

# Les vecteurs de maladies dans les mangroves des Rivières du Sud

■ J. MOUCHET. *Épidémiologiste, ORSTOM-Paris*

O. FAYE. *Épidémiologiste, ORSTOM-Dakar*

P. HANDSCHUMACHER. *Géographe,  
ORSTOM-Dakar*

*mots-clés : MANGROVE SANTÉ VECTEUR  
PALUDISME FIÈVRE*

*keywords : MANGROVE HEALTH VECTOR  
MALARIA FEVER*

## INTRODUCTION

Le terme de vecteur recouvre à la fois une entité zoologique et une fonction, celle d'assurer le passage d'un agent pathogène d'un vertébré à un autre.

Certains insectes limitent leur rôle à celui de transporteur ; le germe prélevé sur un vertébré infecté reste sur les pièces buccales du vecteur et est immédiatement inoculé à un nouvel hôte. Ce mode de transmission dit mécanique se produit surtout lorsque le repas de l'insecte commencé sur un hôte est interrompu et terminé sur un autre hôte. Il est en général le fait d'insectes diurnes piquant des animaux en activité (taons, stomoxes, certains *Aedes*). Dans le domaine vétérinaire, la transmission mécanique de trypanosomiasés animales et de la myxomatose des lapins sont des exemples bien documentés de ce mode de contamination. On a postulé ce processus pour la propagation de plusieurs virus notamment l'Hépatite B et le SIDA. Mais les recherches de laboratoire tout aussi bien que l'épidémiologie de cette retrovirose vont à l'encontre de cette hypothèse. Nous n'envisagerons donc pas la transmission mécanique dans ce papier.

La plupart du temps l'agent pathogène accomplit chez le vecteur un cycle dit exogène au cours duquel il se transforme en formes infectantes pour un nouvel hôte (filaires, protozoaires) ou simplement se multiplie (arbovirus, bactéries).

Par extension on inclut quelques fois dans les vecteurs les hôtes intermédiaires chez lesquels le parasite pénètre, subit une évolution puis ressort sous une nouvelle forme en général infectante. Ces hôtes passifs participent au cycle mais n'assurent pas de transport (cyclops pour le ver de Guinée, bulins et planorbes pour les schistosomes).

La transmission vectorielle se décompose en trois phases :

- a) Le prélèvement de l'agent pathogène sur un hôte infecté.
- b) Son évolution chez le vecteur et la survie de celui-ci pendant un temps supérieur à la durée du cycle exogène.
- c) L'inoculation du « germe » devenu infectant à un nouvel hôte.

La phase a) implique un contact de l'insecte avec un vertébré porteur de l'agent pathogène, soit l'homme, soit un mammifère, voire des oiseaux dans le cas des zoonoses qui ont un réservoir animal. La phase implique un contact obligatoire avec l'homme (puisque nous nous limitons à la santé humaine).

L'écosystème où le vecteur se développe n'est pas toujours le même que celui où vit l'homme en particulier dans les régions de mangrove. Il y a un double échange entre écosystèmes, de la part des vecteurs et de la part de l'homme. De plus, au niveau des villages, l'action des vecteurs issus de la mangrove est

synergisée par celle d'autres espèces dulçaquicoles qui se développent dans l'environnement même de l'homme.

Dans ces conditions la transmission de certaines maladies en particulier le paludisme est un processus complexe qui varie dans l'espace et suivant les saisons. Il n'y a pas réellement une pathocénose de la mangrove, puisque ceux qui l'exploitent n'y habitent pas toujours.

Nous traiterons successivement des glossines et de la maladie du sommeil, des anophèles et du paludisme, des *Aedes* et des arboviroses, des cératopogonidés plus nuisants que vecteurs et enfin des mollusques et des bilharzioses.

## LES GLOSSINES ET LA MALADIE DU SOMMEIL

La maladie du sommeil est rapportée depuis fort longtemps de la région des Rivières du Sud. Au Sénégal notamment, elle est connue sous le nom de *nelaouane* (Astrié, 1889).

Elle a ravagé la Petite Côte, le Saloum et la Casamance, jusqu'au moment où Jamot (1935) a entrepris une lutte efficace par traitement des malades par des équipes mobiles. En Gambie tout l'estuaire était touché (Hutchinson, 1953). En Guinée-Bissau, la région de mangrove a été la plus touchée avec des prévalences de 5 %. En Guinée, elle a épargné relativement la côte (Jamot, 1935) de même qu'en Sierra Leone où cependant des foyers sont signalés dans l'île de Sherbro (Scott, 1970).

L'agent responsable de la maladie du sommeil en Afrique de l'Ouest est un protozoaire flagellé : *Trypanosoma gambiense* (d'où le nom de trypanosomiase).

Le vecteur est une glossine (ou tsé-tsé) *Glossina palpalis* qui est inféodée aux galeries forestières où elle trouve une hygrométrie élevée, des lignes de vols dégagées le long des rivières et des sols sableux pour déposer ses pupes (Nash, 1970).

La mangrove d'estuaire présente tous ces caractères. Pour la glossine, elle est équivalente aux galeries de l'intérieur. Aussi les mouches sont-elles très abondantes dans ce milieu, notait déjà Roubaud (1915).

La présence de glossines est une condition nécessaire au fonctionnement des foyers de trypanosomiase humaine mais elle n'est pas suffisante. Encore faut-il que les mouches puissent s'infecter et ce dès leur émergence, lors de leur premier repas sanguin avant que la membrane peritrophique de leur tube digestif ne soit complètement formée. Ensuite elles doivent survivre environ trois semaines avant de devenir infectantes et enfin trouver des hôtes humains pour leur inoculer le parasite (Gentilini *et al.*, 1993).

Actuellement cet ensemble de conditions est rarement réuni dans la région des Rivières du Sud. Les malades ayant été traités et guéris, les tsé-tsé ont peu de chances de s'infecter d'autant que leurs « gîtes à pupes » peuvent être éloignés des villages.

De plus, *G. palpalis* a un régime trophique très éclectique, de l'éléphant au margouillat et dans la mangrove peu peuplée, elle se nourrit surtout sur la faune sauvage.

Dans ces conditions la transmission de la trypanosomiase est très faible dans cette partie de l'Afrique de l'Ouest, mais la situation pourrait se retourner et revenir au niveau des années 1930 si les négligences de la surveillance sanitaire permettaient la constitution de nouveaux foyers. En effet le vecteur est toujours présent et très abondant.

## LES ANOPHÈLES ET LE PALUDISME

Deux types d'anophèles concourent à la transmission du paludisme dans la région des Rivières du Sud, une espèce d'eau salée ou saumâtre, *Anopheles melas* et une espèce d'eau douce, *An. gambine*. Peut-être *An. arabiensis*, très voisin dans son écologie du précédent, intervient-il au Sénégal ?

### ÉCOLOGIE DES ANOPHÈLES

Les larves d'*An. melas* se développent en Gambie, dans les peuplements d'*Avicennia*, recouverts seulement lors des grandes marées mensuelles qui laissent des collections résiduelles d'eau saumâtre ou

salée (Giglioli, 1964). La croissance larvaire est rapide, de 5 à 6 jours et les imagos apparaissent au bout de 7 à 10 jours. Leur émergence est synchrone et des essaims d'*An. melas* envahissent les villages en bordure de mangrove 8 à 10 jours après les marées. Ils se nourrissent sur l'homme ou le bétail et retournent pondre en mangrove sur la terre humide au bout de 2 ou 3 jours. Les œufs éclosent lorsqu'ils sont submergés par les grandes marées. Les femelles se dispersent jusqu'à 3 km des gîtes en suivant les chemins et les écotones et en volant à moins d'un mètre du sol contre le vent ; leur vitesse est de 1 m à 1,5 m/sec (Snow, 1975 ; Giglioli, 1964 b). Cette espèce a donc un rythme mensuel toute l'année.

Les larves d'*An. gambiae*, comme d'ailleurs celles d'*An. arabiensis*, se développent dans des collections d'eau douce ouvertes, avec une faible végétation, qui sont alimentées par les eaux de pluie. Le rythme de développement et de ponte est peu différent de l'espèce précédente mais les œufs ne résistent pas à la dessiccation (Giglioli, 1965 b).

Dans les villages qui bordent la mangrove, *An. melas* est l'espèce dominante pendant la saison sèche, puis la proportion d'*An. gambiae* augmente avec la saison des pluies, et peut à son tour être majoritaire mais en Gambie il y a toujours au moins 15 % d'*An. gambiae* (Giglioli, 1964 a, 1965 a).

### LA TRANSMISSION DU PALUDISME

Les facteurs qui régissent la capacité vectrice d'une population d'anophèles sont :

— L'anthropophilie : si *An. gambiae* est très anthropophile, *An. melas* a une propension très nette à piquer le bétail bien qu'il ne dédaigne pas l'homme ; le niveau d'anthropophilie est difficile à apprécier et varie suivant les techniques d'échantillonnage (Giglioli, 1964 a).

— La longévité : il faut qu'un anophèle vive au moins 12 jours après son premier repas, où il a pu s'infecter, pour devenir infectant ; diverses méthodes permettent d'évaluer la longévité dont la plus usitée est dérivée du taux de parturité (pourcentage de femelles pares).

En Gambie (Giglioli, 1965 a), le taux de parturité d'*An. melas* est de 25 %, ce qui implique que 2 femelles seulement sur 10 000 atteindront l'âge épidémiologiquement dangereux, c'est à dire où elles pourront transmettre les plasmodiums. En général, le taux de parturité d'*An. gambiae* est supérieur à 65 voire 70 %. Au Sénégal, en Casamance, on retrouve la même dualité des vecteurs (Faye *et al.*, 1994).

Sa faible anthropophilie et sa longévité réduite font d'*An. melas* un mauvais vecteur, au moins en Gambie.

Le pouvoir vecteur est objectivé par l'indice sporozoïtique (I.S.) c'est-à-dire le pourcentage d'anophèles qui contiennent des sporozoïtes, formes infectantes des plasmodiums, dans leurs glandes salivaires. Compte tenu des observations précédentes, on est surpris des résultats de Tredre (in Gillies et De Meillon, 1968) en Sierra Leone qui rapporte un I.S. de 4,2 %.

Mais plus récemment Bryan (1983) a noté à Brefet, en Gambie un I.S. de 0,35 % pour *An. melas* et de 3,5 % pour *An. gambiae*.

Cette incertitude provient de la difficulté à différencier les deux espèces. Le seul critère morphologique est la présence de 4 bandes blanches sur les palpes chez *An. melas* contre 3 chez *An. gambiae*. Mais ce caractère n'est pas constant et n'est valable qu'à 75-80 %.

Aussi des anophèles à 4 bandes porteurs de sporozoïtes ont-ils une chance sur cinq, d'être des *An. gambiae*. La méthode cytogénétique d'examen des chromosomes polytènes des cellules germinales de l'ovaire est fiable, mais ne peut se faire que sur des femelles à un certain degré de développement ovarien et exclut les spécimens pris en capture sur l'homme qui constituent la base de l'échantillonnage.

La méthode de biologie moléculaire par PCR permet à coup sûr d'identifier un spécimen sur une seule patte. Elle devrait permettre de régler définitivement les incertitudes.

Actuellement on peut dire que dans la région étudiée, il existe un excellent vecteur *An. gambiae*. Quant à *An. melas*, il est certain que c'est un vecteur peu efficace. On peut même se demander s'il joue un rôle quelconque dans la transmission.

La question reste posée et attend une réponse.

## LE PALUDISME

La région des Rivières du Sud est comprise dans les strates équatoriales et tropicales de paludisme stable (Mouchet *et al.*, 1993). C'est à dire que le nombre de piqûres infectantes par homme et par an dépasse 50.

Tous les habitants sont en état d'infection continue. Pour survivre dans de telles conditions, ils développent une prémunition solide. C'est lors de la construction de cette prémunition que surviennent les manifestations cliniques de la maladie : accès quelquefois létaux jusqu'à 4 ans, simples accès de 5 à 10 ou 15 ans, accès rares et peu dangereux ensuite.

Les Européens non immuns qui ont débarqué dans la région à partir du XV<sup>e</sup> siècle, ont donc payé un tribut très lourd au paludisme.

La plupart des villages étant construits hors mangrove, sont sous la menace d'*An. gambiae* et s'inscrivent dans la situation générale de la région. Seuls les villages situés dans la mangrove qui seraient sous la seule menace d'*An. melas* pourraient présenter une situation différente.

Nous n'avons pas d'études dans de tels villages.

La seule étude comparative sur le paludisme en mangrove est celle d'O. Gaye *et al.* (1991) en Casamance, qui constate une prévalence plus élevée de l'infection parasitaire plasmodiale, en amont qu'en aval du barrage anti-sel de Bignona. La traduction clinique de cette différence n'est pas évaluée.

Une étude dans un village comme Batinière, alimenté par des impluviums, pourrait seule nous faire apprécier la situation palustre dans un « vrai village de mangrove ».

Mais cette situation ne décrirait qu'une exception.

Au plan de la maladie palustre, il y a peu de différences entre la région des Rivières du Sud et l'intérieur.

## LES AEDES ET LES ARBOVIROSES

### PRINCIPES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Les arboviroses sont des affections provoquées par des virus transmis par des arthropodes (*Arthropod borne virus*).

Les plus importantes sur la côte d'Afrique sont la fièvre jaune, la dengue, la fièvre à chikimgunya.

Ce sont toutes des zoonoses, c'est à dire des maladies des animaux sauvages, cantonnées dans des foyers où elles sont transmises par des arthropodes, en l'occurrence des moustiques du genre *Aedes*, entre animaux (singes). Elles peuvent passer sur l'homme et prendre une forme épidémique, éventuellement en changeant de vecteur.

Il faut souligner cette dualité entre foyers naturels endémiques au sens de Pavlovsky (1946), où les cas humains sont discrets et les vagues épidémiques spectaculaires, meurtrières dans le cas de la fièvre jaune.

Dans un cas comme dans l'autre, les vecteurs jouent un rôle prééminent ; ils assurent non seulement la transmission du virus, mais aussi sa pérennisation. En effet non seulement ils restent infectés toute leur vie, mais ils peuvent transmettre le virus à leur descendance par voie transovarienne.

Chez les *Aedes* qui pondent des œufs résistants à la dessiccation pendant la saison sèche, le virus se maintient ainsi d'une année à l'autre.

Au contraire chez l'hôte vertébré (homme ou singe) la virémie dure moins de 8 jours. Soit l'hôte meurt, soit il devient immun et sort du cycle. Les vertébrés ne sont pas des réservoirs mais simplement des amplificateurs.

### LA FIÈVRE JAUNE

Un vaste foyer naturel de fièvre jaune existe au Sénégal oriental (Cornet *et al.*, 1979) (Germain *et al.*, 1981). Les vecteurs sont *Aedes luteocephalus*, *Ae. fuscifer*, *Ae. taylori* et les amplificateurs *Cercopithecus aethiops* et le patas. Les mêmes vecteurs et les mêmes singes existent sur la côte (Cornet et Chateau, 1974) ; mais aucun foyer n'a été mis en évidence jusqu'ici.

Par contre des épidémies de fièvre jaune ont ravagé la côte pendant tous les XVIII<sup>e</sup> et XIX<sup>e</sup> siècles (Anonyme, 1954). Elles cessèrent avec la découverte du vaccin de l'Institut Pasteur de Dakar. Puis le laxisme dans la vaccination permit l'apparition d'une épidémie à Diourbel en 1965 (Brès *et al.*, 1966).

Plus récemment, quelques cas se manifestèrent à Toubakouta, dans le Saloum, au Sénégal (Digoutte *et al.*, 1981).

Ces épidémies sont transmises par *Aedes aegypti*, espèce domestique et péri-domestique, la contamination se fait d'homme à homme et la faune sauvage n'entre pas dans le cycle.

Mais à côté de ces deux situations typiques, des épisodes intermédiaires, des épidémies rurales pourrait-on dire, ont été observées en Haute-Gambie en 1978-1979. Au début de l'épidémie les vecteurs étaient sylvatiques *Ae. fuscifer* et *Ae. tagleri*, puis *Ae. aegypti* a pris le relais (Germain *et al.*, 1980). Il est possible que les cas du Saloum (*op. cit.*), ne soient qu'un prolongement de cet épisode.

Si la fièvre jaune n'a plus la gravité d'antan, elle persiste néanmoins dans ses foyers naturels et des épidémies sont toujours à redouter si la vaccination se relâche.

## LA DENGUE

Les épidémies urbaines de dengue sont bien connues d'Asie du Sud-Est, du Pacifique, des Caraïbes et de la côte est d'Afrique. Les virus sont transmis par *Aedes aegypti* et quelques autres *Aedes* à comportement domestique ou péri-domestique. En Afrique de l'Ouest aucune épidémie de ce genre n'a été signalée. Quelques souches de virus dengue type 2 ont été isolées sporadiquement dans la région côtière du Sénégal chez l'homme et *Ae. luteocephalus* (Robin *et al.*, 1980). La seule épidémie de dengue connue en Afrique de l'ouest est celle de Ouagadougou en 1982 (Gonzalez *et al.*, 1985). Elle a touché, semble-t-il, surtout les Européens, plus exposés aux piqûres d'*Aedes aegypti*, le vecteur épidémique.

Mais un foyer naturel très important de dengue sylvatique a été observé au Sénégal oriental, impliquant les mêmes vecteurs et les mêmes singes que la fièvre jaune (Roche *et al.*, 1983), (Cornet *et al.*, 1984).

Bien que toutes les conditions soient réunies dans la région des mangroves, de tels foyers n'y ont pas été observés.

Cependant, les isollements de la région côtière (Robin *et al.*, *op. cit.*) fait à partir d'*Ae. luteocephalus* peuvent être des émergences de foyers de ce type.

## LA FIÈVRE À CHIKUNGUNYA

Tout comme la fièvre jaune, ce virus circule entre les *Aedes* (les mêmes que ceux impliqués dans la fièvre jaune) et les singes.

Les épidémies interhumaines ou mixtes, c'est à dire où l'homme est contaminé en pénétrant dans le foyer naturel, sont fréquentes. Celle de Saboya en 1966 a été bien documentée (Cornet et Chateau, 1974).

Le principal vecteur a été *Ae. luteocephalus* qui est très abondant dans les formations de mangrove sensu stricto. Les singes ont été très touchés mais les galagos qui ne pénètrent pas dans la mangrove sont restés indemnes.

La maladie présente de fortes poussées fébriles accompagnées d'algies qui régressent spontanément comme la dengue ; aucun décès dû à ce virus n'a été signalé.

## LES FIÈVRES HÉMORRAGIQUES

Le virus des fièvres hémorragiques Crimée-Congo a été isolé d'une dizaine d'espèces de tiques au Sénégal, notamment dans la région de M'Bour mais jamais en mangrove (Camicas *et al.*, 1994).

Les tiques les plus souvent infectées sont *Hyalomma marginatum rufipes* et *H. truncatum*. La gamme des vertébrés infectés va de l'homme au mouton, aux rongeurs et aux oiseaux piéteurs. Chez l'homme les cas cliniquement pathologiques sont très rares en Afrique.

La fièvre de la Vallée du Rift a provoqué des épidémies chez le bétail et les humains sur la vallée du fleuve Sénégal mais jamais en mangrove.

La fièvre de Lassa, provoqué par un arénavirus des rongeurs (*Mastomys sp.*) très fréquente en Sierra Leone n'atteint pas la mangrove.

## LES INSECTES NUISANTS

On regroupe sous cette rubrique les insectes qui sont gênant par leur présence ou par leur piqûre mais ne jouent pas de rôle important dans la propagation des maladies.

Les mouches synanthropiques : *Mosca domestica*, *Chrysomya putoria*, diverses *Lucilia* et *Sarcophaga* qui se posent pour pondre et/ou pour se nourrir sur les excréments, les rejets alimentaires et les aliments ont été accusées de souiller ces derniers. Effectivement elles transportent sur leurs pattes ou leurs poils de nombreux germes dont certains pathogènes. Mais leur responsabilité n'a jamais été clairement établie. En général ubiquistes, ces mouches sont souvent très abondantes dans les villages de pêcheurs qui rejettent les têtes issues de poissons outre les excréta habituels. Aucune étude spécifique ne leur a été consacrée à notre connaissance.

Dans les mares salées autour de Dakar, Roubaud (1937) a signalé la présence de larves de *Stomoxys sixvittata* variété *halophilus*. Les adultes de cette petite mouche piqueuse importuneraient fortement les riverains.

Les ceratopogonides, minuscules moucheron piqueurs sont très agressifs dans les régions de mangrove de Gambie. Dans les sols des peuplements d'*Avicennia* submergés lors des grandes marées, en Gambie, se développe *Culicoïdes austeni* ; les adultes apparaissent par vague 10 jours après la submersion des sites de développement ; ils piquent de nuit ; ils présentent la particularité d'être autogènes c'est à dire de pouvoir se reproduire sans prendre de repas de sang, au moins lors de leur première ponte.

Une deuxième espèce non différenciable morphologiquement se développe dans les zones à *Rhizophora* ; les adultes n'ont pas le même rythme d'apparition, ce qui isole écologiquement les deux espèces mais ils ont le même comportement.

Enfin une troisième espèce, également nocturne et morphologiquement identique se développe dans les stipes pourris de bananiers dans la mangrove et les forêts du Cameroun (Murphy, 1961).

Dans la mangrove de Sine-Saloum (Sénégal), Cornet (1969) signale *Culicoïdes kingi*, très agressif de jour.

Ces *Culicoïdes* pourraient être vecteurs d'une filaire humaine *Achanthocheilonema perstans*, dont le rôle pathogène n'a pu être démontré, et d'arbovirus animaux.

## LES MOLLUSQUES ET LES SCHISTOSOMIASES

Les bulins hôtes intermédiaires de la bilharziose urinaire (*Schistosoma halmatobium*) et les planorbes qui jouent le même rôle pour la forme intestinale (*S. mansoni*) ne tolèrent pas l'eau salée. Il n'y a pas de bilharzioses en mangrove. En Casamance, Gaye *et al.* (1991) avaient trouvé en Basse-Casamance une prévalence de 0,7 % de la forme urinaire et pas de forme intestinale ; ces cas pouvaient être exogènes étant donné la forte prévalence de la parasitose à l'intérieur des terres.

Mais la mise en exploitation de la région des mangroves, notamment les barrages anti-sel et les travaux visant à dessaler les sols peuvent changer cette situation.

En Gambie la mise en place d'un projet d'irrigation s'est traduite par une bouffée de schistosomiase (Wilkins *et al.*, 1986). Au Sénégal les perturbations écologiques provoquées par le barrage anti-marée de Diama, sur le fleuve Sénégal, ont entraîné une épidémie très sévère de schistosomiase intestinale.

Il y a donc un risque sérieux de péjoration de la situation avec les projets de développement. Il est facilement prévisible, plus difficilement évitable ou compensable.

## CONCLUSIONS

Dans beaucoup de domaines, la situation dans la région des mangroves est comparable à celle de l'intérieur d'autant que les exploitants de la mangrove habitent hors de celle-ci pour une bonne part. On note entre les deux milieux :

- a) Une similitude en ce qui concerne la maladie du sommeil et la glossine.
- b) Une diminution de la transmission du paludisme dans les parties sous l'influence de la marée sans que ceci se traduise obligatoirement dans le poids de la maladie.
- c) Une situation similaire en ce qui concerne les épidémies d'arboviroses mais plus favorable en mangrove en ce qui concerne les foyers sylvatiques. Il faut être très prudent dans cette affirmation car les données disponibles sont peu nombreuses.
- d) Une absence des hôtes intermédiaires de schistosomiasis.
- e) La présence de nuisances (culicoïdes) spécifiques à la mangrove.

Le bilan des grandes endémies pencherait en faveur de la mangrove qui serait plutôt « moins malsaine » que l'intérieur.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- ASTRIÉ, M., ed, 1889 – La Nélouane (Maladie du sommeil au Sénégal), *Bull. Soc. Géogr. Marseille*, 13 : 29-36.
- ROUBAUD, E., 1915 – Les zones à tsé-tsé de la Petite Côte et du Bas-Saloum (Sénégal), *Bull. Soc. Path. Exot.*, 8 (3) : 130-137.