

### LES POUX ET LES MALADIES TRANSMISES À L'HOMME

L. HOUHAMDI, P. PAROLA, D. RAOULT

• Travail de l'Unité des Rickettsies, CNRS UMR 6020, (L.H., Docteur en Pharmacie, Docteur d'Université ; D.R., Docteur en Médecine, Docteur d'État, Praticien Hospitalier, Professeur des Universités, Directeur de l'Unité) et du Laboratoire de Parasitologie et Mycologie, INSERM U399, (P.P., Docteur en Médecine, Docteur d'Université, Ancien Chef de Clinique, Assistant Hospitalo-Universitaire), IFR 48, Faculté de Médecine, Université de la Méditerranée, Marseille, France. •

• Correspondance : D. RAOULT, Unité des Rickettsies CNRS UMR 6020, IFR 48, Faculté de Médecine, Université de la Méditerranée, 27 Bd Jean Moulin, 13385 Marseille Cedex 5, France. Tel: (33) 4 91 32 43 75. Fax: (33) 4 91 83 03 90

• Courriel : didier.raoult@medecine.univ-mrs.fr •

• Article sollicité

Med Trop 2005; 65 : 13-23

**RÉSUMÉ** • Parmi les trois poux qui parasitent l'homme, le pou de corps, *Pediculus humanus humanus*, est un vecteur de maladies. Il vit et se multiplie dans les vêtements et l'infestation de l'homme est associée au froid et au manque d'hygiène. Trois bactéries pathogènes sont transmises par les poux de corps : 1) *Rickettsia prowazekii*, l'agent du typhus épidémique dont l'épidémie la plus récente (et la plus grande depuis la deuxième guerre mondiale) a été décrite lors de la guerre civile au Burundi ; 2) *Borrelia recurrentis*, l'agent de fièvre récurrente, historiquement responsable d'épidémies massives en Eurasie et en Afrique et qui sévit actuellement en Ethiopie et les pays avoisinants ; 3) *Bartonella quintana*, l'agent de la fièvre des tranchées, responsable de bactériémies chroniques, de l'angiomatose bacillaire, d'endocardites et de lymphadénopathies. L'infestation par le pou de corps, associée au déclin des conditions sociales et hygiéniques provoqué par les guerres civiles et l'instabilité économique, est réémergente dans le monde entier. Récemment, un quatrième pathogène humain, *Acinetobacter baumannii*, a été associé au pou de corps.

**MOTS-CLÉS** • Pou - *Rickettsia prowazekii* – Rickettsiose – Typhus - *Borrelia recurrentis* - Fièvre récurrente - *Bartonella quintana* - *Acinetobacter baumannii*.

.....

#### LICE AND LICE-BORNE DISEASES IN HUMANS

**ABSTRACT** • Among the three lice which parasite the human being, the human body louse, *Pediculus humanus humanus*, is a vector of infectious diseases. It lives and multiplies in clothes and human infestation is associated with cold weather and a lack of hygiene. Three pathogenic bacteria are transmitted by the body louse: 1) *Rickettsia prowazekii*, the agent of epidemic typhus of which the most recent outbreak (and the largest since World War II) was observed during the civil war in Burundi; 2) *Borrelia recurrentis*, the agent of relapsing fever, historically responsible of massive outbreaks in Eurasia and Africa, which prevails currently in Ethiopia and neighboring countries; 3) *Bartonella quintana*, the agent of trench fever, bacillary angiomatosis, chronic bacteremia, endocarditis, and lymphadenopathy. Body louse infestation, associated with a decline in social and hygienic conditions provoked by civil unrest and economic instability, is reemerging worldwide. Recently, a fourth human pathogen, *Acinetobacter baumannii*, has been associated to the body louse.

**KEY WORDS** • Louse - *Rickettsia prowazekii* – rickettsiosis – typhus - *Borrelia recurrentis* - relapsing fever - *Bartonella quintana* - *Acinetobacter baumannii*.

Les poux (Insecta : Phtiraptera) sont des insectes sans aile, ectoparasites obligatoires de mammifères et d'oiseaux. Plus de 3 000 espèces de poux ont été décrites, chacune étant très spécifiquement associée à une espèce d'hôte animal (1). Les poux qui parasitent l'homme appartiennent à deux familles dans le sous-ordre des Anoploures, dont les membres sont hématophages (« sucking lice » en anglais). On distingue ainsi, (i) dans la famille Pediculidae, le pou de corps *Pediculus humanus humanus* (également appelé *P. h. corporis*) (Fig. 1) et le pou de tête *P. h. capitis* ; et (ii) dans la famille Phthiridae, le pou

pubien *Phthirus pubis* communément appelé morpion (1).

---

#### Les poux

---

Les poux humains sont transmis par des voies différentes et se comportent différemment. Le morpion est habituellement transmis lors de rapports sexuels. Il est localisé au niveau des poils pubiens mais d'autres localisations atypiques (dans les sourcils et les cils) ont été rapportées (2, 3). Les poux de tête et de corps sont transmis par contact interhumain. Le pou de tête est

prévalent dans tous les pays et dans tous les niveaux de la société (3). En revanche, le pou de corps vit dans les vêtements et se multiplie quand les conditions de froid et de manque d'hygiène sont présentes. Sa prévalence reflète le niveau socio-économique de la société. Actuellement, l'infestation par les poux de corps réapparaît dans le monde entier. Cela est dû au déclin des conditions sociales et hygiéniques provoqué par les guerres civiles, l'instabilité économique et les catastrophes naturelles. Le problème posé par les poux de corps n'est pas seulement lié au parasitisme par le pou lui-même (pédiculose corporelle). En effet, les



Figure 1 - Pou de corps humain, *Pediculus humanus humanus*, Microscopie électronique à balayage. (Collection Pr. B. La Scola).



Figure 3 - Œufs du pou de corps humain, Microscopie électronique à balayage. (Collection P.E. Fournier).



poux de corps sont les vecteurs de trois infections humaines réémergentes : le typhus épidémique, la fièvre récurrente à poux et la fièvre des tranchées.

## L'origine et le futur des poux

Des poux et des œufs de poux ont été identifiés sur des momies égyptiennes âgées de 5 000 ans (2) et sur les corps conservés d'Incas pré-Colombiens (4). La classification des poux de tête et de corps humains en une ou en deux espèces distinctes est un sujet de controverse. Selon l'opinion taxonomique actuelle, poux de tête et de corps sont considérés comme deux sous espèces de *Pediculus humanus* (2). Il a été suggéré que le pou de tête est l'ancêtre des *Pediculus humanus* (5). La différenciation est probablement récente car les deux sous-espèces restent génétiquement compatibles (3). Récemment, dans notre laboratoire, deux gènes nucléaires (ARNr 18S et EF-1 $\alpha$ ) et un gène mito-

chondrial (COI) ont été séquencés pour 155 poux humains du genre *Pediculus* (de corps et de tête) collectés dans 13 zones géographiques différentes (6). L'analyse phylogénétique des séquences obtenues (Fig. 2) a montré que la première divergence des poux sépare les poux d'Afrique subsaharienne et ceux des autres régions géographiques du monde (Amérique, Europe, Afrique du nord et Asie). D'autre part, à l'intérieur de chacun de ces deux grands groupes, on retrouve une séparation entre poux de tête et poux de corps (6). Un travail récent a confirmé cette division et mis en évidence que certains poux (de tête) d'Amérique avait une origine bien plus ancienne (7).

Comme pour d'autres maladies infectieuses, on pensait que les poux disparaîtraient lentement pendant la progression de la civilisation et l'amélioration des conditions hygiéniques. Ce n'est pas le cas. Les poux de tête sont présents dans tous les pays

(2, 3). Les poux de corps sont actuellement réémergents. Ils sont présents dans les régions à climat froid où les habitants doivent porter des couches multiples de vêtements particulièrement dans les communautés frappées par la pauvreté où les vêtements sont peu souvent changés. De telles populations se rencontrent dans les régions montagneuses des pays des zones intertropicales, en Afrique (Ethiopie (8), Burundi et Rwanda (9)), en Asie Centrale (Népal et Tibet (10)) et en Amérique (Pérou (11)). Dans ces trois régions, la prévalence des poux de corps augmente avec l'altitude (8, 9, 11). L'infestation de l'homme par les poux de corps est très fréquente pendant les guerres et dans les prisons, où l'hygiène est limitée et la promiscuité importante (5). En Afrique, le nombre des réfugiés (Libéria, Somalie, Soudan, Ethiopie, Congo, Rwanda, Burundi, Mali, Mozambique, Sierra Leone, Guinée, Togo) se compte en millions (9, 12, 13). Ces rassemblements ont été associés à des épidémies de poux. En Europe, les conflits dans l'ex-Yougoslavie ont généré 2 millions de réfugiés (12). Plusieurs guerres ont eu lieu dans l'ex-Union des Républiques Socialistes Soviétiques. En Asie, l'Afghanistan, l'Irak et le Myanmar ont été en situation de guerre pendant la dernière décennie. Là aussi, ces événements ont été associés à la recrudescence de l'infestation des hommes par les poux de corps. Enfin, même dans les pays développés et industrialisés, en France (14-16), en Russie (17), au Japon (18) et aux Etats-Unis (19-21), où les sans-domicile fixe vivent dans la misère, les poux de corps prolifèrent.

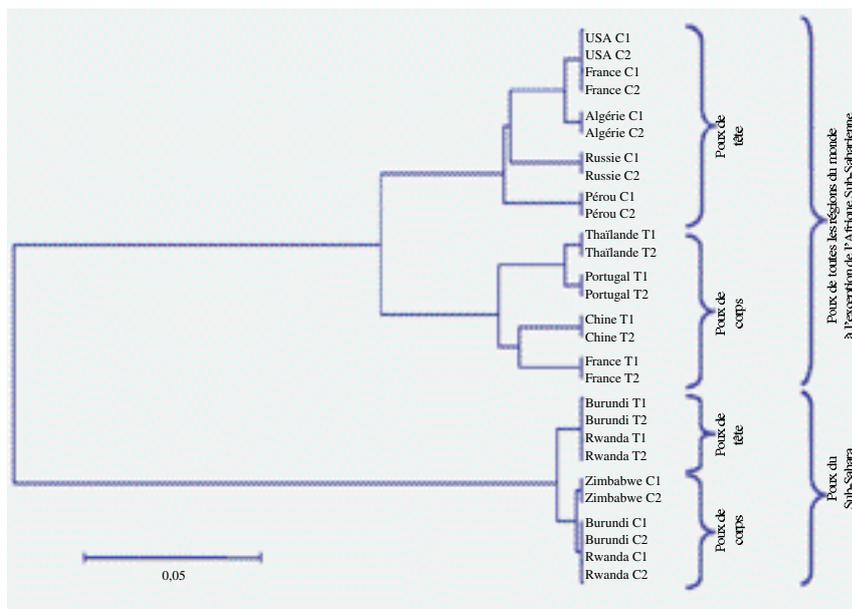


Figure 2 - Arbre phylogénétique basé sur la séquence du gène EF-1 $\alpha$  de 16 poux de corps (C) et 12 poux de tête (T) en utilisant la méthode Neighbour-Joining. (Collection P.E. Fournier).

## La vie des poux de corps de l'homme

La tête des *Pediculus humanus* est courte et resserrée, avec deux antennes. Le thorax est compact et l'abdomen est long et membraneux (Fig. 1). La cuticule (le « revêtement externe ») peut être colorée et le degré de coloration peut refléter la couleur de la peau de son hôte (5). Les œufs du

pou de corps sont pondus dans les plis des vêtements (sous-vêtements, ceintures, chaussettes, cols) où ils sont maintenus par une substance adhésive produite par la glande accessoire de la mère (Fig. 3) (2). Quand ils sont maintenus à température constante (c'est à dire quand les vêtements ne sont pas enlevés), les œufs éclosent 6 à 9 jours après leur ponte. La larve se déplace immédiatement sur la peau pour se nourrir, avant de retourner dans les plis des vêtements où elle reste jusqu'au repas suivant. Les poux meurent trois fois dans leur vie ; habituellement aux 3<sup>e</sup>, 5<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> jours après éclosion. Après la dernière mue, le pou mature peut vivre environ 20 jours.

Dans les populations naturelles, le ratio des poux mâles par rapport aux femelles est d'environ 1/6. Les femelles pondent environ huit œufs par jour (3). La densité de la population est variable. Habituellement, seulement quelques poux sont observés sur le même homme, bien que des rapports historiques ont mentionné des infestations par «des milliers de poux». Théoriquement, un couple de poux peut générer 200 poux pendant sa durée de vie de 1 mois. De plus, Evans et Smith (22) ont observé qu'une population de poux peut augmenter jusqu'à près de 11% par jour. Bien que théorique, ce calcul montre la rapidité avec laquelle une épidémie d'infestation par les poux peut se développer (5).

Les poux de corps sont des ectoparasites strictement hématophages à tous les stades. Le repas sanguin est leur seule méthode d'hydratation. Le petit diamètre du canal alimentaire empêche la prise rapide du sang. Par conséquent, de courts repas sanguins, fréquents et répétés, sont nécessaires (2). Typiquement, un pou mange cinq fois par jour. Les érythrocytes sont rapidement hémolysés et la digestion du repas sanguin est rapide. Les matières fécales du pou de corps sont poudreuses et extrêmement sèches, avec seulement 2% d'humidité (2). Les fèces contiennent une grande quantité d'ammonium qui attire les autres poux.

L'humidité est un facteur essentiel pour les poux (2). L'humidité optimale pour leur survie est de 70 à 90% et ils ne peuvent pas survivre quand elle est inférieure à 40% (3). Réciproquement, sous des conditions d'humidité extrêmement élevées, les fèces de poux deviennent collantes et peuvent faire adhérer les poux aux vêtements. La température optimale de vie des poux se situe entre 29 et 32°C (3). Dans la nature, ils trouvent cette température en se nichant dans les vêtements. Cependant, si l'hôte devient très chaud à cause de la fièvre ou après un exercice physique intense, les poux le quittent.

Les poux de corps meurent à 50°C. Cette température est importante lors du lavage des vêtements, puisque l'utilisation seule de l'eau et du savon ne tue pas les poux.

En conclusion, plusieurs points peuvent servir de base pour contrôler l'infestation de l'homme par les poux de corps, comprendre l'épidémiologie des maladies transmises et utiliser des moyens de lutte adaptés. Les poux de corps se nourrissent seulement de sang et doivent s'alimenter tous les jours. Ils nichent dans les replis et les coutures des vêtements souvent autour des ceintures, et sont souvent difficiles à trouver. Enfin leur potentiel de multiplication est très important.

## Le contrôle et l'éradication des poux de corps

L'éradication est la seule stratégie de gestion des poux. Si le contrôle à long terme des poux a été en grande partie un échec, il s'est montré très bénéfique à court terme, en particulier en cas d'épidémie due à une maladie infectieuse transmise (23). Cependant, le pou de corps est la conséquence de la pauvreté et son éradication ne peut être atteinte que si le niveau général d'hygiène de la population augmente (3).

La méthode la plus simple pour se débarrasser des poux de corps est de changer complètement les vêtements. Cependant, ceci n'est pas toujours pratique ou même acceptable. D'autres mesures simples, comme le lavage des vêtements avec de l'eau chaude (>50°C) (23), peuvent être efficaces. Dès qu'ils sont secs, les vêtements peuvent être à nouveau portés. Une autre méthode encore plus rapide, qui a

l'avantage de réduire le risque de réinfestation par les poux, est le saupoudrage des vêtements avec de la poudre de DDT à 10%, ou de malathion à 1% ou de perméthrine à 1% (24). Cependant, les poux sont susceptibles de développer une résistance au DDT (25), au lindane (26) et au malathion (27, 28). L'efficacité thérapeutique des composés chimiques comme l'ivermectine (29) et le cotrimoxazole (30) administrés par voie orale pour éradiquer les poux a été rapportée.

## La pédiculose

Le parasitisme par le pou de corps est connu sous le nom de «pédiculose». Le nombre de piqûres des poux peut être très élevé car chaque pou pique cinq fois par jour. Comme les autres insectes piqueurs, le pou injecte des protéines biologiquement actives lors du repas sanguin (2). Certains antigènes provoquent une réaction allergique, ce qui déclenche un prurit (5). Les lésions de grattage peuvent avoir comme conséquences des cicatrices définitives et des surinfections, en particulier à *Staphylococcus aureus*. Les régions fortement piquées (la base du thorax, l'aîne et les flancs) peuvent devenir plus foncées. Cette coloration caractéristique de la peau a été appelée «la maladie des vagabonds» (Fig. 4). Une réaction plus généralisée qui apparaît quelques semaines ou mois après le début du parasitisme a été également rapportée. Ce syndrome comporte de la fièvre, des maux de tête, une éruption diffuse, une asthénie et des myalgies (3). Les patients



Figure 4 - «La maladie des vagabonds». (Collection P. Brouqui).

peuvent également développer des adénopathies et, s'ils sont fortement parasités pendant des mois, une allergie aux fèces des poux. Une étude récente a montré que 22% des personnes sans-abri infestées par les poux présentaient une hyperéosinophilie (31).

Le diagnostic d'infestation par les poux est basé sur trois facteurs : 1) l'interrogatoire, mais certains patients nieront avoir des poux par honte ; 2) l'examen physique du patient, en cherchant des lésions de grattage, spécifiquement sur le tronc ; 3) et surtout la recherche des poux et des œufs dans les vêtements. Cependant, beaucoup de patients sont infestés seulement par quelques poux et il peut être difficile de les trouver. Une étude éthiopienne a montré que 36% des étudiants infestés par des poux ont moins de 10 poux, 34% en ont plus de 25 et seulement 5% en ont plus de 200 (8).

L'infestation par les poux de corps doit être considérée comme une maladie par elle-même, aussi bien que le prélude nécessaire pour les infections transmises. Dans les conditions naturelles, seul le pou de corps a été impliqué comme vecteur de maladies infectieuses humaines. Cependant, les deux autres poux humains, le pou de tête et le morpion, peuvent se révéler en laboratoire des vecteurs compétents (5, 32). Plusieurs bactéries peuvent infecter le même pou, comme il a été observé pour *Bartonella quintana* et *Rickettsia prowazekii* dans des colonies de poux de laboratoire (33) et dans la nature (9). Par conséquent, lors d'une épidémie de typhus, la fièvre des tranchées et la fièvre récurrente peuvent également être présentes (9).

## Les maladies humaines transmises par les poux

### Le typhus épidémique

Le typhus épidémique est dû à *Rickettsia prowazekii*. Son origine est controversée. Certains auteurs le considèrent comme une maladie européenne ancienne qui a causé ce qu'on a appelé la peste d'Athènes. D'autres croient que le réservoir est extrahumain et qu'il est d'origine américaine suite à l'isolement de *R. prowazekii* des écureuils volants, *Glaucomys volans volans* (34). La transmission du typhus épidémique par le pou de corps a été démontrée par Nicolle en 1909, qui a obtenu le prix Nobel pour cette découverte (35). Le réservoir principal, excepté aux États-Unis (où les écureuils volants sont impliqués), est l'homme, parce que les poux infectés meurent et ne transmettent pas la bactérie à leur descendance. Les êtres humains qui contractent le typhus conser-

vent des rickettsies pour le reste de leur vie. Sous certaines conditions de stress, ils peuvent rechuter et développer une forme bactériémique plus modérée appelée « maladie de Brill-Zinsser » (36). Plusieurs cas de maladie de Brill-Zinsser ont été récemment rapportés en Europe (37-39). La bactérie permet alors aux poux éventuellement présents de s'infecter ce qui peut être à l'origine d'une nouvelle épidémie.

Pendant le XIX<sup>e</sup> siècle, les guerres napoléoniennes ont été un exemple des conséquences terribles d'une combinaison de la guerre et du froid. La grande armée est partie à Moscou forte de 550 000 hommes dont seulement 3 000 sont revenus. Il est estimé que 20% des troupes sont mortes du typhus (4). Pendant la première guerre mondiale, le typhus a réémergé. Les Russes ont subi une grande épidémie pendant la révolution, entre 1917 et 1925 : 25 millions de personnes ont été infectées et 3 millions sont mortes (5). Pendant la deuxième guerre mondiale, le typhus était répandu en Afrique du nord, dans le sud de l'Italie, en Europe de l'Est et en Europe Centrale. Puis, le typhus a lentement disparu en dehors d'épidémies africaines et de quelques cas sporadiques rapportés en Amérique (34, 40) et en Chine (10). Jusqu'à la dernière décennie, le typhus a été considéré comme une maladie du passé. Cependant, depuis 1995, il réapparaît. Une grande épidémie a été rapportée au Burundi pendant la guerre civile (9), avec 100 000 personnes infectées. Des cas sporadiques ont été rapportés en Afrique du Nord. Des épidémies ont également été observées en Russie (41) et au Pérou (11). De plus, *R. prowazekii* a été isolée à Marseille à partir du sang d'un patient revenant d'Algérie (42). S'il n'avait pas été hospitalisé à son arrivée, ce patient serait allé dormir dans un foyer d'accueil où de nombreux sans-abri sont infestés par les poux. Il aurait pu être le point de départ d'une épidémie.

#### • Bactériologie et physiopathologie

*Rickettsia prowazekii* appartient à l'ordre des Rickettsiales dont les membres sont de petits bacilles à Gram négatif qui retiennent la fuschine basique une fois colorés par la méthode de Gimenez (Fig. 5). Ces bactéries sont intracellulaires strictes. Ainsi, les méthodes traditionnelles d'identification employées en bactériologie ne peuvent pas être appliquées aux rickettsies. Récemment, le génome de *R. prowazekii* a été séquencé (43).

Après inoculation à l'homme, les rickettsies pénètrent leurs cellules cibles, les cellules endothéliales, où elles prolifèrent jusqu'à les faire éclater. Les rickettsies vivantes sont alors libérées à nouveau dans

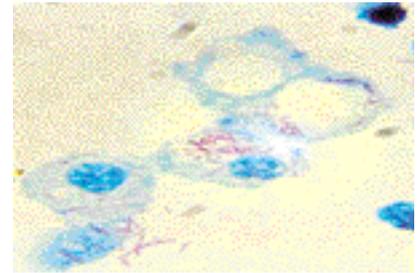


Figure 5 - *Rickettsia prowazekii* dans les cellules L929 de culture, Coloration de Gimenez.

la circulation. Les dommages cellulaires sont caractérisés par une vascularite avec augmentation de la perméabilité vasculaire, œdème, activation des mécanismes humoraux inflammatoires et des mécanismes de coagulation. Elle peut être accompagnée par des thrombus muraux et intimaux dans de petits vaisseaux qui sont entourés par un infiltrat inflammatoire constitué par des macrophages, des lymphocytes et des cellules plasmiques. Ces lésions peuvent se produire localement dans tout le système nerveux central formant « les nodules du typhus ».

#### • L'infection du pou de corps humain par *R. prowazekii*

Le pou acquiert *R. prowazekii* après avoir piqué un homme infecté, mais ne devient infectieux que 5 à 7 jours plus tard. Chez le pou, quand les rickettsies sont ingérées avec le repas sanguin, elles infectent les cellules épithéliales de la première partie du tube digestif (44), puis se multiplient en entraînant l'éclatement des cellules infectées. Les rickettsies sont alors libérées dans la lumière de l'intestin puis éliminées dans les fèces, où elles peuvent rester infectieuses pendant au moins 100 jours (5). Avec la rupture de l'épithélium digestif, le sang humain ingéré passe à travers l'intestin dans l'hémolymphe (le « sang du pou »). Le pou devient alors rouge (Fig. 6) et meurt peu de temps après (44). Ainsi, le typhus épidémique a également été appelé « la maladie des poux rouges ». Cette coloration



Figure 6 - Pou mort rouge infecté par *Rickettsia prowazekii*.

rouge est très rare chez des poux sains. Cependant, parmi les poux de laboratoire, qui ne prennent qu'un seul repas sanguin par jour, cette couleur rouge apparaît, mais elle est passagère et ne colore pas les pattes (5).

La transmission de *R. prowazekii* à l'homme se produit par la contamination du site de la piqûre par les fèces de poux contenant des rickettsies vivantes, ou par la contamination des conjonctives ou des membranes muqueuses avec des poux écrasés ou des fèces excrétés par les poux infectés (5). L'infection par aérosol de la poussière des fèces infectées a été rapportée et constitue le risque principal pour les médecins qui sont au contact de patients parasités par des poux infectés.

### • Les manifestations cliniques du typhus épidémique

Après une période d'incubation de 7 jours, le début est brutal. La majorité des patients développent un malaise et des symptômes non spécifiques : sensation de froid, myalgies, arthralgies et anorexie avant le début brutal de la fièvre associée à des maux de tête sévères et un frisson solennel. Dans une étude effectuée au Burundi, une attitude d'accroupissement due aux myalgies, appelée « sutama », a été rapportée (9). La toux est fréquente, de même que la confusion et la stupeur. Il n'y a pas d'escarre d'inoculation aux sites de piqûre par les poux. Certains patients développent une éruption qui commence classiquement sur le tronc et se propage à la périphérie. L'éruption peut être maculeuse, maculopapuleuse ou pétéchiale. Elle peut être difficile à détecter sur les peaux noires. La face, la paume des mains et la plante des pieds sont en règle épargnées. Dans les formes graves, une gangrène des extrémités distales, rendant nécessaire l'amputation, peut se développer. Les complications neurologiques (signes d'irritation méningée, confusion, prostration, somnolence, coma, hémiplégie, monoplégie, myélite, névrite) et cardiaques font la gravité de la maladie. Des parotidites et des orchites ont été rapportées. L'atteinte pulmonaire peut se manifester comme une pneumonie interstitielle, une bronchite ou une bronchiolite. Sans traitement, la maladie est mortelle dans 10 à 30% des cas.

La maladie de Brill-Zinsser, la recrudescence du typhus, est comparable à la primo-infection. Elle est moins sévère cependant avec une létalité naturelle de l'ordre de 1,5%. Elle peut apparaître chez des patients totalement guéris du typhus épidémique, plusieurs années après la première infection (36).

### • Diagnostic biologique

Le diagnostic du typhus épidémique est habituellement suggéré par l'examen clinique, en particulier la fièvre, les maux de tête et l'éruption chez des patients ayant des poux de corps ou chez des personnes qui vivent dans des conditions de promiscuité, de froid ou d'hygiène précaire. Une thrombocytopenie et une augmentation des enzymes hépatiques peuvent être observés.

Le diagnostic spécifique est basé sur la détection d'anticorps anti-*R. prowazekii* : présence d'IgM et/ou élévation quadruple ou plus, du titre d'IgG entre deux prélèvements de sérum. La technique sérologique de référence est l'immunofluorescence. La sérologie ne permet pas de distinguer une infection primaire de la maladie de Brill-Zinsser. Dans les laboratoires spécialisés, le western blot associé à des techniques d'adsorption croisée permet de résoudre les problèmes de réactions croisées avec *R. typhi*, agent du typhus épidémique transmis par les puces (45). L'immunodétection dans le sang ou les tissus, l'isolement en culture cellulaire et l'identification par biologie moléculaire sont réalisables dans les laboratoires de référence. Les vecteurs peuvent être un outil diagnostique. Par exemple, des poux morts envoyés par la poste au Centre National de Référence des Rickettsioses à Marseille, ont permis par biologie moléculaire, de confirmer et suivre les épidémies de typhus épidémique dans des camps de réfugiés au Burundi à la fin des années 90 (9).

### • Le traitement

Les tétracyclines et le chloramphénicol sont les traitements efficaces de référence pour le typhus épidémique (46). Dans les régions du monde où les équipements diagnostiques sont indisponibles ou inaccessibles, le chloramphénicol est largement utilisé comme traitement empirique, puisque son large spectre inclut d'autres maladies sévères (la fièvre méningococcique et la fièvre typhoïde) qui peuvent au début ressembler au typhus épidémique. Cependant, beaucoup de médecins préfèrent utiliser les tétracyclines pour le typhus, car elles sont moins chères et plus sûres.

Une dose orale unique de 200 mg de doxycycline est très efficace (9, 46). Par ailleurs, la réaction rapide à ce traitement est un bon test diagnostique. Peu ou aucune rechute ne sont observées avec ce traitement (46), qui devrait être prescrit pour n'importe quel cas suspecté, y compris chez les enfants.

### • La vaccination

Le premier vaccin a été développé par Weigl en Pologne à partir des poux infec-

tés en laboratoire. Plus tard, la souche non pathogène Madrid E, le vaccin de Cox (sur œuf embryonné) et le vaccin de Durand (développé chez le rat) ont été employés avec succès (5). Malheureusement, le traitement antibiotique étant très efficace, la production de vaccin n'a pas été considérée comme une priorité. L'épidémie africaine des années 90 a cependant souligné son utilité (9).

### La fièvre récurrente à poux

La fièvre récurrente à poux est due à *Borrelia recurrentis*. Il est possible qu'elle ait été la cause de la « peste jaune » qui a ravagé l'Europe en 550 avant Jésus-Christ car elle cause fréquemment un ictère. Ruty a été le premier à distinguer le typhus de la fièvre récurrente (5). *B. recurrentis* a été associée aux poux de corps par Mackie en 1907 (47). Pendant la première guerre mondiale, un demi million de personnes (un sixième de la population) ont souffert de la fièvre récurrente en Serbie. En Russie et en Europe de l'Est, pendant les guerres civiles entre 1919 et 1923, 13 millions de cas et 5 millions de décès ont été rapportés (48). Des centaines de milliers de cas ont été rapportés en Afrique de l'ouest entre les deux guerres mondiales. Pendant la deuxième guerre mondiale, 1 million de cas ont été observés en Afrique du Nord (Algérie, Tunisie, Maroc et Libye) avec 10% de mortalité. Entre 1945 et 1947, une grande épidémie a été rapportée en Egypte avec plus d'un million de cas (49). Depuis, aucune grande épidémie n'a été rapportée en dehors de foyers endémiques en Ethiopie (23), au Soudan (50, 51), en Erythrée et en Somalie (51, 52). Enfin, des anticorps dirigés contre *B. recurrentis* ont été détectés dans des communautés rurales au Pérou (11) et chez les personnes sans abri en France (31).

### • Bactériologie et physiopathologie

*B. recurrentis* a été identifiée dans les frottis sanguins en 1867 mais seulement cultivée en milieu axénique en 1994 (53). Cette bactérie est aisément reconnaissable en microscopie optique à fond noir par sa morphologie hélicoïdale (Fig. 7).

L'homme est le seul hôte de *B. recurrentis*. Un seul spirochète est suffisant pour donner une fièvre récurrente. La maladie est caractérisée par des rechutes, mais aucune infection chronique n'a été documentée. Après le premier épisode fébrile et la « crise », qui représente la phase la plus grave, souvent mortelle, de la maladie, le patient récupère apparemment avant de présenter une ou plusieurs rechutes. Pendant les phases fébriles, *B. recurrentis* est facilement observée dans les frottis sanguins.

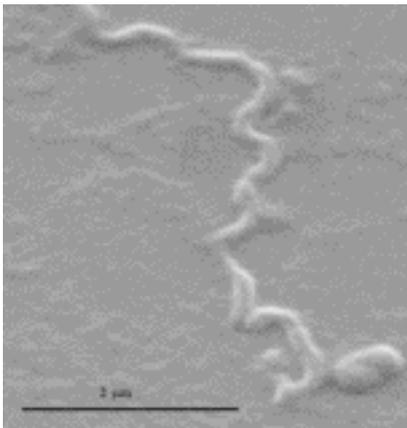


Figure 7 - *Borrelia recurrentis*, microscopie électronique à balayage.

Entre ces phases, les frottis sont habituellement négatifs car les bactéries sont séquestrées dans les organes internes. La périodicité constatée cliniquement résulte d'un processus de modification antigénique cyclique des lipoprotéines de la membrane externe (« *Variable Membrane Proteins* ») (54, 55). Lorsque les anticorps contre un sérotype dominant apparaissent, ce sérotype est éliminé et remplacé par un nouveau variant (5). Ce phénomène a lieu à une fréquence approximative de  $10^{-3}$  à  $10^{-4}$  par génération de cellules (55). En d'autres termes, quand une population passe de  $10^3$  à  $10^4$  organismes, un nouveau sérotype apparaît.

• *L'infection du pou de corps humain par B. recurrentis*

La fièvre récurrente à pou est comme son nom l'indique, une maladie à rechute. Les bactériémies récurrentes augmentent les chances d'infecter de nouveaux des poux. Lorsqu'un pou prend un repas sanguin sur un patient, *B. recurrentis* passe de l'appareil digestif à l'hémolymphe où elle se multiplie. Les glandes salivaires et les ovaires ne sont pas envahis. Il a été admis jusqu'à présent que l'homme s'infecte suite à l'écrasement de poux infectés. En effet, *B. recurrentis* est fortement contagieuse et extrêmement mobile. Elle est capable de pénétrer la peau ou les muqueuses intactes et/ou lésées et d'infecter un nouveau sujet. De plus, nous avons récemment montré que le pou infecté excrète *B. recurrentis* vivante dans ses fèces (56). Ceci peut expliquer la rapidité avec laquelle peut se développer une épidémie.

• *Les manifestations cliniques de la fièvre récurrente à poux*

La durée de la période d'incubation est souvent difficile à établir mais varie de 2 à

18 jours. Le début de la maladie est brutal et marqué par une sensation de froid, un frisson suivi d'une fièvre élevée dépassant souvent 40°C. Les signes associés incluent des céphalées, des myalgies, des arthralgies, des douleurs abdominales, une anorexie, une toux sèche, des nausées, des vomissements et des vertiges. La pression artérielle est diminuée. Des manifestations hémorragiques peuvent survenir : hémoptysie, hématurie, hématurie, hémorragie cérébrale, diarrhée sanglante, hémorragie rétinienne et rupture splénique (52). Les manifestations neurologiques (méningisme ou troubles de la conscience) sont habituelles (57). D'autres symptômes, comme une conjonctivite, une éruption pétéchiale sur le tronc, une splénomégalie et une hépatomégalie, peuvent être observés. L'ictère est possible et il représente un élément clef du diagnostic au cours des maladies transmises par les poux.

Typiquement, l'épisode fébrile initial se termine par une « crise », suivie d'un intervalle aapyrétiq ue, puis d'une rechute fébrile associée à d'autres manifestations cliniques. Le phénomène de crise est brusque et marqué par une rapide défervescence accompagnée de sueurs et d'une sensation de soif. La bradycardie est commune, tandis que l'hypotension et le choc sont rares. Les rechutes sont moins graves et plus courtes que la première attaque. Parfois, aucune rechute n'est observée. La durée du premier épisode fébrile est en moyenne de 5,5 jours. La durée des intervalles intercritiques est en moyenne de 9,25 jours (entre 3 à 27 jours). La durée moyenne des rechutes est de 1,9 jours. Un herpès labial est relativement commun pendant les crises. Les femmes enceintes qui développent la fièvre récurrente à poux pendant la grossesse présentent une incidence élevée d'avortement. Sans traitement, le taux de mortalité varie de 10 à 40% ; l'antibiothérapie le diminue à 2 à 4%. Les principales causes de décès sont les myocardites, les hémorragies cérébrales, l'insuffisance hépatique et le collapsus cardiovasculaire associé à la défervescence thermique ou survenant à la suite d'un traitement antibiotique lors d'une réaction de Jarisch-Herxheimer.

• *Diagnostic biologique*

Des anomalies de la coagulation (thrombocytopénie, allongement du temps de prothrombine et diminution des facteurs de la coagulation) peuvent accompagner les manifestations hémorragiques. Les enzymes hépatiques, la créatinine et l'urée sériques sont souvent élevés. Les patients peuvent avoir une protéinurie et une hématurie microscopique.

Le diagnostic spécifique de la fièvre récurrente à poux est principalement basé sur la mise en évidence de spirochètes dans le sang. Au microscope à fond noir, les spirochètes sont aisément détectés en raison de leur mobilité caractéristique. Un frottis sanguin avec coloration de Giemsa est cependant le plus généralement employé pour la détection des spirochètes. Cette coloration peut être facilement remplacée par la coloration de Diff-Quick ou ses équivalents utilisés pour le diagnostic de paludisme. La détection des spirochètes dans le sang du patient fait le diagnostic de boréliose, bien que son absence (pendant les phases aapyrétiq ues) n'exclue pas le diagnostic. Les méthodes de diagnostic moléculaire peuvent être utiles (5).

Pendant longtemps, aucune procédure spécifique ou standardisée n'a été développée pour le diagnostic sérologique de la fièvre récurrente, parce que les spirochètes présentent une grande hétérogénéité antigénique. Récemment, la sérologie de la fièvre récurrente à poux, par détection par immunofluorescence des anticorps dirigés contre la protéine GIpQ (glycérophosphodiester phosphodiesterase) de *B. recurrentis* (58) et le western blot contre les protéines GIpQ et 22 kDa (31, 58) ont été développés. Si les souris Swiss ont été longtemps utilisées pour l'isolement des spirochètes de la fièvre récurrente, la culture de *B. recurrentis* n'a été obtenue en milieu axénique qu'en 1994 (53).

• *Le traitement*

La fièvre récurrente à poux a été traitée avec succès par le chloramphénicol, les tétracyclines, l'érythromycine et la pénicilline. Quand les différentes antibiothérapies sont comparées, la plus efficace est une dose unique de 500 mg de tétracycline par voie orale ou de 250 mg en intraveineux (59). Le traitement proposé pour le typhus épidémique (200 mg de doxycycline en prise unique) sera efficace également (46). Chez les femmes enceintes et les enfants de moins de 8 ans, on utilisera une dose orale unique de 0,5 g d'érythromycine (5). L'antibiothérapie peut induire une réaction de Jarisch-Herxheimer. Typiquement, elle commence 1 heure après l'administration du traitement par des frissons et peu de fièvre. C'est la phase froide associée à une leucopénie. En suite, la température s'élève brutalement, ce qui s'associe à la disparition des spirochètes du sang. La phase suivante comprend des sueurs, une hypotension et un risque de choc et de décès (59). La pénicilline est moins fréquemment associée à la réaction de Jarisch-Herxheimer (de 1 à 40%) mais elle est moins efficace, avec 2 à 45% de rechutes (5, 59). Aucune vaccination n'est disponible.

## La fièvre des tranchées

La fièvre des tranchées est due à *Bartonella quintana*. Son nom a été donné par les médecins de l'armée anglaise pendant la première guerre mondiale (60). La maladie était caractérisée par une fièvre avec rechute 5 jours plus tard et des douleurs sévères et persistantes des jambes. McNee *et Coll* étaient les premiers à suggérer que les poux avaient un rôle dans la transmission de la fièvre des tranchées (61). En 1939, Sparrow a montré la présence de *B. quintana* dans des poux de corps nourris sur des patients présentant une fièvre ressemblant à la fièvre des tranchées (62). Le réservoir naturel de *B. quintana* n'a pas été encore établi mais il est possible ce soit l'homme. En effet, l'infection peut persister longtemps après la disparition de tous les signes cliniques de la maladie. De plus, des patients complètement asymptomatiques, mais ayant une bactériémie chronique, ont été décrits (15).

On pense que la fièvre des tranchées a affecté 1 million de personnes pendant la première guerre mondiale. Pendant les deux guerres mondiales, des épidémies ont été rapportées essentiellement en Russie et en Europe centrale. Un cas a été diagnostiqué en Algérie en 1945 et la maladie a été également rapportée en Egypte, en Ethiopie, au Japon, en Chine et au Mexique (5). Plus récemment, les infections à *B. quintana* ont réémergé parmi la population des personnes sans-abri dans les villes industrialisées d'Europe, des Etats-Unis (14, 15, 19, 63, 64) et du Japon (18). Enfin, une étude récente a mis en évidence l'ADN de *B. quintana* dans la pulpe dentaire d'un homme décédé depuis 4 000 ans en France (65).

### • Bactériologie et physiopathologie

*B. quintana* (Fig. 8) est un court bacille Gram négatif qui ressemble étroitement aux rickettsies dans leur morphologie et leurs propriétés de coloration. La bactérie a d'ailleurs été initialement appelée *Rickettsia quintana*. Cependant, les *Bartonella* peuvent être cultivées en milieu axénique (5). Le génome de *B. quintana* a été récemment séquencé (66).

*B. quintana* est phagocytée par les cellules endothéliales *in vitro*. Elle est présente à l'intérieur des cellules dans des vacuoles (5). L'association des *Bartonella* avec une néovascularisation et la régression des lésions quand des agents antimicrobiens sont administrés suggèrent que les microorganismes eux-mêmes stimulent l'angiogénèse (5).

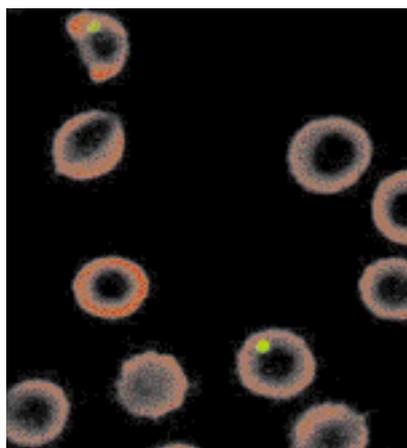


Figure 8 - *Bartonella quintana* à l'intérieur des érythrocytes, Microscopie confocale en immunofluorescence indirecte. (Collection J.M. Rolain).

### • L'infection du pou de corps humain par *B. quintana*

Le pou de corps humain est le seul vecteur actuellement reconnu de *B. quintana*. Il est probablement un vecteur non spécifique car *B. quintana* a été retrouvée dans des puces de chats (67). *B. quintana* se multiplie dans les intestins du pou, où elle a été identifiée par coloration (33, 68). L'infection des êtres humains se fait probablement par les déjections des poux infectés où *B. quintana* survit très bien et peut rester infectieuse pendant plus d'une année (33).

### • Les manifestations cliniques des infections à *B. quintana*

Chez les personnes sans abri, *B. quintana* a été rendue responsable de la fièvre des tranchées (14), de bactériémies chroniques (15, 63), d'endocardites (16, 69), de l'angiomatose bacillaire (20, 70) et de fièvres indifférenciées chez les sujets infectés par le VIH. La fièvre des tranchées est la primo-infection à *B. quintana*. La période d'incubation s'étend entre 15 et 25 jours. Les manifestations cliniques vont d'une forme asymptomatique à une forme grave éventuellement mortelle. La présentation la plus fréquemment rapportée correspond à une maladie fébrile de début aigu accompagnée de céphalées et de douleurs dans les jambes qui sont souvent ressenties dans les os. Parfois, les symptômes peuvent suggérer une méningite. Une pharyngite et/ou une congestion conjonctivale sont fréquemment notées. Une splénomégalie est également souvent présente. La maladie évolue par poussées. L'intervalle entre les poussées est de 4 à 8 jours, 5 jours étant la période la plus généralement observée. Le

terme de « fièvre quintane » se réfère à cette particularité.

*B. quintana* et *B. henselae* sont les agents étiologiques de l'angiomatose bacillaire, une maladie proliférative vasculaire, décrite chez les patients infectés par le VIH et plus rarement chez des patients immunocompétents (20, 21, 71). Les lésions caractéristiques de l'angiomatose bacillaire sont constituées par des tumeurs vasculaires. Plusieurs organes (la rate, la moelle osseuse et les ganglions) peuvent être impliqués. Les lésions peuvent être uniques ou multiples. Une caractéristique spécifique est que les lésions saignent abondamment en cas de blessure. Enfin, des lésions osseuses et des masses sous-cutanées ont été associées à *B. quintana* (72).

### • Diagnostic biologique

Une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est souvent observée. Actuellement, la sérologie des infections à *Bartonella* est basée sur les techniques d'immunofluorescence et d'ELISA. Chez les patients atteints d'endocardite à *Bartonella*, des niveaux très élevés d'anticorps (1:800) ont été détectés (16). En revanche, les bactériémies ou fièvre des tranchées chez les sans-abri sont habituellement associées à un titre d'anticorps bas (1:100 à 1:400). Chez la plupart des patients infectés par le VIH, aucune réponse anticorps significative n'est obtenue. Enfin, l'angiomatose bacillaire n'est associée à aucune réponse anticorps. La spécificité des tests sérologiques pour le diagnostic des infections à *Bartonella* a été remise en cause. Il existe en effet de nombreuses réactions croisées entre les espèces de *Bartonella*. Le western blot et l'adsorption croisée peuvent être utiles pour les différencier (73).

*B. quintana* peut être isolée par culture du sang en milieu liquide, en gélose ou en culture cellulaire (5). Une combinaison de deux méthodes peut être utile pour optimiser le rendement. Étonnamment, la congélation préalable des échantillons sanguins augmente la sensibilité de la culture (5). La biologie moléculaire permet de confirmer l'identification des espèces (5).

### • Le traitement

La persistance et les rechutes associées aux infections à *B. quintana* sont le principal problème thérapeutique. Ces infections comportent une phase intraérythrocytaire qui fournit une niche protectrice à la bactérie (74). Pour les infections sévères, il est nécessaire d'utiliser deux antibiotiques ayant une bonne efficacité *in vivo*, dont la gentamicine. Les patients ayant une bactériémie aiguë ou chronique à *B. quin*

tana peuvent être traités avec de la gentamicine (3 mg/kg du poids corporel en IV, une fois par jour) pendant les 14 premiers jours associée à de la doxycycline (200 mg par jour) pendant 28 jours. Les bactériémies paucisymptomatiques et persistantes à *B. quintana* devrnt être traitées avec de la doxycycline pendant 4 semaines associée à de la gentamicine pendant 14 jours pour prévenir une endocardite (74). L'endocardite doit être traitée pendant au moins 6 semaines avec une combinaison d'antibiotiques. Il est recommandé d'utiliser un aminoside, de préférence la gentamicine associée à une  $\beta$ -lactamine, de préférence la ceftriaxone ou l'amoxicilline, avec ou sans doxycycline. Le traitement de choix de l'angiomatose bacillaire est l'érythromycine per os (500 mg, 4 fois par jour) pendant 3 mois. La voie intraveineuse doit être utilisée en cas de maladie sévère. En cas d'intolérance à l'érythromycine, la doxycycline pourrait être utilisée. Une revue récente a fait le point sur le traitement des infections à Bartonella (74).

• Acinetobacter baumannii

En 2001, des bactéries du genre Acinetobacter (75), identifiées par la suite comme étant *A. baumannii* (76), ont été isolées de poux de corps collectés sur des personnes sans abri en France. Par la suite, *A. baumannii* a été détecté dans 21% des poux de corps collectés dans dif-

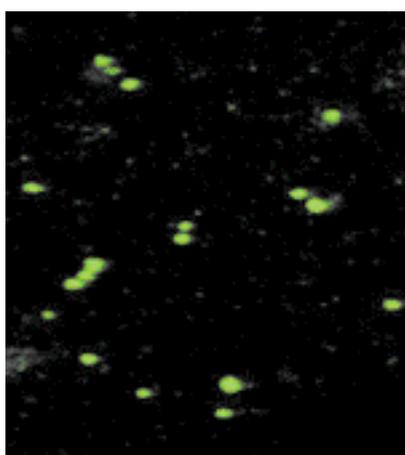


Figure 9 - Acinetobacter baumannii, Microscopie confocale en immunofluorescence indirecte.

férentes parties du monde en Afrique (Algérie, Burundi et Rwanda), en Europe (France, Portugal et Pays-Bas) et en Amérique du Sud (Pérou) (76). La présence d'*A. baumannii* dans les poux de corps fait sans doute suite à l'ingestion d'un repas sanguin infecté pris sur un patient pendant une bactériémie (75, 76). Cependant, *A. baumannii* est une bactérie commensale de la peau (77) et la possibilité de contamination des poux par des *A. baumannii* d'origine cutanée ne

peut pas être définitivement exclue même si à ce jour aucun autre agent commensal de la peau n'a été isolé à partir de poux (76).

*A. baumannii* est un coccobacille Gram-négatif non mobile (Fig. 9). Il a été associé à diverses infections nosocomiales sévères, notamment dans les unités de soins intensifs. Des infections de la peau (78), des infections urinaires (79), ainsi que des pneumonies (80) et des méningites (81) ont été rapportées. Il présente une résistance élevée aux antibiotiques (79, 82) et est capable de survivre pendant une longue durée dans les environnements hostiles (83).

Récemment, nous avons démontré sur un modèle expérimental qu'un seul repas de sang pris sur un lapin infecté par *A. baumannii* est suffisant pour établir une infection persistante de poux de corps. Cependant, les poux infectés ne transmettent pas la bactérie à un nouvel animal, ni à leur progéniture par voie transovarienne (84). Ils éliminent cependant *A. baumannii* vivant dans les fèces. Par conséquent, l'homme pourrait s'infecter suite à l'écrasement de poux infectés, par contamination du site de piqûre par les bactéries présentes dans les fèces, ou par aérosol (84). D'autres études restent nécessaires pour préciser le rôle du pou de corps dans la transmission d'*A. baumannii*.

Tableau I - Prévalence de Rickettsia prowazekii, Borrelia recurrentis et Bartonella quintana dans des poux de corps collectés dans différentes régions du monde (85). n : nombre de poux positifs lors de la détection moléculaire des bactéries par PCR.

Pays	Source, année	Nombre	Bactéries détectées		
			Rickettsia prowazekii n (%)	Borrelia recurrentis n (%)	Bartonella quintana n (%)
France	Sans-abri à Marseille, 1998-2001	324	0	0	32 (9,9%)
	Sans-abri à Marseille, 2000	161	0	0	42 (26,1%)
	Sans-abri à Marseille, 1998	75	0	0	3 (4%)
Pays-Bas	Sans-abri en Utrecht, 2001	25	0	0	9 (36%)
Russie	Sans-abri à Moscou, 1998	268	0	0	33 (12,3%)
Tunisie	Sans-abri à Sousse, 2000	3	0	0	0
Algérie	Sans-abri à Batna, 2001	33	0	0	0
Congo	Camps de réfugiés, 1998	7	0	0	0
Burundi	Pendant l'épidémie :				
	- Prisons, 1997	10	2 (20%)	0	0
	- Camps de réfugiés, 1997	63	22 (35%)	0	6 (9,5%)
	Après l'épidémie :				
	- Camps de réfugiés, 1998	129	0	0	21 (16,3%)
	- Camps de réfugiés, 2000	111	0	0	100 (90%)
- Camps de réfugiés, 2001	33	7 (21%)	0	31 (93,9%)	
Rwanda	Prisons, 2001	262	19 (7%)	0	6 (2,3%)
Zimbabwe	Sans-abri à Harare, 1998	12	0	0	2 (16,7%)
Australie	Sans-abri, 2001	2	0	0	0
Pérou	Population rurale des Andes	83	0	0	1 (1,2%)

## La détection des pathogènes humains dans le pou de corps humain

La détection des pathogènes humains transmis par les poux de corps n'a été possible pendant longtemps que par l'association des méthodes de coloration, de détection immunohistologique et de culture cellulaire. Depuis quelques années, les méthodes moléculaires ont été utilisées. Les méthodes d'extraction d'ADN utilisées dans notre laboratoire sont classiques (QIAamp Tissue kit ; QIAGEN, Hilden, Allemagne). Plusieurs témoins négatifs sont inclus dans chaque réaction de PCR. Nous utilisons notamment en même temps que les poux à tester, des poux de laboratoire non infectés afin de vérifier l'absence de contamination lors de l'extraction de l'ADN. Dans les pays où le plateau technique est limité ou inexistant, les poux peuvent être un outil épidémiologique important. Pendant des études systématiques où l'on suspecte des épidémies, des poux collectés dans des tubes en plastique peuvent être facilement acheminés aux laboratoires de référence ; l'ADN bactérien est préservé même après la mort de l'insecte. Ainsi, *R. prowazekii* a été identifié en 1995 par séquençage de produits de PCR amplifiés à partir de poux collectés sur des patients en prison au Burundi (9). Cette observation a précédé une épidémie massive de typhus épidémique dans les camps de réfugiés en 1997 après la guerre civile : parmi les poux collectés, 33% étaient infectés par *R. prowazekii* (9). De plus, *B. quintana* a été détectée dans les poux de corps collectés dans différents pays d'Afrique, d'Amérique du Sud, d'Europe et d'Australie (Tableau I). A ce jour, l'ADN de *B. recurrentis* n'a jamais été détecté dans les poux, mais aucun pou d'Afrique de l'Est, notamment d'Ethiopie, n'a été testé (85).

## Conclusion

A côté des trois bactéries historiquement associées aux poux, il est possible que d'autres agents soient transmis par ces insectes, notamment ceux responsables de bactériémie durable. Ainsi, nous avons récemment démontré que le pou de corps est capable en laboratoire de transmettre *R. typhi*, l'agent du typhus murin dont le vecteur est la puce de rat *Xenopsylla cheopis* (86). En revanche, les rickettsies du groupe boutonneux (essentiellement associées aux tiques) entraînent des bactériémies courtes et sont peu susceptibles d'être disséminées par le pou de corps.

Parmi les espèces de *Bartonella*, *B. bacilliformis*, l'agent de la maladie de Carrion transmise par les phlébotomes en Amérique du Sud (87) présente un bon potentiel pour être transmise par le pou. Comme *B. quintana*, cette bactérie peut causer une bactériémie chronique qui peut être asymptomatique. L'épidémie de sida fournit un nombre considérablement élevé de personnes spécifiquement sensibles à une autre *Bartonella*, *B. henselae*. Dans les pays en voie de développement dévastés par l'épidémie de VIH et où les conditions d'hygiène peuvent être défavorables, la diffusion de cette espèce par les poux est envisageable. Enfin, d'autres espèces de

*Bornetia*, transmises par les tiques, peuvent être transmises par les poux (49). Récemment isolé à partir de poux naturellement infectés, *A. baumannii* représente un exemple concret de nouvelles associations possibles entre le pou de corps et les pathogènes humains.

Par chance, les poux de tête, qui sont très répandus y compris dans les pays développés malgré les efforts répétés pour les supprimer, n'ont pas été impliqués à ce jour dans la transmission de maladies humaines. Cependant, il est impossible de prévoir le futur du pou de corps, car il dépend principalement des paramètres socio-économiques ■

## RÉFÉRENCES

- 1 - BARKER SC - Phylogeny and classification, origins, and evolution of host associations of lice. *Int J Parasitol* 1994; **24** : 1285-1291.
- 2 - BURGESS IF - Human lice and their management. In «BAKER JR, MULLER R, ROLLINSON D - Advances in Parasitology». Academic Press limited ed, London, 1995, pp 271-342.
- 3 - MAUNDER JW - The appreciation of lice. *Proc Royal Inst Great Britain* 1983; **55** : 1-31.
- 4 - ZINSSER H - Rats, lice, and history. Broadway House ed, London, 1935, 301 p.
- 5 - RAOULT D, ROUX V - The body louse as a vector of reemerging human diseases. *Clin Infect Dis* 1999; **29** : 888-911.
- 6 - ZHU Y, FOURNIER PE, RYDKINA E, RAOULT D - The geographical segregation of human lice preceded that of *Pediculus humanus capitis* and *Pediculus humanus humanus*. *C R Biologies* 2003; **326** : 565-574.
- 7 - REED DL, SMITH VS, HAMMOND SL et Coll - Genetic analysis of lice supports direct contact between modern and archaic humans. *PLoS Biol* 2004; **2** : 1972-1983.
- 8 - TESFAYOHANNES T - Prevalence of body lice in elementary school students in three Ethiopian towns at different altitudes. *Ethiopian Med J* 1989; **27** : 201-207.
- 9 - RAOULT D, NDIHOKUBWAYO JB, TISSOT-DUPONT H et Coll - Outbreak of epidemic typhus associated with trench fever in Burundi. *Lancet* 1998; **352** : 353-358.
- 10 - FAN MY, WALKER DH, YU SR, LIU QH - Epidemiology and ecology of rickettsial diseases in the People's Republic of China. *Rev Infect Dis* 1987; **9** : 823-840.
- 11 - RAOULT D, BIRTLES RJ, MONTROYA M et Coll - Survey of three bacterial louse-associated diseases among rural Andean communities in Peru: Prevalence of epidemic typhus, trench fever, and relapsing fever. *Clin Infect Dis* 1999; **29** : 434-436.
- 12 - TOOLE MJ, WALDMAN RJ - Refugees and displaced persons. *JAMA* 1993; **270** : 600-605.
- 13 - RAOULT D, ROUX V, NDIHOKUBWAYO JB et Coll - Jail fever (epidemic typhus) outbreak in Burundi. *Emerg Infect Dis* 1997; **3** : 357-360.
- 14 - STEIN A, RAOULT D - Return of trench fever. *Lancet* 1995; **345** : 450-451.
- 15 - BROUQUI P, LASCOLA B, ROUX V, RAOULT D - Chronic *Bartonella quintana* bacteremia in homeless patients. *New Engl J Med* 1999; **340** : 184-189.
- 16 - DRANCOURT M, MAINARDI JL, BROUQUI P et Coll - *Bartonella (Rochalimaea) quintana* endocarditis in three homeless men. *N Engl J Med* 1995; **332** : 419-423.
- 17 - RYDKINA EB, ROUX V, GAGUA EM et Coll - *Bartonella quintana* in body lice collected from homeless persons in Russia. *Emerg Infect Dis* 1999; **5** : 176-178.
- 18 - SASAKI T, KOBAYASHI M, AGUI N - Detection of *Bartonella quintana* from body lice (Anoplura: Pediculidae) infesting homeless people in Tokyo by molecular technique. *J Med Entomol* 2002; **39** : 427-429.
- 19 - JACKSON LA, SPACH DH - Emergence of *Bartonella quintana* infection among homeless persons. *Emerg Infect Dis* 1996; **2** : 141-144.
- 20 - KOEHLER JE, QUINN FD, BERGER TG et Coll - Isolation of *Rochalimaea* species from cutaneous and osseous lesions of bacillary angiomatosis. *N Engl J Med* 1992; **327** : 1625-1631.

- 21 - KOEHLER JE, SANCHEZ MA, GARRIDO CS *et Coll* - Molecular epidemiology of Bartonella infections in patients with bacillary angiomatosis-peliosis. *N Engl J Med* 1997; **337** : 1876-1883.
- 22 - EVANS FC, SMITH FE - The intrinsic rate of natural increase for the human louse *Pediculus humanus L*. *Am nat* 1952; **86** : 299-310.
- 23 - SUNDNES KO, HAIMANOT AT - Epidemic of louse-borne relapsing fever in Ethiopia. *Lancet* 1993; **342** : 1213-1215.
- 24 - DARBY WM, BOOBAR LR, ANDERSON LM - An improved power duster for mass delousing of humans. *J Med Entomol* 1988; **25** : 69-70.
- 25 - HURLBUT HS, ALTMAN RM, NIBLEY CJT - DDT resistance in Korean body lice. *Science* 1952; **115** : 11-12.
- 26 - GRATZ NG - Treatment resistance in louse control. In « ORKIN M, MAIBACH HI - Cutaneous infestations and Insect bites ». Marcel Dekler ed, New York, 1985, pp 219-230.
- 27 - MILLER RN, WISSEMAN CL, SWEENEY GW *et Coll* - First report of resistance of human body lice to malathion. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1972; **66** : 372-375.
- 28 - SHOLDT LL, SEIBERT DJ, HOLLOWAY ML *et Coll* - Resistance of human body lice to malathion in Ethiopia. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1977; **70** : 532-533.
- 29 - GLAZIOU P, NYGUYEN LN, MOULIA-PELAT JP *et Coll* - Efficacy of ivermectin for the treatment of head lice (*Pediculosis capitis*). *Trop Med Parasitol* 1994; **45** : 253-254.
- 30 - SHASHINDRAN CH, GANDHI IS, KRISHNASAMY S, GHOSH MN - Oral therapy of *Pediculosis capitis* with cotrimoxazole. *Br J Dermatol* 1978; **98** : 699-700.
- 31 - BROUQUI P, STEIN A, DUPONT HT *et Coll* - Ectoparasitism and vector-borne diseases in 930 homeless from Marseilles. *Medicine (Baltimore)* 2005; **84** : 61-68.
- 32 - ROBINSON D, LEON, PROCIV P, BARKER SC - Potential role of head lice, *Pediculus humanus capitis*, as vectors of *Rickettsia prowazekii*. *Parasitol Res* 2003; **90** : 209-211.
- 33 - KOSTRZEWSKI J - The epidemiology of trench fever. *Bull Acad Pol Sci Lett Class Med* 1949; **7** : 233-263.
- 34 - BOZEMAN FM, MASIELLO SA, WILLIAMS MS, ELISBERG BL - Epidemic Typhus rickettsiae isolated from flying squirrels. *Nature* 1975; **255** : 545-547.
- 35 - NICOLLE C, COMTE C, CONSEIL E - Transmission expérimentale du typhus exanthématique par le pou du corps. *C R Acad Sci de Paris* 1909; **146** : 486-489.
- 36 - GREEN CR, FISHBEIN D, GLEIBERMAN I - Brill-Zinsser: still with us. *JAMA* 1990; **264** : 1811-1812.
- 37 - ZANETTI G, FRANCIOLI P, TAGAN D *et Coll* - Imported epidemic typhus. *Lancet* 1998; **352** : 1709.
- 38 - STEIN A, PURGUS R, OLMER M, RAOULT D - Brill-Zinsser disease in France. *Lancet* 1999; **353** : 1936.
- 39 - TURCINOV D, KUZMAN I, HERENDIC B - Failure of azithromycin in treatment of Brill-Zinsser disease. *Antimicrob Agents Chemother* 2000; **44** : 1737-1738.
- 40 - RUSSO PK, MENDELSON DC, ETKIND PH *et Coll* - Epidemic typhus (*Rickettsia prowazekii*) in Massachusetts: evidence of infection. *N Engl J Med* 1981; **304** : 1166-1168.
- 41 - TARASEVICH I, RYDKINA E, RAOULT D - Outbreak epidemic typhus in Russia. *Lancet* 1998; **352** : 1151.
- 42 - NIANG M, BROUQUI P, RAOULT D - Epidemic typhus imported from Algeria. *Emerg Infect Dis* 1999; **5** : 716-718.
- 43 - ANDERSSON SGE, ZOMORODIPOUR A, ANDERSSON JO *et Coll* - The genome sequence of *Rickettsia prowazekii* and the origin of mitochondria. *Nature* 1998; **396** : 133-140.
- 44 - HOUHAMDI L, FOURNIER PE, FANG R *et Coll* - An experimental model of human body louse infection with *Rickettsia prowazekii*. *J Infect Dis* 2002; **186** : 1639-1646.
- 45 - LA SCOLA B, RYDKINA L, NDIHOKUBWAYO JB *et Coll* - Serological differentiation of murine typhus and epidemic typhus using cross-adsorption and Western blotting. *Clin Diagn Lab Immunol* 2000; **7** : 612-616.
- 46 - PERINE PL, KRAUSE DW, AWOKE S, MCDADE JE - Single-dose doxycycline treatment of louse-borne relapsing fever and epidemic typhus. *Lancet* 1974; **2** : 742-744.
- 47 - MACKIE FP - The part played by *Pediculus corporis* in the transmission of relapsing fever. *Br Med J* 1907; **2** : 1706-1709.
- 48 - BRYCESON AD, PARRY EH, PERINE PL *et Coll* - Louse-borne relapsing fever: a clinical and laboratory study of 62 cases in Ethiopia and a reconsideration of the literature. *Q J Med* 1970; **39** : 129-170.
- 49 - SPARROW H - Etude du foyer éthiopien de fièvre récurrente. *Bull World Health Org* 1958; **19** : 673-710.
- 50 - AHMED MA, ABDEL WAHAB SM *et Coll* - Louse-borne relapsing fever in the Sudan. A historical review and a clinico-pathological study. *Trop Geogr Med* 1980; **32** : 106-111.
- 51 - DE JONG J, WILKINSON RJ, SCHAEFFERS P *et Coll* - Louse-borne relapsing fever in southern Sudan. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1995; **89** : 621.
- 52 - BROWN V, LAROUZE B, DESVE G *et Coll* - Clinical presentation of louse-borne relapsing fever among Ethiopian refugees in northern Somalia. *Ann Trop Med Parasitol* 1988; **82** : 499-502.
- 53 - CUTLER SJ, FEKADE D, HUSSEIN K *et Coll* - Successful *in vitro* cultivation of *Borrelia recurrentis*. *Lancet* 1994; **343** : 242.
- 54 - SAINT GIRONS I, BARBOUR AG - Antigenic variation in *Borrelia*. *Res Microbiol* 1991; **142** : 711-717.
- 55 - BARBOUR AG - Relapsing fever and other *Borrelia* infections. In « GUERRANT RL, WALKER DH, WELLER PF - Tropical Infectious Diseases ». Churchill Livingstone ed, Philadelphia, 1999, pp 535-546.
- 56 - HOUHAMDI L, RAOULT D - Infected human body lice excrete living *Borrelia recurrentis* in their feces. *J Infect Dis* 2005; in press.
- 57 - CADAVID D, BARBOUR AG - Neuroborreliosis during relapsing fever: review of the clinical manifestations, pathology, and treatment of infections in humans and experimental animals. *Clin Infect Dis* 1998; **26** : 151-164.
- 58 - PORCELLA SF, RAFFEL SJ, SCHRUMPF ME *et Coll* - Serodiagnosis of louse-borne relapsing fever with glycerophosphodiester phosphodiesterase (GlpQ) from *Borrelia recurrentis*. *J Clin Microbiol* 2000; **38** : 3561-3571.

- 59 - RAHLENBECK SI, GEBRE-YOHANNES A - Louse-borne relapsing fever and its treatment. *Trop Geogr Med* 1995; **47** : 49-52.
- 60 - MAURIN M, RAOULT D - *Bartonella (Rochalimaea) quintana* infections. *Clin Microbiol Rev* 1996; **9** : 273-292.
- 61 - MCNEE JW, RENSCHAW A, BRUNT EH *et Coll* - « Trench fever »: a relapsing fever occurring with the British forces in France. *Br Med J* 1916; **12** : 225-234.
- 62 - SPARROW H - Infection spontanée des poux d'élevage par une rickettsia du type *Rickettsia rochalimae*. *Arch Inst Pasteur Tunis* 1939; **28** : 64-73.
- 63 - SPACH DH, KANTER AS, DOUGHERTY MJ *et Coll* - *Bartonella (Rochalimaea) quintana* bacteremia in inner-city patients with chronic alcoholism. *N Engl J Med* 1995; **332** : 424-428.
- 64 - BARRAU K, BROUQUI P, JEAN P *et Coll* - Poux de corps, patients sans domicile fixe : les risques infectieux actuels. *BEH* 2000; **17** : 73-74.
- 65 - DRANCOURT M, TRAN-HUNG L, COURTIN J *et Coll* - *Bartonella quintana* in a 4000-year-old human tooth. *J Infect Dis* 2005; **191** : 607-611.
- 66 - ALSMARK CM, FRANK AC, KARLBERG EO *et Coll* - The louse-borne human pathogen *Bartonella quintana* is a genomic derivative of the zoonotic agent *Bartonella henselae*. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2004; **101** : 9716-9721.
- 67 - ROLAIN JM, FRANC M, DAVOUST B, RAOULT D - Molecular detection of *Bartonella quintana*, *B. koehlerae*, *B. henselae*, *B. clarridgeiae*, *Rickettsia felis*, and *Wolbachia pipientis* in cat fleas, France. *Emerg Infect Dis* 2003; **9** : 338-342.
- 68 - FOURNIER PE, MINNICK MF, LEPIDI H *et Coll* - Experimental model of human body louse infection using green fluorescent protein-expressing *Bartonella quintana*. *Infect Immun* 2001; **69** : 1876-1879.
- 69 - RAOULT D, FOURNIER PE, DRANCOURT M *et Coll* - Diagnosis of 22 new cases of *Bartonella endocarditis*. *Ann Intern Med* 1996; **125** : 646-652.
- 70 - GASQUET S, MAURIN M, BROUQUI P *et Coll* - Bacillary angiomatosis in immunocompromised patients: a clinicopathological and microbiological study of seven cases and review of literature. *AIDS* 1998; **12** : 1793-1803.
- 71 - RELMAN DA, LOUITT JS, SCHMIDT TM *et Coll* - The agent of bacillary angiomatosis. An approach to the identification of uncultured pathogens. *N Engl J Med* 1990; **323** : 1573-1580.
- 72 - JACOMO V, KELLY PJ, RAOULT D - Natural history of *Bartonella* infections (an exception to Koch's postulate). *Clin Diagn Lab Immunol* 2002; **9** : 8-18.
- 73 - HOUPKIAN P, RAOULT D - Western immunoblotting for *Bartonella endocarditis*. *Clin Diagn Lab Immunol* 2003; **10** : 95-102.
- 74 - ROLAIN JM, BROUQUI P, KOEHLER JE *et Coll* - Recommendations for treatment of human infections caused by *Bartonella* species. *Antimicrob Agents Chemother* 2004; **48** : 1921-1933.
- 75 - LA SCOLA B, FOURNIER PE, BROUQUI P, RAOULT D - Detection and culture of *Bartonella quintana*, *Serratia marcescens* and *Acinetobacter* spp. from decontaminated human body lice. *J Clin Microbiol* 2001; **39** : 1707-1709.
- 76 - LA SCOLA B, RAOULT D - *Acinetobacter baumannii* in human body louse. *Emerg Infect Dis* 2004; **10** : 1671-1673.
- 77 - CHIANG WC, SU CP, HSU CY *et Coll* - Community-acquired bacteremic cellulitis caused by *Acinetobacter baumannii*. *J Formos Med Assoc* 2003; **102** : 650-652.
- 78 - CISNEROS JM, RODRIGUEZ-BANO J - Nosocomial bacteremia due to *Acinetobacter baumannii*: epidemiology, clinical features and treatment. *Clin Microbiol Infect* 2002; **8** : 687-693.
- 79 - OKPARA AU, MASWOSWE JJ - Emergence of multidrug-resistant isolates of *Acinetobacter baumannii*. *Am J Hosp Pharm* 1994; **51** : 2671-2675.
- 80 - CHEN MZ, HSUEH PR, LEE LN *et Coll* - Severe community-acquired pneumonia due to *Acinetobacter baumannii*. *Chest* 2001; **120** : 1072-1077.
- 81 - CHANG WN, LU CH, HUANG CR, CHUANG YC - Community-acquired *Acinetobacter meningitis* in adults. *Infection* 2000; **28** : 395-397.
- 82 - URBAN C, SEGAL-MAURER S, RAHAL JJ - Considerations in control and treatment of nosocomial infections due to multidrug-resistant *Acinetobacter baumannii*. *Clin Infect Dis* 2003; **36** : 1268-1274.
- 83 - JAWAD A, SEIFERT H, SNELLING AM *et Coll* - Survival of *Acinetobacter baumannii* on dry surfaces: comparison of outbreak and sporadic isolates. *J Clin Microbiol* 1998; **36** : 1938-1941.
- 84 - HOUHAMDI L, RAOULT D - Experimental infection of human body lice with *Acinetobacter baumannii*. *Am J Trop Med Hyg* 2005; in press.
- 85 - FOURNIER PE, NDIHOKUBWAYO JB, GUIDRAN J *et Coll* - Human pathogens in body and head lice. *Emerg Infect Dis* 2002; **8** : 1515-1518.
- 86 - HOUHAMDI L, FOURNIER PE, FANG R, RAOULT D - An experimental model of human body louse infection with *Rickettsia typhi*. *Ann NY Acad Sci* 2003; **990** : 617-627.
- 87 - RAOULT D - Infections humaines à *Bartonella*. *La Presse Medicale* 1999; **28** : 429-434, 438.

nouveau site • [www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com) • nouveau site

[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)



[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)  
[www.actu-pharo.com](http://www.actu-pharo.com)