

République Algérienne D
Ministère de l'Enseignement Supéri



595THV-2

Université Saad Dahlab de Blida
Faculté des sciences agro-vétérinaires et biologiques
Département des sciences vétérinaires

**Projet de fin d'études
En vue de l'obtention
Du diplôme de Docteur vétérinaire**

Thème

Etude bibliographique sur les Phlébotomes et les Culicoides

Présenté par : AKLIT Sofiane
BOUAZIZ Khaled

Devant le jury composé de :

Président- examinateur :	Dr. RR- TRIKI Yamani	MCA	USDB
Promotrice	: Dr. DJERBOUH Amel	MAA	USDB
Examineur	: Dr. SAIDANI Khelaf	MAA	USDB

Promotion 2011/2012



remerciement

Nous tenons à remercier dieu en premier qui nous a donné la force et la volonté d'achever ce thème, nous remercions notre promotrice : Dr DJERBOUH Amel pour son aide. Ainsi que tous les enseignants qui ont contribué dans notre formation sans oublier toutes les personnes qui ont participé à la réalisation de ce travail de prés ou de loin.



*Khaled
Sofiane*



Dédicace

À ma mère... à mon père...



KHALED



Dédicace

Je dédis mon travail à l'âme de mon père cet homme qui ma donné tous ce que j'ai voulu dans toute ma vie, le courage, la volanté l'apprentissage, la gloire, la richesse, la culture, c'est mon père ma fierté et mon symbole dans la vie que je suis très fière de lui et qu'il demeure à jamais dans mon cœur que dieu l'accueil dans son vaste paradis.

A la plus belle femme du monde, ma mère, qui a veillé sur moi jour et nuit depuis mon enfance qui me donne l'amour, la gentillesse, le respect à moi-même, c'est la reine de mon cœur, l'œil que je vois à travers elle, merci maman

A l'âme de Nacira et de ma grande mère Thabhouth, que dieu les gardes dans son vaste paradis

A ma belle ASSIA

A ma chère belle mère magdouda

A mon oncle da Rachid et sa femme na taous

A toute la famille : Samir, Dida, Manel, Krimou, Melkheir, Lina, Boualem et sa femme Karima, Hakim et sa femme Sylia, Saida, Massi, Sonia, Kenza, Walid, Moumouh, Yasmine, Nacim, Yacine, Hakima, Karima, Rabah, Farid.

A dada Salah, sa femme Louiza, Sifax et Djedjiga.

A Mon binôme Khaled Bouaziz

A tout mes amis que j'ai passé la période des études à Tiarret et à Blida (Hamid, Fellag, Lamine, Rafik, Hadi, fahim, yazid, Djamel, Arab, Mourad,

A tous mes collègues que j'ai les connaît jusqu'à ce jour

A mes enseignants et enseignantes et spécialement à ma promotrice.

A tous les étudiants et étudiantes de la médecine vétérinaire.



Sofiane

Les phlébotomes sont des diptères qui posent un problème de santé humaine et animale. Leur rôle vecteur a été démontré dans les arboviroses, dans les leishmanioses qui sont des affections parasitaires et dans les affections bactériennes telles que la Bartonellose dont la focalisation dépend de la distribution de ces insectes.

Les Culicoides sont de petits diptères hématophages qui posent aussi un problème de santé humaine et animale. Leur rôle vecteur a été démontré dans la transmission des arboviroses, les filarioses et les protozoaires.

Un plan d'action anti-vectoriel efficace se base sur une connaissance préalable du vecteur dans son milieu naturel pour préciser les biotopes et les périodes d'intervention ainsi que les conditions biotique et abiotique qui favorisent la pullulation du vecteur.

Mot clefs : Phlébotomes ; Culicoides ; vecteurs ; hématophages ; Arboviroses ;

Sand flies are flies that are a problem of human and animal health. Their role has been demonstrated in vector arboviruses in leishmaniasis are parasitic diseases and bacterial diseases such as Bartonellosis whose focus depends on the distribution of these insects.

Culicoides are small blood-sucking flies that are a problem for human and animal health. Their role has been demonstrated in vector transmission of arboviruses, filariasis and protozoa.

action plan effective anti-vector based on prior knowledge of the vector in its natural habitats and to clarify the intervention periods as well as biotic and abiotic conditions that favor the proliferation of the vector.

Keywords: sandflies, Culicoides; vectors; hematophagous; Arboviruses;

ناقلات في داء الليشمانيات arboviruses وقد تجلى دورها في ذباب الرمل وذباب التي هي مشكلة صحة الإنسان والحيوان والأمراض الطفيلية والأمراض البكتيرية مثل داء البرتونيلا الذي يعتمد على التركيز على توزيع هذه الحشرات وقد تجلى دورها في نقل متجه البعوضيات صغيرة تمتص الدم والذباب التي هي مشكلة بالنسبة لصحة الإنسان والحيوان والطفيليات arboviruses من داء الخيطيات،

خطة عمل فعالة لمكافحة ناقلات القائم على المعرفة المسبقة للناقلات في الموائل الطبيعية وتوضيح فترات التدخل، فضلا عن الأوضاع الحيوية وغير الحيوية التي تساعد على انتشار الموجه

كلمات البحث : Phlébotomes ; Culicoides ; vecteurs ; hématophages ; Arboviroses :

sommaire

Liste des figures	i
Liste des abréviations	ii
Introduction	1

Chapitre I :

I. Les Phlébotomes	2
I.1. Systématique	2
I.2. Les Phlébotomes d'Algérie	2
I.3. Morphologie externe des phlébotomes	2
2.2. Ressources hydriques	2
I.3.1. Stades pré imaginaires	2
I.3.2. Stade imaginal	5
I.3.2.1. La tête	5
I.3.2.2. Cibarium	5
I.3.2.3. Pharynx	6
I.3.2.4. Le Thorax	6
I.3.2.5. L'Abdomen	7
I.4. Bioécologie des phlébotomes	7
I.4.1. Cycle de vie	7
I.4.2. Rythme d'activité	8
II. Les Culicoides	9
II.1. Généralité	9
II.2. Systématique	9
II.3. Morphologie externe des colicoïdes	9
II.3.1. Les immatures	9
II.3.2. les imagos	10

II.4. Biologie des Culicoides	11
II.4.1. Cycle biologique au cours de l'année	12
II.4.2. Cycle biologique au cours de la journée.....	13
II.5. Dispersion des Culicoides.....	13

Chapitre II :

I. La capture.....	14
I.1. Les Pièges Adhésifs	14
I.2. Les Pièges Lumineux	14
II. traitement des échantillons	15
II.1 Eclaircissement préalable.....	15
II.2. Montage entre lame et lamelle	16
III. Technique d'identification	16
III.1. identification des Phlébotomes	16
III.1.1. Détermination du genre.....	16
III.1.1.1.Le genre Phlebotomus	16
III.1.1.2. Le genre Sergentomya.....	17
III.1.2. Détermination du sexe.....	17
III.1.2.1. Le genre Sergentomya.....	17
III.1.2.2. Le genre Phlébotomus.....	19
III.2. identification des Culicoides	20
III.2.1. Critères morphologiques propres aux Culicoides.....	20
III.2.1.1. Ailes.....	20
III.2.1.2. Antennes	20
III.2.1.3. Palpe	21
III.2.1.4. Pattes	21
III.2.2. Détermination de sexe	22
III.2.2.1. les antennes	22
III.2.2.2. L'appareil buccal femelle	24
III.2.2.3. Les pattes	25

III.2.2.4. L'abdomen.....	26
---------------------------	----

Chapitre III :

I. Maladies transmises par les Phlébotomes.....	28
Introduction.....	28
I.1. Les virus	28
I.1.1. Les phlébovirus	28
I.1.1.2. Quelques phlébovirus	28
I.1.2. Les Vesiculovirus	30
I.1.3. Les Orbivirus	32
I.2. La leishmaniose	32
I.2.1. Généralités	32
I.2.2. Cycle parasitaire	32
I.2.3. Leishmaniose canine	33
I.2.3.1. Manifestations cutanéomuqueuses	35
I.2.3.2. Manifestations oculaires	37
I.2.3.3. Manifestations rénales	37
I.3. La bartonellose.....	37
I.3.1. Généralités	37
I.3.2. Synonymes	38
I.3.3. modes de transmission	38
I.3.4. maladie	38
II. Maladies transmises par les Culicoides	39
II.1. Les filarioses.....	38
II.2. Les protozoaires.....	38
II.3. Transmission d'arboviroses	39
II.3.1. Le virus Oropouche	39
II.3.2. La fièvre catarrhale.....	39
II.3.2.1. Généralités	39
II.3.2.2. Agent pathogène de la fièvre catarrhale	39

II.3.2.3. Symptômes de la fièvre catarrhale	39
II.3.2.3.1. Symptômes de la fièvre catarrhale chez le mouton	39
II.3.2.3.2 Symptômes chez les bovins	41
II.3.2.3.3. Symptômes chez les caprins	41
II.3.2.4. Lésions dues au virus de la fièvre catarrhale	41
II.3.2.4.1. Modifications sanguines	41
II.3.2.4.2. Lésions macroscopiques.....	42
II.3.3. La peste équine	42
II.3.3.1. Généralités	42
II.3.3.2. L'agent pathogène	43
II.3.3.3. Mode de transmission	43
II.3.3.4. Les espèces affectées.....	43
II.3.3.5. Symptômes.....	44
II.3.3.5.1. Forme pulmonaire.....	44
II.3.3.5.2. Forme œdémateuse ou cardiaque.....	44
II.3.3.5.3. La forme mixte.....	45
II.3.3.5.4. Formes atypiques.....	46
II.3.3.6. LÉSION.....	46
II.3.3.6.1. Forme pulmonaire.....	46
II.3.3.6.2. Forme cardiaque.....	46

Chapitre IV:

I. Introduction.....	47
II. Lutte anti-vectorielle.....	47
II.1. La lutte chimique (les insecticides).....	47
II.2. Les méthodes de lutte non chimiques.....	47
II.2.1. La lutte physique	47
II.2.2. La lutte biologique.....	48
II.2.3. La lutte génétique	48
III. Lutte spécifique.....	49

III.1. Lutte contre les phlébotomes.....	49
III.1.1. Prophylaxie individuelle.....	49
III.1.2. Lutte collective.....	49
III.2. Lutte contre les Culicoides.....	49
conclusion.....	50

Liste des figures

Figure 01: Différents stades du développement	4
Figure 02 : Morphologie générale de phlébotome adulte	5
Figure 03 : Cycle de développement des phlébotomes	8
Figure 04 : Morphologie externe des immatures	10
Figure 05 : Morphologie du Culicoïde adulte	11
Figure 06 : Cycle de vie des Culicoïdes	12
Figure 07 : Piège lumineux de type CDC	15
Figure 08 : Critères d'identification du genre Phlebotomus	17
Figure 09 : Style avec soie non caduque chez les quatre espèces de Sergentomyia	18
Figure 10 : Critères de différenciation des femelles de Sergentomyia.....	19
Figure 11 : Aile des Culicoïdes	20
Figure 12 : Antennes des culicoïdes	21
Figure 13 : Palpes des culicoïdes	21
Figure 14 : Les pattes des culicoïdes	22
Figure 15 : Organes sensoriels des antennes de Culicoïdes	23
Figure 16. Différents types d'armature cibariale chez les femelles de Culicoïdes.....	25
Figure 17 : Schéma de l'armature génitale d'une femelle de Culicoïdes.....	26
Figure 18 : L'armature génitale d'un mâle de Culicoïdes	27
Figure 19 : Cycle de vie du parasite Leishmania.....	33
Figure 20 : Chancre d'inoculation du chanfrein (a) et de la face interne de l'oreille (b)	34
Figure 21 : Dépilation et cachexie chez un chien en phase terminale	34
Figure 22 : Croissance anormale des ongles : œdème et infiltration interdigitée	35
Figure 23 : Squames au niveau de la pointe du pavillon auriculaire	36
Figure 24: Ulcères cutanés au niveau de la truffe	36
Figure 25 : Les différents symptômes de la bluetongue	40
Figure 26 : Lésions de la bluetongue	42
Figure 27 : Phase terminale de la forme pulmonaire	44
Figure 28 : Œdème des fosses supra-orbitales	45
Figure 29 : Hémorragies de la région fondique de l'estomac et Œdème intra-musculaire ...	46

Liste des abréviations

A: Ampère

ADN: acide désoxyribonucléique

AIII : troisième antenne

B : Bartonella

C : Cullicoide

°C: degré Celsius

CDC: Centre for Diseases Control

Cm : Centimètre

DDT : Dichloro-Diphényl-Trichloroéthane

E : épipharynx

ENVL : Ecole Nationale Vétérinaire Lyon

Etc : et cetera

Fig : Figure

FVR : fièvre de la vallée du Rift

G : Grossissement

HCH :

Km: Kilomètre

M1, M2 : première et deuxième nervure médiane

Mm : Millimètre

N° : Numero

OIE : Office Internationale des Epizooties

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

P: Phlébotomus

S: Sergentomya

SFNV: Sandfly Fever Naples virus

VSV : Virus de la Stomatite Vésiculeuse

cm s-1: centimètre par seconde

h : Heure

m : Mètre

mn : Minute

m s-1: mètre par seconde

% : Pourcentage

1^{er} : Premier

2^{ème} : Deuxième

3^{ème} : Troisième

4^{ème} : Quatrième

8^{ème} : Huitième

9^{ème} : Neuvième

10^{ème} : Dixième



Introduction générale



Les maladies à transmission vectorielles sont des maladies pour lesquelles l'agent pathogène est transmis d'un individu infecté (un hôte vertébré) à un autre par l'intermédiaire d'un arthropode (insecte) hématophage [94].

Elles impliquent donc le comportement, l'habitat et les activités de l'homme d'une part, le comportement, l'écologie et l'accès du vecteur à un réservoir infecté d'autre part [51].

Ces maladies ont des effets non seulement sur la santé humaine et animale mais également sur le développement socio-économique des pays touchés.

Elles sont particulièrement sensibles aux changements écologiques susceptibles de modifier l'aire de répartition de certains pathogènes et/ou vecteurs et de favoriser la propagation de la maladie [94].

Pour cela, nous avons fait une synthèse bibliographique sur deux insectes (les Phlébotomes et les Culicoides) responsables des infections importantes pour l'homme et les animaux.

Ce travail théorique sur les phlébotomes et les Culicoides a pour objectif principal de donner les éléments de base et les outils de travail pour la capture, l'échantillonnage et l'identification pour mener à une lutte anti-vectorielle.

- ✓ Le premier chapitre sera consacré à l'étude des phlébotomes et des culicoides sur le plan anatomique et bio-écologique.
- ✓ Le deuxième chapitre sera concerné aux techniques d'échantillonnages, la description des méthodes de la capture, la conservation et le montage des spécimens récoltés.
- ✓ Le troisième chapitre sera consacré aux maladies transmises par Phlébotomes et des Culicoides
- ✓ Le quatrième chapitre sera consacré pour la lutte antivecricielle.

Nous tenons à signaler que nos captures, réalisées pendant une période s'étalant du Septembre 2011 à Mai 2012, étaient sans récoltes à cause des mauvaises conditions climatiques.

Chapitre | I

Généralités sur les Phlébotomes et les Culicoides



I. Les Phlébotomes :

I.1. Systématique:

L'ordre des diptères comprend les Brachicères à corps trapu et antennes courtes de trois articles et les Nématocères à corps élancés et antennes longues de 14 à 15 articles. C'est au sous ordre des Nématocères qu'appartiennent les phlébotomes. Selon les auteurs, les phlébotomes constituent soit une famille ; Phlebotomidae [3 ;2] soit une sous famille, Phlebotominae. A l'heure actuelle c'est cette dernière classification qui est adoptée. Les Phlebotominae se trouvant alors inclus avec trois autres sous famille (Bruchomyiinae, Trichomyiinae, Psychodinae) dans la famille des Psychodidae, qui regroupent 13 genres réparties entre l'ancien et le nouveau monde [48]. 4 genres regroupent 90 % des espèces, représentés par les genres Phlebotomus et Sergentomyia de l'ancien monde et les genres Lutzomyia, Brumptomyia qui sont bien connus du nouveau monde [50]. Le peuplement phlébotomien comprend environ 700 espèces actuellement décrites [49].

I.2. Les Phlébotomes d'Algérie :

La présence des Phlébotomes a été rapportée pour la première fois en Algérie en 1912 par **Foley et Leduc**. Et signalés plus tard par **Parrot et Sergent** dont les travaux ont été menés de 1917 à 1960 [26]. Aujourd'hui 22 espèces sont connues en Algérie, 12 du genre Phlebotomus et 10 du genre Sergentomyia, chaque espèce a sa propre distribution écologique, exceptée dans les montagnes du Sahara central où les deux espèces Phlebotomus perniciosus et Phlebotomus papatasi qui sont méditerranéennes mais qui appartiennent aussi au secteur zoogéographique éthiopien. Phlebotomus perniciosus et Phlebotomus papatasi sont les vecteurs prouvés de *Leishmania infantum* (leishmaniose viscéral) et de *Leishmania major* (leishmaniose cutanée) respectivement [10].

I.3. Morphologie externe des phlébotomes :

Les stades jeunes pré imaginaires des phlébotomes sont terricoles alors que les adultes sont aériens ; la morphologie des différents stades est en rapport direct avec ces modes de vie [3].

I.3.1. Stades pré imaginaires :

Les phlébotomes sont des insectes holométaboles, leur développement comporte une métamorphose complète se distinguant par trois phases pré imaginaires : œuf, larve, nymphe et une phase imaginaire (**Fig. n°01**) [49].

a. Œuf :

L'œuf des phlébotomes à la forme d'une ellipse allongée incurvée de 300 à 400 μ de longueur et de 9 à 13 μ de largeur, la face dorsale est sensiblement convexe et la face ventrale concave ; ses dimensions varient suivant les espèces [3]. Les œufs fraîchement pondus de couleur blanchâtre prennent cinq à six jours après la ponte, une teinte brunâtre. La surface est ornée d'un réseau de granulations déterminant des cellules polygonales [49] (fig. n°01A).

b. Stades larvaires :

Les phlébotomes passent par quatre stades larvaires séparés par des mues.

1^{er} stade :

À ce stade, la larve vermiforme et eucéphale atteint une longueur allant de 0.46 à 1 mm. A la suite de la capsule céphalique, on observe trois segments thoraciques et neuf segments abdominaux. Les pièces buccales sont broyeuses [3].

Le 1^{er} stade larvaire se distingue par la présence d'une éclosion céphalique, le 3^{ème} segment de l'antenne est discoïde. Il y a absence de la soie 1 sur le prothorax antérieur, de la soie 6 du prothorax antérieur, du mésothorax et métathorax. La soie 5 des abdominaux I-VIII sont lisses ou faiblement spéculées. Présence d'une seule paire de soies caudales et les derniers segments de l'abdomen ne sont pas chitinisés. Une seule paire de stigmates situés à la partie postérieure de l'abdomen.

2^{ème} stade :

Le troisième segment de l'antenne est plus long que large; présence de soie 1 au prothorax antérieur ; soie 6 du prothorax antérieur, du métathorax et métathorax. Les soies 5 des segments abdominaux sont épineuses. Présence de 4 soies caudales; tégument spéculé; segment caudal chitinisé sur la face dorsale. Présence d'une deuxième paire de stigmate respiratoire situé à la partie antérieure du corps [3].

3^{ème} stade :

La larve à ce stade ne se différencie du précédent que par chitination dorsale plus accusée sur le 8^{ème} segment abdominal [3].

4ème stade :

A ce stade la larve des phlébotomes est entièrement développée (**fig. n°01B**); Elle présente outre les caractères du 3ème stade, une chitination plus intense des segments abdominaux VIII et IX. Les spécules du segment caudal sont très saillants, très forts et très pigmentés, presque noirs. Ils forment un peigne bien développé. C'est une larve du type euriciforme; son corps est cylindrique et comprend la tête, 3 segments thoracique et 9 segments abdominaux [3].

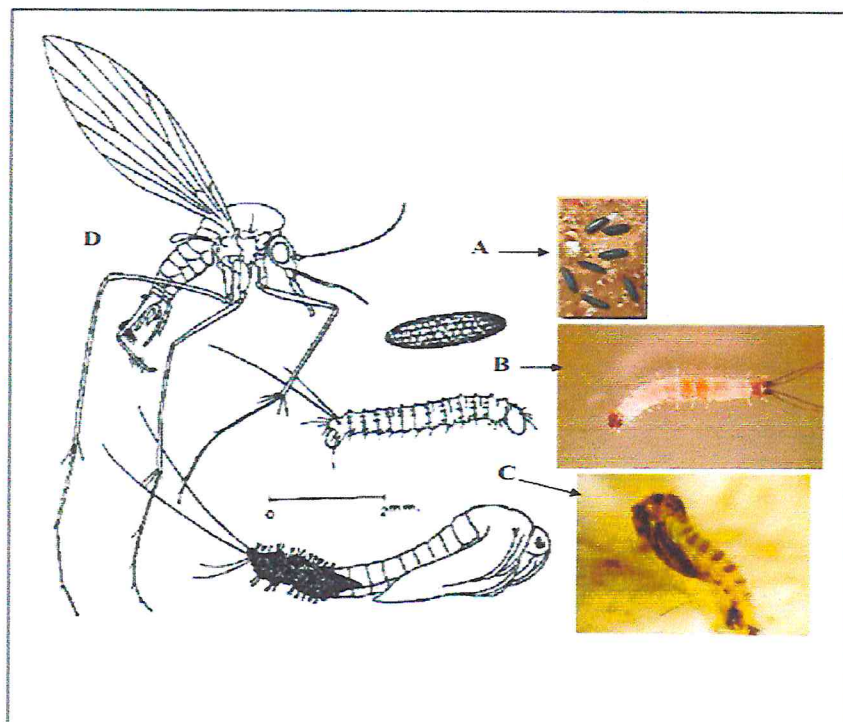


Figure 01: Différents stades du développement [5]

c. Stade Nymphal:

Avant d'entamer le processus de la nymphose, la larve du 4^{ème} stade demeure immobile avec la partie antérieure du corps relevée (**fig. n°01C**); La nymphe des phlébotomes comprend un céphalothorax et un abdomen ; les 4 premiers segments (tête et trois segments thoraciques) sont plus ou moins soudés entre eux et constituent le céphalothorax. Les autres, bien différenciés forme l'abdomen avec 9 segments. Les deux derniers segments sont habituellement cachés dans la dépouille de la larve qui sert de support à la nymphe. Ainsi fixé au substrat, la nymphe peut se tenir verticalement. Elle mesure 3 mm de long et une fissure apparaît sur le coté dorsal de la cuticule par laquelle sortira lentement l'imago [3].

I.3.2. Stade imaginal

D'après [3], les phlébotomes ailés ont un corps de 1.5 à 3.5 mm de couleur pâle, jaune, gris ou brun. Leurs corps est couvert de poil gris clair et comprend trois parties portant ou non des appendices ; la tête, le thorax, et l'abdomen (fig. n°02).

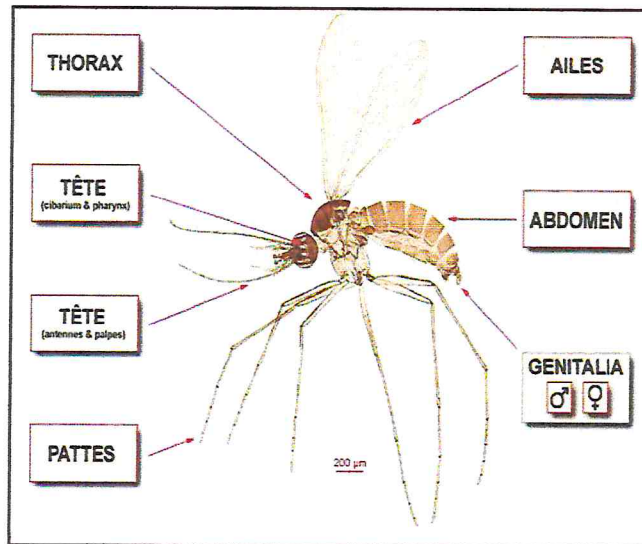


Figure 02 : Morphologie générale de phlébotome adulte [67]

I.3.2.1. La tête :

La tête est formée en grande partie par une capsule chitineuse (épicroâne), limitée de chaque côté par un œil composé, elle porte: les antennes, le probocis.

- les Antennes : les deux antennes s'insèrent à la région frontale formées chacune de 16 segments, deux segments basaux, pas plus long que large et de 14 segments beaucoup plus longs et minces, constituant le flagellum. Ces antennes sont plongées en avant par le clypéus à la base duquel viennent se fixer, de chaque côté et intérieurement les bras de tentorium.
- Le probocis : il comprend 6 pièces enfermées dans le labium qui forme la gaine. Ces six pièces sont; le libre-epipharynx, l'hypo pharynx, deux mandibules, deux mâchoires ou maxilles à la base desquelles se détache les palpes maxillaires. Les mandibules sont absentes chez le mâle qui n'est pas hématoophage [3].

I.3.2.2. Cibarium :

Constitué par 3 plaques, une ventrale et deux dorso-laterales. La plaque ventrale porte ou ne porte pas d'armature dentée dans sa partie basale. La disposition des dents et denticules de

cette armature quand elle existe est très importante. La paroi dorsale de la cavité buccale porte ou non une plage pigmentée sombre. Les parois latérales de la cavité buccale peuvent porter ou non des protubérances [3].

I.3.2.3. Pharynx :

Il fait suite en arrière, à la cavité buccale dont il est séparé par un rétrécissement. Il est formé de trois plaques : une ventrale et deux latéro-dorsales et sa section est triangulaire. A sa partie postérieure il porte une armature plus ou moins développée comprenant des replis transverses ou obliques, ou des dents, ou encore des épines de forme et de taille variables [67].

I.3.2.4. Le Thorax:

D'après [3], il est bien développé comme chez tous les diptères. Il est constitué de trois segments le prothorax, mésothorax et métathorax sur lesquels sont fixés ventralement trois paires de pattes relativement longues. Dorso-latéralement sont insérés les ailes et les balanciers ou haltères, les ailes présentent 7 nervures longitudinales et deux nervures transverses toujours situées près de la base d'insertion l.

➤ Le prothorax :

Il est réduit et le pronotum est partiellement caché par le rebord antérieur du mésoscutum. Le prosternum est comprimé entre les hanches et porte deux saillies sternales en forme de corne, de proportion variable qui s'insèrent de part et d'autre de la ligne médiane.

➤ Le mésothorax :

il est très développé . le mésonotum se subdivise en mésoscutum qui constitue la majeure partie de la région dorsale visible et en arrière, le mésoscutillum puis le mésopostnotum. Le mésosternum s'élargit progressivement d'avant en arrière. La région mésopleurale est très développée.

➤ Le métathorax :

Il est surtout réduit dorsalement au métanotum surplombé par le mésopostnotum. Le métasternum est normalement développé; la région métapleurale se divise en métépisternum qui porte l'haltère et le stigmate métathoracique ou postérieur, s'élargissant vers l'avant et vers le bas et un métépimère qui se soude au premier segment abdominal.

I.3.2.5. L'Abdomen :

L'abdomen cylindrique dans sa plus grande partie se termine par un cône. Il est composé de 10 segments; le premier est rattaché au thorax. Les 7 segments non modifiés portent chacun une paire de stigmates respiratoires; tandis que les deux derniers sont transformés en segments génitaux. Les génitalia des mâles utilisés en nomenclature ont été décrit par [3].

L'armature génitale comprend : Deux coxites (9^{ème} sternite) sur lesquels s'articulent les styles, une paire de pièces médianes, les paramères, une paire de pièce dorsales, les lobes latéraux (9^{ème} tergite), deux appendices soudés à la partie interne des lobes latéraux et les lamelles sous médiane entre lesquelles s'ouvre l'anus. Les paramères donnent passage à deux filaments péniers qui sont protégés chacun à son niveau par un fourreau péniers, gaine de pénis ou organes intramittent. Les filaments, faisant suite à la pompe génitale, sont des organes internes. Ils prennent naissance dans les segments postérieurs de l'abdomen. Chez la femelle les organes génitaux externes sont constitués par le 8^{ème} sternite, le 9^{ème} et le 10^{ème} tergite et par les cerques. Les spermathèques sont des organes internes de morphologie peu variable. Elles sont au nombre de deux et communiquent avec l'extérieur par des conduits plus au moins longs [3].

I.4. Bioécologie des phlébotomes :

I.4.1. Cycle de vie :

L'accouplement des phlébotomes intervient sans vol nuptial à proximité du gîte de repos. Cet accouplement se produit trois à dix jours après le repas sanguin qui dure 30 secondes à 5 minutes. La femelle pond un à un 15 à 100 œufs dans un endroit calme, abrité du vent, humide et sombre qui au bout de quelques jours donnent naissance à des larves. Les gîtes larvaires sont extrêmement variables. Il peut s'agir de terriers de micromammifères, de nids d'oiseaux, creux d'arbres, anfractuosités du sol ou de murs...etc. Les larves muent trois fois avant de se transformer en nymphes fixées au substrat par l'intermédiaire de la dernière exuvie larvaire qui persiste à la partie postérieure de l'abdomen. Sept à dix jours plus tard, l'adulte émerge (**fig. n°03**); Le développement de l'œuf à l'adulte dure de 35 à 60 jours en l'absence de phénomène de la diapause qui peuvent intervenir lorsque les conditions sont défavorables (période hivernale pour les phlébotomes des régions tempérées). La durée de vie des adultes est fonction de la température (plus celle-ci est basse, plus la durée de vie est élevée) et l'humidité (plus l'hygrométrie est élevée plus la durée de vie est élevée). Les femelles vivent en moyenne deux

semaines à deux mois et prennent généralement plusieurs repas sanguins. Les mâles quand à eux ont une durée de vie plus brève [49].

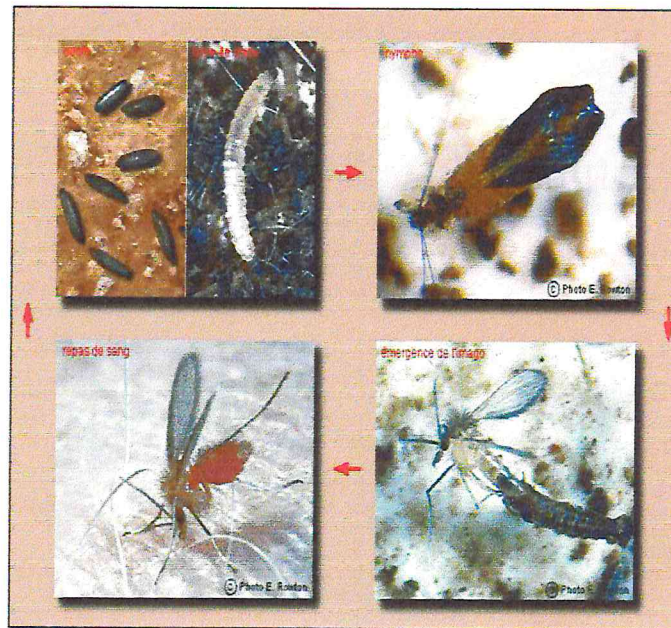


Figure 03 : Cycle de développement des phlébotomes [67]

I.4.2. Rythme d'activité :

L'activité des phlébotomes est généralement crépusculaire ou nocturne. Pendant la journée les phlébotomes adultes gîtent dans des abris tempérés, humides et obscurs tels les terriers, les grottes, les trous de murs...etc. Leur activité nocturne s'explique par le besoin d'un degré d'humidité et d'une température favorable. Ils se déplacent d'un vol saccadé, souvent au niveau du sol et dont la portée est faible. Rarement plus d'un kilomètre. Leur dispersion permet de franchir de grandes distances passivement grâce aux vents. La période de vie active des phlébotomes adultes varie suivant le climat [49].

En zone tempérée, l'été est la période d'activité. Les adultes n'apparaissent que vers le mois de mai puis disparaissent à l'automne. Les soirées orageuses du printemps et de l'été dans le bassin méditerranéen, sont des conditions favorables aux sorties massives des phlébotomes [81].

II. Les *Culicoides*

II.1. Généralité

Les *Culicoides* sont de petits diptères, appartenant à la famille des Ceratopogonidae. Mesurant de 1 à 4 mm de long, ils sont caractérisés par des antennes à quatorze segments et leurs ailes dépourvues d'écailles, en général tachetées de gris et repliées sur leur abdomen au repos. Les dessins formés par leur tache sont d'ailleurs utilisés pour leur diagnose. Les œufs sont allongés, de 200 à 300 microns avec une fente d'éclosion au niveau d'un des pôles. Les larves sont aquatiques, mesurent 5 à 6 mm de long et sont vermiformes, eucéphales, avec mandibules broyeuses. Les nymphes ne mesurent que 2 mm [8].

II.2. Systématique

La famille des Cératopogonidés, petits Diptères Nématocères, regroupe environ 125 genres, et 5 500 espèces dont la plupart sont floricoles et interviennent dans la pollinisation. D'autres sont entomophages et enfin, certaines espèces, appartenant à 4 genres, sont hématophages : Les genres *Austroconops*, *Leptoconops*, *Forcipomyia* et le genre *Culicoides*, qui comporte environ 1 250 espèces [8].

II.3. Morphologie externe des colicoides

II.3.1. Les immatures [8]

a. Les œufs : très allongés et fusiformes ont une longueur comprise, selon les espèces, entre 200 à 500 µm. Au moment de la ponte, ils sont très clairs et brunissent ensuite rapidement à l'air. Le chorion est couvert, selon les espèces, de petites excroissances jouant vraisemblablement le rôle d'organes de fixation. Le pôle antérieur présente un micropyle (**fig. n°04a**);

b. Les larves : comprend quatre stades. Selon l'espèce et le stade considérés, la longueur est comprise entre 0,3 mm et 1 cm. Les larves, vermiformes, sont divisées en 3 parties bien visibles : la capsule céphalique, brunâtre, portant les yeux, les antennes et des pièces buccales de type broyeur ou suceur ; le thorax composé de trois segments plus ou moins pigmentés ; l'abdomen composé de neuf segments blanchâtres. (**fig. n°04b**);

Elles sont dépourvues de trachée. Le développement larvaire peut durer de 2 semaines (pendant l'été) à plusieurs mois (pendant l'hiver).

c. Les nymphes : Elles présentent les caractères généraux de cette famille. Leur longueur varie entre 1 et 3 mm. On distingue très nettement le céphalothorax de l'abdomen. Le céphalothorax, un peu plus long que large, est orné sur sa partie antérieure et sa partie dorsale de plusieurs

tubercules plus ou moins épineux. Il porte, de chaque côté, une trompette respiratoire munie à l'apex d'un certain nombre de stigmates. Les cinq premiers segments de l'abdomen portent de nombreux tubercules particulièrement développés sur les bords latéraux. Les nymphes des deux sexes sont mobiles, mais très peu actives (**fig. n°04c**);

Elles ne se nourrissent pas. La durée du stade nymphal est très courte. L'émergence de l'imago a lieu au bout de 2 à 10 jours.

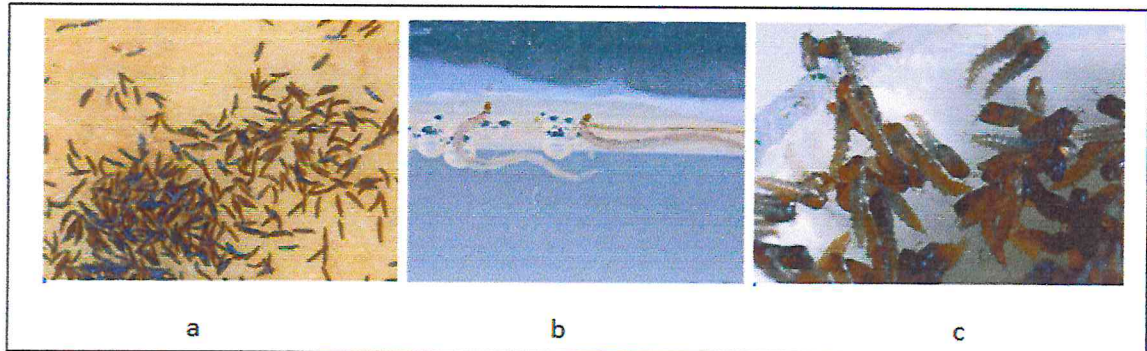


Figure 04 : *Morphologie externe des immatures* [8]

II.3.2. les imagos

Les Culicoides sont, au stade adulte, de petits Diptères Nématocères piqueurs de 1 à 4 mm de long [64] (**fig. n°05**);

a. La tête porte de volumineux yeux composés. Les pièces buccales sont du type piqueur, formant une trompe courte vulnérante. Les mandibules et les maxilles sont munies de petites dents. Les palpes maxillaires sont formés de 5 articles, dont le troisième, souvent renflé, porte une ou plusieurs fossettes sensorielles. Les pattes sont relativement courtes, faiblement pubescentes. Les ailes, repliées sur le dos au repos, sont dépourvues d'écailles et, en général, ornées de zones plus ou moins sombres [64].

b. Le thorax porte des ailes dépourvues d'écailles repliées sur le dos au repos [8] et des pattes courtes et trapues [64].

c. L'abdomen se compose de 10 segments, les derniers portant les structures génitales mâles ou femelles qui constituent des éléments taxonomiques importants. Seules les femelles sont hématophages et, au sein de certaines espèces, elles sont particulièrement agressives et féroces. Abondantes, elles représentent une véritable nuisance. Selon les espèces, elles sont mammophiles ou ornithophiles ; leur choix se porte rarement sur les animaux à sang froid. La

majorité des espèces piquent le matin à l'aube, et le soir avant le coucher du soleil. Certaines espèces européennes, comme *C. nubeculosus*, *C. riethi*, *C. newsteadi* et *C. vexans* piquent aussi en plein jour et en plein soleil. D'autres comme *C. subfasciipennis*, *C. pallidicornis*, *C. impunctatus*, *C. obsoletus* et *C. minutissimus* piquent de préférence à l'ombre [8].

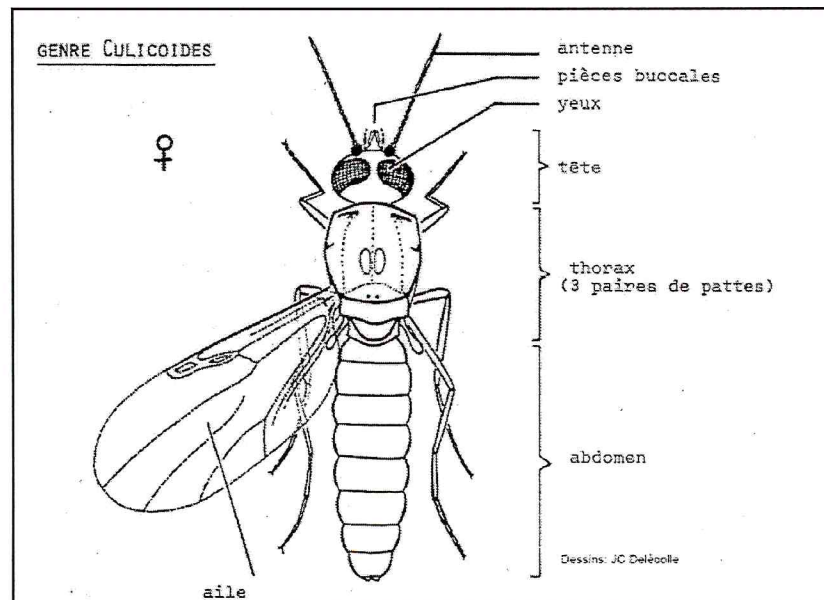


Figure 05 : morphologie du culicoïde adulte [64]

II.4. Biologie des Culicoides (fig. n°06);

Les femelles pondent leurs œufs dans des gîtes larvaires. Ils sont accolés en chapelets d'une cinquantaine d'œufs, l'éclosion a lieu 2 à 15 jours plus tard. Les larves restent dans leur gîte deux mois dans les pays tropicaux contre sept mois et plus dans les pays tempérés. Les gîtes larvaires sont primordiaux, car de leur présence dépend la pérennisation de l'espèce. Les immatures recherchent un taux d'humidité suffisant et de la matière organique pour leur développement. Ainsi, les sites de reproduction peuvent être des endroits aussi variés que : un sol humide ou boueux, une rive de marécage ou de marais, un trou dans un arbre, des excréments d'animaux, des fruits pourris ou d'autres végétaux en décomposition. La quantité d'eau ne doit toutefois pas excéder un certain niveau, pas plus de 1 à 2 cm de profondeur [97].

La baisse des températures au cours de l'hiver ralentit le développement des larves de Culicoides et des micro-organismes dont elles se nourrissent. En plaçant une culture de larves de Culicoides dans un réfrigérateur à 6.5°C pendant 14 jours, le développement est littéralement stoppé, mais si on rétablit la température à 26°C, la croissance reprend comme si il n'y avait jamais eu d'interruption.

Le stade nymphal qui succède à la larve dure de 2 à 10 jours avant l'émergence de l'adulte. La longévité des formes adultes n'est pas connue avec exactitude. Des adultes de *C. obsoletus* capturés dans la nature ont survécu 50 jours. Aux Etats-Unis, la durée de vie de *C. variipennis* est estimée à un mois et en Afrique du Sud celle de *C. imicola* à deux mois. En fait, les Culicoides sont assez résistants et survivent assez longtemps sous formes d'adultes à des températures basses. L'intervalle de température dans lequel les adultes sont actifs est de 13 à 35°C, mais placés dans des réfrigérateurs certains adultes ont survécu jusqu'à 53 jours avec une température minimale descendant jusqu'à -1.5°C. Parallèlement, des Culicoides soumis aux conditions extérieures (température minimale -1.1°C et température maximale 26.7°C), ont survécu jusqu'à 51 jours, le facteur indispensable à leur survie étant la présence d'eau [66]. Le plus souvent, la longévité est calculée sous forme du taux de survie quotidienne qui indique le ratio d'insectes qui survivent d'un jour à l'autre : pour *C. imicola*, ce taux est de 0.7 à 0.9 [47].

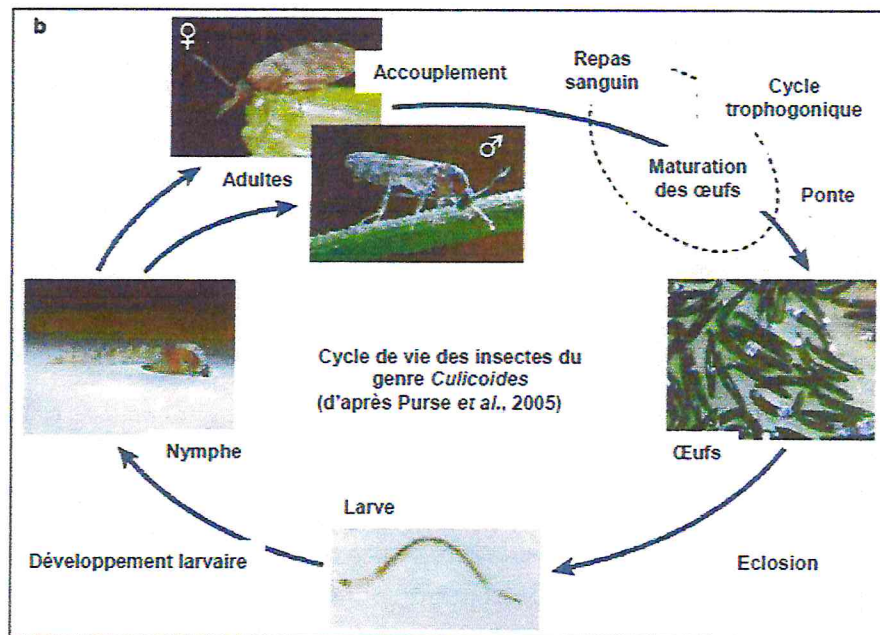


Figure 06 : cycle de vie des culicoides [47]

II.4.1. Cycle biologique au cours de l'année

Dans les pays tempérés où, dès la fin de l'automne et en hiver, les températures sont trop basses pour permettre la vie de l'insecte, il y a une disparition complète des adultes. L'hibernation des Culicoides se fait sous la forme larvaire. L'étude de ce phénomène est primordiale dans l'étude du maintien de l'infection dans ces régions ou « overwintering », car cet

arrêt de l'activité des vecteurs entraîne un arrêt de l'activité du virus. Pourtant, dans les pays où le climat est qualifié de méditerranéen, comme en Afrique du Sud, il semblerait que la persistance de périodes relativement chaudes au sein de l'hiver, permette aux adultes d'être actifs au cours de certaines nuits et à certaines larves de poursuivre leur développement [66].

Dans les régions tropicales, où l'activité du vecteur est permanente, elle demeure tout de même saisonnière. Ainsi, même si des populations de Culicoides sont présentes toute l'année au Kenya, la densité de population connaît deux pics, un pic de mars à mai correspondant à la grande saison des pluies et un pic d'octobre à décembre correspondant à la petite saison des pluies. De plus, la taille des populations de Culicoides est proportionnelle à l'abondance des précipitations [97].

II.4.2. Cycle biologique au cours de la journée

Les Culicoides sont des insectes crépusculaires ou nocturnes, leur activité est maximale lors de nuit d'été chaudes et humides. Les mâles volent en général au sommet des arbres, tandis que les femelles se rencontrent plus bas, près des animaux. Quand ils ne sont pas en activité, les insectes se cachent dans des aires de repos ombragées : au ras du sol, sous des herbes ou sur la face interne des feuilles des arbres [66].

II.5. Dispersion des Culicoides

La propagation de virus par la voie vectorielle est liée à la capacité du vecteur à se disperser. Les Culicoides peuvent voler jusqu'à deux kilomètres (*C. variipennis*) et on a pu collecter des Culicoides à des altitudes atteignant 4000 m, bien que leur habitat naturel soit à une altitude inférieure à 1000 m [87]. Ces vols ayant pour but de se nourrir, sont réalisables lorsque le vent est nul ou très faible (moins de 2 m s⁻¹). La vitesse des moucheron n'a jamais été mesurée, mais étant donnée leur conformation, on estime qu'elle atteint 40 cm s⁻¹.

La direction du vol des Culicoides est sans doute la même que celle des vents dominants. Ainsi, si un vent trop violent nuit à la dissémination du virus en empêchant le vol des moucheron, il apparaît que le vent peut parfois transporter passivement les moucheron, sur des distances de 40 à 700 km, au cours de voyages durant au moins 20h. Ces vols ont lieu dans des intervalles de températures de 15 à 25°C au cours de la nuit et de 20 à 40°C le jour, ces conditions concordent avec les températures pour lesquelles les Culicoides survivent [87 ; 88 ; 89].

Chapitre | II

*Les maladies transmissibles par les
Phlebotomes et les Culicoides*

I. La capture

Différentes méthodes d'échantillonnages peuvent être employées pour la capture des phlébotomes. L'une permettant de récupérer des spécimens morts et qui est une méthode rentable, bien adaptée à l'échantillonnage quantitatif et peu sélective nécessite la mise en œuvre de pièges adhésifs [80 ;81]. La deuxième offre la possibilité de travailler sur du matériel vivant pouvant faire l'objet d'éventuelles études ultérieures de type parasitologique ou moléculaire (enzymologie et analyse d'ADN). Cette technique est basée sur l'utilisation des pièges lumineux de type CDC [79].

I.1. Les Pièges Adhésifs

Connue depuis les importants travaux des épidémiologistes russes, la technique des pièges adhésifs est sans doute la mieux adaptée à l'inventaire qualitatif et quantitatif des phlébotomes en région méditerranéenne. C'est une méthode non sélective qui a été largement utilisée dans ce genre d'enquête dans divers pays de la région méditerranéenne [80 ;81 ;85 ;11].

Les pièges sont constitués de feuilles de papier blanc mat de format 20x20 cm largement imbibées de l'huile de ricin qui présente les avantages de ne pas être répulsive, d'être très visqueuse et enfin d'être soluble dans l'alcool ce qui facilite la récupération ultérieure des insectes. Les feuilles de papier dont la transparence indique une bonne imprégnation huileuse, sont soit roulés en cornets et introduits dans les interstices de murs en pierres sèches [11], soit placés debout dans les barbacanes, les anfractuosités larges et les éboulis.

I.2. Les Pièges Lumineux

Cette méthode est adaptée à la capture des espèces photophiles. A l'inverse d'autres insectes, les phlébotomes demeurent rarement prisonniers d'un flux lumineux. Aussi, une source lumineuse seule ne saurait constituer un véritable piège. Pour être efficace, un tel piège doit, d'après [79], être non seulement attractif (doté d'une source lumineuse de faible puissance) mais également contentif (emprisonnant définitivement les phlébotomes après leur pénétration dans la zone éclairée).

Selon [28] les pièges lumineux miniatures de type CDC (Centre for Diseases Control), (fig. n°07); comportent :

- une ampoule de 0,3 A de faible luminosité,
- un moteur assurant le fonctionnement d'un petit ventilateur entretenant une aspiration de faible intensité,
- un cylindre transparent qui protège l'ensemble lampe- moteur- ventilateur
- La partie supérieure est couverte d'un grillage métallique, évitant la pénétration des insectes de grande taille.
- La partie inférieure s'ouvre sur une cage cylindrique de tissu à maille fine (type rideau) que l'on peut ouvrir et fermer grâce à un cardon coulissant. Elle permet la récupération des phlébotomes attirés par la lumière et entraînés par l'aspiration créée par le ventilateur.

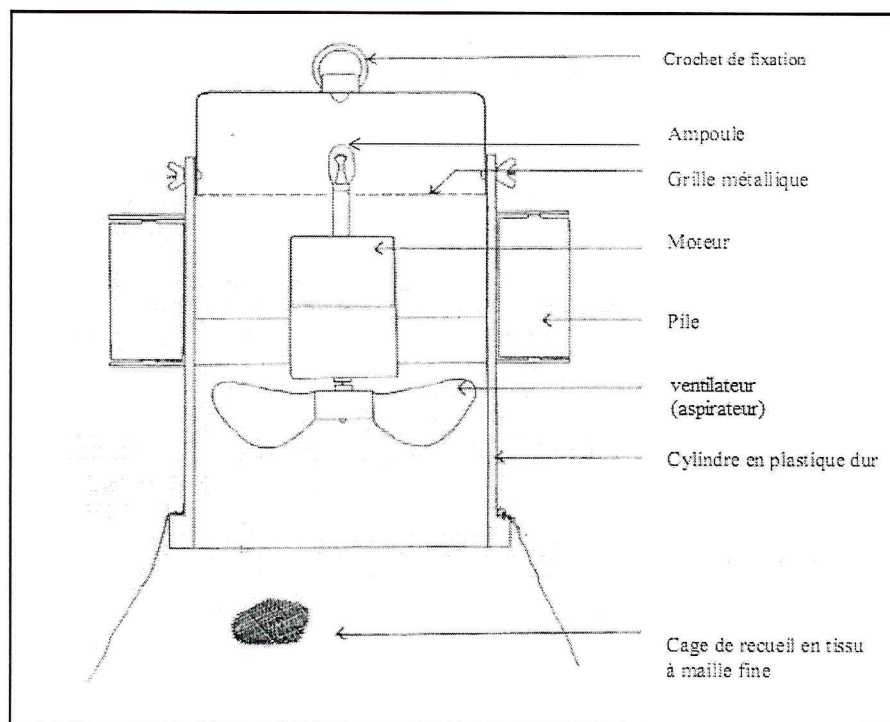


Figure 07 : piège lumineux de type CDC [28]

II. traitement des échantillons

II.1 Eclaircissement préalable

Son but est de faciliter l'observation et le diagnostic des spécimens collectés.

- Les tubes contenant les échantillons ont été vidés avec tout leur contenu dans une boîte de pétri.
- L'alcool est prélevé à l'aide d'une pipette Pasteur munie d'une poire en caoutchou.
- Rinçage à l'alcool-éther pour dégraisser les phlébotomes capturés pendant 5mn.
- Remplacer l'alcool par une solution des (potasse) à 10%, laisser 4 à 8 h, il sert à la digestion des tissus internes [25].
- Rincer à l'eau (8 bains pendant 15 mm).

II.2. Montage entre lame et lamelle

Les spécimens récupérés sont alors montés entre lame et lamelle dans une goutte de baume de Canada en vue de l'observation et de l'identification.

Nous déposons le phlébotome en vue latérale, la tête à gauche, l'abdomen vers la droite, les pattes étendues en bas et les ailes bien étalées en haut. La tête est sectionnée du corps et orientée en position dorso-ventrale [25].

L'identification des spécimens est réalisée à l'aide d'un microscope optique (Gx10) et (Gx40) [7].

L'observation doit être minutieuse sur :

- La forme des yeux.
- Les nervations des ailes.
- L'appareil génital.

III. Technique d'identification

III.1. identification des Phlébotomes

III.1.1. Détermination du genre

La détermination des spécimens se fait comme suit :

III.1.1.1. Le genre *Phlebotomus*

- Cibarium inerme; soies des tergites abdominaux II à IV dressées; chez le mâle, style porteur de 4 à 5 épines insérées à des niveaux différents [25].

il convient de séparer les Phlébotomes de l'Ancien Monde de ceux du Nouveau Monde, par un caractère constant signalé par [32] chez ces derniers.

- Présence de deux placards de soies, longues et étroites, l'un sur le bord supérieur et l'autre sur le bord antéro-inférieur du mésépisternum (**fig. n°08a**); (*Phlebotomus*, espèces du Nouveau Monde)
- Pleures thoraciques ne présentant pas de tels placards de soies sur le mésépisternum, (**fig. n°08b**); (*Phlebotomus*, espèces de l'Ancien Monde)

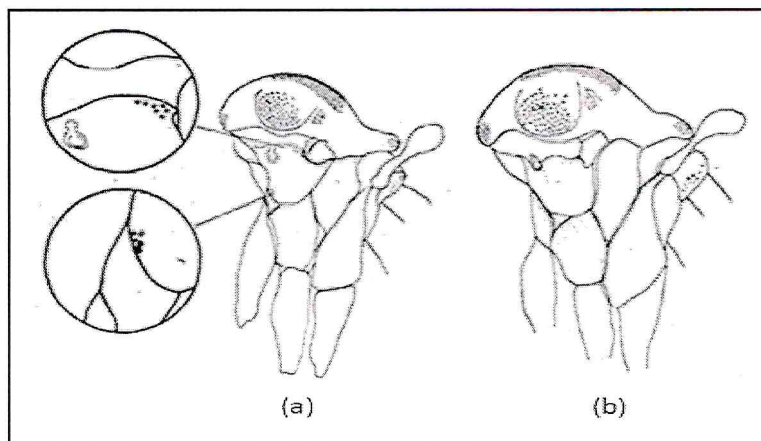


Figure 08 : Critères d'identification du genre *Phlebotomus* [25]

III.1.1.2. Le genre *Sergentomya*

Le genre *Sergentomya* regroupe jusqu'à 12 sous-genres [7]. La diagnose de ce genre repose sur les critères morphologiques suivants :

- soies des segments 2-6 abdominaux inclinées.
- ascoïdes des segments antennaires pairs chez les femelles et simples chez les mâles.
- présence d'un cibarium armé et d'une plage pigmentée.
- Appareil génital mâle formé d'un style portant quatre épines terminales et une courte soie ventrale. Les lobes latéraux inermes.
- Appareil génital femelle interne composé de deux spermathèques non segmentées (sauf chez le sous genre *Sintonius*) dont les conduits sont partiellement réunis.

III.1.2. Détermination du sexe

III.1.2.1. Le genre *Sergentomya*

a. Pour les mâles [7]

1. Style long, soie non caduque grêle, courte, insérée tout près des épines apicales. Valves pénienues digitiformes et légèrement renflées vers l'extrémité distale (**fig. n°09a**); *S. fallax*
2. Style court et trapu 3
3. Soie non caduque insérée tout près des épines sub-terminales. Valves pénienues régulièrement effilées à l'apex (**fig. n°09b**); *S. dreyfussi*
4. Soie non caduque loin des épines sub-terminales 5

5. Soie non caduque insérée au niveau du tiers apical. Valves péniennes sont épaisses, digitiformes et arrondies à l'apex (**fig. n°09c**); *S. minuta*

6. Soie non caduque insérée au niveau du tiers distal (**fig. n°09d**); *S. africana*

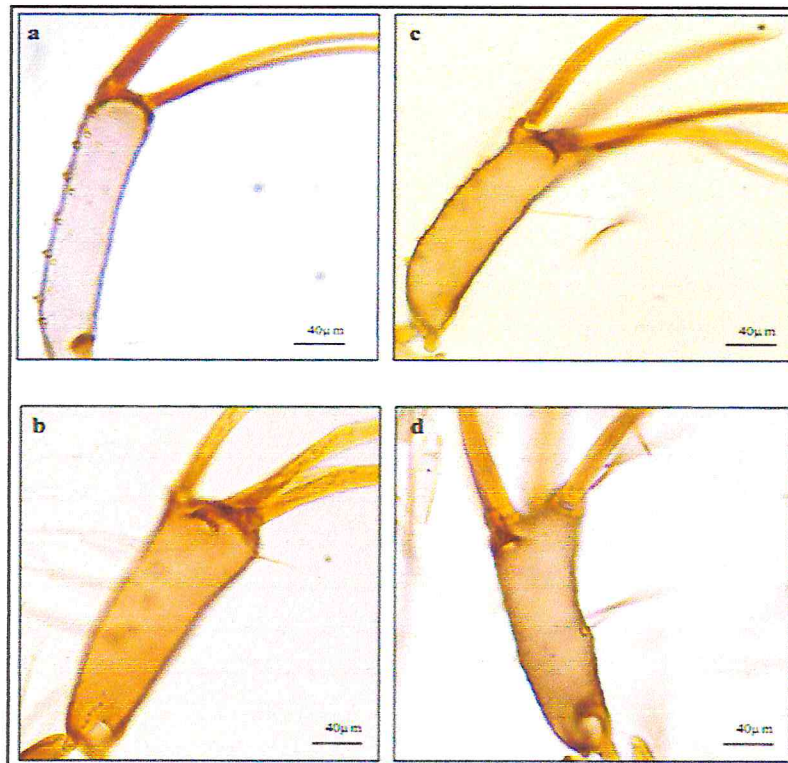


Figure 09 : Style avec soie non caduque chez les quatre espèces de *Sergentomyia* [7]

b. Pour les femelles [7]

- Armature cibariale en rangée transversale, régulière de 70 à 100 dents (**fig. n°10a**); *S. minuta*

- Pharynx cordiforme. Cibarium porte 16 à 18 dents (**fig. n°10b**); *S. fallax*

- Spermathèques avec réservoir capsulaire orné d'un anneau de fins spicules (**fig. n°10c**);

S. dreyfussi

- Spermathèques sans réservoir capsulaire

- Spermathèques en capsule allongée (**fig. n°10d**); *S. africana*

- Spermathèques tubulaires non différenciés 5

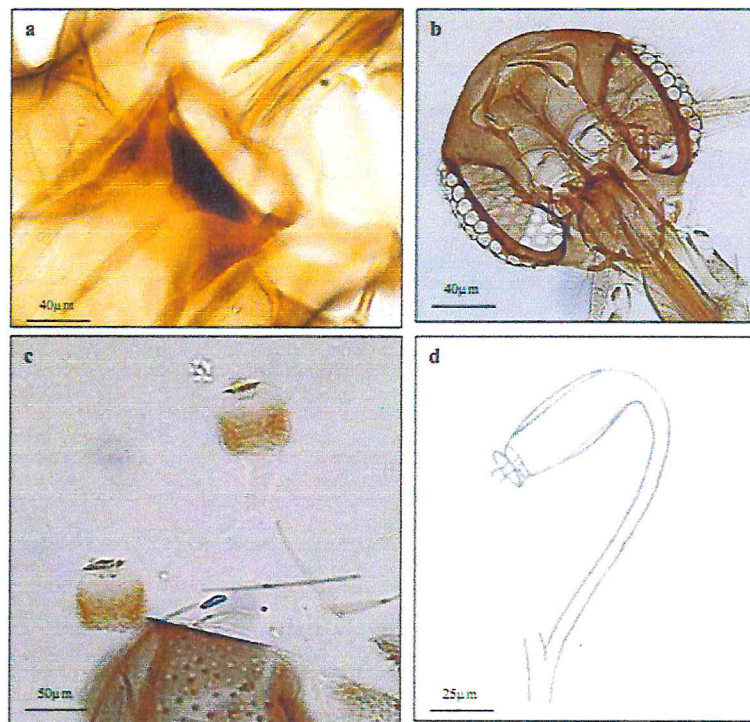


Figure 10 : Critères de différenciation des femelles de *Sergentomyia* [7]

III.1.2.2. Le genre Phlébotomus

a. Pour les males

- Lobe du coxite long et volumineux, (*sergenti saevus*) [74]
- Lobe du coxite court et plutôt grêle, (*P. sergenti*) [71]
- Fourreau pénien long, son extrémité libre atteint presque l'extrémité des paramères, (*P. orientalis*) [73]
- Fourreau pénien plus court, son extrémité libre assez loin de l'extrémité des para-mères, (*P. longipes*) [74]
- Les deux épines du groupe préapical du style sont subterminales- ; en général, 7 longues soies formant sur le coxite un placard préapical, (*P. bergeroti*) [72].
- Les deux épines du groupe préapical du style sont submédianes ; en général, 13 longues soies formant sur le coxite un placard préapical, (*P. papatasi*) [86].

b. Pour les femelles

On utilise le rapport de la longueur du segment III des antennes (AIII) à la longueur du labre-épipharynx (E) :

- Phlébotome de grande taille (3,6mm) ; AIII=480 μ , $\alpha/\beta = 1.6$ (**P. guggisbergi**) [41]
- Phlébotome de taille moyenne (2,7 à 3,2 mm) ; AIII=de 400 à 430 μ , $\alpha/\beta =$ de 1.8 à 2.6 (**P. longipes**) [74].
- Phlébotome de petite taille (2.2 mm). AIII de 250 à 300 μ , $\alpha/\beta =$ de 1.6 à 1.8 (**P. orientalis**) [73].
- AIII est long de 0,23 à 0,33mm; et le rapport AIII/E = 0,7 à 1mm (**P. sergenti**) [71]; (**P. sergenti saevus**) [74].
- Denticulations du pharynx formant un réseau parfaitement homogène, (**P. bergeroti**) [72].
- Denticulations du pharynx larges sur les bords, plus petites au milieu où elles sont le plus souvent transformées en stries denticulées, (**P. papatasi**) [86].

III.2. identification des Culicoides

III.2.1. Critères morphologiques propres aux Culicoides

III.2.1.1. Ailes (fig. n°11); [58]

- ❖ Cellules Radiales de taille égale
- ❖ Nervure transverse toujours présente
- ❖ La nervure médiane M2 ne touche pas la M1 et elle est toujours pédiculée

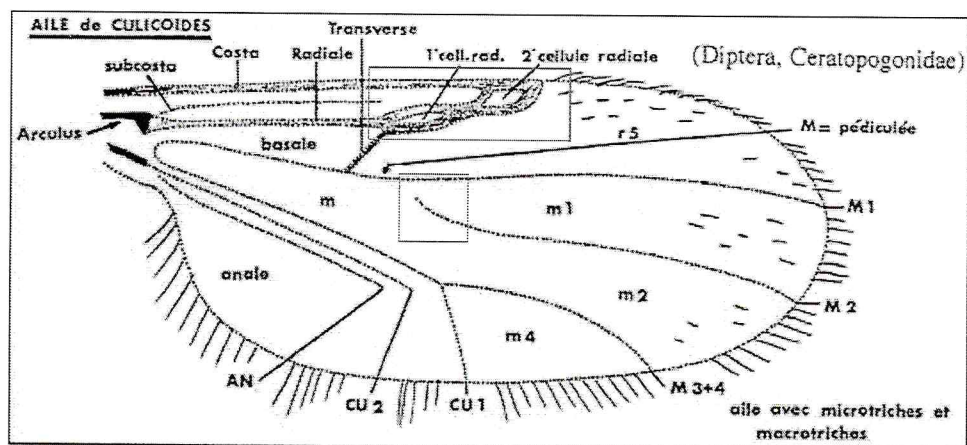


Figure 11 : aile des Culicoides [58]

III.2.1.2. Antennes : (fig. n°12); [58]

- 15 articles (scape + pédicelle + 8 articles courts + 5 articles longs)
- Présence de soies sensorielles

- Pas de mucron sur le 15^e article

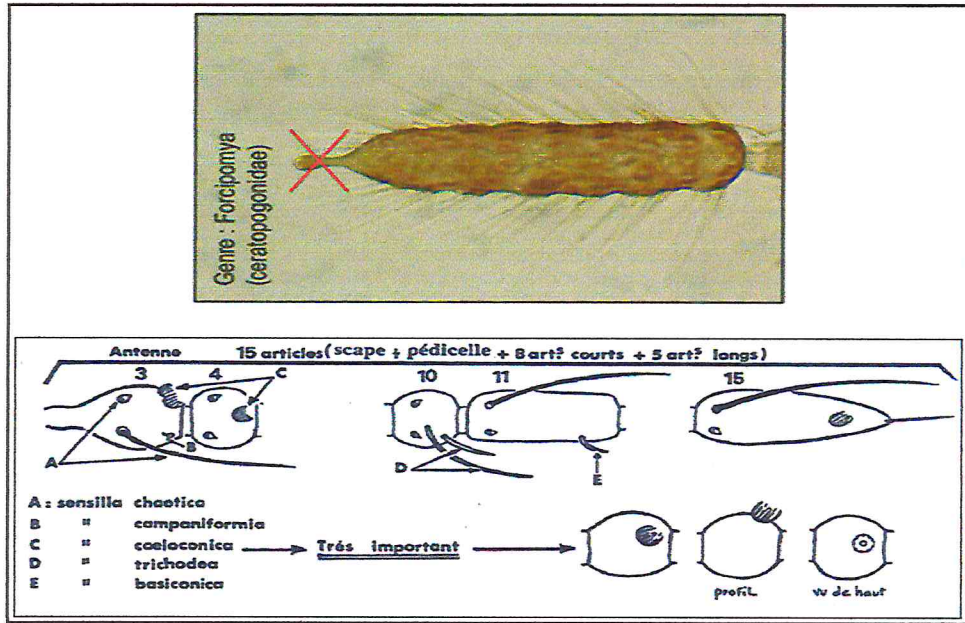


Figure 12 : antennes des culicoides [58]

III.2.1.3. Palpe (fig. n°13); [58]

- 5 articles (1 et 2 soudés)
- Présence d'une fossette sensorielle sur le 3^e article
- Palpe au moins aussi long que la trompe

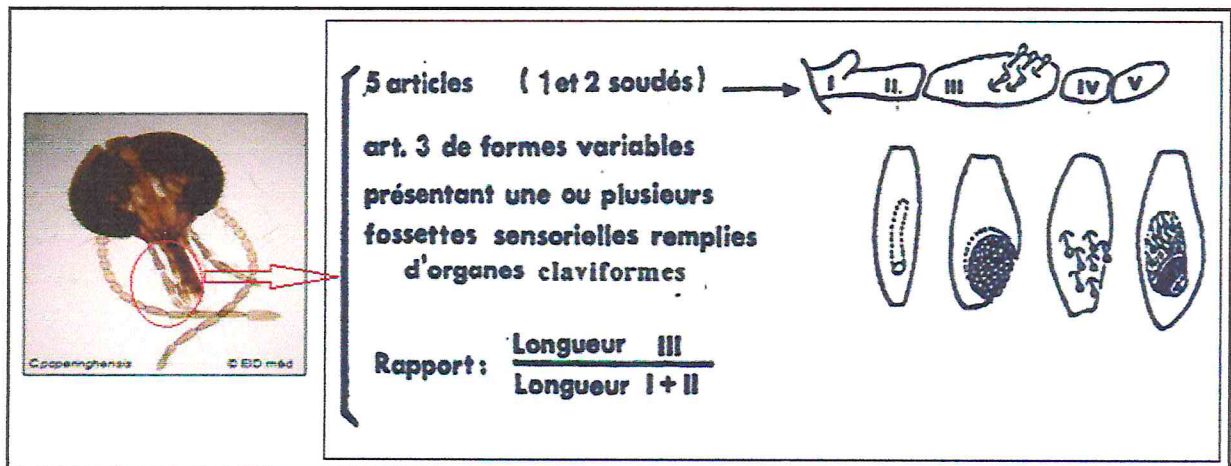


Figure 13 : palpes des culicoides [58]

III.2.1.4. Pattes (fig. n°14); [58]

- Au 5^e tarse de la patte postérieure, les griffes sont égales
- Empodium rudimentaire

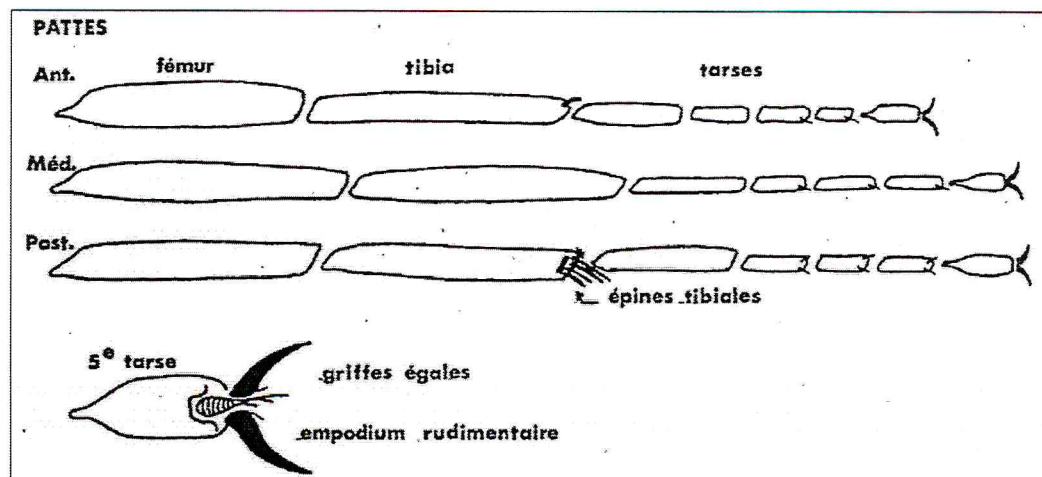


Figure 14 : les pattes des culicoides [58]

III.2.2. Détermination de sexe

III.2.2.1. les antennes

Les articles 3 à 10 chez la femelle, 3 à 12 chez le mâle sont assez courts tandis que les cinq derniers articles de la femelle et les trois derniers du mâle sont allongés. On mesure habituellement la longueur et la largeur de chaque segment, ainsi que la longueur totale de l'antenne. Deux indices peuvent être calculés :

- l'indice antennaire qui est le rapport de la longueur des articles longs (11 à 15 chez la femelle, 13 à 15 chez le mâle) à celle des articles courts (3 à 10 chez la femelle 3 à 12 chez le mâle); cet indice présente un certain degré de variabilité en fonction de l'état de distension des espaces articulaires;
- le rapport XI/X chez la femelle est le rapport de la longueur de ces deux articles; il est plus précis que l'indice antennaire et permet également de chiffrer l'allongement des segments terminaux.

Les antennes portent également de nombreux organes sensoriels ou sensilles; nous avons adopté pour les désigner la nomenclature utilisée par les auteurs travaillant sur les moustiques et notamment [55 ; 56 ; 57 ; 58] ils se classent en cinq catégories (**fig. n°15**);

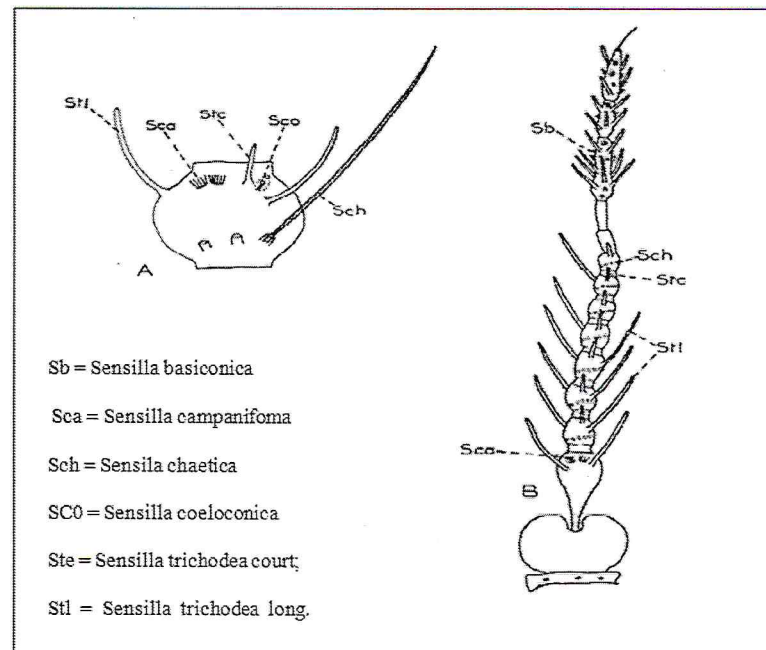


Figure 15 : *Organes sensoriels des antennes de Culicoides (A : Article IV de l'antenne d'une femelle, B : antenne d'un mâle) [58]*

a) **Sensilla chaetica**

Ce sont les grandes soies ordinaires caractérisées par leur articulation d'insertion; elles ont un rôle tactile.

Elles sont abondantes sur les segments courts, formant chez le mâle le « plumet », plus rares sur les segments longs où leur nombre peut avoir une valeur taxonomique (par exemple les mâles des espèces du groupe *miltrei* n'ont qu'un seul de ces sensilles sur le treizième article et aucun sur les quatorzième et quinzième). Chez quelques espèces du groupe *similis*, les articles 4, 6 et 8 des femelles peuvent présenter une paire de sensilles chaetiques plus courts que les autres; ce caractère a été signalé pour la première fois par [43] chez la femelle de *C. congo*-Zerzsis Clastrier.

b) **Sensilla trichodea**

Appelés soies transparentes dans les publications de [43] et dans les nôtres, ces sensilles se distinguent des précédents par leur couleur claire, l'absence d'articulation d'insertion et leur apex souvent émoussé. Ils sont très nombreux sur les articles longs des mâles et des femelles; sur les articles courts des femelles, on en observe généralement 2 longs et 1 ou 2 courts; chez les mâles par contre, le nombre et la répartition de ces sensilles ont une signification taxonomique très importante, permettant de différencier des espèces très voisines : c'est par exemple un des

caractères qui a permis la réhabilitation de *C. zuluensis* [59] et sa différenciation de *C. milnei* Austen [23].

Comme tous les caractères morphologiques ils sont sujets à variations chez certaines espèces, tandis qu'ils se montrent d'une constance remarquable chez d'autres.

c) **Sensilla basiconica**

Ils se présentent comme des sensilla trichodea très courts dont la base est plus ou moins élargie en cône; ils sont abondants sur les articles longs, mais rares sur les articles courts où leur présence peut avoir une valeur taxonomique (*C. bisolis*) [45].

d) **Sensilla campaniforma**

Désignés habituellement sous le simple vocable de sensilles, ce sont des fossettes superficielles centrées par un mamelon et cernées d'une couronne de courtes épines; leur importance est reconnue par tous les auteurs et nous n'y insisterons donc pas.

e) **Sensilla coeloconica**

Nous réservons ce nom aux organes signalés par [16] sur les articles 3 et 4; ce sont de profondes fossettes à ouverture étroite qui contiennent en leur centre un sensille bulbeux; au microscope ordinaire seul ce sensille bulbeux est visible sous la forme d'un bâtonnet plus ou moins pigmenté. Ce type de sensille se rencontre chez presque toutes les espèces et a donc peu d'intérêt en taxonomie.

III.2.2.2. L'appareil buccal femelle

- Le labium forme une gaine aux autres pièces buccales et n'offre d'autre intérêt que sa coloration.
- L'hypopharynx se termine par un lobe triangulaire denté qui, chez certaines espèces, revêt un aspect très particulier décrit par [40] sous le nom de *C. ciliodontatus*).
- Les maxilles présentent à l'apex de leur bord interne une série de denticules qui semblent être identiques chez toutes les espèces.
- Les mandibules sont également dentées à leur apex; bien que le nombre et l'aspect de ces dents soient utilisés dans d'autres genres de Cératopogonides (*Atrichopogon* par exemple), ils le sont

assez peu dans le genre *Culicoides*; [98] s'en servent néanmoins pour séparer *C. ochrothorax* Carter de *C. fulvithorax* (Austen).

- Le labre-épipharynx se termine par un lobe denté sans grand intérêt taxonomique.
- Le cibarium présente à son bord postérieur deux expansions latérales, les « cornua », étudiées par [59] et dont la forme et la longueur varient selon les groupes d'espèces. Beaucoup plus intéressante est l'armature qu'il peut porter et que, dans une étude récente, [15] classent en trois types (fig. n°16);

Le type 1 est caractérisé par un lobe denté médian sur le bord postérieur du cibarium (*C. tzivosus* [59], *C. distinctipemzis* Austen, *C. pretoriensis* [45]);

Le type 2 se présente sous forme de petites épines situées en fait à la base du pharynx, immédiatement en arrière du cibarium

Le type 3 est formé par une plage de tubercules ou de petits spicules insérés au centre du cibarium, *C. bassetown* [15].

- Le pharynx n'a pas montré jusqu'à présent de caractère important.

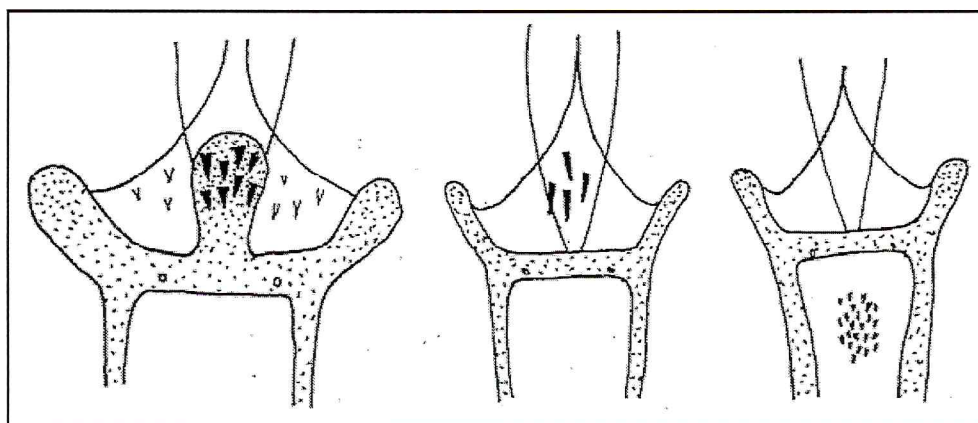


Figure 16. Différents types d'armature cibariale chez les femelles de *Culicoides* [15]

III.2.2.3. Les pattes

- Chez quelques espèces le quatrième article des tarse est élargi et plus ou moins cordiforme (*C. chateau*) [23].
- Les griffes sont en général simples chez les femelles et finement dentées chez les mâles; il existe cependant quelques espèces dont les griffes femelles sont fortement dentées (*C. bisolis*) [45].

- Le tibia postérieur porte à son apex deux peignes dont le plus grand est souvent décrit par les auteurs; le nombre et la longueur relative de ses épines sont plus des caractères de groupes que des caractères spécifiques.

III.2.2.4. L'abdomen

Son principal intérêt est la présence des armatures génitales femelles et mâles.

a) L'armature génitale femelle (fig. n°17);

Pour être aisément visible, cette armature doit être montée bien à plat, face ventrale en dessus; elle comprend :

- le 8^e sternite, sclérifié sur toute sa surface et souvent soudé à une plaque médiane du 7^e sternite. Son bord postérieur présente une échancrure d'aspect varié.
- le 9^e sternite, lorsqu'il existe, est le plus souvent divisé en deux languettes élargies en dedans de chaque côté de l'orifice génital; la forme de ces languettes varie selon les groupes d'espèces. Nous avons noté chez une nouvelle espèce du groupe similis la présence d'une petite pièce sclérifiée supplémentaire entre les 8^e et 9^e sternites.
- le 10^e segment et les cerques semblent identiques chez toutes les espèces.
- les spermathèques sont au nombre de 1 à 4; leur forme et leur taille sont couramment utilisées par les systématiciens; elles sont souvent réunies à leur conduit par un col sclérifié plus ou moins long. Près de l'orifice génital, leur conduit présente un anneau sclérifié dont la forme peu être un caractère utile [44].

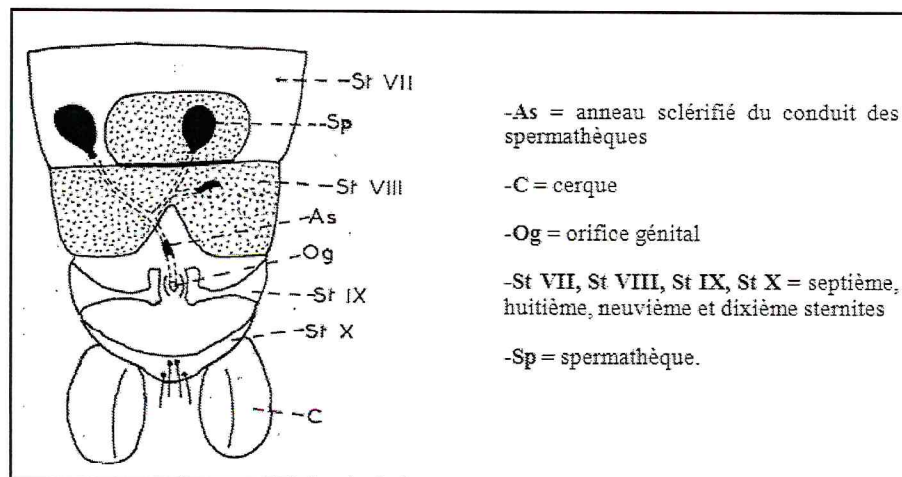


Figure 17 : Schéma de l'armature génitale d'une femelle de Culicoides [44]

b) L'armature génitale male ou genitalia (fig. n°18);

Par suite de la rotation de l'armature génitale après l'éclosion, les pièces sternales se trouvent en position dorsale et inversement; il y a donc lieu de corriger les termes de 9° sternite et 9° tergite utilisés dans toutes les publications [44].

- Le 9° tergite, en position ventrale, a la forme d'une bande transversale plus ou moins échancrée sur son bord postérieur et réunie à l'édéage par une membrane spiculée ou non.

- Le 9° sternite, en position dorsale, a la forme d'un trapèze ou d'un demi-cercle; son bord postérieur peut présenter des prolongements latéraux (souvent appelés cornes), des mamelons médians ou submédians, une incisure médiane ou un épaissement médian antérograde.

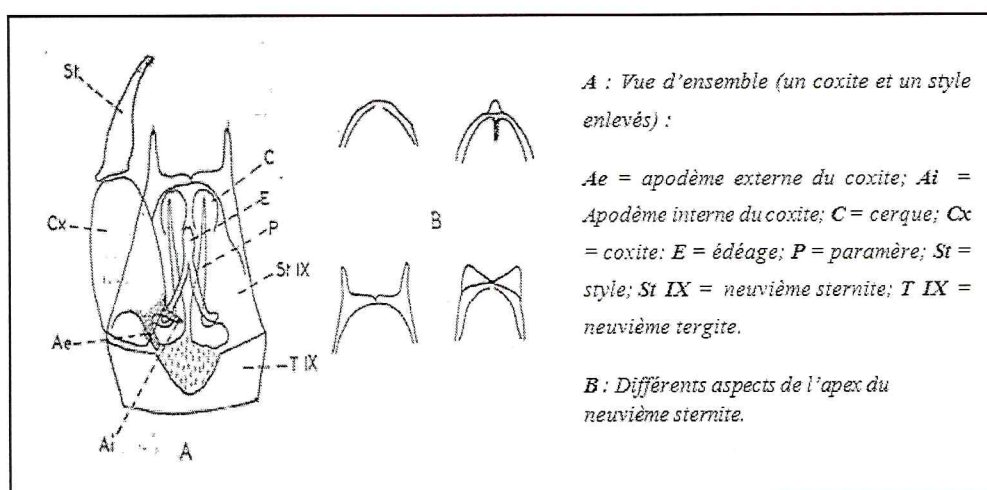


Figure 18 : l'armature génitale d'un mâle de Culicoides [44]

- Les coxites, globuleux ou cylindriques portent chacun deux apodèmes basaux où s'insèrent l'édéage et les paramères; leur forme est souvent très caractéristique.
- Les styles ont une forme analogue chez presque toutes les espèces, sauf toutefois dans le groupe nigripennis.
- L'édéage, en position ventrale, est en général formé de deux bras basaux se réunissant en un lobe terminal; il porte parfois des expansions postérogrades latérales (groupe similis).
- Les paramères, situés entre l'édéage et le 9° sternite, comprennent chacun un apodème basal, parfois soudé St son homologue, et une expansion distale libre de forme très variable selon les espèces.

Chapitre | III

Capture et identification des Phlébotomes et Culicoides



I. Maladies transmises par les Phlébotomes

Introduction

Les Phlébotomes sont les vecteurs des leishmanies, les agents pathogènes qui causent des maladies appelées leishmanioses dans plus de 80 pays dans le monde entier. Les phlébotomes sont également des vecteurs d'autres agents pathogènes tels que Bartonella et des virus [29].

I.1. Les virus : appartenant à trois genres différents:

- ✓ Les Phlebovirus (famille des Bunyaviridae), y compris le virus de la fièvre à phlébotome sicilienne, phlébotome fièvre Naples virus, toscana virus et Punta Toro virus [19].
- ✓ Les Vesiculovirus (famille des Rhabdoviridae), y compris le virus Chandipura [12].
- ✓ Les Orbivirus (famille des Reoviridae), y compris le virus de Changuinola [93].

I.1.1. Les phlébovirus :

En région méditerranéenne, seuls les *Phlebovirus* sont impliqués en médecine. Ils définissent ce qui est communément appelé le groupe des « fièvres à phlébotomes », « fièvres à papatasi », « fièvres de trois jours » ou encore « fièvres estivales ». Ils appartiennent aux séro-complexes Sicile et Naples, ce dernier incluant le virus Toscana. Les signes cliniques évoquent un syndrome méningé estival, mais le diagnostic étiologique est délicat à poser en l'absence d'arguments biologiques. L'épidémiologie demeure assez mal connue ; les études éco-épidémiologiques réalisées jusque là, principalement au nord de la Méditerranée, ont permis d'identifier quelques vecteurs et virus [19].

I.1.1.2. Quelques phlébovirus :

a. Le virus de la fièvre à papatasi (Sandfly Fever Naples virus (SFNV))

Il provoque une affection fébrile aiguë de courte durée. On le rencontre dans les zones situées au nord du 45° de latitude nord. Une immunité efficace se constitue chez 70% des sujets ayant subi la maladie. La transmission transovarienne a été démontrée par [63].

➤ Clinique

Après l'incubation muette de 5 jours et l'invasion très brutale, on assiste à :

- fièvre à 39-40 °C, irrégulière et avec pouls dissocié ;

- visage congestionné et peau brûlante, couverte de sueurs ;
- céphalées atroces et arthro-myalgies. Il n'y a pas d'exanthème.

Puis la fièvre tombe brusquement pour ne plus remonter. Le malade est guéri mais présente une asthénie durable et marquée avec, parfois, des épisodes psychasthéniques pouvant aboutir à des tentatives de suicide [63].

b. Le virus Toscana :

C'est un phlébovirus (Bunyaviridae) isolé en Italie de mâles de *P. perniciosus* et de *P. perfiliewi* naturellement infectés. La transmission transovarienne a été démontrée au laboratoire et montre une décroissance du taux de transmission d'une génération à la suivante de 86% à 5,8%. Le maintien du virus nécessite un mécanisme d'amplification du virus dans la nature [93].

➤ **Maladie**

De nombreuses infections par le virus Toscana sont asymptomatiques. Les cas cliniques signalés, ont la plupart du temps des symptômes pseudo-grippaux, mais le virus affiche un neurotropisme important. Les épidémies de méningite aiguë ou de méningo-encéphalite due à des infections par le virus Toscana ont été signalées dans plusieurs pays européens riverains de la Méditerranée [19].

Le virus Toscana est parmi les trois virus les plus répandus associés à la méningite pendant la saison chaude. Par conséquent, il doit être considéré comme un agent pathogène émergent dans le bassin méditerranéen [18].

c. Le virus de la fièvre de la vallée du Rift (FVR) :

Le virus de la FVR est l'un des cinq genres de la famille des *Bunyaviridae*. Il a été identifié pour la première fois en 1931 au cours d'une enquête sur une épidémie touchant les moutons d'une ferme de la Vallée du Rift, au Kenya. On a ensuite signalé des flambées en Afrique du Nord et en Afrique subsaharienne. En 1997-1998, une flambée épidémique majeure s'est produite au Kenya, en Somalie et en Tanzanie et, en septembre 2000, des cas de FVR ont été confirmés en Arabie saoudite et au Yémen. Cette première fois où on a signalé la maladie en dehors du continent africain suscite des inquiétudes sur la possibilité de son extension à d'autres parties de l'Asie et à l'Europe [70].

➤ La maladie

La fièvre de la Vallée du Rift (FVR) est une zoonose virale touchant principalement les animaux mais pouvant aussi contaminer l'homme. L'infection peut provoquer une pathologie sévère tant chez l'animal que chez l'homme. Les morts et les avortements dans les troupeaux infectés par la FVR entraînent aussi des pertes économiques substantielles.

Dans la grande majorité des cas, l'infection se produit chez l'homme à la suite d'un contact direct ou indirect avec du sang ou des organes d'animaux contaminés. Le virus peut se transmettre lors de la manipulation des tissus animaux au cours de l'abattage ou de la découpe, pendant les mises-bas et les interventions vétérinaires ou lors de l'élimination des carcasses ou des fœtus. Certains groupes professionnels, comme les éleveurs, les agriculteurs, les employés des abattoirs et les vétérinaires, sont donc plus exposés au risque d'infection. Le virus pénètre chez l'homme par inoculation, en cas de blessure avec un couteau souillé ou de lésion cutanée par exemple, ou par inhalation des aérosols produits au cours de l'abattage des animaux infectés. Ce dernier mode de transmission a aussi abouti à la contamination de personnes travaillant dans des laboratoires.

Forme bénigne de la FVR chez l'homme et une forme grave de la FVR chez l'homme qui peut être oculaire, méningo-encéphalite ou encore hémorragique [70].

d. Massilia virus

L'isolement récent de virus Massilia - une nouvelle Phlebovirus - dans le sud-est de la France [20], a souligné la nécessité d'effectuer des études sur le terrain pour anticiper l'éruption possible chez les humains de ce nouveau virus. Cela souligne la nécessité de mener de nouvelles enquêtes en tenant compte de la variabilité des phlébovirus [95].

I.1.2. Les Vesiculovirus

a. Chandipura virus :

le virus Chandipura est un membre de la famille des Rhabdoviridae qui est associée à une maladie encéphalitique chez l'homme. Il a d'abord été identifiée en 1965 après l'isolement du sang de deux patients du Chandipura, un village dans l'État du Maharashtra en Inde [12] puis a été associée à un certain nombre de flambées inexplicables d'une maladie encéphalitique dans le centre de l'Inde.

Le virus Chandipura a été isolé de phlébotomes en Inde et en Afrique de l'Ouest [34] et il est probablement propagé par sa morsure. La présence du virus en Afrique indique une distribution large mais aucun cas humain n'a été observé en dehors de l'Inde.

➤ **Maladie**

Des épidémies d'encéphalite aiguë caractérisée par l'apparition rapide de la fièvre avec un taux de létalité élevés ont été signalées en Asie [92]. Ces épidémies ont été causées par le virus de Chandipura hautement pathogène.

L'encéphalite la plus récente s'est produite dans l'Andhra Pradesh et du Maharashtra en Juin-août 2003 avec 329 enfants touchés et 183 décès [78]. D'autres cas sporadiques et des décès chez les enfants ont été observés dans l'État du Gujarat en 2004 [17].

À ce jour, aucun cas humain n'a été signalé en Europe et en Afrique, bien que le virus ait été isolé au Nigeria d'un hérisson (*Atelerix spiculus*) [39].

b. Le virus de la stomatite vésiculeuse :

Elle est due à un virus de la famille des *Rhabdoviridae* et du genre *Vesiculovirus* qui comprend 30 sous-types, dont deux seulement, *New Jersey* et *Indiana*, sont responsables d'une maladie grave.

Le virus de la stomatite vésiculeuse (VSV) possède un épithéliotropisme tout à fait similaire à celui de la fièvre aphteuse. Mais sa caractéristique la plus importante est son spectre d'hôtes : en effet, presque tous les mammifères peuvent expérimentalement être infectés par le VSV, développant des lésions similaires à celles observées chez les bovins ou les porcs. Une autre de ses caractéristiques est le fait qu'au sein de chaque sérotype, les populations virales sont très hétérogènes [12].

➤ **Maladie**

Les symptômes sont semblables à ceux de la fièvre aphteuse. Après une incubation de 36 heures à 9 jours, apparaissent des vésicules sur les lèvres et les muqueuses buccales, le bourrelet coronaire des onglons et les trayons. Elles se rompent rapidement pour donner des ulcères superficiels. Les onglons peuvent se décoller. Ces lésions sont douloureuses et s'accompagnent d'hyperthermie. La cicatrisation intervient dès le troisième jour après le début de la maladie par la formation d'un néoépithélium. Elle est totale en deux à trois semaines.

Les équidés contaminés ne manifestent pas tous des signes cliniques. Mais, généralement, les lésions sont plus étendues que chez les bovins ou les porcs, se localisant également aux oreilles, au ventre et au prépuce, notamment lorsque les souches *Ispahan* ou *Chandipura* sont en cause.

Dans les conditions naturelles, les petits ruminants ne développent pas la maladie, bien qu'ils soient réceptifs au virus [12].

I.1.3. Les Orbivirus :

les orbivirus transmis par les piqûres de phlébotomes sont limités à 12 espèces en provenance des Amériques appartenant au groupe des virus de Changuinola. L'infection humaine causée par ce groupe n'est pas bien documentée et jusqu'à maintenant a présenté des légères symptômes grippaux et ne montre pas une importance clinique majeure [76].

I.2. La leishmaniose :

I.2.1. Généralités :

La leishmaniose est une maladie chronique à manifestation cutanée et/ou viscérale (il est question de leishmanioses au pluriel) due à des protozoaires flagellés appartenant au genre *Leishmania* de la famille des *Trypanosomatidae* et transmises par la piqûre de certaines espèces de phlébotomes, comprenant les espèces du genre *Lutzomyia* dans le Nouveau monde et *Phlebotomus* dans l'Ancien monde. La leishmaniose est une zoonose commune au chien et à l'homme [90].

La maladie, également autrefois nommée Bouton d'Orient, Clou de Biskra, Bouton d'Alep, Kala-azar, fièvre noire, fièvre à phlébotome, fièvre Dum-Dum ou espundia n'a été complètement médicalement décrite qu'en 1901 par l'anatomopathologiste écossais William Boog Leishman, mais la transmission de la leishmaniose par certains de ses vecteurs (moucheron en l'occurrence) avait déjà été étudiée dès 1786 par l'Italien **Scopoli**, sans qu'il ait toutefois compris le rôle des phlébotomes. Il faudra pour cela attendre les expériences des frères **Sergent** (de 1901 à 1904). La transmission de *Leishmania infantum* du chien à l'homme par l'intermédiaire du phlébotome n'a été établie qu'en 1926 par **Parrot et Donatien**.

I.2.2. Cycle parasitaire (fig. n°19);

La leishmaniose est transmise par la piqûre des phlébotomes femelles. Les phlébotomes injectent la larve au stade infectieux, de promastigotes métacycliques, pendant le repas de sang (1). Les promastigotes métacycliques qui atteignent la plaie de piqûre sont phagocytés par les

macrophages (2) et se transforment en amastigotes (3). Les amastigotes se multiplient dans les cellules infectées et atteignent différents tissus, suivant (du moins en partie) l'espèce de *Leishmania* qui est impliquée (4). Ces spécificités d'atteinte tissulaires différentes sont la cause des manifestations cliniques qui diffèrent dans les diverses formes de leishmaniose. Les phlébotomes s'infectent pendant les repas de sang sur un hôte infecté quand ils ingèrent des macrophages porteurs d'amastigotes (5.6). Dans l'intestin du phlébotome, les parasites se différencient en promastigotes (7), qui se multiplient et se différencient en promastigotes métacycliques et migrent dans la trompe du phlébotome (8) [6].

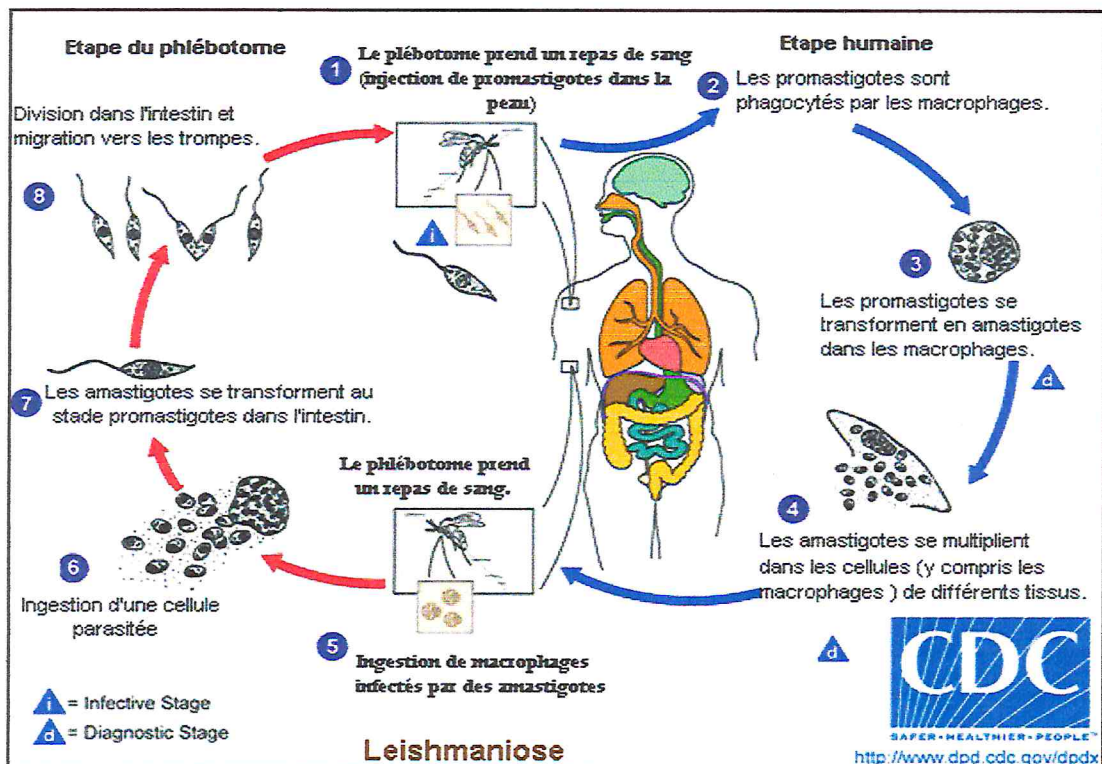


Figure 19 : Cycle de vie du parasite *Leishmania* [6]

I.2.3. Leishmaniose canine

Il est possible d'observer, dans une majorité de cas, une lésion cutanée ressemblant à celle de la leishmaniose cutanée humaine, assez homogène dans son expression et appelée chancre d'inoculation. Ce chancre siège souvent au niveau du chanfrein ou de l'oreille comme le montre la figure n°20 [27].

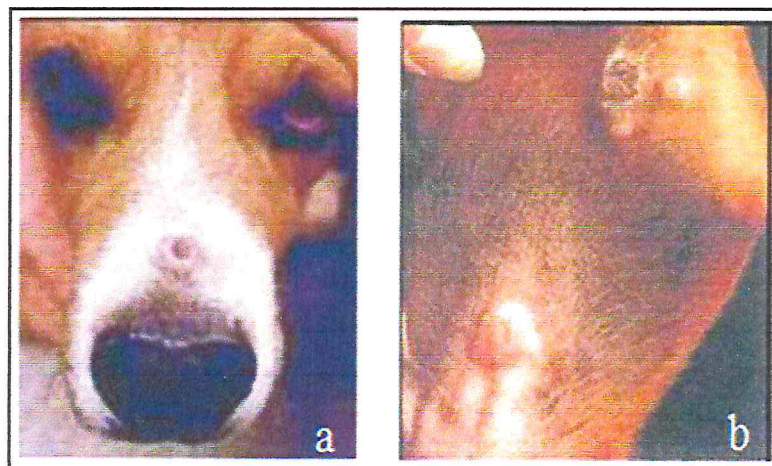


Figure 20 : *Chancre d'inoculation du chanfrein (a) et de la face interne de l'oreille (b) [27]*

Deux symptômes sont fréquents et caractéristiques de la leishmaniose et peuvent constituer le motif de consultation :

- L'abattement : le chien est "fatigué", récupère difficilement après un week-end de chasse par exemple, refuse le jeu ou l'exercice ; cet abattement est très fréquent pour ne pas dire systématique ; il s'aggrave au cours de la maladie pour aboutir à une véritable prostration.
- L'amaigrissement : le chien "maigrit", l'amyotrophie intéresse en particulier les muscles des fosses temporales (crotaphytes) qui deviennent creuses, concaves, conférant ainsi à l'animal "une tête de vieux chien" (**fig. n°21a**); cette fonte musculaire intéresse progressivement toutes les masses musculaires de l'animal et s'accroît au cours de la maladie : l'évolution aboutit à un véritable état cachectique (**fig. n°21b**) [14].

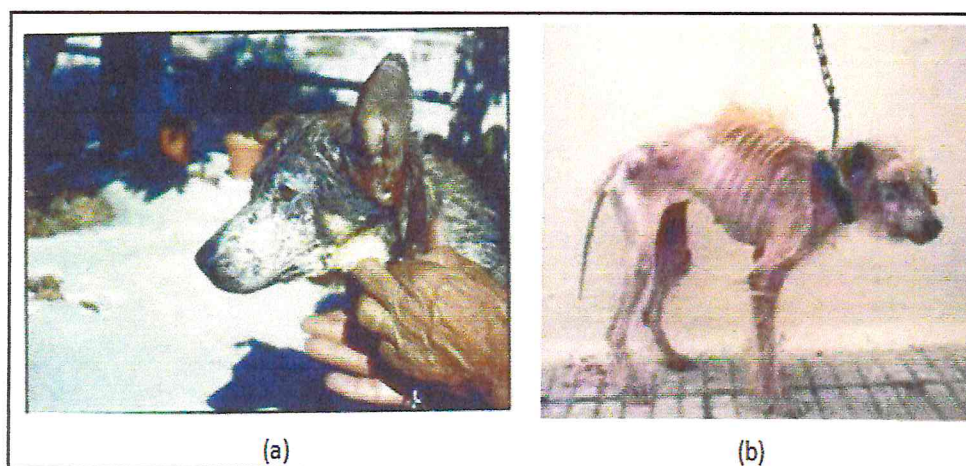


Figure 21 : *Dépilation et cachexie chez un chien en phase terminale [14]*

I.2.3.1. Manifestations cutané-muqueuses

Les symptômes cutané-muqueux sont parmi les plus importants à retenir car ils sont très fréquemment rencontrés et relativement caractéristiques de la leishmaniose : ils intéressent la peau et les différents phanères [30].

Voici ce que l'on peut observer principalement :

Lésions cutanées, ulcères cutanés, épistaxis et ongles de « fakir » (**fig. n°22**); qui est un allongement des ongles (Certains chiens présentent un allongement des ongles qui se recourbent à leurs extrémités et peuvent gêner la marche. Cette croissance anormale des ongles s'accompagne parfois d'œdème et d'infiltration interdigitée [30].

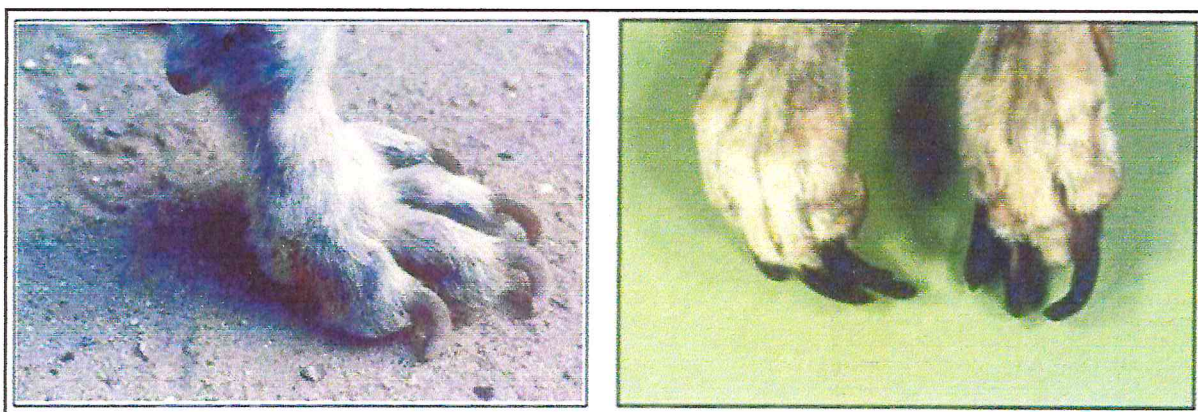


Figure 22 : Croissance anormale des ongles : œdème et infiltration interdigitée [30]

On observe en diverses régions du corps (essentiellement la tête, les zones de peau reposant sur des saillies osseuses mais potentiellement tout le corps) des aires de calvessence à contour non géométrique, s'agrandissant progressivement et évoluant vers l'alopecie [30].

Les lésions cutanées sont la conséquence de troubles de la kératogénèse ; elles consistent en une hyperkératose : épaissement de la couche cornée de l'épiderme à l'origine de lésions pseudocroûteuses du chanfrein, des coussinets et de la truffe qui paraît fendillée et craquelée. Il y est associé une parakératose, c'est à dire un squamosis à l'origine de squames abondantes et de grandes dimensions, brillantes, amiantacées, psoriasiformes : c'est le furfur leishmanien ; ces squames peuvent intéresser tout le corps ou une région particulière comme la région dorsolombaire ou la pointe du pavillon auriculaire (**fig. n°23**); et constituent souvent un motif de consultation [75].



Figure 23 : Squames au niveau de la pointe du pavillon auriculaire [30]

Des ulcères cutanés (**fig. n°24**); apparaissent en tout endroit du corps mais fréquemment dans les zones de saillies osseuses (vraisemblablement en relation avec les microtraumatismes infligés lorsque l'animal se couche), les régions interdigitées et la truffe [75].



Figure 24: Ulcères cutanés au niveau de la truffe [30].

Ces ulcères sont torpides, saignent facilement, ne cicatrisent pas et laissent ainsi une lymphe souillée de leishmanies : ceci est bien entendu utile pour le diagnostic direct ; mais ces ulcères peuvent être à l'origine d'une transmission directe et sont donc à prendre en considération lors de la décision thérapeutique. Ces lésions cutanées ne sont pas prurigineuses : aucune lésion de grattage n'est observée, l'animal au cours de sa consultation ne se lèche pas, ni ne se mordille.

Le processus pathogénique concourant à la formation des ulcères cutanés est à l'origine des mêmes lésions au niveau des muqueuses (buccale, digestive...) et surtout de la muqueuse pituitaire d'où une épistaxis fréquente [75].

I.2.3.2. Manifestations oculaires selon [54] On peut observer :

- une conjonctivite bilatérale
- une hyperhémie (rougeur intense, vasodilatation)
- un chemosis (la conjonctive peut faire saillie sous la paupière)
- une conjonctivite granulomateuse assez caractéristique
- des néoformations arrondies siégeant au bord libre des paupières ou de la membrane nictitante appelées "leishmaniomes" et disparaissant assez vite sans laisser de séquelles
- une kératite : l'inflammation de la cornée est rarement isolée
- une kérato-uvéïte

I.2.3.3. Manifestations rénales

L'insuffisance rénale n'est ni une forme rare, ni une complication terminale de la leishmaniose ; elle constitue un des symptômes d'appel permettant d'établir le diagnostic parasitaire. L'insuffisance rénale est aiguë et isolée. Elle s'installe en 2 ou 3 jours, parfois 24 heures seulement, chez des animaux jeunes rendant toute cause sénile improbable. Les signes avant-coureurs sont peu évocateurs : anorexie, intense prostration ; une conjonctivite et/ou une rhinite bilatérale purulentes viennent parfois compléter ce tableau. Ces troubles digestifs, s'ils existent, sont représentés par quelques vomissements, rarement de la diarrhée. L'hyperthermie est toujours modérée. En zone d'endémie ou après un séjour dans une telle zone, la leishmaniose sera intégrée dans le diagnostic différentiel de toute néphropathie aiguë. Plusieurs examens sont réalisés :

On réalise un dosage urée-créatinine pour apprécier la fonction rénale. On recherche l'origine de l'insuffisance rénale en recherchant une protéinurie [65].

I.3. La bartonellose**I.3.1. Généralités**

La maladie des griffes du chat fut décrite cliniquement pour la première fois en France en 1950. Touchant les sujets immunocompétents, cette maladie dont l'étiologie fut longtemps incertaine, se traduit essentiellement par l'apparition d'une lymphadénopathie régionale subaiguë

et bénigne. De nombreuses études ont permis dans un premier temps de confirmer l'étiologie bactérienne puis de désigner en 1992 *Bartonella henselae* comme l'agent infectieux de la maladie des griffes du chat [21]. Tout comme les autres infections associées à *B.henselae*, est une zoonose dont le chat, réservoir naturel de la bactérie, en est également un vecteur.

Chez le chat, dans la majorité des cas, on n'observe pas de signe clinique. *Bartonella henselae*, bactérie intra-érythrocytaire, peut provoquer chez les chats des niveaux de bactériémie supérieurs à un million de colonies par millilitre de sang [35].

I.3.2. Synonymes :

Fièvre d'Oroya [38], verruga peruana, *Lutzomyia verrucarum*, bartonellose, maladie de Carrion.

I.3.3. modes de transmission

Selon les espèces, les *Bartonella* possèdent différents modes de transmission, direct de l'animal à l'homme (*Bartonella henselae*) par griffure ou morsure, indirect (*B. bacilliformis*) impliquant d'un Phlébotome à savoir *Lutzomyia* spp [22].

I.3.4. maladie :

Les chats infectés naturellement ne présentent pas de signes cliniques de maladie et un chat peut être bactériémique durant plusieurs mois [22].

Les conclusions sont moins catégoriques en ce qui concerne les manifestations cliniques des chats expérimentalement infectés; En effet, [1] ont souligné la présence de signes cliniques bénins chez quelques chats, huit semaines après l'infection expérimentale de *B.henselae*, à savoir : fièvre, lésions histopathologiques. [42] ont constaté un état fébrile de 2 à 3 jours chez 6 des 8 chats expérimentalement infectés et un dysfonctionnement neurologique limité chez deux chats.

II. Maladies transmises par les Culicoides

II.1. Les filarioses

Peut pathogènes pour l'homme. *Mansonella perstans* ; *Mansonella streptocera* ; *Mansonella azzardi* [82].

II.2. Les protozoaires

Parasites des animaux : *Hepatozoon kochi* ; *Leucocytozoon caulleryi* ; *Parahaemoproteus* [82].

II.3. Transmission d'arboviroses

II.3.1. Le virus Oropouche est le seul arbovirus pathogène pour l'homme. Son principal vecteur est *Culicoides paraensis* [82].

II.3.2. La fièvre catarrhale

II.3.2.1. Généralités :

La fièvre catarrhale du mouton ou maladie de la langue bleue est une maladie virale non contagieuse qui touche les ruminants domestiques et sauvages (essentiellement les ovins mais aussi les bovins, les caprins, les buffles, les antilopes, les cerfs, les wapitis et les camélidés). L'infection se transmet par de petits insectes piqueurs appartenant à certaines espèces du genre *Culicoides* [68].

Dans les pays où la fièvre catarrhale du mouton est endémique, l'impact se traduit essentiellement par des déficits commerciaux dus aux restrictions et au coût de la surveillance, des contrôles sanitaires et de la vaccination [68].

II.3.2.2. Agent pathogène de la fièvre catarrhale

L'agent pathogène de la fièvre catarrhale appartient à la famille des Reoviridae, genre Orbivirus qui comprend 24 sérotypes présentant des relations antigéniques plus ou moins étroites entre eux [47].

II.3.2.3. Symptômes de la fièvre catarrhale

II.3.2.3.1. Symptômes de la fièvre catarrhale chez le mouton

C'est dans l'espèce ovine que l'infection par le virus de la fièvre catarrhale est la plus grave, notamment chez certaines races et dans des conditions environnementales particulières [47 ; 37].

a. La forme aiguë de la maladie

Après une incubation de 2 à 18 jours, en moyenne 6 à 7 jours, les animaux présentent une forte hyperthermie, pouvant atteindre 42°C, qui dure 4 à 8 jours associée de l'anorexie et de l'abattement. Dans les 24 à 48 heures qui suivent, des phénomènes congestifs, œdémateux et hémorragiques apparaissent. En tout premier lieu, on observe une congestion intense des muqueuses buccale et nasale (**fig. n°25a**); accompagnée d'hypersalivation (**fig. n°25b**); de

larmolement et d'un jetage séreux abondant d'où le nom français de la maladie. Cette congestion est associée à un œdème des lèvres et de la langue qui peut, à l'occasion, s'étendre à l'ensemble de la tête (oreilles, paupières, région sous-mandibulaire (**fig. n°25c**); La cyanose (**fig. n°25d**), qui a donné son nom anglais à la maladie (« blue-tongue »), est fréquente sans être constante. Dans ce cas, l'anorexie est totale. Après 2 à 3 jours, des ulcérations (**fig. n°25e**); apparaissent ensuite sur les gencives, les lèvres, le museau et, d'une façon générale, sur l'ensemble de la cavité. La salive est striée de sang et nauséabonde souvent accompagnée d'un jetage purulent. À ce stade, l'animal reste la bouche ouverte avec protrusion de la langue.

Vers le 6e jour, d'autres symptômes sont notables selon la localisation :

- Des difficultés lors des déplacements et des boiteries dues à une atteinte podale (**fig. n°25f**); avec congestion du bourrelet (sabots chauds et douloureux) et nécrose du tissu podophylleux. La zone de congestion est visible même après guérison.
- Des postures anormales de l'animal telles que torticolis, raideurs, dos voussé, qui traduisent une atteinte musculaire avec myosite dégénérative,
- et parfois, des atteintes pulmonaire ou digestive dues surtout aux complications secondaires.

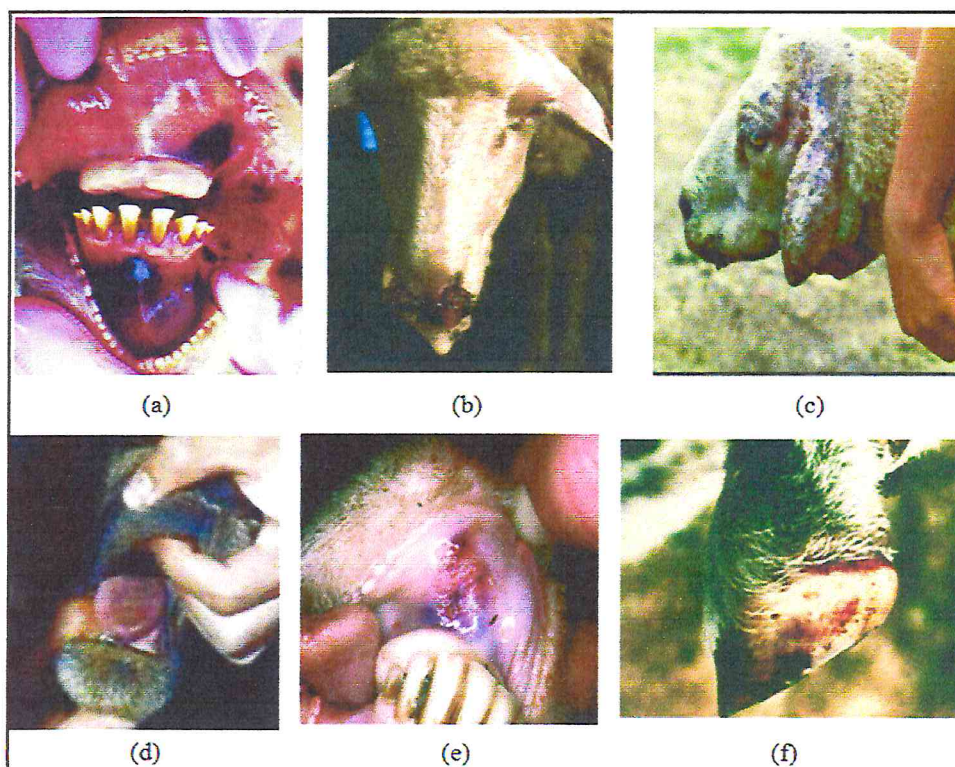


Figure 25 : Les différents symptômes de la bluetongue [37]

b. Les autres formes de la maladie

Des formes subaiguës sont observées dans lesquelles seulement certains des symptômes ci-dessus sont notables et, en général, atténués. La forme inapparente, est la règle chez les races rustiques d'Afrique ou d'Amérique du Sud et seule la séroconversion témoigne de l'infection des animaux.

c. Évolution de la maladie

Dans les formes aiguës, la mort survient au bout d'une semaine du fait de l'œdème du poumon. Dans les formes subaiguës, l'évolution se fait soit vers la mort comme conséquence des complications bactériennes, soit vers la guérison après une longue période de convalescence. Les animaux qui survivent sont des non-valeurs économiques. En revanche, dans les formes frustes, la guérison est totale et rapide.

II.3.2.3.2 Symptômes chez les bovins

La fièvre catarrhale passe en général inaperçue. Dans certains cas, on peut observer des symptômes correspondant à une réaction d'hypersensibilité : hyperthermie transitoire, une accélération du rythme respiratoire, dermatite exsudative, érosions buccales et hypersalivation. La fièvre catarrhale serait aussi responsable, quoique rarement, d'avortements ou de malformations congénitales, ce qui fait du virus de la fièvre catarrhale l'un des virus responsables du syndrome arthrogrypose-hydranencéphalie [53].

II.3.2.3.3. Symptômes chez les caprins

Chez les caprins, elle provoque des maladies pulmonaires ou des états de faiblesse, impossibles à rapporter à une cause bien définie [53].

II.3.2.4. Lésions dues au virus de la fièvre catarrhale

II.3.2.4.1. Modifications sanguines

Une panleucopénie sévère est observée avant même la virémie. Elle est due à la disparition presque totale des lymphocytes entre le 2^e et le 7^e jour suivant la contamination. En revanche, les neutrophiles restent inchangés [47].

II.3.2.4.2. Lésions macroscopiques

À l'ouverture du cadavre, les lésions sont caractérisées par de l'hyperhémie et des œdèmes dans la plupart des tissus (**fig. n°26a**); Les muqueuses du tractus digestif, en particulier celles de la cavité buccale, de l'œsophage, du rumen (**fig. n°26b**); sont œdémateuses et recouvertes de pétéchies ou d'ecchymoses et sont parfois cyanotiques. On observe aussi de l'œdème sur la glotte et dans les poumons avec présence d'écume dans les bronches et la trachée. Le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire est infiltré d'un liquide rougeâtre à l'aspect gélatineux. Les muscles présentent une dégénérescence nette qui se traduit par un aspect grisâtre et marbré. Une lésion considérée comme pathognomonique est la présence d'hémorragies à la base de l'artère pulmonaire (**fig. n°26c**); associée à un léger hydropéricarde. Les lésions podales, presque toujours présentes, se traduisent par une hyperhémie du bourrelet et de la couronne [47].

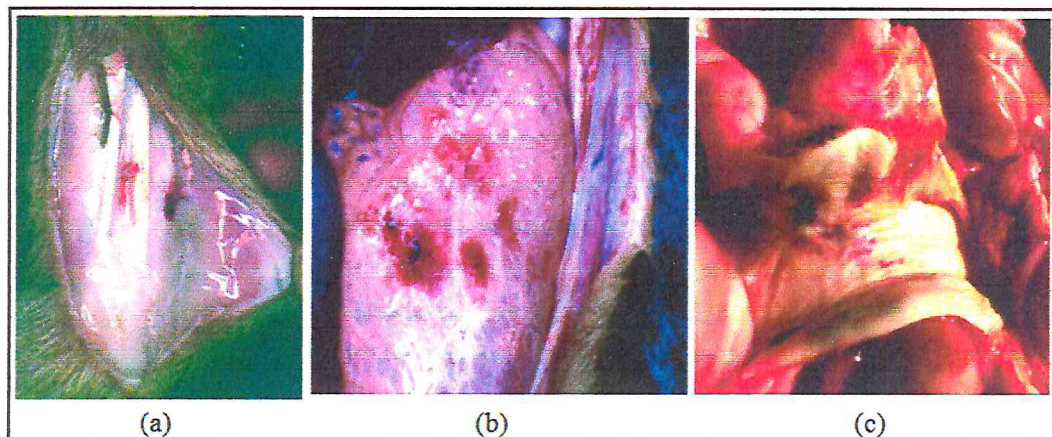


Figure 26 : lésions de la bluetongue [47]

II.3.3. La peste équine

II.3.3.1. Généralités

La peste équine (ou African Horse Sickness) est une arbovirose non contagieuse, transmise par des moucheron hémato-phages du genre *Culicoides*. Elle touche les équidés et exceptionnellement les chiens par voie alimentaire. Elle revêt des formes pulmonaires, cardiaques, mixtes ou atypiques. Cette maladie réputée contagieuse est inscrite sur la liste A de l'OIE [62].

En Algérie, l'importance de cette maladie c'est que la région est actuellement indemne et que la population équine est donc très sensible à cette maladie. L'Algérie a déjà été touchée en

1966 ou en l'espace d'une année, près de la moitié du cheptel national a été décimé et 10 ans plus tard l'Algérie a été déclarée indemne [77].

II.3.3.2. L'agent pathogène

La peste équine est une arbovirose due à un virus de la famille des Reoviridae et du genre Orbivirus, qui comprend 9 sérotypes. Il n'y a pas de neutralisation croisée entre les neuf sérotypes, à l'exception des sérotypes 9 et 6.

Cette maladie n'affecte, dans les conditions naturelles, que les équidés, surtout le cheval, de loin le plus sensible (la mortalité peut atteindre 90 % dans cette espèce). Elle présente alors un tropisme pulmonaire ou cardiaque, d'où les diverses formes observées de la maladie. Au sein d'un même sérotype, certaines souches semblent plus pathogènes que d'autres [99].

II.3.3.3. Mode de transmission (cycle et vecteurs)

La peste équine se transmet chez les équidés de façon indirecte par l'intermédiaire d'arthropodes hématophages. De nombreux vecteurs semblent potentiellement capables de transmettre la maladie (notamment les moustiques des genres *Aedes*, *Culex* et *Anopheles* ou les tiques des genres *Hyalomma* ou *Rhipicephalus*) [60]. Cependant, le vecteur biologique majeur s'avère être un insecte du genre *Culicoïdes* [31]. Le virus a été isolé de l'espèce *Culicoïdes imicola* au Zimbabwe et en Espagne ; un autre culicoïde, *C. bolitinos*, s'est avéré être un vecteur efficace du virus [61]. Les espèces de *Culicoïdes* (*C. imicola*, *C. variipennis*, *C. obsoletus* et *C. pulicaris*), dont le rôle dans la transmission de la peste équine est prouvé ou très fortement suspecté, sont aussi impliquées dans la transmission de la fièvre catarrhale ovine. Il est à noter que les culicoïdes du groupe *obsoletus* sont présents dans toutes les régions françaises.

II.3.3.4. Les espèces affectées

Dans les conditions naturelles, uniquement les équidés, surtout le cheval. Par ordre de sensibilité décroissante, peuvent être classés le mulet, le bardot puis l'âne. Chez les autres équidés (zèbres notamment), l'infection est inapparente [99].

Le virus de la peste équine ne se transmet pas à l'homme : la peste équine n'est pas une zoonose. La contamination de chiens par voie alimentaire a été décrite.

II.3.3.5. Symptômes

L'incubation est de durée variable selon la virulence de la souche et la réceptivité de l'équidé mais est, en moyenne, de 3 à 15 jours [61]. La maladie survient après une poussée fébrile irrégulière et progressivement ascendante. Elle peut évoluer sous des formes quelque peu différentes selon la prédominance de l'atteinte pulmonaire ou cardiaque.

II.3.3.5.1. Forme pulmonaire

La forme pulmonaire est la plus grave et la plus dramatique : l'évolution est aiguë ou suraiguë (parfois foudroyante) sur les animaux les plus réceptifs contaminés par une souche très pathogène [62]. Elle débute par une ascension thermique rapide (41 à 42 °C en deux à quatre jours), associée à une accélération du rythme cardiaque, à une congestion des muqueuses (parfois des pétéchies), à une anorexie plus ou moins brutale. Une sudation, diversement localisée (naseaux, base des oreilles, faces latérales de l'encolure, aine, anus...) peut-être notée chez certains sujets. La difficulté respiratoire s'accroît rapidement et un jetage séreux vient encombrer les naseaux : une toux forte, spasmodique et douloureuse, secoue l'animal. Très vite sa fréquence augmente et elle se transforme en quintes prolongées irrépressibles. Le jetage prend alors un aspect spumeux de « blanc d'œuf en neige » par suite de son brassage avec l'air dans les voies respiratoires (fig. n°27).



Figure 27 : Phase terminale de la forme pulmonaire [62]

II.3.3.5.2. Forme œdémateuse ou cardiaque

La forme œdémateuse ou cardiaque se rencontre sur les individus plus résistants ou infectés par une souche de pouvoir pathogène plus faible. Cette forme clinique a fréquemment été rencontrée lors de l'épizootie qui frappa l'Espagne en 1988 [99]. La poussée thermique initiale est ici plus progressive et moins intense (acmé à 39 et 40 °C atteint en dix à 12 jours).

Vers le 14-15^e jour, alors que la baisse de température est amorcée, apparaissent des œdèmes sous-cutanés. Ils débutent dans les fosses temporales : déformation en saillie de la région sus-orbitale qui peut atteindre le volume d'une mandarine en trois à quatre jours (la précocité d'apparition de ces œdèmes en cours de phase fébrile est un élément de gravité du pronostic). Parfois, ce gonflement disparaît en quelques jours. Il peut cependant persister, s'étendre et atteindre les paupières (qui, tuméfiées, se ferment avec parfois éversion de la conjonctive), le globe oculaire (qui, exorbité par l'œdème sous-jacent, fait saillie et devient fixe -un larmoiement abondant souille les joues), la région des masséters et inter-mandibulaire, le chanfrein, les naseaux et parfois le larynx (d'où cornage). La tête présente alors un aspect tuméfié (tête d'hippopotame ou « dikkop » en langue vernaculaire). Dans certains cas, l'œdème peut aussi envahir l'encolure et descendre le long des membres antérieurs. Simultanément apparaissent des signes cardiaques : lorsque les œdèmes sont constitués, les bruits du cœur deviennent plus faibles en raison de la formation d'une péricardite exsudative (fig. n°28).

L'évolution mortelle se fait en trois à dix jours après développement des œdèmes sous-cutanés. La guérison peut survenir quelle que soit l'importance des œdèmes sous-cutanés.



Figure 28 : Œdème des fosses supra-orbitales [99]

II.3.3.5.3. La forme mixte

Les signes pulmonaires et les œdèmes sous-cutanés apparaissent simultanément ou successivement dans un ordre indéterminé. La défaillance cardiaque ou l'asphyxie emporte le malade. De 1989 à 1990, en Espagne, cette forme fut la plus répandue [99]. Dans les conditions naturelles, mis à part la contamination accidentelle des canidés (contaminés par ingestion de produits virulents, viandes ou abats d'équidés infectés), la peste équine affecte seulement les équidés : le cheval est de loin le plus sensible (formes aiguës et suraiguës le plus souvent mortelles), puis le mulet et le bardot (formes le plus souvent curables), enfin l'âne (forme volontiers inapparente).

II.3.3.5.4. Formes atypiques

Peuvent parfois être rencontrées : des formes nerveuses, des formes fébriles pures (frustes, parfois inapparentes) [99].

II.3.3.6. LÉSIONS

II.3.3.6.1. Forme pulmonaire [61]

Les lésions essentielles intéressent la cavité thoracique qui, à l'ouverture, apparaît totalement remplie par des poumons turgescents. Le parenchyme pulmonaire est ferme, très humide, d'aspect irrégulier, bosselé en raison de la saillie des cloisons interlobulaires gorgées de sérosités. Des foyers emphysémateux déforment son bord ventral, une sérosité claire, rose pâle, sourd abondamment à la coupe et un liquide blanc mousseux s'échappe à la pression. Les bronches, la trachée, le larynx et les cavités nasales sont encombrés d'une spumosité blanchâtre recouvrant une muqueuse congestionnée porteuse de pétéchie. La muqueuse de l'estomac, au niveau du cul-de-sac glandulaire et de la région pylorique, est épaissie par l'œdème, congestionnée (de façon diffuse ou par plaques) et présente des lésions hémorragiques (notamment en région fondique) (fig. n°29a).

II.3.3.6.2. Forme cardiaque [61]

Les lésions essentielles intéressent le conjonctif sous-cutané et l'appareil cardiovasculaire. Dans les tuméfactions, le tissu conjonctif et conjonctivo-adipeux est imprégné d'une sérosité gélatineuse pouvant infiltrer les différents tissus ou espaces de la tête, de l'encolure et de la région axillaire. La section des muscles de la tête et du cou laisse exsuder un liquide jaunâtre même en région profonde (fig. n°29b).

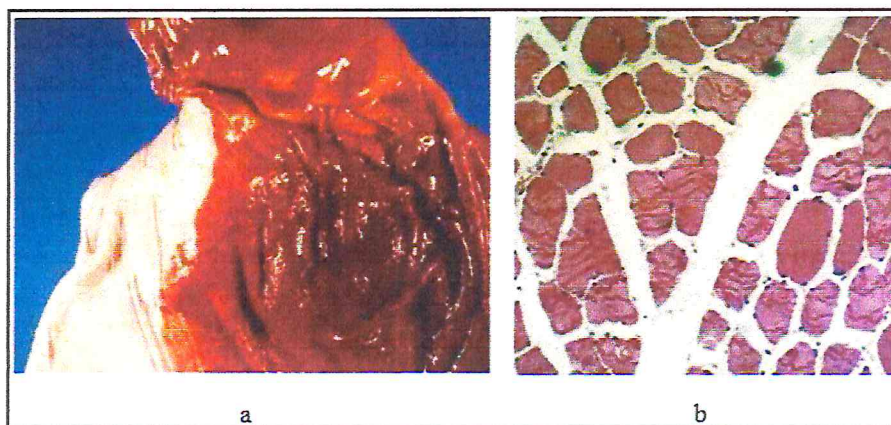


Figure 29 : Hémorragies de la région fondique de l'estomac(a) et Œdème intra-musculaire(b)
[61]

Chapitre | IV

La lutte anti-vectorielle

I. Introduction

La lutte anti-vectorielle reste aujourd'hui le principal moyen de contrôle des maladies infectieuses transmises par les arthropodes. Bien qu'elle puisse parfois être complétée par des méthodes physiques, biologiques ou même, génétiques, elle repose surtout sur l'utilisation d'insecticides chimiques. Son efficacité se heurte alors à de nombreux obstacles : la (multi)résistance des vecteurs aux insecticides, la réduction drastique des molécules disponibles en santé publique, le manque d'indicateurs d'efficacité de la lutte, la méconnaissance des comportements humains, les difficultés liées aux caractéristiques éthiques et socio-économiques, etc.... [69].

II. Lutte anti-vectorielle

II.1. La lutte chimique (les insecticides)

Elle se fonde sur l'emploi de produits synthétiques ou d'origine végétale aux modes d'action très variés. Les modalités d'application des produits sont déterminées en fonction de l'écologie du vecteur pour l'atteindre au stade vulnérable de sa vie ou au moment idéal pour l'interruption d'un cycle hôte-vecteur. Ces substances constituent la base de la lutte anti-vectorielle dans la quasi-totalité des programmes en raison de leur efficacité.

II.2. Les méthodes de lutte non chimiques

II.2.1. La lutte physique

Elle consiste à modifier l'environnement de manière à le rendre impropre à l'écologie du vecteur [69]. Les procédés sont très nombreux et varient suivant le vecteur. La lutte physique représentant la seule méthode disponible avant l'ère des insecticides et s'est révélée dans certains cas particuliers d'une efficacité remarquable. Malgré son coût élevé, elle peut encore rendre de grands services. Le principe des méthodes mécaniques est soit de capturer et de détruire le vecteur soit de s'opposer au contact homme-vecteur [9].

Quant aux méthodes écologiques, elles visent à aménager l'environnement de manière à le rendre défavorable au développement ou à la survie du vecteur. Elles relèvent de l'assainissement du milieu et nécessitent, pour être efficaces, une bonne connaissance du milieu et de la bio-écologie du vecteur visé [69].

II.2.2. La lutte biologique

Plusieurs articles de synthèse font régulièrement le point sur l'état d'avancement des recherches en matière de lutte biologique. L'Organisation Mondiale de la Santé participe activement à cette mise à jour en publiant et réactualisant régulièrement des articles récapitulatifs sur les agents les plus prometteurs [4].

A la lecture de cette littérature, certains organismes prédateurs ou pathogènes d'insectes, tels que des insectes, crustacés et poissons larvivores [52], des nématodes [83], des microsporides [91], des spiroplasmes [96] ou encore des virus [33] ont bien donné des résultats encourageants au laboratoire mais ne nous ont toujours pas convaincu de leur efficacité dans les conditions naturelles. Par contre, à lire l'abondante documentation concernant les champignons, il semblerait que ces micro-organismes, en particulier les genres *Tolypocladium*, *Coelomomyces* et *Lagenidium* aient montré de meilleures potentialités entomopathogènes [36].

II.2.3. La lutte génétique

Elle conçoit la lutte contre les vecteurs par la modification de leur patrimoine génétique et, de là, par leur autodestruction. L'exemple le plus cité est celui de lutte contre le "screw-worm", myiase du bétail provoquée par *Cochliomyia hominivorax*, diptère plus connu sous le nom de "lucilie bouchère", remis au goût du jour depuis sa récente apparition en Lybie. Des lâchers répétés de mâles stérilisés aux rayons X, à raison de 5 mâles stériles pour un mâle normal, ont eu raison de ce diptère en Floride et en Alabama. Un des principes de base était l'accouplement unique des femelles de cette espèce, 4 femelles sur 5 ayant leur spermathèque remplie d'un liquide séminal dont les spermatozoïdes possédaient des chromosomes altérés. Parmi les insectes d'intérêt médical, la stérilisation des mâles peut s'obtenir également par des radiations (cas des glossines vecteurs de la trypanosomiase humaine africaine) mais aussi par des composés chimiques ou encore par hybridation de souches d'une même espèce (cas notamment des moustiques vecteurs de paludisme ou de filariose) possédant des incompatibilités cytoplasmiques [84]. L'introduction de translocations chromosomiques abaissant la fertilité, le remplacement de souches locales de vecteurs par des souches inaptes à transmettre ou encore l'introduction de gènes délétères dans le patrimoine génétique des vecteurs ont été aussi tentés ou envisagés [24].

A quelques exceptions près, la lutte génétique n'a pas encore cependant dépassé le cadre expérimental car toutes ces manipulations coûtent fort chers et exigent des connaissances extrêmes poussées tant en génétique qu'en écologie et en éthologie [84].

III. Lutte spécifique

III.1. Lutte contre les phlébotomes

III.1.1. Prophylaxie individuelle

Ne pas se promener à la tombée du jour en bordure de bois, le port de vêtements long [9] imprégnés d'insectifuge ou de perméthrine, l'utilisation des moustiquaires et rideaux imprégnés par les insecticides [69].

Les répulsifs procurent une bonne protection individuelle temporaire [82].

Il peut être conseillé de garder les animaux à l'intérieur après le crépuscule. En outre, il est recommandé d'utiliser des insecticides à effet répulsif [69].

III.1.2. Lutte collective

- L'assainissement de la région [9], modification de l'environnement [69].
- Lutte chimique : Permethrine-25, Deltaméthrine, Vector 20, Tornado-Forte ; le DDT, le Diazinon, HCH [69]; le Malathion, le Fenthion [82].

III.2. Lutte contre les Culicoides

-Lutte écologique : éliminer les habitats larvaires [69].

-Lutte mécanique : éviter le contact hôte/vecteur [9].

-Lutte chimique : [69]

- Application des insecticides sur les animaux, quasiment le seul moyen de lutte envisageable contre les Culicoides ;
- L'insecticide n'est pas inefficace, mais il y a une difficulté de diffusion et une rémanence ;

Conclusion



L'impacte sur la santé public et économique des maladies nous pousse a adapter des meilleurs plans de prevention.

L'émergence, la réémergence ou l'extension de certaines maladies humaines et animales à transmission vectorielle montrent l'importance des changements globaux sur les communautés d'arthropodes vecteurs. Parmi ces changements, les modifications de l'environnement qui accroissent ou diminuent l'exposition aux insectes vecteurs.

Leur survie, leur activité et leur distribution dépendent de nombreuses variables encore relativement méconnues. La mise en place d'une méthode de lutte efficace contre ces vecteurs nécessite une meilleure connaissance de leur biologie et de leur écologie, tant à l'état adulte qu'à l'état larvaire.

Sur les bases des informations bibliographiques disponibles et des difficultés techniques et écologiques potentielles des traitements, il est recommandé une mise en œuvre d'une désinsectisation des animaux et des bâtiments les hébergeant.

L'identification précise des vecteurs est primordiale pour l'épidémiologie de la maladie. Les espèces vectrices varient d'un foyer à l'autre et leur identification morphologique est souvent difficile. En outre, le rôle joué dans la transmission par chacune d'entre elles n'apparaît pas uniforme dans son aire de répartition.



Références bibliographiques



Références bibliographiques

- 1- ABBOTT R.C., CHOMEL B.B., KASTEN R.W., et al. Experimental and natural infection with *Bartonella henselae* in domestic cats. *Comparative Immunology Microbiology and Infectious Disease*, 1997, vol 20, n° 1, p 41-51, ISSN 0147-9571.
- 2- Abonnenc E., léger N., 1976 – Sur une classification rationnelle des diptères Phlebotomidae .cah . O.R .S . T. O. M, Sér. Ent, Méd. Parasitol., 14,69-78. RTIN Phlébotomes d’Ethiopie. Arch. Inst. Pasteur
- 3- ABONNENC E - Les phlébotomes de la région éthiopienne (Diptera, Psychodidae). Mémoire ORSTOM, 1972,55,289 p.
- 4- Ahmed S.S., Linden A. L., & Cech J.J., 1988. A rating system and annotated bibliography for the selection of appropriate, indigenous fish species for mosquito and weed control. *Bull. soc. VectorEcol.*, 13(1) : 1-59.
- 5- Anonyme 2004a – Les vecteurs. Adresse URL : [http:// www. ind.ucl.ac.be/ stages/hygtrop/wery/vecturs/wery2008.html](http://www.ind.ucl.ac.be/stages/hygtrop/wery/vecturs/wery2008.html).
- 6- Antoine J.C., Lang T., Prina E., Courret N. & Hellio R. 1999- H-2M molecules, like MHC class II molecules, are targeted to parasitophorous vacuoles of *Leishmania*-infected macrophages and internalize by amastigotes of *L. amazonensis* and *L. mexicana*. *J Cell Sci.* 112, 2559-70.
- 7- Artemiev M.M. 1991- A classification of the subfamily Phlebotominae. *Parassitologia.* 33, 69-78.
- 8- BALENGHIEN, T., & DELECOLLE, J.-C., 2009 - Les Culicoides mouchérons vecteurs du virus de la fièvre catarrhale ovine. *Insecte.* 154 : 25-29. (49)
- 9- BEDEK, N., & FELLAH, N., 1987 - Contribution à l’Etude de l’Ecologie des Rongeurs Réservoirs de la Leishmaniose Cutanée. *Mém. D.E.S : Science de la Nature. USTHB :* 76p. (52)
- 10- Belazzoug S., 1991 – The sandflies of Alegria. *Parasitologia* 33 (Suppl 1), 85- 87.
- 11- Berchi S., 1990 – Ecologie des phlébotomes (Diptera, Psychodidae) de l’Est algérien, mémoire de Magister en Entomologie Appliquée. Université de Constantine, 116p.
- 12- Bhatt PN, Rodrigues FM. Chandipura virus: a new arbovirus isolated in India from patient with febrile illness. *Indian J Med Res.* 1967;55:1295-305.
- 13- Bhatt PN, Rodrigues FM (December 1967). "Chandipura: a new Arbovirus isolated in India from patients with febrile illness". *Indian J. Med. Res.* 55 (12): 1295–305. [PMID 4970067](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4970067/).
- 14- BOURDEAU P. Elements pratiques du diagnostic de la leishmaniose canine. *Point Vét,* 1983, n°15, p43-50.

- 15- CALLOT (J.), KERMER (M.) et GLEISS (J. L.), 1972. - Iconographie de l'armature cibariale de 22 espèces de Culicoides (Diptères, Cératopogonides). Liste des espèces qui en sont dépourvues. *Ann. parasit. hum. comp.*, 47 (5) : 759-762.
- 16- CAMPBELL (J. A.) et PELHAM CLINTON (E. C.), 1960. - A taxonomic review of the British species of "Culicoides" Latreille (Diptera? Ceratopogonidae). *Puoc. R. Soc. Rdimbtagh, (B)*, 67 : 181-302.
- 17- Chadha MS, Arankalle VA, Jadi RS, *et al.* (September 2005). "An outbreak of Chandipura virus encephalitis in the eastern districts of Gujarat state, India". *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 73 (3): 566-70. PMID 16172482.
- 18- Charrel RN, Gallian P, Navarro-Mari JM, Nicoletti L, Papa A, Sánchez-Seco MP, *et al.* Emergence of Toscana virus in Europe. *Emerg Infect Dis.* 2005;11(11):1657-63.
- 19- Charrel RN, Izri A, Temmam S, Delaunay P, Toga I, Dumon H, Marty P, de Lamballerie X, Parola P. Cocirculation of 2 genotypes of Toscana virus, southeastern France. *Emerg Infect Dis.* 2007;13(3):465-8.
- 20- Charrel RN, Moureau G, Temmam S, Izri A, Marty P, Parola P, *et al.* Massilia virus, a novel Phlebovirus (Bunyaviridae) isolated from sandflies in the Mediterranean. *Vector Borne Zoonotic Dis.* 2009;9(5):519-30
- 21- CHOMEL B.B., BOULOUIS H.J., GURFIELD A.N., *et al.* Cat scratch disease and associated infections. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 1997, vol 181, n°3, p 441-450, ISSN 0001-4079.
- 22- CHOMEL B.B., KASTEN R.W., FLOYD-HAWKINS., *et al.* Experimental transmission of *Bartonella henselae* by the cat flea. *Journal of Clinical Microbiology*, 1996, vol 34, n°8, p 1952-1956
- 23- CORNET (M.), NEVILL(E. M.)*et* WALKER (A.R.),1974.- Note sur les Culicoides (Diptera, Ceratopogonidae) du groupe de *C. milnei* Austen, 1909, en Afrique orientale et australe. *Cah. O.R.S. T.O.M., sér. Em. méd. Parasit.*, 12 (4) : 231-243. of certain genera of Ceratopogonidae. *Publ. S. A@. Inst. med. Res.*, 40 (7) : 386-392.
- 24- Crampton J., Morris A., Lycett A. & Eggleston P., 1990. Transgenic mosquitoes : a future vector control strategy ? *Parasitology Today*, 6(2) : 31-36.
- 25- DAVIDSON 1 H - Sandflies of Africa South of the Sahara. Taxonomy and Systematics of the genus *Sergentomyia*. Johannesburg. *S. Afr. Inst. Med. Res.*, 1990,75p.
- 26- Dedet J-P., Addadi K., Belazzoug S., 1984 – Les Phlébotomes (Diptera: Psychodidae)
- 27- DEDET J-P. Les Leishmanioses. Paris, Ellipses, 1999, 253p.
- 28- Depaquit J., 1995 – Les phlébotomes (Diptera, Psychodidae) de L'Ile de Rhodes (Grèce). Thèse doc. Université de Reims, France. 93p. d'Algérie. *Cah. ORSTOM. Sér. Ent. Méd. Parasitol .vol XXII, № 2*, 99-127.

- 29- Dhanda V, Rodrigues FM, Ghosh SN. Isolation of Chandipura virus from sandflies in Aurangabad. Indian J Med Res. 1970;58(2):179-80.
- 30- DUMON H. Zoonoses. Monographie du laboratoire Bayer, N°3, Leishmaniose viscérale méditerranéenne, 1999
- 31- du Toit R.M. (1944) The transmission of bluetongue and horse sickness by Culicoïdes. Onderstepoort J. Vet. Sci., 19, 7-16.
- 32- FAIRCHILD (G.B.) 1955 - The relationships and classification of the Phlebotominae (Diptera-Psychodidae). Ann. ent. Soc. Am., 48, 182-196.
- 33- Federici B.A., 1985. Viral pathogens. American Mosquito Control Association, 6 : 62-74,
- 34- Fontenille D, Traore-Lamizana M, Trouillet J, *et al.* (May 1994). "First isolations of arboviruses from phlebotomine sand flies in West Africa". *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 50 (5): 570-4. PMID 8203705.
- 35- GIEGER T.L., TABOADA J., GROVES M.G. Cat scratch disease and other Bartonella infections. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian, 1998, vol 20, n° 12, p 1308-1317, ISSN: 0193-1903.
- 36- Goëttel M.S., 1987. Studies on bioassay of the entomopathogenic hyphomycete fungus *Tolyposcladium cylindrosporum* in mosquitoes. Jour. Amer. Mosquito Control Assoc., 3(4) : 561-567.
- 37- GOURREAU, J-M, ZIENTARA, S., HENDRIKX, P. et al. La fièvre catarrhale du mouton : comment la diagnostiquer ? *Dépêche Vét.*, 2001, 694, 16-19.
- 38- Jerris, R. C. (1998). *Tropheryma, Afipia and Bartonella*. In A. Balows, & B. I. Duerden (Eds.), *Topley & Wilson's Microbiology and Microbial Infections* (9th ed., pp. 1365-1374). New York: Oxford University Press.
- 39- Kemp GE. Viruses other than arenaviruses from West African wild mammals. Bull World health Organ. 1975;52(4-6):615-20.
- 40- Khamala (C. P. M.) and Kettel (D. S.), 1971). - The Czdicoïdes Latreille (Diptera, Ceratopogonidae) of East Africa. Trans. R. enf. Soc. Lond., 123 (1) : 1-95.
- 41- KIRK (R.) & LEWIS (D. 5.) 1952.- Some Ethiopian Phlebotominae. Ann. trop. Med. Parasit. 46, 337-350.
- 42- KORDICK DL., BREITSCHWERDT E.B. Relapsing bacteremia after blood transmission of *Bartonella henselae* to cats. American Journal of Veterinary Research, 1997, vol 58, n°5, p 492-497, ISSN: 0002-9645.
- 43- KREMER (M.) et CALLOT (J.), 1964. - Description de la femelle de *Ctdicoïdes congolensis* Clastrier, 1960. Ann. parasit. hum. camp., 39 : 511-513.

- 44- KREMER (M.), 'HOMMEL (M.) et BAILLY-CHOUMARA (H.), 1971. - Troisième contribution à l'étude faunistique des Culicoides du Maroc. *Ann. parasit. hwn. camp.*, 46 (5) : 661-670.
- 45- KREMER (M.) et NEVILL (E. M.), 1972. - Description de *Culicoides pretoriensis* et *Culicoides olyslageri* d'Afrique du Sud. *Bull. Soc. path. exot.*, 65 (3) : 463-472.
- 46- KREMER (M.), 1972. Y Culicoïdes (Diptera : Ceratopogonidae) de la région éthiopienne et particulièrement d'Angola (IIe note). (Espèces nouvelles, redescriptions et chorologie). *Publ. cult. camp. diam. Angola*, 84 : 79-108.
- 47- LEFEVRE, P.C., DESOUTTER, D. La fièvre catarrhale du mouton (bluetongue). Maisons-Alfort : Etudes et synthèses de l'I.E.M.V.T., 1988. 117p.
- 48- Léger N., Depaquit J., 1999- Les phlébotomes. In: J-P. Dedet (ed.), les leishmanioses, Paris : Ellipses : 90-108.
- 49- Léger N., Depaquit J., 2001 – Les phlébotomes et leur rôle dans la transmission des leishmanioses. *Revue Française des laboratoires* № 338, 41-48.
- 50- Léger N., Depaquit J., 2002- Systématique et Biogéographie des phlébotomes (Diptera : Psychodidae) .*Ann. Soc. Entomol. Fr. (n.s.)*, 38 (1-2) ; 163-175.
- 51- LE PONT, F., MOUCHET, J., DESJEUX, P., TORRES ESPEJO, J.M., & RICHARD, A., 1989 - Epidémiologie de la leishmaniose tégumentaire en Bolivie : Modalités de la transmission. *Ann. Soc. Méd. Trop.* 69(4) : 307-312.(23)
- 52- Linden A.L. & Cech J.J., 1990. Prey selection by mosquitofish (*Gambusia affinis*) in California rice fields : effect of vegetation and prey species. *Jour. Amer. Mosquito Control Assoc.*, S(1) : 115-120.
- 53- MACLACHLAN, N.M. The pathogenesis and immunology of bluetongue virus infection of ruminants. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.*, 1994, 17 : No.3/4, 197-206.
- 54- MAZELET L. La leishmaniose canine dans le bassin méditerranéen français. Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Pierre et Marie Curie, 2004, 32p.
- 55- Mc IVER (S.), 1969. - Antennal Sense Organs of Female *Culex tarsalis* (Diptera : Culicidae). *Ann. em. Soc. Amer.*, 62 (6) : 1455-1461.
- 56- Mc IVER (S.), 1970. - Comparative study of antennal sense organs of female Culicine mosquitoes. *Can. Ent.*, 102 (10) : 1258-1267.
- 57- Mc IVER (S.), 1972). - Fine structure of the Sensilla Chaetica on the Antennae of *Aedes aegypti* (Diptera : Culicidae). *Ann. em. SOC. Amer.*, 65 (6) : 1391-1397.
- 58- Mc IVER (S.), 1973. - Fine structure of antennal sensilla coeloconica of Culicine mosquitoes. *Tissue and Cell*, 5 (1) : 105-112.
- 59- MEILLON (B. de), 1937. - The structure of the pharynx and oesophageal pump in females

- 60- Mellor P.S. (1993) African horse sickness: transmission and epidemiology. *Vet. Res.*, 24, 199-212.
- 61- Mellor PS, Hamblin C. African horse sickness *Vet Res.* 2004 Jul-Aug; 35(4):445-66.
- 62- Mornet et Gilbert (1968) Les maladies animales à virus. La peste équine. L'expansion éditeur, n°476, 195 p.
- 63- MOSHKOVSKIJ, e.Di, DEMINA, N.A. , MALAHOV, B. I. , PAVLOVA, E.A. , LIVSHIC, I. M. '- Ibid. , 1937, 6, pp. 910-921.
- 64- MOULINIER, C., 2003 - Parasitologie et mycologie médicales. Ed. France : LAVOISIER, 796p. (50)
- 65- NASKIDACHVILI L. La pathologie rénale chez le chien leishmanien. *Pratiques Médicales et Chirurgicales de l'Animal de Compagnie*, 1988, p43-47.
- 66- NEVILL, E. M. Cattle and Culicoides biting midges as possible overwintering hosts of bluetongue virus. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 1971, 38 : 2, 65-72.
- 67- Niang A-A., Geoffroy B., Angel G., Trouillet J., Killik-Kendrick R., Hervy J-P., Brunhes J., 2000 – Les phlébotomes de l'Afrique de l'Ouest. Logiciel d'identification et d'enseignement, IRD édition.
- 68- OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES. (page consultée le 09 septembre 2002). Site de l'Office International des Epizooties, [en ligne]. Adresse URL : <http://www.OIE.fr>
- 69- OMS, 1988 - Directives applicables à la lutte contre la leishmaniose au niveau régional et sous-régional. Programme de maladies parasitaires. OMS. 32p. (zamoum)
- 70- OMS 2010 Aide-mémoire N°207 Révisé en mai 2010.
- 71- PARROT (L.) 1917 - Sur un nouveau Phlebotome algerien, _ *Phlebotomus sergenti*, .sp. n. *Bull. Soc. Path. exot.*, 10, 564-567.
- 72- PARROT (L.) 1934 - Notes sur les' Phlébotomes XI. Sur les Phlébotomes du groupe *minulus* et sur la classification des Pblébotomes en général. *Arch. Inst. Pasteur Algér.*, 12, 388-392.
- 73- Parrot L. 1936- Notes sur les phlébotomes XXI- Sur la valve copulatrice de *Phlebotomus perniciosus* Newstead. *Arch. Institut Pasteur d'Algérie*. 144-146.
- 74- PARROT (L.) & MA(R.) 1939 - Notes sur les Phlébotomes =VIII. *Autres Algér.*, .17, 143-156.
- 75- PIN D. Dermatologie ENVL, site Ecole Nationale Vétérinaire Lyon.
- 76- Polly R. Orbiviruses. In: *Fields Virology*, 5' Edn. 2007 (D.M. Knipe and P. Howley, eds), pp 1975-1997. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia.
- 77- RAHAL (2011) Le cheval : hippologie, examen clinique et dominantes pathologiques équines en Algérie. Office des publications universitaires, n°3.04.4528 , p86, 262p.

- 78- Rao BL, Basu A, Wairagkar NS, *et al.* (2004). "A large outbreak of acute encephalitis with high fatality rate in children in Andhra Pradesh, India, in 2003, associated with Chandipura virus". *Lancet* 364 (9437): 869–74. doi:10.1016/S0140-6736(04)16982-1. PMID 15351194.
- 79- Rioux J-A., Houin R., Léger N., Croset H., Deniau M., Poinso S., 1971 – Nouvelles stations de *Phlebotomus sergenti* (Parrot, 1917). XLVI. (3). Ann, Para, Hum et camp. Paris.
- 80- Rioux J-A., Coluzzi M., Bain O., Baubouy J-P., 1964 – Présence de *Phlebotomus ariasi* Tonnoir, 1921 en Italie du Nord. Bull. Soc. Pathol. Exot. 57, 966-971.
- 81- Rioux J-A., Golvan Y-J., Croset H., Tour S., Houin R., Abonnenc E., Petitdidier M., Vollhardt Y., Dedet J-P., Albert J-L., Lanotte G., Quilici M., 1969 – Epidémiologie des leishmanioses dans le Sud de la France. Paris: Ed INSERM (Monographie INSERM. ; 37), 223p.
- 82- Rodhan F., Perez C., 1985 - Précis d'entomologie médicale et vétérinaire. Ed. Maloine. Paris. Chapitre 5. p. 157-175.
- 83- Rojas W., Northup J., Gallo O., Montoya A.E., Montoya F., Restrepo M., Nimnich, Arango M. & Echavarría M., 1987. Reduction of malaria prevalence after introduction of *Romanermis culicivorax* (Mermithidae : Nematoda) in larval *Anopheles* habitats in Colombia. Bulletin of the World Health Organization, 65(3) : 331-337.
- 84- Rousset F. & Raymond M., 1991. Cytoplasmic incompatibility in insects : why sterilize females ? *Treq* 6(2) : 54-57.
- 85- Schlein Y., Warburg A., Schnur L-F., Gunders A-E., 1982 – Leishmaniasis in the Jordan Valley. II. Sandflies and transmission in the central endemic area. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* 76, 582-586.
- 86- Scopoli J., 1783 - *Deliciae florae et faunae insubricae*- Pavia, 1, 85P.
- 87- SELLERS, R.F., PEDGLEY, D.E., TUCKER, M.R. Possible spread of African horse sickness on the wind. *J. Hyg., Camb.*, 1977, 79, 279-298.
- 88- SELLERS, R.F., PEDGLEY, D.E., TUCKER, M.R. Possible windborne spread of bluetongue to Portugal, June-July 1956. *J. Hyg., Camb.*, 1978, 81, 189-196.
- 89- SELLERS, R.F., GIBBS, E.P.J., HERNIMAN, K.A.J., *et al.* Possible origin of the bluetongue epidemic in Cyprus, August 1977. *J. Hyg., Camb.*, 1979, 83, 547-555
- 90- 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.
- 91- Sweeney A.W. & Becnel J.J., 1991. Potential of microsporidia for the biological control of mosquitoes. *Parasitology Today*, 7(8) : 217-220.

- 92- Tandale BV, Tikute SS, Arankalle VA, Sathe PS, Joshi MV, Ranadive SN, et al. Chandipura virus: a major cause of acute encephalitis in children in North Telangana, Andhra Pradesh, India. *J Med Virol.* 2008;80(1):118-24.
- 93- Tesh RB. The genus Phlebovirus and its vectors. *Annu Rev Entomol.* 1988;33:169-81.
- 94-TRAN, A., BITEAU-COROLLER, F., GUIIS, H., & ROGER, F., 2005 - Modélisation des maladies vectorielle. *Epidemiol. et Santé Anim.* 47 : 35-51.
- 95- Valentini M, Valassina M, Savellini GG, Cusi MG. Nucleotide variability of Toscana virus M segment in strains isolated from clinical cases. *Virus Res.* 2008;135(1):187-90.
- 96- Vorms-Le Morvan J., Vazeille-Falcoz M.C. & Rodhain F., 1991. Infection expérimentale de moustiques *Aedes albopictus* par une souche de spiroplasmes isolée de *Culex annulus* B Taiwan, *Bull. Soc. Path. Ex.*, 84 : 15- 24.
- 97- WALKER, A.R., DAVIES, F.G. A preliminary survey of the epidemiology of bluetongue in Kenya. *J. Hyg., Camb.*, 1971, 69, 47-60.
- 98- WIRTH (W. W.) et HUBERT (A. A.), 1959. - Thritecoides, a new subgenus of Culicoides. *Pacif: Insects*, 1 : 1-38.
- 99- Zientara S. 1996. La peste équine : quoi de neuf sur cette maladie ancienne ? *Le Point Vétérinaire*, vol 28, n° 176, 53-61.