

Autres maladies parasitaires à transmission vectorielle : helminthoses animales, besnoitiose bovine et paludisme

G. Duvallet ⁽¹⁾ & P. Boireau ^{(2)*}

(1) Université Paul-Valéry Montpellier, Unité mixte de recherche 5175, Centre d'écologie fonctionnelle et évolutive, route de Mende, 34199 Montpellier Cedex 5, France

(2) Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail (ANSES), Institut national de la recherche agronomique (INRA), École nationale vétérinaire d'Alfort (ENVA), Université Paris-Est (UPE), Laboratoire de santé animale, 14 rue Pierre-et-Marie-Curie, 94700 Maisons-Alfort, France

*Auteur chargé de la correspondance : Pascal.Boireau@anses.fr

Résumé

En plus de celles examinées dans plusieurs articles de ce numéro de la *Revue scientifique et technique*, d'autres parasitoses à transmission vectorielle bénéficient de l'intervention de vecteurs biologiques tels que les moustiques, les tiques... et de vecteurs mécaniques (mouches, stomoxes...). Les auteurs traitent de deux grands groupes de parasitoses transmises par voie vectorielle : d'une part, les helminthoses, avec les filarioses et les onchocercoses animales, parasitoses auxquelles les artiodactyles paient souvent un lourd tribut dans le monde entier ; d'autre part, les parasitoses dues à des protistes transmis par des vecteurs, parmi lesquelles vient au premier plan la besnoitiose bovine ou anasarque des bovins, dont l'extension récente en Europe illustre un double mode de transmission (directe et vectorielle). D'autres protistes comme *Plasmodium* et *Hepatozoon* sont également brièvement décrits.

Mots-clés

Besnoitiose – Filariose – Helminthose – Onchocercose – Paludisme – Vecteur.

Introduction

Les pathologies parasitaires liées aux arthropodes sont très nombreuses. On peut citer :

- les pathologies liées aux arthropodes eux-mêmes : pédiculoses dues aux poux (Insectes, Pediculidae), allergies, dermatites, gales liées aux acariens (Arachnides), tungose liée aux puces-chiques (Insectes, Siphonaptères), spoliation sanguine et dermatites liées aux piqûres de nombreux arthropodes, qui sont considérés comme ectoparasites ;
- les pathologies parasitaires dues à des pathogènes transportés passivement par des arthropodes : amibiases, cryptosporidiose, helminthoses diverses, liées souvent à des mouches (Insectes, Diptères) ou des blattes (Insectes, Blattoptères) ;
- les pathologies liées à des pathogènes dont le cycle de vie passe par un arthropode hématophage. Ce sont **les maladies à transmission vectorielle**.

Les parasitoses majeures de ce dernier groupe (trypanosomoses, theilérioses, leishmanioses et babésioses) ont été traitées ailleurs dans ce numéro de la *Revue scientifique et technique*. Nous présenterons ici d'autres maladies parasitaires à transmission vectorielle, animales ou zoonotiques : helminthoses, besnoitiose, paludisme et quelques autres.

Les helminthoses

Les helminthoses comprennent un nombre important de pathologies différentes dont quelques-unes seulement font intervenir un insecte comme vecteur. Ces helminthes à transmission vectorielle (moustiques comme les *Anopheles*, *Mansonia*, mais aussi des Muscides) appartiennent à l'ordre des Spirurida, au sous-ordre des Spirurina et aux familles des Filariidae et des Onchocercidae (Tableau I).

Les filarioses

Il existe trois espèces connues de filaires pouvant causer la filariose humaine lymphatique non zoonotique : *Wuchereria*

Tableau I
Principales onchocercoses et filarioses des animaux

Nom de la maladie	Parasite	Vecteur	Hôte	Impact
Filariidae				
Filariose artérielle des camélidés	<i>Dipetalonema evansi</i>	<i>Aedes caspius</i> , <i>Ae. detritus</i>	Dromadaire, chameau	Économique, baisse de la fertilité
Parafilariose bovine et équine	<i>Parafilaria bovicola</i>	<i>Musca lusoria</i> , <i>M. xanthomelas</i> , <i>M. autumnalis</i>	Bovins	Dépréciation des cuirs
	<i>P. multipapillosa</i>	<i>Haematobia</i> spp.	Equins	
Stéphanofilariose bovine	<i>Stephanofilaria assamensis</i>	<i>Musca conducens</i> , <i>M. planiceps</i>	Bovins, caprins	Économique
	<i>S. okinawaensis</i> (Japon)	<i>Haematobia</i> spp.	Buffle, porc	
	<i>S. stilesi</i>	<i>Haematobia irritans</i>		
	<i>S. zaheeri</i> (Inde)	<i>Stomoxys calcitrans</i>		
	<i>S. boonihari</i> (Zaire)			
Onchocercidae				
Onchocercose bovine	<i>Onchocerca</i> spp.	<i>Culicoides</i> , Simulie	Bovins, bison, zébu	Économique
Onchocercose équine	<i>O. cervicalis</i>		Équins, ânes	Économique
	<i>O. reticulata</i>			
	<i>O. raillieti</i>			
Onchocercose des suidés sauvages	<i>O. dewittei japonica</i>	Simulie	Sanglier	Zoonose
Onchocercose aortique	<i>O. armillata</i>	Simulie		
Onchocercose des camélidés	<i>O. fasciata</i>	Simulie	Dromadaire	Faible impact économique
	<i>O. gutturosa</i>			
Élaeophorose	<i>Elaeophora</i> spp.	Tabanidae	Artiodactyles	Faible mortalité, risque d'invasion

bancrofti, *Brugia malayi* et *B. timori* (1). Il n'y a pas de réservoir animal pour ces filarioses humaines que nous n'examinerons pas ici.

Les filarioses animales, quant à elles, regroupent plusieurs pathologies (2, 3).

La filariose artérielle des camélidés

La filariose artérielle des camélidés, due au développement dans les vaisseaux sanguins et nœuds lymphatiques de la filaire *Dipetalonema evansi*, est une affection spécifique du dromadaire et du chameau pouvant entraîner des pertes importantes. Dans les années 1990, la prévalence était estimée à 5 % en Égypte et 41 % en Iran où la parasitose sévit toujours.

Le cycle évolutif de *D. evansi* est encore peu connu. Il semble que les moustiques *Aedes caspius* et *Ae. detritus* en soient les vecteurs principaux. Chez *Ae. caspius*, les microfaires ingérées au moment du repas de sang sur dromadaire infecté migrent vers les muscles thoraciques, où elles poursuivent leur développement. Des larves infectantes sont présentes une dizaine de jours plus tard au niveau du proboscis, et elles pourront infecter un nouvel hôte lors d'un prochain repas de sang.

Les principaux signes cliniques chez les camélidés sont une hyperthermie (39-40 °C), de l'inappétence, un amaigrissement, une pâleur des muqueuses et une hypertrophie des testicules et du scrotum. Dans le cas d'infection massive, la mort peut survenir.

Le diagnostic repose sur l'observation des signes cliniques, l'épidémiologie et la présence des moustiques vecteurs. La confirmation est obtenue par la mise en évidence des microfaires dans le sang.

Le traitement est à base d'ivermectine par voie sous-cutanée ; la prophylaxie sanitaire repose sur l'évitement du contact entre camélidés et moustiques (animaux envoyés en zones désertiques lors des pullulations de moustiques).

Les parafilarioses bovines et équines

Elles sont dues au développement dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire des filaires *Parafilaria bovicola* et *P. multipapillosa*, respectivement chez les bovins et les équidés. Ces maladies sont caractérisées par la formation de nodules cutanés qui deviennent hémorragiques (traînés de sang sur la peau, d'où les appellations de *summer bleeding* ou « saignements d'été »).

La maladie bovine se rencontre principalement en Afrique, en Asie et en Europe. À la fin des années 1970, une prévalence de 36 % était observée au Transvaal (Afrique du Sud). La maladie équine est présente en Afrique du Nord, en Europe de l'Est et du Sud, en Asie et en Amérique du Sud, avec des prévalences pouvant aller jusqu'à 41 % en Iran. Ces pathologies peuvent empêcher les animaux de trait de travailler et ont des conséquences économiques importantes (dépréciation des cuirs et des carcasses).

Le cycle évolutif des *Parafilaria* passe par des Muscides : *Musca lusoria* et *M. xanthomelas* pour les bovins en zone tropicale, *M. autumnalis* en Europe, différentes espèces d'*Haematobia* chez les chevaux. Chez les mouches, les larves de filaires de stade 1 se transforment en larves infectantes (stade 3) en 10 à 20 jours en fonction de la température. Les mouches déposeront ces larves lors du prochain repas, soit sur des plaies sanguinolentes, soit sur la conjonctive en pompant du liquide lacrymal. Les larves migreront alors jusqu'à leur site de développement au niveau cutané. La période de développement chez le vertébré peut durer près de 300 jours (infection expérimentale) pour *P. bovicola* et de 9 à 13 mois pour *P. multipapillosa*.

Les signes cliniques se manifestent pendant la saison chaude dans les pays tropicaux, et durant la fin du printemps et en été dans les pays tempérés. Des nodules sous-cutanés de 0,5 à 1,5 cm de diamètre apparaissent au niveau de l'encolure et du dos. Ils contiennent les vers et ce sont les femelles de *Parafilaria* qui percent la peau pour pondre leurs œufs. Il y a une corrélation étroite entre cette ponte d'œufs par le parasite au moment des fortes chaleurs et les pullulations de mouches.

Le diagnostic repose sur le caractère hémorragique des nodules cutanés et sur leur caractère saisonnier. La confirmation est obtenue par la mise en évidence des œufs et des microfilaires dans les écoulements sanguins. Un test sérologique (épreuve immuno-enzymatique [ELISA]) a été développé pour *P. bovicola* (4, 5).

Les traitements disponibles sont les suivants :

- chez les bovins : ivermectine, nitroxylnil, lévamisole et fenbendazole ;
- chez les équidés : metrifonate, diéthylcarbazine, fenbendazole, ivermectine et moxidectine.

La prophylaxie sanitaire ne repose que sur le contrôle des mouches.

Stéphanofilariose bovine

La stéphanofilariose bovine est due à une filaire du genre *Stephanofilaria*. Plusieurs espèces sont connues en Asie, au Japon et en Amérique du Nord. La plus importante est

S. assamensis, dont des prévalences élevées sont observées en Inde, au Bangladesh et en Ouzbékistan.

Les cycles évolutifs de ces différentes espèces sont encore peu connus. Des Muscides comme *Musca conducens* et *M. planiceps* (sous-continent indien), *Haematobia irritans* et *Stomoxys calcitrans* en seraient les vecteurs principaux. Les mouches s'infectent lors d'un repas de sang au niveau des lésions. Les larves de filaires se développent dans les muscles thoraciques des mouches puis migrent vers le proboscis sous forme de larves infectantes. Les vertébrés s'infectent au cours d'un repas d'une mouche infectée. Les microfilaires terminent leur développement dans le derme.

Les signes cliniques correspondent à une inflammation du derme, avec irritation et prurit. Les lésions deviennent rapidement ulcératives et sont actives principalement en saison des pluies, en raison de l'humidité. Ces lésions sont fréquentes sur le dos ou les membres des animaux (bovins, caprins, buffles). Dans le cas de l'espèce *S. zaheeri* (buffles en Inde et au Pakistan), les lésions se concentrent au niveau du pavillon auriculaire. C'est une maladie saisonnière, les lésions devenant inactives en saison sèche.

Le diagnostic est basé sur la localisation et l'aspect des lésions ainsi que sur leur caractère saisonnier. Le raclage des lésions permet de mettre en évidence les filaires au microscope.

Le traitement est basé sur l'ivermectine et/ou le lévamisole, et la prophylaxie sanitaire sur le contrôle des mouches.

Les onchocercoses

Ce sont des infections parasitaires dues à des nématodes du genre *Onchocerca*. Plusieurs espèces parasitant les humains et les animaux domestiques sont présentes dans le monde entier (6). Bovidés, équidés et camélidés peuvent être infectés et les vecteurs sont des culicoïdes (Diptères : Ceratopogonidae) ou des simulies (Diptères : Simuliidae). La maladie est caractérisée par la formation de nodules cutanés et sous-cutanés dus au développement des onchocercques dans les ligaments et tissus cutanés et sous-cutanés.

L'onchocercose bovine

L'onchocercose bovine est due à de nombreuses espèces différentes d'*Onchocerca* et sa distribution est cosmopolite. Son impact économique est important en raison de la dépréciation des cuirs et des carcasses.

Les femelles d'*Onchocerca* sont vivipares et pondent des larves L1 (microfilaires) qui migrent dans le derme de l'hôte vertébré. Les vecteurs, différentes espèces des genres *Culicoides* ou *Simulium*, s'infectent lors d'un repas sanguin

sur des bovins infectés. Les microfilaires gagnent les muscles thoraciques des insectes où elles subissent deux mues successives. Les larves L3 gagnent alors le proboscis et, au cours d'un repas sanguin du vecteur, elles quittent la trompe de l'insecte et pénètrent dans les tissus de l'hôte par la plaie de piqûre. Le développement des différentes espèces de filaires chez les bovins est variable et peu connu.

Les signes cliniques sont très différents en fonction de l'espèce d'*Onchocerca* en cause, et souvent la maladie est asymptomatique. Le diagnostic clinique est, dans ces conditions, très difficile et la confirmation ne peut venir que de la mise en évidence des filaires adultes au niveau des nodules intradermiques ou des microfilaires dans la lymphe dermique. Des tests sérologiques par hémagglutination indirecte et ELISA existent.

Le traitement possible est à base d'ivermectine, de diéthylcarbamazine ou de lévamisole. La prophylaxie sanitaire repose sur le contrôle des vecteurs.

L'onchocercose équine

L'onchocercose équine est due à trois espèces : *Onchocerca cervicalis* qui se localise au niveau du ligament cervical, *O. reticulata* au niveau du ligament suspenseur du boulet et *O. raillieti*, parasite du tissu sous-cutané de l'âne. Elle se caractérise par une tendinite, la formation de nodules et une dermatite.

Onchocerca cervicalis et *O. reticulata* se retrouvent dans le monde entier, alors que *O. raillieti* ne parasite que les ânes en Afrique.

Le cycle de ces parasites fait intervenir différentes espèces de culicoides comme vecteurs (*Culicoides nebulosus*, *C. parroti*, *C. obsoletus*, *C. variipennis* et *C. robertsi*). Les larves L3 migrent chez l'hôte après une piqûre par le vecteur, et deviennent adultes au niveau des sites de prédilection.

Les signes cliniques observés sont une dermatite liée aux microfilaires d'*O. cervicalis*. En revanche, *O. reticulata* est plus pathogène, en raison d'une inflammation chronique du ligament suspenseur du boulet qui empêche les chevaux de courir.

Le diagnostic clinique est basé sur l'observation d'une dermatite saisonnière, la présence de vecteurs potentiels (*Culicoides* sp.), la localisation des lésions et la présence d'éventuelles boiteries. La confirmation passe par la mise en évidence des microfilaires dans une biopsie cutanée.

Le traitement fait appel à l'ivermectine, l'ivermectine B1 et la diéthylcarbamazine, qui sont actives contre les

microfilaires. La prophylaxie sanitaire repose sur le contrôle des culicoides.

L'onchocercose des camélidés

L'onchocercose des camélidés est très similaire à la précédente. Elle est due à la présence d'*Onchocerca fasciata* dans le tissu sous-cutané de la tête et du cou des dromadaires. Elle est présente en Afrique, au Proche-Orient et au Moyen-Orient. Des dromadaires infectés par *O. gutturosa* ont été observés en Australie et au Soudan.

Autres onchocercoses

D'autres onchocercoses du bétail sont classées dans les helminthoses circulatoires, les microfilaires circulant dans les vaisseaux sanguins et se retrouvant parfois loin du site des vers adultes. C'est le cas de l'onchocercose aortique des bovins due à *Onchocerca armillata*. Les nodules se forment au niveau de l'endartère et le cycle fait intervenir des simulies (Diptères, Simuliidae) comme vecteurs. C'est une maladie fréquente chez les bovins en Afrique et en Asie.

C'est le cas également de l'élaéophorose des artiodactyles, qui a une répartition cosmopolite. Elle est due à plusieurs espèces du genre *Elaeophora* qui se développent dans le cœur, les artères coronaires et d'autres artères. Le cycle fait intervenir des taons (Diptères, Tabanidae) comme vecteurs, en particulier des espèces des genres *Tabanus* et *Hybomitra*.

Une espèce d'*Onchocerca* infectant les suidés sauvages a été décrite comme zoonotique au Japon (6).

Autres filarioses

À côté des filarioses du bétail décrites ci-dessus, de nombreuses filarioses peuvent infecter la faune sauvage. On peut citer (7, 8) :

– des filarioses transmises par des moustiques : *Wuchereria kalimantani*, décrite chez les singes de Bornéo, mais c'est surtout dans le genre *Brugia* que l'on retrouve des filaires infectant soit des carnivores (*B. pahangi* en Malaisie, *B. patei* sur la côte orientale d'Afrique, *B. ceylonensis* au Sri Lanka, *B. guyanensis* et *B. baeveri* sur le continent américain), soit des primates non humains (*B. malayi*, *B. pahangi* en Asie du Sud-Est), soit encore des tupaies (*B. tupaiae* en Asie du Sud-Est). Le genre *Dirofilaria*, dont plusieurs espèces parasitent les carnivores (*D. immitis*, agent de la filariose cardiovasculaire du chien, cosmopolite, *D. repens*, *D. reconditum*) admet aussi de nombreux culicidés comme vecteurs. Certaines de ces filaires peuvent accidentellement infecter l'homme et provoquer chez lui des lésions pulmonaires (*D. immitis*) ou sous-cutanées (*D. repens*, *D. tenuis*). Il existe d'autres filarioses du système vasculaire chez les canidés provoquées par *Acanthocheilonema reconditum* et *A. dracunculoides*. Les

culicidés sont encore responsables de la transmission des *Setaria* (notamment *S. labiato-papillosa*, *S. digitata* chez les bovidés), de filaires parasites de reptiles (*Oswaldofilaria* des agames et des caméléons), de *Folyella* des amphibiens, ou encore des filaires d'oiseaux (*Cardiofilaria* spp.) ;

– des filarioses transmises par des cératopogonides : des filaires du genre *Mansonella* parasitent des singes en Afrique : *M. gorillae* du gorille, *M. rodhaini* (= *vanhoofi*) du chimpanzé, qui forment peut-être avec *M. perstans*, parasite des humains, un complexe d'espèces. Sont aussi transmis par ces insectes : des filaires d'oiseaux, comme *Chandlerella chitwoodae* (vecteurs possibles : *C. stilobezzioides* et *C. travisi* au Canada) et des filaires de batraciens, comme *Icosiella neglecta* des grenouilles européennes (vecteur : *Forcipomyia velox*) ;

– des filarioses transmises par des tiques : *Cercopithifilaria* spp. est une microfilarie du derme des carnivores transmise par *Rhipicephalus sanguineus* (9).

La besnoitiose

Agent étiologique

La besnoitiose bovine, connue aussi sous les noms d'éléphantiasis, d'anasarque des bovins ou de sarcosporidiose cutanée, est due au protozoaire *Besnoitia besnoiti*, à cycle de type coccidien. Ce parasite appartient au phylum des Apicomplexae, à l'ordre des Eucoccidioridae, au sous-ordre des Eimeriorinae et à la famille des Isosporidae. Il s'agit d'une coccidie dont le cycle de développement est hétéroxène avec un cycle intestinal classique avec schizogonie puis gamogonie (production d'ookystes) chez l'hôte définitif qui est un félinid (chat ; lynx suspecté). Les bovins sont les hôtes intermédiaires (10, 11).

Épidémiologie

La majorité des foyers de besnoitiose bovine se situent sur le continent africain, principalement dans sa partie australe. Des foyers sont également recensés en Israël, au Kazakhstan, en République populaire de Chine, en Inde et au Venezuela. En Europe, la maladie est endémique en Espagne, au Portugal et en France. Des cas sont aussi décrits en Italie. En France, la localisation principale était le sud-ouest, en particulier le piémont pyrénéen allant des Pyrénées orientales à l'Aude et à l'Ariège. Mais, à partir de 1990, des foyers dispersés apparaissent dans les Hautes-Pyrénées, le Massif central et le sud du Bassin parisien (Deux-Sèvres). En 2001, un foyer majeur se développe dans les Alpes, et en 2003 la maladie s'étend à l'Ouest et aux pays de la Loire.

Si les hôtes définitifs sont principalement le chat domestique et le lynx (12), d'autres mammifères sauvages

sont suspectés : renard, genette, chat sauvage. Nombreux sont les hôtes intermédiaires potentiellement touchés : ongulés sauvages et domestiques (impala, gnou, zébu, mouton, chèvre, bovins) (13), rongeurs (gerbille, rat musqué, campagnols), phacochère et aussi des oiseaux. Mais la maladie ne s'exprime que chez les animaux les plus sensibles, bovins domestiques et chèvres. Les autres hôtes intermédiaires constituent des réservoirs et jouent un rôle épidémiologique surtout en Afrique (14, 15).

Les enquêtes épidémiologiques mettent en évidence un aspect saisonnier de la maladie, qui apparaît en France pendant l'été, de juillet à septembre (16). Les animaux de tout âge peuvent être atteints, mais la clinique s'observe surtout chez les animaux jeunes, jamais en dessous de six mois (17). Plusieurs auteurs notent l'importance épidémiologique des estives dans la transmission de l'infection. Bigalke (18) a démontré l'aspect contagieux de la besnoitiose en mettant côte à côte des bovins porteurs de kystes et des bovins sains. Le taux de transmission est proche de 100 %.

Modes de transmission

Les hôtes définitifs libèrent dans leurs fèces des ookystes infestants pour les hôtes intermédiaires (12). Chez ces derniers, les sporozoïtes libérés des ookystes traversent la muqueuse intestinale et envahissent les cellules endothéliales des vaisseaux où ils deviennent des tachyzoïtes, qui envahissent la plupart des tissus. Dans la peau (fibroblastes et histiocytes), les tachyzoïtes se multiplient sous forme de bradyzoïtes, qui génèrent des kystes globuleux à paroi épaisse (1 à 2 mm de diamètre), qui peuvent subsister chez les bovins pendant près de dix ans. La contamination du félin, hôte définitif, se ferait par consommation de tissu de bovins parasités. La transmission la plus fréquente se fait de bovins contaminés à bovins sains. En effet les kystes à bradyzoïtes sont présents en grande quantité dans la peau, les muqueuses, le tissu conjonctif, etc. Les bradyzoïtes issus de ces kystes cutanés peuvent être transmis mécaniquement de bovins infectés à bovins sains par des insectes hématophages (taons, stomoxes), ainsi que par une aiguille souillée lors d'injections de groupe. La transmission vectorielle explique la saisonnalité très marquée de la maladie et joue un rôle majeur dans l'épidémiologie de la maladie (16, 19, 20).

Signes cliniques

Le tableau clinique se présente en trois phases successives (19) :

– une phase d'hyperthermie non caractéristique : après une incubation de six à dix jours, apparaît une hyperthermie très forte (40 à 42 °C) qui dure de deux à trois jours et qui décroît ensuite. Forte congestion, essoufflement, jetage séreux sont présents ;

– une phase d'œdèmes, qui peut durer d'une à deux semaines. Les œdèmes se localisent à la tête, au fanon et aux régions déclives. L'anorexie est fréquente ;

– puis une phase d'expression cutanée avec dépilation et sclérodermie, qui peut durer plusieurs mois. Cela donne un aspect de « peau d'éléphant » bien visible à la face interne des cuisses. Des crevasses se forment au niveau des articulations. Cela aboutit à une cachectisation, inexorable pour les animaux dépistés tardivement.

Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile au cours de la première phase de la maladie. Les signes cliniques évoquent plutôt une maladie infectieuse, en particulier respiratoire. Lors de la seconde phase, dans les zones où la maladie est connue, les œdèmes des membres, de la tête et des parties déclives sont un signe d'appel très évocateur. En phase de sclérodermie, l'épaississement et le plissement de la peau, la chute des poils et parfois de lambeaux de peau sont très caractéristiques. De plus, la présence de kystes au niveau de la sclère oculaire est un signe pathognomonique. Ces kystes permettent aussi de détecter les animaux porteurs sains, chez lesquels c'est le seul signe visible.

Le diagnostic expérimental recouvre les éléments suivants (14) :

- la mise en évidence directe du parasite par raclage cutané ou réalisation d'un fin copeau et examen au microscope, par histologie sur biopsie d'un lambeau de conjonctive ou de peau (coloration à l'hématoxyline-éosine), ou par réaction en chaîne par polymérase (PCR) (21) ;
- les méthodes sérologiques disponibles, notamment : immunofluorescence indirecte (22), ELISA et Western blot (23, 24).

Mesures de contrôle

Le traitement se fait essentiellement par sulfamidothérapie (25) le plus précocement possible, mais les résultats ne sont pas complètement satisfaisants. Un traitement symptomatique est souvent associé pour le bien-être des animaux : anti-inflammatoires, diurétiques.

Il existe un vaccin en Afrique du Sud qui confère une immunité d'environ quatre ans. Ce vaccin limite les signes cliniques, mais les animaux restent porteurs asymptomatiques.

En zone indemne

L'idéal est de procéder à un contrôle sérologique lors de l'introduction des animaux. En cas d'apparition d'un cas clinique en zone indemne, il est préférable d'euthanasier l'animal le plus rapidement possible (25).

En zone d'endémie

Il convient d'éliminer les animaux malades, même ceux guéris, car on les considère comme toujours porteurs, ainsi que les animaux porteurs de kystes. Cependant, cette mesure peut être difficile à appliquer lorsque le nombre d'animaux atteints est élevé.

La seule mesure préventive vis-à-vis de la transmission du parasite est la lutte antivectorielle. Il faut agir contre les populations de taons (Diptères, Tabanidés) qui ne sont actifs qu'à l'extérieur des bâtiments et contre les populations de stomoxes (Diptères, Muscidés) qui sont actifs à l'intérieur comme à l'extérieur des bâtiments (14, 25, 26, 27).

Le paludisme

Agents étiologiques

Le paludisme est une protozoose due à une espèce de *Plasmodium*, transmise par des vecteurs du genre *Anopheles* (Insectes, Diptères, Culicidés). Le taxon *Plasmodium* appartient au règne des Protozoaires, au phylum des Apicomplexa (Sporozoa), à la classe des Coccidea et à l'ordre des Haemosporidida, caractérisé par un cycle hétéroxène avec schizogonie chez un vertébré et sporogonie dans un vecteur invertébré (Diptère hématophage). Le genre *Plasmodium* est très diversifié avec plus de 100 espèces décrites (28, 29) qui se rencontrent chez les mammifères, mais aussi chez des oiseaux et des reptiles.

Actuellement, environ 40 % de la population mondiale, pour la plupart des habitants des pays les plus pauvres de la planète sont exposés au paludisme (un million de décès annuel).

Les *Plasmodium* parasitant les animaux sont transmis par des culicidés. Les parasites des primates non humains (singes, lémurins) ont pour vecteurs des anophèles (30) ; c'est le cas aussi pour la plupart des *Plasmodium* de mammifères : rongeurs (*P. berghei*), chauves-souris, etc. Par contre, les *Plasmodium* d'oiseaux sont transmis par des culicidés (genres *Aedes*, *Culex*, *Culiseta*, etc.). Pour les amphibiens et les reptiles, les vecteurs naturels des *Plasmodium* ne semblent pas être des moustiques, mais d'autres diptères nématocères (phlébotomes, cératopogonidés, etc.).

Épidémiologie

Le parasite du paludisme pénètre dans l'organisme de l'hôte lorsqu'un moustique contaminé prend un repas de sang. Le parasite subit alors une série de transformations au cours de son cycle de vie complexe et prend finalement une forme capable d'infecter à nouveau un moustique.

Plus de 422 espèces différentes du genre *Anopheles* ont été décrites et 68 d'entre elles sont associées au paludisme. Parmi ces dernières, 40 sont reconnues comme vecteurs principaux, et 28 comme vecteurs secondaires (31). Le facteur principal qui conditionne la capacité d'une espèce d'anophèle d'agir comme vecteur de *Plasmodium* est la fréquence avec laquelle elle se nourrit sur les hôtes. Chez les anophèles, repas de sang et ponte (oviposition) alternent, constituant le cycle gonotrophique.

Un anophèle femelle ne peut transmettre un *Plasmodium* tant que le cycle sporogonique du parasite n'est pas achevé, ce qui prend au minimum huit jours. En matière de paludisme, ce sont les « vieilles » femelles qui sont dangereuses, et cela conditionne les méthodes de lutte (30, 32).

Signes cliniques

Chez les primates comme *Macaca* ou *Presbytis*, les signes cliniques du paludisme à *Plasmodium knowlesi* (zoonotique) apparaissent en quelques jours. En règle générale, le paludisme s'accompagne de fièvre, d'asthénie, d'une déshydratation, d'une baisse de pression artérielle, d'une cyanose et d'une anémie. En l'absence de traitement l'infection peut devenir mortelle. Le paludisme peut tuer en détruisant les globules rouges (anémie) et en obstruant les capillaires qui véhiculent le sang jusqu'au cerveau (paludisme cérébral) et d'autres organes vitaux.

Diagnostic

Le diagnostic spécifique comprend la mise en évidence de parasites dans le sang, la titration des anticorps antiplasmodium dans le sérum et la détection d'ARN/ADN plasmodial dans le sang total (PCR) (33, 34).

Mesures de contrôle

Le traitement de primates dans les zoos fait appel aux mêmes molécules que chez l'homme (chloroquines, atovaquone...) ce qui n'est pas sans poser certaines questions éthiques face à la montée de la résistance aux agents anti-malariques.

Autres protistes vectorisés

Hepatozoon canis est la cause de l'hépatozoonose canine en Europe. C'est un protozoaire transmis au chien par l'ingestion d'un vecteur infecté (35). *Rhipicephalus sanguineus* en est le principal vecteur en Europe. La clinique est très variable et son diagnostic repose sur la mise en évidence du parasite sur un frottis de sang.

Remerciements

Les auteurs remercient le professeur Radu Blaga de l'École nationale vétérinaire d'Alfort (ENVA) pour ses commentaires importants.



Otras enfermedades parasitarias transmitidas por vectores: helmintiasis animales, besnoitiosis bovina y paludismo

G. Duvallet & P. Boireau

Resumen

Además de las enfermedades examinadas en varios artículos de este número de la *Revista científica y técnica*, hay otras parasitosis transmitidas por vectores biológicos (mosquitos o garrapatas, por ejemplo) o mecánicas (moscas, estomoxos...). Los autores se detienen en dos grandes grupos de parasitosis que se transmiten por vía vectorial: por un lado las helmintiasis, entre ellas las filariosis y oncocercosis animales, parasitosis ambas que imponen un duro tributo a los artiodáctilos del mundo entero; por otro lado, las parasitosis debidas a protistas transmitidos por vectores, entre las cuales ocupa un lugar preponderante la besnoitiosis bovina o anarsarca bovina, cuya reciente extensión a Europa ilustra un doble modo de transmisión (directa y vectorial). Los autores describen también sucintamente otros protistas, como *Plasmodium* y *Hepatozoon*.

Palabras clave

Besnoitiosis – Filariosis – Helmintiasis – Oncocercosis – Paludismo – Vector.



Références

1. The Global Alliance to Eliminate Lymphatic Filariasis (GAELF). – Page web : www.filaria.org/ (consultée le 3 novembre 2014).
2. Pandey V.S. & Ziam H. (2003). – Helminthoses de la peau, du tissu conjonctif et des ligaments. In Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail (P.-C. Lefèvre, J. Blancou & R. Chermette, édit.). Lavoisier, Paris, 1501–1517.
3. Pandey V.S. & Ziam H. (2003). – Helminthoses circulatoires. In Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail (P.-C. Lefèvre, J. Blancou & R. Chermette, édit.). Lavoisier, Paris, 1480–1499.
4. Sundquist B., Zakrisson G., Bech-Nielsen S. & Bianco A.E. (1988). – Preparation and evaluation of the specificity of *Parafilaria bovicola* antigen for detection of specific antibodies by ELISA. *Vet. Parasitol.*, **28** (3), 223–235.
5. Sundquist B., Bech-Nielsen S. & Zakrisson G. (1989). – Characterization and purification of *Parafilaria bovicola* antigens by chromatofocusing to enhance specificity in serodiagnosis. *Vet. Parasitol.*, **33** (3–4), 309–318.
6. Takaoka H., Fukuda M., Otsuka Y., Aoki C., Uni S. & Bain O. (2012). – Blackfly vectors of zoonotic onchocerciasis in Japan. *Med. Vet. Entomol.*, **26** (4), 372–378.
7. Rodhain F & Perez C. (1985). – Précis d'entomologie médicale et vétérinaire. Maloine, Paris, 458 pp.
8. Foster W.A. & Walker E.D. (2002). – Mosquitoes (Culicidae). In Medical and veterinary entomology (G. Mullen & L. Durden, édit.). Academic Press, Burlington, MA, 203–262.
9. Otranto D., Brianti E., Stefania Latrofa M., Annoscia G., Weigl S., Lia R.P., Gaglio G., Napoli E., Giannetto S., Papadopoulos E., Mirò G., Dantas-Torres F & Bain O. (2012). – On a *Cercopithifilaria* sp. transmitted by *Rhipicephalus sanguineus*: a neglected, but widespread filarioid of dogs. *Parasit. Vectors*, **5** (1), 1–9.
10. Alzieu J.-P. (1991). – La besnoitiose bovine ou anasarque des bovins. *Bull. GTV*, **6**, 157–161.
11. Franc M. (1996). – La besnoitiose bovine. In Protozooses bovines, actualités. Actes du Congrès de la Société française de buiatrie, Annecy, 3 octobre. Fondation Mérieux, Lyon, 47–55.
12. Wallace G.D. & Frenkel J.K. (1975). – *Besnoitia* species (Protozoa, Sporozoa, Toxoplasmatidae): recognition of cyclic transmission by cats. *Science*, **188** (4186), 369–371.
13. Bigalke R.D. (1967). – The artificial transmission of *Besnoitia besnoiti* from chronically infected to susceptible cattle and rabbits. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, **34** (2), 303–316.
14. Franc M., Gourreau J.-M. & Ferrie J. (1987). – La besnoitiose bovine. *Point Vét.*, **19** (107), 445–455.

15. Ellis J.T., Holmdahl O.J., Ryce C., Njenga J.M., Harper J.M. & Morrison D.A. (2000). – Molecular phylogeny of *Besnoitia* and the genetic relationships among *Besnoitia* of cattle, wildebeest and goats. *Protist*, **151** (4), 329–336.
16. Lienard E., Salem A., Grisez C., Prevot F., Bergeaud J.P., Franc M., Gottstein B., Alzieu J.P., Lagalisse Y. & Jacquet P. (2011). – A longitudinal study of *Besnoitia besnoiti* infections and seasonal abundance of *Stomoxys calcitrans* in a dairy cattle farm of southwest France. *Vet. Parasitol.*, **177** (1–2), 20–27. doi: 10.1016/j.vetpar.2010.11.030.
17. Cortes H., Reis Y., Waap H., Vidal R., Soares H., Marques I., Pereira da Fonseca I., Fazendeiro I., Ferreira M.L., Caeiro V., Shkap V., Hemphill A. & Leitao A. (2006). – Isolation of *Besnoitia besnoiti* from infected cattle in Portugal. *Vet. Parasitol.*, **141** (3-4), 226–233.
18. Bigalke R.D. (1968). – New concepts on the epidemiological features of bovine besnoitiosis as determined by laboratory and field investigations. *Onderstepoort J. Vet. Res.*, **35** (1), 3–138.
19. Jacquet P., Lienard E. & Franc M. (2010). – Bovine besnoitiosis: epidemiological and clinical aspects. *Vet. Parasitol.*, **174** (1–2), 30–36. doi: 10.1016/j.vetpar.2010.08.013.
20. Lienard E., Salem A., Jacquet P., Grisez C., Prevot F., Blanchard B., Bouhsira E. & Franc M. (2013). – Development of a protocol testing the ability of *Stomoxys calcitrans* (Linnaeus, 1758) (Diptera: Muscidae) to transmit *Besnoitia besnoiti* (Henry, 1913) (Apicomplexa: Sarcocystidae). *Parasitol. Res.*, **112** (2), 479–486. doi: 10.1007/s00436-012-3157-6.
21. Cortes H., Reis Y., Gottstein B., Hemphill A., Leitao A. & Muller N. (2007). – Application of conventional and real-time fluorescent ITS1 rDNA PCR for detection of *Besnoitia besnoiti* infections in bovine skin biopsies. *Vet. Parasitol.*, **146** (3-4), 352–356.
22. Franc M. & Cadiergues M.-C. (1999). – La besnoitiose bovine : attitude diagnostique et thérapeutique. *Bull. GTV*, **2**, 45–50.
23. Cortes H., Nunes S., Reis Y., Staubli D., Vidal R., Sager H. & Leitao A. & Gottstein B. (2006). – Immunodiagnosis of *Besnoitia besnoiti* infection by ELISA and Western blot. *Vet. Parasitol.*, **141** (3-4), 216–225.
24. Garcia-Lunar P., Ortega-Mora L.M., Schares G., Gollnick N.S., Jacquet P., Grisez C., Prevot F., Frey C.F., Gottstein B. & Alvarez-Garcia G. (2013). – An inter-laboratory comparative study of serological tools employed in the diagnosis of *Besnoitia besnoiti* infection in bovines. *Transbound. Emerg. Dis.*, **60** (1), 59–68. doi: 10.1111/j.1865-1682.2012.01318.x.
25. Alzieu J.P. (2007). – L'extension de la besnoitiose bovine en France. *Point Vét.*, **276**, 37–43.
26. Baldacchino F., Muenworn V., Desquesnes M., Desoli F., Charoenviriyaphap T. & Duvallet G. (2013). – Transmission of pathogens by *Stomoxys* flies (Diptera, Muscidae): a review. *Parasite*, **20**, 26–38.
27. Baldacchino F., Desquesnes M., Mihok S., Foil L.D., Duvallet G. & Jittapalpong S. (2014). – Tabanids: neglected subjects of research, but important vectors of disease agents! *Infect. Genet. Evol.* **28**, 596-615. doi : dx.doi.org/10.1016/j.meegid.2014.03.029.
28. Garnham P.C.C. (1966). – Malaria parasites and other Haemosporidia. Blackwell, Oxford.
29. Garnham P.C.C. (1980). – Malaria in its various vertebrate hosts. In *Malaria*, Vol. I (J.P. Kreier, édit.). Academic Press, New York, 95–144.
30. Carnevale P. & Robert V. (2009). – Les Anophèles – biologie, transmission du *Plasmodium* et lutte anti-vectorielle. IRD Éditions, Marseille, France.
31. Service M.W. (1993). – Mosquitoes (Culicidae). In *Medical insects and arachnids* (R.P. Lane & R.W. Crosskey, édit.). Chapman & Hall, Londres, 120–240.
32. Kettle D.S. (2000). – Medical and veterinary entomology. CABI Publishing, Oxon.
33. Wéry M. (1995). – Protozoologie médicale. De Boeck & Larcier, Bruxelles, 273 pp.
34. Gentilini M., Caumes E., Danis M., Richard-Lenoble D., Bégué P., Touze J.E. & Kerouedan D. (2012). – Médecine tropicale, 6^e éd. Lavoisier, Paris.
35. Najm N.A., Meyer-Kayser E., Hoffmann L., Pfister K. & Silaghi C. (2014). – *Hepatozoon canis* in German red foxes (*Vulpes vulpes*) and their ticks: molecular characterization and the phylogenetic relationship to other *Hepatozoon* spp. *Parasitol. Res.*, **113** (7), 2679–2685.

