

GÉRARD REMY

ÉLÉMENTS D'UNE ÉCO-ÉPIDÉMIOLOGIE DES MALADIES TRANSMISSIBLES

De façon générale, l'épidémiologie est l'étude des conditions et modalités de l'apparition et de la diffusion des maladies au sein des collectivités. Pour sa part, l'éco-épidémiologie prend en compte les éléments du milieu écologique – au sens large, nature et hommes réunis – qui interviennent dans le processus épidémiologique, le conditionnent, le contrôlent.

L'objectif de ce document est de présenter un tableau succinct des diverses voies d'intervention des facteurs écologiques dans le jeu épidémiologique, de montrer la diversité de ces voies et de souligner leur spécificité selon les maladies : à chacune de celles-ci s'associe un système éco-épidémiologique particulier.

Cet objectif est poursuivi exclusivement à propos des maladies humaines transmissibles, c'est-à-dire causées par un agent pathogène spécifique et susceptibles d'être transmises directement ou indirectement à l'homme. Dans les conditions actuelles, ces maladies tiennent toujours la première place dans la pathologie dont sont victimes les populations des pays en développement ; elles sont notamment à l'origine de 60 à 80 % des décès d'enfants.

Pour qu'une maladie transmissible se manifeste dans une collectivité, toute une série de conditions doivent être

simultanément réunies. Les différents acteurs de la transmission (l'agent pathogène et son réservoir, l'éventuel vecteur ou hôte intermédiaire, l'hôte réceptif) doivent être présents. S'il y a une géographie des maladies, c'est parce que ces diverses conditions sont différemment réunies d'un lieu à un autre (et aussi dans le temps pour un même lieu), à l'échelle continentale, régionale ou locale, selon le dialogue entre l'ensemble des faits et processus mis en jeu dans la transmission de chaque maladie et les propriétés, soit du lieu, soit des collectivités qui y sont fixées, impliquées dans cette transmission.

Les germes pathogènes

Virus

De très petite dimension, ils n'ont été identifiés qu'après 1950 et la mise au point du microscope électronique. Ils s'introduisent à l'intérieur des cellules et, pour se reproduire, utilisent leurs mécanismes biologiques. En se multipliant, ils détruisent la cellule-hôte, puis en colonisent d'autres.

Chaque virus a un tropisme sélectif, une affinité pour certains tissus : respiratoire (rougeole), hépatique (fièvre jaune), neurotrope (poliomyélite)...

On n'a pas encore découvert une thérapeutique anti-virale : les virus sont insensibles aux antibiotiques. Seuls peuvent être apportés des traitements de soutien, qui renforcent la résistance de l'organisme. Toutefois, chaque virus suscite la formation d'anticorps spécifiques, ce qui permet une prévention de la maladie grâce à la vaccination.

Les virus sont nombreux, hétérogènes. Le classement proposé par les spécialistes est très complexe. Quelques groupes ou familles de virus sont responsables de maladies redoutables ou fréquentes :

poxvirus
myxovirus

variole
grippe

paramyxovirus	rougeole
rhabdovirus	rage
enterovirus	poliomyélite

Les arbovirus constituent un groupe particulier. Transmis par des insectes, ils ont souvent un réservoir animal et la contamination de l'homme est, au moins dans une première phase, accidentelle (fièvre jaune, dengue).

Bactérie

Les bactéries sont des êtres unicellulaires pouvant croître et se reproduire par leurs propres moyens. Elles sont très nombreuses. Certaines n'ont aucun effet pathogène. D'autres interviennent de façon bénéfique dans le métabolisme de l'homme chez qui elles vivent en symbiose (ainsi, la flore bactérienne intestinale). Quelques-unes sont pathogènes : elles suscitent des troubles morbides qui tiennent, soit à la multiplication des bactéries, soit à la sécrétion de toxines.

Chaque bactérie est entourée d'une paroi rigide, qui lui donne une forme. Celle-ci est à la base du classement des bactéries (seules les plus importantes sont citées ci-dessous) :

- forme arrondie : **coque**
 - diplocoque *Neisseria meningitidis* (méningite C.S.)
 - staphylocoque, streptocoque
- forme allongée : **bacille**
 - bacille tuberculeux
 - bacille de Hancen lèpre
 - bacille de Yersin peste
 - salmonelle typhoïde
 - rickettsie rickettsiose (dont le typhus)
- forme en virgule : **vibrion**
 - vibrion cholérique
- forme en spirale : **spirochète**
 - tréponème tréponématose (endémique, vénérienne)
 - leptospire leptospirose
 - borrelia borréliose

De même que les virus, les bactéries sont dotées d'un pouvoir antigénique : elles suscitent la production d'anticorps, à la base d'une immunité plus ou moins durable. Les antibiotiques sont une arme spécifique efficace de la lutte antibactérienne.

Parasite

Il s'agit d'un animal ou végétal qui vit aux dépens d'un autre organisme vivant. De taille très variable (de quelques micro-millimètres – le plasmode – à plus d'un mètre – le ténia), il exerce une action spoliatrice (détournement de substances alimentaires, de sang) ou traumatique (ulcération), mécanique (obstruction), toxique, irritative.

Tous les parasites évoluent selon un cycle qui aboutit à la production d'oeufs ou de larves, soit éliminés en milieu extérieur, soit extraits par un vecteur. L'essentiel de leur activité consiste à se nourrir et à se reproduire ; leur fécondité est toujours considérable. Mais leur cycle de développement, les migrations qu'ils doivent accomplir dans l'organisme de leur hôte, les mécanismes de défense mis en oeuvre par ce dernier, les exposent à de multiples agressions qui déciment leurs populations.

Certains parasites vivent chez un seul hôte, auquel ils sont spécifiquement adaptés ; mais ils connaissent une brève phase libre en milieu extérieur, essentielle pour la transmission. D'autres doivent séjourner chez deux ou plusieurs hôtes successifs, où se réalisent des séquences complémentaires de leur développement biologique.

Les principales parasitoses sont digestives (ankylostomiase, amibiase), sanguicoles (le parasite vit dans le sang : paludisme, trypanosomiase), tissulaires (filarioses, bilharziose).

Trois grands groupes de parasites sont distingués.

Les protozoaires, responsables de protozooses.

Ils sont constitués d'une seule cellule. Complexe, leur classement prend en compte les modes de reproduction et de locomotion. Quatre protozoaires retiennent principalement l'attention :

- le plasmode agent causal du paludisme
- le trypanosome agent causal de la trypanosomiase
- la leishmanie agent causal de la leishmaniose
- l'amibe agent causal de l'amibiase

D'autres protozoaires sont à l'origine de maladies plus secondaires, tel le toxoplasme (toxoplasmose).

Les helminthes (vers), responsables d'helminthiases

Ils sont constitués de plusieurs cellules différenciées (métazoaire). Nombreux, ils sont distingués selon leur forme.

Parmi les vers ronds (némathelminthe), une seule classe est pathogène, celle des nématodes (à l'origine de nématodoses). Elle comprend en particulier l'ankylostome (ankylostomiase), l'ascaris (ascaridiase), et tout le groupe des filaires (ver rond, filiforme), notamment : *Onchocerca volvulus* (onchocercose), *Wuchereria bancrofti* (filariose de Bancroft), *Loa-loa* (loase), *Dracunculus medinensis* (dracunculose).

Les vers plats (plathelminthe) comportent deux classes pathogènes : les trématodes, dont les schistosomes (ou bilharzies), les cestodes, dont le ténia.

Les champignons, responsables de mycoses

Ce sont des organismes végétaux microscopiques, levures, moisissures, à l'origine d'affections, les unes superficielles (cutanées) et généralement bénignes (candidose, teigne), les autres profondes, localisées dans les poumons (histoplasmose), le foie, les ganglions, le squelette (mycétome), parfois létales.

Pouvoirs pathogène et épidémiogène

Deux propriétés des germes retiennent l'attention : elles conditionnent les expressions épidémiologiques (mode, profil, faciès) de la maladie au sein des collectivités.

Le pouvoir pathogène désigne l'aptitude du germe à provoquer des effets pathologiques. Il est éminemment variable selon principalement quatre facteurs :

- des facteurs propres au germe, à sa plasticité antigénique : des populations géographiquement distinctes connaissent une évolution spécifique, par mutation ou adaptation, et donnent naissance à des souches différentes ; celles-ci peuvent avoir un pouvoir pathogène singulier, provoquer des signes cliniques plus ou moins graves ;
- des facteurs propres à l'hôte infecté (intermédiaire ou définitif) : la réceptivité individuelle varie selon les spécificités génétiques, le degré d'adaptation au germe, l'état nutritionnel ;
- des facteurs associés aux groupes humains (réceptivité collective) : un facteur de sélection actif au sein d'une collectivité peut avec le temps privilégier les individus les plus résistants ;
- sous l'effet d'associations microbiennes des germes peu pathogènes peuvent, en conjuguant leur action, provoquer des effets cliniques graves.

Expression quantitative du pouvoir pathogène, et soumise aux mêmes influences, la virulence mesure la gravité des effets pathologiques. Un aspect important est la quantité minimale de germes (quantum infectieux) qui, introduite dans l'organisme humain, peut provoquer les troubles ou lésions cliniques caractéristiques de l'affection. Dans certains cas (trypanosomiase, fièvre jaune), une petite quantité de germes suffit pour que le processus morbide se développe jusqu'à son terme. Dans d'autres, la gravité des signes cliniques est proportionnelle à la quantité de germes introduits ; souvent, en deçà d'un seuil

minimal, l'hôte ne présente aucun signe clinique apparent (onchocercose, choléra).

Une seconde propriété des germes est leur pouvoir épidémiogène, leur aptitude à se répandre au sein des collectivités. Il varie également selon les souches, le « terrain » épidémiologique individuel et collectif. Surtout, il est étroitement tributaire, nous le verrons, de l'ensemble des facteurs écologiques qui interviennent sur le fonctionnement de la chaîne de transmission, et notamment des comportements par lesquels les hommes s'exposent à une contamination.

Le réservoir du germe

L'apparition d'une maladie pose le problème de l'origine du germe pathogène : quel est son réservoir, « ce qui dans la nature accueille, conserve, multiplie et disperse les agents pathogènes ». Selon les maladies, ce réservoir peut être l'homme lui-même, un animal, ou le milieu extérieur (eau, sol).

L'homme réservoir

L'homme peut être réservoir sous différents états : incubant, malade, ou convalescent. Il peut aussi être porteur sain : il héberge le germe mais il ne présente aucun signe clinique. Les individus malades ne présentent qu'une partie de l'ensemble des sujets infectés, aptes à transmettre le germe (image de « l'iceberg épidémiologique »).

Cette proportion est différente selon les maladies, compte tenu de la virulence du germe. Les formes cliniques typiques du choléra ou de la poliomyélite n'affectent qu'une petite partie des individus infectés ; inversement, celles de la rougeole, de la variole n'en épargnent qu'une faible fraction.

Au regard de la transmission, l'homme malade n'est pas toujours le plus dangereux : immobilisé, grabataire, il ne transmet les germes que dans son voisinage immédiat. Par

contre, les individus porteurs sains poursuivent normalement leurs activités. Ils ont souvent un rôle épidémiologique majeur : ils renouvellent la chaîne épidémiologique et diffusent le germe au sein de la collectivité ; ils le disséminent lors de leurs déplacements. Ce rôle est d'autant plus important qu'ils n'ont aucune raison de se rendre dans un centre de santé : ils sont hors d'atteinte de toute mesure préventive.

Pour une part, l'efficacité de l'homme en tant que réservoir dépend de la durée de survie du germe dans l'organisme : elle peut être brève (fièvre jaune, choléra), prolongée (bilharziose, onchocercose), parfois définitive (lèpre).

L'animal réservoir

Pour certaines maladies (fièvre jaune, peste), le germe circule en permanence au sein d'espèces animales, à l'intérieur de foyers naturels ; l'homme peut être contaminé de façon occasionnelle lorsqu'il réside à proximité de ces foyers ou s'en approche.

Les animaux domestiques, ou qui vivent dans le voisinage de l'homme (rats) sont particulièrement dangereux : ils ont avec ce dernier des rapports étroits, et ils jouent souvent un rôle de relais entre la faune sauvage et la collectivité humaine.

Le milieu extérieur

Certains germes sont expulsés par l'homme (ou l'animal) réservoir dans l'air, l'eau, sur le sol. Ces germes sont exposés à l'action de facteurs météoriques et cosmiques (température, humidité, rayonnement solaire...) qui peuvent les détruire ; ils sont affrontés à la concurrence microbienne (dans l'eau en particulier), à des prédateurs.

Très fragiles, certains germes ne survivent que peu de temps en milieu extérieur (le virus de la rougeole, le méningocoque) : ils doivent trouver un nouvel hôte humain dans des délais très brefs sous peine de disparaître. Ils apprécient particulièrement

les concentrations humaines (villes) et les collectivités fermées (écoles, casernes...) : elles leur offrent des hôtes nombreux, rapprochés.

D'autres germes sont enveloppés de capsules, coques qui les protègent et leur permettent de résister durablement (ainsi le bacille tuberculeux). Dans quelques cas, cette survie peut être très longue : les maladies correspondantes sont dites telluriques (tétanos, charbon).

Dans l'ensemble toutefois, le milieu extérieur ne permet qu'une survie temporaire des germes : sa fonction de réservoir est limitée dans le temps. De même, il est peu impliqué dans leur dissémination à distance : le vent peut véhiculer des germes expulsés dans l'air ; l'eau peut transporter des germes – mais aussi elle les disperse.

Les mécanismes de la transmission

Ils assurent le passage du germe de son réservoir à l'hôte réceptif. Ils mettent en jeu à la fois les voies de sortie du réservoir et les voies d'entrée chez l'hôte.

Deux groupes de maladies s'individualisent : elles sont « ouvertes » lorsque le germe est éliminé par le réservoir (homme, animal) en milieu extérieur ; elles sont « fermées » lorsque le germe est transmis directement du réservoir à l'hôte par un vecteur. Ce trait distinctif introduit des singularités dans le dialogue entretenu par les maladies avec l'environnement.

Maladies « ouvertes »

Le germe est transmis selon plusieurs voies :

Une voie aérienne

Le germe est éliminé dans l'air avec les gouttelettes de salive, les sécrétions rhinopharyngées qui accompagnent la

parole, la toux, les éternuements. Lorsqu'elles sont en suspension dans l'air, ces gouttelettes et les germes qu'elles transportent s'introduisent chez un hôte par la voie respiratoire (rougeole, grippe). Ce mode de transmission est particulièrement efficace dans les situations de promiscuité.

Une voie intestinale et digestive

Le germe est expulsé par les selles, urines, soit viral (poliomyélite), bactérien (choléra, typhoïde), parasitaire (amibiase, téniasse, giardase – cf. figure 1). Lorsque les conditions d'hygiène s'y prêtent, l'hôte peut être contaminé à la suite d'un contact direct avec le malade ou un objet souillé par ce dernier : le germe s'introduit par la voie digestive (processus « des mains sales »). Il peut l'être aussi en absorbant de l'eau, des aliments pollués. Dans de nombreux pays en développement, les collections d'eau proches des villages hébergent diverses variétés de germes : « la mare du village est un reflet fidèle du contenu microbien intestinal de la collectivité humaine ». Trop anciennes ou mal entretenues, les canalisations d'eau peuvent elles-mêmes être polluées.

Une voie cutanéomuqueuse

Le germe est présent sur la peau ou les muqueuses, dans des plaies ou lésions. Il pénètre lui-même à l'intérieur des tissus sous-cutanés d'un hôte, lorsque celui-ci a un contact direct avec le sujet réservoir ou des objets souillés par ce dernier.

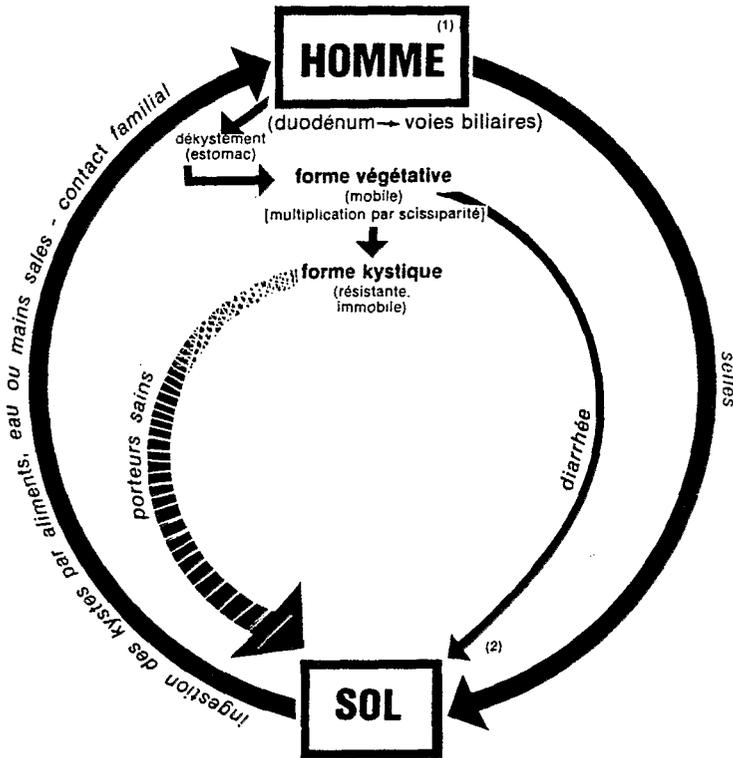
La peau est généralement une barrière efficace, et rares sont les germes qui peuvent la franchir (elle peut être attendrie par un séjour dans l'eau) ; mais toute lésion ou microlésion ouvre la voie au germe. Les muqueuses, notamment oculaires, génitales, sont moins efficaces ; une inflammation les fragilise.

Quelques maladies « ouvertes » (bilharziose, dracunculose) offrent une situation particulière : le germe est bien expulsé dans l'eau, mais il ne devient infectant qu'après un cycle de développement dans l'organisme d'un animal aquatique, hôte intermédiaire.

FIGURE 1

Cycle de *Giardia intestinalis* (giardiase)

Répartition géographique cosmopolite



(1) en particulier enfants
(2) forme végétative rapidement détruite dans le milieu extérieur

Parce que le germe séjourne en milieu extérieur, celui-ci contrôle en partie la transmission des maladies « ouvertes ». Ainsi, nous l'avons vu, les conditions climatiques agissent directement sur la survie du germe. Température et humidité peuvent intervenir aussi indirectement, en favorisant la pénétration du germe dans l'organisme : ainsi, la sécheresse atmosphérique (aggravée par le vent) lèse les muqueuses rhinopharyngées et permet la migration du méningocoque vers l'encéphale.

Les maladies « ouvertes » sont par ailleurs étroitement sous l'emprise des rapports des hommes avec l'espace. De façon générale, les concentrations permanentes ou occasionnelles, la promiscuité entre les individus sont propices aux échanges interhumains de germes ; par ses déplacements de toutes natures, l'homme (notamment porteur sain) exerce une fonction vectorielle essentielle.

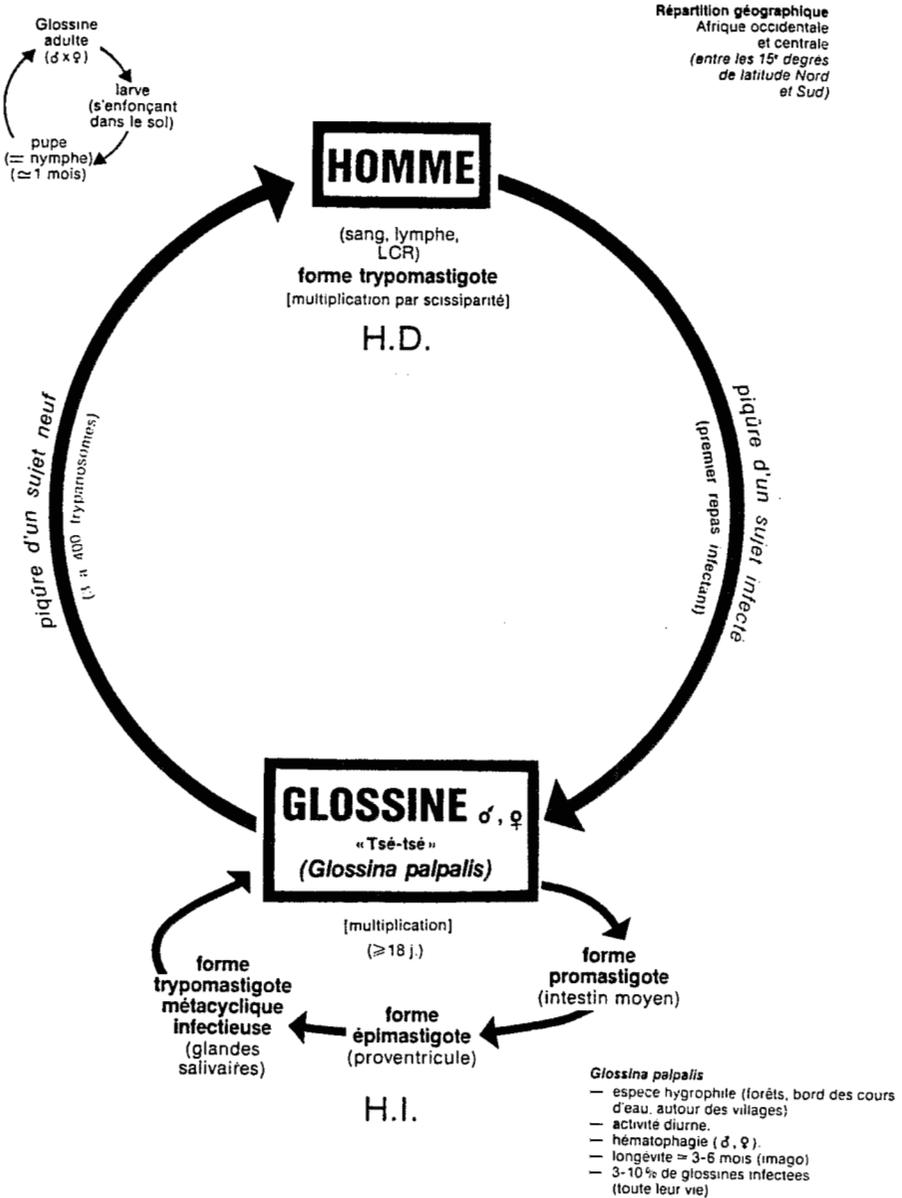
De même, de multiples comportements et pratiques contraignent ou facilitent les processus épidémiologiques, et ils concourent à diversifier les tableaux pathologiques selon les groupes humains ou les catégories sociales. L'hygiène sous toutes ses formes est particulièrement impliquée : elle conditionne à la fois les modalités de l'expulsion de nombreux germes en milieu extérieur et les risques d'une contamination de l'homme. Elle est au premier chef à l'origine de l'association de la plupart des maladies « ouvertes » aux situations de sous-développement.

Maladies « fermées »

Le germe ne séjourne pas en milieu extérieur. La transmission implique l'intervention d'un vecteur : il prend le germe dans l'organisme de l'homme (ou animal) réservoir à l'occasion d'un repas de sang (morsure, piqûre) ; il l'inocule à un hôte à l'occasion d'un nouveau repas sanguin (cf. sur la figure 2, l'exemple de la trypanosomiase). Généralement, le germe subit dans l'organisme du vecteur une phase nécessaire de son développement biologique, rendue possible par une adaptation étroite, et souvent spécifique, entre l'un et l'autre.

FIGURE 2

Cycle de *Trypanosoma gambiense* (maladie du sommeil)



Les vecteurs des maladies humaines font tous partie des arthropodes, embranchement du monde animal. Ces derniers sont largement répandus partout, mais ils sont plus nombreux et denses en milieu tropical grâce à l'alliance de la chaleur et de l'humidité.

Certains arthropodes sont utiles (cf. les abeilles) ; un grand nombre sont nuisibles à l'agriculture (doryphore, puceron, criquet...), à l'élevage (ils transmettent des germes au bétail). D'autres ont des rapports directs avec l'homme : par leur abondance, leurs piqûres, ils exercent des nuisances ; ils sont à l'origine d'envenimations (araignée, scorpion) ; ils sont des parasites de l'homme (pou, puce), ou encore ils lui transmettent des germes pathogènes. Les entomologistes distinguent une centaine d'espèces vectrices de maladies humaines (cf. ci-dessous, les plus importantes d'entre elles).

ARTHROPODES d'intérêt médical

(classe)	(ordre)	(famille)	(espèce)	Maladie
CRUSTACE			Cyclops	Dracunculose
ARACHNIDE	Acarien		Tique	Rickettsiose
INSECTE	Anoploure		Pou	Rickettsiose
	Aphaniptère		Puce	Peste, Typhus
	Brachycère			
		Tabanides	Chrysops	Loase
		Muscides	Glossine	Trypanosomiase
	Nematocère			
		Culicides	Anophèle	Paludisme, Filariose de Bancroft
			Culex	Dengue, Filariose de Bancroft
			Aedes	Fièvre jaune
		Simulides	Simulle	Onchocercose
		Psychodides	Phlébotome	Leishmaniose

La nature et l'efficacité de l'intervention de ces arthropodes dans le cycle épidémiologique sont étroitement tributaires des facteurs qui conditionnent trois phénomènes :

- la bio-écologie du vecteur
- les rapports entre le vecteur et le germe
- les rapports entre le vecteur et l'homme (éventuellement l'animal réservoir).

La bio-écologie vectorielle

La reproduction du vecteur et sa survie à l'état adulte dépendent de nombreux facteurs inscrits dans l'environnement naturel.

Le climat joue un rôle essentiel, sous divers aspects. La température agit sur la durée de vie du vecteur à l'état larvaire et adulte, et sur l'évolution saisonnière de sa population. Excessive ou (plus souvent) insuffisante, l'humidité atmosphérique provoque une surmortalité dans certaines populations vectorielles adultes : la glossine, la simulie supportent mal une atmosphère sèche.

Les collections d'eau de surface (rivières, lacs, puits) fixent les gîtes larvaires de nombreux vecteurs. Chaque espèce apprécie des sites présentant des propriétés spécifiques : un courant rapide et une eau peu polluée pour la simulie, une eau calme, peu profonde pour l'anophèle ou l'Aedes. L'évolution des conditions hydriques au cours de l'année conditionne la dynamique des populations vectorielles selon les saisons.

Le couvert végétal agit le plus souvent sur les vecteurs adultes : la simulie redoute l'ensoleillement, l'anophèle n'apprécie pas les milieux ombragés ; il influe parfois sur le devenir des larves : la glossine recherche des gîtes abrités du soleil, l'anophèle des gîtes découverts.

	Populations pré-imaginales		Populations imaginales
	Gîtes	Durée du cycle	
ANO- PHELES	<p>Gîtes naturels</p> <ul style="list-style-type: none"> ● <i>A. gambiae</i> + <i>A. arabiensis</i> = coll. d'eau calme, claire, ensoleillée ● <i>A. funestus</i> + <i>A. nili</i> = espèces riveraines, eau profonde, claire. ● <i>A. melas</i> = eau saumâtre, gîtes péri-domestiques possibles. 	<p>10-20 jours à 25-30° ; diminue lorsque la température croît ; arrêt à < 19° (<i>A. gambiae</i>), à < 16° (autres)</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● en milieu découvert (<i>A. gambiae</i>, <i>A. arabiensis</i>) ● en milieu ombragé (<i>A. funestus</i>) ● redoute humidité atmosphérique (<i>A. arabiensis</i>)
SIMULIES	<p>Gîtes naturels</p> <p>Rivière à courant rapide, eau oxygénée, avec supports.</p>	<p>8-10 jours</p>	<p>Craint l'air sec, le soleil.</p> <p>Nécessité couvert végétal</p>
GLOS- SINES	<p>Gîtes naturels</p> <p>pupes dans sol meuble, humide, ombragé</p>	<p>30 jours à 25° ; diminue si températures plus élevées, croît si températures plus basses.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ● <i>G. palpalis</i> : espèce riveraine, végétation dense, hyg. élevée ; température < 28°. ● <i>G. tachinoïdes</i> : sous couvert arboré ; hyg. modérée ; température < 35°.
AEDES	<p>Gîtes variables</p> <p>Petites collections d'eau ; gîtes domestiques, péri-domestiques (<i>A. aegypti</i>) ; gîtes naturels (autres espèces).</p>	<p>Variable selon espèce et températures ; résiste à dessiccation.</p>	<p>Repos dans lieux ombragés (<i>A. aegypti</i>), sous végétation arbustive, buissonnante (autres espèces).</p>

FIGURE 3

Vecteurs et milieu naturel

Par ses propriétés (texture, structure...), le sol – souvent associé au modelé – favorise ou contrarie la présence de collections d'eau de surface ; la puppe de la glossine ne peut pénétrer dans le sol et s'y développer que si celui-ci est suffisamment sablonneux et humide.

Chacun de ces éléments du milieu naturel – d'autres auraient pu être évoqués (tel le vent) – agit de façon spécifique sur une ou plusieurs phases du développement biologique du vecteur. Cette action est souvent soumise à des effets de seuils, à l'origine de véritables barrières naturelles à la présence du vecteur. Impliqués conjointement, ils constituent ensemble un « système » de facteurs qui définit les biotopes propices à chaque espèce vectorielle (cf. figure 3), et spécifie les lieux où la transmission est possible. Toujours singuliers pour chaque maladie, ils contribuent à particulariser sa distribution géographique.

Les rapports entre le vecteur et le germe

Ingéré par le vecteur, le germe doit pouvoir s'y développer, parvenir à un état infectant, puis être éliminé. Soumis à des facteurs mécaniques, physico-chimiques, génétiques, un tel périple suppose une association fonctionnelle entre l'un et l'autre, fruit d'une lente adaptation réciproque.

L'efficacité de celle-ci est signalée notamment par le degré de tolérance du germe par le vecteur. L'anophèle ne souffre pas de la présence des plasmodes. Par contre, lorsqu'il héberge *Wuchereria bancrofti*, il se déplace moins vite, moins loin, il se nourrit plus difficilement, il échappe moins aisément à ses prédateurs.

L'aptitude du vecteur à transmettre le germe – sa compétence vectorielle – dépend aussi de la nature du processus évolutif de ce dernier. Le plasmode, le virus amaril se multiplient considérablement chez l'anophèle et l'*Aedes*. Par contre, lors de leur nécessaire migration dans l'organisme du vecteur, d'autres germes (trypanosome, *Onchocerca volvulus*, *Wuchereria bancrofti*) se heurtent à des obstacles (notamment, la barrière

stomacale) et leurs effectifs sont décimés : leurs chances d'être inoculés à l'homme et de poursuivre leur cycle biologique sont réduites.

Ces rapports entre le germe et le vecteur se modifient sous l'influence de facteurs extrinsèques, liés au milieu extérieur.

La phase de développement du premier chez le second est plus ou moins rapide selon les conditions climatiques. Certaines valeurs thermiques, en deçà ou au-delà de seuils, abrègent, nous l'avons vu, la durée de vie du vecteur. Elles peuvent aussi allonger considérablement ou interrompre le développement du germe. Associées souvent à l'humidité atmosphérique, elles conditionnent l'espérance de vie infectante du vecteur, période au cours de laquelle ce dernier héberge le germe sous une forme infectante pour l'homme. Par exemple, l'anophèle peut absorber *Wuchereria bancrofti* au mieux lors de son premier repas de sang, pris à l'âge de 2 ou 3 jours ; dans des conditions climatiques optimales, le parasite achèvera son développement au bout de 11 à 14 jours ; le vecteur pourra donc infecter un individu au minimum à l'âge de 13 ou 14 jours. Or pour l'une des principales espèces vectorielles – *A. funestus* – seul un quart des individus atteignent l'âge de 15 jours, et cette proportion décroît ensuite rapidement. Tout facteur qui tend à allonger la durée du cycle parasitaire diminue le pourcentage des anophèles parvenant à un âge épidémiologiquement dangereux.

La figure 4 illustre la diversité selon les maladies du jeu des relations entre le germe et le vecteur et des influences exogènes qui s'exercent sur elles. La compétence de chaque espèce vectorielle est singulière, et elle évolue différemment lorsque les conditions bioclimatiques se modifient.

Les inter-relations entre le vecteur et l'homme

Pour jouer un rôle épidémiologique, le vecteur doit prendre deux repas de sang successifs sur l'homme : pour absorber le germe chez un individu infecté, pour le transmettre à un nouvel hôte.

FIGURE 4 : Rapports entre le germe pathogène et le vecteur

	Durée du cycle parasitaire	Tolérance	Processus évolutif	Durée de vie du vecteur
<i>P. falciparum</i>	15 à 17 jours à 23° ; 8 jours à 30°, 22 jours à 20°. Arrêt : température inférieure à 18°, supérieure à 33°.	Bonne	Multiplication	45 jours ; abrégée si température élevée, hygrométrie faible.
<i>W. bancrofti</i>	2 semaines à 28-30° ; 10 jours si température supérieure à 30° ; 27 jours à 20°.	Faible Surmortalité	Réduction	
<i>O. volvulus</i>	7 jours ; arrêt : température inférieure à 22°, supérieure à 30°.	Bonne	Réduction	1 mois
<i>T. bambiense</i>	3 semaines ; croît si température inférieure à 25°, diminue si température supérieure à 30°.	Bonne	Réduction	4 à 6 mois, selon température et hygrométrie.
<i>Virus amaril</i>	8 jours à 25°, 4 jours à 37°, 12 jours à 23°. Arrêt : température inférieure à 18°.	Bonne	Multiplication	2 mois

L'abondance des populations vectorielles dépend pour une grande part des conditions climatiques et aussi de la quantité et de l'étendue des gîtes de reproduction. Selon le site de ces derniers, les vecteurs sont plus ou moins proches des hommes, et ils ont avec eux des rapports plus ou moins étroits, fréquents. Les gîtes peuvent être domestiques, localisés à l'intérieur même des habitations (tique, puce du rat) ou péri-domestiques, situés au voisinage de l'habitat : récipients d'eau (*Aedes*), trous à banco (anophèles)... ; certains sont « naturels », fixés souvent à l'écart des aires résidentielles (ainsi pour les glossines, les simulies).

Le rôle de la distance est cependant médiatisée par la puissance de vol du vecteur. Anophèles, *Aedes* se déplacent peu et doivent trouver nécessairement des hôtes proches. Glossines et simulies par contre savent aller à la recherche de proies lointaines.

Les préférences et les comportements alimentaires des vecteurs conditionnent étroitement leurs chances de rencontrer l'homme. Tout repas de sang pris sur un autre hôte tend à limiter la transmission. Si certains vecteurs sont exclusivement ou volontiers anthropophiles (ainsi l'anophèle), d'autres sont davantage zoophiles (la glossine) et ne piquent l'homme qu'occasionnellement. Ces préférences trophiques peuvent toutefois varier selon les opportunités : une faune sauvage abondante ou un important bétail domestique détournent de l'homme un vecteur habituellement anthropophile : la glossine s'attaquera à l'homme qui s'approche de ses gîtes forestiers.

Actif la nuit, le vecteur ne peut piquer l'homme que dans son habitat ; endophage (sachant pénétrer à l'intérieur des habitations) il a davantage de chances de prendre un repas de sang. Glossines, simulies ont une activité diurne : elles peuvent s'alimenter sur l'homme lorsqu'il se déplace ou travaille dans son champ.

Ces diverses propriétés du vecteur dans ses rapports avec l'homme interviennent simultanément (cf. figure 5). Fixant ses gîtes aux abords des villages, anthropophile, actif pendant la

FIGURE 5 : Rapports entre le vecteur et l'homme

	Préférences trophiques	Comportements alimentaires		Sphère écologique
		Lieu	Période	
ANOPHELE	Variable selon les espèces opportuniste	Endophagie variable	Nocturne	Moins de 0,8 à 1 km
SIMULIE	Anthrophilie facultative, faible pour <i>S. damnosum s.s.</i>	Exophage	Diurne	10-15 km ; Selon couvert végétal et hygrométrie : dispersion radiaire ou linéaire.
GLOSSINE	<i>G. tachinoïde</i> opportuniste <i>G. palpalis</i> surtout zoophile	Exophage	Diurne	Plus de 10 km ; déplacement sous couvert arboré ; terrain dégagé pour repérer l'hôte
AEDES	Anthrophilie très forte pour <i>A. aegypti</i> , variable pour les autres espèces	Exophage	Diurne (<i>A. aegypti</i> , <i>A. africanus</i>), variable selon le milieu bioclimatique et le couvert végétal (autres espèces)	Une centaine de mètres

nuit – lorsque ses proies humaines sont rassemblées –, endophage, l'anophèle est un vecteur d'autant plus efficace du paludisme qu'il est parfaitement adapté au plasmode.

Mais l'efficacité d'un vecteur dépend aussi pour une part des rapports que l'homme entretient avec lui.

L'homme intervient en premier lieu sur la fréquence et l'étendue des lieux propices aux vecteurs. Un peuplement dense, une forte occupation du sol font disparaître les couverts forestiers favorables aux glossines, défavorables aux anophèles. Les parcelles irriguées peuvent être pour ces derniers d'excellents sites de reproduction. Les jarres, canaris, où les villageois stockent l'eau sont autant de gîtes propices aux larves d'*A. aegypti*.

L'homme intervient en second lieu sur ses chances de rencontrer des vecteurs vivant dans des biotopes naturels : un village, des terrains de culture proches d'une rivière ou d'une forêt-galerie exposent davantage les individus à une contamination par les simulies ou par les glossines.

La capacité vectorielle désigne l'aptitude d'un vecteur à transmettre le germe, telle qu'elle s'exprime dans un environnement donné. Contrôlée par les propriétés des lieux (climat, végétation, sol...) et par les spécificités (comportements, pratiques) des collectivités qui les occupent, elle varie à mesure que les unes et les autres se modifient dans l'espace et dans le temps (au cours de l'année, d'une période à une autre).

Hôte réceptif

L'homme tient une place importante dans le jeu épidémiologique. D'abord, nous l'avons vu, en raison de son rôle en tant que réservoir, et de son influence sur la circulation inter-humaine des germes ou sur l'efficacité des vecteurs. Reste, au bout du cycle épidémiologique, l'homme hôte réceptif, victime d'une agression microbienne.

L'action d'un germe dépend de son pouvoir pathogène. Elle varie également selon les réponses de l'organisme humain. Celui-ci met en jeu, d'une part des défenses non spécifiques tournées vers tout agresseur, et d'autre part des défenses spécifiques, dirigées contre un germe déterminé.

Les premières incluent la barrière cutanéomuqueuse précédemment évoquée. Elles comportent ensuite la mobilisation de cellules spécialisées (lymphocytes) capables d'éliminer les germes, à l'origine d'une réaction inflammatoire. Enfin, une troisième ligne de défense – humorale – met en jeu certains composants du sérum sanguin et le système endocrinien.

Cette défense non spécifique est rendue moins efficace par la malnutrition (c'est un aspect du lien entre la famine et les épidémies), des situations physiologiques prédisposantes (grossesse, fatigue) ou la présence d'infections intercurrentes.

Les plus importantes, les défenses spécifiques sont constituées par des réactions immunitaires adaptées à la nature du germe impliqué (marqueurs antigéniques). A la suite d'un contact avec ce dernier, l'organisme produit des anticorps (immunoglobines), à l'origine d'un état d'immunité, soit définitif (variole, rougeole), soit temporaire (choléra). Cette protection peut être débordée lorsque la résistance générale de l'organisme est affaiblie, ou lors de surinfections massives ; elle est directement altérée par le VIH.

Forme particulière d'immunité, la prémunition est l'état d'un organisme infecté par un germe et offrant une résistance accrue à chaque nouvelle infection. Cet état de « paix armée », observé notamment pour le paludisme, est l'effet d'une adaptation progressive de l'organisme humain à l'action pathogène du germe. Sous peine de s'effacer progressivement (en deux ans, pour le paludisme), la prémunition exige d'être entretenue par des infections répétées.

Les divers mécanismes par lesquels l'organisme se défend sont différemment mis en jeu selon le « terrain » épidémiologique : populations, individus sont diversement sensibles aux

maladies. Tributaires de l'histoire des rapports entre les collectivités humaines et les germes, les phénomènes immunitaires sont au coeur des désastres démographiques que peuvent provoquer certaines maladies lorsqu'elles sont introduites pour la première fois dans une population.

Nombreux sont les facteurs dits exogènes, inscrits dans le milieu extérieur, qui interviennent à des titres et degrés divers dans le fonctionnement des chaînes de transmission. Ensemble, ils constituent le système écologique des affections correspondantes.

Lié à la nature ou associé à l'homme, chacun des facteurs se modifie dans l'espace d'une façon qui lui est propre – non parfois sans solidarités au sein de familles de facteurs. Tous contribuent à diversifier les expressions épidémiologiques de l'affection. Etablir la dynamique spatiale de ces facteurs permet de dessiner, par touches successives, entrecroisées, la personnalité – l'image – géographique de l'affection.