

Pole 2 Don Au (10/3/99)

Vecteurs et facteurs d'environnement du paludisme

J. Mouchet*

59, rue d'Orsel, 75018 Paris, France

Résumé

Le paludisme est un risque majeur pour deux milliards d'habitants provoquant de 700 000 à 2 500 000 décès par an.

Les agents pathogènes sont des parasites sporozoaires, les Plasmodium (quatre espèces), qui comportent une phase asexuée chez l'homme et sexuée chez l'anophèle.

Les quatre espèces de Plasmodium sont pathogènes pour l'homme mais plus de 90 % des décès sont dus à *P. falciparum*. Seuls les Mélando-africains sont réfractaires à *P. vivax*, caractère lié à l'absence de l'antigène Duffy.

Il y a plus de 400 espèces d'anophèles dans le monde mais moins de 50 sont des vecteurs du paludisme. Chacune présente ses caractéristiques géographiques et écologiques propres qui déterminent localement l'épidémiologie de la maladie marquée par sa biodiversité.

La transmission en un lieu donné dépend de la présence d'anophèles compétents, de leur taux d'infection et du nombre de piqûres reçues. Les populations des régions endémiques se protègent en développant, pendant leur prime enfance, une prémunition qui les protège pendant le reste de leur vie. Cette prémunition, paix armée entre le parasite et son hôte, s'acquiert au prix d'une mortalité infantile élevée et peut diminuer lorsque le sujet est placé hors de la région endémique. En revanche les sujets devenus asymptomatiques continuent à héberger le parasite et sont de redoutables réservoirs de parasites.

La diversité des situations entomoépidémiologiques impose une diversification des mesures de lutte.

Le pronostic de l'évolution de la situation dépend des mesures de lutte qui sont prises, et de l'évolution de l'environnement climatique et anthropique susceptible de provoquer des réactions imprévisibles. © 1999 Elsevier, Paris

anophèles / environnement / paludisme / Plasmodium / prémunition

* Inspecteur général de la recherche

Fonds Documentaire ORSTOM



010017078

Fonds Documentaire ORSTOM

Cote: Bx 17078 **Ex:** 1

ter de nouvelles hématies et un nouveau cycle recommence. Ce cycle érythrocytaire dure 48 heures et est synchrone pour toutes les hématies parasitées. Lorsque les hématies éclatent, il se produit un syndrome fébrile, caractéristique des accès palustres. Ces accès surviennent tous les 2 jours, d'où le nom de fièvre tierce maligne qui avait été donné au paludisme à *P. falciparum* bien avant que le parasite ne fût connu. Après plusieurs cycles, le sujet guérit à moins qu'il ne soit mort. Mais entre le 9^e et 11^e jour apparaissent dans son sang des formes sexuées, les **gamétocytes** mâles et femelles, non pathogènes, qui peuvent persister assez longtemps dans le sang.

Ces gamétocytes sont absorbés par l'anophèle lorsqu'il vient piquer. Dans l'estomac de l'insecte, ils se transforment en gamètes qui se conjuguent pour former un œuf mobile ou ookinète diploïde ; celui-ci traverse la paroi stomacale et se fixe sur sa face externe où il se transforme en oocyste qui va se diviser en plusieurs centaines de cellules. C'est lors de la première division que se produit la réduction chromatique. Le plasmodium sera haploïde, à 13 chromosomes, pendant tout le reste de son cycle chez l'insecte et l'homme. Dans l'oocyste, les cellules s'allongent en bâtonnets, les sporozoïtes, puis sa paroi se déchire libérant les sporozoïtes dans la cavité générale de l'anophèle d'où ils gagnent les glandes salivaires. Le cycle est terminé.

Chez *P. vivax*, une partie des sporozoïtes s'enkystent dans le foie ; ce sont des hypnozoïtes qui peuvent reprendre leur développement (analogue alors à *P. falciparum*) au bout de plusieurs mois, jusqu'à 3 ans. Ils provoquent des rechutes.

P. malariae peut rester plusieurs années dans le sang périphérique et provoquer des reviviscences du paludisme.

P. ovale se développe comme *P. vivax*.

Le cycle dit sporogonique dure chez l'insecte de 12 à 30 jours pour *P. falciparum*, suivant la température, et ne se réalise plus au-dessous de 18° C. Pour *P. vivax*, le cycle est plus court (9 à 30 jours) et se produit jusqu'à 15 °C. Il est plus long pour *P. malariae* et *P. ovale*.

Les exigences du cycle gonotrophique introduisent deux facteurs limitants à la présence du paludisme : la présence d'anophèles réceptifs aux plasmodies ; le fait que ces anophèles vivent assez longtemps, après leur premier repas de sang, pour que le cycle sporogonique puisse se réaliser et qu'ils deviennent infectants.

Sur les 400 espèces d'anophèles connues dans le monde, seule une cinquantaine remplit ces conditions (tableau I).

P. vivax, qui a le cycle le plus court et tolère des températures plus basses, est le parasite qui a ou avait la plus grande distribution géographique, des pays tempérés (sud de la Finlande et Sibérie) jusqu'aux zones tropicales.

P. falciparum, à cycle plus long, est limité aux régions tropicales et subtropicales et n'est transmis que par une trentaine d'espèces d'anophèles.

P. malariae et *P. ovale* à cycle long sont des parasites tropicaux.

Paléogénèse et distribution du paludisme

La paléogénèse du paludisme revêt un aspect spéculatif dans la mesure où elle n'est pas basée sur des fossiles. Cependant, Bruce-Chwatt puis Garnham [2, 3] estiment que les parasites humains dérivent de troncs communs avec ceux des anthropoïdes africains.

P. malariae se trouve chez l'homme et le chimpanzé.

P. falciparum est morphologiquement très voisin de *P. reichenovi* des chimpanzés.

P. vivax est l'homologue de *P. schewtzi* des chimpanzés et des gorilles.

P. ovale n'a été trouvé que chez l'homme, mais sa rareté (moins de 2 %) et le nombre limité d'études faites chez les anthropoïdes ne permettent pas d'affirmer qu'ils ne l'hébergent pas.

Les *Plasmodium* des gibbons et des orangs-outans d'Asie du sud-est sont tout-à-fait différents.

Les *Plasmodium* humains sont donc d'origine africaine où ils ont coévolué avec les préhominiens puis les hommes depuis plusieurs millions d'années,

<i>Région eurasiatique</i>	
<i>An. atroparvus</i> <i>An. messae</i>	Toute les côtes d'Europe de l'Ouest Europe et Eurasie Nord-continentale
<i>Région Nord-américaine</i>	
<i>An. quadrimaculatus</i> <i>An. freeborni</i>	États-Unis (Est) États-Unis (Ouest)
<i>Région centroaméricaine (y compris Colombie, Vénézuéla, Équateur)</i>	
<i>An. albimanus</i> <i>An. pseudopunctipennis</i>	Amérique centrale, Mexique, Haïti, Saint-Domingue, Cuba, Vénézuéla, Colombie, Équateur (côte ouest) Régions andines
<i>Région Sud-américaine</i>	
<i>An. darlingi</i> <i>An. pseudopunctipennis</i> <i>An. aquasalis</i>	Toute la région amazonienne et les Guyanes, Centre-Sud Brésil, Argentine, Sud Bolivie Régions andines y compris façade Pacifique Côtes des Guyanes

ainsi qu'avec des vecteurs particulièrement bien adaptés (*An. gambiae* s.l., *An. funestus* ; *An. nili*, *An. moucheti*). Ceci explique l'ubiquité du paludisme dans ce continent où se recensent plus de 80 % des cas dans 8 % de la population du globe. Ce long processus évolutif explique peut-être que les mélano-africains actuels soient devenus résistants à *P. vivax*. Mais les Bushmen d'Afrique du Sud y sont toujours sensibles.

À partir de leur foyer africain, les *Plasmodium* ont été introduits dans le reste de l'ancien monde par l'homme. Actuellement, on ignore si la dispersion hors d'Afrique a été le fait des différentes formes d'*Homo* ou si elle ne s'est produite qu'à partir du Néolithique lors de l'explosion de l'homme « moderne ».

Le paludisme ou tout au moins *P. falciparum* a été introduit dans les Amériques par les conquistadores et leurs esclaves. En effet les Amérindiens étaient venus d'Asie par le détroit de Behring où la température ne permettait par la survie des plasmodies.

La révolution néolithique en créant des groupements humains importants [4] a rassemblé des masses critiques pour l'endémisation de la parasitose.

Les vecteurs africains, eux, n'ont pas été transportés hors de ce continent et les parasites ont été capés par des espèces d'anophèles qui avaient chacune

leur propre écologie et leur propre distribution. Ainsi se sont modelées à la fois la distribution actuelle du paludisme et ses caractéristiques épidémiologiques, largement dépendantes de l'écologie des vecteurs locaux.

Dans les îles où il n'y a pas d'anophèles, il n'y a pas de paludisme : les Seychelles, la Nouvelle-Calédonie, Fidji. À Maurice et à La Réunion, îles inhabitées, il n'y avait pas d'anophèles lors de l'arrivée des premiers colons. Les créoles de la région venaient même s'y refaire une santé. Lorsque les anophèles furent importés, après la mise en service de la ligne de steamers Tamatave-Port-Louis, une épidémie très meurtrière de paludisme sévit à Maurice. Deux ans plus tard la maladie se répandait à La Réunion que les anophèles avaient atteint par migration anémochore, à l'occasion d'un cyclone. Les anophèles persistent dans les deux îles d'où le paludisme a été éradiqué.

Curieusement les anophèles ne se sont jamais établis aux Seychelles où ils ont été introduits, ni en Nouvelle-Calédonie où ils ont très probablement été amenés à partir du Vanuatu voisin. Aucune raison n'explique cette distribution et toute expérience serait hasardeuse.

En fonction des vecteurs, on a pu établir de véritables cartes bio-géographiques du paludisme [5].

augmentation du paludisme consécutive au réchauffement de la planète.

ma, le deuxième élément du binôme, dépend essentiellement de trois éléments :

a) **Le nombre de gîtes larvaires potentiels**, naturels ou anthropiques. L'homme est en effet créateur de gîtes (fosses d'emprunt de terre, barrages, irrigation, forage etc.) ou supprimeur de gîtes (drainage, pollution des eaux de surface, changement du couvert végétal). La plupart des changements de l'environnement en zone d'endémie retentissent sur le potentiel paludogène d'une région.

b) **La productivité en anophèles des gîtes**. Elle dépend tout d'abord de l'apport en eau, c'est-à-dire les pluies ou l'alimentation des surfaces irriguées. Mais, inversement, la rétraction des cours d'eau en saison sèche laisse des mares résiduelles très productives. Pour les espèces vivant dans les eaux courantes, les pullulations se produisent lorsque le niveau du cours d'eau est stabilisé. Le fonctionnement des gîtes larvaires détermine le rythme du paludisme. Dans les savanes d'Afrique de l'Ouest, où les principaux vecteurs *An. gambiae* et *An. arabiensis* vivent dans les collections d'eau de pluie, la transmission se produira lors de la saison des pluies et c'est à cette période que l'on observe la plupart des cas. Sur les plateaux de Madagascar, où le vecteur *An. funestus* se développe dans les rizières évoluées, le pic des vecteurs se produit lors de l'épiaison et de la maturation du riz de février à mai, période pendant laquelle 75 % des cas de paludisme sont recensés. Dans les montagnes d'Ouganda, les épidémies se produisent en mai-juin, à la fin de la saison des pluies, les années où les précipitations ont été très abondantes. Inversement, la sécheresse qui sévit au Sahel depuis 1970 a entraîné une baisse du paludisme, avec la disparition d'un de ses vecteurs (*An. funestus*) [7].

c) **L'exposition de l'homme**. Il y a 2 500 ans, Hippocrate conseillait de construire les villages loin des marais pour éviter les fièvres. Le conseil est toujours valable, à ceci près que dans tous les pays tropicaux, les vecteurs ne sont pas seulement liés aux marais et que le conseil doit être étendu à tous les

types de gîtes. En Ouganda, la mise en culture des fonds de la vallée s'est assortie de la création de villages près des lieux de culture. C'est dans ces nouveaux hameaux que se concentre l'essentiel de la transmission.

Après leur repas de sang, pris généralement sur des sujets endormis (maximum de 23 h à 3 h), les anophèles se reposent sur les murs les plus proches pour digérer le sang absorbé (jusqu'à 4 fois leur poids). Les demeures africaines, obscures et peu ventilées, conviennent bien au repos des vecteurs. Au contraire, ceux-ci quittent rapidement les maisons modernes, bien aérées, et vont se reposer à l'extérieur. Cette exophilie diminue leur espérance de vie. Dans l'île de La Réunion, l'habitat s'est considérablement amélioré après la départementalisation. Actuellement, l'ex-vecteur *An. arabiensis* n'atteint pratiquement plus un « âge épidémiologiquement dangereux ». C'est probablement le changement de comportement du vecteur tout autant que les mesures de surveillance qui permet de maintenir l'état d'éradication.

En Europe, l'âge d'or du paludisme a été le XVII^e et le XVIII^e siècle et le début du XIX^e siècle. Sa régression spontanée au siècle dernier a été concomitante à l'amélioration de l'habitat rural. De plus, la séparation des locaux d'habitation de ceux de stabulation a entraîné les anophèles vers le bétail, leur hôte préféré. C'est dans les Balkans, région la moins développée économiquement que le paludisme a persisté le plus longtemps et n'a été éliminé que par les pulvérisations intradomiciliaires de DDT. Dernier cas autochtone : *P. vivax* en Macédoine, en 1976.

Inversement, sur les plateaux de Madagascar, l'insécurité a amené les paysans, à partir de 1982, à loger le bétail au rez-de-chaussée des maisons d'habitation. Si cette pratique n'a pas été l'élément déterminant de l'épidémie de 1986-1988, qui reste la cessation des activités de lutte antipaludique, elle a probablement joué un rôle dans certains villages [7].

Enfin, les activités professionnelles jouent un rôle important. En Asie du Sud-Est, le forestage est devenu une activité d'appoint pour les chômeurs des villes. Ces sujets, non immuns parce que vivant

- lisation on the biology of man. Toronto: Univ. Press; 1970. p. 44-68.
- 5 Macdonald G. The epidemiology and control of malaria. Oxford: Univ. Press; 1957.
 - 6 Guillo du Bodan P. Contribution à l'étude de la morbidité et de la mortalité des enfants de moins de 5 ans en milieu tropical. [Thèse]. Faculté de médecine, université Paris Sud ; 1982.
 - 7 Mouchet J, Manguin S, Sircoulon J, et al. Evolution of malaria in Africa for the past 40 years: impact of climatic and human factors. J Am Mosq Control Assoc 1998 ; 14 : 121-30.
 - 8 Bruce-Chwatt LJ, Zulueta J. The rise and fall of malaria in Europe. Oxford: Univ. Press; 1980.
 - 9 Cavalié P, Mouchet J. Les campagnes expérimentales d'éradication du paludisme dans le Nord de la République du Cameroun. Med Trop (Marseille) 1962 ; 22 : 95-118.