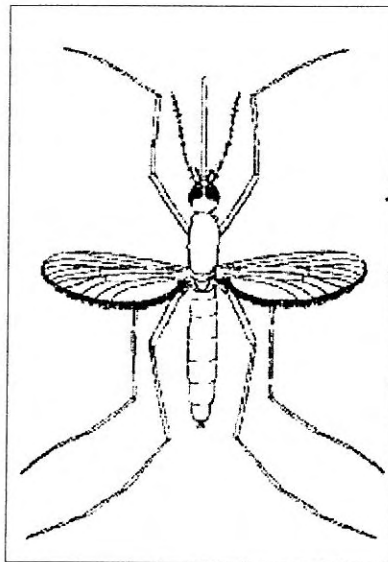


Figure 10: schéma des moustiques. [15]

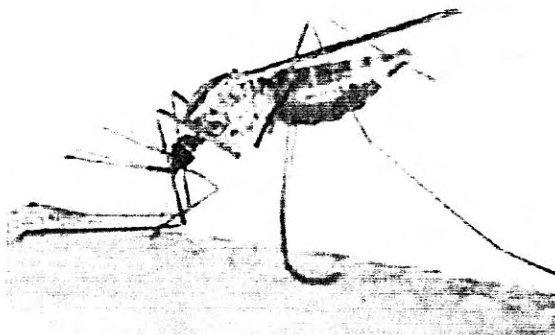


Photo 1: Anophèles [16]

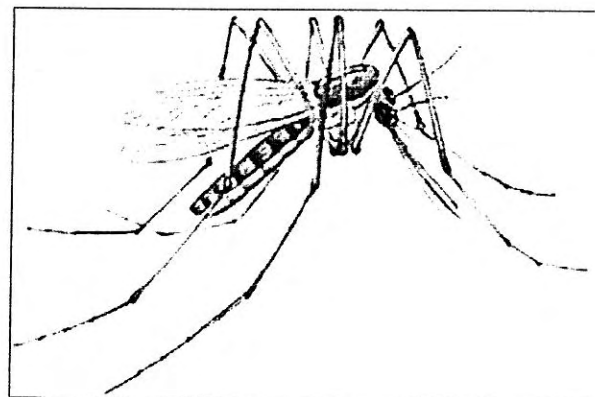


Photo 2: *Culex pipiens* [14]

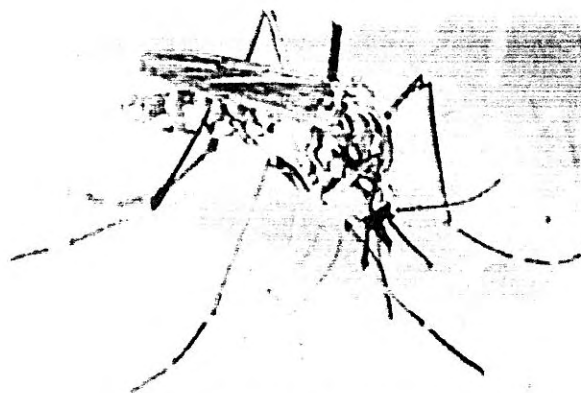


Photo 3: *Aedes aegyptus* [14]

Œufs : L'œuf mesure environ 0,5mm, il est entouré d'une membrane vitelline fine et d'un chorion sécrété par l'épithélium folliculaire [6].



Photo 4: Les œufs des Aèdes. [17]

Larve : Elles mesurent de 1mm pour la larve de 1^{er} stade (L1) à 2,5cm pour la larve du 4^{ème} stade, et elles présentent 3 tagmes bien distincts (tête -thorax – abdomen).

La tête, très mobile, porte 2 taches oculaires (yeux simples) et une paire d'antennes à un seul segment et des pièces buccales broyeuses [6].



Les larves de Culex et l'Aèdes présentent un siphon respiratoire et se tiennent obliquement sous la surface de l'eau quand elles viennent respirer. Par contre la larve de l'anophèle ne présente pas de siphon respiratoire et elle flotte horizontalement à la surface de l'eau grâce à des soies palmées [5, 15].



Photo 5: La larve des Aedes. [17]

Nymphe : Elle est en forme de point d'interrogation et présente :

*Une zone céphalothoracique antérieure, sans orifice buccal, avec 2 ocelles et sur la face dorsale, une paire de cornets ou trompettes respiratoires.

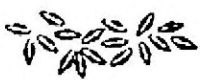
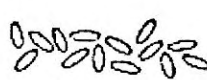
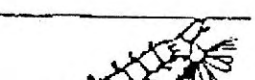
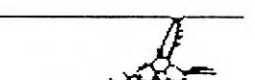
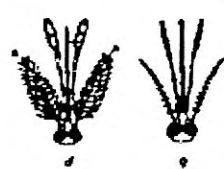
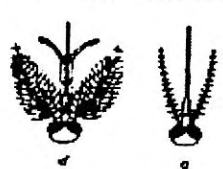
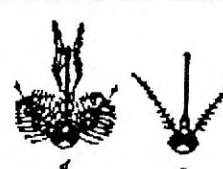
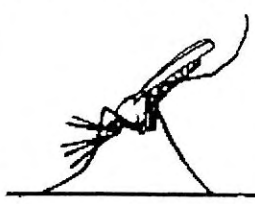
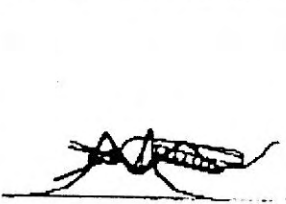
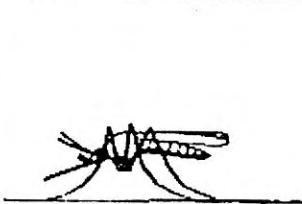
*Un abdomen incurvé de 8 segments distincts [6].



Photo 6: La nymphe des Aedes. [17]



Tableau 2: Synthèse de la morphologie et de la biologie propre aux genres
Anopheles sp., Aedes sp., culex sp. [15]

	Anophéliens	Culiciniens	
	Anophéliens	Aedes	Culex
Oufs			
Larve			
Nymphe			
Tête			
Position de repos			



➤ Cycle de développement :

Les moustiques femelles ne s'accouplent généralement qu'une seule fois et conservent le sperme dans des spermathèques tout au long de leur vie pour féconder tous les lots d'œufs successifs. Elles ont besoin d'un repas sanguin pour porter leurs œufs à maturité. Le premier repas sanguin est pris entre le troisième et le sixième jour. [18]

La ponte s'effectue le plus souvent en milieu aqueux (stagnants ou courants). Les œufs de l'Anophèle sont pondus isolément à la surface de l'eau et munies de flotteurs latéraux. Ceux de Culex sont agglutinés en radeaux flottant sur l'eau. Alors que les œufs d'Aedes sont pondus isolément, mais ils sont dépourvus de flotteurs [5].

Les femelles repèrent les gîtes favorables à l'oviposition en utilisant surtout l'olfaction (odeur de l'eau), la vue, l'appréciation de la salinité, de la force et de la direction des vents. Elles dévagincent leur ovipositeur pour le dépôt des œufs [6]. Dans sa vie, qui dure entre 3 et 4 mois, une femelle peut, en plusieurs fois, pondre de 1000 à 2500 œufs. [4]

Après l'éclosion, les larves vont effectuer 4 mues et passer par 5 stades évolutifs. [6] Les larves évoluent dans des eaux aux qualités très variées. Ce stade est toujours aquatique. A l'issue du 4^{ème} stade larvaire, une mue transforme l'insecte en nymphe : organisme aquatique mobile, ne prenant aucune nourriture, d'une durée de deux à trois jours durant lesquels se forme l'adulte.

Le phénomène de l'émergence représente la sortie de cet adulte, et assure ainsi le passage de la vie aquatique à la vie aérienne. [4]

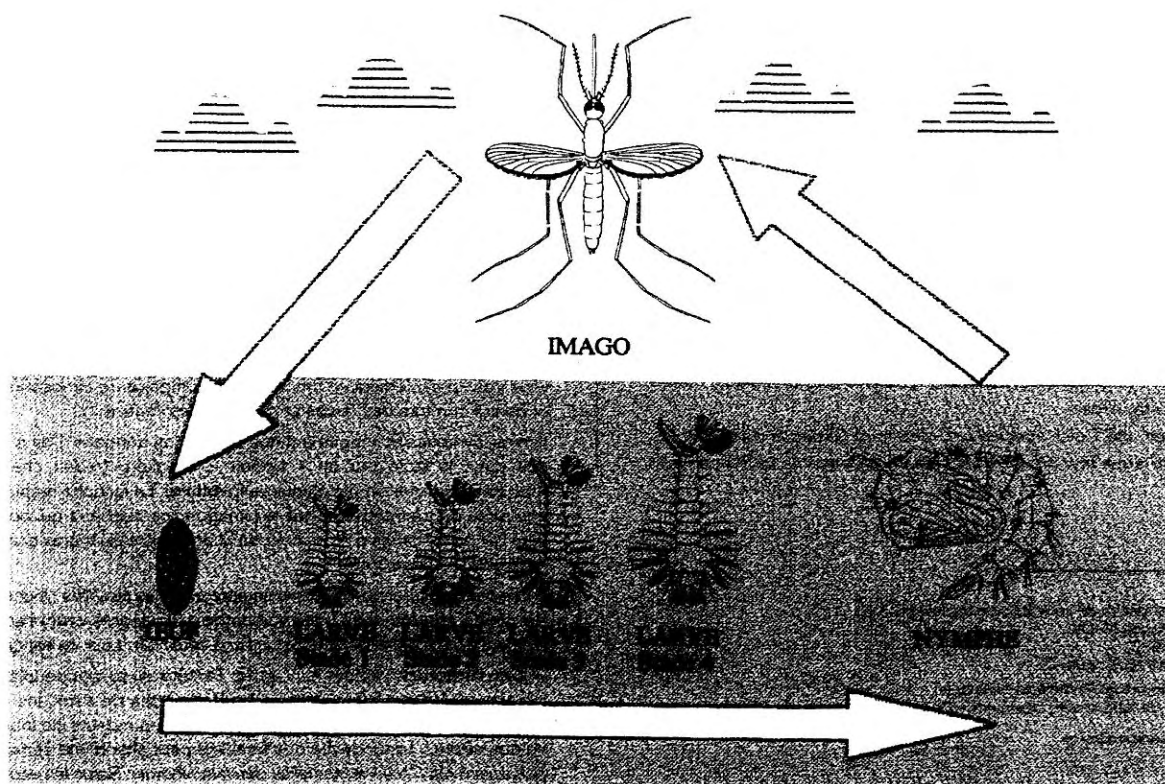


Figure 11: Cycle de vie des moustiques. [15]

➤ Habitat et nutrition :

Les culicidés sont abondants dans les régions chaudes où ils se reproduisent en toutes saisons, mais ils sont loin d'être rares dans les régions froides et tempérées où ils apparaissent durant l'été. Dans ces régions, les moustiques rencontrés ne sont généralement pas pathogènes [14].

La recherche de l'hôte se fait à distance en remontant les émissions de gaz carbonique puis à proximité en fonction des odeurs corporelles [18]. Cela explique les différences d'attractivité existantes entre sujets [19].



Les mâles vivent de sucres végétaux, alors que les femelles sont hématophages [5].

➤ Biologie des moustiques :

On distingue trois types de moustiques :

*Les moustiques endophiles : qui vivent dans les habitations humaines ou au voisinage.

*Les moustiques endoexophiles : qui entrent dans les maisons pour se nourrir puis regagnent leurs gîtes extérieurs.

*Les moustiques exophiles : vivant dans les bois et ne pénétrant jamais dans les habitations.

Les espèces les plus dangereuses dans la transmission des maladies humaines sont les endophiles (ex. : *Culex pipiens autogenicus*).

Nombreuses espèces de moustiques sont nocturnes, sauf celles qui vivent dans les sous-bois, elles piquent le jour.

Ils volent face au vent, mais certains peuvent utiliser les courants aériens pour se déplacer [6, 5].



iii. Répartition géographique :

Le genre *Culex* est répandu dans toute l'Europe, en Afrique et en Amérique du Nord.

Les espèces des genres *Anopheles* et *Aedes* sont répandues dans le globe selon le tableau suivant :

Tableau 3: la répartition géographique des principales espèces de moustiques

Principales espèces	Répartition géographique
<i>Anopheles maculipennis</i>	Groupe cosmopolite
<i>Anopheles gambiae</i>	Afrique tropicale
<i>Anopheles funestus</i>	Afrique
<i>Anopheles minimus</i>	Sud-Est asiatique
<i>Anopheles culicifacies</i>	Indes
<i>Anopheles albimanus</i>	Amérique
<i>Aedes aegypti</i>	Zone intertropicale
<i>Aedes africanus</i> et <i>Aedes simpsoni</i>	Les forêts africaines
<i>Aedes polynesiensis</i>	Les îles de l'océan pacifique



Figure 12: Carte de distribution des moustiques. [20]

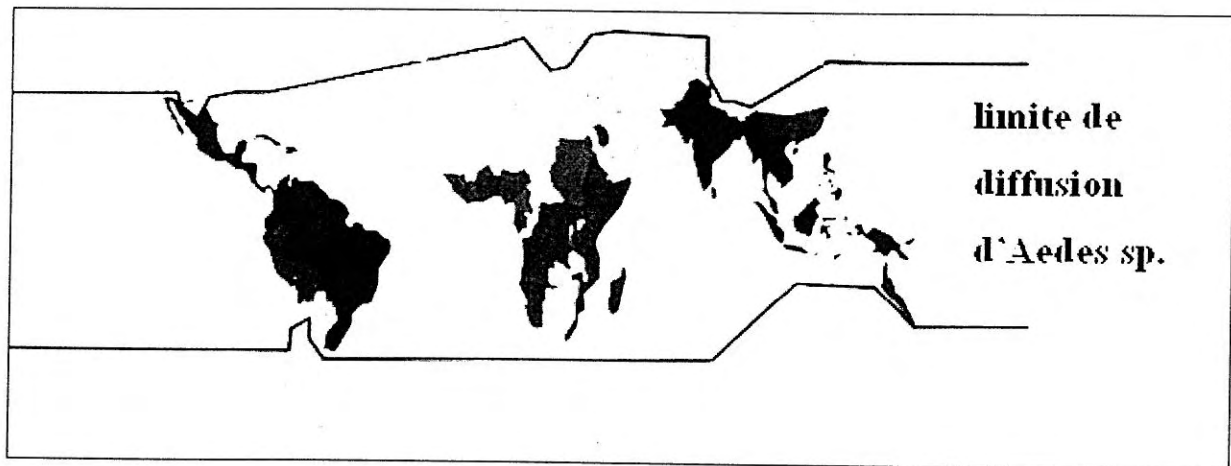


Figure 13: Carte de distribution d'*Aedes* sp. [21]



Figure 14: Carte de distribution géographique des *Plasmodium falciparum*, *vivax* et *malariae* agents du Paludisme. [20]

iv. Rôle pathogène :

La piqûre des moustiques détermine une réaction ortiée, prurigineuse. Le nombre de piqûres, les lésions de grattage et l'infection secondaire peuvent donner lieu à des accidents locaux ou généraux.

⚡ Les réactions locales :

Le moustique injecte, lors de la piqûre, la salive et le contenu des diverticules oesophagiens. Une irritation locale survient généralement chez tous les sujets, à type de papule urticarienne ne dépassant pas 20mm et disparaissant en quelques heures.



‡ Les réactions générales :

Les manifestations générales assez vagues (nausées, céphalées, vertiges, sensation de fatigue) ont été décrites [22], ainsi que des urticaires géantes, des angio-oedèmes, ainsi que quelques cas de choc anaphylactique [23].

v. Maladies parasitaires transmises :

* L'Anophèle et la transmission du paludisme :

Les anophèles sont des vecteurs de *Plasmodium sp.*, parasite responsable du paludisme. Il existe environ 500 espèces d'anophèles, dont une cinquantaine sont capables de transmettre le paludisme à l'homme [24, 25].

Pour les plasmodies, les anophèles sont, non seulement des vecteurs, mais aussi des hôtes définitifs chez lesquels se déroule une partie importante du cycle biologique. Ce développement du parasite, qui l'amène du stade de gamétocyte (forme infectante pour le moustique) au stade de sporozoïte (forme infectante pour l'homme) localisé dans les glandes salivaires, et qui comporte une importante multiplication, qui dure de dix à quinze jours en moyenne. Cet intervalle de temps constitue la période d'incubation extrinsèque. A l'issue de cette période, le moustique infesté est devenu infestant et pourra contaminer tous les individus réceptifs qu'il piquera durant le reste de sa vie. Il importe donc, pour l'épidémiologiste, de calculer la durée de vie infestante de l'anophèle ; cette durée dépend notamment de la longévité totale du moustique et de l'incubation extrinsèque dans les conditions locales, et ceci explique que, dans une région d'endémie, plus un moustique est âgé, plus il est potentiellement dangereux.



A priori, la capacité vectorielle d'une espèce anophélienne donnée sera d'autant plus forte que :

- L'espèce est abondante ;
- Sa longévité est grande ;
- Son degré d'anthrophilie est élevé ;
- Son aptitude à assurer un développement rapide du *Plasmodium* est grande.

*Cycle du *Plasmodium* chez l'anophèle :(cycle sexué ou sporogonique)

Lorsqu'un anophèle femelle absorbe le sang d'un paludéen, il peut ingérer des gamétocytes et le cycle se poursuit. Les gamétocytes absorbés, à potentiel sexuel mâle ou femelle parviennent dans l'estomac du moustique et se transforment en gamètes qui s'unissent pour former un zygote mobile appelé ookinète, cet œuf s'implante sous la paroi de l'estomac du moustique en formant l'ookyste, dans lequel, par division, s'individualisent les sporozoïtes. Ces dernières gagnent les glandes salivaires du moustique où ils pourront être injectées avec la salive lors d'une piqûre infestante [4, 5].

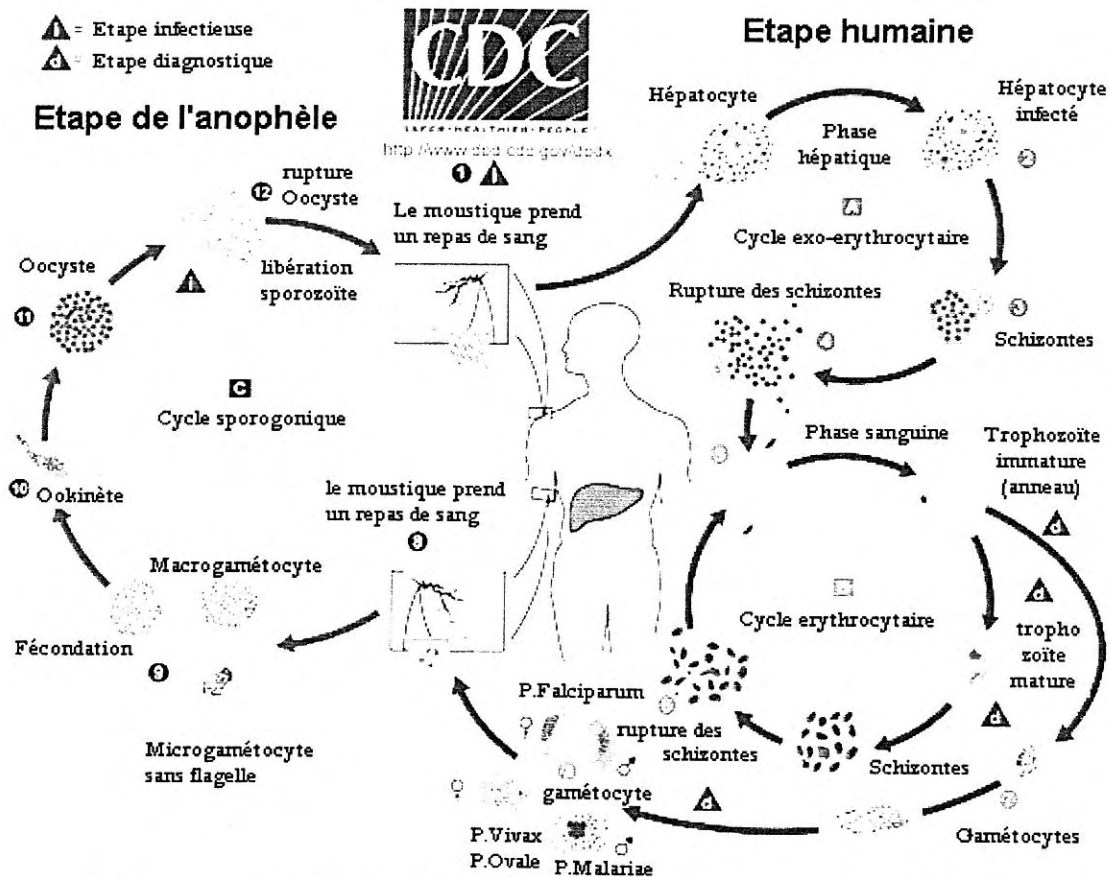
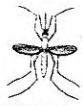


Figure 15: Cycle de développement du Plasmodium. [26, 27]

*Les moustiques et la transmission des filarioses :

Les espèces de filaires responsables des filarioses lymphatiques humaines sont transmises par des moustiques.

La filaire de Bancroft, due à *Wuchereria bancrofti*, est, notamment en Asie tropicale, transmise par *Culex quinquefasciatus* ; ailleurs, en particulier en Afrique occidentale et centrale, ce sont des anophèles qui en assurent la propagation. La filaire de Timor, *Brugia timori*, admet des anophèles comme vecteurs. [6]



*Cycle biologique des filarioses :

Les microfilaires absorbées au cours du repas sanguin traversent la membrane péritrophique puis la paroi gastrique, passent dans les muscles alaires où elles muent et se transforment en larves L2 (5^{ème} au 6^{ème} jour) inactives, courtes (0,3 à 0,8mm) épaisses avec une région caudale effilée. Une nouvelle mue intervient (7^{ème} au 9^{ème} jour) et les larves du stade L3 s'allongent (1,2 à 1,5mm), se mobilisent et à travers l'hémocèle gagnent le labium où elles s'accumulent (stade métacyclique infestant) [5].

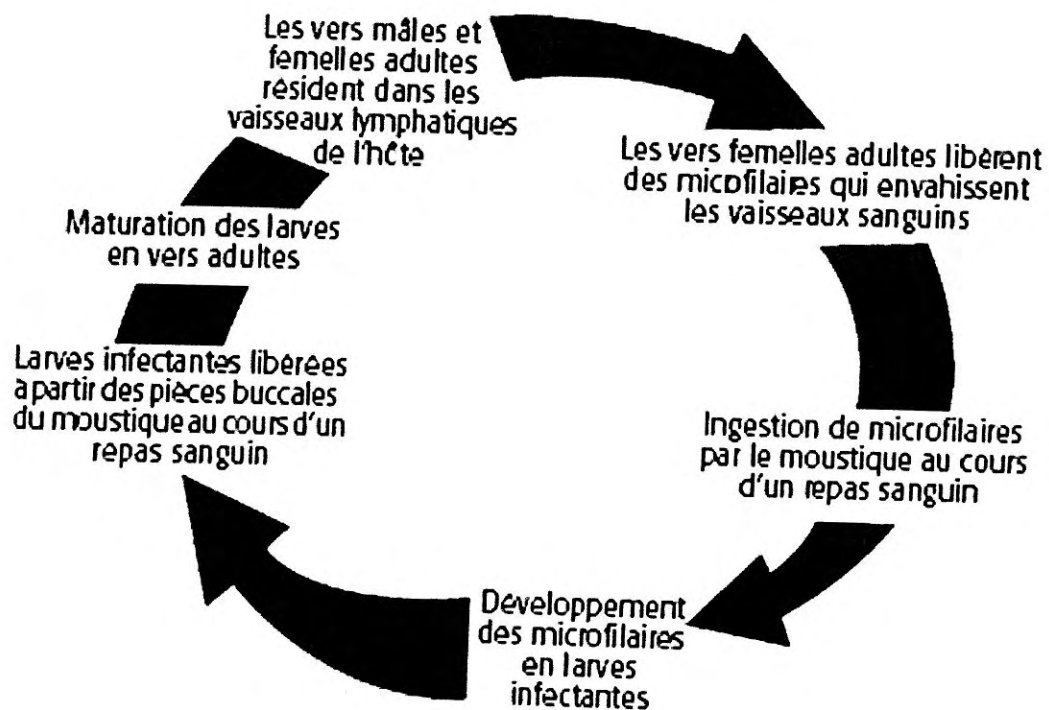


Figure 16: Cycle biologique de *Wuchereria bancrofti*. [28]



vi. Transmission des arboviroses par les moustiques :

Un très grand nombre d'arbovirus pathogènes pour l'homme est transmis par les moustiques :

- Une trentaine d'**Alphavirus** (en particulier les virus Chikungunya, Sindbis, Ross River, et ceux des encéphalites équine américaines),
- Une trentaine également parmi les **Flavivirus** (notamment ceux de la dengue, de la fièvre jaune, de l'encéphalite japonaise, le virus West-Nile, celui de l'encéphalite de Saint-Louis, le virus Zika, etc.),
- Environ 130 **Bunyavirus** (dont celui de l'encéphalite de Californie, et le virus Bunyamwera),
- Au moins un **Phlebovirus** (celui de la fièvre de la Vallée du Rift).

Presque toutes les arboviroses correspondantes sont des zoonoses ; leurs réservoirs naturels sont donc souvent des populations animales et le rôle des moustiques piquants aussi bien des animaux que des hommes est donc important. Il n'y a guère que les quatre virus de la dengue qui soient, aujourd'hui, presque spécifiques de l'Homme et qui sont transmis par les moustiques du genre *Aedes*.

Le moustique s'infecte en piquant un vertébré virémique. Le virus absorbé doit, dans l'organisme du moustique vecteur, franchir la barrière intestinale, se répliquer dans différents organes (épithélium intestinal, corps gras, tissu nerveux...) avant d'envahir les glandes salivaires pour être ensuite transmis par la salive à l'occasion d'un repas sanguin [4, 29, 30].



a-2) Famille des Psychodidae : (Phlébotomes)

Les espèces connues de phlébotomes sont au nombre de 600 environ ; leur identification est souvent délicate. Les espèces vectrices de maladies humaines sont réparties dans les genres **Phlebotomus** de l'ancien Monde (vecteurs des leishmanioses eurasiatiques et africaines) et **Lutzomyia** du nouveau Monde (vecteurs des leishmanioses américaines) [4, 31].

Le genre *Phlebotomus* comporte six sous-genres : *Phlebotomus*, *Paraphlebotomus*, *Symphlebotomus*, *Larroussius*, *Adlerius* et *Euphlebotomus*.

Le genre *Lutzomyia* comporte trois sous-genres rassemblant les vecteurs de Leishmanies : *Lutzomyia*, *Nyssomyia* et *Psychodopygus*.

Les phlébotomes sont impliqués dans la transmission des leishmanioses, de divers arboviroses, et de la bartonellose [4, 32].



i. Principales espèces du phlébotome :

Tableau 4: Principales espèces du phlébotome. [1]

Genres	Sous-genres	Principales espèces
Phlebotomus (ancien monde)	Phlebotomus	<i>papatasi</i> <i>dubosqi</i>
	Paraphlebotomus	<i>sergenti</i> <i>alexandri</i> <i>caucasicus</i>
	Symphlebotomus	<i>martini</i> <i>guggisbergi</i> <i>ansarii</i> <i>ariasi</i>
	Larroussius	<i>langeroni</i> , <i>neglectus</i> , <i>perfiliewi</i> , <i>tobbi</i> , <i>longipes</i> , <i>pedifer</i>
	Adlerius	<i>chinensis</i>
	Euphlebotomus	<i>argentipes</i>
Lutzomyia (nouveau monde)	Lutzomyia	<i>longipalpis</i> <i>diabolica</i>
	Nyssomyia	<i>olmeca olmeca</i> <i>flaviscutellata</i> <i>olmeca bicolor</i> <i>intermedia</i> <i>umbratilis</i> , <i>anduzei</i> , <i>whitmani</i> <i>trapidoi</i>
	Psychodopygus	<i>wellcomei</i> <i>panamensis</i>



ii. Les espèces du phlébotome au Maroc :

Actuellement la liste des phlébotomes du Maroc contient 22 espèces dont 13 appartiennent au genre *Phlebotomus* :

Tableau 5: Les phlébotomes du Maroc. [33]

Sous-genres	Espèces
<i>Phlebotomus</i>	<i>bergeroti, papatasi</i>
<i>Paraphlebotomus</i>	<i>alexandri, chabaudi, kazeruni, sergenti</i>
<i>Larrousius</i>	<i>ariasi, chadlii, langeroni, longicuspis, mariae, perfiliowi, perniciosus</i>

iii. Particularités biologiques :

➤ Morphologie :

Imago :

Les phlébotomes adultes sont des insectes de très petite taille : 1 à 4mm, de couleur pale, très velus, d'aspect bossu, recouvert d'une fourrure de poils. Ils sont relevés au repos à 45° [4, 10].

Tête : possède des antennes longues et fines à 16 articles et des gros yeux.

Les phlébotomes sont caractérisés par leurs pièces buccales piqueuses formant une trompe assez courte lui permettant de dilacérer les tissus superficiels de ses hôtes, provoquant ainsi un petit hématome qu'ils aspirent (phlébotome signifie littéralement «coupeurs de veines»).

Thorax : comporte des pattes longues, grêles et couvertes de soies, et des ailes lancéolées.



Abdomen : Il est comme le reste du corps de l'imago, couvert de soies. [4, 6]

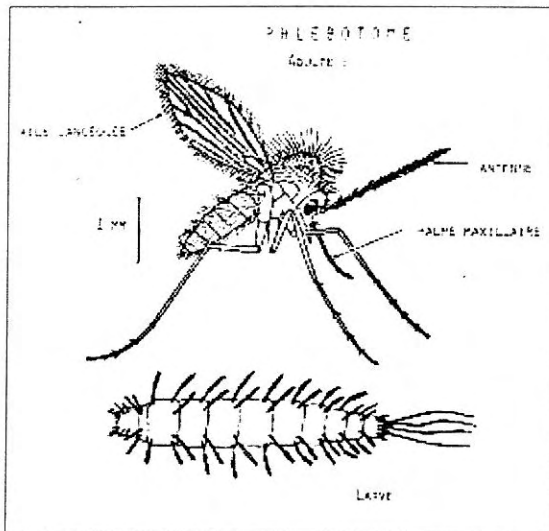
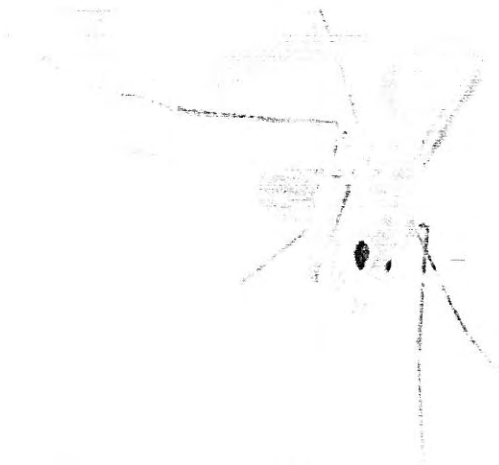


Figure 17: Schéma du Phlébotome [15]



EM-BP Copyright

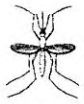
Photo 7: Phlébotomes. [34]

Œufs : Ils sont de 300 à 400 μ m de long, allongés, ornementés de dessins polygonaux et sont pondus un à un, non agglomérés (30 à 50 œufs par oviposition).



EM-BP Copyright

Photo 8: L'œuf du Phlébotome. [34]



Larves : Elles sont vermiformes, mesurent de 4 à 10mm, et passent par 4 stades larvaires. La tête est sombre avec des pièces buccales broyeuses. L'abdomen à 9 segments visibles présente chez les espèces hématophages des soies caractéristiques. La durée de vie des larves est de 15 jours à 2 mois en fonction de la température.

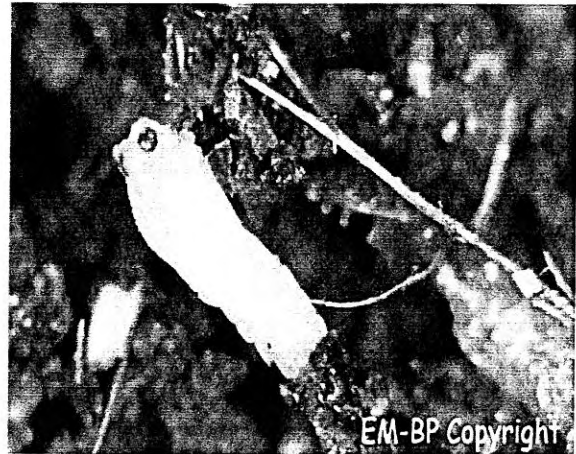


Photo 9: La larve du Phlébotome. [34] **Photo 10:** La nymphe du phlébotome. [34]

Nymphe : Elle conserve après la dernière mue, l'enveloppe larvaire au niveau de ses derniers segments abdominaux. Elle apparaît ainsi typiquement dressée à la verticale dans les gîtes. La phase nymphale (métamorphose) dure environ 1 semaine [6].

➤ Cycle de développement :

Pondus isolément par les femelles dans des endroits abrités, les œufs éclosent en une à deux semaines. Les larves ne sont pas aquatiques mais terricoles et saprophages : elles se nourrissent de débris divers d'origine végétale. Les nymphes, immobiles, se trouvent dans les mêmes habitats.



L'ensemble du développement préimaginal (de l'éclosion de l'œuf à l'émergence de l'adulte) dure de 20 à 75 jours suivant les conditions climatologiques. [4]

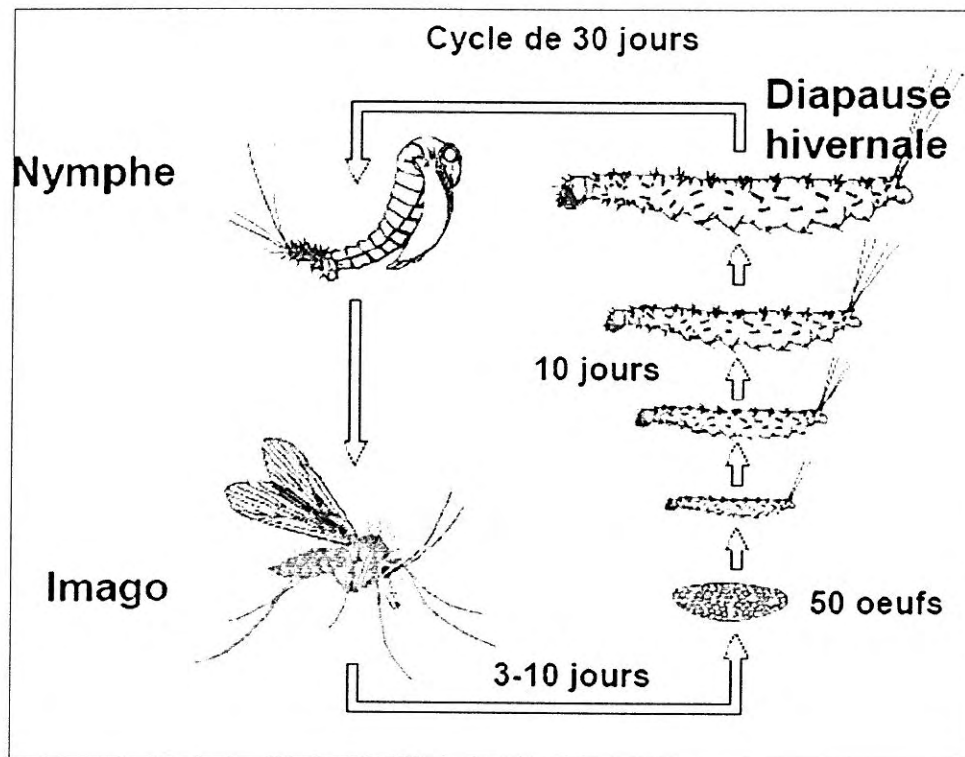


Figure 18: Cycle de vie du phlébotome. [35]

➤ Habitat et nutrition :

Dès leur émergence, les phlébotomes cherchent à se nourrir. Alors que l'insecte mâle se contente de sucs de plantes et de miellat de pucerons, la femelle a besoin de sang pour le développement de ses oeufs.

Elle se nourrit en piquant aussi bien l'Homme que les animaux. Telmophage, La piqure peut passer inaperçue en raison de la petitesse de l'insecte ou du sommeil de l'hôte. Une fois gorgée de sang, la femelle prend une



brève période de repos sur un mur ou un support proche avant de rejoindre un abri où elle digère son repas. La digestion s'effectue en 3 à 10 jours. [31]

Les phlébotomes, très sensibles à la dessiccation, fréquentent des gîtes ombrés, à l'abri du vent et humides. Leur activité est crépusculaire et nocturne (diurne si le temps est nuageux et orageux). La pluie et le vent stoppent les déplacements. Le vol est caractéristique, silencieux, saccadé, par petits bonds aériens. Les phlébotomes colonisent surtout les zones à climat tropical et méditerranéen mais on les trouve aussi en climat tempéré. Leur longévité est d'environ 1 mois [6].

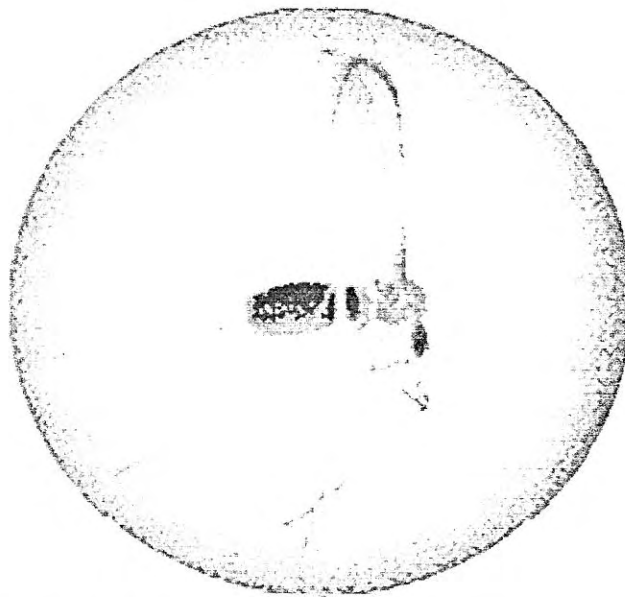


Figure 19: Un phlébotome gorgé du sang. [31]



brève période de repos sur un mur ou un support proche avant de rejoindre un abri où elle digère son repas. La digestion s'effectue en 3 à 10 jours. [31]

Les phlébotomes, très sensibles à la dessiccation, fréquentent des gîtes ombrés, à l'abri du vent et humides. Leur activité est crépusculaire et nocturne (diurne si le temps est nuageux et orageux). La pluie et le vent stoppent les déplacements. Le vol est caractéristique, silencieux, saccadé, par petits bonds aériens. Les phlébotomes colonisent surtout les zones à climat tropical et méditerranéen mais on les trouve aussi en climat tempéré. Leur longévité est d'environ 1 mois [6].

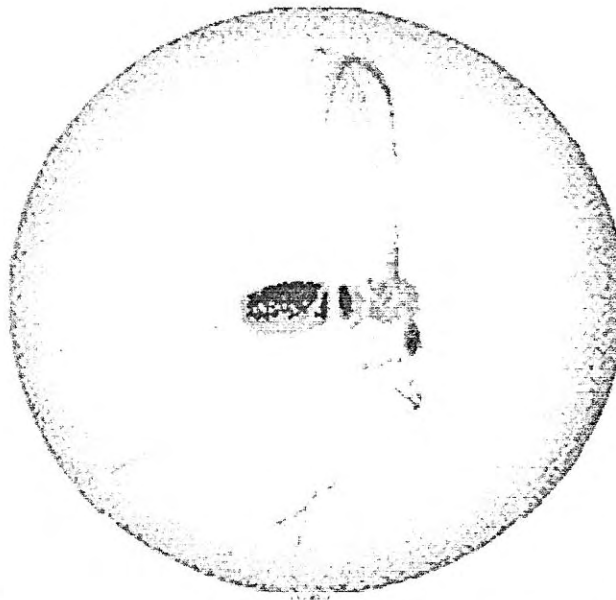


Figure 19: Un phlébotome gorgé du sang. [31]



iv. Rôles pathogènes du phlébotome liés à l'hématophagie :

On distingue trois types :

- la piqure isolée d'une femelle de phlébotome non infectée provoque une sensation immédiate de brûlure « de fer rouge », suivie d'un prurit transitoire, mais ne laisse aucune trace.
- Les piqures répétées et nombreuses s'accompagnent de lésions cutanées mineures : la « pseudo-gale » de Foley.
- Enfin, chez des sujets neufs entrant pour la première fois en contact avec une importante population de phlébotomes, on peut avoir un tableau de Harara, ou urticaire multiforme endémique de Palestine ; dermatose bulleuse saisonnière (verno-estivale) des zones découvertes, caractérisée par des papules indurés très prurigineuses, rouge vif, surmontés de bulles pemphigoïdes et entourés de peau saine.

v. Répartition géographique :

Le phlébotome est largement répandu à la surface du globe. Il possède une aire géographique circumterrestre, globalement intertropicale, mais débordant sur les zones tempérées d'Afrique du nord, du sud de l'Europe et d'Asie. On distingue les phlébotomes de l'ancien monde (sud de l'Europe, Afrique, Proche-Orient et Asie) et ceux du nouveau monde (Amérique du nord, du sud et centrale). [36]

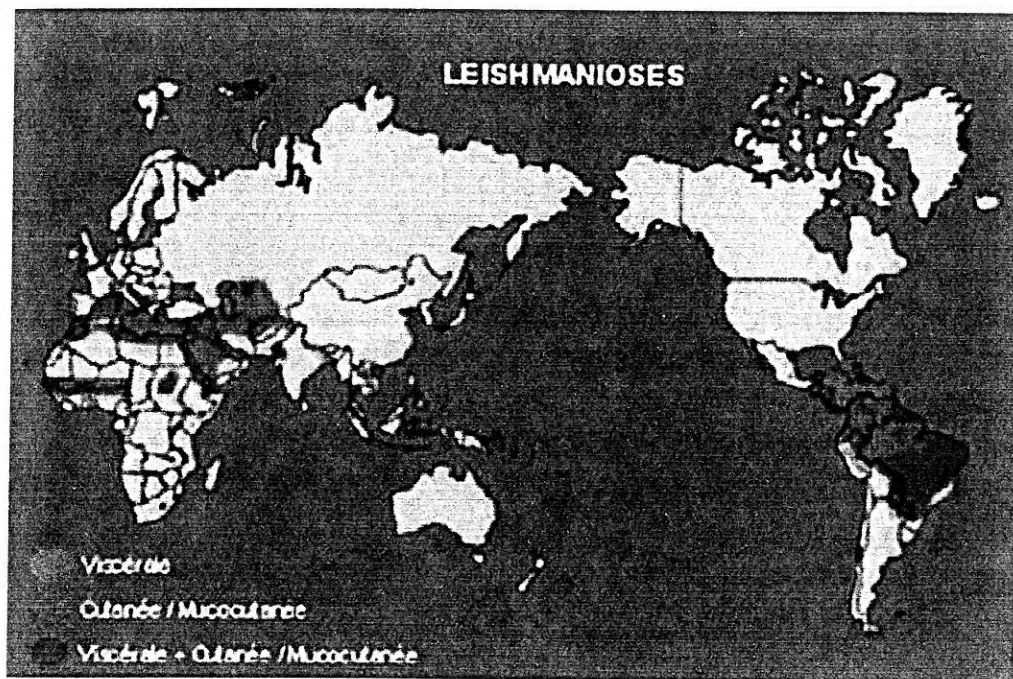


Figure 20: répartition géographique de la Leishmaniose. [37]

vi. Maladies parasitaires transmises :

* Les phlébotomes et la transmission des leishmanioses :

Toutes les leishmanioses sont transmises par des phlébotomes, mais dans un foyer endémique, l'incrimination d'une (ou plusieurs) espèce(s) dans la transmission est souvent délicate.

Les phlébotomes puisent le sang en le maintenant liquide grâce à l'injection de la salive anticoagulante qui contient des substances pharmacologiques actives qui produisent une vasodilatation et une immunodépression locales favorisant l'infection. L'inoculation intradermique de promastigotes métacycliques induit, au site même de la piqûre, une lésion qui passe généralement inaperçue chez l'homme [38].

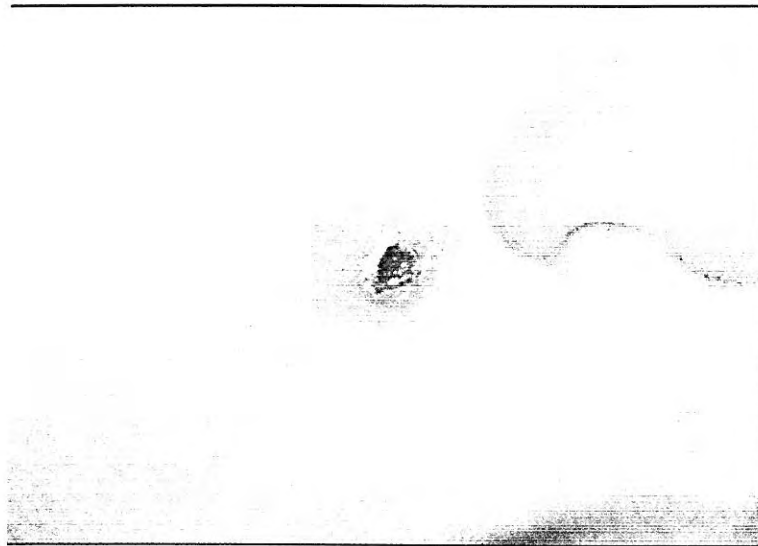
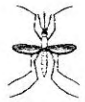


Photo 11: Leishmaniose cutanée. [39]

***Cycle biologique des leishmanies chez le phlébotome :**

Le cycle naturel des leishmanies comporte le passage alternatif du phlébotome, chez lequel se multiplient le promastigote flagellé, au mammifère, qui héberge le stade amastigote intracellulaire. Lorsqu'un phlébotome femelle pique un mammifère porteur de leishmanies, il ingère, avec le sang, des amastigotes intracellulaires. A l'intérieur de l'intestin moyen du phlébotome, les amastigotes se transforment en promastigotes mobiles, qui s'échappent du repas sanguin à travers la membrane péritrophique qui l'enveloppe. Les promastigotes se multiplient, successivement, sous forme de promastigotes allongées libres, puis sous forme de promastigotes attachés à l'épithélium intestinal. Ce développement intraluminal se place dans l'intestin moyen.



Les parasites migrent ensuite vers la partie antérieure du tube digestif de l'insecte, où ils se transforment en promastigotes métacycliques, stade infectieux pour le l'hôte vertébré [40].

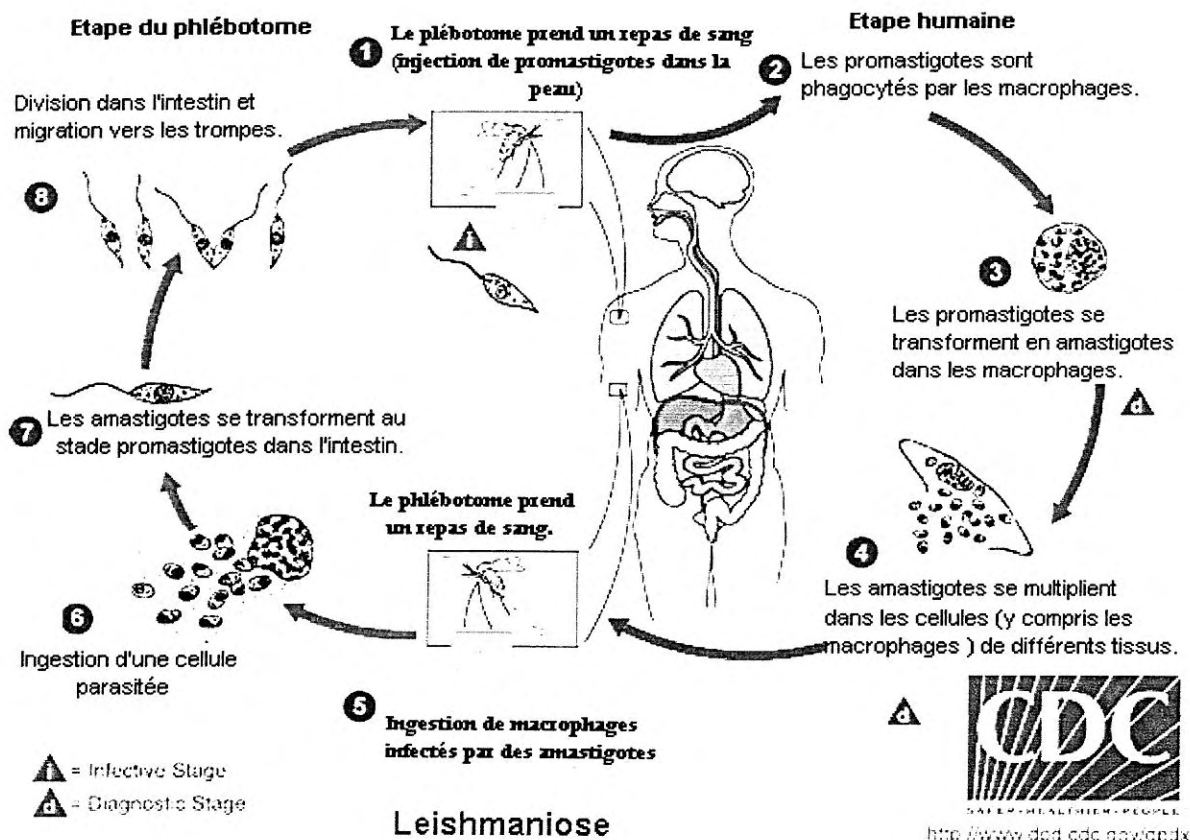


Figure 21: Cycle parasitaire des *Leishmanioses*. [41]



Tableau 6: Transmission des leishmanioses. [6]

Ancien monde :

Pathologie	<i>Leishmania</i>	Epidémiologie	Réservoir	Vecteur
Leishmaniose cutanée sèche (bouton d'orient)	<i>L. tropica</i>	Anthroponose	Homme	P H L E B O T O M E
Leishmaniose cutanée humide	<i>L. major</i>	Zoonose	Rongeurs	
Leishmaniose cutanée et cutanéomuqueuse d'Afrique de l'Est	<i>L. aethiopica</i>	Zoonose	Daman	
Kala azar indien (Leishmaniose viscérale)	<i>L. donovani</i>	Anthroponose	Homme	
Kala azar est-africain (<i>L. viscérale</i> et muqueuse)	<i>L. archibaldi</i>	Zoonose	Rongeurs	
Kala azar méditerranéen (Leishmaniose viscérale)	<i>L. infantum</i>	Zoonose	Chien	

Nouveau monde :

Pathologie	<i>Leishmania</i>	Epidémiologie	Réservoir	Vecteur
Leishmaniose viscérale	<i>L. chagasi</i> = <i>L. infantum</i>	Zoonose	Canidés Rongeurs	L U T Z O M Y I A
Ulcère des chicleros (Leishmaniose cutanée)	<i>L. mexicana</i> <i>L. amazonensis</i>	Zoonose	Rongeurs	
Espundia (<i>L. cutanéomuqueuse</i>)	<i>L. braziliensis</i>	Zoonose	Canidés ? Rongeurs ? Equidés ?	
Uta (Leishmaniose cutanée)	<i>L. peruviana</i>	Zoonose	Chien*** Rat	
Pian-bois (<i>L. cutanée</i> diffuse)	<i>L. guyanensis</i>	Zoonose	Edentés Marsupiaux	
Ulcère de Bejuco (<i>L. cutanée</i> diffuse + cutanéomuqueuse)	<i>L. panamensis</i>	Zoonose	Paresseux	



vii. Autres maladies transmises :

*Les phlébotomes et la transmission des arboviroses :

Les arboviroses transmises par les phlébotomes sont insuffisamment connues. Les virus transmis se répartissent en trois genres appartenant à des familles différentes :

Genres des virus	Familles des virus	Répartition géographique
Phlebovirus	Bunyaviridae	ancien et nouveau Monde
Orbivirus	Reoviridae	nouveau Monde
Vesiculovirus	Rhabdoviridae	ancien et nouveau Monde

Le genre des phlébovirus est responsable de syndromes meningés estivaux appelés « **fièvres à phlébotomes** », « **fièvres à papatasi** » ou encore « **fièvres de trois jours** » [29]. Les périodes à risque déterminées correspondent presque toujours aux périodes d'abondance maximale des phlébotomes. De plus, la découverte régulière de virus responsables de fièvre ou de méningites lymphocytaires donne un intérêt nouveau à l'étude des phlébotomes [42].

*Les phlébotomes et la transmission de la bartonellose :

La bartonellose humaine ou maladie de Carrion, provoquée par *Bartonella bacilliformis*, est une endémie dont les foyers sont localisés aux régions montagneuses (500 et 3 000m d'altitude). Elle se présente sous deux formes cliniques, une forme aigue la fièvre de Oroya (anémie hémolytique, fébrile, elle est grave voire mortelle en absence de traitement), et une forme chronique ; la Verruriga péruvienne (éruption cutanée verruqueuse, bénigne). Le vecteur



majeur en est *P. verrucarum*, une espèce très anthropophile, abondante au Pérou dans les vallées infectées. [1]

a-3) Famille des Ceratopogonidae :

La famille des Ceratopogonidae regroupe de petits diptères, dont la biologie est assez mal connue, mais dont le nombre est élevé : plus de 1000 espèces connues. On les désigne parfois sous le nom, au demeurant peu précis, de « Culicoïdes ».

Culicoïdes imicola est la principale espèce vectrice, d'autres espèces sont incriminées : *C. milnei*, *C. insignis*, *C. variipennis*, *C. fulvus*, *C. actoni*, *C. wadai*, *C. brevitarsis*, *C. grahamii*, *C. furens*, *C. paraensis*, etc...[4, 1]

i. Particularités biologiques :

➤ Morphologie :

Imago :

Ils ont une taille de 0,6 à 5mm.

Tête : Les pièces buccales sont de type piqueur, formant une trompe courte vulnérante, chez les femelles hématophages ce qui explique leur agressivité pour l'homme et les animaux. Les yeux sont gros et proéminents. Les antennes sont longues à 15 segments, présentant un dimorphisme sexuel, les antennes du mâle sont plumeuses. [6]



EM-BP Copyright

Photo 12: Tête mâle des
Ceratopogonidae. [34]



EM-BP Copyright

Photo 13: Tête femelle des
Ceratopogonidae. [34]

Thorax: Il a un aspect moucheté et présente dans le seul genre culicoïdes 2 fossettes antérieures pigmentées (noires). Les pattes sont courtes et trapues. Les ailes sont petites, arrondies à leur extrémité, tachetées et sans écailles.

Abdomen : ne présente pas de caractères spécifiques. [6]



Photo 14: Cératopogonide (genre culicoides). [34]

Œufs : Ils mesurent 300 à 500 μm de long, foncés et en forme de banane.

Larves : Aquatiques ou semi-aquatiques, elles sont vermiformes, de 4 à 6mm, avec une capsule céphalique bien sclérifiée à pièces buccales broyeuses. Les segments du thorax et de l'abdomen sont semblables [4].



Nymphe : De 2 à 4mm, peu mobile, munie d'une zone céphalothoracique portant deux cornets respiratoires.

➤ Cycle de développement :

Les œufs sont pondus en chapelet sur le substrat où évolueront les larves, et rarement sur l'eau. Chaque ponte comporte 30 à 150 œufs.

L'éclosion intervient après 2 à 10 jours en fonction de la température. [6]

Les quatre stades larvaires successifs peuvent durer de deux semaines à plus de sept mois (larves en hibernation en pays tempéré froid). Une nymphe leur succède, d'où émergera l'adulte au bout de deux à dix jours. [4] Leur longévité est d'environ 1 mois. [5]

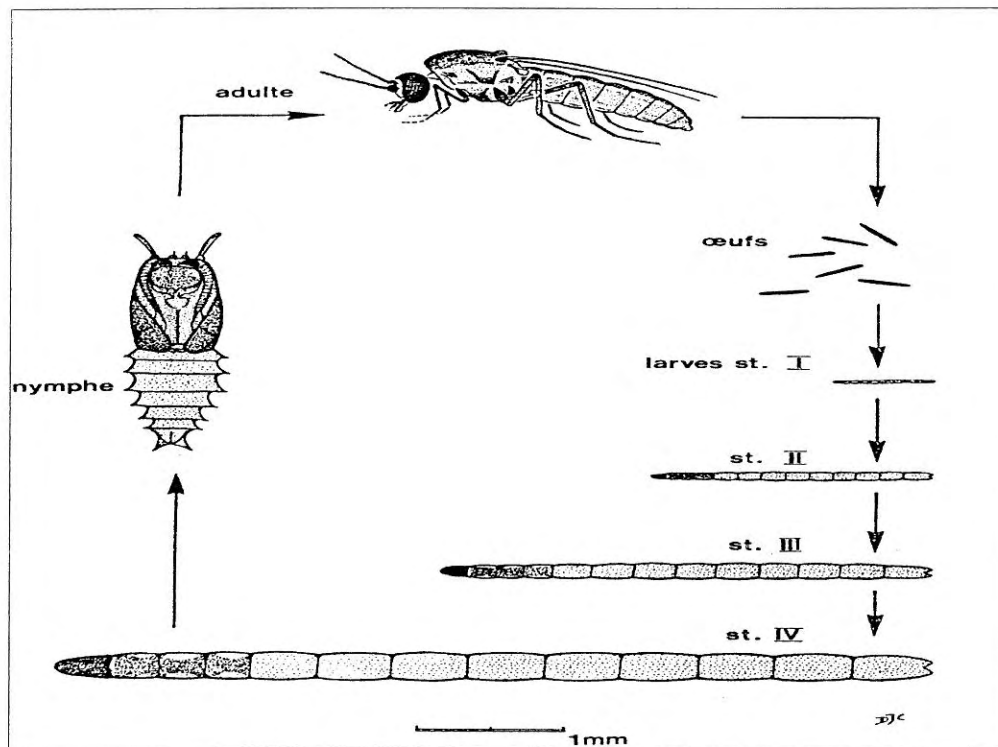


Figure 22: Cycle évolutif des Ceratopogonidae. [1]

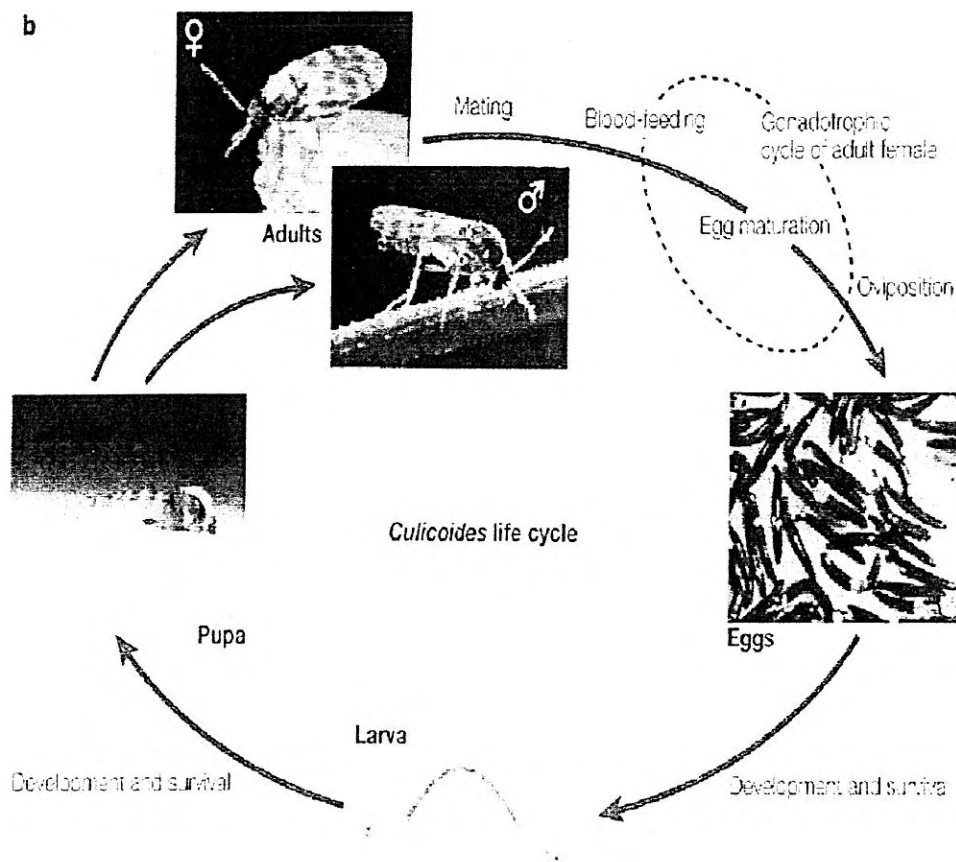


Figure 23: Cycle de vie des Ceratopogonidae. [43]

➤ Habitat et nutrition :

Les habitats des stades pré-imaginaux sont constitués par des collections d'eau peu profondes, éventuellement saumâtres ou salées (plages, étangs côtiers, mares, vases des mangroves...) : les insectes y sont localisés dans la vase ou la boue des rives. Certains se développent dans des végétaux en décomposition (trons de bananiers sectionnés, fumier, feuilles mortes). [4]



Seuls les femelles sont hématophages, mais elles prennent régulièrement, comme les mâles, des repas sucrés (sucs floraux et fruitiers). Ils peuvent percer le parenchyme des feuilles et aspirer la sève.

Les femelles sont mammophiles+++, ornithophiles, batracophiles, et peuvent aussi se nourrir sur d'autres insectes hématophages (ex. : Anophèles), pompant alors le sang déjà ingéré par ces derniers.

L'activité est en général crépusculaire et nocturne, mais certains se déplacent le jour (*C. grahami* pique tôt le matin). Les temps chauds, humides et sans vent sont favorables aux déplacements des femelles.

Les culicoïdes anthrophiles piquent l'homme préférentiellement au niveau du cuir chevelu et de la face. [6]

ii. Répartition géographique :

Les espèces de cératopogonidae sont réparties dans le globe comme suit : [1]

Tableau 7: répartition géographique des Ceratopogonidae.

Espèce	Répartition géographique
<i>C. imicola</i>	Afrique, Moyen-Orient et Europe méridionale
<i>C. milnei</i> ,	Afrique
<i>C. insignis</i> ,	Amérique du sud
<i>C. variipennis</i> ,	Amérique du nord
<i>C. fulvus</i> et <i>C. actoni</i>	Région orientale
<i>C. wadai</i> ,	Région orientale et Australie
<i>C. brevitarsis</i> ,	Australie



iii. Nuisance des Cératopogonidés :

Les piqûres répétées des Cératopogonidés peuvent, dans certaines zones, constituer une nuisance extrêmement importante, interdisant par exemple tout développement touristique sur certaines plages tropicales (piqûres suivies de réactions érythémateuses intenses, oedémateuses, très prurigineuses).[4]

iv. Maladies parasitaires transmises :

Les Cératopogonidés transmettent à l'Homme des larves infectieuses des filaires du genre *Mansonella*, non pathogènes pour l'Homme.

Ces larves sont infectantes après 8 à 12 jours.

Leur évolution chez les culicoïdes est similaire à celle des larves des autres filaires pathogènes pour l'Homme [6].

a-4) Famille des Simuliidae :

Les diptères de la famille des Simuliidae comprennent environ 1550 espèces connues, réparties dans le monde entier. Seules les femelles qui sont hématophages (mais surtout suceuses de lymphes dermique). Leur importance médicale est liée à leur rôle de vecteurs de l'onchocercose dont les complexes impliquées sont : *Simulium damnosum*, *S. neavei* et *S. ochraceum*.



i. Particularités biologiques :

➤ Morphologie :

Imago :

Les simulies adultes sont des insectes de petite taille (1 à 5mm), d'aspect trapu, de couleur généralement sombre. [4, 1, 10]

Tête : possède 2 antennes à 11 articles, courtes, aspect moniliforme et glabre et des yeux gros qui présentent un dimorphisme sexuel très net :

Chez le mâle, ils sont contigus en avant (type holoptique) et les ommatidies sont nettement plus larges au niveau de la face supérieure.

Chez la femelle, ils sont séparés à l'avant (type dichoptique).

Les pièces buccales constituent une trompe courte trapue entourée de 2 palpes maxillaires très longs (5 segments dont le dernier est long).

Thorax : Il est couvert de très fines soies qui donnent la couleur noire à l'imago. Les pattes sont courtes et trapues. Les ailes sont larges, sans écailles, claires. Elles sont croisées au repos en lames de ciseaux. [6]

Abdomen : Il est court, il comporte dix segments, les deux derniers segments constituent les organes génitaux dont l'aspect morphologique est utilisé dans les deux sexes pour l'identification.

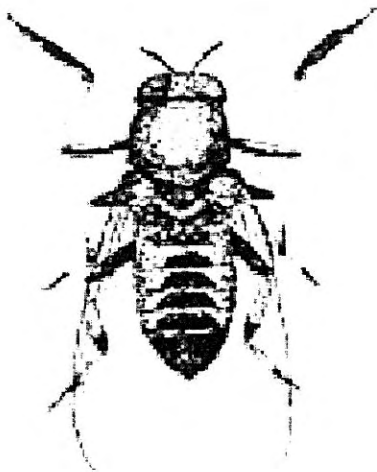


Figure 24: Schéma de similie
[44]

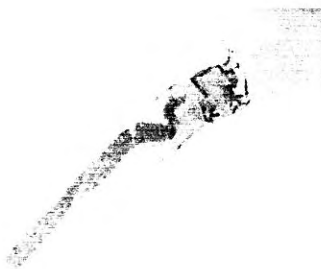


EM-BP Copyright

Photo 15: Similie (genre *Simulium*). [34]

Œufs : Ils mesurent 100 à 250µm, ont une forme irrégulière (triangulaire). Au début ils sont blanchâtres à orangés, et ils foncent en quelques heures.

Larves : Elles sont vermiformes, renflées au niveau de l'abdomen. Elles mesurent au dernier stade 10 à 15mm. La tête foncée porte 2 antennes courtes à 4 segments, 2 ocelles de chaque côté et une paire de brosses munies de longues soies.



EM-BP Copyright

Photo 16: La larve des similies. [34]



Nymphe : Fixée dans son cocon de forme triangulaire, elle est immobile et ne se nourrit plus : munie de ses longs et nombreux filaments branchiaux.

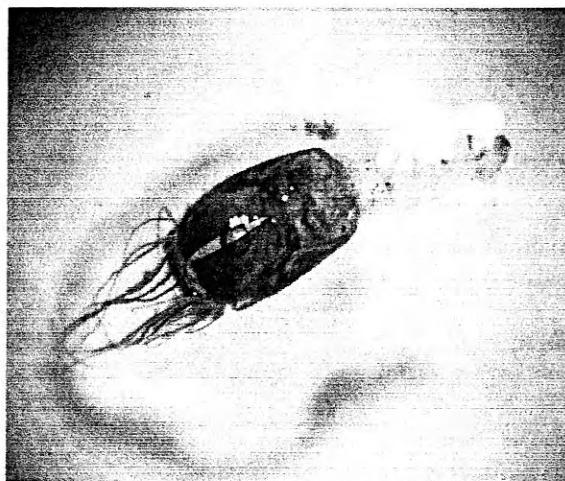


Photo 17: la nymphe des simulies. [34]

➤ Cycle de développement :

Les femelles ont pour habitude de déposer leurs œufs sur un support totalement ou partiellement immergé. Elles pondent, au total, de 8800 à 10000 œufs en quatre ou cinq pontes. Au bout d'une semaine (parfois beaucoup plus tard si les conditions sont défavorables) ces œufs éclosent et libèrent des larves de stade 1. Chez la majorité des espèces, les larves et les nymphes vivent dans des eaux douces courantes. Les larves des simulies sont donc toujours fixées par leurs crochets abdominaux à des substrats immergés tels que des pierres, des branchages, des végétaux. Les nymphes se trouvent, également fixées par leur cocon, dans les mêmes gîtes. Immobiles, elles ne prennent pas de nourriture. Ce stade dure de deux à dix jours. L'émergence de l'adulte a lieu sous l'eau et



l'insecte gagne immédiatement la surface dans une bulle d'air, abandonnant le cocon attaché sur son support. Les simulies adultes vivent 3 à 4 semaines [4, 1].

➤ Nutrition :

Seule la femelle est hématophage. Elle prend toujours, avant l'hématophagie, un repas sucré (sucs floraux) comme apport énergétique suffisant pour assurer le vol. Elle repère l'hôte par l'odorat, puis à courte distance par l'émission de CO₂, d'acide lactique émis par l'hôte vertébré et par la vue.

Les simulies femelles sont exophages et piquent le jour à des heures variables selon l'espèce, la température, les conditions atmosphériques (elles cessent leur activité par temps pluvieux et venteux) et le couvert végétal (forêts, savanes...) [6].

ii. Répartition géographique :

On les trouve aussi bien dans l'hémisphère nord que dans l'hémisphère sud.

La nuisance causée par ces insectes est considérable dans certaines régions d'Amérique Centrale et du Nord, et occasionnellement en Europe.

En Amérique tropicale et en Afrique, ils transmettent l'onchocercose, appelée également la cécité des rivières. [45]

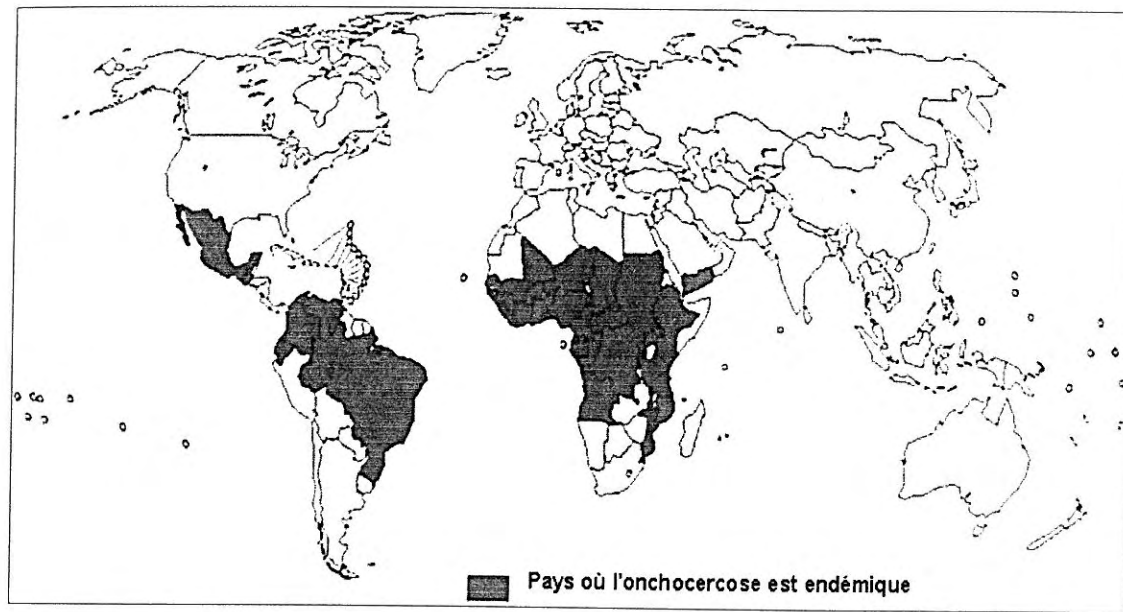


Figure 25: Répartition géographique de l'onchocercose. [20]

iii. Nuisance des simulies :

On doit en premier lieu mentionner les réactions, parfois sévères, aux piqûres de simulies : prurit, céphalée, nausées, fièvre. Ces désagréments sont d'autant plus importants que les piqûres sont nombreuses et, dans certaines régions, les simulies sont si abondantes que la vie de l'homme y est rendue extrêmement pénible, voire impossible.

iv. Maladies parasitaires transmises :

Les simulies et la transmission de l'onchocercose :

En Afrique, deux complexes d'espèces sont vecteurs de l'onchocercose à *Onchocerca volvulus*.



Le complexe *Simulium neavei* en Afrique orientale, présente une bioécologie larvaire particulière : dans les cours d'eau, les larves sont fixées sur des crabes ou d'autres crustacés aquatiques. Ces simulies, qui semblent se déplacer assez peu, sont surtout liées au milieu forestier.

Le complexe *Simulium damnosum* assure la transmission en Afrique occidentale surtout, mais aussi en Afrique centrale, dans certains foyers d'Afrique orientale et dans le sud de la péninsule arabique.

L'association de certaines espèces simuliennes avec des souches différentes d'*O. volvulus* aboutit à la constitution de plusieurs systèmes parasite-vecteur fonctionnant dans des environnements différents. [4]

v. Cycle évolutif d'*Onchocerca volvulus* chez les simulies :

Lors d'un repas de sang sur un homme infecté, la similie ingère des microfilaires qui franchissent sa paroi stomacale et gagnent sa cavité générale, puis ses muscles thoraciques. Elles poursuivent leur développement dans l'hôte intermédiaire où elles arrivent à maturité en une à trois semaines pour atteindre le troisième stade larvaire (forme infectante), très mobiles, de 650 microns de long. Ces larves migrent dans la tête et les pièces buccales de l'insecte. Ce cycle chez l'insecte est dit extrinsèque par opposition au cycle intrinsèque qui se déroule chez l'Homme. Il dure sept jours à 25°C et s'arrête lorsque la température est inférieure à 16°C.

Si la similie infectée prend un nouveau repas de sang sur l'Homme, les larves infectantes sont déposées au point de piqure et pénètrent dans les tissus de leur nouvel hôte.

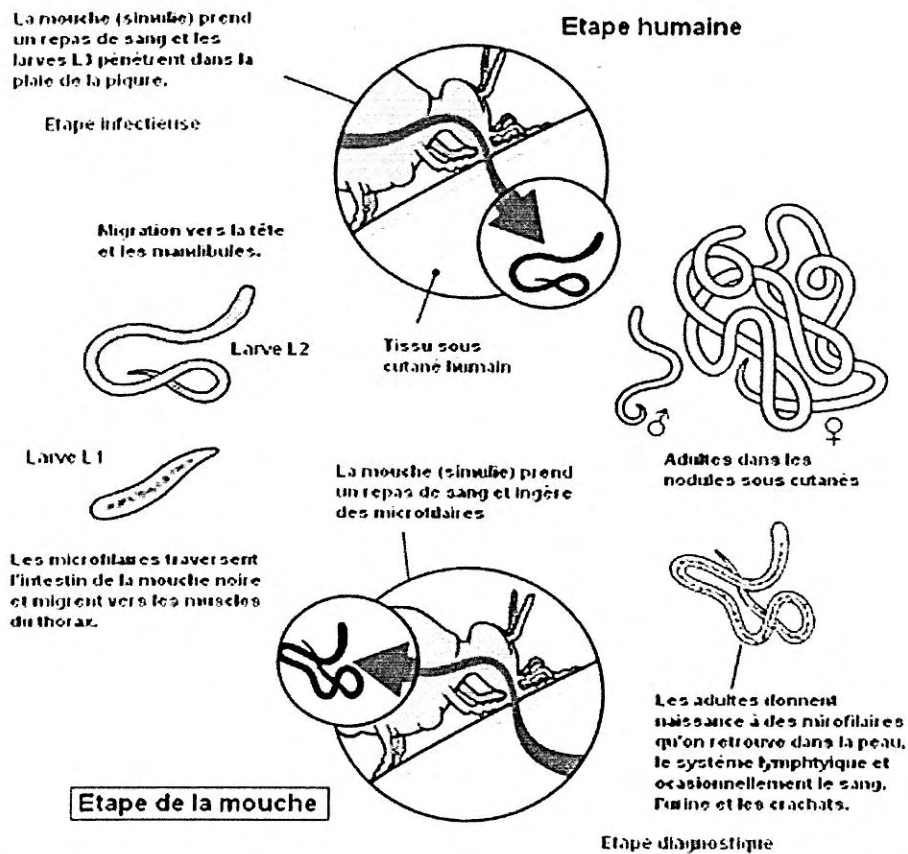


Figure 26: Le cycle parasitaire d'*Onchocerca volvulus*. [44]

b) Les Diptères Brachycères :

*) Définition :

Les insectes du sous-ordre des Brachycères (du grec brachys : court et keras : cornes) sont des diptères trapus aux antennes courtes, faites de trois articles, le dernier pouvant être subdivisé. L'insecte parfait sort de la nymphe par une fente longitudinale dorsale (Orthorhapse) chez les Tabanomorpha ou par une déhiscence circulaire de la puppe (Cyclorhapse) chez les mouches.



La larve des orthorhaphes présente une capsule céphalique nette. Celle des cyclorhaphes est acéphale. Les pièces buccales sont piqueuses (Brachycères hématophages) ou lécheuses (mouche domestique et agents de myiases).

Dans certains groupes (Muscidés), les larves sont parasites. Dans d'autres, elles sont libres et les adultes sucent alors le sang pour se nourrir (glossines). Chez les orthorhaphes (tabanidés), les femelles seules sont hématophages : elles ont besoins de cet aliment pour mener à bien la maturation de leurs œufs.

***) Pouvoir pathogène et rôle vecteur :**

Les Brachycères sont pathogènes par eux-mêmes (larves de mouches agents de myiases), transmettent passivement des micro-organismes (mouche domestique) ou les transmettent activement par piqure (mouches charbonneuses). Ils sont vecteurs chez l'Homme de maladies à protozoaires (trypanosomes) ou à helminthes (loase) [1].

b-1) les mouches piqueuses :

b-1-1) Les glossines :

Les glossines, ou mouches tsé-tsé constituent un petit groupe, très particulier et homogène, au sein de l'énorme famille des Muscidae (certains auteurs individualisent pour elles la famille des Glossinidae). On en connaît trente espèces ou sous-espèces, limitées à l'Afrique subsaharienne (deux ou trois espèces existent aussi dans une petite zone de la péninsule arabique).

Les principales espèces de glossines sont : *Glossina palpalis*, *G. tachinoides*, *G. morsitans*, *G. fuscipes* et *G. palidipes*. [4, 5]

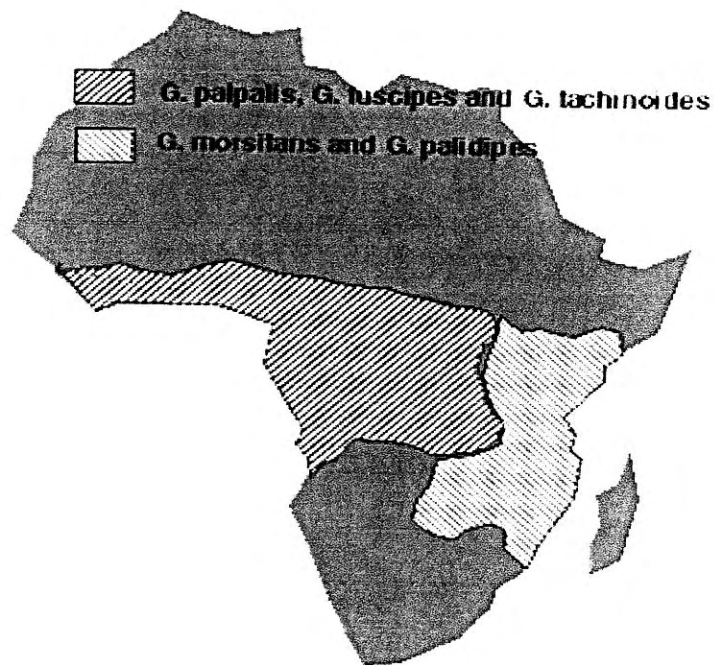


Figure 27: Répartition géographique des différents types de glossines en Afrique. [46]

i. Particularités biologiques :

➤ Morphologie :

Les glossines sont des mouches de 6 à 12mm pour les groupes Palpalis et Morsitans, de 12 à 15mm pour le groupe Fusca.

Tête : possède des antennes à 3 articles avec un 3^{ème} article long et large en forme de banane et portant une arista munie de formations plumeuses sur son seul bord dorsal, des yeux gros et dichoptiques (nettement séparés) dans les deux sexes et une trompe longue, constamment érigée en avant au repos.

Thorax : Orné de taches sombres, il porte :



Les ailes larges qui présentent une cellule caractéristique en forme de hache à tranchant antérieur. Au repos elles sont repliées à plat en lames de ciseaux et sont nettement plus longues que l'abdomen.

Les pattes présentent des tarses diversement pigmentés selon les espèces.

Abdomen : À 8 segments, il est uniformément coloré ou strié transversalement.

Chez le mâle, il porte sur le dernier anneau un hypopigium proéminent dont la morphologie est caractéristique des genres. [4]

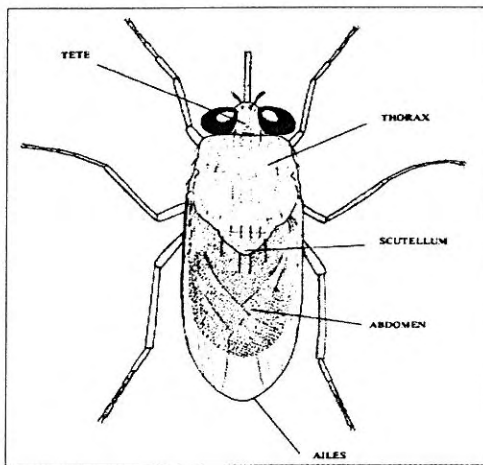


Figure 28: Schéma des glossines
[46]



Photo 18: *Glossina morsitans* [47]

➤ Cycle de développement :

Ces diptères sont larvipares : les trois stades larvaires se déroulent dans l'utérus de la femelle qui donne par conséquent naissance à une larve en fin de stade 3. Une seule larve est déposée à la fois et, dans sa vie, une même femelle ne « pond » que six à dix larves. Cette larve dont la morphologie évoque grossièrement celle d'un asticot (5 à 8mm) s'enfonce rapidement dans le sol, à



quelques centimètres de profondeur pour s'y transformer en puppe (nymph) ; celle-ci est enfermée dans un puparium, sorte de coque rigide brune, étanche, en forme de tonnelet avec deux protubérances (lobes stigmatiques) à l'un des pôles. Ce stade pupal dure environ un mois.

L'adulte émerge alors de la puppe, gagne rapidement la surface du sol avant de prendre son envol.

Habituellement, les femelles ne s'accouplent qu'une fois dans leur vie. Leur longévité moyenne est de l'ordre de deux à trois mois et il est possible de déterminer leur âge physiologique. [2]

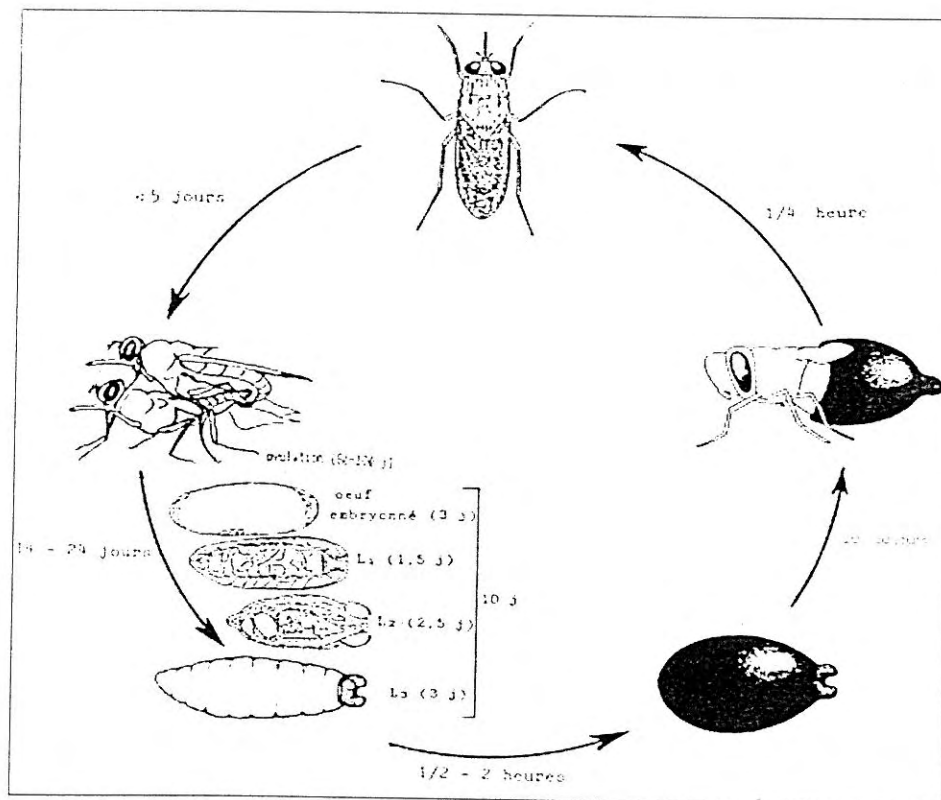


Figure 29: Cycle reproductif d'une glossine. [46]



➤ Habitat et nutrition :

Les glossines se trouvent dans le sol, concentrées dans des « gîtes à pupes », localisés dans des lieux ombragés, au pied des arbres et des buissons.

Les adultes montrent, eux aussi, des exigences écologiques assez strictes. On peut distinguer à cet égard :

Les espèces de savane et des régions sèches, comme *G. morsitans*.

Les espèces des endroits humides, forêts-galeries bordant cours d'eau, comme *G. palpalis*.

Chez ces mouches, les deux sexes sont hémaphages. Les repas du sang sont pris durant la journée sur la faune sauvage (antilopes, buffles, phacochères, crocodiles...), ou sur les animaux domestiques (bovins, porcins, ovins, camélidés...) et parfois sur l'homme. Au repos, les glossines peuvent être retrouvées sur la végétation (tronc, branches, feuilles), à des hauteurs variables suivant les espèces, la saison et l'heure.

Les glossines sont attirées par les couleurs sombres, et sensibles aux mouvements. Elles piquent les vertébrés et l'Homme immobiles ou en mouvements selon les espèces (*G. palpalis* pique hôte mobile, *G. tachinoides* pique l'hôte immobile) [6].

ii. Maladies parasitaires transmises :

En Afrique, plusieurs espèces de trypanosomes pathogènes pour les animaux domestiques ou sauvages sont transmises par les glossines, ainsi que les deux trypanosomes de l'Homme responsable de la maladie du sommeil : *Trypanosoma brucei rhodesiense* et *T. b. gambiense*.



Ces deux trypanosomes, et tout particulièrement *T. b. rhodesiense*, admettant des réservoirs naturels animaux. La connaissance de l'éventail des hôtes des glossines (en fonction des préférences trophiques de chaque espèce) est de la plus haute importance. Des modifications survenues ces dernières années dans la distribution des glossines (liées aux altérations des milieux naturels et à la redistribution de la faune sauvage, à l'augmentation de l'élevage, à l'introduction de bétail, etc.) ont donné lieu à de véritables épidémies humaines, parfois même en dehors des foyers endémiques classiques. [4]



Photo 19: Glossine en position de piqure. [48]

iii. Cycle de développement des trypanosomes chez les glossines :

A l'occasion d'un repas sanguin, la glossine aspire des formes courtes de trypanosomes qui passent dans le proventricule et le jabot où le sang est stocké quelques heures en subissant quelques modifications avant d'être évacué progressivement vers l'intestin moyen où il sera digéré. Les trypanosomes



passent dans l'intestin moyen sous la forme promastigote, un certain nombre d'entre eux peuvent franchir la membrane péritrophique et se retrouver dans l'espace exopéritrophique où ils se multiplient activement sous la forme trypomastigote. Ils passent ensuite aux glandes salivaires soit à travers l'hémocèle, où l'hémolymphe, ou par la lumière du tube digestif. Ils se transforment alors en trypanosomes métacycliques infectantes. Cette phase évolutive dure de 15 jours à 1 mois chez la glossine, et elle reste infectante toute sa vie. [5]

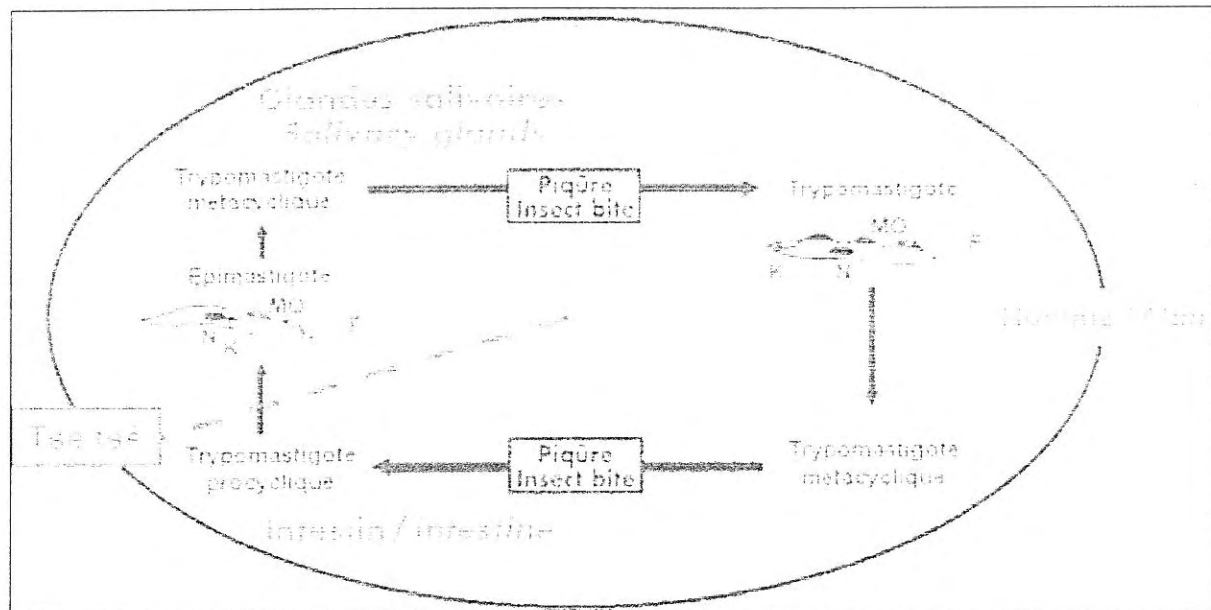


Figure 30: cycle de développement de trypanosome. [49]



b-1-2) Les Tabanidés :(Taons)

Cette grande famille des Tabanidae (quelque 3000 espèces) est habituellement subdivisée en trois sous-familles principales :

-Les Pangoniinae, aux pièces buccales très allongées, ne sont pas hématophages et ne sont pas d'intérêt médical ;

-Les Chrysopinae comportent, notamment, le genre Chrysops, caractérisé par des taches jaunes sur le thorax et l'abdomen, et des ailes aux taches enfumées ; les antennes sont très allongées ;

-Les Tabaninae, parmi lesquels figurent des genres importants sur les plans médical et surtout vétérinaire comme les Haematopota, les Tabanus, les Hybomitra, les Atylotus, etc. les Haematopota sont de petits tabanidés aux ailes enfumées à petites taches blanches nombreuses et arrondies ; les Tabanus sont, par contre, de gros insectes aux ailes entièrement hyalines ou enfumées.

Les principales espèces appartenant au genre Chrysops sont:

C. silacea, *C. dimidiata*, *C. langi*, *C. centurionis*, *C. distinctipennis* et *C. longicornis*.

i. Particularités biologiques :

➤ Morphologie :

Les taons adultes sont des insectes d'assez grande taille (5 à 25mm de long), à l'aspect de grosses mouches de couleur sombre. [4]

Tête : possède des yeux très développés et irisés, des antennes longues à 3 segments et des pièces buccales : Les taons sont à la fois « piqueurs » comme les moustiques et « suceurs » ou « lécheurs » comme les mouches à trompe molle.



Thorax : Les pattes sont fortes. Les tibias des 2^{ème} et 3^{ème} paires portent deux épines apicales assez développées.

Les ailes : la nervation est complète et les ailes présentent pour le genre Chrysops une caractéristique : large bande pigmentée en brun et transversale. La cellule discale est hexagonale. Au repos, les ailes sont disposées latéralement et non croisées sur l'abdomen (aspect de lames de ciseaux ouverts).

Abdomen : Sombre présente des ornements clairs, transversales et longitudinales, variables avec l'espèce. [6]

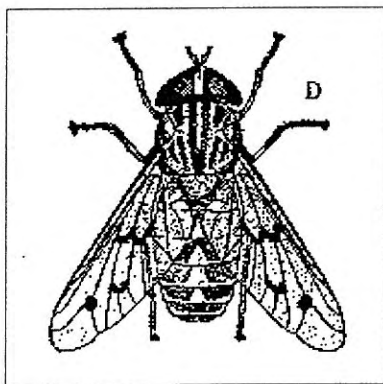


Figure 31: Schéma du tabanus sp. [50]

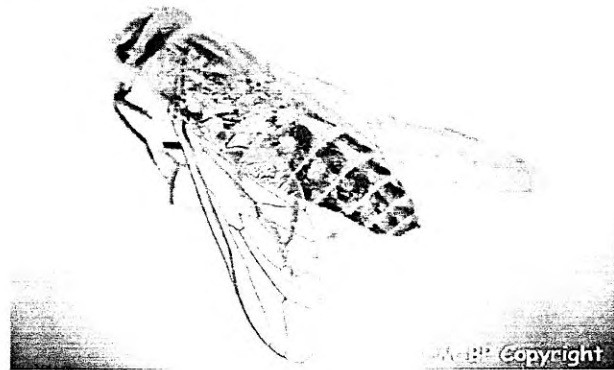


Photo 20: Tabanus sp. [34]

➤ Cycle de développement :

Les œufs, de forme cylindrique (1,5 à 2mm) sont pondus en masses compactes déposées sur des végétaux ou sur le sol. Blanchâtres à la ponte, ils prennent en quelques heures une couleur foncée. Au bout de quelques jours, leur éclosion donne issue à des larves qui se laissent tomber sur le substrat ; elles sont allongées, de couleur grise ou brune. Ces larves sont aquatiques ou semi-aquatiques ; leur développement est très lent (six mois à trois ans), comprenant



sept à dix stades successifs. Au dernier de ces stades, leur taille peut atteindre jusqu'à 3cm. Une mue transforme ensuite l'insecte en une nymphe immobile, ne prenant pas de nourriture. Une à deux semaines plus tard émerge l'adulte.

➤ Habitat et nutrition :

Absents en milieu urbain, les taons sont des insectes fréquentant des milieux écologiquement peu modifiés : prairies et savanes, forêts, marécages. Certaines espèces sont autogènes (capables de se reproduire sans repas de sang) mais la plupart sont attirées par des vertébrés hôtes potentiels : faune sauvage ou bétail domestique. Les femelles seules sont hématophages. Presque toujours exophages et exophiles, elles effectuent leur repas généralement en plusieurs fois (repas interrompu, facteur de transmission mécanique au sein d'un troupeau) et durant la journée. Bien que leur vol soit puissant, ces insectes se déplacent assez peu (quelques kilomètres). La longévité des femelles paraît être de l'ordre de deux mois. [4]

ii. Maladies parasitaires transmises :

Transmission des larves infestantes de la microfilaire *Loa loa* ;

Les espèces vectrices :

-*Chrysops silacea* et *C. dimidiata* sont les deux vecteurs dominants très anthropophiles. Ils vivent dans la canopée, mais descendent le jour en sous-bois à basse altitude pour les repas sanguins et pour les pontes. C'est alors que la rencontre avec l'homme peut se produire.



-*C. langi* et *C. centurionis* sont nocturnes et se nourrissent sur les singes de la canopée, auxquels ils transmettent la souche jumelle simienne de *Loa loa*. Les taons femelles gagnent les sous-bois à la recherche des gîtes de ponte à la nuit et la rencontre avec l'Homme est aléatoire. Ce sont donc des vecteurs accessoires.

-*C. distinctipennis* et *C. longicornis* ont des mœurs savaniques, résistant bien à la chaleur, sont très anthropophiles et entretiennent le petit foyer de loase du sud soudan. [6]

* Cycle de développement de la microfilaire *Loa loa* chez les tabanidés :

Les microfilaires absorbées au cours du repas sanguin passent dans l'espace exotrophique en franchissant la membrane péritrophique qui tapisse la paroi gastrique et se retrouvent au bout de 6 à 10 heures dans la cavité générale et le tissu adipeux péri-intestinal. Très mobiles elles gagnent les muscles alaires thoraciques, muent (L2) entre le 4^{ème} et le 6^{ème} jour, s'immobilisent se raccourcissent et s'épaississent. Puis après une dernière mue, elles s'allongent, se mobilisent et gagnent le labium où elles sont alors au stade L3 métacyclique infestant. Chaque insecte héberge en moyenne 50 à 100 larves (parfois plus) et ne paraît pas en souffrir. [5]

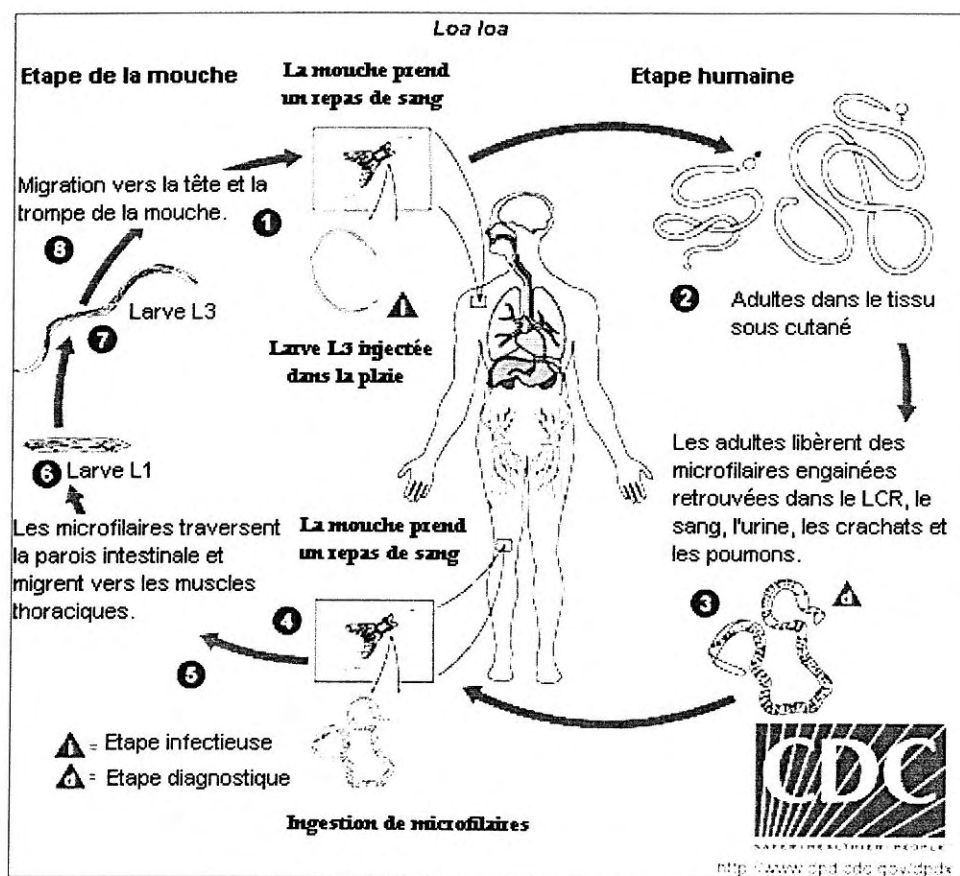


Figure 32: Cycle de développement de la microfilarie *Loa loa*. [50]

2) Les Réduves :

La famille des Réduvidés, seule la sous-famille des Triatominae regroupe à elle seule plus de 100 espèces toutes hématophages, parmi les 6000 espèces de Réduvidés connues.

Trois genres comportent en Amérique tropicale les espèces vectrices de *Trypanosoma cruzi* responsable de la maladie de Chagas :

- Triatoma
- Rhodnius



-Panstrongylus [6]

i. Particularités biologiques :

➤ Morphologie des réduves :

Les réduves adultes sont des punaises de grande taille, elles mesurent 1,5 à 4cm, de couleur brune ou noire avec des tâches rouges ou jaunes sur le thorax et l'abdomen.

Leurs pièces buccales constituent une trompe allongée, qui, au repos, se trouve repliée à la face inférieure du corps. Sur le thorax s'insèrent deux paires d'ailes, les antérieures présentant une partie basale scoriacée et une partie apicale membraneuse ; les postérieures sont, elles, entièrement membraneuses.

Les pattes sont longues : ces insectes sont surtout coureurs, et volent assez mal.

L'abdomen est aplati chez l'insecte à jeûn mais se distend et prend une forme globuleuse chez l'animal gorgé.

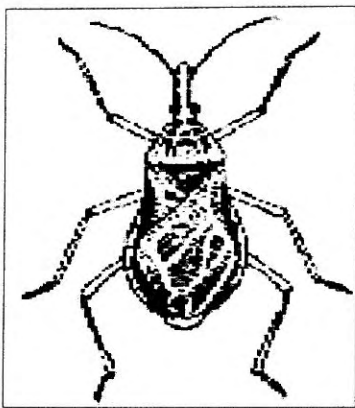


Figure 33: Schéma d'un réduve
[50]

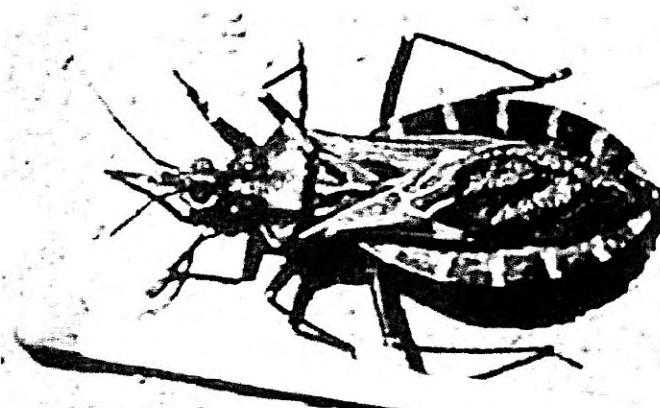


Photo 21: Un réduve, insecte vecteur de la
maladie de Chagas. [51]



➤ Cycle de développement :

Les œufs, de couleur rosée, longs de 1,5 à 2,5mm sont déposés, par lots de dix à vingt ou isolément ; leur incubation dure une dizaine de jours, si les conditions sont favorables.

Les larves présentent la même morphologie générale que l'adulte mais leur taille est bien entendu plus réduite. Les ailes ne sont ébauchées qu'à partir du 4^{ème} stade. On distingue cinq stades successifs séparés par des mues. Chacun de ces stades prend au moins un repas de sang, mais ces larves peuvent survivre longtemps à jeûn (plusieurs mois). [4]

ii. Habitat et nutrition :

Les réduves sont hématophages dans les deux sexes et à tous les stades. Ils vivent probablement un ou deux ans. Généralement nocturnes, elles effectuent leurs repas de sang sur les hommes ou les animaux endormis et se trouvent, durant la journée, dans les fentes du sol, les crevasses des murs (habitations et étables en pisé), dans les toitures (en palmes, en chaume...). Dans certaines habitations, elles peuvent être extrêmement nombreuses. Le repas (2 à 3 ml pour l'adulte), non douloureux, dure une vingtaine de minutes et s'accompagne généralement de la libération, sur l'hôte lui-même de déjections liquides qui peuvent être très riches en trypanosomes. Il s'agit d'insectes assez sédentaires, mais qui peuvent, par le vol, chercher si nécessaire de nouveaux abris.



iii. Epidémiologie des réduves :

Dans les pays appartenant aux pays du Cône austral (Argentine, Bolivie, Brésil, Chili, Paraguay, Uruguay), la principale espèce vectrice est domiciliaire et vit à l'intérieur ou autour des habitations humaines. En Amérique centrale, au Mexique et dans certaines régions des pays andins et du bassin de l'Amazone, les espèces vectrices vivent à la fois dans les habitations et dans des zones inhabitées.

La maladie de Chagas, parasitose transmise par les réduves, demeure cependant un grave problème. Elle touche de manière disproportionnée les plus démunis, en particulier les personnes vivant dans des zones rurales et dans des habitations de qualité médiocre, dans lesquelles les vecteurs trouvent des refuges appropriés à l'intérieur des fissures et des anfractuosités. La pauvreté limite aussi l'accès des malades au traitement, dont le coût est élevé pour beaucoup de pays. La situation des systèmes de santé dans la plupart des pays d'endémie est telle que les coûts socioéconomiques de cette maladie sont entièrement supportés par les malades. [51, 52, 53, 54]



Figure 34: Répartition géographique de la maladie de Chagas. [20]

iv. Rôle pathogène des réduves :

La piqure est indolore. La complète déplétion se fait en quelques minutes puis l'insecte émet des déjections liquides qui peuvent être riche en Trypanosomes. L'homme s'infeste avec celles-ci par contact avec les muqueuses ou lors de lésions de grattage [5].

v. Maladies parasitaires transmises :

Transmission de *Trypanosoma cruzi*, agent de la maladie de Chagas (zoonose) en Amérique intertropicale. Ce trypanosome est inclus dans le groupe « stercoraria » car les formes métatrypanosomes infestantes se situent dans l'intestin postérieur du vecteur et sont transmises à l'Homme et aux animaux réservoir par les matières fécales de l'insecte. [6]



vi. Le cycle du *Trypanosoma cruzi* chez le réduve :

Les formes trypomastigotes absorbées par le réduve vont évoluer dans le tube digestif de l'insecte. Dans l'estomac, après un passage sous forme épimastigote, se produit une multiplication sous forme promastigote ; la forme épimastigote réapparaît dans l'intestin moyen et, dans l'intestin postérieur, il y a transformation en formes trypomastigotes métacycliques infestantes qui seront déposées sur la peau avec les déjections.

Les trypanosomoses pénètrent à travers la peau par l'orifice de piqure ou par des lésions de grattage ; ils peuvent aussi traverser activement les muqueuses, la conjonctive en particulier [5].

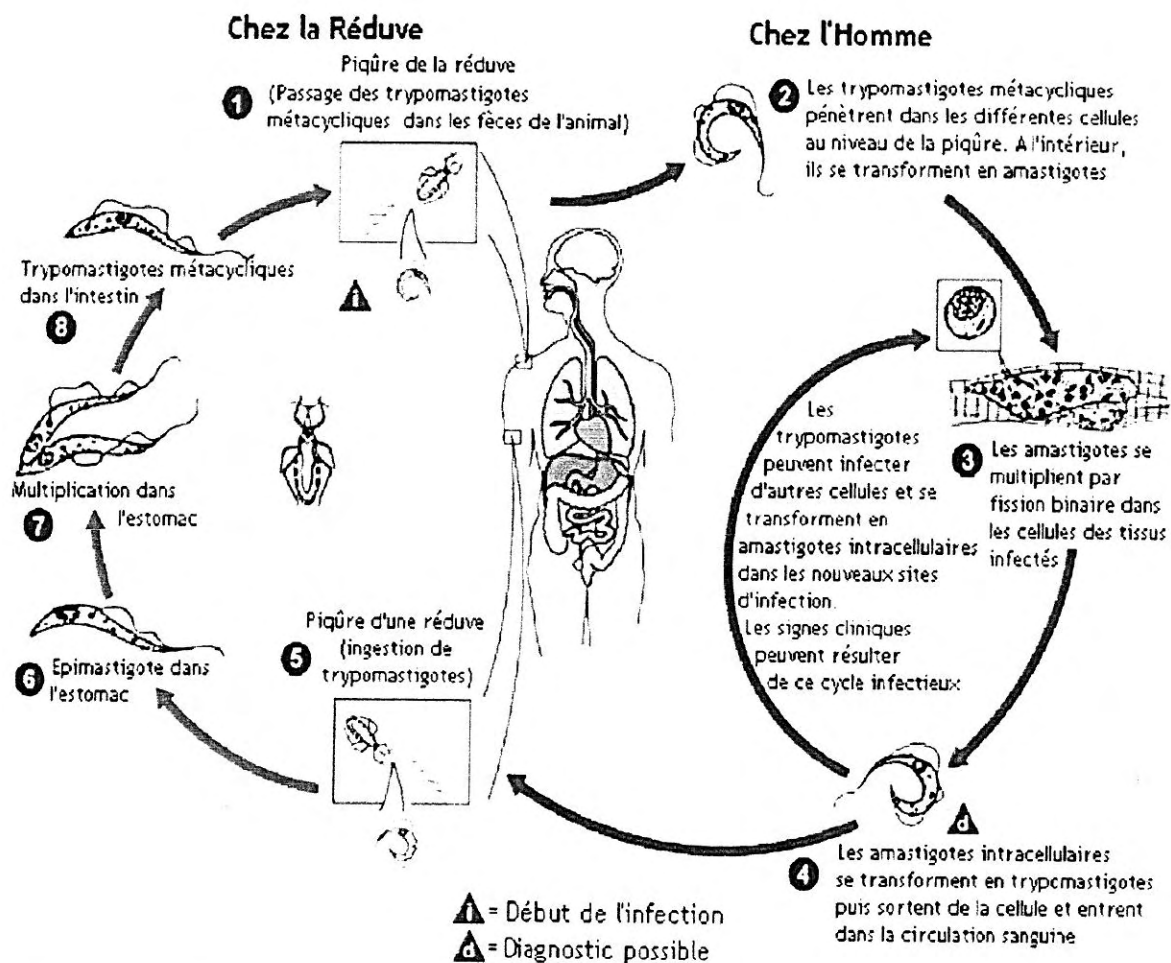


Figure 35: Cycle évolutif de la Trypanosomose américaine. [55]



3) Les puces :

Insectes de l'ordre des Siphonaptères [6], elles sont caractérisées, sur le plan de leur biologie, par un contact étroit avec leurs hôtes puisqu'elles vivent en ectoparasites permanents ou dans les habitats de ces hôtes. Elles existent sur tous les continents. Ces insectes sont aptères et holométaboles (métamorphoses complètes). Ils sont hématophages à l'état adulte et dans les deux sexes, parasites de mammifères, plus rarement d'oiseaux, et dont certaines espèces peuvent piquer l'Homme.

Parmi les principales espèces de puces pouvant infester l'Homme, on cite : *Pulex irritans*, *Xenopsylla cheopis*, *Ctenocephalides felis*, *Ctenocephalides canis*, *Tunga penetrans* et *Tunga trimamillata*.

Elles sont des ectoparasites obligatoires mais souvent intermittents.

95% des puces parasitent les mammifères (rongeurs+++), 15% des oiseaux (gallinacés+++ , passereaux, hirondelles++, oiseaux de mer). Les puces sont rarement présentes sur les ongulés et les primates [4, 6, 56].

i. Particularités biologiques :

➤ Morphologie :

Imago :

Les puces adultes sont des insectes de petite taille (0,5 à 8mm), aplatis latéralement, au corps massif ; leur tégument est de couleur brune, fortement chitinisé.

Tête : En carène, directement accolée au thorax, sans rétrécissement cervical. Elle présente dans certains genres une fracture transversale qui relie les



2 fossettes antennaires et détermine une zone frontale et une zone occipitale. Elle possède des yeux simples (réduits à une grosse ommatidie) pas très volumineux et parfois vestigiels chez les puces qui vivent à demeure dans l'obscurité des terriers et de certains nids. Les antennes sont courtes, à 3 articles sont repliables et logées dans une fossette rétro-oculaire. Le 3^{ème} article (terminal) appelé clavus est en forme de massue godronnée de 6 à 8 segments. L'appareil buccal est de type piqueur-suceur. Les palpes maxillaires sont présents et assez courts (4 articles). Et les mâchoires sont longues en forme de stylets (lacinia) denticulés à leur extrémité (perforation des capillaires). La partie basale des mâchoires, épaisse, triangulaire, assez courte, n'est pas fonctionnelle.

Thorax : Le prothorax porte à sa marge postérieure, chez certaines espèces, une formation pectinée (peigne prothoracique).

Le métathorax qui porte les pattes sauteuses (3^{ème} paire) est très développé.

Abdomen : Il est composé de 10 segments dont huit sont visibles et se recouvrent les uns les autres comme les tuiles d'un toit. Les segments de 2 à 8 portent les stigmates respiratoires.

Chez la femelle, les surfaces ventrales et dorsales de l'abdomen sont convexes. La partie terminale de l'abdomen est arrondie et porte une paire de stylets terminaux qui encadrent l'orifice anal.

Chez le mâle, les derniers segments (8^{ème} et 9^{ème}) portent les génitalia dont la morphologie est très complexe. Ils sont utilisés au moment de l'accouplement. La partie terminale de l'abdomen est relevée vers le haut. [4, 6]

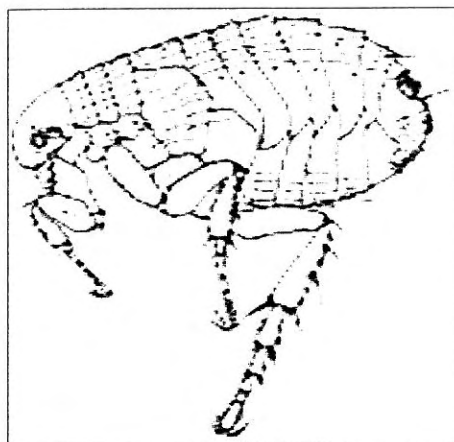


Figure 36: Schéma de la puce. [50]



EM-BP Copyright

Photo 22: *Pulex irritans* [34]



EM-BP Copyright

Photo 23: *Ctenocephalides* [34]



© 1998 MCP

Photo 24: *Tunga penetrans*. [34]



Œufs : Ils sont ovalaires et longs de 0,3 à 0,5mm, ils ont un aspect de « petites perles » blanchâtres.

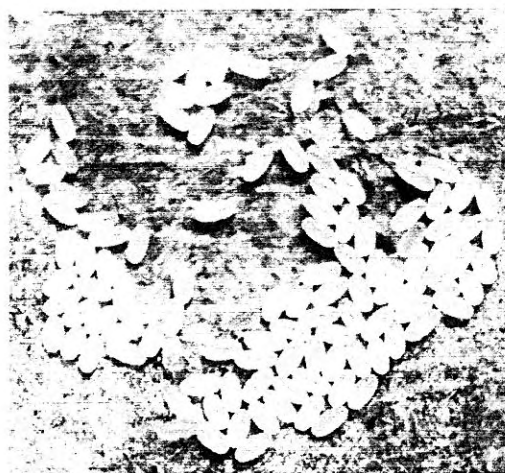


Photo 25: Œufs du *Tunga penetrans*. [57]

Larves : De 1 à 2mm, elles sont vermiformes blanchâtres, apodes, avec une tête noirâtre. Les ocelles sont absentes, les antennes très courtes et les pièces buccales de types broyeur (mandibules développées). L'ensemble du corps présente 13 segments munis d'une couronne de soies sur le bord postérieur (le thorax et l'abdomen ne sont pas distincts).

Nymphe : Immobile, blanchâtre qui brunit en quelques jours, emprisonnée dans son cocon ; elle présente déjà la plupart des caractères de la morphologie externe de l'adulte.



➤ Cycle de développement :

Pondus isolément, les œufs vont éclore une semaine plus tard [4].

La femelle émet 10 à 20 œufs à chaque ponte (tous les 2 à 3 jours) et plusieurs centaines au total. La première ponte intervient en général dans les 48 heures qui suivent le 1^{er} repas. Les œufs sont déposés sur le substrat des nids et terriers. S'ils sont pondus sur l'hôte, ils doivent tomber sur les litières pour pouvoir évoluer ; ils sont exceptionnellement collés par un enduit visqueux (ex. : puces du rat) sur l'hôte. [6]

On distingue trois stades larvaires successifs ; le dernier, mesurant de 5 à 10mm, tisse, à partir d'une sécrétion salivaire, un cocon de soie et de débris divers agglutinés qui abritera la nymphe.

Assez souvent, existe une diapause nymphale durant plusieurs mois.

Lorsque les circonstances sont les plus favorables, et que cette diapause n'a pas lieu, la totalité du développement préimaginal durera trois semaines environ. [4]

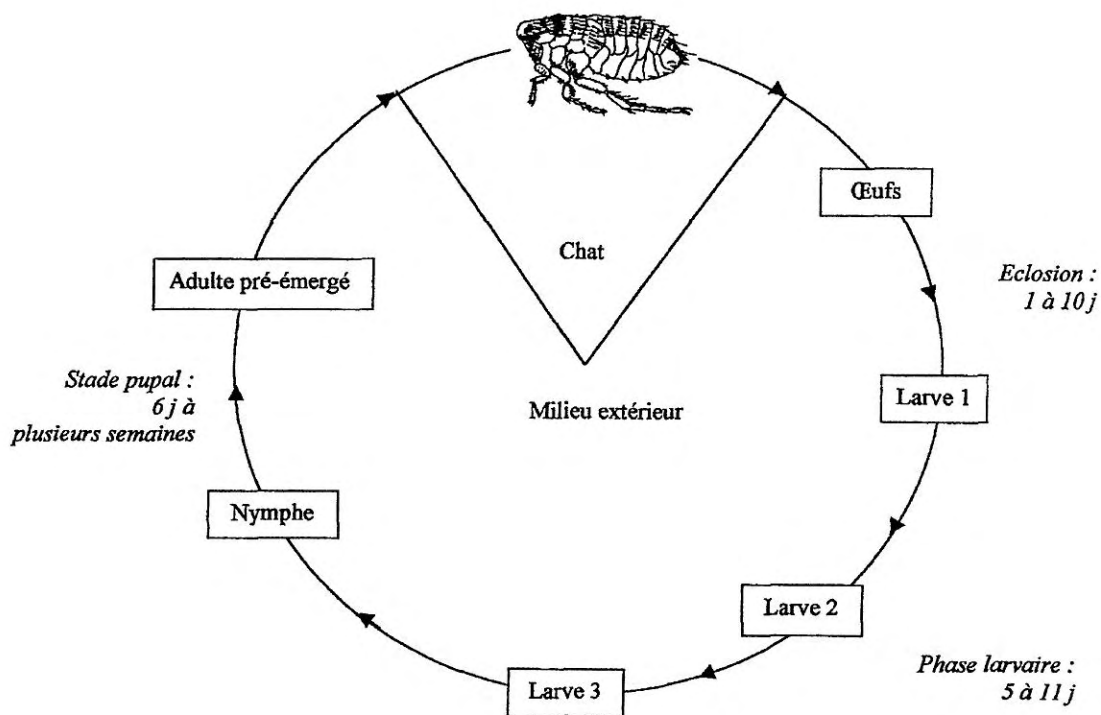


Figure 37: Cycle de développement des puces : [58,59]

➤ Habitat et nutrition :

On distingue trois catégories de puces :

* Puces de fourrures (Pulicidé+++) qui vivent en quasi permanence sur l'hôte (rongeurs+++, marsupiaux, chéiroptères, quelques carnivores). Elles ne le quittent que pour l'oviposition dans le terrier ou à la mort de l'hôte. Elles ont une bonne aptitude au saut.

*Puces nidicoles ou de litière (Cératophylidés++). Elles ne recherchent l'hôte qu'au moment des repas. Elles se déplacent lentement et n'utilisent que rarement le saut.



*Puces sédentaires ou fixées soit par leurs pièces buccales ou par enchâssement sous la peau (ex. : *Tunga penetrans*).

Les puces évoluent dans les milieux chauds et humides. Les imagos à l'inverse des larves répondent à un géotropisme négatif (vie à la surface des litières et des nids). Elles fuient la lumière et l'ensoleillement direct. Elles sont très sensible à la dessiccation mais résistent bien au froid.

L'hématophagie s'exerce dans les deux sexes, mais les femelles absorbent deux fois plus de sang. Elles se nourrissent sur des vertébrés homéothermes.

Les puces sont solénophages (aspiration du sang directement dans un capillaire) et le repas dure 5 à 10 minutes. La femelle absorbe 1,5 mm³ de sang, le mâle un peu moins (1 mm³) mais il se nourrit plus souvent.

Les puces se nourrissent nuit et jour et plusieurs fois durant le nycthémère si elles vivent sur l'hôte, tous les 2 à 3 jours si elles vivent au sol. Elles émettent leurs déjections sur les téguments de l'hôte animal, ou sur les habits et pièces de literie de l'Homme, pendant et après le repas. Elles piquent souvent à plusieurs reprises avant de se gorger. [6]

ii. Répartition géographique :

Actuellement, la répartition des puces est cosmopolite et liée surtout au chien. Et pour *Tunga penetrans*, connue sous le nom de puce chique, elle est d'origine sud-américaine mais, introduite en Afrique tropicale par l'Homme,



iii. Nuisance des puces :

Sur toute la surface du globe, les puces sont d'abord, pour l'Homme, une nuisance : les piqûres infligées par les espèces domestiques (*Ctenocephalides* et, surtout, *Pulex irritans*) sont fortement prurigineuses et, dans certaines circonstances, ces insectes peuvent être extraordinairement nombreux, sautant immédiatement sur l'individu pénétrant dans leur biotope. Une mention particulière doit être réservée à la puce-chique, *Tunga penetrans* qui se fixe sur le tégument au sein duquel elle s'enchâsse progressivement au fur et à mesure du déroulement du repas qui dure plusieurs jours [4].

iv. Manifestations cliniques liées à *Tunga penetrans* (tungose) :

Les domaines de peau, tels que l'espace entre les orteils, sous les ongles, et la plante des pieds, sont les sites favorables à l'intégration de cette puce. Parfois, les régions génitales et périanales, les cuisses, les mains, et d'autres domaines peuvent être affectés, en particulier dans les cas où il existe d'autres maladies. [60, 61, 62, 63, 64]

La femelle creuse dans la peau de son hôte, en passant par 5 étapes. Le cycle est accompagné de différents degrés de réaction inflammatoire [65, 66]. La première étape correspond à la pénétration des femelles de puces dans la peau de l'hôte, en poussant son corps par un angle de 45-90°, cette période dure entre 30 minutes et 7 heures. La pénétration est perçue par l'hôte comme une mauvaise odeur, et cliniquement manifeste comme une petite tache rouge.



Après 1 ou 2 jours, le parasite est visible comme un nodule avec un point noir associé des démangeaisons douloureuses, entourées d'une zone érythémateuse inflammatoire (début de l'hypertrophie ou de la deuxième phase).

La troisième étape commence 4 jours après la pénétration. La lésion ressemble à une perle blanche avec une ouverture centrale à partir de laquelle se fait l'élimination des excréments de puces et les œufs. Une douloureuse sensation de corps étranger est souvent perçue par l'hôte. [67]

La quatrième étape débute 3 à 4 semaines après la pénétration et correspond à la phase d'involution, caractérisée par une croûte sombre contenant le parasite mort. Les lésions qui sont nombreuses ressemblent au nid d'abeille. Une infection secondaire est souvent présente.

La dernière étape (cinquième phase) correspond à la cicatrisation.

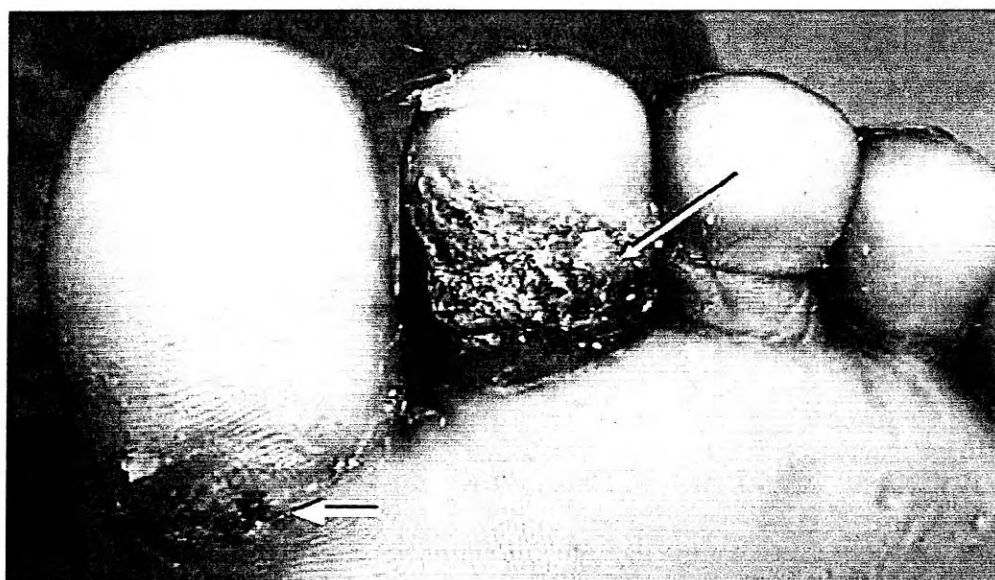


Photo 26: Une lésion caractéristique *Tunga penetrans*. [68]



Le diagnostic est parasitologique, confirmé par l'aspect morphologique après extraction à la curette. Après extraction, il subsiste un orifice cutané qu'il faut bien désinfecter.

La puce-chique ne transmet aucune maladie mais la lésion cutanée peut être la porte d'entrée pour un germe tellurique (tétanos) ou un pyogène banal [69].

vi. Maladies transmises par les puces :

*Transmission de *Yersinia pestis* agent de la peste :

La peste ne peut exister que grâce aux puces qui assurent la transmission et la virulence du germe (*Yersenia pestis*). Des trois formes cliniques de la peste, seule la bobinique est directement liée à l'inoculation du germe par une puce. Rappelons que la peste est, avant tout, une maladie endémique et épizootique de rongeurs sauvages : lorsqu'il s'agit d'une espèce sensible, les puces infectées cherchent après la mort du rongeur un nouvel hôte amenant ainsi, de proche en proche, la contamination de l'Homme. Celle-ci s'effectue par la piqure de puces au moment du repas, où elles font un effort de régurgitation du contenu proventriculaire vers les pièces buccales. Les déjections des puces véhiculent des bacilles et restent infestantes pendant plusieurs années.

*Transmission de *Rickettsia typhy* agent du typhus murin :

Les puces sont encore responsables de la transmission, du typhus murin, à *Rickettsia typhy*, la contamination humaine se fait par les déjections :

*portage manuel au niveau d'excoriations cutanées et des muqueuses.

*inhalation de poussières de crottes desséchées.



*Transmission de larves d'helminthes :

Les puces sont les hôtes intermédiaires de divers helminthes dont quelques cestodes :

-*Dipylidium caninum* des chiens : ils se contaminent en ingérant les puces (*Ctenocephalides felis* et *Ctenocephalides canis*) hébergeant les larves du *Dipylidium*.

-*Hymenolepis nana* et *H. diminuta* des rats : les puces hébergent les larves cysticercoïdes de ces parasites.

L'Homme (et surtout l'enfant) se contamine exceptionnellement en ingérant accidentellement une puce avec ses aliments (*Ctenocephalides sp.*, *Pulex irritans*).

*Transmission occasionnelle de *Francisella tularensis* agent de la tularémie et de *Yersinia pseudotuberculosis* agent de la pseudotuberculose. [4, 6, 5]



E) Les insectes parasites :

1) Famille des Pediculidae :

Cette famille comporte le pou du pubis, ou « morpion », *Phthirus pubis*, et le pou proprement dit, chez lequel deux «écotypes» sont reconnus : le pou de corps, *Pediculus humanus*(= *corporis*)et le pou de tête, *Pediculus capitis*. [4]

a) Genre *Pediculus* :

Le genre *Pediculus* comporte 2 espèces parasites de l'homme :

-*Pediculus humanus* (*P. humanus humanus* ou *P. corporis*) : le « pou du corps ».

-*Pediculus capitis* (*P. humanus capitis*) : le « pou de tête ». [6]

i. Particularités biologiques :

➤ Morphologie :

Poux mesurent 3 à 4mm pour les femelles et 2 à 3mm pour les mâles. Leurs téguments sont translucides, de couleur beige à gris clair et ils deviennent bruns après repas sanguin.

Tête : elle est quadrangulaire, et plus étroite que le thorax. Elle possède des yeux latéraux et réduits, des antennes courtes à 5 articles et des pièces buccales de type piqueur-suceur.

Thorax : les 3 éléments thoraciques sont soudés (prothorax, mésothorax et métathorax). Il est dépourvu d'ailes. Il possède 3 paires de pattes qui sont d'égale puissance et munies de fortes pinces (griffes). (la première paire de pattes est plus grêle dans le genre *Phthirus*).



La griffe est opposée à une apophyse du tibia munie d'ardillons. Une dépression à l'apex du tibia est pourvue d'épines. Ces diverses formations permettent au pou de se fixer solidement sur les cheveux, les poils ou les fibres de vêtements.

Chez le mâle, les tibias de la première paire de pattes sont puissants et larges et les griffes plus longues pour saisir et maintenir la femelle au moment de l'accouplement.

Abdomen : Il a dix segments visibles.

Les segments 1 et 2 sont fusionnés au thorax. Les segments 3 à 8 portent les stigmates respiratoires et les 9^{ème} et 10^{ème} segments portent les génitalia.

Chez le mâle, l'extrémité postérieure de l'abdomen est arrondie et porte l'orifice génital et l'anus qui est déjeté légèrement sur la face dorsale.

Chez la femelle, l'extrémité postérieure échancrée présente 2 tubercules (expansions des gonopodes) encadrant l'orifice anal et l'orifice génital. Ces deux formations sont utilisées par la femelle pour se fixer aux poils au moment de la ponte. L'orifice vulvaire est ventral. [6, 1]

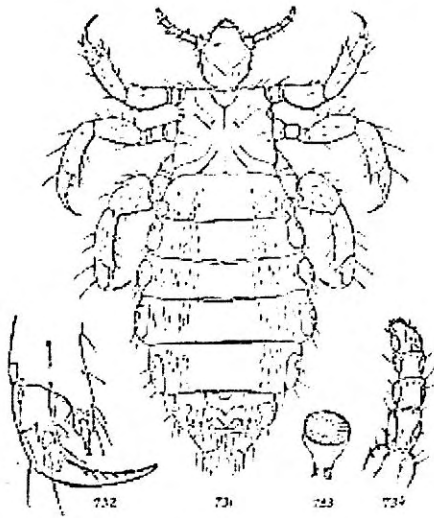
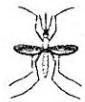


Figure 38: Schéma du *Pediculus Humanus* [50]

Photo27 : *Pediculus humanus capitis*. [70]

➤ Mobilité :

Les poux se meuvent rapidement et continuellement entre les repas :

- pou de tête : grimpeur (diffusion faible)
- pou de corps : coureur (diffusion large).
- pou de pubis : casanier (il reste fixé le plus souvent).

Un pou peut se déplacer de 25 cm à la minute (ce qui correspond pour un homme à 6 km à l'heure).

Le pou du corps se tient en dehors des repas, sur les parties des vêtements au contact de la peau du cou, de la ceinture, du dos, des fesses, des zones d'hypersudation et là où il est peu dérangé par les mouvements de l'hôte. On le trouve aussi sur les colliers et divers colifichets. [6]



➤ Milieu ambiant et nutrition :

Les poux sont très lucifuges et très sensibles aux variations de température :

- . À 0 °C → immobilisés.
- . De 20 à 30 °C → activité maximum.
- . De 30 à 40 °C → cessation de l'activité.
- . Plus de 45°C → mort en quelques minutes.

- les poux sont strictement hématophage dans les deux sexes et à tous les stades évolutifs (larves + imagos).

- les poux très voraces se nourrissent au moins une fois par jour et aussi bien la nuit que le jour. Une fois gorgés, ils apparaissent teintés en brun. Les poux de corps ne se nourrissent que sur les individus au repos (sommeil++) pour éviter les traumatismes du rostre par les mouvements de l'hôte.

- Le pou émet ses déjections sur la peau ou sur les vêtements après chaque repas.

- Un pou gorgé peut survivre 5 à 7 jours dans le milieu extérieur. Un pou à jeun meurt en 48 heures s'il est séparé de son hôte. [6]

➤ Cycle de développement :

La femelle pond de 200 à 300 œufs dans sa vie. Ces œufs, ou lentes, sont enrobés d'une sécrétion collante grâce à laquelle ils sont fixés sur un support (poil, fibre de vêtement) ; à leur pôle supérieur se trouve un opercule percé de pores permettant la pénétration de l'air. La durée d'incubation de l'œuf est habituellement de six à neuf jours.



Les stades jeunes, préimaginaux(larves ou nymphes), présentent le même aspect général que les adultes, en plus petit. On distingue trois stades successifs, d'une durée totale de huit à douze jours.

La vie de l'adulte atteint trente à quarante jours. La température est le facteur le plus important pour le bon déroulement du cycle biologique des poux.

[4]

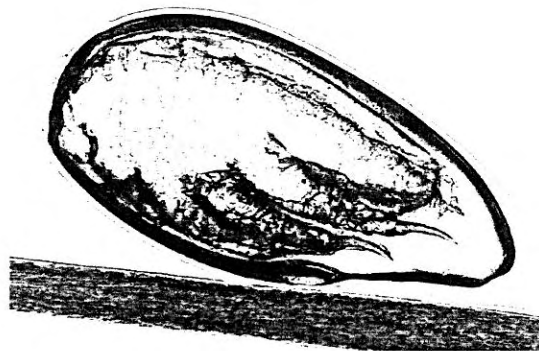


Photo 28: Lente de pou [71]

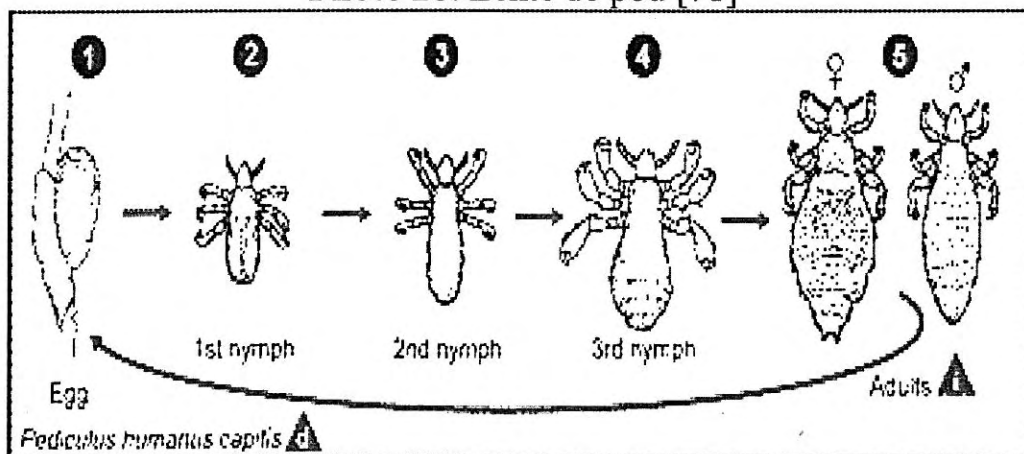


Figure 39: Cycle de développement de *Pediculus humanus capitis*. [72]



ii. Epidémiologie :

Il existe des centaines de millions de cas de pédiculoses dans le monde. La transmission est interhumaine, le plus souvent directe ou indirecte par le linge et les brosses selon l'espèce considérée. La pédiculose du cuir chevelu est la plus fréquente, surtout dans la tranche d'âge 3-11 ans. Depuis les années 1970, on assiste à une recrudescence dans de nombreux pays, avec un taux moyen de prévalence autour de 20 % en France en 1991. Malheureusement, il n'existe pas de registre épidémiologique suffisamment bien établi pour fournir avec précision les données de l'évolution des pédiculoses sur le plan national. La pédiculose du cuir chevelu existe surtout chez les enfants en milieu scolaire, toutes origines sociales confondues, et chez les adultes d'hygiène médiocre en situation de précarité. Certains facteurs favorisants sont discutés : niveau socioéconomique bas, promiscuité, âge, sexe féminin, caractéristiques des cheveux (couleur, longueur, type lisse ou crépu). La pédiculose corporelle touche essentiellement les individus itinérants de bas niveau social [71].

iii. Pédiculose :

Lors d'une infestation, on trouve en moyenne 12 à 14 poux sur une chevelure ou sur un corps. Ils évitent la lumière, se déplacent à l'aide de griffes de cheveu en cheveu, et sont adeptes du camouflage, facilité par leur couleur brun-rouge.

Le prurit est le symptôme essentiel d'appel, il est lié à une hypersensibilité à la salive du pou [3, 9]. Sa fréquence varie, selon les études, de 14 à 62 %. Il peut être à l'origine de lésions de grattage qui peuvent se surinfecter pour



aboutir à un impétigo ou une pyodermite. Des adénopathies sont fréquemment associées.

- Dans la pédiculose du cuir chevelu, le prurit prédomine dans les régions temporales et occipitales.
- Dans la pédiculose corporelle, le prurit s'accompagne d'une éruption plus ou moins urticarienne, de lésions de grattage, d'eczématisations qui prédominent aux régions couvertes (emmanchures postérieures, régions scapulaire et lombaire). Lorsque l'infestation est chronique, il existe souvent une leucomélanodermie « des vagabonds », ainsi que de multiples adénopathies. Les poux de grande taille (4 mm) sont cherchés dans les vêtements, au niveau du col et des coutures [70].

iv. Rôle pathogène lié à *Pediculus humanus* :

Les poux du corps sont des vecteurs potentiels de maladies infectieuses :

- ❖ Transmission de *Rickettsia prowazeki* agent du typhus exanthématique : rickettsiose fébrile, exanthématique et épidémique grave. L'Homme s'infeste soit par les déjections du pou, soit par écrasement du pou au niveau d'une excoriation cutanée.
- ❖ Transmission de *Borrelia recurrentis* agent de la fièvre récurrente à poux (borréliose à poux) : fièvre à récurrences, d'invasion brutale, sans tumeurs mais avec quelquefois un discret exanthème de la moitié supérieure du corps. L'infestation de l'Homme est assurée par l'écrasement du pou libérant les *Borrelia* au niveau d'une excoriation [5].
- ❖ Transmission de *Rochalima quintana* agent de la fièvre des tranchées :

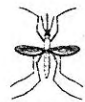


manifestations type « rhume des foins », réactions allergiques et apparition sur le corps de « taches bleues lenticulaires » provoquées par la salive des poux. La contamination de fait par les crottes qui restent infectantes pendant près d'une année et par la manipulation de vêtements souillés par les déjections.

v. Diagnostic :

Le diagnostic de pédiculose du cuir chevelu repose sur la mise en évidence de poux vivants, ce qui n'est pas toujours facile car ils sont mobiles, cachés et souvent peu nombreux dans une infestation commune (en moyenne 10 à 15). Plus souvent, le diagnostic se fait sur la découverte de lentes. Les lentes vivantes sont grisâtres, turgescents, adhérentes et situées près de la racine du cheveu à moins de 1cm. On les recherche en particulier dans la nuque, sous la frange frontale et derrière les oreilles. Par opposition, les lentes mortes sont blanches, plates, pas ou peu adhérentes et à distance de la racine capillaire. Elles se distinguent des pellicules qui sont polygonales et tombent quand on les secoue. Il faut les rechercher avec patience, en procédant à un peignage méticuleux, au mieux avec un peigne fin [73].

Pour les poux de corps, on les recherche sur les vêtements ou dans la literie [74].



b) Genre *Phthirus* :

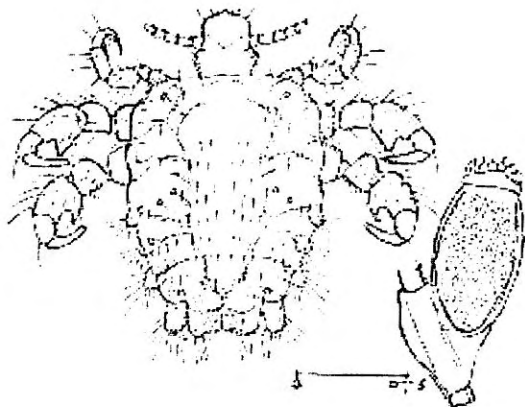
Le genre *Phthirus* comporte une seule espèce parasitant l'Homme : *Phthirus pubis* appelée aussi *Phthirus inguinalis* ou morpion [1].

i. Particularités biologiques :

➤ Morphologie :

Le *Phthirus pubis* a une forme ovale et mesure 1,5 à 2mm. Son thorax est large (plus large que la zone abdominale). La première paire de pattes est grêle avec des petites griffes. Les deux autres paires de pattes présentent des tibias très développés et des tarsi munis de puissantes griffes.

L'abdomen est nettement plus court que celui de *Pediculus* (5 segments visibles seulement). [6]



EM-BP Copyright

Figure 40: Schéma du morpion. [50] **Photo 29:** *Phthirus pubis* (morpion). [34]



➤ Cycle de développement :

Le cycle de *Phthirus* est semblable à celui de *Pediculus*. La femelle pond seulement une cinquantaine d'œufs durant sa vie et fixe plusieurs œufs sur le même poil.

Les *Phthirus* sont accrochés aux poils de calibre : zone pubienne et anale. Ils peuvent accidentellement parasiter la barbe, la moustache, les sourcils, les cils et la pilosité pectorale. Ils se mobilisent peu. [6]

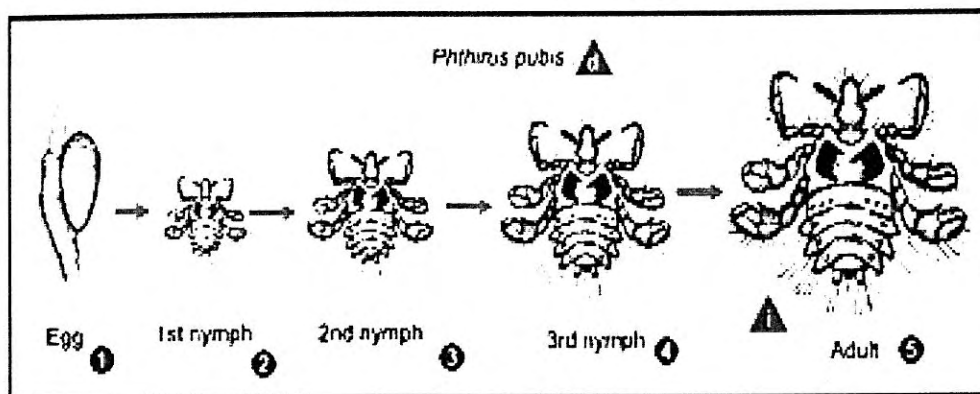


Figure 41: Cycle de développement de *Phthirus pubis*. [75]

ii. Epidémiologie du genre *Phthirus* :

La transmission de la pédiculose pubienne est surtout sexuelle (infection sexuellement transmissible [IST]). Cependant, contrairement à ce que l'on pouvait penser [70], *Phthirus inguinalis* peut envahir toutes les parties du corps, y compris parfois la barbe, les moustaches, les sourcils et les cils, mais ne se retrouve qu'exceptionnellement dans les cheveux [76]. Une transmission non sexuelle est actuellement admise. Il est désormais possible, à visée



médicolégale, d'authentifier le patrimoine génétique de l'individu à partir du sang ingéré dans le tube digestif du pou du pubis. [70]

iii. Phthiriose :

Elle se manifeste par un prurit intense, une apparition de taches bleutées sur la peau pubienne et des lésions de folliculites par infection des lésions de grattage.

Chez le jeune enfant, cette parasitose est exceptionnelle, et le pou peut être localisé aux cils pouvant ainsi provoquer une conjonctivite et une blépharite.

Transmission vénérienne est fréquente, elle est directe ou par la literie.

Les Phthirus peuvent héberger et conserver les rickettsies mais ne les transmettent pas [6, 5, 1].

iv. Diagnostic :

Le diagnostic doit être basé sur les antécédents du patient et l'indice de suspicion. Examiner attentivement le patient pour vérifier la présence de poux adultes ou d'oeufs (lentes) [77].

Une localisation ectopique du pou au niveau des aisselles (adolescent pubère) et des cils (jeune enfant, nourrisson) est également possible. Un examen clinique à la recherche d'un abus sexuel est indispensable. [70]

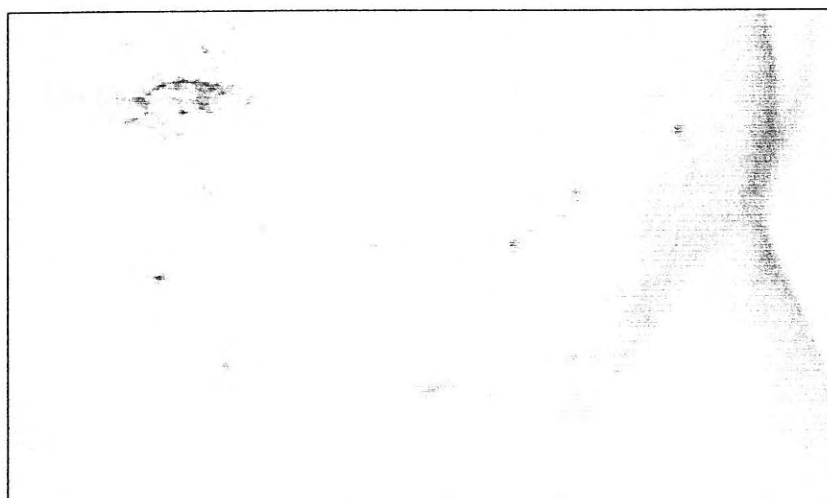


Photo 30: Lésions cutanées dues aux poux du pubis : [78]

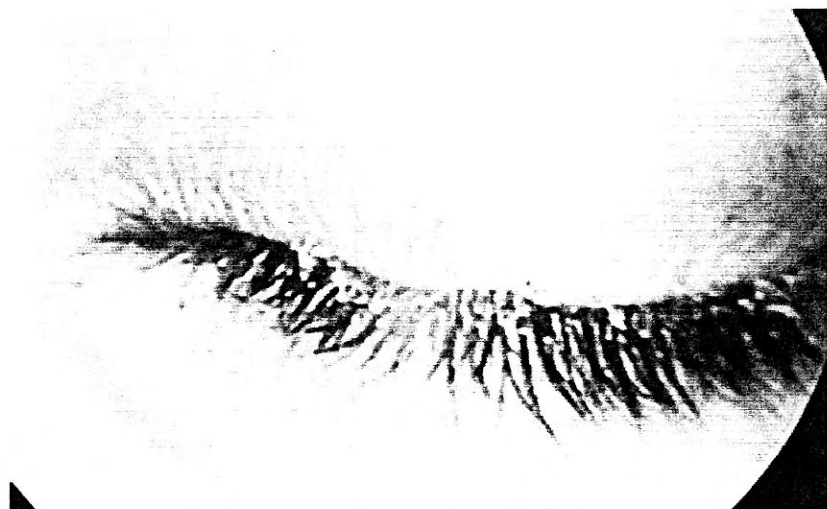


Photo 31: Des lentes accrochées à la base des cils. [79]



2) Famille des Cimicidae :

- **Genre Cimex :**

Ce sont des insectes hématophages dont certaines espèces sont considérées comme des ectoparasites temporaires. Le type en est la punaise des lits : *Cimex lectularius* [5].

- Cimex lectularius : punaise des lits :

i. Particularités biologiques :

➤ Morphologie :

C'est une petite punaise de 4 à 8mm, de couleur brun ocre, aplatie dorso-ventralement (à aspect lenticulaire).

Le premier segment thoracique (pronotum) présente deux expansions latéro-antérieures qui encadrent la tête (allure en « col Médicis »).

Tête : elle possède des yeux latéraux et proéminents, des antennes longues à 4 articles et des pièces buccales de type piqueur-suceur. Mais la constitution du fascicule perforant (rostre ou proboscis) est très particulière.

Thorax : Les expansions latérales du prothorax autour de la tête (« col Médicis ») donnent à l'imago une silhouette très caractéristique.

Il ne porte pas d'ailes fonctionnelles mais seulement la base de la première paire.

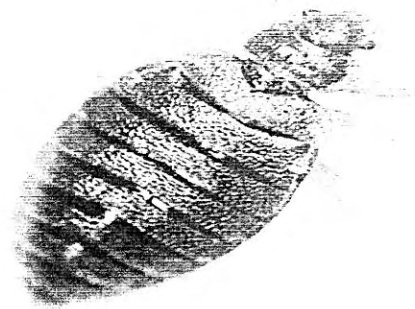
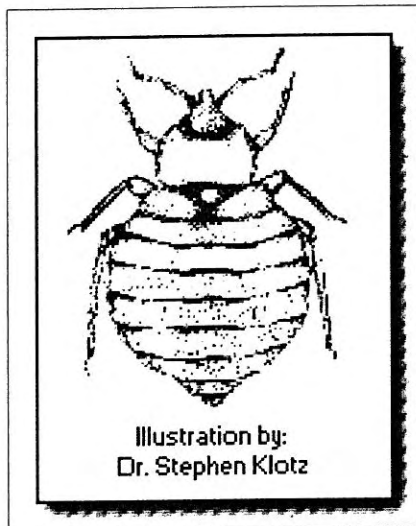
Les pattes: Semblables entre elles, les tarsi portent 2 griffes.

Abdomen : Il est ovalaire et large, constitué de 11 segments dont 8 visibles.

Il porte les stigmates respiratoires sur les segments 2 à 8.



Chez la femelle, le 4^{ème} segment porte sur sa face ventrale l'orifice, déjeté vers la droite, de l'organe de Berlèse, qui est une poche copulatrice fermée où le mâle dépose le sperme. L'orifice de ponte est distinct, situé entre le 8^{ème} et le 9^{ème} segment [6, 5].



EM-BP Copyright

Figure 42: Schéma de *Cimex lectularius* [50] **Photo 32:** *Cimex lectularius* : [34]

➤ Cycle de développement :

La ponte intervient dans les 2 à 3 jours qui suivent le repas. Les œufs de 1mm, ovales, sont munis d'un clapet. Ils sont pondus individuellement et fixés sur le substrat (par une sécrétion des glandes annexes de l'appareil génital) dans les sites d'évolution des adultes et des larves.

La femelle dépose 10 à 20 œufs à chaque ponte (soit 200 à 300 œufs durant leur vie). L'éclosion a lieu 7 à 10 jours plus tard (diapause ovulaire possible pendant plusieurs mois si la température chute). [6]

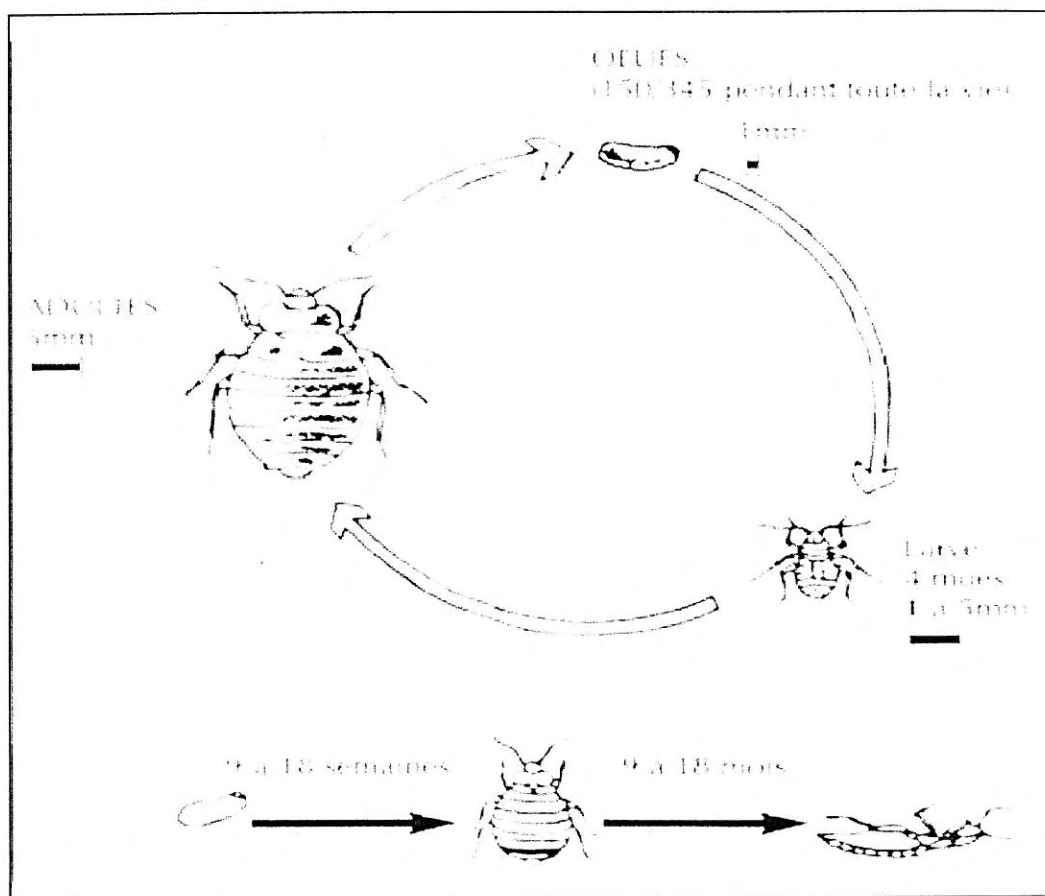


Figure 43: Cycle de développement des punaises des lits. [80]

➤ **Habitat et nutrition :**

L'hématophagie s'exerce à tous les stades (larves et adultes) et dans les deux sexes : La prise alimentaire a lieu dans l'obscurité, la nuit, 1 à 2 fois par semaine, sur un individu endormi ou immobile. La piqûre est peu ou pas douloureuse et le repas dure environ un quart d'heure. La digestion est longue et les cimex peuvent rester plusieurs semaines sans se nourrir.

Comme pour les autres familles d'insectes, le déroulement du cycle gonotrophique nécessite la prise d'un ou plusieurs repas.



Cet insecte niche dans les fentes étroites des bois de lits, des murs, sous les tapisseries, toujours proche de ses victimes [6, 10].

ii. Epidémiologie :

Cimex lectularius est une espèce qui se propage dans le monde entier et se trouve surtout dans les zones climatiques nordiques et tempérées de l'Amérique du Nord de l'Europe et de l'Asie centrale [81].

iii. Rôle pathogène :

Cimex lectularius est, dans l'hémisphère nord, un des marqueurs de la misère et des conditions d'hygiène précaire.

La présence de ces punaises dans les habitations peut créer une insupportable nuisance, elles ont des mœurs souvent grégaires, pullulent dans les logements et tous les stades évolutifs sont hématophages.

Les cimex ont des piqûres indolores mais prurigineuses au bout de quelques minutes.

Ils peuvent héberger et conserver des leishmanies, des rickettsies, des borrelies, des virus (ex : virus de l'hépatites B). [6]



Cet insecte niche dans les fentes étroites des bois de lits, des murs, sous les tapisseries, toujours proche de ses victimes [6, 10].

ii. Epidémiologie :

Cimex lectularius est une espèce qui se propage dans le monde entier et se trouve surtout dans les zones climatiques nordiques et tempérées de l'Amérique du Nord de l'Europe et de l'Asie centrale [81].

iii. Rôle pathogène :

Cimex lectularius est, dans l'hémisphère nord, un des marqueurs de la misère et des conditions d'hygiène précaire.

La présence de ces punaises dans les habitations peut créer une insupportable nuisance, elles ont des mœurs souvent grégaires, pullulent dans les logements et tous les stades évolutifs sont hématophages.

Les cimex ont des piqûres indolores mais prurigineuses au bout de quelques minutes.

Ils peuvent héberger et conserver des leishmanies, des rickettsies, des borrelies, des virus (ex : virus de l'hépatites B). [6]

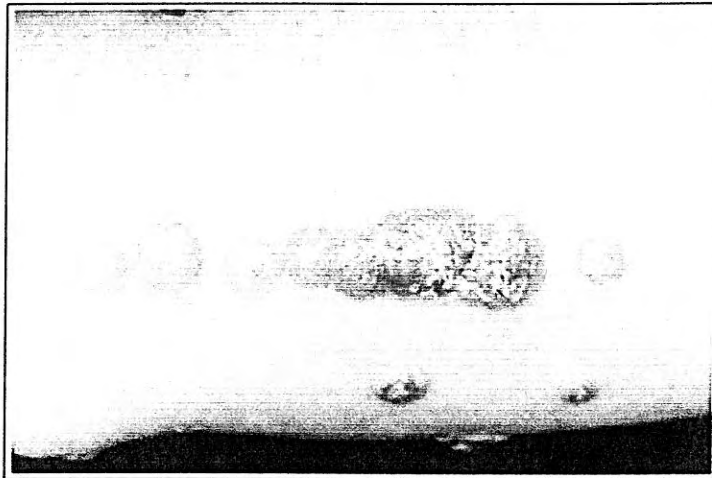


Photo 33: Piqûres de punaises de lit sur l'avant-bras [81]

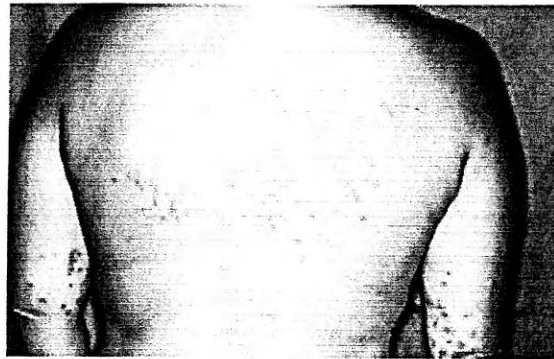


Photo 34: Piqûres de punaises [70]

iv. Diagnostic :

Dans les locaux à risque, il est primordial de rechercher l'infestation (les adultes, les larves, les œufs et les déjections) et de répéter les contrôles plusieurs fois par semaine.

L'odeur âcre qu'elles dégagent peut aussi aider au diagnostic lors de prolifération massive, ce sont des signes indirects qui témoignent de leur



présence. Il faut rechercher des petites taches de sang sur les housses de matelas ou les traversins.

Le jour, les punaises sont cachées, rassemblées par instinct grégaire dans les fissures, les plis et coutures de matelas où elles peuvent laisser des traces de déjections. [82]

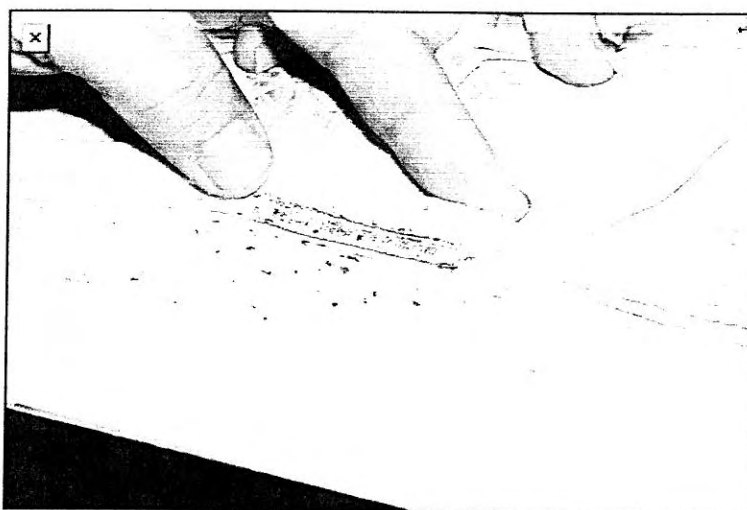


Photo 35: Déjection de *Cimex Lectularius* sur un matelas. [82]

3) les mouches non piqueuses : Les diptères myiasigènes et myiases :

i. Définition de myiase :

Le terme de « myiase » désigne un syndrome créé par la présence temporaire dans l'organisme ou en périphérie de l'organisme d'un vertébré mammifère de larves de diptères brachycères (mouches) dont les imagos ne sont



jamais hématoophages. Un diptère brachycère hématoophage à l'état adulte n'a jamais de larves parasites.

Les mouches responsables appartiennent à 3 familles :

*Calliphoridés.

*Sarcophagidés.

*Oestridés.

ii. Morphologie des mouches myiasigènes :

Les imagos des mouches myiasigènes possèdent une armature buccale du type lécheur, avec un labium muni de labelles très développées et présentant un système microcanaliculaire (pseudotrachées) qui leur permet d'aspirer des substrats liquides.

Les larves de mouches sont apodes et acéphales, pourvues de soies et d'ornements chitineux (épines). Les pièces buccales sont vestigiales et seuls persistent au niveau de la cavité buccale, deux formations chitineuses (sans doute dérivées des mandibules), les crochets, utilisées par la larve pour se fixer sur le substrat et pénétrer les tissus organiques vivants, le corps est formé en général de 12 segments. La respiration s'effectue sur le mode trachéal. L'air pénètre par 2 spiracles respiratoires postérieurs situés sur une plaque stigmatique (leur morphologie est utilisée pour l'identification) et chez certaines larves, par 2 formations antéro-latérales digitiformes [6, 83].



Tableau 8: Mouches responsables de myiases. [1]

Famille	Espèce	Nom commun	Répartition
Sarcophagidés ¹⁻² (2 000 espèces, 400 genres)	<i>Sarcophaga carnaria</i> <i>Wohlfahrtia magnifica</i>	mouche à daniars mouche à viande	cosmopolite zones semi-arides
Oestridés ¹ (151 espèces 28 genres)	<i>Dermatobia hominis</i> <i>Gastrophilus inermis</i> <i>Hypoderma bovis</i> <i>Hypoderma lineatum</i> <i>Hypoderma diana</i> <i>Oestrus ovis</i> <i>Rhinoestrus purpureus</i>	ver macaque mouche du cheval mouche du bœuf mouche du bœuf mouche des cervidés mouche du mouton mouche du cheval	Amérique tropicale Cosmopolite hémisphère nord Europe de l'Est, Asie
Calliphoridés (106 espèces, 150 genres)	<i>Auchmeromyia senegalensis</i> ¹ <i>Calliphora vomitoria</i> ¹⁻² <i>Chrysomya bezziana</i> ² <i>Cochliomya hominivorax</i> ² <i>Cordylobia anthropophaga</i> ¹ <i>Lucilia sericata</i> ² <i>Musca domestica</i> ² <i>Phormia regina</i> ¹⁻²	ver de case mouche bleue ver à vis de l'Ancien Monde ver macaque ver de Cayor mouche verte mouche domestique mouche noire	Afrique tropicale cosmopolite tropicale Amérique tropicale Afrique tropicale cosmopolite cosmopolite cosmopolite
Fanidés ³	<i>Fannia scalaris</i> <i>Fannia canicularis</i>	mouche des latrines mouche des cabanes	cosmopolite

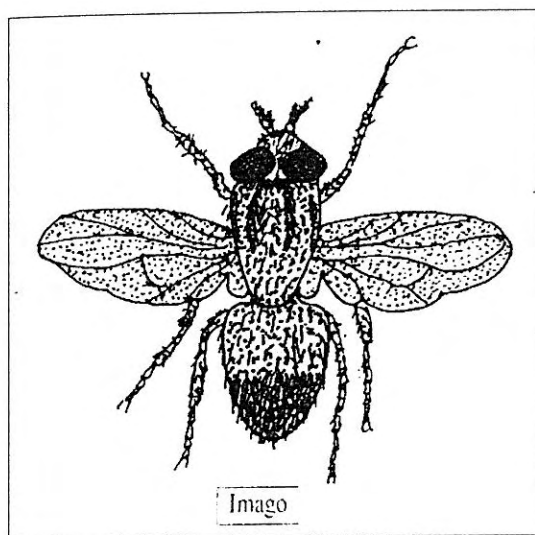


Figure 44: Imago des mouches myiasigènes. [6]

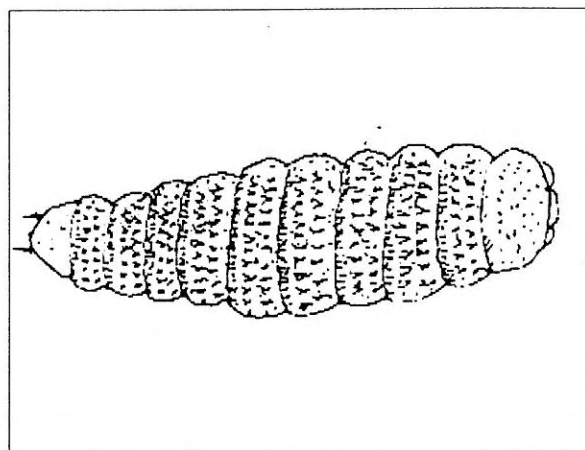


Figure 45: Larve de mouche responsable de myiase. [6]

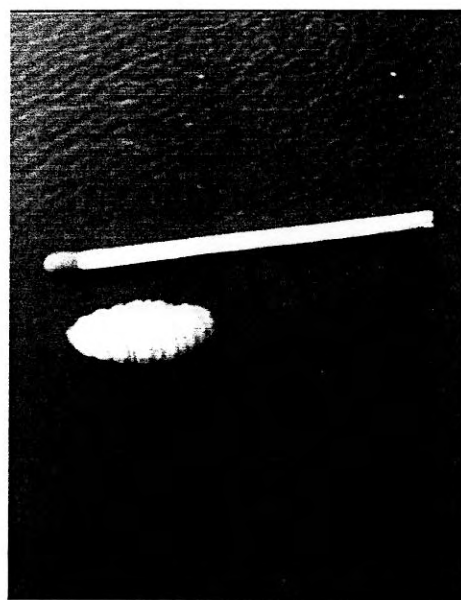


Photo 36: Larve de mouche responsable de myiase : [78]



iii. Cycle évolutif général :

Les mouches femelles pondent les oeufs sur les plaies, des cavités naturelles ou sur la peau saine. Les œufs éclosent et libèrent une larve jeune L1 qui pénètre activement ou passivement chez l'hôte. Cette larve L1 effectuera plusieurs mues complexes donnant la larve L2 et après un temps variable on aura la formation de la larve L3 au point d'émergence. Ensuite la larve L3 quitte son hôte, tombe sur le sol, se transforme en nymphe (pupaison), puis en adulte libre. [83]

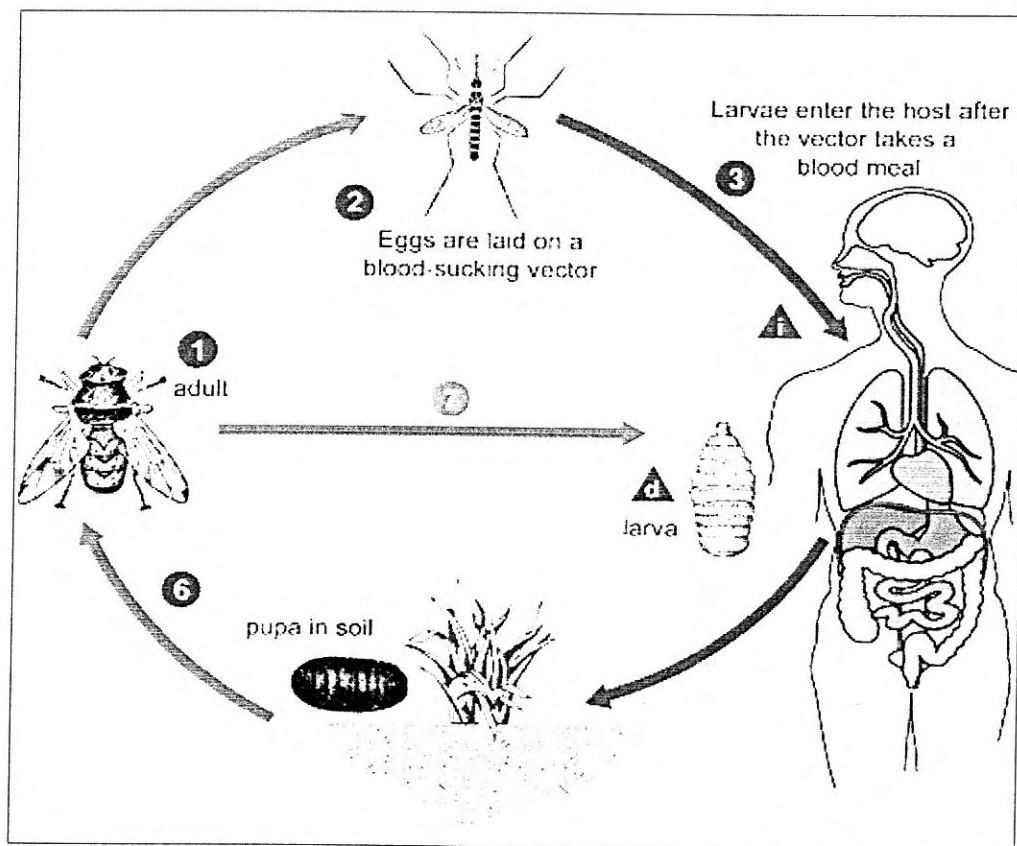


Figure 46: Cycle de vie des myiasigènes. [84]



iv. Les différents modes de myiasés :

❖ Myiasés obligatoires :

Les larves de certaines mouches myiasigènes doivent impérativement évoluer en parasites dans l'organisme d'un vertébré (très souvent spécifique) pour se développer jusqu'à l'ultime stade larvaire, avant de quitter leur hôte pour se nymphoser dans le milieu extérieur.

Selon leur situation dans l'organisme de l'hôte, on distingue :

Myiasés épicutanées : par larves ectoparasites, ne venant se nourrir que temporairement sur une peau saine. Ex. : *Auchmeromyia* (larve hématophage).

Myiasés des plaies : elles se rencontrent dans les régions où les conditions d'hygiène sont précaires et lorsque les plaies ne sont pas protégées. Ex. : *Chrysomyia*, *Cochliomyia*, *Wohlfahrtia*.

Myiasés furonculeuses : les larves vont s'enfoncer activement au niveau d'un follicule pileux et déterminent une tuméfaction rouge et douloureuse. Après quelques jours d'évolution, cette lésion s'ulcère et l'orifice central laisse apercevoir la larve L3. Ex. : *Cordylobia*, *Dermatobia*.

❖ Myiasés facultatives :

Présence inhabituelle sur l'hôte vertébré mammifère de larves qui habituellement évoluent sur les aliments et la matière organique en décomposition. On parle alors de myiasés accidentelles qui sont toujours rares et temporaires. Selon la situation des larves dans l'organisme, on distingue :



Myiases des cavités de la face : Ce sont des affections causées par le développement dans les cavités naturelles, de larves de diptères. Ex. : *Oestrus ovis*, *Rhinoestrus purpureum*.

Myiases intestinales : elles sont peu pathogènes, les larves sont ingérées avec les aliments crus ou insuffisamment cuits et digérées par les sucs gastro-intestinaux. Ex. : *Calliphora vomitoria*.

❖ Fausses myiases :

Terme réservé à la découverte sur les matières fécales d'un animal ou de l'Homme de larves naturellement coprophages, de mouches qui ne sont jamais parasites, ex. : larves d'éristale (larves « queue de rat ») observées en zone rurale dans les fosses d'aisances, les fosses à lisier et à fumier et découvertes aussi sur des émissions fécales à l'air libre ou au niveau de cuvettes hygiéniques à clapet et prises alors abusivement pour des parasites intestinaux [6, 83].

➤ Myiases chez l'Homme :

Elles sont toujours accidentelles, rares et temporaires.

La grande majorité de ces myiases interviennent en pays tropicaux.



- Tableau récapitulant les différentes localisations de myiases chez l'Homme : [6]

Tableau 9: les différentes localisations de myiases chez l'Homme.

Types de myiases	espèces	Régions
Myiases épicutanées	<i>Auchmeromyia senegalensis</i>	Afrique tropicale
Myiases furonculoïdes	<i>Cordylobia anthropophaga</i>	Afrique tropicale
	<i>Dermatobia hominis</i>	Amérique tropicale
Myiases sous-cutanées nodulaires	<i>Hypoderma bovis</i>	Hémisphère nord
Myiases sous-cutanées migratoires	<i>Hypoderma lineatum</i>	" "
Myiases des plaies	<i>Gasterophilus sp.</i>	
	<i>Hypoderma sp.</i>	
	Larves biophages :	
	<i>Chrysomya bezziana</i>	Zone paléotropicale
	<i>Cochliomyia hominivorax</i>	Amérique tropicale
	<i>Wohlfahrtia</i>	
	Larves nécrophages :	
	<i>Lucillia</i>	
	<i>Calliphora</i>	
	<i>Sarcophaga</i>	
Myiases orificielles	<i>Oestrus ovis</i>	
	<i>Rhinoestrus purpureum</i>	
	<i>Hypoderma sp.</i>	
	<i>Cochliomyia hominivorax</i>	
Myiases urinaires	<i>Fannia scalaris</i>	
	<i>Fannia cuticularis</i>	
	<i>Teichomyza fusca</i>	
Myiases intestinales	Diverses mouches en cause	



v. Diagnostic de myiases :

Il est évoqué sur l'anamnèse, l'hyperéosinophilie et confirmé par le sérodiagnostic. L'extraction de la larve permet son identification. En cas de lésion furunculose, la biopsie révèle un infiltrat inflammatoire avec des lymphocytes, des histiocytes, des neutrophiles et des éosinophiles entourant la larve. Le diagnostic d'espèce précis est uniquement fondé sur l'identification de la larve après extraction.



Photo 37: Myiase furunculoides [70]

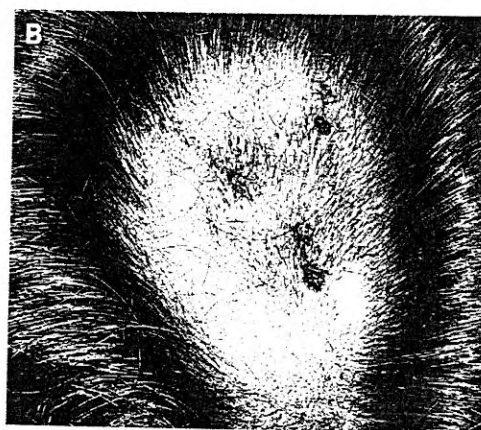


Photo 38: Cuir chevelu d'un homme inoculé par une larve de mouches. [85]



Photo 39: Myiase furunculoïdes. [86]



II- Les Acariens:

A) Biologie générale des Acariens :

Ils font partie des chélicérates (bouche munie de chélicères). Pourvus de 4 paires de pattes à l'état adulte (le stade larvaire est hexapode), leur corps est globuleux sans segmentation visible [5] sauf les démodécies. Ils sont aptères, dépourvus d'antennes, leurs dimensions sont très variables et vont du dixième de millimètre à 15 à 20mm. Leurs sexes sont toujours séparés et le mâle est plus petit que la femelle. La présence et la situation des stigmates respiratoires sont utilisées pour la classification.

On distingue toutefois 2 zones :

-Gnathosoma (capitulum) : Il porte essentiellement les pièces buccales dont la morphologie est très particulière et caractéristique des acariens.

La base du capitulum, enchâssé dans une échancrure de l'idiosoma a une forme caractéristique des genres. Elle est articulée souplement avec l'idiosoma.

Le rostre est selon la famille considérée, en situation ventrale (ex. : argasidés) ou antérieure (ex. : ixodidés).

Les chélicères (crochets), styliformes, sont plurisegmentés : 2 segments chez les tiques (ixodidés + argasidés), 3 segments chez les autres acariens.

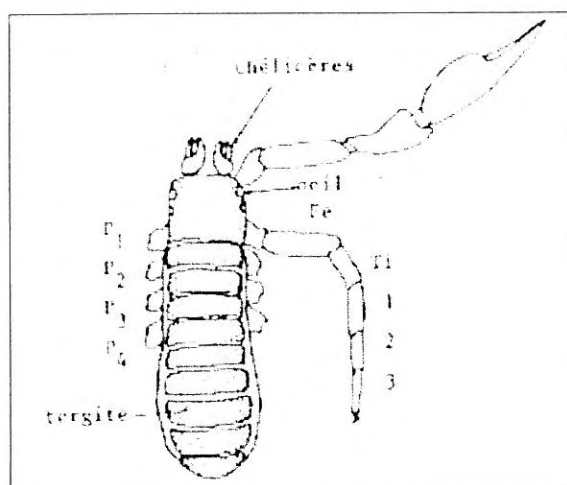


Figure 47: Les chéllicères chez les acariens. [50]

-**Idiosoma** : présente la zone thoraco-abdominale. Il a un aspect globuleux. Les téguments présentent des sillons, des épaissements sclérifiés et de nombreuses soies sensorielles dont la présence et la situation sont utilisées en taxonomie.

Les pattes : articulées sur la face ventrale, 4 paires de pattes chez l'imago et les nymphes (acariens = octopodes), 3 paires de pattes chez les larves (larves = hexapodes) où la 4^{ème} paire manque. Les yeux (ocelles) lorsqu'ils existent, sont en situation dorso-latérale. L'orifice génital est antéro-ventral, entre les coxas des pattes p3 et p4. L'orifice anal est postéro-ventral [6].

B) Répartition taxinomique :

La sous-classe des Acariens qui abrite 50 000 espèces est divisée en 2 super-ordres selon que la pilosité qui recouvre les téguments contient ou non une actinochitine qui les rend biréfringents en lumière polarisée :



- Super-ordre des Anactinotrichida (Parasitiformes) : sans actinochitine.
- Super-ordre des Actinotrichida (Acariformes) : présence d' actinochitine.

Les 2 super-ordres sont subdivisés en 5 ordres en fonction de la présence et de l'emplacement des stigmates respiratoires.

*Le super-ordre des Anactinotrichida est subdivisé en 2 ordres :

- 1) **Mésostigmata (Gamasida)** : présente 1 paire de stigmates peu visibles entre coxas de P2 et P4, pas de plaque stigmatique, comporte plusieurs familles parasites des animaux et qui peuvent accidentellement piquer l'Homme.
- 2) **Métastigmata (Ixodida)** : présente 1 paire de stigmates très visibles en arrière des coxas de la 4^{ème} paire de pattes, et une plaque stigmatique, ce groupe comporte des acariens de grande taille (1 à 2cm) tous hématophage. Ce sont les classiques tiques, ils sont subdivisés en 2 familles (ixodidés ou tiques dures et argasidés ou tiques molles).

*Le super-ordre des Actinotrichida est subdivisé en 3 ordres :

- 1) **Astigmata (Acaridida)** : on note une absence des stigmates, ce groupe comporte la famille des Sarcoptidae à qui appartient l'agent de la gale vraie chez l'Homme *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*.
- 2) **Prostigmata (Actenidida)** : présente 1 paire de stigmates entre la base des chélicères, ce groupe est subdivisé en deux familles : Demodecidae et Trombiculidae, et il abrite deux espèces ectoparasites : *Trombicula autumnalis* et *demodex* sp., et deux autres espèces vecteurs d'une rickettsie (*R. tsutsugamushi* : agent de typhus oriental chez l'Homme) *Trombicula akamushi* et *T. deliensis*.



3) **Cryptostigmata (Oribatida)** : présente 4 paires de stigmates cachées à la base des coxas de P1, P2, P3, P4. Ce sont des acariens de petite taille, à tégument sombre et très sclérifié, il ne comporte pas d'espèces intéressant la pathologie humaine [6].

Ceux qui nous intéressent peuvent être divisés en Acariens parasites : agents de gale, demodex et Trombiculidés et Acariens vecteurs hématophages : les tiques [10].



C) Arbre récapitulatif :

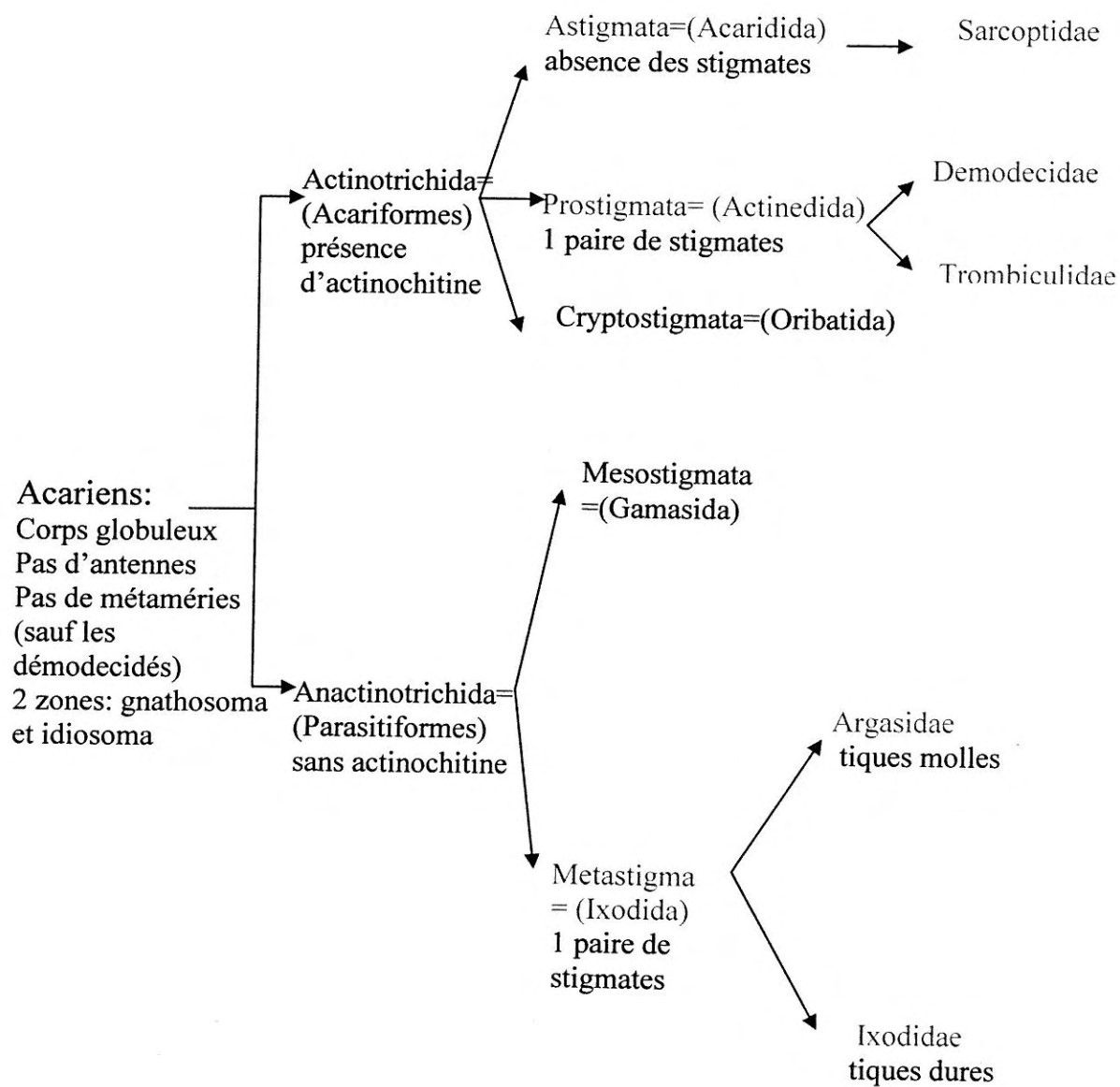


Figure 48: Arbre récapitulatif de la classification générale des Acariens.



D) Les Acariens parasites : psoriques et lymphophages :

1) Famille des Sarcoptidae :

- *Sarcoptes scabiei* var. *hominis* :

i. Particularités biologiques :

➤ Morphologie :

Imago : La femelle de 300 à 500µm est nettement plus grosse que le mâle (100 à 250µm). Le *Sarcoptes scabiei* a un corps globuleux, les téguments présentent de nombreux sillons (face dorsale+++) qui donnent à l'acarien un aspect strié caractéristique. On observe quelques longues et fines soies en situation latérale. Il possède 4 paires de pattes, deux dirigées en avant et deux vers l'arrière, elles sont courtes, cylindro-coniques et à cinq segments, pourvues de ventouses appelées ambulacres qui permettent de distinguer les sexes :

Chez le mâle :

- Les trois paires de pattes P1, P2 et P4 portent des ambulacres.
- La 3^{ème} paire porte une longue soie.

Chez la femelle :

- Les deux paires de pattes P1, P2 sont munies d'ambulacres.
- Les deux paires P3, P4 portent des soies [6, 5].

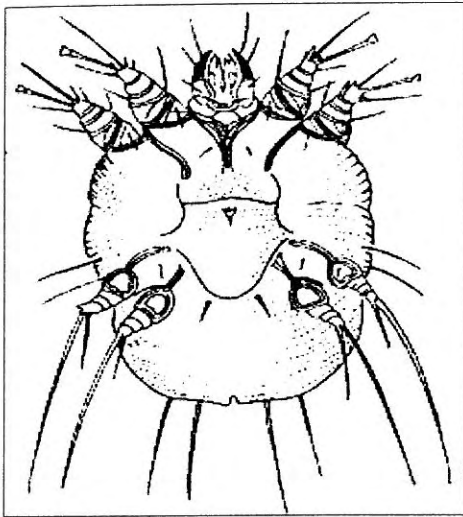


Figure 49: Schéma de *Sarcoptes scabiei* femelle (face ventrale). [50]

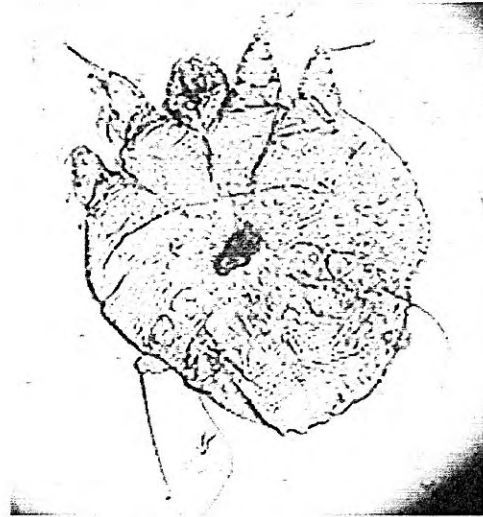


Photo 40: *Sarcoptes scabiei* (face dorsale). [87]

Larves et nymphe :

Ils ressemblent à des imagos miniatures de 100 à 200 μ m. La larves est hexapodes (agénésie de P4) et la nymphe est octopode.

➤ Cycle de développement :

La femelle creuse un tunnel (appelé sillon) dans la peau entre la couche cornée et la couche de Malpighi. Elle progresse de 1 à 2mm par jour. Chaque jour, la femelle fécondée pond dans le sillon où elle se trouve 1 à 3 gros œufs (100 μ m). Les œufs fixés au plancher des sillons éclosent après 2 à 3 jours et libèrent une larve. Celle-ci très mobile traverse activement le toit du sillon et se retrouve sur la peau, où elle pénètre dans un follicule pileux, et y creuse une petite cavité où elle mue après 2 à 3 jours et se transforme en nymphe. Les nymphes vont muer une ultime fois et donner des imagos mâles et femelles qui



peuvent creuser de très courts sillons (1mm) sous la peau où s'effectuera la copulation et l'unique fécondation puisque les femelles possèdent un réceptacle séminal. Le mâle féconde la femelle et meurt.

Le cycle évolutif, de ponte à ponte dure environ 15 jours. Durant toute cette phase, la mortalité est très importante. [6, 5]

Le sarcopte peut vivre de 1 à 2 mois sur son hôte, et hors de l'hôte sa survie est de l'ordre de deux jours, voire quatre si les conditions de survie sont favorables (température basse et humidité élevée). [88, 89].

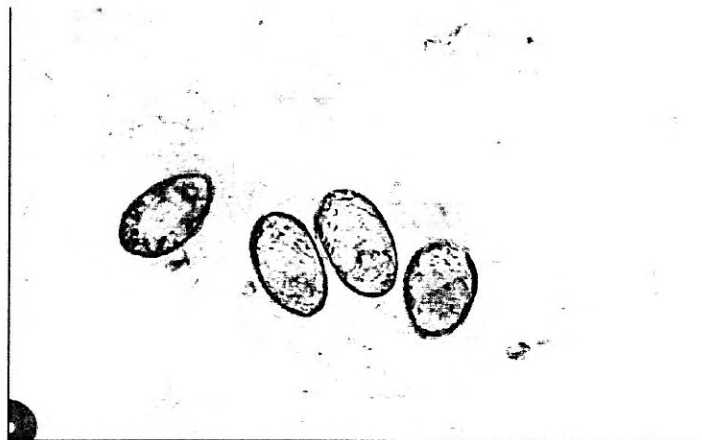


Photo 41: Les œufs du *Sarcoptes scabiei*. [88]

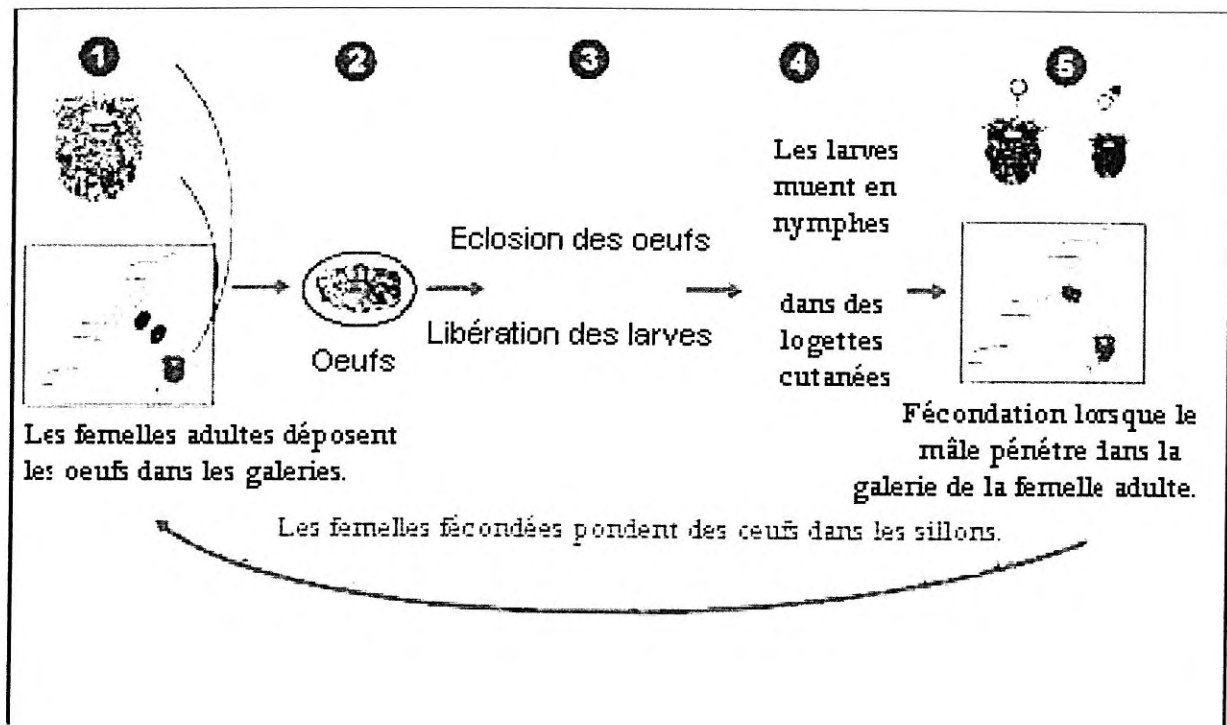


Figure 50: Cycle de développement du *Sarcoptes scabiei* : [87]

ii. Epidémiologie :

Sarcoptes scabiei est l'agent de la gale humaine permanente ou scabiose (500 millions de cas annuels déclarés). C'est une maladie ubiquitaire. Elle touche des individus des deux sexes, de tous les âges, de tous les milieux sociaux et sur tous les continents. Malgré l'absence de système de surveillance fiable, le nombre de nouveaux cas par an dans le monde serait globalement estimé à environ 300 millions [90,91]. Dans les pays tropicaux ou subtropicaux ainsi que dans les pays sous-développés, la gale peut survenir sur un mode endémique et représenter un véritable problème de santé publique. Dans les pays industrialisés, celle-ci se manifesterait à l'occasion d'épisodes épidémiques



touchant plus particulièrement des institutions (collectivités, établissements de soins, maisons de retraite...) [92]. En pays tempérés, on note que la maladie survient plus fréquemment en automne et en hiver [93].

* Modes de transmission de la gale :

La transmission se fait essentiellement par les femelles adultes fécondées et très rarement par les formes larvaires.

Elle est avant tout interhumaine, par contact direct "peau contre peau". Elle nécessite des contacts étroits prolongés, notamment lors de rapports sexuels, c'est pourquoi la gale est considérée aussi comme une infection sexuellement transmissible (IST).

La contamination peut également s'effectuer de manière indirecte, par l'intermédiaire de l'environnement, essentiellement le linge et la literie mais également le mobilier constitué de matériaux absorbants (canapé en tissu ou en cuir...). Même si ce mode de transmission est plus rare du fait de l'affaiblissement du parasite hors de son hôte, il ne doit pas être écarté, en particulier en collectivité et dans les formes profuses ou hyperkératosiques de gale. [94, 95]

iii. Rôle pathogène :

*Gale commune :

Le symptôme principal de la gale installée est le prurit. Il est d'intensité variable et intense au moment du coucher. Il témoigne une réaction d'hypersensibilité de l'hôte au parasite. Le nombre moyen de sarcoptes sur un



individu est de 10 à 20, alors que l'on peut trouver plusieurs centaines de lésions sur le corps.

Les localisations caractéristiques sont les faces latérales des doigts, puis par ordre décroissant, poignets et coudes, bord antérieur des creux axillaires (nodules scabieux), nombril, fourreau de la verge (chancre scabieux), mamelons et cuisses.

L'examen clinique permet de découvrir le sillon, petite traînée en zigzag de 1 à 2cm celui-ci est difficile à voir chez les gens propres, plus facile à reconnaître chez ceux dont le sillon a été progressivement rempli de crasse qui lui donne une teinte grisâtre.

Sa partie antérieure est marquée par la vésicule parlée, bulle minuscule de la taille d'une tête d'épingle liée à une petite réaction oedémateuse locale due à la présence de la femelle.

Généralement, ces signes sont difficilement reconnaissables car ils sont masqués par des lésions de grattages et des surinfections souvent importantes. Leurs localisations caractéristiques restent évocatrices. La notion d'un prurit familial ou collectif doit faire rechercher une gale.

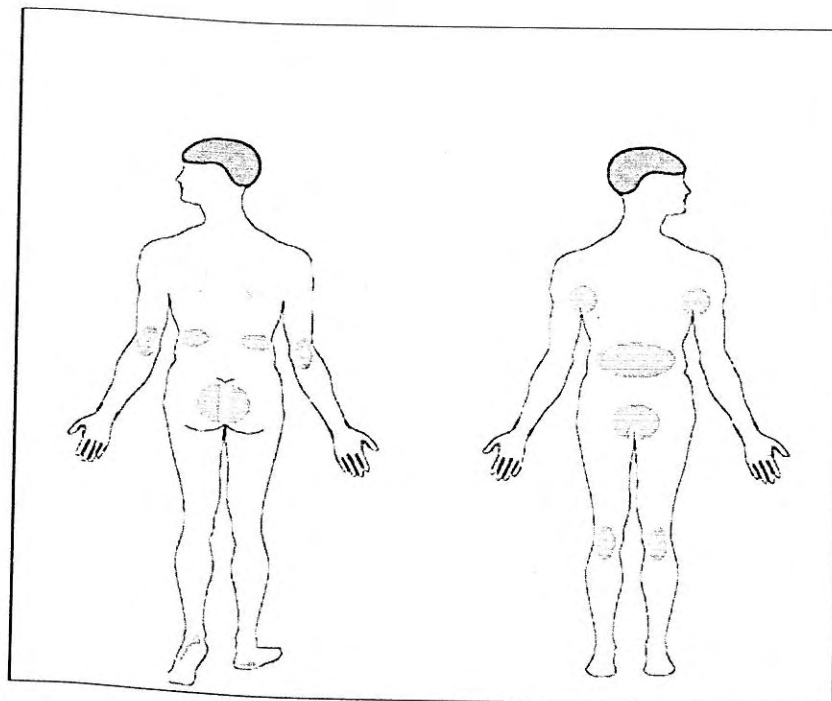


Figure 51: Principale localisation des lésions spécifiques de la gale : [87]



Photo 42: Gale : atteinte interdigitopalmare et vésicule perlée. [70]



Photo 43: Gale : lésion de grattage : [78]



***Gale norvégienne :**

Il s'agit d'une forme particulière, décrite pour la première fois en Norvège, mais qui atteint des sujets dont les défenses sont amoindries (maladies de système, insuffisances immunologiques, personnes très âgées, terrains débilisés).

Il n'y a pas de limitation à la prolifération des acariens. Les malades ont une importante érythrodermie. Le prurit est intense. Des formations hyperkératosiques squamo-croûteuses apparaissent. Les croûtes et, par endroit, une véritable carapace blanc jaune soufré se forment sur tout le corps. Elle se détache facilement ; la peau sous-jacente est rouge et suintante. La face, les oreilles et le cuir chevelu peuvent être atteints.

Les parasites sont très nombreux au niveau des squames, cette forme est alors très contagieuse.

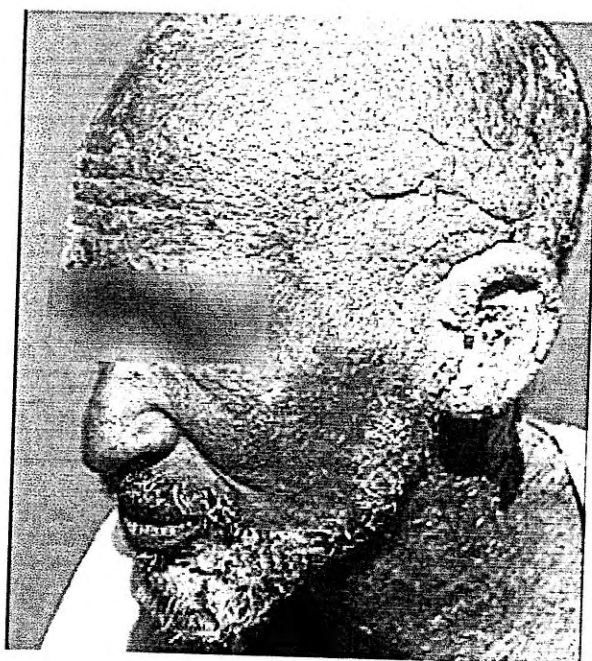


Photo 44: gale norvégienne. [96]



iv. Diagnostic :

Le diagnostic de la gale est principalement clinique, établi sur la présence de lésions évocatrices, il est cependant confirmé par un examen parasitologique direct.

Le prélèvement est effectué, de préférence par le biologiste au laboratoire, qui choisira les lésions susceptibles de contenir des parasites. Après grattage de la papule non excoriée à l'extérieur d'un sillon à l'aide d'un vaccinostyle, un examen microscopique direct permet l'identification des parasites adultes, des formes larvaires, de leurs oeufs ou même de leurs excréments.

Un examen parasitologique négatif ne permet pas d'éliminer le diagnostic de la gale [97].

2) Famille des Demodecidae :

• **Demodex sp. :**

C'est un petit acarien cosmopolite, à métamérie apparente, ce qui lui donne un aspect annelé. Il vit chez l'Homme et de nombreux mammifères dans les follicules pileux et les glandes de Meibomius (glandes sébacées).

Il y a deux espèces qui sont strictement humaines :

Demodex filliculorum qui vit dans les follicules pileux.

Demodex brevis qui vit dans les glandes sébacées et les glandes de Meibomius.

i. Particularités biologiques :

➤ Morphologie :

Imago : Ce sont des acariens vermiformes de 400µm. Le céphalothorax strié transversalement ne présente ni soies ni épines. Il porte ventralement 4 paires de pattes, toutes situées dans la zone antérieure. Les



épimères des coxas des quatre pattes sont soudés entre eux. Les pattes très courtes, coniques, à cinq articles se terminent par une paire de griffes trifides. L'orifice anal est ventral et subpostérieur. Chez la femelle l'orifice génital est ventral, très antérieur entre les pattes P4. Chez le mâle, l'orifice génital est dorsal et médian au niveau de la 2^e paire de pattes. [6, 5]

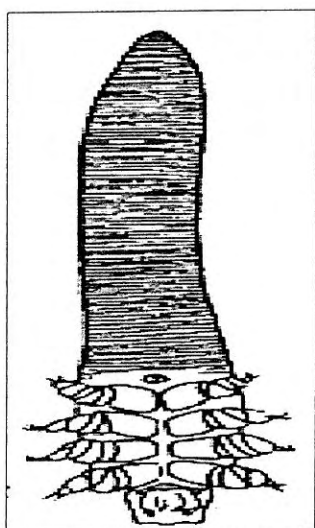


Figure 52: Schéma de demodex sp.

[50]

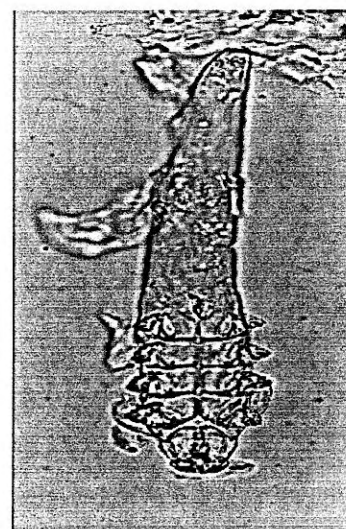


Photo 45: Adulte de demodex sp.

[98]

Larve et nymphe :

La larve moins effilée que l'imago, est hexapode, et les pattes pourvues de griffes trifides sont peu développées.

La nymphe, ovale, octopode (pattes encore peu développées) et striée présente entre chaque paire de pattes une grosse formation écailleuse.



➤ Biologie :

Les imagos vient enchâssés tête vers le bas dans les follicules pileux, les glandes sébacées de la peau et les glandes de Meibomius annexées aux cils. Ils se nourrissent de sébum et de sucS cellulaires après lyse locale des tissus. Les zones cutanées parasitées préférentiellement sont les ailes du nez, les joues à proximité du nez et les paupières.

Après fécondation, les femelles émettent localement des œufs qui après éclosion libèrent une larve qui mue en une nymphe toujours située dans le même site que l'adulte. La nymphe mue en un imago femelle ou mâle qui parasite un nouveau follicule ou une nouvelle glande sébacée. [6]

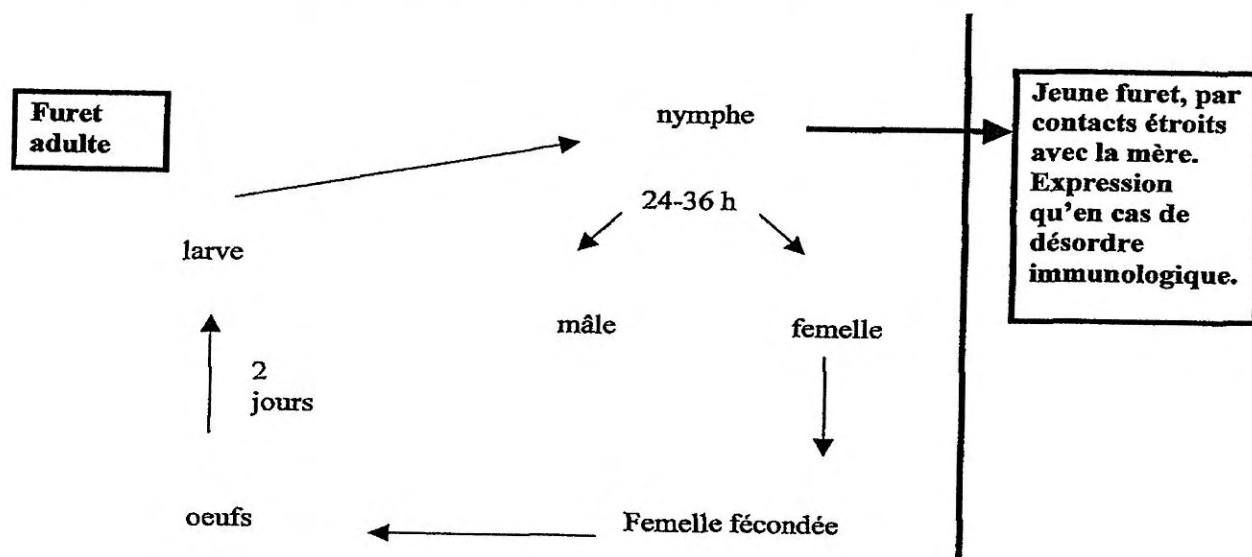


Figure 53: Cycle de développement de *Demodex*. [99]



ii. Rôle pathogène :

Chez l'homme, le parasitisme à demodex est curieusement beaucoup plus fréquent chez les filles et les femmes.

Au niveau des ailes du nez, des joues, des tempes, l'orifice des glandes sébacées, maintenu béant, capte les poussières, qui mélangées au sébum, constituent les « points noirs » disgracieux.

L'action pathogène est mineure mais la présence des parasites peut favoriser le développement de l'acné juvénile et l'infection des follicules pileux.

Au niveau des glandes de Meibomius, le parasitisme peut se traduire par une conjonctivite.

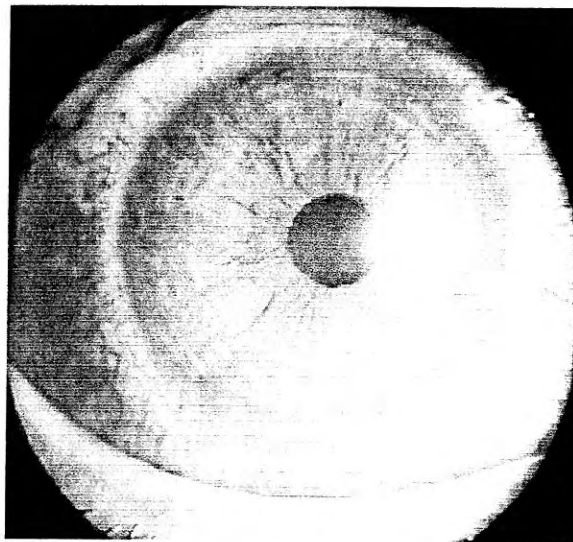


Photo 46: montre l'inflammation de la conjonctive après une infection par Demodex. [100]



3) Famille des Trombiculidae :

Dans cette famille seules les larves sont pathogènes, elles sont appelées encore **rougets** ou **aoûtats**. Les adultes et les nymphes sont libres et inoffensifs. Ces larves sont parasites des mammifères (rongeurs+++), d'oiseaux et de l'Homme accidentellement.

Cette comporte trois genres ayant une importance médicale humaine:

Genres	Espèces
Neotrombicula	<i>N. autumnalis</i>
Eutrombicula	<i>E. alfreddugesi</i>
Leptotrombicula	<i>L. akamushi</i> <i>L. deliensis</i>

i. Particularités biologiques :

➤ Morphologie :

Les Trombiculidés sont de petits acariens (2mm) couverts d'une pilosité colorée (rouge à jaune), particulièrement dense chez l'adulte et qui leur donne un aspect « velouté ».

Les 2 premières paires de pattes, antérieures, sont nettement séparées des deux autres paires postérieures. Les coxas des pattes ne sont pas articulées mais soudées au corps de l'acarien. Le tarse porte une paire de griffes.

La femelle, qui mesure 1 à 2mm est un peu plus grosse que le mâle [2, 141].

Les larves hexapodes ont un corps globuleux de 200 à 400µm, coloré en rouge vif. [6]

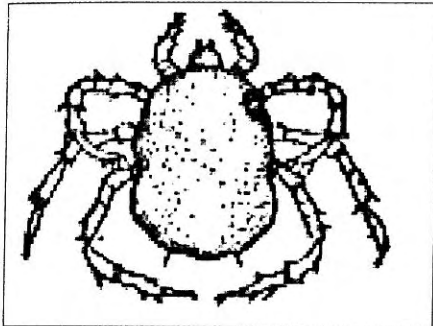


Figure 54: Schéma de la larve de *Trombicula autumnalis*. [50]

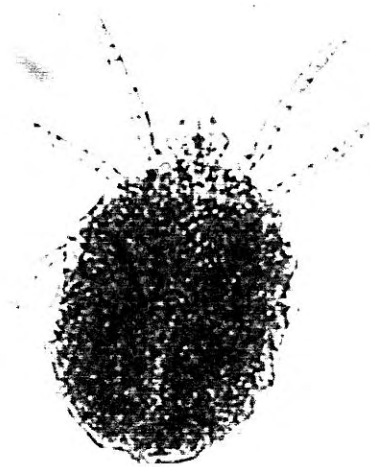


Photo 47 : Larve de *Trombicula autumnalis*. [101]

➤ Mode d'alimentation de la larve :

Les larves s'attachent à la peau au moyen de leurs chélicères. Elles restent fixées plus ou moins longtemps puis se détachent et tombent sur le sol où elles vont continuer leur développement. Le mode d'alimentation de ces larves est très particulier. La salive qu'elle injecte dans la plaie produit une sorte de digestion des tissus de l'hôte. Ces tissus à moitié digérés sont ensuite absorbés par l'acarien. Après quelques temps, il se forme dans les tissus une sorte de tube dont les parois sont constituées de tissus digérés (= **stylostome** ou **histosiphon**).

iii. Rôle pathogène :

Les rougets sont très répandus en été et en automne dans certaines régions. Ils grimpent sur le corps et peuvent produire une violence dermatite connue en Europe sous le nom d'**Erythème automnal**. Un prurit intense entraîne



l'apparition de lésions de grattage, souvent surinfectées. Le crotamiton (Eurax® crème) calme le prurit. La bétaméthasone associée à l'acide salicylique (Diprosalic® pommade) fait disparaître les lésions en quelques jours.

Dans les régions du sud-est asiatique il y a un rouget (*Trombicula akamushi*) qui transmette le **scrub typhus** (*Tsutsugamushi*) [6]

E) les Acariens vecteurs hématophages : les tiques.

Ce sont les plus grands et les plus chitinisés des Acariens, et ils sont hématophages à tous les stades et dans les deux sexes.

Ces acariens constituent l'ordre des Metastigmata, divisé en 2 familles : Les Ixodidae ou tiques dures et les Argasidea ou tiques molles.

1) Les tiques ixodidés ou tiques dures :

La famille des Ixodidae renferme 800 espèces répandues dans le monde entier. Ces espèces sont regroupées en une dizaine de genres, les principaux parasites de l'Homme sont les *Haemaphysalis*, les *Dermacentor*, les *Rhipicephalus*, les *Amblyomma*, les *Ixodes* et les *Hyalomma*. Des caractères morphologiques permettent, au moins au stade adulte, de reconnaître assez aisément ces différents genres, l'identification des espèces, plus délicate, étant affaire de spécialistes.

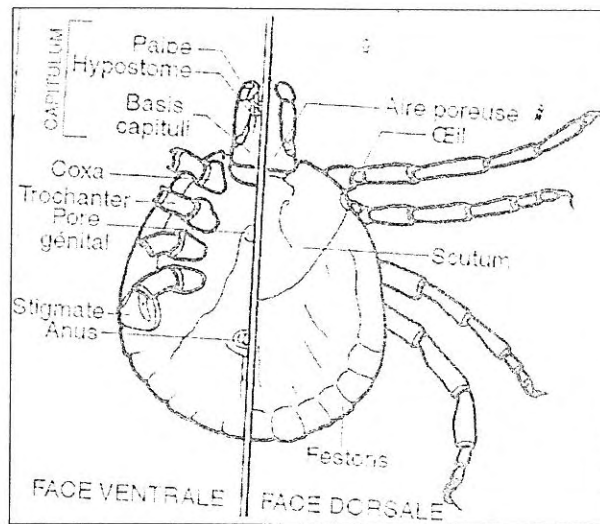


Figure 55: Morphologie générale schématique d'une tique ixodidae. [4]

i. Particularités biologiques :

➤ Morphologie :

Les Ixodidés adulte ont un corps formé de deux parties : en avant, le gnathosome (capitulum) et en arrière, l'idiosome. Le capitulum est constitué d'une base quadrangulaire et d'un rostre, ou hypostome, garni de nombreuses dents dirigées vers l'arrière et encadrées par deux palpes de quatre articles. L'idiosome, sacculaire, présente une cuticule souple et extensible (ce qui permet l'expansion lors du repas sanguin qui, chez la femelle, est très important) et des zones (scutum dorsal et plaques ventrales) chitinisées. Les pattes sont au nombre de huit. A jeûn, les femelles mesurent, selon l'espèce, de 7 à 15mm de long ; leur scutum dorsal est relativement peu développé. Les mâles, légèrement plus petits, présentent, eux, un scutum plus développé, recouvrant la presque totalité de la face dorsale de l'idiosome, ainsi que des plaques ventrales. [4]

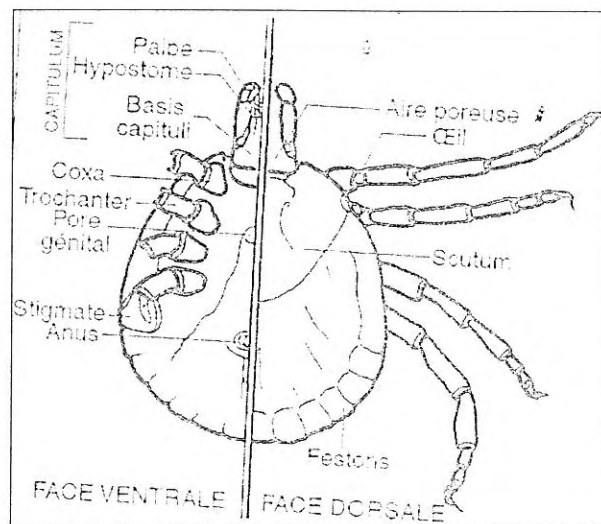


Figure 55: Morphologie générale schématique d'une tique ixodidae. [4]

i. Particularités biologiques :

➤ Morphologie :

Les Ixodidés adulte ont un corps formé de deux parties : en avant, le gnathosome (capitulum) et en arrière, l'idiosome. Le capitulum est constitué d'une base quadrangulaire et d'un rostre, ou hypostome, garni de nombreuses dents dirigées vers l'arrière et encadrées par deux palpes de quatre articles. L'idiosome, sacculaire, présente une cuticule souple et extensible (ce qui permet l'expansion lors du repas sanguin qui, chez la femelle, est très important) et des zones (scutum dorsal et plaques ventrales) chitinisées. Les pattes sont au nombre de huit. A jeûn, les femelles mesurent, selon l'espèce, de 7 à 15mm de long ; leur scutum dorsal est relativement peu développé. Les mâles, légèrement plus petits, présentent, eux, un scutum plus développé, recouvrant la presque totalité de la face dorsale de l'idiosome, ainsi que des plaques ventrales. [4]



Les larves sont hexapodes (la 4^{ème} paire de pattes est agénésique), mesurent de 400 à 800µm. le gnathosoma et le rostre sont toujours visibles en observation dorsale.

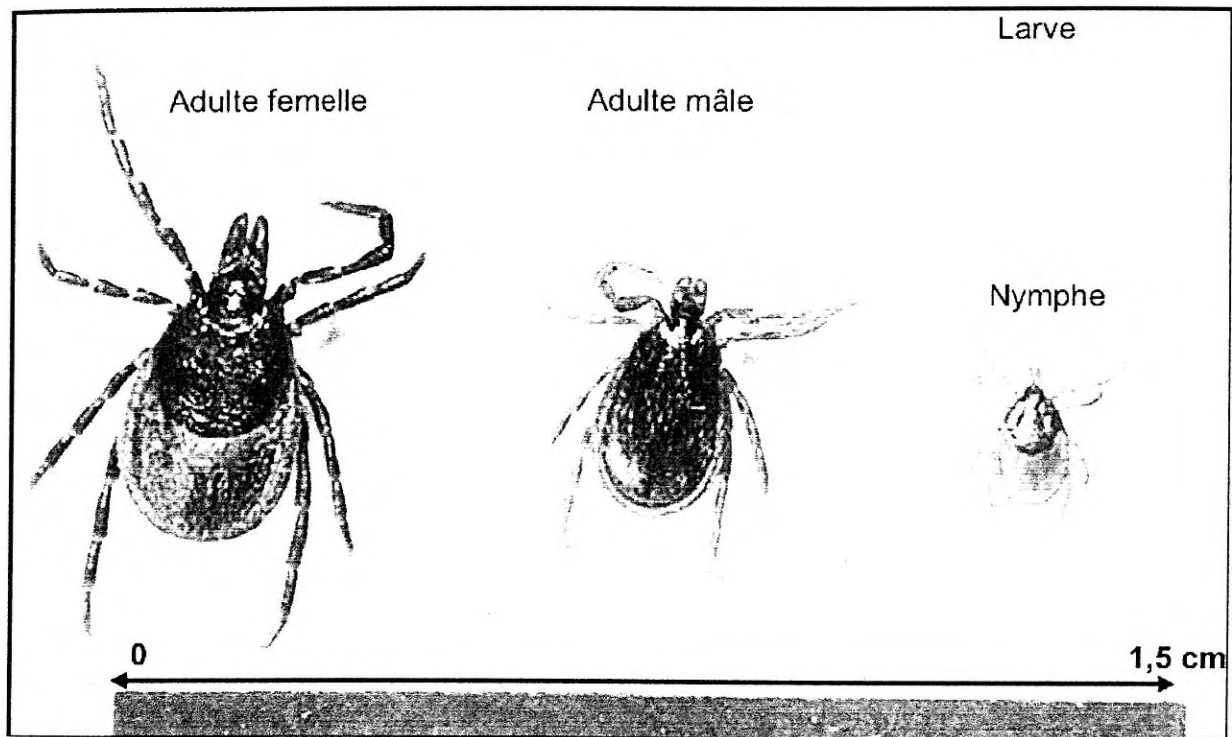


Photo 48 : *Ixodes ricinus* (adultes femelle et mâle, nymphe, et larve). [102]

➤ Cycle de développement :

Après l'accouplement qui se fait le plus souvent sur l'hôte; la femelle gorgée et fécondée retourne sur le sol pour pondre.

Les larves, sorties des œufs, cherchent un hôte pour se nourrir. Elles muent au sol et se transforment en nymphes qui à leur tour cherchent un hôte pour se



nourrir. Elles le quitteront pour se transformer en adultes sur le sol. Les tiques doivent donc trouver des hôtes successifs pour assurer leur développement.

La femelle effectue dans sa vie une seule oviposition puis meurt quelques heures à quelques jours après.

La durée de vie des imagos est très variable, au total, elle fluctue de 6 mois à 3 à 5 années, en moyenne.

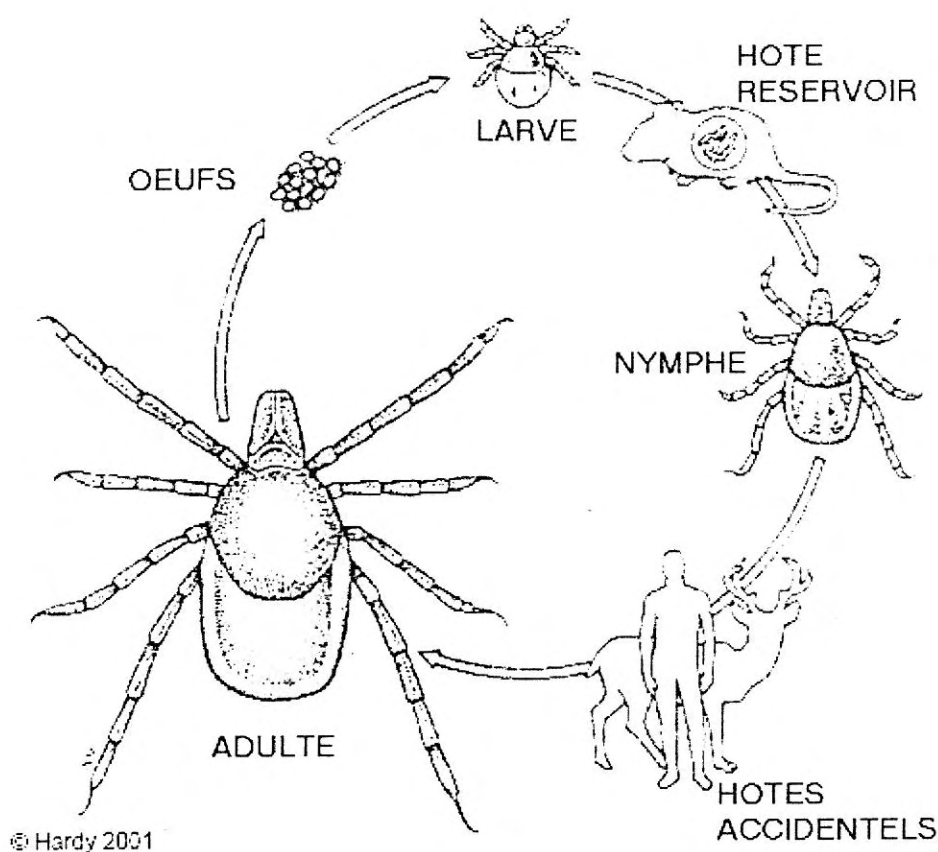


Figure 56: Cycle de développement des ixodidés. [103]



➤ Habitat et nutrition :

Les ixodes ont une activité à dominance diurne (nocturne chez les argasidés).

A chaque stade (larve, nymphe, imago) les ixodidés ne se gorgent qu'une seule fois (nombreux repas chez les argasidés).

Le repas dure plusieurs jours (4 à 10 jours), voire plusieurs semaines en fonction de la température et de la vie possible en diapause. [6]

La spécificité de ces tiques vis-à-vis de leurs hôtes est très variable suivant les espèces. Selon les cas, et les stades, ces hôtes seront soit des reptiles, soit des oiseaux, soit des mammifères de petite taille (insectivores, rongeurs) ou de grande taille (ongulés, carnivores, Homme...).[4]

ii. Importance des tiques en pathologie humaine :

a) Paralysie ascendante après piqure de tique :

Due à l'action neurotoxique de la salive de certaines femelles de tiques (*Ixodes*, *Amblyomma*, *Dermacentor* dans le nouveau monde, et *Rhipicephalus* sp. En Afrique). Les tiques femelles (surtout les larves) sont capables d'induire une paralysie ascendante dont l'évolution peut être mortelle. L'ablation de la tique faite avant ce stade entraîne la guérison.



b) Maladies transmises par les ixodidés :

b-1- Maladies parasitaires :

*Transmission de *Babesia* et *Theileria* sp. :

Babesia et *Theileria* agents de la piroplasmose (babésiose et theilériose) sont des parasites protozoaires intra-érythrocytaires. La transmission se fait par piqûre de tiques et elle intervient chez les chiens+++, le bétail+++ et accidentellement pour l'Homme.

b-2- Maladies virales :

*Les tiques Ixodidés et la transmission des arboviroses :

Beaucoup d'arbovirus sont transmis par les Ixodidés. Les uns sont responsables de syndromes fébriles et algiques (syndromes « dengue-like »), comme la fièvre à tiques du Colorado (Amérique du nord) ou la fièvre de Kemerovo (Sibérie) ; d'autres sont des agents de fièvres hémorragiques, comme la fièvre hémorragique de Crimée-Congo (ex-URSS, Moyen-Orient, Afrique noire), ou la fièvre hémorragique d'Omsk (Sibérie) ; d'autres encore entraînent des encéphalites à tiques, surtout en Eurasie tempérée. Les modalités épidémiologiques de ces différents arboviroses sont très complexes, impliquant, dans l'aire géographique de chacune d'elles, des vertébrés réservoirs variés, et des espèces vectrices précises ; elles se manifestent parfois par d'importantes épidémies touchant à la fois le bétail et les populations humaines.



b-3- Maladies bactériennes :

*Les tiques Ixodidés et la transmission des rickettsioses :

Les rickettsies se multiplient au niveau de l'intestin moyen des tiques, puis envahissent tous les viscères.

Les glandes salivaires sont atteintes et la salive est contaminante 8 à 12 jours après la contamination de la tique.

A chaque stade (larve- nymphe- imago) les tiques ne prennent qu'un seul repas sanguin. Quand un stade est infesté par des rickettsies, celles-ci ne pourront donc être transmises éventuellement à l'Homme, qu'après passage sur le stade suivant (ex. : larve infectée → nymphe ou adulte infectant pour l'Homme) ou après passage transovarien à la génération suivante.

La transmission se fait alors par la salive injectée à l'Homme au moment de la piqure.

*Les tiques Ixodidés et la transmission de la maladie de Lyme :

Borrelia burgdorferi, responsable de la maladie de Lyme, se multiplie dans la lumière intestinale au contact des cellules épithéliales, puis les borrelies passent dans la cavité générale où elles continuent à se multiplier. Elles gagnent ensuite divers viscères (cerveau, glandes salivaires, ovaires, tubes de Malpighi).

La transmission à l'Homme se fait par la salive injectée pendant le repas sanguin. [4, 6]



2) Les tiques argasidés ou tiques molles :

La famille des Argasidae est moins importante que la précédente. Elle regroupe des tiques cosmopolites, surtout répandues dans les régions chaudes, et dont beaucoup présentent un intérêt médico-vétérinaire qui n'est pas négligeable, bien que nettement moins important que celui des Ixodidés.

La famille comporte quelque 150 espèces. Les principaux genres sont les *Argas* et les *Ornithodores*.

Les argas pique l'Homme, mais leur capacité vectorielle est négligeable en pathologie humaine.

Les *Ornithodores* piquent régulièrement l'Homme et les animaux domestiques comporte trois principales espèces : *O. moubata*, *O. savignyi* et *O. lahorensi*. Seul *O. moubata* joue un rôle vectoriel efficace.

i. Particularités biologiques :

➤ Morphologie :

Chez les Argasidés adultes, le capitulum est situé en position ventrale. D'autres part, le tégument n'est pas sclérifié, d'où le nom de « tiques molles » donné à ces acariens. Le corps est de forme ovale ; il mesure de 10 à 20mm. La cuticule est rugueuse, d'aspect granuleux, de couleur grise. La face dorsale est totalement uniforme, toutes les structures importantes étant ventrales : capitulum, orifices anal et génital, stigmates, insertion des quatre paires de pattes et, à leur niveau, ouverture des glandes coxales. [4]

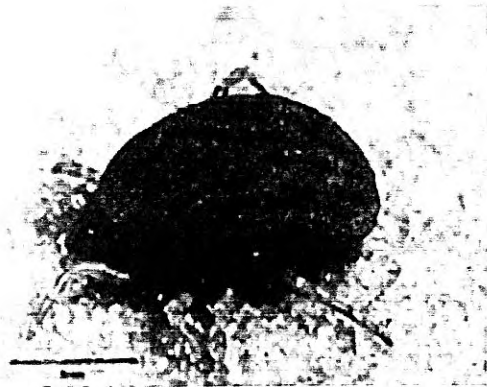


Photo 49: *Ornithodoros moubata*. [34]

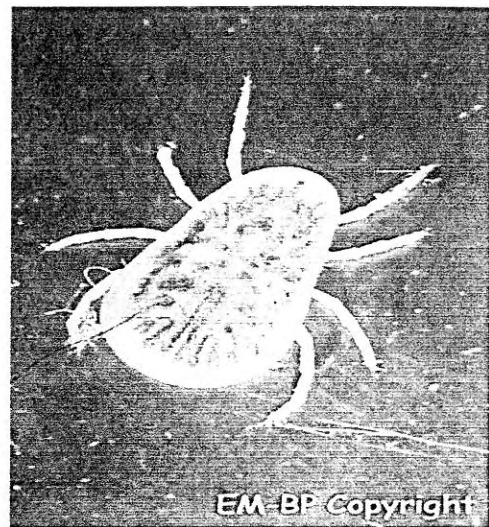


Photo 50: *Argas*. [34]

➤ Cycle de développement :

Le cycle de développement comporte trois stases. La ponte est déposée par la femelle dans son habitat ; après une incubation de vingt à cinquante jours, sortiront des larves hexapodes, longues d'environ 0,5mm.

Ces larves ont, elles, un capitulum en position antérieure. Chacune doit effectuer un repas de sang sur un hôte adéquat ; elle se détachera ensuite et subira une mue pour accéder à la stase nymphale.

La nymphe, qui possède, comme l'adulte, quatre paires de pattes, a un capitulum ventral, un hypostome réduit. La stase nymphale est constituée d'un nombre variable de stades successifs (généralement de deux à quatre, mais parfois jusqu'à sept). Chacun de ces stades effectue un repas de sang qui ne dure que quelques minutes.

Une fois adulte, la tique, quel que soit son sexe, réalise un nombre variable de repas au cours de sa vie qui peut être très longue : dix à vingt ans. Chacun de



ces repas est, chez la femelle, suivi d'une ponte. Les repas sont rapides, de l'ordre de quinze à vingt minutes. [4]

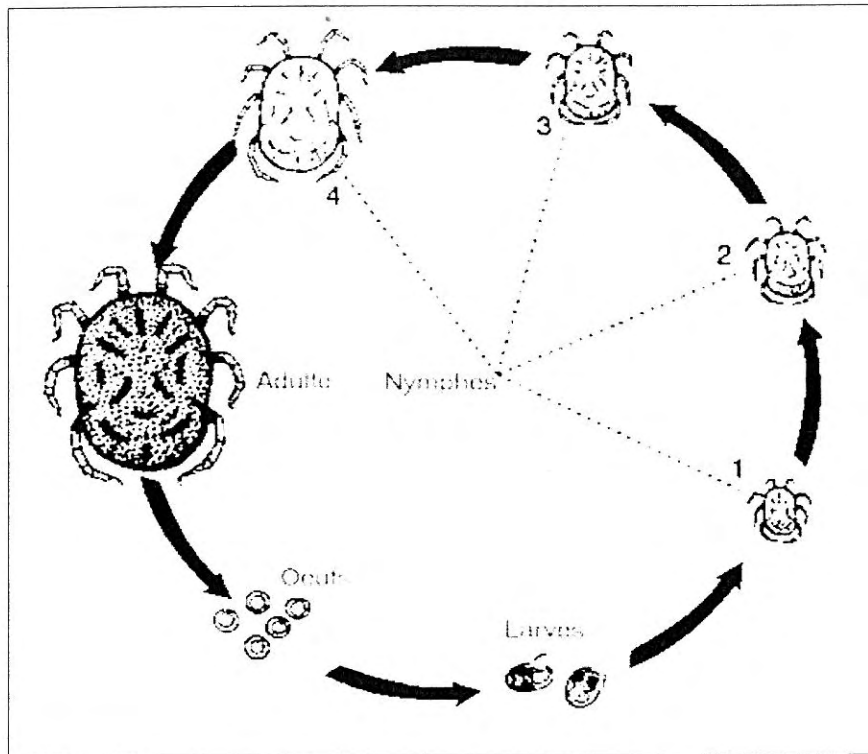


Figure 57: Cycle de développement des Argasidés. [104]

ii. Maladies transmises :

Parfois responsables de la transmission aux animaux de virus, de bactéries ou de parasites, le rôle médical des Argasidés se limite à la propagation à l'homme de *Borrelia* agents des « fièvres récurrentes à tiques ».

*Les tiques Argasidés et la transmission des borrélioses :

Une quinzaine d'espèces de *Borrelia* sont régulièrement transmises par un nombre équivalent d'espèces d'Argasidés vecteurs : *Argas* pour les *Borrelia* d'oiseaux, *Ornithodoros* pour celles de mammifères. Ces fièvres récurrentes à



Ornithodores se rencontrent dans le bassin méditerranéen, au Moyen-Orient et en Asie centrale, en Afrique noire et en Amérique tropicale.

La transmission se fait par deux voies principales : la salive et le liquide coxal. En effet, lors du repas de sang certaines espèces excrètent un liquide, produit par les glandes coxales, et qui, chez les tiques infectées, renferme de très nombreuses *Borrelia* ; au contact de la peau, les germes pénètrent rapidement par une excoriation ou par la plaie de piqûre. Il faut signaler l'existence habituelle d'une transmission verticale de l'infection chez les tiques, accentuant leur rôle de réservoir. [4]

III- Les Crustacés :

Les Crustacés d'intérêt médical ne sont pas par eux même des parasites humains, mais ils peuvent être des hôtes intermédiaires des parasites et transmettre des affections parasitaires quand ils sont ingérés.

La classe des Crustacés regroupe des animaux à morphologie assez variable. Généralement, il y a un céphalothorax portant deux paires d'antennes, un nombre variable de pattes et un abdomen.

Deux groupes comportent des genres qui participent au titre d'hôtes intermédiaires au cycle biologiques de vers parasites de l'Homme :

Les Copépodes : sont des Crustacés microscopiques (0,2 et 5mm) qui peuvent être absorbés avec l'eau de boisson. Appartenant aux genres *Cyclops*, *Diaptomus*.... Ils sont les hôtes intermédiaires du ver de guinée *Dracunculus medinensis*, du bothriocéphale *Diphyllbothrium latum*, ainsi que d'autres Pseudophyllidés qui ont des copépodes pour hôtes intermédiaires, hébergeant les



larves procercoïdes de ces parasites. Divers crustacés microscopiques marins interviennent dans le cycle évolutif des Ascaridés dont les larves sont les agents de l'anisakidose.

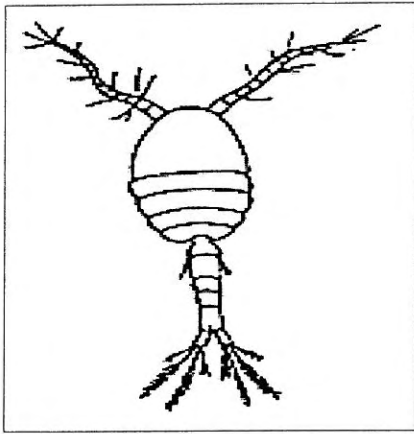


Figure 58: schéma des Copépodes

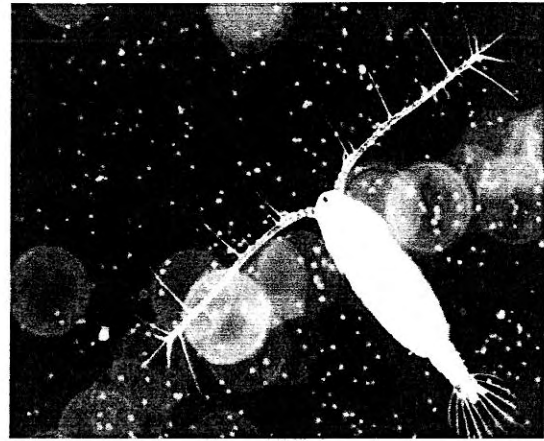


Photo 51: Copépodes [105]

Les Décapodes : crustacés d'eau douce, des Anomoures (écrevisses) et surtout des Brachioures (crabes), sont deuxièmes hôtes intermédiaires de *Paragonimus*. Les larves et les nymphes de *Simulium naevi*, hôte intermédiaire de *Onchocerca volvulus* en Afrique de l'est, sont portées par des crabes [1].

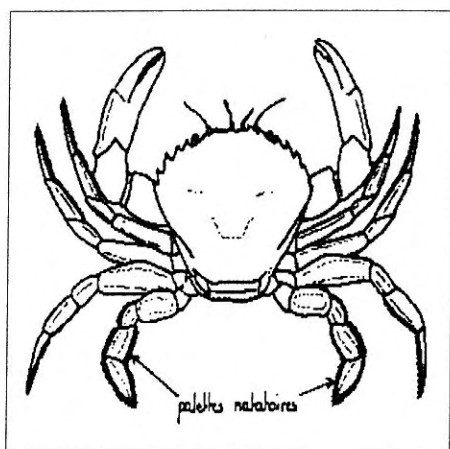


Figure 59: Schéma des Brachioures

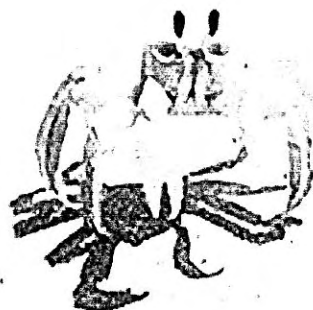


Photo 52: Brachioures [8]

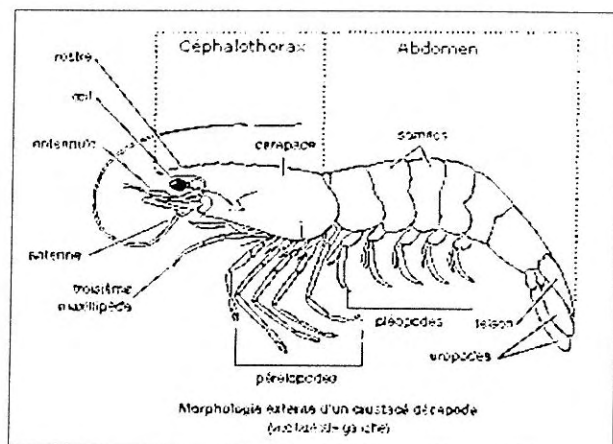


Figure 60: schéma des Anomoures



Photo 53: Anomoures [8]



*LA LUTTE CONTRE
LES ARTHROPODES*



1) introduction :

Compte tenu du rôle particulièrement important que peuvent jouer certains arthropodes vis-à-vis de la santé, on conçoit facilement que se soient développées diverses méthodes destinées à lutter contre leurs populations. Il s'agit alors soit de tenter d'éliminer les pathogènes (arthropodes parasites ou venimeux par exemple), soit de supprimer ou, plus souvent, de contrôler les populations de vecteurs ou de transporteurs. Dans ces derniers cas, l'objectif est soit de les détruire totalement ou d'en abaisser la densité au-dessous du « seuil de transmission » et de l'y maintenir par une véritable lutte antivectorielle (par exemple, pulvérisation d'insecticides ou utilisation d'un ennemi naturel), soit d'en limiter ou d'en stopper la prolifération (assèchement de marécages producteurs de moustiques,...), soit encore de supprimer le contact homme-vecteur (moustiquaires, répulsifs), ou bien de tenter d'intervenir sur leur compétence vectorielle (par manipulation génétique). Pour ce faire, les méthodes imaginées par les entomologistes sont innombrables ; les unes sont utilisées depuis déjà fort longtemps ; d'autres, plus récentes ; sont encore peu répandues ou expérimentales ; d'autres enfin sont en cours de mise au point par les chercheurs.

Très schématiquement, on peut distinguer quatre grandes catégories de méthodes de contrôle des vecteurs : les méthodes d'assainissement (écologiques et mécaniques), les méthodes chimiques, les méthodes biologiques, et les méthodes génétiques.



Aucune de ces méthodes, quelle qu'elle soit, ne saurait à elle seule, représenter la solution du problème. Aucune n'est réellement généralisable, tant est grande la variété des situations épidémiologiques pour une maladie donnée. Il appartient donc à l'entomologiste de choisir la méthode la plus appropriée, en tenant le plus grand compte non seulement de son efficacité théorique, mais aussi, et peut-être surtout, des conditions locales où elle doit être appliquée, et, par conséquent, de son coût, de sa « faisabilité » et de la facilité avec laquelle elle sera acceptée par la population.

Nous ne pouvons, dans le cadre de cette thèse, que passer en revue très rapidement les principales méthodes de lutte antivectorielle, ainsi que les principaux protocoles de traitement des infestations provoquées par les arthropodes pathogènes. [4]

2) les principales méthodes de lutte contre les Arthropodes :

A) Les méthodes d'assainissement :

Elles demeurent primordiales, à condition d'être associées à l'éducation sanitaire et d'être faites avec prudence afin de ne pas détruire un équilibre précaire. Une étude préalable est toujours nécessaire afin de prévenir des dégâts, souvent irréparables, induits par un « aménagement » inconsidéré. [5]

Dans la plupart des cas, ces méthodes ne visent pas à détruire les arthropodes en question mais d'en limiter la prolifération ou de diminuer leur



contact avec la population humaine à travers un ensemble de mesures destinées à promouvoir une meilleure hygiène du milieu.

*Les méthodes purement mécaniques peuvent permettre de diminuer le contact homme-vecteur ; ainsi les simples moustiquaires de lit protègent des piqûres de moustiques endophages nocturnes (mais elles sont évidemment inefficaces contre les moustiques actifs durant la journée ou piquant à l'extérieur des maisons). Leur activité peut être utilement renforcée par leur imprégnation d'insecticide (association avec une méthode chimique). Des grillages anti-insectes peuvent également équiper portes et fenêtres des habitations. Les lits sur pieds ont, par rapport à la simple natte étendue sur le sol, l'avantage de protéger contre les piqûres des arthropodes domestiques non ailés (puces, ornithodores,...). De très nombreux pièges ont été créés, pour capturer, et secondairement détruire, des arthropodes : des résultats très appréciables sont ainsi obtenus pour lutter contre les glossines ou les tabanidés, et leur efficacité peut être augmentée en leur adjoignant des attractifs (phéromones sexuelles, source lumineuse, etc.).

*Les méthodes écologiques ont pour but d'aménager l'environnement de manière à le rendre défavorable à la pullulation ou à la survie de l'arthropode nuisible ; ces méthodes, très variées, entrent dans le cadre, beaucoup plus vaste, de l'assainissement et du développement socio-économique. Certaines reposent sur de grands travaux d'aménagement rural ou urbain, alors que d'autres supposent la participation constante de la population et s'appuient par conséquent très largement sur l'éducation sanitaire de chacun. A titre d'exemples, on peut citer :



- l'assèchement définitif de dépressions marécageuses par drainage, régularisation des berges des cours d'eau et des étangs (contre les moustiques ruraux), régularisation des pentes (mesures anti-simulies) ;
- l'assèchement périodique des zones irriguées (anti-moustique), l'entretien des canaux d'irrigation, la rotation des pâturages (contre les tiques du bétail) ;
- la suppression de certains végétaux, notamment aquatiques (contre le développement de certains moustiques), le défrichage sélectif (lutte anti-glossines) ;
- l'amélioration de l'habitat (lutte contre les punaises et les ornithodores), l'adoption de systèmes de stockage d'eau à domicile défavorables au développement des moustiques domestiques, de même que la suppression des récipients abandonnés, la collecte des ordures ménagères ou l'installation de latrines bien conçues, la suppression des plantes à feuilles engainantes et des creux d'arbres, etc. ;
- l'entretien correct des systèmes d'évacuation des eaux de pluies et des eaux usées, l'amélioration des réseaux d'adduction d'eau, des gouttières et des égouts (pour contrôler les moustiques domestiques).

Toutes ces mesures ne peuvent être efficaces que si elles sont généralisées à l'ensemble de la région ou de l'agglomération, et si elles sont appliquées avec rigueur, de manière permanente. On conçoit dès lors l'importance décisive d'une éducation sanitaire soignée, d'une surveillance régulière de l'application des mesures préconisées.



B) Les méthodes chimiques :

Ces méthodes reposent sur l'utilisation de substances, le plus souvent synthétiques, à activité insecticide ou acaricide.

Sur le plan purement chimique, la plupart des molécules utilisées actuellement se répartissent en quatre grandes familles : [4]

- **Les organochlorés** : sont parmi les plus anciens insecticides-acaricides [106] : le dichloro diphenyl trichloréthane (D.D.T) est le tout premier et a marqué le début d'une ère nouvelle dans la lutte antivectorielle. Utilisé très largement depuis 1939, il a fini par s'accumuler dans les chaînes alimentaires de manière trop importante et il connaît de très nombreuses résistances sur toute la planète.

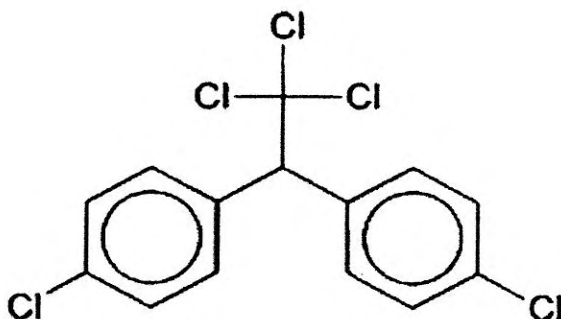


Figure 61 : Structure chimique du D.D.T. [107]

L'hexachloro cyclo hexane (H.C.H) (LINDANE®) rend de grands services mais il est deux fois plus toxique [5], et il a un effet neurotoxique pour les parasites [108].

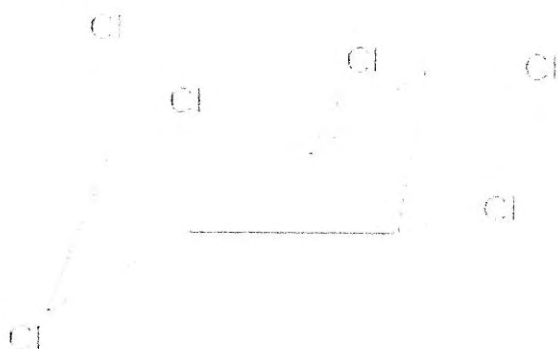


Figure 62 : Structure chimique du H.C.H. [109]

- **Les organophosphorés** : Ce sont des dérivés anticholinestérasiques irréversibles, bloquant la conduction synaptique du système nerveux des parasites. Ils peuvent donc en théorie provoquer des intoxications graves chez l'Homme, avec signes digestifs (nausées, vomissements, diarrhées) et muscariniques (myosis, hypersialorrhée, hypotension, bradycardie) [108]. L'antidote spécifique de l'intoxication par les organophosphorés est l'atropine [106], très utilisés également dans la lutte antivectorielle [5], comme le malathion qui est le chef de file des organophosphorés [108], le fenthion, le téméphos, etc. ; leur toxicité pour les mammifères, très faible ou même nulle, peut permettre l'utilisation de certains d'entre eux, dans l'eau de boisson (téméphos) ; [4]



Figure 63 : Structure chimique du fenthion. [109]

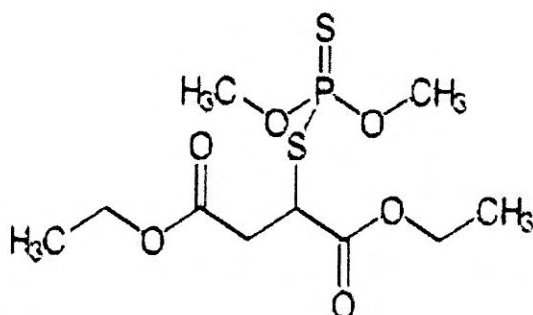


Figure 64: Structure chimique du malathion. [109]



Figure 65: Structure chimique du téméphos. [109]



Leur spectre d'activité est large incluant à la fois les insectes et les acariens. Du fait de leur utilisation depuis de nombreuses années (première commercialisation dans les années 1950), les phénomènes de chimiorésistance aux organophosphorés ne sont pas rares et sont décrits partout dans le monde, vis-à-vis des mouches, des insectes rampants, mais aussi des tiques ou des puces. [106]

- **Les carbamates** : esters de l'acide carbamique et classés en méthylcarbamates ou diméthylcarbamates [106], ce sont également des anticholinestérasiques (ex : le propoxur) [4] ils sont peu toxiques et très efficaces contre les insectes domestiques [5].

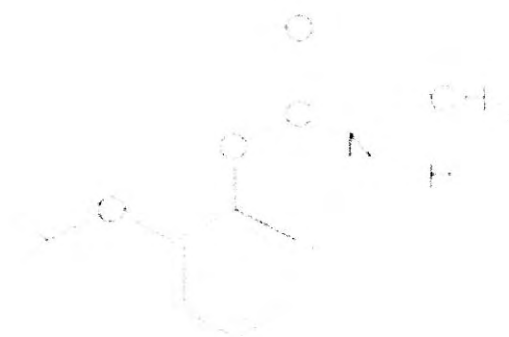


Figure 66 : Structure chimique du propoxur. [109]



En dehors de formes galéniques particulières, ils n'ont pas de rémanence, de l'ordre de quelques jours (2 à 4) et ne sont pas stockés dans les tissus des animaux, ni dans l'environnement. Ils sont peu toxiques car rapidement hydrolysés. [106]

- **Les pyréthrine et les pyréthrinaïdes**, plus dégradables, naturelles ou de synthèse, sont, sur le plan de la sécurité, les plus recommandables. Elles ont un effet « *knock down* » sur leurs cibles [108]. Ce sont des substances efficaces et rémanentes ; certaines sont utilisées depuis quelques années pour l'imprégnation des moustiquaires dont l'efficacité se trouve ainsi renforcée. [4]

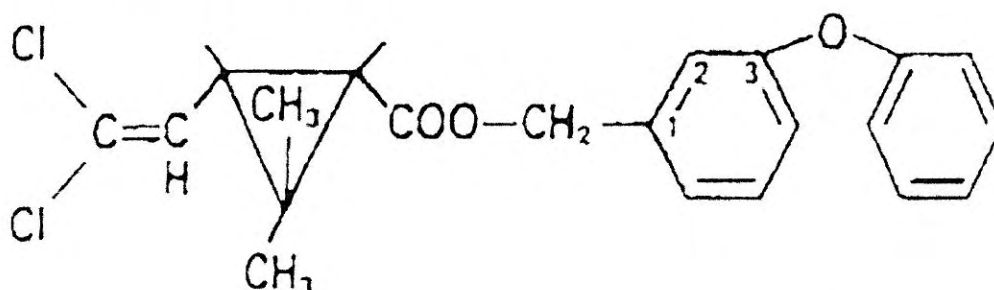


Figure 67: Structure chimique de la perméthrine (pyréthrinoïdes). [110]

Les pyréthrine naturelles sont des composés extraits à l'aide de solvants des capitules floraux du pyrèthre (espèce de chrysanthème, *Chrysanthemum cinerariaefolium*, le pyrèthre de Dalmatie). Ces molécules sont des esters de l'acide chrysanthémique (pyréthrine I, jasmoline I et cinérine I) et des esters de l'acide pyréthrique (pyréthrine II, cinérine II, et jasmoline II). [111]



Enfin, des spécialités associant malathion et pyréthrinés sont actuellement disponibles. Elles sont proposées par les fabricants comme apportant une réponse à l'apparition de résistances. Outre que cet effet n'a jamais été démontré dans aucune étude, la durée d'application proposée du produit, 1 heure, est tout à fait incompatible avec un effet thérapeutique correct du malathion. De plus, des résistances au malathion commencent à être décrites. [108]

Outre les phénomènes de toxicité aiguë ou chronique et leur action possible sur l'environnement par accumulation dans les chaînes trophiques, les principales difficultés rencontrées dans l'emploi de ces pesticides résident dans l'apparition de résistances parmi les populations cibles. Ces résistances sont parfois dues, chez certains moustiques, à des comportements d'évitement (résistances de comportement) empêchant le contact entre l'insecte et le composé insecticide. Le plus souvent toutefois, les résistances observées résultent d'une aptitude à détoxifier la substance grâce à un équipement enzymatique adéquat (actif sur un groupement chimique particulier) présent a priori chez certains individus (résistance physiologique). Ces individus résistants se trouvent ainsi sélectionnés ; si la pression insecticide est maintenue, l'ensemble de la population devient insensible après un nombre, d'ailleurs variable, de générations puisque la présence de l'enzyme impliquée est génétiquement déterminée. Il convient par conséquent, avant de recourir à un insecticide, et durant toute la campagne de traitement, de vérifier régulièrement, grâce à des tests parfaitement codifiés, la sensibilité de l'insecte visé vis-à-vis de la substance utilisée. En cas d'apparition d'une résistance, il faut rapidement



modifier le protocole établi, par exemple en recourant à des composés d'une autre famille chimique.

Suivant les cas, on choisira parmi la très large gamme disponible, le composé et sa formulation la plus adéquat : poudre mouillable (en pulvérisation intradomiciliaire ou sur la végétation ou encore dans une collection d'eau), concentré émulsifiable (pour traitement des eaux ou pour pulvérisation sous « volume ultra-faible »), poudre sèche, forme injectable (insecticide systémique), lotion, shampooing ou bain (contre les ectoparasites), appât avec insecticide, etc.



Tableau 10: Principaux groupes d'insecticides-acaricides. [1]

familles	DENOMINATION COMMUNE INTERNATIONALE	Spécialités	Formes galéniques
Organochlorés	DDT	Néocide [®] , Gyron [®]	Poudre
	HCH	Exagamma [®] , Scabecid [®] , Éléno [®]	Paillettes, granules ou poudre Crème à 1 % Lenticide
	Méthoxychlore	prentox [®]	
	Chlordane	toxichlor [®]	
	Dieldrine	Alvit [®]	
Carbamates	Propoxur	Baygon [®]	Pulvérisations ULV
	Bendiocarb	Ficam [®]	
Organo-phosphorés	Malathion 2g/m ²	Celthion [®] , carbofos [®]	Brumisations ULV
	Dichlorvos	Derriban [®]	
	Fénitrothion 0,02 mg/L	Sumithion [®]	
	Fenthion 32,5 g/ha 0,02mg/l 0,25 à 0,5mg/l	Baytex [®]	
	Chlorpyrifos	Dursban [®] , pyridur [®]	Granulé
	Pirimiphos méthyl	Actellic [®]	Pulvérisation
	Téméphos	Abate [®]	pulvérisateur
Pyrithrinoïdes	Resméthrine		Pulvérisation ULV
	Deltaméthrine 7,5mg/m ² 30mg/m ² 50mg/m ²	K-Othrine [®]	Pulvérisation ULV
	Perméthrine (+cyperméthrine) 0,125 g/m ²	Ripcord [®]	
	Lambda-cyhalothrine		Aerosols froids
	Tétraméthrine 50g/l + Cyperméthrine 32g/l + Pipéronyl-butoxide 200g/l	Permetra-plus [®]	
Pyréthrines naturelles		Aqua-Py [®] , Aptiria [®] , Hégor [®] , Item Antipoux [®]	Sprays Diffuseur Fumigènes poudre



C) Les méthodes biologiques :

Elles reposent sur l'utilisation d'ennemis naturels des arthropodes nuisibles : prédateurs ou micro-organismes entomopathogènes. Leur principe consiste donc à créer un déséquilibre écologique (et à le maintenir) au profit du prédateur ou de l'agent pathogène ; il va sans dire que le recours à une telle stratégie suppose une connaissance approfondie des interrelations biologiques existant au sein de l'écosystème concerné, en déterminant notamment les dynamiques de populations des organismes en cause avant d'entreprendre le programme et en établissant des prévisions fiables quant aux modifications que le programme doit induire.

Les prédateurs naturels sont innombrables ; bien peu s'avèrent utilisables. C'est ainsi que ; pour lutter contre certains moustiques, on utilise depuis longtemps déjà, divers poissons culiciphages que l'on peut introduire dans certaines collections d'eau. Des recherches sont menées en vue de l'utilisation de moustiques à larves prédatrices (toxorhynchites) ou de crustacés (mesocyclops).

Quant aux agents entomopathogènes, très nombreux également et au demeurant fort mal connus (il peut s'agir de virus, de bactéries, de champignons, de protozoaires, d'helminthes, d'autres arthropodes), un seul est, actuellement, utilisé sur le terrain (et d'ailleurs commercialisé) : il s'agit de *Bacillus thuringiensis israelensis*, actif sur des larves de moustiques et de simules [4]. Avant la découverte des méthodes de contrôle microbiologiques, la lutte biologique contre les moustiques se limitait pratiquement à l'introduction de poissons larvivores dans les gîtes naturels hébergeant les stades préimaginaux



des Culicidés. Au premier rang des poissons larvivores, il faut citer *Gambusia affinis* et/ou *G. holbrooki*. [112].

D) Les méthodes génétiques :

Il s'agit là d'un domaine de recherche très actif, ayant parfois déjà fait l'objet d'essais sur le terrain, mais aucune méthode de ce type est réellement disponible aujourd'hui, excepté quelques cas très particuliers. Il faut toutefois considérer ces axes de recherche comme très prometteurs pour l'avenir car, pour tout un ensemble de raisons, il apparaît difficile de continuer indéfiniment à lutter contre les arthropodes médicalement nuisibles en recourant aux seuls insecticides ou même à la lutte biologique.

Le contrôle génétique des vecteurs peut procéder de techniques extrêmement variées :

- Stérilisation des mâles, valable chez des insectes dont les femelles ne s'accouplent qu'une fois ; il s'agit alors de procéder à des lâchés de grandes quantités de mâles stérilisés. La méthode a donné d'excellents résultats dans la lutte contre *Cochliomyia hominivorax*, agent d'une myiase du bétail ;
- Stérilité d'hybrides, résultant du croisement d'espèces appartenant à un même complexe ;
- introduction de gènes défavorables, par différentes techniques de manipulation génétique (translocation chromosomique, inversion,...), de transgénèse, etc.



Mais on peut également imaginer de recourir à des techniques de ce type non pour supprimer les populations d'arthropodes, mais pour modifier leur compétence vectorielle. En effet, les différents paramètres qui conditionnent la compétence vectorielle d'un insectes pour un agent pathogène donné étant, en totalité ou en partie, génétiquement déterminés, il est en principe possible d'intervenir sur les gènes impliqués afin de diminuer, voire de supprimer cette compétence, et de remplacer ainsi la population non vectrice. Méthode théoriquement parfaite, mais, aujourd'hui, parfaitement théorique. [4]

E) Répulsifs et attractifs :

Les répulsifs sont onéreux et efficaces pendant 2 à 3 heures, en moyenne. Il faut donc connaître les habitudes des espèces dont il convient de se protéger, horaires et lieux de piqure. Il serait nécessaire d'élucider les différents facteurs qui interviennent dans l'attraction des insectes pour un hôte afin d'obtenir de meilleurs résultats.

Un bon répulsif « d'approche » doit se répandre dans l'atmosphère et envelopper le sujet à protéger mais il ne doit pas s'évaporer (ni être absorbé) trop rapidement. Le plus utilisé est le D.E.E.T (diéthylméthyl-benzamide) ; sa concentration varie de 35 à 75% avec une efficacité et des risques corrélés à celle-ci ; à 50%, il n'est pas toxique pour une peau saine d'adulte (INSECT ECRAN ADULTE®). L'éthyl-hexane-diol (EHD), à des concentrations de 30 à 50%, est particulièrement efficace à l'égard des anophèles. L'INSECT ECRAN ENFANT® est actuellement un produit qui peut être recommandé. Il résiste mal à la chaleur. Le N butyl-N-acetyl-3 éthylaminopropionate (35/35) est très mal



évolué ; il ne peut donc être recommandé, actuellement. Ces produits n'ont pas fait l'objet d'études suffisantes pour être proposés aux femmes enceintes.

Les pyréthrinoïdes, à dose faible et non létale, peuvent être considérés comme des répulsifs « de contact ». Cet effet, persistant, est utilisé lors de l'imprégnation de moustiquaire ou de vêtements (K-OTHRINE®, INSECT ECRAN TISSU®). Ce dernier se prête bien à un usage individuel. Le principe actif est efficace 6 semaines même après 2 lavages.

Les attractifs (phéromones) sont toujours à l'étude. L'attraction visuelle est utilisée pour piéger les glossines. D'une manière générale, les couleurs sombres, de la peau ou d'un tissu, attirent les insectes. [5]

3) Principaux protocoles de traitements des infections provoquées par les arthropodes :

Nous résumons ici les principaux protocoles de traitement *des* infestations par les ectoparasites. [113]

1) Modalités pratiques d'utilisation des pédiculicides et lenticides: [114]

Le traitement repose sur l'utilisation locale d'insecticides sous différentes formes : shampooings, sprays, lotions, crèmes capillaires.

De façon générale, les shampooings sont moins efficaces que les solutions, lotions ou crèmes. La plupart des insecticides sont peu efficaces sur les lentes.

La présentation des produits sous forme de flacons pressurisés est susceptible de déclencher des bronchospasmes chez les sujets prédisposés [115].



En 1997 l'Agence française du médicament a décidé, sur avis de la Commission nationale de pharmacovigilance, de contre-indiquer les aérosols pour le sujet asthmatique, suite à un décès survenu après une pulvérisation [116].



[117]

Il paraît souhaitable d'employer une lotion, plutôt sans aérosol. Des crèmes sont également disponibles [118]. Les poudres devraient uniquement être utilisées pour traiter le linge. Un produit antipoux doit être pédiculicide et lenticide. Les pyréthrine et les organophosphorés sont les produits les plus utilisés actuellement.

Le produit a également été utilisé par voie systémique, mais les résultats, contrairement à ce qui a été observé pour la gale, se sont montrés décevants, du moins avec un schéma thérapeutique standard. L'utilisation en traitement de masse a cependant été rapportée. Il serait ainsi possible qu'à l'avenir l'ivermectine per os puisse constituer un traitement minute de la pédiculose du cuir chevelu [119].



Pédiculose du cuir chevelu :

Traitement :

La lotion est appliquée raie par raie. Pour les pyréthrine, le temps (5 à 10 minutes, 1 heure, voire 12 heures) et la fréquence des applications (unique ou renouvelée le lendemain et/ou 8 jours plus tard) sont variables selon les spécialités et l'âge de l'enfant : shampooing Hegor®, Parasidose®, Item Antipoux®. Le malathion reste en place 8 à 12 heures, avec une seule application en règle : Para® Plus/ aérosol.

Les organophosphorés sont à éviter avant l'âge de 6 mois, du fait de la richesse de la solution en alcool. Une protection des yeux et des muqueuses est nécessaire pour tous les types de produits.

Pour l'enfant en âge scolaire, la durée d'application des pyréthrine varie de 1 à 12 heures [120, 121].

Les cheveux sont ensuite passés au peigne fin pour l'éclatement. Il est réalisé en trempant le peigne dans du vinaigre chauffé et en le dirigeant de l'extrémité distale du cheveu vers le cuir chevelu.

Les mesures environnementales d'accompagnement sont centrées sur la décontamination des brosses, des peignes, des chapeaux, des écharpes, des peluches et de la literie (draps, oreillers). Celle-ci est pratiquée par poudrage d'hexachlorocyclohexane ou par simple lavage à 60°C en machine. Il n'est pas nécessaire de traiter systématiquement toute la famille. En revanche, les parents doivent être sensibilisés à une surveillance de la fratrie et au suivi des enfants atteints traités. Les collectivités doivent être informées afin de faciliter le



dépistage. Il n'y a pas lieu de pratiquer une éviction scolaire si le traitement est débuté le soir même du diagnostic. Un lavage régulier des cheveux avec un produit antipoux sur l'année scolaire est inutile et délétère car il participe au développement de la résistance des poux aux insecticides. L'intérêt prophylactique des répulsifs et des produits rémanents n'a jamais été clairement démontré [119].

Prophilaxie :

Elle repose sur une bonne information en milieu scolaire et lors des réunions de parents d'élèves en cas d'épidémie.

Sur les cils, il est possible d'appliquer de la perméthrine à 1 % ou de la vaseline [122].

Traitement de la pédiculose corporelle :

En cas de pédiculose du corps, la désinfection de la literie et des vêtements est systématique, voire suffisante pour certains auteurs par la poudre de talc à 0,5% de DDT ou de HCH.

D'autres conseillent, après un savonnage, l'application sur le corps de pyréthrine ou de malathion pendant 12 à 24 heures. Le rasage des poils est nécessaire en cas de lentes abondantes.

Phthiriose:

Elle nécessite un traitement du patient et du (des) partenaire(s) sexuel(s). Il est préférable de traiter l'ensemble des zones pileuses du tronc et des cuisses. Le rasage des poils est nécessaire en cas de lentes abondantes. Les vêtements sont désinfectés. Les IST associées sont dépistées et traitées. [123].



Traitement

Les poudres et crèmes insecticides diverses détruisent les morpions et leurs lentes en quelques applications. Il existe de nombreux topiques pédiculicides [70]. Ce sont des organochlorés (Lindane : poudre Aphtiria®), des organophosphorés (malathion : lotion à 5% Prioderm®), des pyrathrinoïdes de synthèse (perméthrine à 1% : crème Nix®). Ces produits peuvent donner certains effets secondaires (irritations quelquefois, convulsions, troubles hépatiques ou hématologiques plus rarement), toujours réversibles.

2) Modalités pratiques d'utilisation des acaricides:

a) Traitement de la gale :

Le traitement est triple et concerne le malade, sa literie et ses vêtements, et son entourage proche.

Gale commune :

Le benzoate de benzyle (Ascabiol®) en lotion à 10% est prescrit en badigeon sur la peau encore humide, après un bain tiède avec deux applications à 24 heures d'intervalle.

La pyréthrine (Sprégal® aérosol), actuellement disponible, est pulvérisée une seule fois puis rincée 12 heures plus tard. Ce produit est intéressant chez le nourrisson après 6 mois.

Le lindane (Scabecid® crème fluide) est utilisé sur une peau froide et sèche puis rincé 6 heures après chez l'enfant, 12 heures après chez l'adulte. Ce produit est contre-indiqué avant l'âge de 2 ans et chez la femme enceinte ou allaitant. La



toxicité neurologique potentielle du lindane en fait un traitement de deuxième intention. En cas d'échec, le traitement peut être renouvelé 1 semaine plus tard.

Le Crotamiton (Eurax® crème), appliqué pendant 24 heures, 2 jours de suite, est moins efficace que le lindane ou la perméthrine mais pourrait être utile dans les nodules scabieux de l'enfant de plus de 30 mois.

Dans la gale croûteuse généralisée :

L'hospitalisation en milieu spécialisé dermatologique avec isolement en raison de la forte contagiosité est indispensable. Le traitement est le même que celui de la gale commune mais les applications sont répétées et concernent tout le tégument, y compris la tête, en évitant les muqueuses. L'hyperkératose est traitée par de la vaseline salicylée à 10 %. Les ongles sont raccourcis et brossés avec l'antiscabieux. La guérison est obtenue après une durée moyenne de 3 semaines de traitement. La gale croûteuse généralisée peut constituer une indication de choix de l'ivermectine chez l'adulte uniquement [70].



Tableau 11: les principaux topiques antiscabieus. [70]

DCI	Spécialité	Galenique	Limite d'âge	Temps de contact	Nombre d'applications	Efficacité	Effets secondaires
Butoate de benzyle et cétaphane	Acrobol®	Laion	Si < 2 ans une application < 0-12 heures	Si < 2 ans une application de 12-24 heures	deux applications à 24 heures d'intervalle	Pétrololide Scabexide	Irritation, eczéma, éruption, convulsions, effet anticholinergique
Lindane	Scabexide®	Crème fluide	> 2 ans	6 heures chez l'enfant 12 heures chez l'adulte	une application sur peau froide et sèche à renouveler à 15 si besoin	Pétrololide Scabexide	Convulsions, toxicité hépatique, toxicité hématoologique
Lindane et cétaphane	Elindol®	Crème	Si < 2 ans une application < 0-12 heures	24 heures	une à deux applications plus à 15 si besoin	Scabexide	
Esdepalléthrine et perméthrine	Spregal®	Aérosol	Nourisson	12 heures	une pulvérisation unique à renouveler à 15 si besoin	Scabexide	Irritation des muqueuses, contre-indiqué si asthme
Crotamiton	Eucro®	Crème	> 2 ans	24 heures	une application 2 jours de suite	Scabexide	Irritation



b) Traitement de la démodécie :

Traitement fait appel au métronidazole en application locales (gels Rosaced® ou Rosagel®) pendant plusieurs semaines. L'ivermectine (Mectizan®) par voie général peut être nécessaire chez l'immunodéprimé.

3) traitement des piqûres d'insectes :

Il est à la fois préventif et curatif. [124]

a) Principes communs aux piqûres d'insectes

La prise en charge thérapeutique reste identique pour de nombreuses piqûres d'insectes dont les objectifs sont d'agir sur le prurit, contrôler les mécanismes d'hypersensibilité, pour limiter la surinfection et la chronicité des lésions.

Les antihistaminiques anti-H1, de préférence non sédatifs, sont utiles pour réduire le prurit.

Le traitement essentiel repose sur les dermocorticoïdes en agissant sur les réactions d'hypersensibilité.

Une courte corticothérapie per os (1 mg/kg/j pendant 4 jours, puis diminution sur 8 jours) n'est envisageable que dans les formes profuses de prurigo strophulus résistant aux dermocorticoïdes locaux.

L'antisepsie, et évidemment l'antibiothérapie locale et/ou générale, ne se justifient qu'en cas de surinfection.



b) Traitements spécifiques des piqûres d'insectes :

b-1- Traitement des myiases :

L'ablation chirurgicale doit se faire doucement, sans détruire la larve [125]. Le traitement suivant cette ablation est simplement symptomatique (antiseptique).

L'ivermectine est active sur de nombreux ectoparasites, tant en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine [126].

La molécule d'ivermectine est utilisée avec succès dans le traitement des myiases à *Cochliomyia hominivorax*, ce traitement fait appel à l'application locale, pendant 24h, d'une suspension d'ivermectine à 10% (stromectol®).

La prévention est basée sur l'amélioration de l'hygiène, le passage systématique du linge de corps (la chaleur détruit les larves), le nettoyage systématique et la protection des plaies. [127]

b-2- traitement des piqûres par des puces chiques :

La méthode indigène classique de traitement de la tungose consiste à extraire la chique avec minutie à l'aide d'un bâtonnet (bois d'allumette) taillé en biseau, sans blesser la puce de manière à extirper l'animal en totalité et à éviter ainsi de provoquer un foyer d'infection à corps étranger.

En cas de tungose profuse, la vaseline salicylée à 20%, utilisée en occlusif pendant 12 à 24h, entraîne la mort des parasites et facilite leur extraction à la pince. Cette vaseline peut être additionnée de thiabendazole à 2%. [128]



b-3- traitement des piqûres de punaises :

Produits utilisés :

Pour l'homme

-Antiseptique sur la piqûre

-Crème anti-histaminique ou anti-inflammatoire

Pour l'environnement

-Insecticide pour les matelas et vêtement : H.C.H, pyrhètres

Modalités d'application

Selon la présentation du produit (poudre ou spray), se référer au mode d'emploi du fabricant.

Ne pas oublier de détacher les cadres des mures et de poudrer avec un insecticide adapté, les matelas et les draps de lits.

Désinsectiser les locaux et particulièrement les : fissures, niches, plinthes, matelas, et tout gîtes.

Faire appel à une société spécialisée dans la désinsectisation. [129]



CONCLUSION



D'après ce travail, nous concluons que les Arthropodes, particulièrement les Insectes et les Acariens, jouent un rôle considérable dans le domaine de la santé humaine, en tant que pathogènes et en tant que vecteurs d'un nombre de maladies infectieuses graves parasitaires, bactériennes ou virales.

Les Arthropodes sont répandus dans tous les territoires ; les risques qui leurs sont liés représentent un problème important. La prévention avec une bonne connaissance de leur bioécologie et le respect des conditions possibles sont donc un point fondamental à prendre en considération.

La protection contre les piqûres ou morsures d'Arthropodes vecteurs, moustiques, phlébotomes, puces, poux, tiques, simulies, glossines, est donc souvent la première et la principale mesure de prévention de ces maladies. Leurs traitements curatifs, lorsqu'ils existent, ne sont cependant pas toujours efficaces.

RESUMES



RÉSUMÉ

Les Arthropodes représentent 85% des espèces connues du Règne animal. Les espèces les plus importantes du point de vue médical appartiennent à deux classes : les Insectes qui représentent les trois quarts des Arthropodes et les Arachnides.

Les Arthropodes peuvent affecter la santé de l'Homme selon plusieurs modalités : les Insectes peuvent être directement responsables d'une nuisance, comme le cas des poux et les agents de myiases, comme ils peuvent être des vecteurs d'agents pathogènes, à savoir de Leishmanies, Trypanosomes, Plasmodiums, Filaires et Arbovirus.

Les Acariens, seul groupe des Arachnides contenant des espèces d'intérêt médical, sont surtout intéressants par leur parasitisme direct.

Diverses méthodes sont destinées à lutter contre les Arthropodes, soit en tentant d'éliminer les pathogènes, soit en supprimant ou, plus souvent, en contrôlant les populations de vecteurs ou de transporteurs. On cite les méthodes d'assainissement, les méthodes chimiques, qui sont le plus souvent synthétiques (les organophosphorés, les organochlorés, les carbamates et les pyréthrinés), les méthodes biologiques et les méthodes génétiques.

ملخص

تمثل المفصليات 85 ٪ من الأنواع المعروفة في مملكة الحيوان

أهم العناصر ذات أهمية طبية تنتمي إلى فئتين : الحشرات التي تمثل ثلاثة أرباع المفصليات والفصائل العنكبوتيات.

يمكن أن تؤثر المفصليات على صحة الإنسان بطرق مختلفة : يمكن أن تكون الحشرات مسؤولة مباشرة عن مصدر ازعاج مثل القمل والعناصر المسؤولة عن المياز، كما يمكن ان تكون ناقلة للأمراض ، وهي : اليشمانيات. التريبانوزوما البلاسموديوم، السلكية و البوفيروس .

البراغيث هي المجموعة الوحيدة في فصيلة العنكبوتيات التي تحتوي على عناصر ذات أهمية طبية و تتجلى أهميتها في الدور الذي تلعبه كمتطفل مباشر ،

توجد أساليب مختلفة تهدف إلى مكافحة المفصليات سواء بمحاولة القضاء عليها كلياً، أو من خلال إلغائها ، في أغلب الأحيان ، عن طريق التحكم في السكان الناقلين. الطرق هي طرق الصرف الصحي ، والطرق الكيميائية ، والتي عادة ما تكون اصطناعية (الكلور العضوي ، الفسفور العضوي ، والكاربامات البيروثرين) ، والطرق البيولوجية و الطرق الجينية

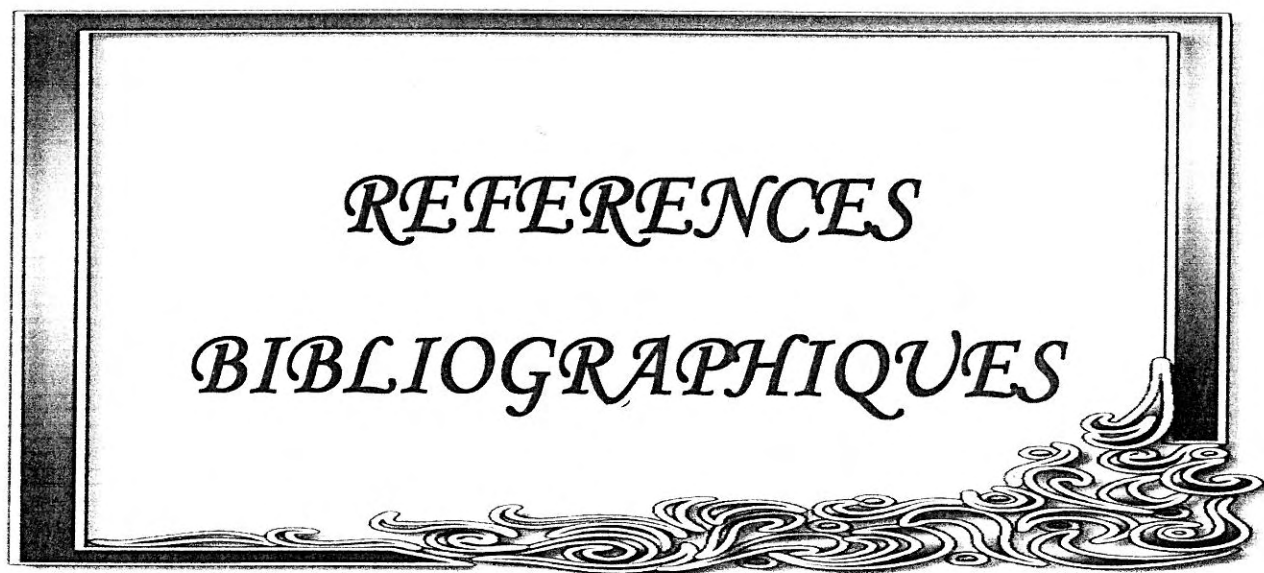
SUMMARY

Arthropods represent 85 % of kinds known by animal Reign. The most important kinds of medical point of view belong to two classes: the Insects which represent the three quarters of Arthropods and Arachnids.

Arthropods can affect the health of the Man according to several modalities: Insects can be directly responsible for a nuisance, as the case of lice and agents of myiases, as they can be vectors of pathogenic agents, to know about Leishmanies, Trypanosomes, The Dust mites

The only group of Arachnids containing kinds of medical interest, are especially interesting by their direct parasitism. Various methods are intended to struggle against Arthropods, either by trying to eliminate the pathogenic, or in supprimant against, more you, by controlling the populations of vectors or duty transporteurs trying to eliminate the pathogenic, or in supprimant against, more you, by controlling the populations of vectors or duty transporteurs They cite methods name cleaning up, the chemical methods, which are most often synthetic (organophosphorés, organochlorés, carbamates and pyrétrines), methods biological methods and genetic methods

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES



[1]- **Ripert C.**

Épidémiologie des maladies parasitaires : affections provoquées ou transmises par les arthropodes, Lavoisier **2007**.

[2]- **Dumon H., Fauger B.**

Insectes et pathologie tropicale

Médecine d'Afrique Noire : **1992**, 39 (3), 231- 233.

[3]- **Sorge F., Imbert P., Laurent C., Minodier P., Banerjee A., Khelfaoui F., Guérin N., Gendrel D.**

Protection antivectorielle de l'enfant : insecticides et insectifuges

Archives de pédiatrie, **2007**, 14, 1442–1450

[4]- **Nozais JP., Datry A., Danis M.**

Traité de parasitologie médicale. **1996**.

[5]- **Ambroise-Thomas G. ; Beaucournu R. ; Chabasse A.**

Parasitologie-Mycologie, édition **1996/97**, 2-910657-07-8.

[6]- **Moulinier C.**

Parasitologie et mycologie médicales (éléments de morphologie et de biologie). Lavoisier **2003**.

[7]- **De Tonnancourt J.**

Les insectes. Monstres ou splendeurs cachées.

Hurtubise HMH. **2002**. 159 pages.

[8]-www.asso-etud.unige.ch/aeb/cours/stm_wuest_arthropode_tp_041206.pdf

[9]- **Chabasse D.**

Entomologie médicale : ectoparasites et vecteurs d'intérêt médical.

Revue française des laboratoires. Décembre **2001**, N° 338, 23-26.

[10]- **jacquemin P., Jacquemein J.-L.**

Parasitologie clinique,

Masson **1987**, 3^o édition.

[11]- **Organisation mondiale de la Santé.**

Les vecteurs de maladies – Partie I.

Relevé épidémiologique hebdomadaire. Genève : L'Organisation **2001** ;

76 (25) : 189-94.

[12]- **Organisation mondiale de la Santé.**

Les vecteurs de maladies – Partie II.

Relevé épidémiologique hebdomadaire. Genève : L'Organisation **2001** ; 76

(26) : 201-3.

[13]- **Becker N.**

Mosquitoes and their control.

Kluver Academic/Plenum Publ. (New-York). **2003**. 498p. 446 fig.

[14]- **Ariano R, Panzani RC.**

Efficacy and safety of specific immunotherapy to mosquito bites.

Eur Ann Allergy Clin Immunol, **2004**; 36:131–8.

[15]- **Delaunay P., Fauran P., Marty P.**

Les moustiques d'intérêt médical.

Revue Française des Laboratoires, décembre **2001**, N ° 338, 27-36,

[16]- <http://www.infektionsnetz.at/view.php?name=ParasitenAnopheles>

[17]- <http://moustiquesinfos.sante.gouv.fr/spip/userfiles/file-pdf>

[18]- **Smallegange RC, Qiu YT, van Loon JJ, Takken W.**

Synergism between ammonia, lactic acid and carboxylic acids as kairomones in the hostseeking behaviour of the malaria mosquito *Anopheles gambiae sensu stricto* (Diptera: Culicidae).

Chem Senses **2005**; 30:145–52.

[19]- **Lacroix R, Mukabana WR, Gouagna LC, Koella JC.**

Malaria infection increases attractiveness of humans to mosquitoes.

PLoS Biol **2005**; 3:298.

[20]- **Brunet J.-L.**

Piqûres d'insectes et voyages.

Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique, **2008**, 48, 204–213.

[21]- **Lane RP., R.**

Medicals insects and arachnids.

Crooskey British Museum. Edi. **1993**.

[22]- **Frazier CA.**

Biting insects.

Arch Dermatol **1973**; 107:400–2.

[23]- **Hassoun S, Drouet M, Sabbah A.**

Anaphylaxis to mosquito: report of two clinical cases.

Allergie et Immunol **1999**; 31:285–7.

[24]- **Harbach R.**

Review of the internal classification of the genus *Anopheles* (Diptera: Culicidae): the foundation for comparative sytematics and phylogenetic research.

Bull Entomol Res **1994**; 84:331–42.

[25]- **Mouchet J, Carnevale P, Coosemans M, Julvez J, Manguin S, Richard- Lenoble D, et al.**

Biodiversité du paludisme dans le monde.

Paris: John Libbey Eurotext; **2004.**

[26]- **Eholié SP., Bissagnéné E., Girard PM. (dir.).**

Mémento thérapeutique du paludisme en Afrique, Doin, IMEA, Paris, **2008**, 139p .

[27]- **Mouchet J., Carnevale P., Coosemans M. et al.**

Biodiversité du paludisme dans le monde, J. Libbey Eurotext, Montrouge, **2004**, 428 p.

[28]- World Health Organization. Lymphatic filariasis. Wkly Epidemiol Rec **2001**; 76(20): 149-154.

[29]- **ACHA P.N. et SZYFRES B.**

Zoonoses et maladies communes à l'homme et à l'animal - 13ème
Édition **2001.**

[30]- **PILLY E.**

Maladies infectieuses et tropicales –
19ème édition **2004.**

[31]- **Izri A.,Depaquit J.,Parola P.**

Phlébotomes et transmission d'agents pathogènes autour du bassin méditerranéen.

La revue Médecine Tropicale. Med Trop **2006**; 66: 429-435.

[32]- **Charrel RN, Gallian P, Navarro-Mari JM et coll.**

Emergence of Toscana virus in Europe.

Emerg Infect Dis **2005**; 11:1657-63.

[33]- **BOUSSAA S.**

Epidémiologie des leishmanioses dans la région de Marrakech, Maroc : effet de l'urbanisation sur la répartition spatio-temporelle des phlébotomes et caractérisation moléculaire de leurs populations.

Thèse de biologie **2008**, Strasbourg.

[34]- **MORENO E.**

Les insectes et les acariens hématophages, Atlas des principales espèces de nos régions.

Mémoire de diplôme d'état de Docteur en Pharmacie, à la Faculté de Pharmacie de Strasbourg; (**2004**).

[35]- **Garnotel E.**

Epidémiologie et prophylaxie des leishmanioses (clinique, diagnostic, traitement).

<http://u-bordeaux2-medtrop.org/doc>.

[36]- **Depaquit J.et al.**

Infection, Genetics and Evolution.

2008, 8, 159–170.

[37]- **Handmann, E.**

Leishmania virulence: it's a knock out!

Trends Parasitol, 17(2): 60, **2001**

[38]- **Dedet JP.**

Leishmanies, leishmanioses. Biologie, clinique et thérapeutique.

Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Maladies infectieuses, 8-506-A-10, **2001**, 11 p.

[39]- **Siriez JY., Vitoux C., Holvoet L., Bourrat E.**

Principales pathologies des enfants revenant de vacances dans leur pays d'origine

[40]- **Bessis D., Francès C., Guillot B., Guilhou J.J.**

Leishmanioses cutanées. Manifestations dermatologiques et maladies infectieuses, métaboliques et toxique:

Springer, 2008, Volume 2, 352 pages.

[41]- **Jha TK, Sundar S, Thakur CP et al.**

Miltefosine, an oral agent, for the treatment of Indian visceral leishmaniasis.

dans New Engl J Med, vol. 341, 1999, p. 1795–800

[42]- **Hemmersbach-Miller M, Paro LA P, Charrel RN et coll.**

Sandfly fever due to Toscana virus : an emerging infection in southern France.

Eur J Intern Med 2004; 15: 316-7.

[43]- **Medeiros, J. F. et al.**

Current Profile of *Mansonella ozzardi* (Nematoda: Onchocercidae) in Communities Along the Ituxi River, Lábrea Municipality, Amazonas, Brazil. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*, 2008. 103: 409-411.

[44]- **S. buissoni et S. sechani**

<http://www.ilm.pf/infosimulies>

[45]- **Hougard JM, Yaméogo L, Sékétéli A, Boatin B & Dadzie K .**

Twenty-two years of Backfly Control in the Onchocerciasis Control Programme in West Africa.

Parasitology Today, 1997, 13, 425- 431.

[46]- **Jamonneau et coll.,**

2004

<http://www.unilim.fr/theses/2005/sante/2005limo0100b/html/TH.2.html>

[47]- <http://www.infektionsnetz.at/view.php?name=ParasitenGlossina>

[48]- **Paugama A.**

Parasitoses et atteinte neurologique,

revue francophone des laboratoires. Février **2008** - N°399, p : 41- 53.

[49]- **Bouteille B., Jannin J.**

La trypanosomose humaine Africaine : Epidémiologie, historique et situation actuelle.

Développement et Santé, n°171, juin **2004**

[50]- http://whqlibdoc.who.int/publications/1976/9242540579_chap5_fre.pdf

[51]- **Schijman AG et al.**

Aetiological treatment of congenital Chagas' disease diagnosed and monitored by the polymerase chain reaction.

Journal of Antimicrobial Chemotherapy, **2003**, 52:441-449.

[52]- **Urbina JA, Docampo R.**

specific chemotherapy of Chagas disease: controversies and advances.

Trends in Parasitology, **2003**, 19(11):495-501.

[53]- **Amaya et al.**

The high resolution structures of free and inhibitor-bound Trypanosoma rangeli sialidase and its comparison with T. cruzi transsialidase.

Journal of Molecular Biology, **2003**, 325:773-784.

[54]- **Beugnet F.**

L'amitrazé, un acaricide de référence.

Action Vétérinaire **1999**; 1484: 26-31.

[55]- **Develoux M, et al.**

Maladie de Chagas.

Rev Med Interne (**2009**),

[56]- **Duchemin JB., Fournier PE., Parola P.**

Les puces et les maladies transmises à l'homme.

Med Trop **2006**; 66 : 21-29

[57]- **Joseph K.J., Bazile J., Muter J., Shin S., Ruddle A., Ivers L. et al.,**

Tungiasis in Haiti: a community based response, Trans.

Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. **2006** (100) 970-974.

[58]- **Guaguère E., Prélaud P.**

La puce du chat : biologie appliquée.

Guide pratique de dermatologie féline, (Eds.) Merial, **2000**, 8.1-8.6.

[59]- **Dryden M.W., Gillard R.**

Biologie de ctenocephalides felis felis et lutte contre les puces du chien et du chat.

Pratique médicale et chirurgicale des Animaux de Compagnie, **1995**, 30, supplément au n°2, 207-217.

[60]- **Tania F.C., Pessato S., Marcia R.S.**

Tungiasis and myiasis.

Clinics in Dermatology, **2007**, 25, 158– 164.

[61]- **Heukelbach J, Mencke N, Feldmeier H.**

Cutaneous larva migrans and tungiasis: the challenge to control zoonotic ectoparasitosis associated with poverty.

Trop Med Int Health **2002**; 7:907- 10.

[62]- **Veraldi S, Carrera C, Schianchi R.**

Tungiasis has reached Europe.

Dermatology **2000**;201:382.

[63]- **Gelmetti C, Carrera C, Veraldi S.**

Tungiasis in a 3-year-old child.

Pediatr Dermatol **2000**;17:293- 5.

[64]- **Raimundo WC, Almeida AB, Barbosa-Silva SC, Amorim M, Ribeiro PC, Serra-Freire NM.**

The pattern of tungiasis in Araruama Township, state of Rio de Janeiro, Brazil.

Mem Inst Oswaldo Cruz **2003**; 98:31- 6.

[65]- **Eisele M, Heukelbach J, Marck EV, et al.**

Investigations on the biology, epidemiology, pathology and control of Tunga penetrans in Brazil: I. Natural history of tungiasis in man.

Parasitol Res **2003**;90:87- 99.

[66]- **Feldmeier H, Heukelbach J, Eisele M, Ribeiro R, Harns G, Mehlhorn H.**

vestigations on the biology, epidemiology, pathology and control of Tunga penetrans in Brazil: cytokine levels in peripheral blood of infected humans.

Parasitol Res **2003**;91:298- 303.

[67]- Feldmeier H, Eisele M, Van Marck E, Mehlhorn H, Ribeiro R, Heukelbach J.

Investigations on the biology, epidemiology, pathology and control of *Tunga penetrans* in Brazil: clinical and histopathology.

Parasitol Res **2004**;94:275- 82.

[68]- Swaminathan A, et al.

Tungiasis in recently arrived African refugees.

Med J Aust **2005**;183:51.

[69]- Cestari T.F., Pessato S., Ramos E., Silva M.

Tungiasis and myiasis, Clin.

Dermatol. **2007** (25) 158-164.

[70]- Barete S, Chosidow O, Bécherel P et Caumes É.

Ectoparasitoses (poux et gale) et piqûres d'insectes.

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Dermatologie, 98-395-A-10, Maladies infectieuses, 8-530-A-10, **2001**, 13 p.

[71]- Barete S, Gallais V et Chosidow O.

Ectoparasitoses : poux et gale.

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-114-B-10, 1999, 5 p.

[72]- http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/ImageLibrary/HeadLice_il.htm

[73]- Dehen L., Chosidow O.

Ectoparasitoses.

EMC (Elsevier Masson, SAS, Paris), Dermatologie, **2007**, 98-395-A-20.

[74]- **Burns DA.**

Arthropods bites.

In : Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM eds. Textbook of dermatology,

Rook/Wilkinson/Ebling.London: Blackwell Science,1998:

1423--1451

[75]- http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/ImageLibrary/Phthiriasis_il.htm

[76]- **Willcox RR.**

Le traitement des maladies transmises par voie sexuelle.

Guide pour le médecin généraliste, **1982**,

[77]- **Tennstedt D.**

Peau et moustiques.

In: Progrès en dermatoallergologie Lille 2004. Paris: John Libbey Eurotext; **2004**. p. 91-104.

[78]- **Caumes E., Bourée P.**

Diagnostic des parasitoses cutanées en France.

Revue francophone des laboratoires, février **2008** - N°399.

[79]- **Charfi F., Ben Zina Z., Maazoun M., Kharrat W., Sellami D., Makni F., Ayadi A., Feki J.**

Phthiriasis ciliaire de l'enfant. Diagnostic et traitement.

J Fr. Ophtalmol., **2005**; 28, 7, 765-768.

[80]- **Combemalle P, Deruaz D, Villanova D, Guillaumont P.**

Les insectifuges ou les répellents.

Ann Dermatol Venerol **1992**; 119:411-34.

[81]- International Flea Control Symposium Comp Contin Educ Pract Vet **2000**; 224A: Suppl.

[82]- **Doggett S.L., Geary M.J. and Russell R.C.**

The resurgence of bed bugs in Australia, with notes on their ecology and control.

Environmental Health, **2004**, 4: 30-38.

[83]- **Agoumi A. et Col.**

Les ectoparasites.

Precis de parasitologie medicale, ouvrage, collection Medika.

Editions horizontales internationales, **2003** ; 0048 : 275-311.

[84]- <http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/Myiasis.htm>

[85]- **Krajewski A, et al.,**

Cutaneous myiasis,

J Plast Reconstr Aesthet Surg (**2008**),

[86]- **Marty FM,**

Myiasis due to *Dermatobia hominis* (human botfly).

N Engl J Med Whiteside KR (**2005**) 352:23.

[87]- **Castor C, Bernadou I.**

Epidémie de gale communautaire - Guide d'investigation et d'aide à la gestion.

Saint-Maurice (Fra) : Institut de veille sanitaire, **2008**, 48p.

[88]- **Legoux A, Doutre M-S, Noblesse I, Beylot-Barry M, Beylot C.**

Contagiosité et traitement de la gale en 2002.

Nouv Dermatol **2002**. 21/496-8.

[89]- **David L. Heymann.**

Control of communicable diseases manual.

18th Edition **2004.**

[90]- www.who.int/water_sanitation_health/diseases/scabies/fr/

[91]- **Orkin M.**

Scabies: what's new ?

Curr Probl Dermatol **1995**; 22:105-11.

[92]- **Chosidow O.**

Scabies and pediculosis.

Lancet **2000**; 355:819-26.

[93]- **Buczek A, Pabis B, Bartosik K, Stanislawek IM, Salata M, Pabis A.**

Epidemiological study of scabies in different environmental conditions in central Poland.

Ann Epidemiol. **2005** Sept 27.

[94]- **CClin Sud-ouest.**

Recommandations concernant la gestion de la gale dans les établissements de soins et médico-sociaux, **2004.**

[95]- **Barete S, Gallais V et Chosidow O.**

Ectoparasitoses : poux et gale.

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-114-B-10,

1999, 5 p.

[96]- **Argenziano G, Fabbrocini G, Delfino M.**

Epiluminescence microscopy. A new approach to in vivo detection of *Sarcoptes scabiei*.

Arch Dermatol **1997** ; 133 : 751-753

[97]- **DOBY JM.**

Des compagnons de toujours... (Puce, pou, morpion, punaise,...et autres parasites de notre peau,...).

Ed L'Hermitage, Paris, 1999.

[98]- **ADJOU K., POLACK B., FONTAINE J.J., GOURREAU J.M., MILLEMANN Y., BRUGERE-PICOUX J.**

Dermatologie parasitaire bovine. Identification d'un cas de démodécie bovine en France.

Le Point Vétérinaire, 2004, vol. 35, (249), 60-63.

[99]- **Bellj A.**

Parasites of domesticated pet ferrets.

Comp. Contin. Educ., Small Animal, 1994, 16: 617-620.

[100]- **Kheirkhah A., Casas V., Wei LI., Vadrevu K. RAJU, Scheffer C.G.TSENG.**

Corneal Manifestations of Ocular Demodex Infestation.

American journal of ophthalmology, 2007 BY ELSEVIER 743-749

[101]- **Beck W.**

Farm animals as disease vectors of parasitic epizoonoses and zoonophilic dermatophytes and their importance in dermatology.

Hautarzt. 1999; 50(9): 621-8.

[102]- **Jacomo V, Kelly PJ, Raoult D.**

Natural history of Bartonella infections (an exception to Koch's postulate).

Clin Diagn Lab Immunol. 2002 ; 9 (1) : 8 - 18.

[103]- **Callait-Cardinal M.-P., Bourdoiseau G., Beugnet F.**

Ectoparasitoses canines.

Encyclopédie Vétérinaire (Elsevier SAS, Paris), Dermatologie, 0900, **2005**, 46 p.

[104]- **Jones CG, Ostfeld RS, Richard MP, Schaubert EM, Wolff JO.**

Chain Reactions Linking Acorns to Gypsy Moth Outbreaks and Lyme Disease Risk.

Science. **1998** ; 279 (5353) : 1023-1026

[105]- **Springer N.**

Les crustacés copepodes d'Afrique catalogue et biogéographie.

Hydrobiologia, novembre 2004 volum 72, 165-170

[106]- **Walker GB, Harrison PV.**

Seasonal bullous eruption to mosquitoes.

Clin Exp Dermatol **1985**; 10:127-32.

[107]- **Kumar R., Soubrier M., Jacquet P.**

La lutte contre les insectes ravageurs: la situation de l'agriculture africaine. Publié par KARTHALA. Editions, **1991**, 310 pages.

[108]- **Van der Stichele RH, Dezeure EM, Bogaert MG.**

Systematic review of clinical efficacy of topical treatment for head lice.

Br Med J **1995** ; 311 : 604-608.

[109]- **Beugnet F.**

Antiparasitaires externes chez les carnivores domestiques.

Encyclopédie Vétérinaire (Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Pharmacologie-Toxicologie, 0350, **2004**, 12 p.

[110]- **Darriet F.**

La lutte contre les moustiques nuisants et vecteurs de maladies: l'évaluation de nouveaux insecticides utilisables contre les moustiques en Afrique tropicale.

KARTHALA Editions, **1998**, 114 pages.

[111]- Fourth International Flea & Tick Control Symposium Comp Contin Educ Pract Vet **2003**; 25 5A: Suppl.

[112]- **A. Fraval.**

Les gambusies aiment les insectes.

Insects.2002. 125 : 14-16.

[113]- **Blagburn BL, Hendrix CM, Vaughan JL, Lindsay DS, Barnette SH.**

Efficacy of lufenuron against developmental stages of fleas (*Ctenocephalides felis felis*) in dogs house in simulated home environments.

Am J Vet Res **1995**; 56: 464-467

[114]- **Downs AM, Stafford KA, Harvey I, Coles CC.**

Evidence for double resistance to permethrin and malathion in head lice.

Br J Dermatol **1999** ; 141 : 508-511.

[115]- **Clément-Rigolet M., Izri A.**

Pédiculose et gale: Épidémiologie, prise en charge et prévention.

Fiche technique, novembre **2004**.

[116]- **Youssef MY, Sadaka HA, Eissa MM, El-Ariny AF.**

Topical application of ivermectin for human ectoparasites.

Am J Trop Med Hyg **1995** ; 53 : 652-653

[117]- **Beylot G.**

Parasitoses externes.

Actualités pharmaceutiques, juin **2008**, n°475, 47-50.

[118]- **Chosidow O, Chastang C, Brue C, Bouvet E, Izri M, Monteny N et al.**

Controlled study of malathion and d-phenothrin lotions for *Pediculus humanus* var *capitis*-infested schoolchildren.

Lancet **1994** ; 344 : 1724-1727.

[119]- **Aubin F, Humbert P.**

Ivermectin for crusted (norwegian) scabies.

N Engl J Med **1995** ; 332 : 612.

[120]- Communiqué de presse de l'Agence du médicament. 10 mars **1997**

[121]- **Hensel P.**

the challenge of choosing a pediculicide.

Publ. Hlth. Nur. 2000. 17: 300-304.

[122]- **Barete S., Bécherel PA. et Chosidow O.**

Ectoparasitoses (poux et gale).

Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), AKOS Encyclopédie Pratique de Médecine, **2001**, 2-0743, 6 p.

[123]- **Barete S, Chosidow O, Bécherel P et Caumes É.**

Ectoparasitoses (poux et gale) et piqûres d'insectes.

Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Dermatologie, 98-395-A-10, Maladies infectieuses, 8-530-A-10, 2001, 13 p.

[124]- **Viniaker H., Lavaud F.**

Allergie aux piqûres de moustiques.

Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique, **2005**, 45 ; 620-625.

[125]- **Sampson CE, McGuire et Erikson E.**

Botfly myiasis : case report and review.

Ann. Plast. Surg. 2001.46. :150-152.

[126]- **Caumes et Danis D.**

Nouvelles indications de l'ivermectine.

Rev. Med. Int. 2001. 22 : 379-384.

[127]- **Clyti E., Pradinaud RA.**

Traitement des myiases à *Cochliomyia hominivorax* par application locale d'ivermectine.

Bull. soc. Path. 2003. 96 : 410-411.

[128]- **Clyti E. et Pradinaud R.**

Efficacité de la Vaseline salicylée dans le traitement des tungoses profuses.

bull. soc. Path. Exot. 2003. 96 : 412-414.

[129]- **Cadiergues MC, Caubet C, Franc M.**

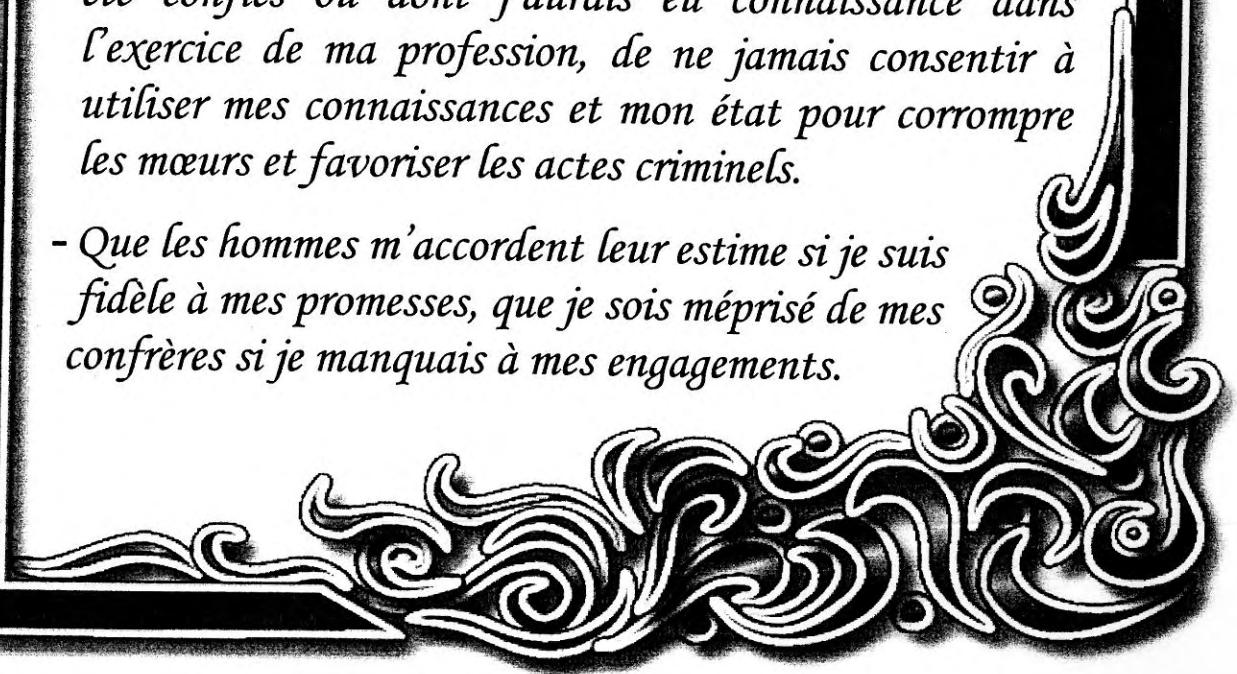
Comparison of the activity of selamectin, imidacloprid and fipronil for the treatment of dogs infested experimentally with *Ctenocephalides canis* and *Ctenocephalides felis felis*.

Vet Rec 2001; 149: 704-706.

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé public, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humain.*
- D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à législation en vigueur aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- De ne pas dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*



جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
- الرباط -

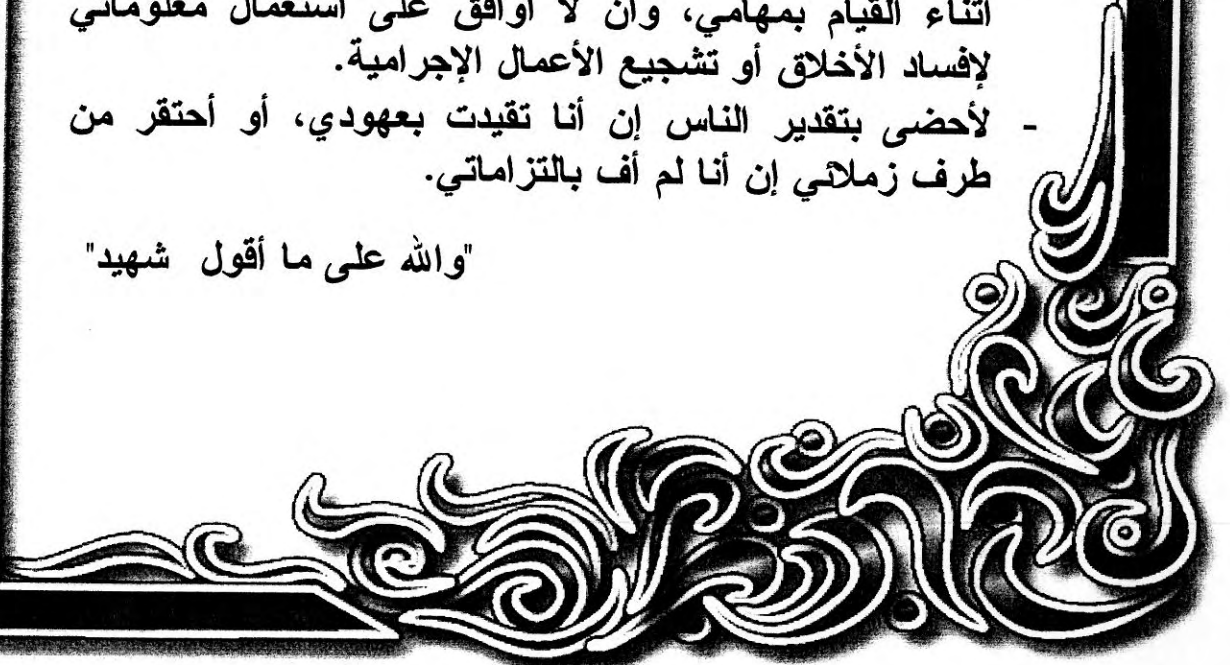
قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

أحسب بالثمن العظيم

- أن أراقب الله في مهنتي
- أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوما وفيا لتعاليمهم.
- أن أزاول مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية، وأن لا أقصر أبدا في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف، وكذا بالاستقامة والترف.
- أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي، وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي، أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"



مفصليات الأرجل والأمراض الطفيلية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة : لبنى ذهبي

المزودة في: 12 غشت 1982 بالفقيه بن صالح

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: مفصليات الأرجل – الحشرات – القرديات – الأمراض الطفيلية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العزيز أكومي

أستاذ في علم الطفيليات

مشرف

السيدة: سارة عوفي

أستاذة مبرزة في علم الطفيليات

السيد: الحسين بالوش

أعضاء

أستاذ مبرز في الكيمياء الإحيائية

السيدة: مريم الصفار

أستاذة مبرزة في علم الأحياء الدقيقة