



HAL
open science

Conseils aux voyageurs à l'officine

Claire Locci

► **To cite this version:**

| Claire Locci. Conseils aux voyageurs à l'officine. Sciences pharmaceutiques. 2011. dumas-00626066

HAL Id: dumas-00626066

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-00626066v1>

Submitted on 23 Sep 2011

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE

2011

CONSEILS AUX VOYAGEURS A L'OFFICINE

THESE
PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN PHARMACIE
DIPLOME D'ETAT

LOCCI Claire
Née le 13 février 1986 à Saint Martin d'Hères

THESE SOUTENUE PUBLIQUEMENT A LA FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE
Le : Lundi 19 Septembre 2011

DEVANT LE JURY COMPOSE DE

Président de Jury : Mme ALDEBERT Delphine MC Pharmacie (L.A.P.M)

Membres :

Mme PINEL Claudine MCU-PH Pharmacie
Mme JANVIER Anne Docteur en Pharmacie
Mme BRENIER-PINCHART Marie-Pierre MCU-PH Médecine

La Faculté de Pharmacie de Grenoble n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions sont considérées comme propres à leurs auteurs

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE
Domaine de la Merci 38700 LA TRONCHE

Doyen de la Faculté : Mme le Professeur **Renée GRILLOT**
Vice -Doyen : Mme **Edwige NICOLLE**

Année 2010-2011

PROFESSEURS A L'UFR DE PHARMACIE (N=17)

BAKRI	Aziz	Pharmacie Galénique et Industrielle, Formulation et Procédés Pharmaceutiques (TIMC-IMAG)
BOUMENDJEL	Ahcène	Chimie Organique (D.P.M.)
BURMEISTER	Wilhelm	Physique (U.V.H.C.I)
CALOP	Jean	Pharmacie Clinique (TIMC-IMAG, CHU)
DANEL	Vincent	Toxicologie (SMUR SAMU / PU-PH)
DECOUT	Jean-Luc	Chimie Inorganique (D.P.M.)
DROUET	Christian	Immunologie Médicale (TIMC-IMAG)
DROUET	Emmanuel	Microbiologie (U.V.H.C.I)
FAURE	Patrice	Biochimie (HP2 / PU-PH)
GODIN-RIBUOT	Diane	Physiologie – Pharmacologie (HP2)
GRILLOT	Renée	Parasitologie - Mycologie Médicale (Doyen / LAPM, PU-PH)
LENORMAND	Jean Luc	Ingénierie Cellulaire, Biothérapies (Therex, TIMC-IMAG)
PEYRIN	Eric	Chimie Analytique (D.P.M.)
SEVE	Michel	Biochimie Biotechnologie (IAB, PU-PH)
RIBUOT	Christophe	Physiologie - Pharmacologie (HP2)
ROUSSEL	Anne-Marie	Biochimie Nutrition (L.B.F.A)
WOUESSIDJEWE	Denis	Pharmacotechnie (D.P.M.)

PROFESSEURS ASSOCIES (PAST) (N=3)

BELLET	Béatrice	Pharmacie Clinique
RIEU	Isabelle	Qualitologie (Praticien Attaché- CHU)
TROUILLER	Patrice	Santé Publique (Praticien Hospitalier -CHU)

PROFESSEUR AGREGE (PRAG) (N=1)

GAUCHARD	Pierre Alexis	Chimie Inorganique (D.P.M.)
-----------------	---------------	-----------------------------

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire

HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire

IAB : Institut Albert Bonniot

LAPM : Laboratoire Adaptation et Pathogénèse des Microorganismes

LBFA : Laboratoire de Bioénergétique Fondamentale et Appliquée

LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie

LR : Laboratoire des Radio pharmaceutiques

PAST : Professeur Associé à Temps Partiel

PRAG : Professeur Agrégé

TIMC-IMAG: Laboratoire Technique de l'Imagerie de la Modélisation et de Cognition

UVHCI: Unit of Virus Host Cell Interactions

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER
FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE
Domaine de la Merci 38700 LA TRONCHE

Doyen de la Faculté : Mme le Professeur **Renée GRILLOT**
Vice -Doyen : Mme **Edwige NICOLLE**

Année 2010-2011

MAITRES DE CONFERENCES DE PHARMACIE (n=34)

ALDEBERT	Delphine	Parasitologie - Mycologie (L.A.P.M)
ALLENET	Benoît	Pharmacie Clinique (ThEMAS TIMC-IMAG / CHU)
BATANDIER	Cécile	Nutrition et Physiologie (L.B.F.A / CHU)
BRETON	Jean	Biologie Moléculaire / Biochimie (L.C.I.B)
BRIANCON-MARJOLLET	Anne	Physiologie Pharmacologie (HP2)
BUDAYOVA SPANO	Monika	Biophysique (U.V.H.C.I)
CAVAILLES	Pierre	Biologie Cellulaire et génétique (L.A.P.M)
CHOISNARD	Luc	Pharmacotechnie (D.P.M)
DELETRAZ-DELPORTE	Martine	Droit Pharmaceutique Economie Santé
DEMEILLIERS	Christine	Biochimie (N.V.M.C)
DURMORT-MEUNIER	Claire	Biotechnologies (I.B.S.)
GEZE	Annabelle	Pharmacotechnie (D.P.M.)
GERMI	Raphaële	Microbiologie (I.V.H.C.I. / CHU)
GILLY	Catherine	Chimie Thérapeutique (D.P.M.)
GROSSET	Catherine	Chimie Analytique (D.P.M.)
GUIEU	Valérie	Chimie Analytique (D.P.M)
HININGER-FAVIER	Isabelle	Biochimie (L.B.F.A)
JOYEUX-FAURE	Marie	Physiologie –Pharmacologie (HP2)
KHALEF	Nawel	Pharmacie Galénique (TIMC-IMAG)
KRIVOBOK	Serge	Biologie Végétale et Botanique (L.C.B.M)
MOUHAMADOU	Bello	Cryptogamie, Mycologie Générale (L.E.C.A)
MORAND	Jean-Marc	Chimie Thérapeutique (D.P.M.)
MELO DE LIMA	Christelle	Probabilités Biostatistiques (LE.C.A)
NICOLLE	Edwige	Chimie Organique (D.P.M.)
PERES	Basile	Pharmacognosie (D.P.M)
PEUCHMAUR	Marine	Chimie Organique (D.P.M)
PINEL	Claudine	Parasitologie - Mycologie Médicale (CIB / CHU)
RACHIDI	Walid	Biochimie (L.C.I.B)
RAVEL	Anne	Chimie Analytique (D.P.M.)
RAVELET	Corinne	Chimie Analytique (D.P.M.)
SOUARD	Florence	Pharmacognosie (D.P.M)
TARBOURIECH	Nicolas	Biophysique (U.V.H.C.I.)
VANHAVERBEKE	Cécile	Chimie organique (D.P.M.)
VILLET	Annick	Chimie Analytique (D.P.M.)

ASSISTANTS HOSPITALO UNIVERSITAIRE (AHU) (N=2)

BUSSER Benoît	Biochimie (IAB, AHU-Biochimie)
MONNERET Denis	Biochimie (HP2, AHU-Biochimie)

ENSEIGNANTS ANGLAIS (N=3)

COLLE Pierre Emmanuel	Maître de Conférence
FITE Andrée	Professeur Certifié
GOUBIER Laurence	Professeur Certifié

ATER (N=4,5)

DEFENDI Frédérica	ATER	Immunologie Médicale (GREPI-TIMC)
GRATIA Séverine	½ ATER	Biochimie Biotechnologie (LBFA)
REGENT Myriam	½ ATER	Biochimie Biotechnologie (IAB)
ROSSI Caroline	ATER	Anglais Master ISM (JR)
RUFFIN Emilie	ATER	Pharmacie Galénique (Therex/TIMC, La serve)
SAPIN Emilie	ATER	Physiologie Pharmacologie (HP2)

MONITEURS ET DOCTORANTS contractuel (N=7)

BOUCHET Audrey	(01-10-2009 au 31-09-2012)	Biotechnologie (GIN, ESRF)
DUCAROUGE Benjamin	(01-10-2008 au 30-09-2011)	Laboratoire HP2 (JR)
FAVIER Mathieu	(01-10-2009 au 31-09-2012)	Laboratoire HP2 (JR)
GRAS Emmanuelle	(01-10-2010 au 31-09-2013)	Laboratoire HP2 (JR)
HAUDECOEUR Romain	(01-10-2008 au 30-09-2011)	Chimie Thérapeutique (DPM)
LESART Anne-Cécile	(01-10-2009 au 31-09-2013)	Informatique C2i
POULAIN Laureline	(01-10-2009 au 31-09-2012)	Laboratoire HP2 (JR)

ATER : Attachés Temporaires d'Enseignement et de Recherches

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CIB : Centre d'Innovation en Biologie

DPM : Département de Pharmacochimie Moléculaire

HP2 : Hypoxie Physiopathologie Respiratoire et Cardiovasculaire

IAB : Institut Albert Bonniot, Centre de Recherche « Oncogénèse et Ontogénèse »

IBS : Institut de Biologie Structurale

JR : Jean Roget

LAPM : Laboratoire Adaptation et Pathogénèse des Microorganismes

LBFA : Laboratoire de Bioénergétique Fondamentale et Appliquée

LCBM : Laboratoire Chimie et Biologie des Métaux

LCIB : Laboratoire de Chimie Inorganique et Biologie

LECA : Laboratoire d'Ecologie Alpine

TIMC-IMAG : Laboratoire Technique de l'Imagerie, de la Modélisation et de Cognition

UVHCI: Unit of Virus Host Cell Interactions

REMERCIEMENTS

Tout d'abord, je tiens à remercier Mme Claudine PINEL, d'avoir accepté la direction de cette thèse sans hésitation, d'avoir été patiente et disponible malgré un emploi du temps fort chargé. Je la remercie de son enthousiasme lors de la présentation de mes avancées tant en termes de recherche bibliographique que du travail de rédaction et surtout lors du développement des plaquettes.

Je souhaite également remercier vivement Mme Delphine ALDEBERT qui me fait l'honneur de présider mon Jury de thèse,

Mme Janvier pour avoir accepté si promptement de faire partie des membres du Jury,

Mme Brenier-Pinchart pour avoir également accepté de juger mon travail.

Je tiens aussi à remercier mes parents : Maman pour son aide efficace dans la remise en page incessante de la bibliographie, Papa pour les explications techniques du fonctionnement des pompes et autres bouteilles filtrantes !

Je souhaite exprimer toute ma gratitude à Mme Cayol-Gerin pour avoir pris du temps sur ses week-ends afin de relire ma thèse. Merci.

Un grand merci à Thibault pour son soutien lors de mes recherches à l'Institut Pasteur, pour sa patience et ses encouragements, pour avoir géré maintes fois mes problèmes informatiques malgré la distance (7702,7 km) et le décalage horaire !

Merci beaucoup à Grégoire pour ses mails, son humour et ses conseils avisés tout au long de ces mois,

M. Gerin pour sa devise de l'année « Faites vous vacciner » qui aura eu le mérite de nous faire rire,

Etienne et Vivianne pour leur gentillesse lors de mes samedi après-midi chez eux,

Lucie pour nos « soirées filles » à boire de « l'eau avec des petites plantes », qui ont été d'un grand secours lors de mes moments d'incertitude.

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS.....	1
TABLE DES ILLUSTRATIONS	5
INTRODUCTION	7
PARTIE I : LES GRANDES ENDEMIES	9
1 Les grandes endémies d'origine virale	9
1.1 La dengue	9
1.2 La Fièvre Jaune.....	13
1.3 Le Chikungunya	17
1.4 Encéphalite Japonaise.....	20
1.5 L'encéphalite virale à tique	23
1.6 La Rage	28
2 Les grandes endémies bactériennes	33
2.1 Les Fièvres Typhoïdes.....	33
2.2 Rickettsioses	36
2.3 La Peste	38
2.4 Le Choléra	40
2.5 Leptospirose	43
2.6 Méningococcies	45
3 Les maladies dues à des parasites	49

3.1	Giardiose.....	49
3.2	Cryptosporidiose.....	51
3.3	Amibiase.....	53
3.4	Leishmaniose.....	55
3.5	Les trypanosomoses : la maladie du Sommeil et la maladie de Chagas	58
3.6	Paludisme	63
3.7	Bilharziose ou Schistosomiase	66
3.8	Onchocercose	68
PARTIE II : LES MOYENS DE PROPHYLAXIE.....		71
1	La vaccination.....	71
1.1	Les vaccins existants	71
1.2	Calendrier vaccinal.....	74
1.3	Les perspectives futures	75
2	Les moyens de prophylaxie liés aux modes de contamination.....	76
2.1	Les eaux	76
2.2	Prophylaxie contre les Arthropodes	86
2.3	Morsures et piqûres venimeuses.....	99
	- Cas particulier de la Rage : conduite à tenir –.....	100
PARTIE III : MODALITES ADMINISTRATIVES ET TROUSSE DU VOYAGEUR		103
1	Modalités administratives	103
1.1	Voyageurs partant hors Europe	103
1.2	Remboursements des frais médicaux engagés à l'étranger	104

2	Conseils prophylactiques et constitution de la trousse à pharmacie du voyageur	105
2.1	Traitement antalgique.....	105
2.2	Système digestif.....	106
2.3	Soin des yeux.....	109
2.4	Plaies.....	110
2.5	Paludisme	110
2.6	Eaux et hygiène	111
2.7	Allergie et piqûres d'insectes	111
2.8	Autres conseils utiles	112
PARTIE IV : PLAQUETTES A DESTINATION DE L'EQUIPE OFFICINALE ET DU VOYAGEUR.....		114
CONCLUSION.....		115
BIBLIOGRAPHIE.....		118
ANNEXES.....		133
SERMENT DES APOTHICAIRES		154

Table des illustrations

Figure I-1: Répartition mondiale de la dengue en 2010,	11
Figure I-2 : Distribution de la fièvre jaune en Afrique en 2009	14
Figure I-3: Distribution de la fièvre jaune en Amérique du Sud en 2009	14
Figure I-4: Cycle de la fièvre jaune en Afrique	15
Figure I-5 : répartition mondiale du CHIKV en 2008	18
Figure I-6 : Répartition mondiale du virus de l'encéphalite Japonaise	20
Figure I-7: Cycle de transmission du virus de l'encéphalite japonaise	22
Figure I-8 : Répartition mondiale du TBEV	24
Figure I-9: Cycle évolutif de la tique	26
Figure I-10 : Répartition du risque de contracter la rage, en 2009, selon les pays	29
Figure I-11: Zones d'endémie de la fièvre typhoïde	34
Figure I-12 : Répartition mondiale du typhus Murin.....	37
Figure I-13 : Cas de choléra en 2009	41
Figure I-14 : Mécanisme moléculaire de l'infection des entérocytes par <i>Vibrio cholerae</i>	42
Figure I-15: Ceinture méningococcienne en Afrique	46
Figure I-16: Répartition mondiale des sérogroupes.....	47
Figure I-17: Répartition mondiale de la Leishmaniose cutanée	56
Figure I-18 : Répartition géographique de la glossine en fonction du biotope.....	58
Figure I-19 : Répartition géographique de <i>Glossina moritans</i> (à gauche) et de <i>Glossina palpalis</i> (à droite).....	59
Figure I-20 : Répartition des parasites en Afrique.....	59
Figure I-21: Répartition mondiale des infections de <i>T. cruzi</i> de 2006 à 2009.....	62

Figure I-22: Répartition mondiale du paludisme	64
Figure I-23 : Répartition mondiale de la schistosomiase en 2009	67
Figure I-24: Zone d'endémie de l'Onchocercose.....	69
Figure II-1 : Schéma d'une bouteille et d'une pompe filtrante.....	79
Figure II-2 : Concentrations efficaces de l'iode	83
Figure II-3: Dose of halogen for field water disinfection	83
Figure II-4: Indication des répulsifs.....	94
Figure II-5: Moyens de prévention des envenimations	99
Figure II-6: Prophylaxie post-exposition recommandée en cas d'infection par le virus de la rage.....	101
Figure II-7: Tableau récapitulatif de la conduite à tenir selon le type de contact et niveau d'exposition au virus de la rage.....	101
Figure II-8 : Tableau récapitulatif de la conduite à tenir selon le type de contact et niveau d'exposition au virus de la rage.....	102
Figure III-1: Prise en charge de la diarrhée du voyageur : arbre décisionnel	107
Figure III-2: Chimio prophylaxie antipaludique chez l'adulte selon les groupes de chimiorésistance.....	110

INTRODUCTION

Suite à la Révolution Industrielle du XVIII^{ème} siècle, les découvertes scientifiques et les avancées technologiques n'ont cessé de s'accroître. Ainsi, de nos jours, se rendre d'un pays à l'autre en peu de temps à moindre coût est devenu aisé. Cependant, la facilité et la diversité des possibilités de voyages ont pour conséquences la rapidité de dissémination et/ou la résurgence de maladies infectieuses.

Face au risque d'infections, le futur voyageur s'adresse le plus souvent à l'équipe officinale afin d'obtenir des conseils sur les risques encourus et les moyens prophylactiques existants. Par conséquent, les recommandations aux voyageurs dans le contexte de l'officine se doivent d'être précis, actualisés et parfaitement adaptés aux conditions de séjour et aux lieux visités.

Bien que tous ces pays tropicaux et subtropicaux dépaysants et oniriques soient maintenant accessibles, les risques de contracter une infection sévère ne sont dans certains cas pas négligeables. En effet, sur ces trois continents se retrouvent beaucoup d'arthropodes responsables de grandes endémies susceptibles de se développer aussi bien chez les autochtones que chez le voyageur non immunisé et particulièrement vulnérable vis à vis de ces maladies.

Les arthropodes « vecteurs » (moustiques, simules, tiques...) entraînent de graves pathologies telles que le paludisme, l'onchocercose ou cécité des rivières, la fièvre jaune, la dengue... D'autres animaux « réservoirs » ou « vecteurs actifs » tels que les animaux domestiques (chien, chat) et d'élevage (porc, bétail, caprin...) peuvent aussi être responsables de la transmission de maladies mortelles telle que la rage. De plus, l'eau et l'alimentation sont elles aussi impliquées dans la transmission de maladies parasitaires (giardiose, amibiase...), bactériennes (fièvres typhoïdes) et virales.

Face à toutes ces maladies infectieuses, seules les vaccinations, lorsqu'elles existent, et les mesures prophylactiques sont à même de protéger le voyageur, en limitant ou supprimant les risques d'infection.

Nous exposerons, en premier lieu, les principales pathologies infectieuses auxquelles peuvent être confrontés les voyageurs. Dans un second temps, nous nous emploierons à décrire les différents moyens de prévention existant selon qu'ils sont liés à un mode de transmission hydrique, oro-fécale ou lors d'inoculation par un vecteur. Puis, dans une troisième partie, afin de compléter la préparation du séjour, nous évoquerons rapidement les démarches administratives (dérogation pour la délivrance en une fois du traitement, assurances voyages...) qui doivent être effectuées afin d'éviter tout désagrément.

Toutes ces informations nous ont permis d'élaborer un guide à destination de l'équipe officinale facilitant le conseil au voyageur ainsi que la création d'une plaquette didactique sur la composition de la trousse à pharmacie associée à une fiche explicative sur la désinfection de l'eau de boisson.

PARTIE I : LES GRANDES ENDEMIES

Depuis le XX^{ème} siècle, la circulation mondiale des hommes et des marchandises s'est considérablement développée. La contrepartie de cette avancée technologique est non seulement l'émergence et la dissémination rapide de nouvelles maladies mais aussi la résurgence de certains fléaux. Aussi bien les voyageurs occidentaux que les émigrants doivent bénéficier de conseils adaptés et sans cesse réactualisés.

Dans cette première partie, nous verrons les principaux pathogènes auxquels peuvent être confrontés les voyageurs, qu'ils soient d'origine virale, bactérienne ou parasitaire. Nous décrirons brièvement leur épidémiologie, le(s) risque(s) encouru(s) et les différents moyens de prévention pour empêcher ou limiter le développement de ces maladies infectieuses au cours du voyage et du séjour.

1 Les grandes endémies d'origine virale

Ne seront brièvement évoquées que les principales infections virales dont le risque de contamination est important pour le voyageur, ou celles présentant un risque accru de létalité.

1.1 La dengue

1.1.1 L'Agent étiologique

Le virus de la dengue (DENV) est un virus à ARN monocaténaire enveloppé. Il appartient à la famille des *Flaviridae* et au genre des *Flavivirus*. Quatre sérotypes ont été observés ^(65, 68, 118, 134, 150).

La présence d'une enveloppe rend le DENV fragile. En effet la bicouche lipidique est sensible aux détergents : l'éther et l'eau de Javel inactivent le virus. On note une perte

du pouvoir infectieux lorsque le virus est chauffé trente minutes à 50°C ou lorsqu'il est soumis à l'action des UV pendant quinze à trente minutes ⁽¹³⁴⁾.

1.1.2 Transmission

La dengue est une zoonose (« *maladie ou infection ou infestation qui se transmet naturellement des animaux vertébrés à l'homme et vice versa* ») appartenant aux arboviroses. L'arbovirose (**Arthropod Borne Virus**) est une maladie virale transmise par un arthropode hématophage. L'arthropode vecteur de la dengue est un moustique du genre *Aedes* et d'espèce *aegypti* ^(40, 65, 68).

A. aegypti est originaire d'Afrique. Sa dissémination dans le monde s'est faite, dès le XV^{ème} siècle, par l'intermédiaire de navires qui convoyaient de l'eau. En effet, la niche écologique du moustique, propice au développement des larves et à l'éclosion des œufs, est l'eau douce stagnante présente en particulier dans des containers, tonneaux, vases, bassins... ^(30, 65, 68).

A l'origine de la transmission, deux sous-espèces d'*A. aegypti* sont en cause : l'une forestière, l'autre péri-domestique. Cette dernière est la principale vectrice de la maladie chez l'homme. *A. aegypti* est un vecteur efficace, d'autant plus qu'une fois infecté, le moustique l'est pour la durée de sa vie (trente à quarante-cinq jours). L'insecte est donc un vecteur actif-réservoir. D'autre part, il existe une transmission verticale : à la descendance. Ceci contribue à l'augmentation potentielle du réservoir du virus ^(2, 65, 68, 72, 126, 134).

Seule la femelle d'*A. aegypti* est hématophage mais elle est diurne, contrairement à la plupart des différentes espèces de moustiques hématophages ^(30, 126, 134). Lors d'un repas sanguin sur un sujet infecté (homme ou singe en Afrique), elle aspire le virus. Celui-ci, à partir du tube digestif, pénètre dans les tissus de l'arthropode et s'y multiplie,

notamment dans les glandes salivaires. Ainsi, lors d'un prochain repas sur un hôte sain, l'insecte pourra transmettre le virus par régurgitation de salive ^(30, 126, 134).

1.1.3 Epidémiologie

La répartition mondiale du virus est étroitement liée à la répartition géographique de son vecteur. Pour se développer, *A. aegypti* a besoin de conditions climatiques particulières (température supérieure à 20°C mais inférieure à 40°C et taux d'humidité de 80% pour les adultes tandis que les larves ont besoin d'une eau au minimum à 34°C) ⁽³⁰⁾. Ces conditions sont parfaitement réunies dans les régions tropicales et subtropicales de la planète. Le virus et son vecteur sont donc présents sur les continents asiatique (Asie du Sud et du Sud-Est), américain (Amérique Latine et les Antilles) et africain. Dans ces trois zones géographiques, la dengue est endémique. ^(65, 126, 134, 150, 156)



Figure I-1: Répartition mondiale de la dengue en 2010, source OMS

Ainsi, à l'heure actuelle, plus de 2,5 milliards de personnes vivent dans des zones où la dengue est endémique soit 40% de la population mondiale. De plus, chaque année,

100 millions d'individus infectés sont recensés et ce dans plus de 100 pays où la dengue est endémique^(4, 40, 65, 68, 150).

1.1.4 Physiopathologie et symptomatologie^(40, 68, 126, 134, 150)

La dengue peut se présenter sous deux formes principales : la forme classique et la forme hémorragique.

1.1.4.1 La forme classique ou dengue classique

C'est la forme la plus fréquente. Elle touche les adultes et les grands enfants. C'est la forme qui se développe le plus souvent chez le touriste séjournant en zone endémique.

La période d'incubation est d'une semaine en moyenne. Les signes cliniques majeurs sont : une forte fièvre (39-40°C) d'apparition brutale associée à des céphalées frontales et rétro-orbitaires. Un rash cutané à l'intérieur des bras, sur le tronc, la paume des mains et plantes des pieds apparaît dans 80% des cas, associé à des papules, parfois à des pétéchies plus ou moins hémorragiques.

Chez les enfants, des symptômes respiratoires sont souvent associés.

1.1.4.2 La forme hémorragique ou dengue hémorragique

Son incidence est plus élevée chez les autochtones. Les enfants de moins de 15 ans en zone hyperendémique sont les sujets les plus susceptibles de la contracter.

Cette forme, la plus sévère, se caractérise par une fièvre d'apparition brutale, une altération de l'état général, associées à des hémorragies cutanées et viscérales (pétéchies, ecchymoses, saignements gastro-intestinaux et des muqueuses) et un risque de choc hypovolémique. Une atteinte hépatique et neurologique, résultant de ces manifestations tissulaires, met en jeu le pronostic vital.

1.1.5 Risques pour le voyageur

Les voyageurs développant la dengue classique auront peu de complications sévères, en effet cette forme est généralement bénigne. Au contraire, la forme sévère hémorragique peut entraîner de graves complications telles qu'une encéphalite, un syndrome de Reye... qui peuvent se révéler potentiellement létales ^(68, 126, 134).

Il est à remarquer que des cas de dengue d'importation existent. Il s'agit de touristes qui, au retour d'un voyage en zone endémique, déclarent une dengue sans qu'on ait pu au préalable la diagnostiquer ⁽¹³⁴⁾.

1.2 La Fièvre Jaune

1.2.1 L'Agent

La fièvre jaune est une arbovirose due au virus amaril ou Yellow Fever Virus (YFV) qui est transmis essentiellement par des moustiques. Le virus amaril appartient au genre *Flavivirus* et à la famille des *flaviridae* ^(68, 104, 138, 146).

Actuellement, différents génotypes ont été recensés. Le type I et II sont présents en Afrique occidentale et en Amérique du Sud. Trois autres génotypes se trouvent également en Afrique (Est, Centre et Angola) ⁽¹⁰⁴⁾.

Ce virus enveloppé, à ARN monocaténaire, est sensible aux pH acides et aux oxydants tels que les dérivés halogénés. Les rayons UV et gamma ainsi qu'une exposition de trente minutes à 56°C sont suffisants pour l'inactiver. En revanche, le YFV est capable de résister plusieurs heures à une température comprise entre 2-8°C et un mois à 4°C ^(138, 146).

1.2.2 Epidémiologie

La fièvre jaune est classée, selon l’OMS, dans les maladies infectieuses récurrentes. Son incidence est de 200 000 cas par an. Elle est responsable de 30 000 décès annuels. (45)

La répartition du virus, calquée sur celle de son vecteur, est localisée en Afrique tropicale et sub-saharienne, ainsi qu’en Amérique latine. (45, 104, 138, 146)



Figure I-2 : Distribution de la fièvre jaune en Afrique en 2009 (d’après le Center for Diseases Control)



Figure I-3: Distribution de la fièvre jaune en Amérique du Sud en 2009 (d’après le Center for Diseases Control)

1.2.3 Transmission

Comme la dengue, elle est principalement transmise à l'homme par les moustiques du genre *Aedes*. La transmission est caractérisée par un cycle hétéroxène. Celui-ci est composé d'un cycle sylvatique, d'un cycle intermédiaire (présent uniquement en Afrique) et d'un cycle urbain^(45, 68, 104, 146).

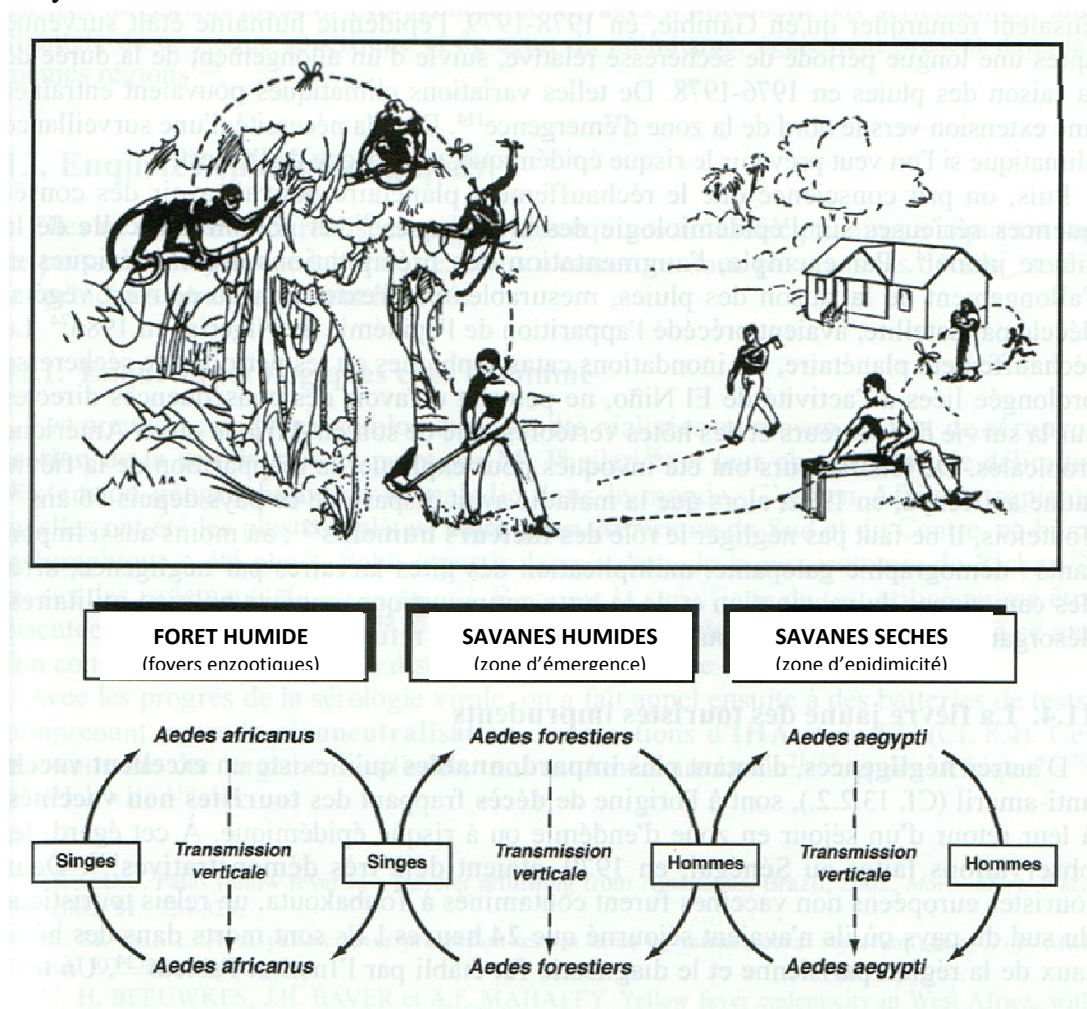


Figure I-4: Cycle de la fièvre jaune en Afrique
(d'après RIPPERT. *Arthropodes et affections qu'ils provoquent ou qu'ils transmettent*)

Le cycle sylvatique, qui se déroule en zone forestière ou humide, a comme hôte le singe. Ce porteur peut être piqué par différentes espèces de moustique du genre *Aedes*, dont certaines non forestières, ce qui permet le passage du cycle sylvatique au cycle intermédiaire. Ce dernier se déroule dans la savane et n'existe qu'en Afrique. La particularité du cycle intermédiaire est qu'aussi bien l'homme que le singe peuvent être piqués et infectés.

L'individu infecté dans ces milieux, va ensuite rejoindre le reste de la communauté (zone urbaine) et assure la propagation du virus avec comme vecteur *Aedes aegypti*, qui est un moustique péri-domestique. Le couple moustique/singe permet d'entretenir la circulation et la multiplication du virus ainsi que la transmission à l'homme ^(71, 104, 138, 146).

La distribution géographique du vecteur, initialement répartie sous des latitudes de 40° Nord à 40° Sud, pourrait s'étendre par modification des écosystèmes ^(5, 104, 138).

1.2.4 La maladie ^(45, 104, 138, 146)

L'infection par le virus amaril se déroule en trois phases évolutives. La première, dite phase d'incubation ou phase rouge, dure entre trois et six jours. Les signes d'appel non spécifiques et d'évolution rapide peuvent évoquer plusieurs maladies infectieuses (grippe, dengue, paludisme...). En effet, le patient présentera une forte fièvre de début brutal associée à des douleurs lombaires, des myalgies, des céphalées, une prostration et des convulsions. Au cours de cette phase, le malade est virémique et peut donc, à son tour, transmettre les virus à l'arthropode.

La seconde phase, ou phase de rémission, se distingue par la rémission de la fièvre ainsi que par la disparition des symptômes. Elle dure environ vingt-quatre heures. A ce stade, la majorité des patients guérissent.

Enfin la dernière, phase jaune (ictérique), se déclenche 24 à 72h après la seconde. Les manifestations retrouvées sont, à nouveau, une forte fièvre associée à une défaillance multiviscérale (une hépatonéphrite, un syndrome hémorragique avec des vomissements noirâtres et une encéphalopathie).

1.2.5 Risques encourus par le voyageur

L'évolution est favorable (dans la majorité des cas) en phase de rémission. En revanche, lorsque la troisième phase est atteinte, 15 à 20% des sujets infectés vont développer des troubles métaboliques et au stade de la défaillance multiviscérale, 20 à 50% d'entre eux mourront en une à deux semaines ^(45, 104).

Le risque pour le voyageur dépend de la saison du voyage, de la localisation du séjour (forêt, ville...) et de l'utilisation de moyens de lutte contre les moustiques. En Afrique, le risque de contracter la maladie est maximal de juillet à fin octobre ainsi qu'à la fin de la saison de pluie. En Amérique du Sud, le risque est présent de janvier à mai avec un maximum de risques de piqûres infectantes aux mois de février et mars, en pleine saison des pluies ^(45, 104).

Le risque mortel encouru par le voyageur est minimisé par le vaccin anti-amaril dont l'efficacité protectrice dure dix ans ^(45, 104).

1.3 Le Chikungunya

1.3.1 L'Agent

Isolé en 1953 lors d'une épidémie de dengue en Afrique, le virus du chikungunya n'a réellement été identifié que dans la deuxième moitié du XX^{ème} siècle (1960-1980). Il s'agit d'un alphavirus enveloppé, composé d'un génome à ARN monocaténaire, appartenant à la famille des *Togaviridae* ^(53, 68, 119, 130, 139, 146, 156).

Désigné par l'appellation CHIKV, pour Chikungunya Virus, il existe sous forme de deux sérotypes dont l'un se trouve en Afrique de l'Est et en Asie et l'autre en Afrique de l'Ouest ⁽¹⁴⁶⁾.

Il a été souligné précédemment qu'il s'agit d'un virus enveloppé. Cette composante lui confère donc une certaine fragilité qui peut être exploitée pour son élimination. En effet, un chauffage de trente minutes à 50°C, ainsi que l'utilisation de détergents (savons), d'oxydants (eau de Javel) et de solvants apolaires (éther) conduisent à l'inactivation du CHIKV⁽¹³⁹⁾.

1.3.2 Epidémiologie ^(4, 53, 68)

Le virus du Chikungunya est présent dans les zones tropicales et équatoriales comme le montre la figure I-5, ci-dessous :

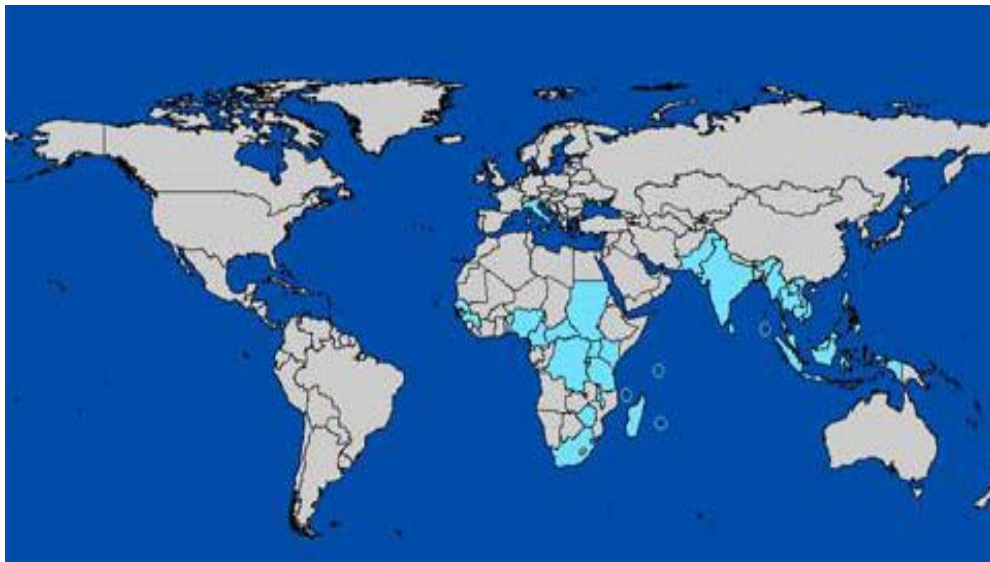


Figure I-5 : répartition mondiale du CHIKV en 2008
(Source Center for Diseases Control)

Lors d'une épidémie, la morbidité est comprise entre 30 et 70% de la population exposée. Les jeunes enfants et les personnes de plus de 60 ans, du fait de la faiblesse de leur système immunitaire, sont des populations à risque.

1.3.3 Transmission ^(53, 68, 130, 146, 156)

Le chikungunya est une arbovirose transmise par un moustique du genre *Aedes*.

Deux espèces sont en cause : *A. aegypti* et *A. albopictus*. Toutes deux piquent le jour, avec une activité maximale au petit matin et en fin d'après-midi.

En Afrique, un cycle sylvatique persiste tandis qu'en Asie le cycle urbain prédomine. Ce dernier est possible car *A. aegypti* est une espèce péri-domestique.

La contamination se fait uniquement de moustique à homme et d'homme malade à moustique. La transmission interhumaine directe n'existe pas.

1.3.4 La maladie ^(53, 68, 130, 139, 146, 156)

Il s'agit d'une maladie fébrile aiguë semblable à la dengue mais avec des arthralgies diffuses plus prononcées. La fièvre, d'apparition brutale et élevée (supérieure à 40°C), dure entre trois à cinq jours. Elle peut induire des convulsions chez les enfants.

Parallèlement à l'hyperthermie, une éruption cutanée peut se déclarer à type de pustules maculo-papuleuses plus ou moins érythémateuses de localisation facio-tronculaire.

Beaucoup plus rarement, des complications neurologiques et cardiaques peuvent se présenter. Elles se déclenchent principalement lors d'une co-infection avec la dengue.

1.3.5 Risque encouru par le voyageur ⁽⁵³⁾

Le risque existe dans les zones endémiques et dans les zones où se trouvent des foyers épidémiques. Il est plus important dans les îles de l'Océan Indien, en Inde et en Malaisie.

L'évolution spontanée de la maladie est favorable mais nécessite des semaines de convalescence. Une forte asthénie persiste durant cette période, seul un traitement symptomatique est possible. La prévention contre les piqûres du vecteur reste le seul moyen efficace pour limiter l'infection : un vaccin ainsi que des traitements antiviraux spécifiques ne sont pas encore disponibles.

1.4 Encéphalite Japonaise

1.4.1 L'Agent

L'agent responsable de l'encéphalite japonaise (ou JEV) est un virus enveloppé du genre *flavivirus*, de la famille des *Flaviridae*. Son génôme présente un ARN monocaténaire ^(4, 38, 118, 123, 146, 175).

L'enveloppe du virus comporte une protéine dite protéine E, reconnue par de nombreux anticorps. Cette protéine joue un important rôle dans l'élaboration des vaccins ⁽¹²³⁾.

1.4.2 Epidémiologie

Le virus de l'encéphalite japonaise se retrouve en Asie du Sud-Est (Japon, Corée, Inde, Chine, Philippines). Trois milliards de personnes, dans les zones endémiques, sont exposés. L'OMS dénombre 20 000 cas par an et 6 000 décès ⁽⁴⁾.



Figure I-6 : Répartition mondiale du virus de l'encéphalite Japonaise
(source CDC : Yellow Book 2010)

La transmission dépend de la virulence du vecteur. Cette dernière est dépendante de l'environnement. En effet, le nombre de moustiques est fonction du climat, de la température et de la pluviométrie ⁽⁴⁾.

C'est pourquoi le risque de contamination augmente après les moussons, soit de mai à décembre dans le Sud-Est asiatique et de mai-juin à fin septembre/octobre pour les zones tempérées telles que le Japon, la Corée, et le Nord de la Chine ⁽³⁸⁾.

Ces facteurs environnementaux sont à considérer lors de la préparation d'un voyage et lors du conseil donné au voyageur à l'officine. (Cf. *Annexe I*)

1.4.3 Transmission

Cette arbovirose, contrairement aux précédentes, est transmise par un autre genre de moustique : le genre *Culex*. Le vecteur est actif du crépuscule à l'aube durant toute la nuit et pénètre peu à l'intérieur des bâtiments ^(38, 123, 135, 146, 175).

Les eaux stagnantes sont propices au développement des larves et permettent la pérennisation de l'espèce. Ainsi, le *Culex* est abondant dans les zones irriguées telles que les rizières ^(123, 135, 146, 175).

Le réservoir viral naturel est constitué d'oiseaux, notamment d'espèces migratrices.

Le porc, hôte principal, joue à la fois un rôle d'amplificateur et de relais. L'amplification s'explique par la virémie intense et prolongée qui se produit chez cet animal et le rôle d'hôte relais par la place qu'il prend dans le cycle d'infestation, permettant la propagation virale aux oiseaux ou à l'homme. L'homme n'est cependant considéré que comme un hôte accidentel ^(123, 135, 146, 175).

La transmission interhumaine n'existe pas. Quant à la probabilité qu'une transmission homme infecté/moustique soit possible, elle paraît très faible. Elle ne sera de toute façon pas efficace car la virémie est trop faible chez l'homme pour pouvoir assurer le développement du virus chez le vecteur ^(123, 135, 146, 175).

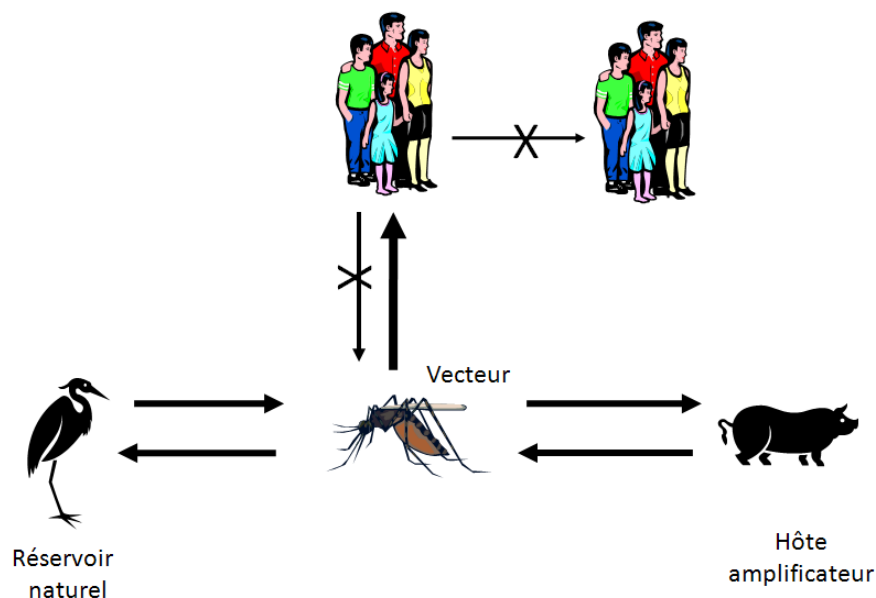


Figure I-7: Cycle de transmission du virus de l'encéphalite japonaise (Schéma personnel de l'auteur)

1.4.4 La maladie

L'encéphalite japonaise se définit comme une inflammation du système nerveux central (SNC). En effet, lors de l'inoculation, le virus va se multiplier dans les tissus lymphatiques (période d'incubation d'une à deux semaines) puis envahir le SNC ^(4, 123, 146, 175).

Cet envahissement peut être symptomatique ou non. La plupart des encéphalites japonaises sont bénignes. Elles se traduisent par de la fièvre et des céphalées ou peuvent être totalement asymptomatiques. Cependant, trois patients sur mille sont concernés par la forme sévère de la maladie ^(4, 123, 175).

L'encéphalite japonaise est caractérisée par une forte fièvre, un syndrome méningé, des troubles gastro-intestinaux, des myalgies et une confusion. Les

conséquences de l'invasion du SNC se traduisent par une nécrose tissulaire, de multiples hémorragies, une paralysie spastique. L'issue est fatale dans 60% des cas ^(4, 38, 123, 146, 175).

Chez les survivants, des séquelles neurologiques et/ou psychiatriques subsisteront dans 30 à 50% des cas ^(123, 175).

1.4.5 Risque encouru par le voyageur

Le risque de développer la maladie est rare mais existe. Le Haut Conseil de la Santé Publique estime que « pour le voyageur non immunisé en zone d'endémie le risque varie de 1/20 000 à 1/5 000 par semaine de séjour ». Selon le mode de séjour et les lieux, le risque de contracter la maladie augmente (saison des pluies, périodes d'irrigation des rizières...) ^(38, 175).

Selon les types de voyageurs (personnes âgées de plus de 50 ans, femmes enceintes, patients avec une maladie chronique, immunodéprimés...), le risque est plus ou moins important. En effet, les personnes non vaccinées partant en trekking ou en parcours itinérant et visitant une zone endémique ou épidémique sont plus susceptibles d'être atteintes. A l'opposé, les touristes, même non vaccinés, qui séjournent en zone urbaine ou dans des complexes touristiques seront très peu exposés ^(38, 175).

Les mesures de prophylaxie auront leur importance dans la protection du voyageur ainsi que la vaccination, surtout si le séjour en zone endémique est prolongé ^(38, 175).

1.5 L'encéphalite virale à tique

1.5.1 L'Agent

L'encéphalite virale à tique est due à un virus enveloppé : le Tick-Borne Encephalitis Virus (TBEV). Le TBEV appartient à la famille des *Flaviridae*, genre *flavivirus* ^(31, 52, 58, 124, 136).

Du fait de son enveloppe, le TBEV est fragile. Ainsi, il est inactivé par chauffage, pasteurisation ou par l'utilisation de solvants. Par contre, il survit très bien dans le lait (risque de contamination mère-enfant lors de l'allaitement) et résiste au pH gastrique ⁽³¹⁾.

Il existe deux types de TBEV: ceux qui sont transmis aux oiseaux marins et ceux qui sont transmis aux mammifères. Dans cette dernière catégorie se trouve le TBEV transmissible aux hommes ^(58, 76, 118, 124).

Le virus responsable de l'encéphalite chez l'homme existe sous forme de trois sous-type dont la répartition varie selon les zones géographiques (Europe, Extrême Orient, Sibérie) ^(52, 76, 118, 124).

1.5.2 Epidémiologie ⁽⁶⁷⁾

Ces trente dernières années, l'incidence de l'encéphalite à tique a augmenté. De nouveaux foyers d'endémie sont apparus et le virus s'est étendu de l'Europe de l'Est jusqu'au Japon. La prévalence de la maladie est de 7 000 à 10 000 cas par an, dont 4 000 en Europe.

Les trois sous-types sont répartis de la façon suivante :

- La souche européenne est présente pour l'axe Est-Ouest, de la forêt Noire à l'Oural et pour l'axe Nord-Sud, de la Scandinavie à la Grèce.



Figure I-8 : Répartition mondiale du TBEV (d'après le laboratoire AIM)

- Le sous-type extrême-oriental s'étend du Nord-Est de l'Europe à la Chine et au Japon.
- La souche sibérienne est présente du Nord de l'Europe à la Sibérie ^(52, 58, 76, 101, 118, 136).

1.5.3 Transmission

Le vecteur de cette arbovirose est la tique ^(31, 52, 118, 136). Cet acarien hématophage se développe en trois stades : le stade larvaire, le stade nymphe puis le stade adulte. Chacun de ces passages est ponctué d'un repas sanguin. Ainsi la tique ne se nourrit que trois fois au cours de sa vie. C'est au cours de ces repas que la transmission peut avoir lieu, à la condition que celui-ci se fasse sur un mammifère malade en phase virémique. D'autre part, une transmission trans-ovarienne du virus existe. Elle permet une infection verticale chez les arthropodes et donc une survie du virus chez le vecteur actif ^(31, 39, 52, 76, 124, 136).

Le type d'hôte des tiques évolue en fonction du stade de maturation de ces dernières. En effet, de petits rongeurs seront de parfaits hôtes pour les larves, tandis que des mammifères de taille moyenne tels que les renards, les lapins et les lièvres contenteront les nymphes. Les adultes, pour leur part, iront sur les grands animaux types cervidés, ruminants domestiques... ^(39, 52, 67, 76, 136)

L'habitat de la tique correspond donc aux animaux des bois ou d'élevage (pâturages). L'homme est un hôte accidentel ^(31, 39, 52, 76).

Deux modes de contamination sont possibles pour l'homme : tout d'abord par morsure d'une tique contaminée lors d'une promenade dans les hautes herbes, ensuite par ingestion de lait non pasteurisé. En effet, le virus passe dans le lait de la vache malade. En l'absence de pasteurisation, l'inactivation virale n'a pas lieu et le risque de contamination pour l'homme persiste ^(31, 52, 67, 76, 136).

- La première évoque un syndrome pseudo grippal (fièvre, céphalée, myalgies, anorexie...). Il s'agit de la phase virémique : le virus passe dans la lymphe ^(31, 52, 58, 124, 136).
- La seconde phase, qui se déclare deux à huit jours après, est une phase neurologique, correspondant cliniquement à un syndrome méningé pouvant se compliquer par une insuffisance respiratoire, un choc cardiogénique... ^(31, 52, 58, 124, 136)

C'est au cours de la deuxième phase qu'une encéphalite se développe ^(31, 76). Son issue peut laisser des séquelles neurologiques importantes (maladie bipolaire, paralysie...) ou être fatale ^(31, 52, 58, 124, 136).

Environ 20% des encéphalites à tique laissent des séquelles neurologiques ^(76, 118).

Les conséquences d'infection par le TBEV oriental sont souvent plus graves que celles liées à une infection par le TBEV européen. En effet, le sérotype oriental laisse des séquelles de type maladie bipolaire tandis que celles laissées par une infection par le TBEV européen sont des paresthésies plus ou moins réversibles ^(76, 124).

1.5.5 Risques encourus par le voyageur

Avec les changements climatiques et l'augmentation des réservoirs, le risque d'exposition et d'infection par les tiques est accru. De plus, les périodes touristiques estivales correspondent à la période d'activité maximale des tiques. Ainsi, le voyageur qui campe ou se promène en milieu rural ou forestier des zones d'endémie est plus exposé. Il sera nécessaire d'appliquer certaines règles pour éviter les morsures de tiques, notamment l'usage de répulsif et le port de vêtements longs (pantalons, chaussettes montantes) imprégnés d'insecticides ou de répulsifs. Il existe un autre moyen de prévention efficace constitué par la vaccination ^(52, 58, 67).

1.6 La Rage ⁽⁴⁾

1.6.1 L'Agent

La rage est un virus de la famille des *Rhabdoviridae*, appartenant au genre des *Lyssavirus*. C'est un virus à ARN, enveloppé et de forme oblongue ^(44, 75, 76, 102, 112, 152).

A l'heure actuelle, quatre sérotypes et sept génotypes du virus sont répertoriés. Le génotype 1 correspond au virus rabique pour les mammifères terrestres, tandis que les génotypes 2 à 7 sont apparentés au virus de la rage. Ces derniers se retrouvent surtout chez les espèces volantes (chauves-souris) et sont parfois transmissibles à l'homme ^(102, 195).

La présence d'une enveloppe signe une fragilité du virus. En effet, le virus rabique est inactivé par la chaleur (une minute à 56°C). De plus, le caractère lipidique de l'enveloppe le rend sensible aux détergents et solvants tels que le savon, l'éthanol, les solutions iodées. Ces différents agents ont la capacité de détruire le virus ^(44, 152, 195).

Cette sensibilité aux détergents et solvants aura son importance dans la prise en charge et/ou la prophylaxie d'une suspicion de rage.

1.6.2 Epidémiologie

Chaque année, 10 millions de personnes, dont 7 millions en Asie, sont exposées au virus. On dénombre entre 35 000 et 50 000 décès par an. Le virus est endémique en Asie (surtout en Inde) et en Afrique. 99% des victimes se trouvent sur ces continents, il s'agit en majorité des enfants âgés de 9 à 15ans ^(25, 44, 75, 76, 102, 112).

Les espèces hôtes du virus varient en fonction du génotype de ce dernier. En effet, les génotypes 1, 3, 4, 5 et 6 peuvent aussi bien se retrouver chez les hommes que chez les chauves-souris et autres mammifères, tandis que les génotypes 2 et 7 infectent uniquement les chauves-souris, les chats et les chiens ^(44, 102, 195). Dans 99% des cas, la

rage est transmise par un animal domestique, chat ou chien et l'évènement se produit à 80% en milieu rural ⁽⁴⁴⁾.

La localisation du virus rabique est ubiquitaire : il est présent sur toute la planète.

Seule la présence des génotypes varie d'un continent à l'autre :

- Génotype 1 : ubiquitaire.
- Génotype 2 : l'Ouest de l'Afrique.
- Génotype 3 : centre de l'Afrique.
- Génotype 4 : Afrique du Sud.
- Génotype 5 et 6 : Europe.
- Génotype 7 : Australie.

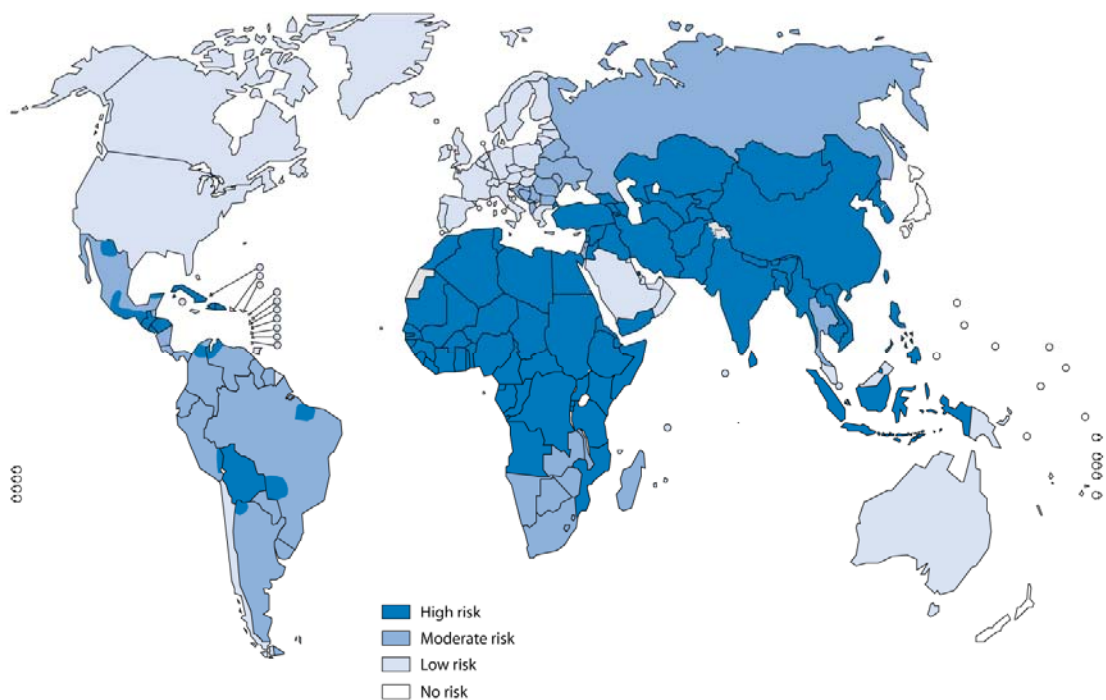


Figure I-10 : Répartition du risque de contracter la rage, en 2009, selon les pays (Source OMS)

1.6.3 Transmission

La transmission du virus à l'homme s'effectue de trois façons différentes. La première, la plus répandue, se fait par morsure d'un animal infecté dont la salive contient le virus latent. Il s'agit d'un mode de transmission directe. Dans ce cas, un chien errant parfois un singe ou un autre mammifère enragés sont en cause ^(44, 75, 76, 91, 102, 112, 152).

Le second mode de transmission, plus rare, est lié à l'inhalation d'aérosols lors de manipulations en laboratoire ^(75, 76, 91, 102, 112, 152).

Enfin, il existe une transmission interhumaine. Ce mode de transmission est cependant très rare, il n'a été rapporté que dans le cas d'une greffe de cornée ^(75, 76, 91, 102, 112, 152).

Le réservoir viral est immense : tout mammifère à sang chaud peut potentiellement être porteur du virus et donc vecteur de la maladie. Selon les vecteurs, s'opère la différenciation entre la rage sylvatique et la rage urbaine ^(44, 75, 76, 91, 112).

En effet, dans le premier cas, principalement retrouvé en Europe et en Amérique du Sud, les animaux sauvages tels que les renards et les chauves-souris sont les mammifères les plus souvent en cause. Dans le second cas, fréquent en Afrique, Inde et Asie, ce sont les animaux de compagnie (chiens, chats) qui sont le plus impliqués ^(75, 76, 91, 112).

Les cas de rage chez l'homme sont dûs dans 95% des cas à la morsure d'animaux domestiques ⁽¹⁵²⁾.

1.6.4 La maladie

Lors de la morsure par un animal rabique, le virus présent dans la salive passe dans le muscle et se fixe dans la gaine du nerf. S'il y a effraction de la barrière cutanée, la transmission du virus est de l'ordre de 50% ^(25, 75, 76, 91, 102, 112, 152).

Pendant la période d'incubation (deux à huit semaines), le virus va progressivement suivre le trajet de l'axone (3mm/h) jusqu'au cerveau. La période d'incubation est proportionnelle à la distance que doit parcourir le virus pour atteindre le cerveau. Plus la morsure sera profonde et près du visage, plus l'évolution sera rapide. Chez les enfants, le temps d'incubation est beaucoup plus court surtout si la morsure a lieu au visage ou au cou ^(75, 76, 91, 112, 152).

Au niveau cérébral, le virus se multiplie et engendre des symptômes annonciateurs du décès imminent du patient ^(75, 76, 91, 112, 152).

La rage peut se présenter sous deux formes cliniques. La première, d'incidence élevée (80 % des cas), est appelée rage furieuse. Elle correspond à une alternance de périodes de confusion et d'hallucinations, entrecoupées de périodes de calme et de lucidité. Un autre symptôme caractéristique de cette forme est l'hydrophobie : le patient ne peut plus avaler une goutte d'eau malgré sa soif. Le décès survient dans la semaine qui suit l'atteinte cérébrale par paralysie respiratoire, coma ou spasme hydrophobique ^(91, 112).

La seconde forme, ou rage paralytique, ne représente que 20% des cas. Elle se traduit par une paralysie ascendante, commençant par des fasciculations puis une paralysie des membres, du larynx... pour finir par une paralysie complète du système respiratoire. La maladie est létale en quelques semaines ^(91, 112).

1.6.5 Risques encourus par le voyageur

Selon l'OMS, « le risque [encourus] par les voyageurs dans les zones d'endémie est proportionnel à la fréquence de contact avec des mammifères susceptibles d'être enrégés ». Il faut prendre en compte « les espèces animales hôtes chez lesquelles le ou les virus rabiques sont présents dans le pays » ^(25, 44, 75).

Le risque pour le voyageur est réel. Les touristes qui voyagent en itinérant sont plus exposés que ceux qui séjournent dans les hôtels. Pour les « voyageurs à haut risque », la vaccination pré-exposition est à envisager. Pour tous les voyageurs les mesures prophylactiques sont à respecter et les mesures d'urgence sont à connaître pour réagir face à une possible inoculation virale ^(25, 44).

2 Les grandes endémies bactériennes

2.1 Les Fièvres Typhoïdes

2.1.1 L'Agent

Le microorganisme responsable des fièvres typhoïdes est un bacille Gram négatif appartenant à la famille des Entérobactéries : *Salmonella enterica* dont il existe plusieurs sérovars. ^(10, 18, 24, 94, 115, 121, 155).

La pathogénicité est majoritairement due à trois antigènes : l'antigène O qui est un lipopolysaccharide ; l'antigène H, présent sur le flagelle, et pour finir l'antigène capsulaire Vi qui est de nature polysaccharidique ^(10, 18, 94, 115, 121, 155).

Présentes dans l'eau et les sols, les salmonelles survivent plusieurs jours dans un environnement aqueux à température ambiante. Elles sont inactivées par l'hypochlorite de sodium à 1%, l'éthanol 70%, le formaldéhyde et le glutaraldéhyde 2% ainsi que par un chauffage à plus de 70°C ^(18, 176).

2.1.2 Transmission

Salmonella typhi a comme réservoir l'homme et se développe dans le tube digestif ^(10, 94, 115, 121, 127, 155).

La transmission strictement interhumaine se fait selon deux modes de contamination : soit oro-fécale soit manuportée. La première, plus fréquente, fait suite à l'ingestion d'aliments (fruits, légumes) ou d'eau (sous forme de boisson, glace, glaçon) souillés par les bactéries. La seconde est liée au contact des mains souillées avec les muqueuses buccales ^(10, 18, 24, 94, 115, 121, 127, 155).

L'inoculum nécessaire pour déclencher l'infection est de l'ordre de 10^5 à 10^6 Unités Formant Colonies (UFC). Cependant les susceptibilités individuelles ont leur

importance. En effet, la quantité de bactéries nécessaire pour déclencher une infection diminue si le pH gastrique de l'hôte est plus alcalin, s'il présente des lésions gastro-intestinales ou s'il y a infection par *Helicobacter pylori*^(10, 94, 115, 121, 127, 155).

2.1.3 Epidémiologie

Les salmonelloses entraînent plus de 27 millions de cas par an dont 200 000 décès. L'incidence de ces infections est de une pour mille habitants^(18, 115, 121). Chez le voyageur, 70% des cas de salmonellose sont imputables à *S. paratyphi*.

Sévissant dans les zones tropicales, la maladie est endémique dans les régions à faible niveau d'hygiène, notamment en Inde, en Asie du Sud Est, en Afrique subsaharienne et en Amérique Latine. Dans ces pays, les enfants sont principalement touchés du fait de leur faible système immunitaire et du manque d'hygiène^(10, 24, 94, 115, 121, 127).

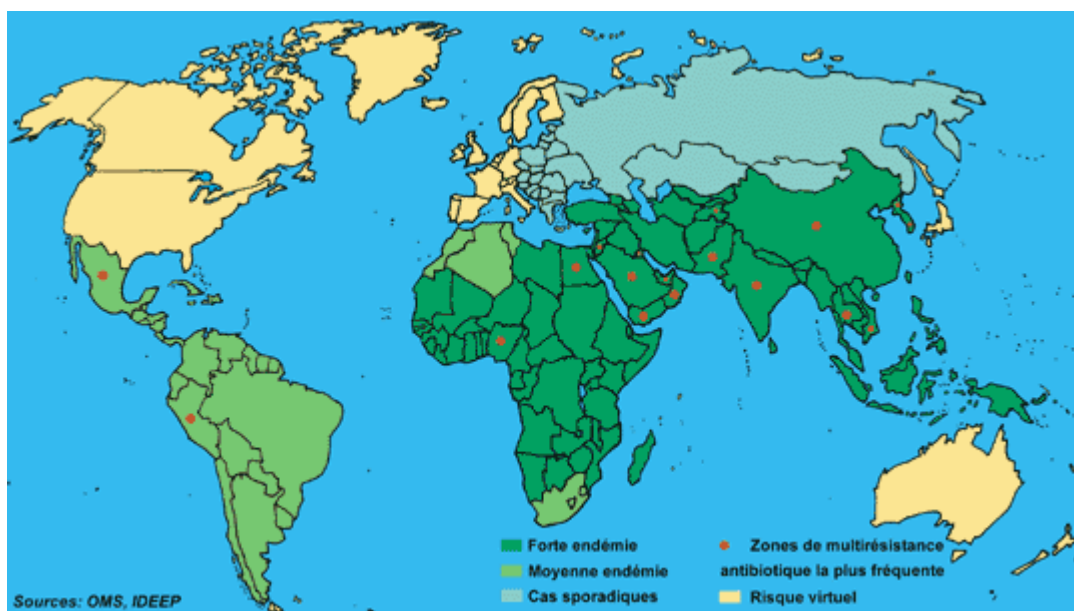


Figure I-11: Zones d'endémie de la fièvre typhoïde

2.1.4 La maladie

Suite à l'ingestion de salmonelles, la maladie se développe en deux phases. La première correspond à la pénétration des bactéries dans les entérocytes pour rejoindre la lymphe puis les ganglions mésentériques. La seconde phase correspond à une aggravation de la précédente et se traduit par à une dissémination bactérienne dans le foie, la rate, la moelle osseuse... entraînant ainsi une réaction inflammatoire des plaques de Peyer et aboutissant à des ulcérations plus ou moins nécrotiques du tube digestif ^(10, 18, 24, 115, 121, 127).

Les premiers symptômes de la maladie sont évocateurs d'un syndrome pseudo-grippal avec une fièvre élevée. Au cours de la première phase, des lésions maculo-papuleuses ainsi que des troubles neurologiques apparaissent. Le plus souvent, les symptômes régressent et la maladie évolue spontanément vers la guérison ^(10, 18, 24, 115, 121, 127).

Cependant, lorsque la dissémination a lieu, des complications digestives (perforation de l'intestin, ulcérations...), neurologiques et cardiovasculaires peuvent aggraver le tableau initial. Cette forme est létale pour 10 à 15% des patients non traités, contre 1% des patients traités ^(10, 18, 115, 121, 127).

2.1.5 Risque pour le voyageur

Le risque varie selon la région visitée. Même s'il est globalement faible, à condition que les mesures prophylactiques vis-à-vis de l'eau et l'alimentation soient respectées. Le risque est plus élevé lors d'un séjour en Inde. La vaccination est envisageable, cependant elle n'immunise que contre *S. typhi* qui n'est pas le principal pathogène en cause chez les voyageurs ^(18, 24, 94).

2.2 Rickettsioses

2.2.1 Les Agents

Les rickettsioses sont dûes à des bactéries de la famille des *Rickettsia*. Au sein de ce groupe nous distinguons deux genres: le genre *Rickettsia* et le genre *Orientia*. Le genre *Rickettsia*, se subdivise en deux groupes : le sous-groupe boutonneux et le sous-groupe typhus ^(68, 92, 158).

Les bactéries appartenant à ce dernier sous-groupe sont responsables du typhus murin ou épidémique tandis que celles du sous-groupe boutonneux provoquent des fièvres. Enfin, les bactéries du genre *Orientia* sont responsables du typhus des broussailles.

Ces bactéries sont de petits bacilles Gram négatif strictement intracytoplasmiques. Elles possèdent des antigènes caractéristiques qui leur confèrent un pouvoir pathogène (LPS, OMPs, Lipoprotéine, protéines de choc thermique) dont la connaissance a permis le développement d'un vaccin ⁽¹⁵⁸⁾.

2.2.2 Transmission

Les rickettsioses sont des zoonoses. Selon la bactérie en cause, le vecteur varie. En effet, les bactéries du groupe typhus sont transmises par des arthropodes : la puce du rat pour le typhus murin et le pou de corps pour le typhus épidémique. Les tiques sont aussi responsables de la transmission des bactéries du sous-groupe boutonneux ^(39, 68, 92, 97, 142, 158).

La contamination peut se faire :

- via la morsure de l'arthropode infecté (régurgitation des bactéries lors du repas sanguin),

- via ses déjections (caractère irritant des fèces qui entraînent des démangeaisons et permettent ainsi l'entrée des bactéries contenues dans les fèces par grattage),
- via l'inhalation de poussières souillées ^(92, 97, 142, 158).

Le plus souvent, l'hôte des vecteurs est un rongeur. Parfois, l'homme peut entrer dans le cycle comme hôte accidentel, bien que, dans le cas des rickettsioses à *Pediculus humanus* variété *corporis*, il s'agisse d'une maladie strictement humaine ^(92, 97, 142, 158).

2.2.3 Epidémiologie

Les rickettsioses sont cosmopolites mais plus fréquentes dans les pays en développement. Elles se retrouvent donc en Afrique Centrale et Orientale, en Asie et en Amérique Latine ^(68, 92, 142, 156).

Le typhus survient dans des conditions de précarité, de faible niveau d'hygiène, de proximité (camps de réfugiés), notamment lors de famines et de guerres. Les populations à risque sont surtout celles d'un niveau socio-économique faible ^(68, 97, 156).

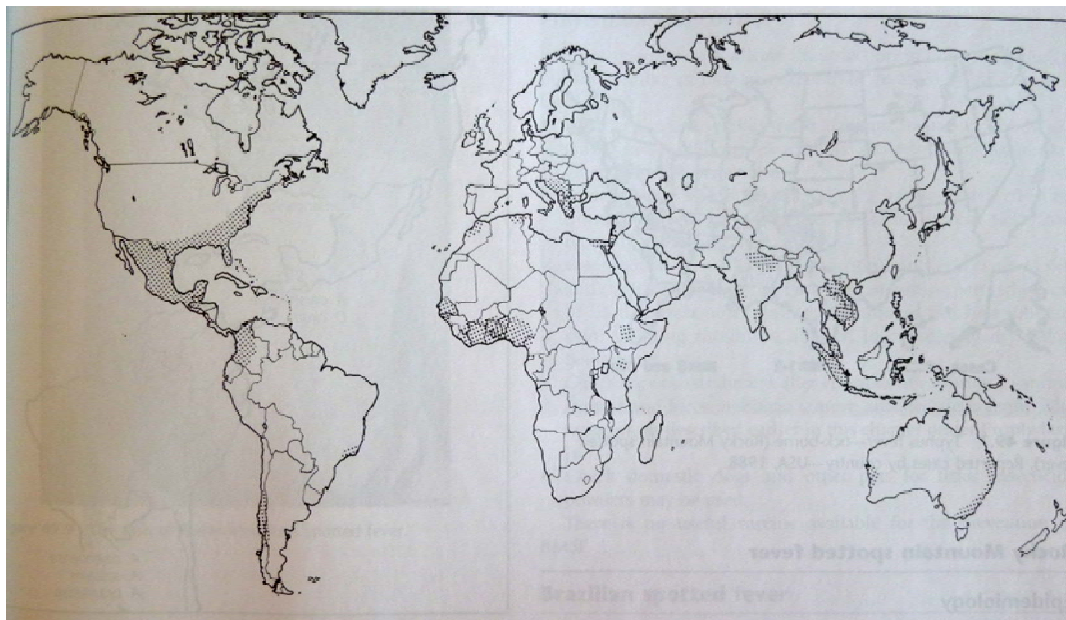


Figure I-12 : Répartition mondiale du typhus Murin
(d'après Vaccine for biodefense and emerging and neglected diseases)

2.2.4 La maladie

Après sept jours d'incubation, la maladie se déclare selon des signes aspécifiques tels que céphalées, myalgies, arthralgies, fièvre... Cinq à six jours plus tard, une éruption cutanée apparaît : lésions maculo-papuleuses, escarres (ulcération indolore à croûtes noirâtres). Dans 80% des cas, le tableau se complique d'atteintes cardiaques et neurologiques (méningoencéphalite)... Sans traitement, la létalité est de 40% ^(68, 92, 97, 142, 156, 158).

2.2.5 Risque encouru par le voyageur

Le risque de contracter une rickettsiose est très faible. Malgré cela, il sera nécessaire pour le voyageur de prendre des mesures de prévention individuelle pour éviter tout contact prolongé avec des personnes atteintes de pédiculose du corps, ou lors de trekking dans les zones d'endémicité ⁽⁶⁸⁾.

2.3 La Peste

2.3.1 L'Agent

Yersinia pestis est la bactérie responsable de la peste. Il s'agit d'un bacille Gram négatif immobile dont la virulence dépend de trois plasmides auxquels s'ajoute un plasmide de résistance aux antibiotiques. N'étant pas viable dans l'environnement, le bacille nécessite un hôte ^(141, 154, 156).

Il existe trois biovars, classés selon les propriétés biochimiques des bacilles (réduction des nitrates [N+/-] et fermentation du glucose [G+/-]) ainsi qu'en fonction de leur localisation géographique⁽¹⁴¹⁾:

- Biovar antiqua (G+, N+) présent en Afrique et en Asie Centrale,
- Biovar medialis (G+, N-) présent vers la mer Caspienne,

- Biovar orientalis (G-, N+) présent sur tous les continents.

2.3.2 Transmission

La peste est une anthroponose transmise aux hommes par la piqûre de puces du rat (*Xenopsylla cheopis*). Ainsi, la puce est le vecteur de la bactérie et les rongeurs en sont le réservoir tandis que l'homme est un hôte accidentel ^(90, 141, 154, 156).

Deux modes de contamination interhumaine existent ^(90, 141, 154, 156) :

- soit par voie aérienne par inhalation de projections de gouttelettes respiratoires, dans le cas de la peste pulmonaire ;
- soit par l'intermédiaire d'une puce qui pique un homme malade et transmet le bacille à un homme sain. Dans ce cas, il s'agit de peste bubonique.

2.3.3 Epidémiologie

La répartition du bacille correspond à celle des rongeurs infectés. La peste se retrouve donc en Afrique, en Amérique de Sud, en Asie. Dans les zones endémiques (Afrique, Asie), où de nombreux foyers d'infection sont présents, le risque de contracter la maladie est important ^(90, 154, 156).

2.3.4 La maladie

La peste, maladie à déclaration obligatoire, se manifeste par un syndrome pseudo-grippal (fièvre, céphalées, courbatures, nausée, vomissements) après une semaine d'incubation. A ce niveau, la maladie peut évoluer selon trois formes différentes : la peste bubonique, la peste septicémique et la peste pulmonaire ^(141, 154, 187).

La peste bubonique, forme la plus commune, se déclare après une piqûre infectante. Le bacille rejoint la lymphe pour atteindre les ganglions. La présence de la bactérie entraîne un phénomène inflammatoire, avec une réponse immunitaire inefficace

au niveau du ganglion. Sans traitement, 60% des personnes meurent dans les vingt-quatre heures ^(141, 154, 187).

La forme septicémique ou fulminante peut survenir : soit d'emblée, suite à une piqûre de puce infectée ou au contact d'une peau lésée avec des matières contaminées, soit secondairement à la forme bubonique. Il s'agit d'une évolution de la bactériémie en sepsis avec fièvre, nausée, vomissements, diarrhées, purpura, coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)... La forme septicémique est rapidement mortelle en l'absence de traitement ^(141, 154, 187).

La forme pulmonaire est la forme la plus virulente mais la moins fréquente. Elle peut-être primaire par inhalation d'aérosols contenant des bacilles ou des gouttelettes respiratoires, ou secondaire à la forme bubonique (diffusion des bacilles et développement d'une bactériémie). A partir de cette seconde possibilité, le risque de contamination interhumaine est élevé. Sans traitement, le taux de létalité peut atteindre 100% ^(141, 154, 187).

2.3.5 Risques encourus par le voyageur

Le risque est généralement faible, sauf si le voyageur part en zone endémique dans des conditions précaires. Dans ce cas précis, des mesures d'hygiène seront à appliquer ⁽¹⁵⁶⁾.

2.4 Le Choléra

2.4.1 L'Agent

Le choléra est dû à un bacille Gram négatif le *Vibrio cholerae*. Les sérotypes O1 et O139 sont principalement responsables des épidémies. D'autres sérotypes ont été découverts mais leur rôle dans les épidémies est moindre ^(47, 69, 72, 85, 108, 186, 188).

V. cholerae est capable de survivre plusieurs mois dans un environnement aquatique en présence d'algues et de planctons. Il est cependant sensible à l'acidité gastrique ^(69, 85, 108, 186).

La pathogénicité de la bactérie est liée à la présence d'une toxine composée de deux sous-unités, la A et la B. La sous-unité B adhère aux entérocytes et permet l'entrée de la sous-unité A. Ces deux sous-unités sont importantes dans la recherche et le développement de vaccin ^(69, 85, 108).

2.4.2 Transmission

L'homme, unique réservoir du vibrion, peut être contaminé selon deux modes : soit par une transmission directe interhumaine, liée au manuportage, soit par une transmission hydrique ou oro-fécale, via l'ingestion d'aliments ou d'eau souillés par les fèces d'individus infectés ^(20, 69, 72, 85, 108, 186).

2.4.3 Epidémiologie

Chaque année, l'OMS dénombre entre 3 à 5 millions de cas de choléra provoquant entre 100 et 120 000 décès. Les populations les plus touchées sont celles des pays en développement dont le niveau d'hygiène est faible ⁽⁶⁹⁾. Ainsi, le choléra se retrouve surtout dans les régions intertropicales (Afrique, Asie, Amérique du Sud) pendant les saisons chaudes ^(44, 69, 186, 188).

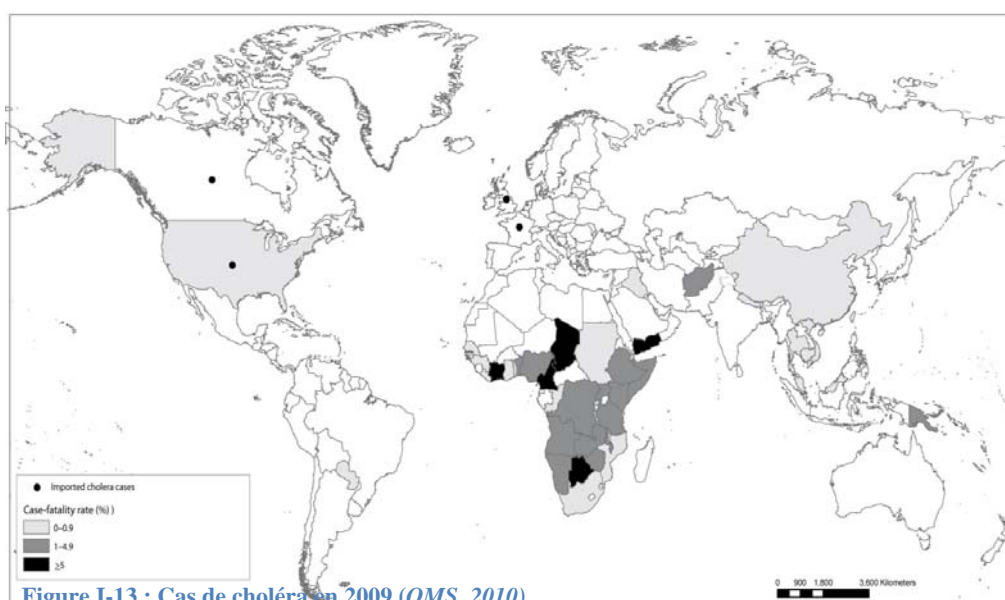


Figure I-13 : Cas de choléra en 2009 (OMS, 2010)

Les enfants dénutris, les personnes dont l'immunité intestinale est faible, les sidéens, les personnes présentant une gastrite chronique ou ayant une acidité gastrique moindre ainsi que les populations de groupe sanguin O sont plus susceptibles de contracter la maladie. L'infectiosité augmente donc en présence de ces terrains favorables (44, 85, 186).

2.4.4 La maladie

Pour développer la maladie, il faut ingérer un inoculum de 10^2 à 10^6 bactéries (47, 69). L'adhésion du bacille à la muqueuse intestinale libère la toxine cholérique. L'entérotoxine a trois rôles : elle est émétisante, elle inhibe l'absorption de l'eau au niveau intestinal et entraîne une sécrétion d'eau dans la lumière du tube digestif (47, 69, 85, 108).

De ces trois rôles découlent les symptômes de la maladie : les vomissements en jets, la déshydratation majeure avec des crampes musculaires et des diarrhées aqueuses, type eau de riz, abondantes (15 à 20 L/jour) et nombreuses. Sans traitement, le taux de mortalité est de 50%, alors que le traitement symptomatique se solde par une létalité de 1% (69, 85, 108).

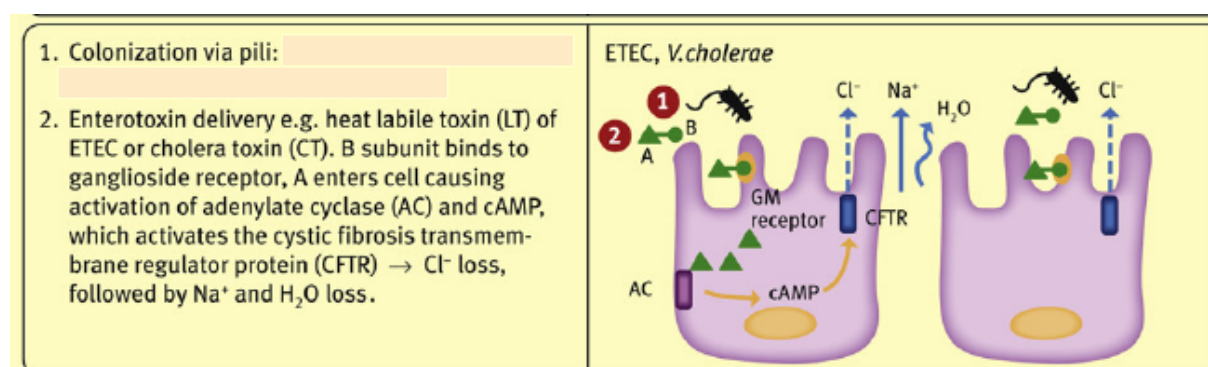


Figure I-14 : Mécanisme moléculaire de l'infection des entérocytes par *Vibrio cholerae* (d'après Nic Fhogartaigh & Edgeworth. *Bactériol Gastroenteritis. Medicine. 2009, 37 : 588*)

2.4.5 Risque encouru par le voyageur

Le risque est très faible à condition que les règles d'hygiène, tant des mains que sur le plan alimentaire, soient respectées. Ce constat est valable même dans les pays où les épidémies sont susceptibles de se déclarer. Si la maladie est contractée, le traitement de première intention reste l'hydratation ^(69, 72, 76).

Selon l'OMS « le vaccin n'est recommandé que pour les voyageurs exposés à un risque important (personnel d'aide humanitaire, long séjour en zone à risque) » ^(69, 72, 76, 86).

2.5 Leptospirose

2.5.1 L'Agent

La leptospirose, anthroponose, est due à une bactérie spiralée appartenant à la famille des spirochètes et au genre *leptospira*. Les leptospires sont des bacilles Gram négatif mobiles, très allongés et de forme hélicoïdale ^(61, 80, 122, 145, 156, 167, 188).

Deux sérovars de leptospires, un saprophyte et un pathogène, existent. Les leptospires pathogènes ont la capacité de survivre dans l'eau ou les sols boueux alcalins jusqu'à six mois mais sont sensibles à l'action des UV ^(34, 80, 145, 167, 188).

2.5.2 Transmission

Les rongeurs, notamment le rat ainsi que les animaux domestiques et d'élevage sont les principaux réservoirs des leptospires. Les bactéries se multiplient dans les tubules rénaux et sont excrétées dans l'environnement avec l'urine. Ainsi, tout contact permet la transmission de la bactérie, qu'il soit direct avec des urines souillées ou indirect par contact de la peau ou des muqueuses (yeux, nez, bouche) avec de l'eau, de la terre ou des végétaux souillés ^(34, 61, 80, 145, 156).

Les populations à risque sont, d'une part, les professionnels travaillant en milieu agricole ou au contact des réservoirs (tels que les riziculteurs, les agriculteurs et les égoûtières, les vétérinaires...) et, d'autre part, les personnes pratiquant des loisirs aquatiques (baignade, canoë-kayak, rafting, pêche...) ^(34, 80, 145, 167, 188).

2.5.3 Epidémiologie

Ubiquitaires de l'environnement, les leptospires se retrouvent aussi bien en zone rurale qu'urbaine, sous des climats tempérés ou tropicaux. La séroprévalence est fonction du climat. En effet, la leptospirose est endémique dans les régions tropicales tandis qu'elle est saisonnière dans les zones tempérées. En générale, la prévalence augmente après la saison des pluies ^(34, 61, 76, 145, 167, 188).

Dans les pays en développement, 15 à 20% de la population est exposée. L'OMS estime que la prévalence est d'au minimum 10 cas par an pour 100 000 habitants. L'incidence est plus forte en Asie, en Afrique et en Amérique du sud ^(147, 188).

2.5.4 La maladie

Elle se manifeste par des signes cliniques allant du syndrome pseudo-grippal à l'atteinte hépatorénale potentiellement mortelle. La sévérité de la maladie dépend de certains facteurs, notamment : l'inoculum, la virulence de la souche, la susceptibilité individuelle... Selon la virulence du groupe et la précocité de la prise en charge, le taux de mortalité varie de 2 à 10% ^(61, 80, 147, 167, 188).

Après une dizaine de jours d'incubation, le syndrome pseudo-grippal, accompagné de nausées, de vomissements et de douleurs abdominales, apparaît. Suite à cette première phase, une amélioration de l'état général précède la phase immune pendant laquelle la forme ictérique de la maladie peut se déclarer ^(34, 61, 147, 188).

Cette forme s'exprime par des défaillances multiviscérales plus ou moins sévères pouvant mettre en jeu le pronostic vital. Dans les formes graves, la létalité est de l'ordre de 5 à 15% ^(61, 80, 147, 188).

2.5.5 Risque encouru par le voyageur

Le risque de contracter la maladie est faible. Cependant, certains facteurs de risque augmentent la possibilité d'une contamination : séjour durant la saison des pluies ou pendant la saison chaude en zone rurale en présence de canaux d'irrigations ou de lacs à proximité, contact avec des animaux ou des souillures, logement précaire... La pratique d'activités récréatives aquatiques expose également le touriste au risque de leptospirose, surtout si des lésions cutanéomuqueuses existent ^(34, 61, 76).

2.6 Méningococcies

2.6.1 Les Agents

Les méningococcies sont principalement dûes à *Neisseria meningitidis*, un diplocoque Gram négatif, pathogène strict de l'homme. La présence de pili et d'une capsule confèrent au diplocoque son pouvoir pathogène. En effet, les pili permettent l'adhésion et la pénétration dans les cellules, tandis que la capsule limite l'efficacité de la phagocytose ^(75, 76, 98, 143, 169, 186).

A partir des variations structurales de la capsule polysaccharidique, treize sérogroupes de *Neisseria* ont pu être identifiés. Les sérogroupes A, B, C, W135 et Y sont responsables de la majorité des méningococcies. Les sérogroupes A et C sont reconnus pour être à l'origine des épidémies, alors que le séro groupe B est responsable des endémies ^(76, 98, 143, 169, 186).

2.6.2 Transmission

N. meningitidis a pour unique réservoir l'homme. Un portage asymptomatique oro-pharyngé de la bactérie se retrouve chez 8 à 25% des adultes ^(76, 98, 143, 169, 186).

La contamination se fait par contact interhumain par projections d'aérosols, de gouttelettes oro-pharyngées ou par inhalation de salive. Un contact étroit, prolongé (baiser, toux, éternuement...) et la promiscuité (dortoir, caserne...) facilitent la transmission bactérienne. L'inoculum nécessaire au déclenchement de la maladie est encore inconnu ^(76, 88, 98, 143, 169, 186).

2.6.3 Epidémiologie

N. meningitidis est ubiquitaire. Cependant, les méningocoques sont surtout présents en Afrique, au niveau de la ceinture Soudano-Sahélienne. Dans cette zone, le sérotype A est majoritairement responsable des méningites, plus rarement le sérotype C. Depuis quelques années, les sérotypes W135, Y et X sont en proportion non négligeable dans ces zones d'endémie. La saison sèche est propice au développement des épidémies. Pendant cette saison, l'incidence peut atteindre jusqu'à 400 cas pour 100 000 habitants ^(76, 88, 98, 111, 143, 169, 186).

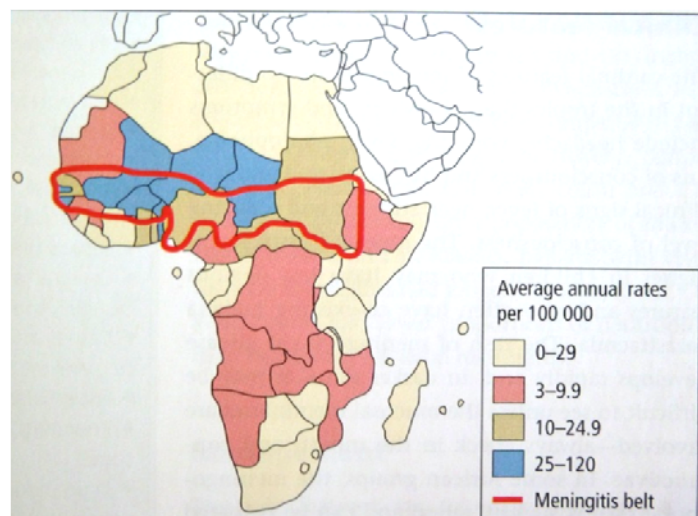


Figure I-15: Ceinture méningococcienne en Afrique
(Source : Tropical Medicine de GILL & BEECHING)

Concernant les pays tempérés et développés, les sérogroupes B et C sont responsables des épidémies pour 80% en Europe contre 30% aux USA. Le sérotype Y est responsable d'un tiers des méningites aux Etats-Unis. Dans les zones tempérées, les épidémies de méningites se déclarent principalement en hiver. L'incidence est de 0,5 à 10 cas pour 100 000 habitants ^(76, 88, 98, 111, 143, 169, 186). Les méningites à *N. meningitidis* se développent surtout chez les 15-25 ans : 80% des cas se développent dans cette tranche d'âge ^(EPIBAC 2008, INvS).



Figure I-16: Répartition mondiale des sérogroupes
 (Source : *Vaccine for biodefense and emerging and neglected diseases*)

2.6.4 La maladie

La bactérie colonise le naso-pharynx puis, par un mécanisme de translocation, atteint la circulation sanguine. Après une très courte période d'incubation (24 à 48h), le méningocoque dissémine dans le liquide céphalo-rachidien (LCR), atteint la pie-mère et l'arachnoïde provoquant ainsi le syndrome méningé. La méningite est symptomatique dans 30% des cas. Malgré une prise en charge par antibiothérapie, les infections invasives à méningocoque sont létales dans 25% des cas et chez les survivants, des séquelles neurologiques subsistent dans 20% des cas ^(75, 76, 98, 143, 169, 186).

Une forme plus grave, mais plus rare, existe. Il s'agit de la septicémie à méningocoque. Elle se manifeste par une méningite fulminante, une CIVD et un choc

septique : 10 à 20 % des malades sont concernés et dans 50 % des cas, le patient décède très rapidement ^(75, 76, 98, 143, 169, 186).

2.6.5 Risque encouru par le voyageur

Le risque de développer une méningite pour le voyageur est faible. Des études rétrospectives ont montré que l'incidence des méningites pour les voyageurs était de 0,4 pour 100 000 personnes ⁽¹⁷¹⁾. Généralement, les voyageurs se rendant dans la « ceinture de la méningite » pendant la saison sèche ont un risque accru de contracter la maladie. Il en est de même pour les touristes ayant un contact prolongé et étroit avec une population locale lors d'une épidémie de méningite.

Avant de partir, l'information est nécessaire pour connaître l'évolution des épidémies. En cas de haut risque, la vaccination peut être préconisée.

3 Les maladies dues à des parasites

3.1 Giardiose

3.1.1 L'Agent

La giardiose est due à un protozoaire flagellé : *Giardia duodenalis* ou *lamblia intestinalis* présent dans les eaux de surfaces et/ou de boissons souillées par les déjections humaines ou animales (castors). Il existe sous deux formes : une forme végétative (fixée à la muqueuse duodénale de l'hôte) qui sert à la multiplication du protozoaire et est responsable des troubles cliniques et une forme kystique qui est la forme infestante et de résistance ^(86, 101, 109, 137, 151).

Le kyste, à paroi épaisse, peut survivre des mois en milieu aqueux et résiste à la congélation, aux UV et à la chloration. Cependant, il est très sensible à l'ébullition. Ces données auront leur importance dans la prévention de la transmission de la maladie aux voyageurs ^(62, 76, 80, 86, 101, 151).

Différentes espèces de *Giardia* présentant des spécificités d'espèces existent. Cependant, le pouvoir d'adaptation des différentes espèces est encore mal connu. *G. duodenalis* peut aussi transiter ou se développer chez certains rongeurs comme le castor ^(36, 76, 80, 86, 101, 109, 137).

3.1.2 Transmission

Deux modes de contamination sont connus. Tout d'abord, la contamination directe, correspondant à une transmission oro-fécale liée au manuportage et/ou au péril fécal (absence de latrines, randonneurs ou campeurs...). Ensuite, la transmission indirecte qui se fait par l'ingestion d'eaux ou d'aliments souillés. La transmission hydrique est la principale voie de transmission du parasite, ensuite viennent le contact avec des personnes atteintes, l'ingestion d'aliments souillés par des selles contenant des kystes et

enfin le contact avec des animaux infectés. Les réservoirs sont donc principalement les hommes et l'eau (62, 72, 76, 86, 101, 109, 137, 151, 165).

La dose infectieuse théorique est d'un kyste. En réalité il faut ingérer entre 10 à 100 kystes pour développer une giardiose. De plus, des facteurs de susceptibilité individuelle tels que l'âge de l'individu, son état nutritionnel et immunitaire ainsi que la capacité de résistance du kyste en milieu extérieur sont à prendre en compte (76, 80, 101, 151).

3.1.3 Epidémiologie

Cette protozoose intestinale cosmopolite est la plus répandue dans le monde. En effet, elle affecte 2,8 milliards d'individus chaque année et se retrouve aussi bien dans les pays riches que dans les pays pauvres, en zones tempérées ou tropicales (36, 62, 80, 86, 101, 165).

La prévalence de la maladie varie selon le niveau socio-économique du pays. En effet, 20 à 30% des populations sont touchées dans les pays en développement contre 2 à 5% dans les pays industrialisés. Les populations à risque sont les enfants, les immunodéprimés, les personnes dénutries et les voyageurs (72, 76, 80, 86, 101, 109, 165).

3.1.4 La maladie

Elle se présente sous trois formes : asymptomatique, aiguë et chronique. La giardiose aiguë touche les touristes et se manifeste principalement par des diarrhées aqueuses nauséabondes décolorées. Dans certains cas, des nausées/vomissements ainsi qu'une importante perte de poids (dûe à une malabsorption des nutriments) peuvent être associés. Généralement, les symptômes apparaissent une à deux semaines après l'infestation. L'évolution se fait spontanément vers une amélioration en quatre semaines (80, 86, 101, 109, 151, 165).

Les formes chroniques quant à elles se traduisent par un déséquilibre entre le développement parasitaire et le système immunitaire en faveur du premier. Concernant

les formes asymptomatiques, elles sont bien tolérées par le porteur. Ces derniers, dits porteurs sains, assurent le développement, en faible quantité, du parasite et la persistance de cette parasitose ^(80, 86, 101, 109, 151, 165).

3.1.5 Risque pour le voyageur

Le risque de contracter une giardiose pour le voyageur, lors de séjours dans les pays en développement, varie en fonction du fort pouvoir d'infestation. Il est important surtout s'il y a contact avec de l'eau souillée (eaux de baignade, eaux de boisson non filtrées...) et si le voyageur reste en contact avec la population locale ^(20, 76, 165).

3.2 Cryptosporidiose

3.2.1 L'Agent

Il s'agit d'un protozoaire intracellulaire mais extracytoplasmique qui se loge dans les entérocytes du jéjunum ou de l'iléon. De nombreuses espèces pathogènes pour l'homme sont recensées mais la plus part des cas avérés sont essentiellement dûs à *Cryptosporidium hominis* (spécifique de l'homme) et à *Cryptosporidium parvum* qui atteint les hommes et les ruminants. Le cycle est complexe chez l'hôte et la forme d'infestation est l'oocyste (forme de résistance et de dissémination). Cette parasitose est la principale cause, après la giardiose, des zoonoses liées à l'eau de boisson dans les pays en développement ^(62, 80, 101, 109, 133, 151).

La résistance de l'oocyste de *C. parvum* est élevée. En effet, il peut rester viable et infectieux pendant un an dans l'eau de mer et jusqu'à plusieurs mois dans des selles ou l'eau, à une température comprise entre 0 et 30°C. Il résiste aux traitements chimiques tels que la chloramine. Cependant, sa sensibilité à la chaleur (1 minute à 72,5°C ou 5

minutes à 64°C) et sa taille (5µm) permettent son élimination par ébullition ou filtration (62, 80, 101, 109, 133, 151).

3.2.2 Transmission

Comme pour la giardiose, deux modes de transmission existent. Soit une transmission directe (par manuportage ou par contact avec des individus ou animaux malades), soit lors d'un contact indirect par ingestion d'eau ou d'aliments souillés. Dans ce dernier cas, il s'agit d'eaux de surface (eaux de boissons, eaux récréatives) qui sont souillées par des déjections animales ou humaines contaminées contenant les oocystes (80, 101, 109, 133, 164).

Le réservoir du parasite est à la fois humain et animal. La dose infectante est variable selon la souche de *Cryptosporidium* en cause et selon la réceptivité individuelle (âge, immunité, antécédents, environnement...). L'inoculum varie d'une dizaine à une centaine d'oocystes. En moyenne, une trentaine d'oocystes sont suffisants pour contracter une cryptosporidiose, y compris chez un sujet immunocompétent (36, 80, 101, 109, 133, 164).

3.2.3 Epidémiologie

Il s'agit d'une parasitose cosmopolite, favorisée par de mauvaises conditions d'hygiène et la promiscuité homme/bétail. Dans les pays en développement, le protozoaire provoque des épidémies de gastro-entérites. Parmi les personnes atteintes, entre 4 à 17% d'entre elles sont des enfants (101, 109, 164).

Peu de traitements sont efficaces sur ce parasite opportuniste. Les populations à risque sont surtout les individus immunodéprimés ou présentant un système immunitaire immature, tels que les enfants dénutris, les patients chroniques (diabétiques) ou les personnes séropositives pour le VIH. Pour les voyageurs, sont concernés ceux qui séjournent en zone à risque et les baigneurs (101, 109, 164).

3.2.4 La maladie

Après une incubation de sept jours, les symptômes apparaissent sous forme de diarrhées profuses, liquides, riches en mucus, avec des crampes abdominales et des nausées/vomissements. Les conséquences de ces pertes liquidiennes se manifestent par une perte de poids et une déshydratation ^(86, 101, 133, 151, 164).

Selon le statut immunitaire, la maladie évolue ou non vers la chronicité. En effet, chez un individu immunocompétent, la pathologie reste aiguë et évolue spontanément vers la guérison en une dizaine de jours. Au contraire, chez une personne immunodéficente, la cryptosporidiose peut devenir chronique. Les diarrhées sont susceptibles de persister jusqu'à neuf mois après la contamination, voire plus si l'immunodépression se poursuit. L'évolution de la pathologie dépend essentiellement du taux de lymphocytes CD4 fonctionnels ^(86, 101, 133, 151, 164).

3.2.5 Risque encouru par le voyageur

Pour les voyageurs, le risque de développer une maladie à transmission hydrique est accru en zone de péril fécal et dans certains pays en développement. Les mesures concernant le traitement de l'eau devront être appliquées pour minimiser la possibilité de contamination ^(58, 80, 151, 164).

3.3 Amibiase

3.3.1 L'Agent

L'agent de l'amibiase est un protozoaire appartenant aux sarcodiniens du nom d'*Entamoeba histolytica*, présent sous deux formes : végétative ou kystique. Cette dernière est la forme infestante. Elle résiste au pH gastrique et reste viable et infectante pendant huit jours entre 34 et 38°C dans les selles et un mois à 10°C ^(76, 80, 101, 137, 163).

La destruction des kystes est efficace par filtration, par un chauffage à 68°C ou par l'utilisation d'iode ou d'acide acétique à 5-10%. La chloration, quant à elle, est inefficace ^(76, 80, 101, 106, 137, 163).

La pathogénicité d'*E. histolytica* est due à la présence d'adhésine, de lectine et d'enzyme protéolytique. Ces facteurs de virulence permettent la pénétration du protozoaire dans le tissu intestinal ainsi que la lyse cellulaire qui en résulte. Les conséquences en sont une lésion abcédée des parois intestinales et la possibilité de dissémination par voie sanguine avec la formation d'abcès dans divers organes ^(101, 137).

3.3.2 Transmission

L'amibiase est liée à l'ingestion d'eaux ou d'aliments souillés. Il s'agit d'une transmission oro-fécale. Le manuportage et le faible niveau d'hygiène sont également des causes d'infestation.

3.3.3 Epidémiologie

Bien qu'ubiquitaire, l'amibiase est plus fréquente dans les pays de faible niveau socio-économique et dans les zones tropicales. Chaque année, 40 à 50 millions de gens sont infectés par *E. histolytica* et 40 000 à 100 000 d'entre eux en meurent. Dans les pays pauvres, l'amibiase est une parasitose endémique. Les principaux foyers se retrouvent en Amérique centrale, en Asie du Sud-Est, en Inde et dans le centre de l'Afrique ^(76, 84, 101, 106, 163).

3.3.4 La maladie

Elle peut donner lieu à deux formes cliniques. L'amibiase intestinale, forme la plus courante, est asymptomatique dans 90 % des cas. Les signes cliniques sont : une forte douleur abdominale, des diarrhées sanglantes et du tenesme ^(76, 80, 84, 101, 106, 163).

La seconde forme, dite amibiase viscérale, le plus souvent hépatique, est une complication de la première. Elle se caractérise par la formation fréquente d'abcès dans les tissus. Les adultes sont plus touchés que les enfants et les hommes plus que les femmes. Les manifestations de cette forme sont une fièvre, une douleur au niveau de l'hypochondre droit, le développement d'abcès hépatiques... (76, 80, 84, 101, 106, 163).

3.3.5 Risque encouru par le voyageur

Dans les zones où le niveau d'hygiène est faible (pas de traitement des eaux usées, engrais humain...), le risque de contracter une amibiase est élevé. Les voyageurs en provenance du Sud-Est asiatique et d'Amérique centrale ont respectivement 1,5% et 3,5% de risque de contracter la maladie (76, 80, 84, 101, 106, 163).

La prévention repose essentiellement sur des mesures d'hygiène personnelle (lavage des mains), la désinfection de l'eau de boisson et sur la surveillance de l'alimentation (« boil it, cook it, peel it or forget it ») (58, 76, 80, 84, 101, 106, 163).

3.4 Leishmaniose

3.4.1 L'Agent

L'agent responsable de la leishmaniose est un protozoaire du genre *Leishmania* transmis par un arthropode hématophage : le phlébotome (50, 60). Il existe une vingtaine d'espèces transmissibles. Selon celle en cause, la maladie pourra être viscérale ou cutanéomuqueuse (8, 27, 50, 60, 76, 87, 100, 116, 140, 166, 196).

Leishmania, parasite des mammifères (dont l'homme), existe sous deux formes principales. La forme amastigote est intramacrophagique aflagellée tandis que le promastigote, forme infestante, transmise par le vecteur, est flagellée (27, 76, 87, 100, 116, 140, 166, 196).

3.4.2 Transmission

La leishmaniose est une anthroponose dont le vecteur est un insecte : le phlébotome. Seule la femelle phlébotome, hématophage, transmet le parasite par piqûre. Le phlébotome pique activement en fin d'après-midi et pendant la nuit. La piqûre est reconnaissable car douloureuse et ne laisse pas de tuméfaction ^(50, 87, 100, 116, 166, 196).

3.4.3 Epidémiologie

Endémique dans 88 pays, l'OMS estime que 350 millions de personnes sont à risque de contracter une leishmaniose. Actuellement, 14 millions d'individus sont atteints et chaque année 2 millions de nouveaux cas sont dénombrés ⁽¹⁹²⁾.

La distribution du parasite dépend de celle de son vecteur. Etant donné que le phlébotome se retrouve aussi bien dans les zones intertropicales que tempérées, *Leishmania* est présent aussi bien en Afrique, en Amérique et en Asie que sur le pourtour méditerranéen ^(8, 27, 50, 60, 87, 100, 116, 140, 166).

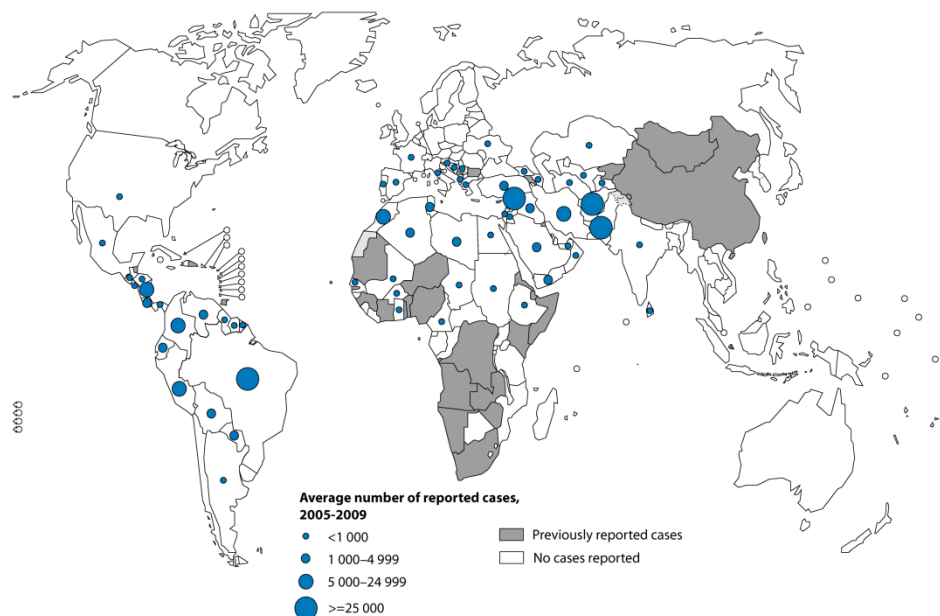


Figure I-17: Répartition mondiale de la Leishmaniose cutanée

(Source : OMS. Working to overcome the global impact of neglected tropical diseases: first WHO report on neglected tropical diseases, 2010)

Malgré tout, la répartition du parasite n'est pas homogène. En effet, 90% des cas de leishmaniose viscérale (LV) se retrouvent en Asie du Sud-Est et au Brésil, tandis que les cas de leishmaniose cutanée (LC) sont majoritairement présents au Magrehb et au Pakistan (8, 27, 50, 60, 87, 100, 116, 140, 166).

3.4.4 La maladie

Il existe principalement deux formes : la LC et la LV. La première est uniquement de localisation dermatologique, avec une évolution lentement favorable. La cicatrisation laisse des cicatrices atrophiques dépigmentées et indélébiles. La LV, d'évolution lente, est à 90% mortelle sans traitement. C'est la forme la plus répandue en Inde (27, 50, 100, 116, 166, 192).

Les manifestations cliniques dépendent de la forme en cause. Dans le cas d'une LC, des ulcérations localisées au niveau des parties découvertes (visage, cou, bras, dos) apparaissent. L'évolution est plus ou moins rapide selon l'espèce en cause. Dans le cas de la LV, après deux à six mois d'incubation, une forte fièvre se déclare. Puis apparaît une splénomégalie suivie d'une pancytopénie. L'atteinte des cellules souches se traduit par d'importantes diminution des éléments figurés du sang (anémie, leucopénie, pancytopénie) avec pour conséquences une asthénie ainsi que des risques hémorragiques et infectieux (27, 50, 100, 116, 166, 192).

3.4.5 Risque encouru par le voyageur

Les voyageurs sont surtout concernés par la forme cutanée ou cutanéomuqueuse de la maladie. Pour limiter le risque de contamination, la protection individuelle contre les piqûres de phlébotomes est indispensable. A l'heure actuelle, aucun vaccin n'est disponible (27, 50, 76, 166).

3.5 Les trypanosomoses : la maladie du Sommeil et la maladie de Chagas

3.5.1 Trypanosomose africaine ou maladie du sommeil

3.5.1.1 L'Agent

Deux protozoaires sont responsables de la maladie. *Trypanosoma brucei gambiense*, responsable de la forme à évolution plus lente de la maladie du sommeil et *Trypanosoma brucei rhodesiense*, responsable de la forme d'évolution rapide. Ils sont morphologiquement identiques. Un réservoir animal existe aussi pour ces parasites (64, 76, 95, 105, 129)

3.5.1.2 Transmission

La Trypanosomose Humaine Africaine (THA) est transmise à l'homme par la morsure d'une mouche hématophage, la glossine ou mouche tsé-tsé. *T. b. gambiense* et *T. b. rhodesiense* sont respectivement transmis par *Glossina palpalis* et *Glossina morsitans* (64, 76, 95, 105, 129)

Les glossines sont surtout présentes dans les régions humides et/ou ombragées, où les températures ne sont pas extrêmes. Elles piquent principalement le jour et à travers les vêtements (64, 76, 95, 105, 129)

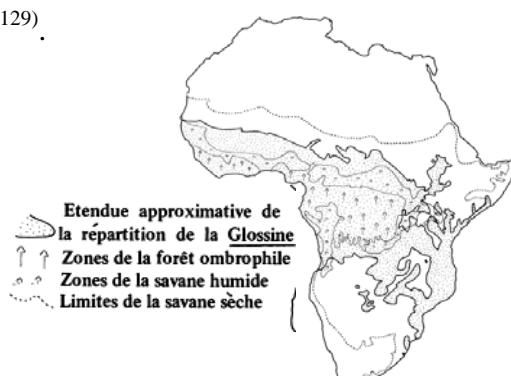


Figure I-18 : Répartition géographique de la glossine en fonction du biotope

(Source : Food and Agriculture Organization of the United Nations. *Biologie, systématique et répartition des glossines.*)

Ainsi, *G. morsitans* se retrouve dans la savane africaine arborée, boisée ou dans les forêts claires ; soit en Afrique orientale et australe. Quant à *G. palpalis*, elle est

confinée aux régions très humides, aux mangroves, aux forêts ombrophiles et aux rives des lacs et cours d'eau, c'est-à-dire plutôt en Afrique de l'Ouest et centrale ^(64, 76, 95, 105, 129).



Figure I-19 : Répartition géographique de *Glossina moritans* (à gauche) et de *Glossina palpalis* (à droite)
(Source : Food and Agriculture Organization of the United Nations. *Biologie, systématique et répartition des glossines.*)

Le principal hôte réservoir pour *T. b. gambiense* est l'homme alors que les bovins et animaux domestiques sont les réservoirs pour *T. b. rhodesiense*. Ce dernier ne se transmet à l'homme que si son vecteur ne peut prendre son repas sur ses hôtes habituels ^(55, 64, 76, 95, 105, 129).

3.5.1.3 Epidémiologie

Tout confondu, la THA représente 300 000 à 500 000 individus infectés et 40 000 nouveaux cas par an. Présente dans trente-six pays de l'Afrique sub-saharienne, 95% des cas relèvent de la forme chronique de la THA contre 5% pour la forme « aigüe ».

La répartition des parasites est fonction de celle de leurs vecteurs. Ainsi, la forme d'évolution rapide de la THA se trouve en Afrique orientale et australe tandis que la forme d'évolution plus lente est localisée à l'Ouest et au centre de l'Afrique ^(2, 76, 105, 173).

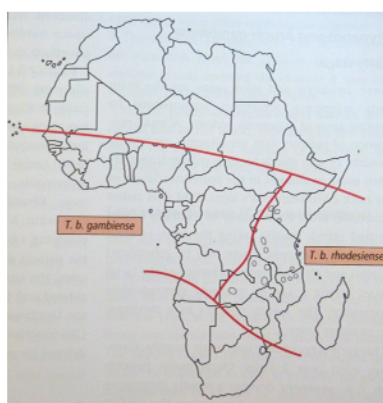


Figure I-20 : Répartition des parasites en Afrique
(Source : Tropical Medicine GILL & BEECHING)

De par la localisation des vecteurs, les populations travaillant ou vivant à proximité de ces foyers sont à risque d'être infestés. Pour *T. b. rhodensiense*, les groupes à risque sont les touristes, les pêcheurs et les chasseurs se déplaçant dans la savane ^(64, 76, 95, 129, 173).

3.5.1.4 La maladie

L'infection se déroule en deux phases. La première, ou phase lymphatico-sanguine, entraîne de nombreuses modifications du système immunitaire caractérisées par des adénopathies, une splénomégalie et une destruction du tissu lymphatique. La seconde, ou phase neurologique, correspond à une atteinte du système nerveux central (SNC) ^(95, 105, 129, 173).

La THA aiguë se manifeste par un chancre douloureux dix jours après la morsure. Après une multiplication dans le sang, le parasite gagne en trois à six mois le SNC, provoquant des perturbations neurologiques, puis progressivement une cachexie et la mort ^(95, 105, 129, 173).

La THA chronique est symptomatique. Aux modifications du système immunitaire s'associent de la fièvre, des céphalées et un prurit. Lorsque le SNC est envahi, soit un à deux ans après le premier stade, un syndrome parkinsonien et des troubles comportementaux apparaissent. Sans traitement, l'évolution est fatale ^(95, 105, 129, 173).

3.5.1.5 Risque encouru par le voyageur

Le risque existe pour les voyageurs se rendant en zone d'endémie pour chasser, pêcher, participer à des safaris... ^(27, 76, 88, 100, 116, 140, 166, 173, 189).

3.5.2 Trypanosomose américaine ou Maladie de Chagas

3.5.2.1 L'Agent

L'agent en cause est un protozoaire flagellé du genre *Trypanosoma* et d'espèce *cruzi* exclusivement présent sur le continent américain. Il s'agit d'un parasite extracellulaire, lors de la phase sanguine, puis intracellulaire lors du passage à la forme chronique ^(19, 21, 70, 76, 78, 114).

3.5.2.2 Transmission

T. cruzi est transmis par un arthropode hématophage proche des punaises, de la famille des Triatomes et des Réduves. Deux modes de contamination existent. Lors d'un repas sanguin, le triatome émet des déjections contenant le parasite ainsi qu'une substance irritante. Cette dernière entraîne des démangeaisons. La porte d'entrée pour *T. cruzi* se fait au niveau des lésions de grattage. Il s'agit d'un mode de contamination par voie transcutanée ou par pénétration des muqueuses (et/ou conjonctives) lésées. L'autre voie de contamination se fait par pénétration du virus via des muqueuses buccales lésées, lors d'ingestion de canne à sucre fraîchement pressée (lieu de vie des triatomes) ^(19, 21, 70, 76, 78, 114, 172, 197).

Les réservoirs de *T. cruzi* sont les animaux sauvages (marsupiaux, chauve-souris) et les animaux domestiques (chien, chat).

3.5.2.3 Epidémiologie

Environ 7,6 millions de personnes sont infectés par *T. cruzi*. La répartition géographique de *T. cruzi* est calquée sur celle de son vecteur qui, actuellement, étend son habitat. Le triatome est présent en Amérique du Sud (Amérique Centrale, Cordillère des Andes, Argentine...) et jusqu'à 4000m d'altitude.

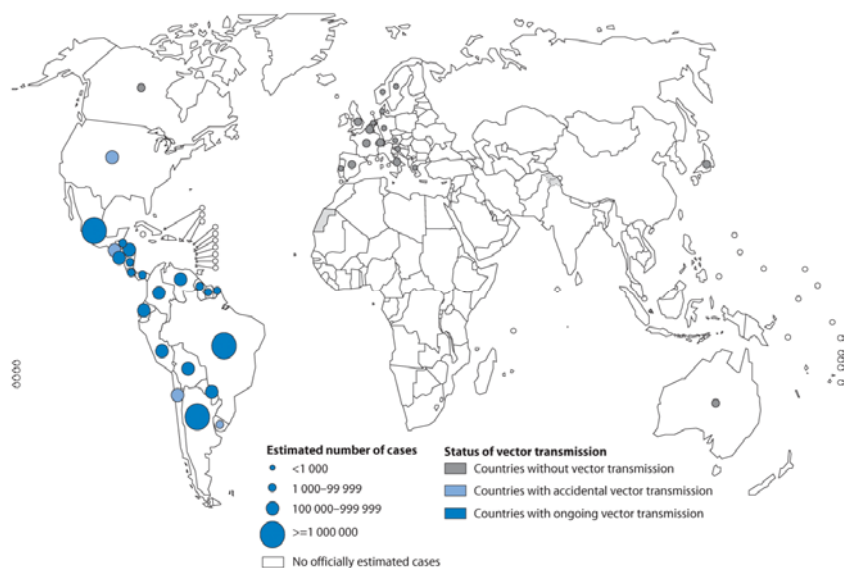


Figure I-21: Répartition mondiale des infections de *T. cruzi* de 2006 à 2009 (Source : OMS)

Dans le sud des Etats-Unis, les réduves sont facilement importées et s'adaptent rapidement aux différentes conditions climatiques. Le vecteur trouve un gîte de choix dans les habitations vétustes et les bidonvilles (2, 19, 51, 66, 70, 76, 197).

3.5.2.4 La maladie

Tout comme la maladie du sommeil, la maladie de Chagas existe sous une forme aiguë et sous forme chronique. La forme aiguë atteint surtout les enfants. Elle se manifeste par des œdèmes, de la fièvre et une lymphadénopathie pouvant aboutir à une méningoencéphalite (27, 76, 114, 163, 197).

15 à 40% des patients ayant contracté la forme aiguë développent la forme chronique. Dans 20 à 30% des cas, cette dernière entraîne des cardiomyopathies responsables d'une mortalité importante, ainsi qu'une augmentation de la taille de certains organes comme le colon et/ou l'œsophage dans 5 à 10 % des cas (21, 76, 114, 163, 197).

3.5.2.5 Risque encouru par le voyageur

Le risque de contracter la maladie de Chagas pour les voyageurs se rendant en zone endémique existe mais reste faible. Les voyageurs à risque sont ceux qui font de la randonnée, campent ou logent dans des habitations de faible qualité. Le vaccin n'existant

pas, il est recommandé de suivre les mesures de prophylaxie contre les insectes pour se prémunir d'une contamination^(21, 76, 172, 197).

3.6 Paludisme

3.6.1 L'Agent

Le paludisme est transmis par un protozoaire du genre *Plasmodium*. Cinq espèces de *Plasmodium*, parasites de l'homme, ont été recensées à travers le monde. Les quatre principales, responsables de la malaria, sont *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale* et *P. malariae*. La cinquième n'a été découverte que récemment. Elle est responsable du paludisme chez les macaques des forêts d'Asie du Sud-Est. Quelques cas de transmission à l'homme dus à *P. knowlesi* ont été rapportés^(110, 153, 157, 168, 187).

Le *Plasmodium* est un parasite intracellulaire. Il se multiplie d'abord dans les hépatocytes puis dans les érythrocytes. Cette dernière phase est responsable des signes cliniques de la maladie. La sévérité de cette dernière dépendra à la fois de l'espèce et de la présence (ou l'absence) de défenses immunitaires anti-palustres de l'hôte^(110, 153, 157, 168, 187).

3.6.2 Transmission

Le principal mode de transmission se fait par l'intermédiaire d'un vecteur. Il s'agit d'un moustique femelle hématophage du genre *Anophele*. L'anophèle transmet le *Plasmodium* lors d'un repas sanguin. Le moustique pique préférentiellement du coucher au lever du soleil. Les deux autres modes de contamination se font soit par le sang, lors de transfusions ou de transplantations, soit par transmission materno-fœtale^(82, 110, 153, 157, 168, 187).

3.6.3 Epidémiologie

En 2008, le paludisme était endémique dans 108 pays du monde. En 2010, la malaria a été éradiquée dans deux pays. Malgré tout, le paludisme, première parasitose d'importance après les pandémies virales et la tuberculose, représente annuellement entre 350 à 500 millions de personnes infectées, provoquant un million de décès. Sur ce million de morts, 20 % sont des enfants. En effet, les populations à risque sont celles dont les systèmes immunitaires ne sont pas efficaces et ne présentent pas de réponse immunitaire adaptée contre le *Plasmodium* : enfants, nouveau-nés, femmes-enceintes, sidéens, immunodéprimés et voyageurs internationaux. Le paludisme d'importation représente annuellement 5 000 cas en France ^(82, 110, 153, 157, 168, 187, 188).



Figure I-22: Répartition mondiale du paludisme (d'après le laboratoire AIM)

Le paludisme est présent dans les régions tropicales et intertropicales. Ainsi, on le retrouve sur les continents africain, asiatique et américain. L'espèce *P. falciparum* est présente sur tous les continents. En Afrique subsaharienne, l'espèce *P. vivax* est rare et remplacée par *P. ovale*. En Amérique Latine et en Asie (Chine, Nord de l'Asie), l'espèce *P. vivax* est prépondérante. *Plasmodium malariae* se retrouve également sur tous les continents mais dans des zones plus limitées et son incidence est plus faible ^(82, 110, 153, 157, 168).

La transmission est fonction du vecteur et de ses conditions de vie. En effet, pour que l'anophèle survive, la température ne doit pas être inférieure à 16°C ou supérieure à 33°C. Le moustique peut se retrouver jusqu'à 2 000m d'altitude mais pas au-delà. Enfin, l'humidité et la saison de pluies doivent être suffisantes pour permettre le développement des larves ^(55, 82, 110, 153, 157, 168, 187).

3.6.4 La maladie

Seule l'espèce *P. falciparum* peut entraîner rapidement la mort. L'absence d'immunité durable dans cette parasitose expose à une réinfestation. Le paludisme se manifeste sept à douze jours après la piqûre infestante, par un syndrome pseudo grippal avec fièvre, frissons, vomissements, myalgies... L'issue peut-être fatale en vingt-quatre heures en l'absence de traitement spécifique. Si la contamination est faite par *P. vivax*, *P. ovale* ou *P. malariae*, la maladie n'est pas mortelle mais des formes quiescentes peuvent être à l'origine de rechutes pendant six à huit ans (pour *P. ovale* et *vivax*) et jusqu'à quarante ans (pour *P. malariae*) après la contamination ^(110, 168, 187).

Des complications peuvent survenir. La lyse des hématies par le parasite entraîne une anémie sévère. La séquestration des hématies dans les capillaires des différentes viscères peut se traduire par une souffrance et une destruction de ces dernières par hypoxie. Dans le cas de *P. falciparum*, un neuropaludisme peut apparaître. Pour pallier les risques d'évolution létale l'OMS a défini des critères de gravité pour assurer une prise en charge adaptée lors de neuropaludisme ou de formes sévères ^(110, 168, 187). (Cf. Annexe 2)

3.6.5 Risque encouru par le voyageur

Le risque d'être infesté est élevé, surtout en Afrique subsaharienne, pour les voyageurs internationaux du fait de leur non-immunisation. Entre 9 000 à 10 000 cas par

an de paludisme d'importation (retour de voyage) sont décomptés. La plupart du temps, ce sont des cas de paludisme à *P. falciparum* (53-68 %) ^(82, 168, 187).

D'autre part, ce risque est accru si le voyageur ne prend pas en compte la zone, la saison, ainsi que le mode de séjour et sa durée. La prophylaxie a toute son importance pour limiter la sévérité du paludisme. Une stricte observance de cette prophylaxie est nécessaire pour son efficacité ^(54, 82, 168, 187).

3.7 Bilharziose ou Schistosomiase

3.7.1 L'Agent

La bilharziose est due à un hémateleminte appartenant aux trématodes et au genre *Schistosoma*. Selon la localisation géographique, différentes espèces sont en cause, dont trois espèces principales : *S. mansoni*, *S. haematobium* et *S. japonicum* ^(9, 17, 76, 93, 99, 113, 131, 171).

3.7.2 Transmission

Le miracidium (embryon cillié) doit maturer dans un hôte intermédiaire : le mollusque. A maturation, des larves (furcocercaires) sont libérées de ce mollusque dans l'eau douce. Lors d'activités aquatiques (baignades, activités domestiques, hygiène, rites...), l'homme, hôte définitif, est infesté par les furcocercaires, capables de pénétrer par effraction du revêtement cutané. Les formes adultes se développent dans le tractus génito-urinaire ou mésentérique où les femelles vont pondre des œufs. Ces derniers seront éliminés dans le milieu extérieur soit par les selles, soit par les urines selon l'espèce de *Schistosoma* ^(9, 17, 76, 93, 99, 113, 131, 171).

Le réservoir animal des schistosomes est fonction de l'espèce. Il s'agit de rongeurs pour *S. mansoni*, de bétail (porcs) et d'animaux domestiques (chats, chiens) pour *S.*

japonicum. Pour *S. haematobium*, le seul réservoir est l'homme. L'infestation humaine est influencée par la distribution des mollusques, les souillures de l'environnement par les déjections humaines et la durée des activités aquatiques ^(9, 17, 99, 113, 131, 171).

3.7.3 Epidémiologie

En termes de santé publique et de dépenses économiques, la bilharziose est la seconde maladie parasitaire d'importance dans le monde après le paludisme. Trois cent millions de personnes sont infectées. En Afrique, plus de 85 % des Africains sont atteints, majoritairement des enfants, de jeunes adultes (10-24 ans) et des professions à risque (professionnels au contact de l'eau) ^(17, 93, 99, 113, 171).

La bilharziose se retrouve surtout dans les régions tropicales au niveau des points d'eau douce (oasis, lacs naturels ou de barrages, zones d'irrigation...). Ainsi, *S. mansoni* et *S. haematobium* sont présentes en Afrique. En Amérique Latine et aux Caraïbes, seule l'espèce *S. mansoni* se retrouve. Quant à *S. japonicum*, il est présent en Asie du Sud-Est (Chine, Japon, Philippines) ^(42, 76, 93, 99, 113, 131, 171).

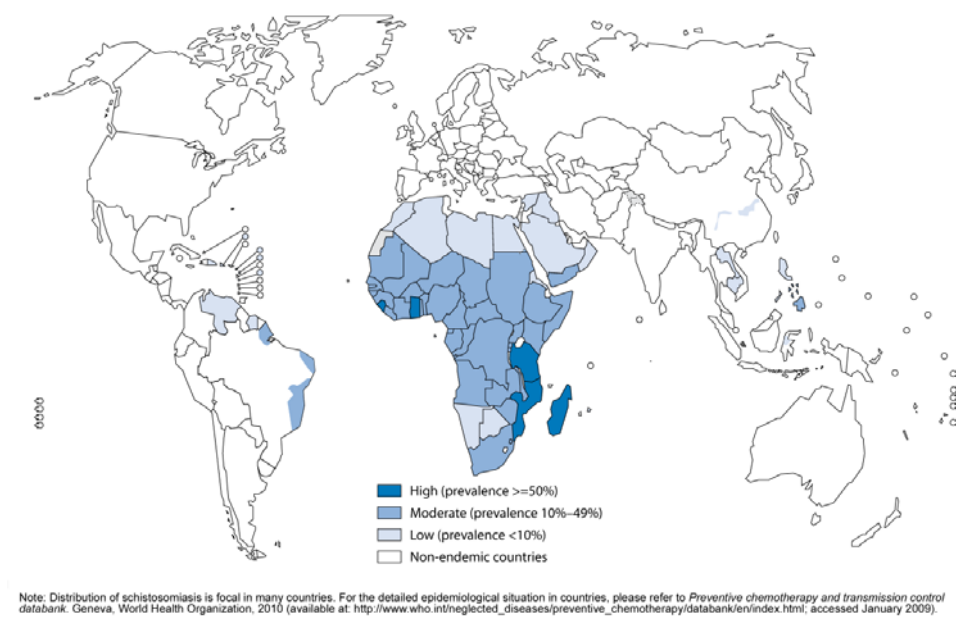


Figure I-23 : Répartition mondiale de la schistosomiase en 2009 (Source : OMS)

3.7.4 La maladie

Le premier symptôme est un prurit accompagné de fièvre, de myalgies et de symptômes respiratoires. Selon l'espèce en cause, les manifestations chroniques sont différentes, ainsi que les signes liés à la migration erratique du parasite. Les manifestations associées pourront être des diarrhées et des douleurs hépatiques ou une dysurie et une hématurie ^(17, 42, 76, 99, 113, 131, 171).

3.7.5 Risque encouru par le voyageur

Sont concernés : les voyageurs se rendant en zone endémique et mis en contact direct, lors de baignades ou de travaux professionnels, avec l'eau douce où sont présentes les furcocercaires. La prévention est basée sur l'éviction de baignades en zone contaminée ^(17, 72, 76, 93, 113, 171).

3.8 Onchocercose

3.8.1 L'Agent

L'onchocercose ou cécité des rivières est due à une filaire appartenant aux nématodes : *Onchocerca volvulus*. Le parasite est strictement humain. Les vers adultes résident dans le derme, à l'état libre ou dans un nodule, tandis que les larves microfilaires, émises de jour comme de nuit, restent dans les tissus sous cutanés. Les microfilaires ont un tropisme pour le tissu oculaire où elles engendrent des lésions rétinienne menant à une cécité irréversible ^(9, 63, 72, 76, 89, 125, 128, 132, 170).

3.8.2 Transmission

Les filaires sont transmises à l'homme par une petite mouche noire : la Simulie. Cette mouche vit près des rivières à débit rapide. La Simulie s'infecte lors d'un repas sanguin sur un individu malade. L'homme est donc l'unique réservoir-hôte pour la filaire ^(9, 63, 72, 76, 89, 125, 128, 132, 170).

L'insecte pique de préférence aux heures chaudes de la journée. Plus le nombre de personnes infectées est grand, plus la transmission est importante. Les enfants sont moins touchés par la maladie que les adultes ^(9, 72, 128).

3.8.3 Epidémiologie

L'onchocercose représente 37 millions de porteurs et 90 millions de personnes à risque de le devenir. La cécité des rivières est présente dans 28 pays du continent africain et 6 du continent sud-américain. Elle se retrouve surtout en Afrique sub-saharienne, de l'ouest et centrale, essentiellement dans les zones rurales ^(9, 63, 76, 89, 125, 128).

Chaque année, 46 000 cas de cécité des rivières sont recensés : 99% d'entre eux se déclarent en Afrique. En zone hyperendémique, plus de 10% des malades deviennent aveugles contre moins d'1% en zone hypoendémique ^(63, 125, 128).

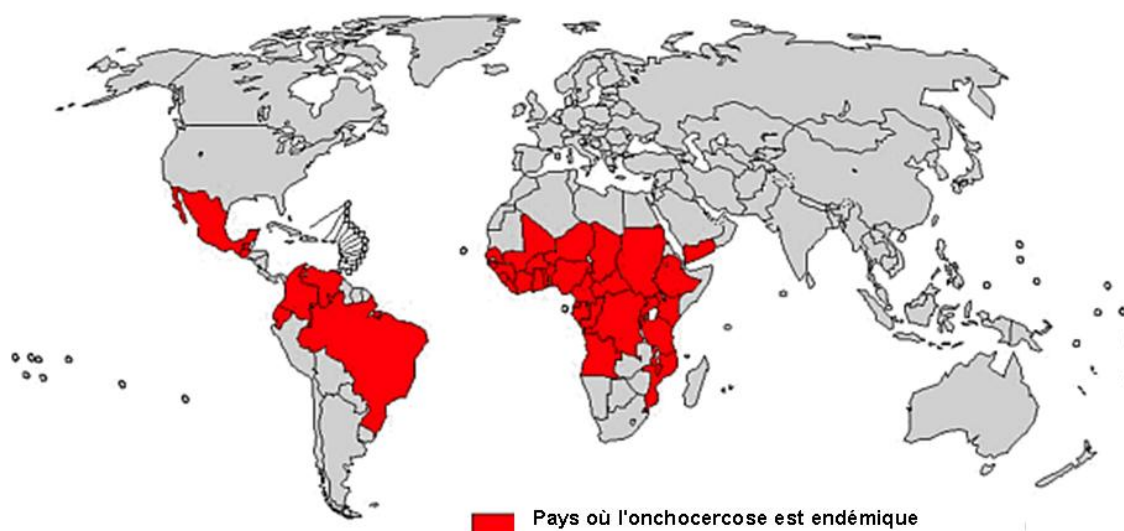


Figure I-24: Zone d'endémie de l'Onchocercose (Source : OMS)

De nombreuses interventions des ONG, de l'OMS et des firmes pharmaceutiques ont promu un traitement de masse par le praziquantel, ce qui contribue à considérablement diminuer le réservoir humain ⁽⁶³⁾.

3.8.4 La maladie

Le premier symptôme est un prurit dû au passage de la filaire dans le derme. Associée à ces démangeaisons, une réaction inflammatoire avec hyperpigmentation de la peau et lymphadénopathie se produit avec un risque d'infection bactérienne ^(76, 89, 125, 130).

3.8.5 Risque encouru par le voyageur

Un court séjour en zone endémique n'est pas à haut risque pour le voyageur. Généralement, seules les expositions prolongées (séjours supérieurs à trois mois) et à proximité des gîtes de simules sont à risque ^(72, 76, 170).

Pour l'ensemble des pathologies traitées précédemment, l'existence de traitements spécifiques est faible voir inexistante. Lors d'une contamination, la prise en charge reste souvent une surveillance accrue associée à des traitements symptomatiques. Cependant, prévenir la contamination est possible. Pour ce faire, différents moyens prophylactiques sont à la disposition du voyageur, qu'il s'agisse de la vaccination, du traitement de l'eau ou de la protection contre les arthropodes. Ainsi, nous détaillerons dans la partie suivante, les différents moyens de prophylaxie disponibles selon le mode de contamination tout en ne négligeant pas l'existence d'une vaccination pour certaines pathologies.

PARTIE II : LES MOYENS DE PROPHYLAXIE

1 La vaccination (75, 125, 130, 148, 150)

1.1 Les vaccins existants

Selon l'OMS : « la vaccination consiste à administrer un vaccin pour provoquer une réponse immunitaire qui protégera le sujet vacciné s'il se trouve en contact avec l'agent infectieux en cause ».

En ce qui concerne la prévention des maladies infectieuses, certains vaccins sont préparés à partir de souches vivantes mais dont la virulence est atténuée, comme le vaccin de la fièvre jaune.

Les vaccins inertes inactivés sont obtenus par inactivation physique (chaleur) ou chimique (solvants), dans le cas où le micro-organisme est entier. Sinon, des fractions antigéniques de l'organisme sont sélectionnées. Il s'agit des vaccins sous-unitaires et peptidiques. Dans cette seconde classe sont présents les vaccins contre la rage, l'encéphalite japonaise, la leptospirose...

Actuellement, des vaccins sont proposés pour plus de trente maladies auxquelles le voyageur peut être confronté. A chaque départ en zone d'endémie, la vaccination doit être envisagée. Il faut néanmoins tenir compte de l'épidémiologie de la zone visitée, des conditions de séjour (saison, durée, mode de séjour...) et du caractère obligatoire ou non de la vaccination.

Ainsi, l'InVS, dans le Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire de juin 2011, décrit trois catégories de vaccins ^(75, 180, 189) :

- ♦ La première catégorie « pour tous et quelle que soit la destination » se base sur le calendrier vaccinal publié chaque année en France. Seule la vaccination par le DTPolio est obligatoire en France et doit être à jour.

	Schéma vaccinal	Remarques
DTPolio	Primovaccination : 2 mois 3 mois 4 mois Rappels : 16-18 mois 11-13 ans 16-18 ans 26-28 ans puis tous les 10 ans	Obligatoire en France
ROR	1 ^{ère} dose entre 9-12 mois 2 ^{ème} dose entre 13-24 mois	Très fortement recommandé

- ♦ La seconde « en fonction de la situation épidémiologique de la zone visitée » intègre les vaccins contre l'encéphalite japonaise, l'encéphalite à tique, la fièvre jaune, l'hépatite A, les infections invasives à méningocoque et la tuberculose.

	Schéma vaccinal	Remarques
Encéphalite japonaise	Deux injections : J0 et J28	
Encéphalite à tiques	1 ^{ère} dose M0 2 ^{ème} dose M1-M3 3 ^{ème} dose M5-M12 Rappel : 5 ans après la 3 ^{ème} dose.	Il existe un vaccin pédiatrique.
Fièvre jaune	Primo vaccination : 1 dose au minimum 10 jours avant le départ	Indispensable en zone endémique Immunité pendant 10 ans

La vaccination anti-amarile est fortement recommandée lors d'un séjour en zone endémique même en l'absence d'obligation administrative. Certains pays demandent à ce que les voyageurs soient vaccinés si un séjour préalable en zone infestée ou endémique a eu lieu. Ainsi, l'OMS classe les pays en trois catégories : ceux dont la vaccination anti-amarile est recommandée, ceux dont la vaccination est exigée pour les voyageurs provenant de zones infestées et les pays où la vaccination est obligatoire car il y a endémie (cf. Annexe 15).

Elle doit se faire dans un centre de vaccination agréé par le gouvernement dont la liste est disponible sur le site du Ministère des Affaires Etrangères.

	Schéma vaccinal	Remarques
Hépatite A	1 dose au minimum 15 jours avant le départ Rappel : 6-12 mois après la 1 ^{ère} dose	
Infections Invasives à Méningocoques	1 dose minimum 10 jours avant le départ. <u>Vaccin sérogroupe A et C :</u> - à partir de 6 mois - si épidémie due au méningocoque A <u>Vaccin sérogroupe C conjugué :</u> - à partir de 2 mois - si épidémie due au méningocoque C <u>Vaccin sérogroupe A, C, Y, W135 :</u> - à partir de 2 ans - pour les pèlerinages à la Mecque - délivré dans les centres de vaccinations internationales	<u>La vaccination est recommandée</u> lors de séjours en zone d'endémie (ceinture méningococcique) pendant la saison sèche ou lors de séjour prolongé en condition précaire au contact de population à risque. <u>La vaccination est obligatoire</u> pour les pèlerinages à la Mecque

- ♦ La troisième qui dépend « des conditions de séjour (durée, saison) et des facteurs de risque individuels » concerne la vaccination contre le choléra, les fièvres typhoïdes, l'hépatite B et la rage.

		Schéma vaccinal	Remarques
Selon les conditions de séjour	Choléra	Deux doses à une semaine d'intervalle prise avec une solution tampon La première injection doit être faite au minimum 3 semaines avant le départ et au maximum 6 mois avant le séjour.	Vaccin oral Protection maximale les six mois suivant la vaccination. Efficace uniquement contre la souche O1.
	Typhoïde	Une injection au minimum 15 jours avant le départ Protection immunitaire : 3 ans	A partir de 2 ans La protection vis-à-vis des fièvres typhoïdes n'est efficace qu'à 50%.
	Hépatite B	1 ^{ère} dose M0 2 ^{ème} dose M1 Rappel : 6 mois après la seconde dose.	Recommandé pour les séjours fréquents ou prolongés en zone à forte incidence de portage du virus.
	Rage	Vaccination pré-exposition 3 injections J0, J7, J21-28 Rappel : 1 an après Protection immunitaire : 3 ans.	La vaccination pré-exposition ne dispense pas d'une vaccination post-exposition (= 2 injections de rappel) mais simplifie le traitement curatif à base d'immunoglobulines.

1.2 Calendrier vaccinal

Les vaccinations mentionnées dans le calendrier vaccinal français peuvent être effectuées gratuitement par les Centres de Protection Maternelle et Infantile ou bien chez le médecin traitant avec un remboursement à 65% par la Sécurité Sociale. Les vaccins du

voyageur sont quant à eux à la charge du patient. Le vaccin antiamaril doit obligatoirement être fait dans un centre agréé de vaccination. Ces centres sont habilités à vacciner contre la fièvre jaune et délivrent les certificats internationaux valables dix ans. Le vaccin préventif contre la rage peut être réalisé par le médecin généraliste. S'il s'agit du vaccin curatif, après morsure, seul un centre antirabique spécialisé peut l'administrer.

L'immunisation complète dépend du vaccin effectué. Pour un vaccin avec une seule injection, une période d'environ deux semaines est nécessaire pour que la protection de ce dernier soit efficace. Lorsque plusieurs administrations sont nécessaires, l'intervalle entre deux doses peut être allongé mais ne doit pas être raccourci afin que l'immunisation soit optimale. Il est donc recommandé aux voyageurs de se préoccuper du calendrier vaccinal au minimum un mois avant le départ. En outre, il est possible de réaliser des vaccinations multiples, les vaccins inactivés n'interférant pas avec ceux du même type ou les vivants atténués. Néanmoins, l'inoculation de deux vaccins vivants atténués peut être soit simultanée mais sur des parties du corps différentes soit décalée de quatre semaines. Les associations de vaccins sont à préférer chez les voyageurs : l'observance est améliorée avec la diminution des injections et le faible délai d'attente entre chacune.

Le calendrier vaccinal donné par l'InVS est indicatif (*cf. Annexe 3*). Il doit être adapté à chaque voyageur, en fonction de sa destination et de ses antécédents.

1.3 Les perspectives futures

Actuellement, de nouveaux vaccins sont en cours de développement. Certains d'entre eux visent une trentaine de maladies pour lesquelles aucune immunisation n'existe, tandis que d'autres sont des améliorations de vaccins existants tant au niveau de l'efficacité que de l'administration, du coût et de la conservation. Les conseils se doivent d'être adaptés en fonction de cette actualité et son évolution.

Prenons pour exemple les vaccins contre l'onchocercose et le chikungunya. Deux vaccins candidats sont à l'étude pour la première pathologie. L'un bloquerait la transmission de la maladie en agissant sur les larves L3 et l'autre agirait sur le développement de la pathologie en empêchant la dissémination des microfilaires.

Concernant le chikungunya, le vaccin candidat est en phase II. Il permet le développement de l'immunité 14 jours après l'injection et son maintien pendant 42 jours. Les effets indésirables sont similaires pour le groupe placebo et le groupe vaccin (douleur à l'injection, fièvre...) ⁽⁵³⁾.

2 Les moyens de prophylaxie liés aux modes de contamination

2.1 Les eaux ^(5, 15, 80, 81, 83, 117, 173, 187, 194)

2.1.1 Les différents moyens de traitement de l'eau

De nombreuses maladies sont à transmission hydrique. Pour les prévenir, il est nécessaire de traiter l'eau de boisson. L'expression « traitement de l'eau » regroupe la désinfection et l'élimination des agents infectieux. La désinfection permet la destruction ou l'inactivation des micro-organismes, tandis que l'élimination sépare les microorganismes de l'eau.

Trois moyens de traitement hydrique, en ambulatoire sont utilisés : traitement physique, traitement thermique et traitement chimique. L'utilisation de ces méthodes, qu'elles soient combinées entre elles ou utilisées indépendamment, est fonction de la destination, du type de séjour, des caractéristiques de l'eau et du spectre d'action de la technique, c'est-à-dire de son efficacité sur les virus, les bactéries et les parasites.

♦ **Traitement physique**

Le traitement physique de l'eau consiste à clarifier puis filtrer l'eau afin d'éliminer de manière mécanique les microorganismes. Il est fortement conseillé de clarifier l'eau avant de la filtrer ou bien de la désinfecter. La clarification consiste à diminuer la turbidité due à la matière organique et inorganique en suspension. En effet, plus une eau est turbide, plus elle est potentiellement riche en micro-organismes. La clarification permet donc d'en diminuer le nombre et de ce fait faciliter la désinfection par filtration, ébullition ou traitement chimique. Ce procédé ne rend pas l'eau potable pour autant.

La clarification se compose de deux étapes : la sédimentation puis la coagulation/floculation. La première, par gravitation, permet le dépôt des matières organiques et des kystes de protozoaires au fond du récipient. Cette étape peut nécessiter de quatre à vingt-quatre heures d'attente mais elle est réalisable par le voyageur contrairement à la coagulation/floculation.

La seconde étape, dite coagulation/floculation, permet d'agglomérer les plus petites particules en suspension par interaction électrostatique, en utilisant des sels d'aluminium ou des sels alcalins de calcium ou magnésium. Elle est plus facilement réalisable en industrie qu'en ambulatoire.

Après la clarification vient la filtration. L'efficacité de désinfection de cette méthode dépend de la taille des pores du filtre et de la turbidité de l'eau. En effet, des pores de 0,1 à 0,4 μ m permettent d'éliminer les kystes et les bactéries mais s'avèrent inefficaces sur les virus. D'autre part, une turbidité trop importante colmate les pores, rendant inefficace la filtration ce qui justifie la clarification préalable. (Cf. Annexe 4)

♦ **Traitement par la chaleur** (Cf. Annexe 5)

L'ébullition est le moyen le plus efficace mais aussi le plus simple à mettre en œuvre pour traiter l'eau. La température d'ébullition (100° C) permet de détruire les bactéries et les virus, mais n'est pas suffisante pour détruire les spores bactériennes.

L'ébullition doit, en moyenne, durer entre trois et cinq minutes pour assurer l'efficacité du traitement thermique. La destruction du virus de l'hépatite A (VHA) nécessite cinq minutes d'ébullition. Cependant, le voyageur doit être informé qu'en altitude, le temps d'ébullition doit être prolongé.

Le goût de l'eau est modifié par ce traitement thermique. Ainsi, pour rendre l'eau traitée plus digeste, il est possible de l'aérer par transvasements successifs ou bien d'ajouter une pincée de sel. Cependant, le traitement thermique ne dispense pas d'un traitement chimique.

♦ **Traitement chimique**

Le traitement chimique de l'eau peut se faire par des dérivés halogénés (iode ou chlore), de l'ozone ou du permanganate de potassium. Ces désinfectants se présentent sous forme de comprimés effervescents, de solutions liquides ou de poudres.

Selon la molécule employée, le temps de contact ainsi que la concentration nécessaire à une désinfection optimale varient. Il est donc impératif de suivre les indications du fabricant. La turbidité de l'eau, sa température ainsi que son pH doivent aussi être pris en compte. En effet, une eau turbide ou de pH alcalin va nécessiter une concentration plus élevée en halogène pour l'obtention de la même efficacité désinfectante. De même qu'une eau froide va ralentir la réaction chimique. Il sera donc nécessaire d'augmenter le temps de contact. (Cf. Annexe 6)

Les dérivés chlorés et iodés sont majoritairement utilisés du fait de leur faible coût et de leur efficacité sur les virus et les bactéries. De plus, le dosage s'adapte aisément aux quantités d'eau à traiter : de faibles quantités d'halogènes peuvent traiter de grands volumes d'eau.

♦ Autres méthodes

Il existe cependant deux autres techniques utilisables qui sont peu recommandées. La première consiste à laisser l'eau dans une bouteille fermée, posée contre un mur noir au soleil pendant au moins quatre heures afin que les UV la purifient. Ce système diminue le nombre de micro-organismes et de ce fait réduit, en théorie, le risque de diarrhée.

La seconde méthode utilise les propriétés antibactériennes du jus de citron et du permanganate de potassium. Malheureusement, ce procédé n'est pas efficace contre les kystes de protozoaires. Cette méthode n'est pas recommandée en désinfection primaire.

2.1.2 Que choisir ? Ce qui est présent sur le marché

2.1.2.1 Les filtres

Pour le voyageur, des bouteilles ou des pompes filtrantes sont à disposition sur le marché. Elles comportent différents filtres dont la composition, la taille des pores et le spectre d'action varient. (Cf. Annexe 7)

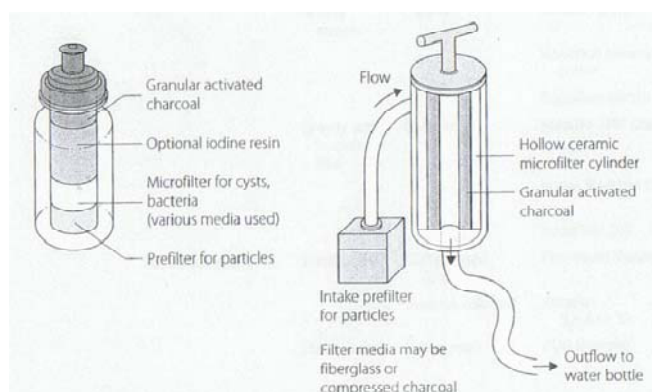


Figure II-1 : Schéma d'une bouteille et d'une pompe filtrante

♦ **Filtre céramique**

Il s'agit d'une structure microporeuse dont les pores sont de l'ordre de 0,2 μm . De par le diamètre réduit des pores, la filtration élimine les bactéries ainsi que les protozoaires. Le filtre céramique est inefficace sur les virus. Ainsi, pour les détruire, une désinfection chimique ou thermique complémentaire est nécessaire. Le filtre céramique est souvent inclus dans une bouteille et associé à des ions argent qui sont bactériostatiques.

♦ **Filtre au charbon actif**

Les cartouches filtrantes (superposition d'un filtre et d'une couche de charbon actif) sont principalement utilisées pour atténuer le goût de l'eau désinfectée. En effet, par un mécanisme d'adsorption, les molécules organiques sont piégées dans le charbon activé. De plus, les molécules halogénées sont adsorbées dans les pores de charbon. Ainsi, l'odeur et le goût de l'eau sont améliorés. Il n'existe aucune action de désinfection mécanique ou chimique du charbon activé sur l'eau. La cartouche doit être changée après un certain nombre d'utilisation : le charbon activé ne peut être régénéré. Ce dernier est considéré comme un produit de confort et non comme un désinfectant car il n'améliore que le goût.

♦ **Filtre en fibre de verre**

Il s'agit d'un filtre fait en fibres de verre très fines, montées en lamelles pour augmenter la surface de filtration et la rétention des résidus. Les pores de ce filtre sont de l'ordre de 0,3 μm . Ce type de filtre est effectif sur les bactéries et les protozoaires mais inefficace sur les virus.

2.1.2.2 Désinfection chimique

La désinfection chimique de l'eau se fait donc en utilisant des dérivés halogénés : chlorés ou iodés. Les dérivés chlorés sont les plus fréquemment utilisés. Ils diffèrent les uns des autres par leur teneur en chlore actif. La propriété germicide des halogènes est due à leur pouvoir oxydant.

Le spectre d'action des halogénés est étroit. En effet, les bactéries sont très sensibles aux dérivés halogénés, tandis que les kystes et oocystes de protozoaires sont résistants. La sensibilité des virus aux halogénés est intermédiaire : le temps de contact doit être prolongé et la concentration en halogène plus élevée pour être efficace.

- ♦ **Hypochlorite de sodium (Drinkwell chlore®)**

Pour une concentration d'hypochlorite de sodium à 12°, il est conseillé d'utiliser trois gouttes pour traiter un litre d'eau. Le temps de contact requis afin d'avoir une désinfection optimale est d'une heure. L'eau désinfectée doit être consommée dans les vingt-quatre heures suivantes. Le principal avantage de cette forme est la dissolution rapide du composé dans l'eau.

- ♦ **Chloramine ou Tosylchloramide (Hydroclonazone®)**

La chloramine a une action bactéricide prolongée par rapport à l'hypochlorite de sodium ou de calcium. Un seul comprimé est utilisé pour traiter un litre. Le temps de contact avant consommation de l'eau est d'une heure. Si l'eau est trouble, le dosage passe à deux comprimés pour un litre avec un temps de contact de deux heures. Quoi qu'il en soit, l'eau traitée doit être consommée dans les vingt-quatre heures suivant la désinfection.

L'inconvénient de ce composé est sa thermolabilité. Une dégradation du produit est observée pour des températures supérieures à 15°C. D'après différentes études ^(15,194), l'efficacité de la chloramine se révèle insuffisante. En effet, il a été observé une forte résistance des agents infectieux à ce produit ainsi qu'une instabilité physico-chimique de la molécule en milieu aqueux. De plus, elle réagit avec la matière organique pour donner des sous-produits potentiellement dangereux pour l'homme. De ce fait, l'OMS a recommandé de préférer l'utilisation de dichloroisocyanurate de sodium (DCCNa) à la chloramine.

♦ **Dichloroisocyanurate de sodium ou DCCNa (Aquatabs®)**

Au contact de l'eau, le DCCNa se décompose et libère une molécule active (l'acide hypochloreux) et un contre-ion (l'isocyanurate de sodium) non toxique et éliminé dans les urines.

L'activité du DCCNa, supérieure aux autres dérivés chlorés, est persistante pour un pH compris entre 6 et 10. En revanche, la présence de matière organique diminue l'efficacité du produit. En effet, des études ont montré que l'efficacité du DCCNa diminue s'il n'y a pas, au préalable, de décantation ou de préfiltration.

Contrairement aux autres produits qui nécessitent un temps de contact d'une heure, le DCCNa est efficace en seulement trente minutes. Le dosage reste le même, à savoir un comprimé pour traiter un litre d'eau.

♦ **Iode**

Selon les concentrations, l'iode est efficace contre les bactéries et les virus, dont celui de l'hépatite A, ainsi que les protozoaires. Une dose plus importante est nécessaire pour

inactiver les spores bactériennes, les kystes et oocystes de protozoaires ainsi que les champignons.

Micro-organisme	Concentration en mg/L	Temps de contact (min)
<i>E.Coli</i>	1,3	1
Kyste d' <i>E. histolytica</i>	3,5	10
Poliovirus 1	1,25	39
Coxsackie virus	0,5	30
Kyste de <i>Giardia</i>	4	15 à 120

Figure II-2 : Concentrations efficaces de l'iode (d'après *Water disinfection for international travelers* d'H. Backer)

Pour une solution d'alcool iodé à 2 %, cinq gouttes (0,2 mL) suffisent pour traiter un litre d'eau claire, contre huit gouttes (0,35 mL) de povidone-iodée.

Iodination techniques	Amount added to 1L for 4 ppm	Amount added to 1L for 8ppm
Iodine tabs	½ tab	1tab
2% iodine solution (tincture)	0,2 mL (5 gtts)	0,4mL (10 gtts)
10% povidone iodine solution	0,35mL (8 gtts)	0,70mL (16gtts)
Iodine crystals in water	13mL	26mL

Figure II-3: Dose of halogen for field water disinfection (d'après *Water Disinfection for international travelers* de H. Backer)

Si la présence de kystes de *Giardia* est suspectée, douze gouttes de teinture d'iode 2% seront nécessaires pour la désinfection de l'eau.

Malgré son efficacité, l'utilisation de l'iode n'est pas sans risque d'entraîner l'apparition de dysthyroïdies. Ce type de désinfection est donc contre-indiqué chez la femme enceinte, chez les personnes atteintes de dysthyroïdie et en utilisation chronique.

Pour pallier ces effets, des résines iodées ont été développées. Le principe repose sur l'adsorption de l'iode au niveau d'une résine. Au contact des micro-organismes, un échange entre l'iode de la résine et le micro-organisme a lieu, entraînant ainsi la mort du germe. La quantité d'iode en solution dans l'eau est minimisée et l'association de charbon

activé à la résine permet une rétention de l'iode relargué. Cependant, en présence d'eau turbide, les résines sont rapidement saturées.

L'utilisation des halogènes confère à l'eau un certain goût. Afin de masquer ce goût ou de le diminuer, l'adjonction de vitamine C sous forme de poudre ou le traitement de l'eau par du charbon activé est possible. L'ajout de ces produits ne modifie aucunement l'efficacité des dérivés halogénés.

2.1.3 Comparaison des différents moyens de désinfection

La revue *Prescrire* et le *Travel Medicine* ont respectivement publié en 2000 et 2009 des tableaux récapitulatifs permettant de comparer l'efficacité des différentes méthodes de purification. Ainsi, seuls les filtres dont le diamètre des pores est inférieur à 0,02 µm sont réellement efficaces contre les virus. L'ébullition ainsi que la désinfection chimique sont toutes deux efficaces contre les bactéries non sporulées. Les parasites sont éliminés grâce à la filtration et/ou l'ébullition. Quoi qu'il en soit, une eau ne peut être bien traitée que si elle n'est pas trouble ou a été préalablement clarifiée. (Cf. *Annexe 8*)

Il existe un grand nombre de bouteilles et de pompes filtrantes. Leur choix se fait selon le type de séjour (hôtel, camping, randonnée, trekking...), le nombre de personnes et la durée du voyage. En effet, la quantité d'eau nécessaire n'est pas identique selon les situations. (Cf. *Annexe 9*)

2.1.4 Conservation de l'eau

Après désinfection, si l'eau est destinée à être gardée, il est conseillé de la stocker dans des containers en polyéthylène alimentaire transparent permettant d'apprécier le niveau de liquide et de contrôler la présence d'impuretés. Les containers doivent être à

« sens unique » : une entrée fermée par un bouchon et une sortie type robinet qui permet d'accéder à l'eau sans entrer en contact avec la réserve.

Généralement, après un traitement chimique, l'eau doit être consommée dans les vingt-quatre heures. Pour allonger le temps de conservation, il est possible d'ajouter des sels d'argent. Ces derniers sont attirés par polarité vers la bactérie, ils pénètrent dans la membrane et la déstabilisent, lèsent l'ADN et entraînent une apoptose. L'argent est bactériostatique. Il a l'avantage d'être stable à température élevée (l'eau peut se conserver dans les pays tropicaux) et ne se dégrade pas durant trois à six mois. Cependant, il s'avère inefficace sur les virus et les kystes. Il est en outre réglementairement limité à 10 µg/L. Or il est présent à une concentration de 80 µg/L dans certains produits de désinfection comme le Micropur®...

En conclusion, il est recommandé de traiter l'eau après avoir évalué les conditions de séjour et les besoins. Dans le cas où une grande réserve d'eau s'impose, les préconisations décrites ci-dessus sont à suivre.

2.1.5 Eau et Conseils

L'eau n'est pas uniquement responsable de la diarrhée du voyageur. En effet, les fièvres typhoïdes, le choléra, l'encéphalite à tique, la giardiose, l'amibiase, la cryptosporidiose, la leptospirose et la bilharziose sont des maladies transmises par l'eau et/ou les aliments souillés. Ainsi, il est important de rappeler au voyageur les points suivants :

- ♦ La prévention des maladies se fait en évitant de marcher pied-nus sur les plages et se baigner dans l'eau des zones connues pour être à risque.
- ♦ La consommation de glaçons et glaces peut être source de contamination. Dans le doute, il faut éviter la consommation de rafraîchissements et préférer celle des

eaux minérales embouteillées, de préférence gazeuses (ce qui permet d'éviter les pratiques de recapsulage).

- ♦ La consommation de fruits et légumes ne doit se faire qu'après un lavage (à l'eau désinfectée) ou après cuisson. Le slogan de l'OMS le rappelle très bien : "cuisinez-les, ébouillantez-les, pelez-les ou oubliez-les" ("*Cook it, Boil it, Peel it, or forget it!*").
- ♦ L'hygiène de base, telle que le brossage des dents, doit être effectué avec de l'eau désinfectée ou en bouteille. Le lavage des mains avant les repas et après être aller aux toilettes peut se faire à l'aide de gel hydroalcoolique.

2.2 Prophylaxie contre les Arthropodes

La protection anti-vectorielle est indispensable pour prévenir les infections transmises par inoculation. Deux grands types de prophylaxie existent : la protection chimique, basée sur l'emploi de répulsifs, et la protection physique, qui repose sur le port de vêtements adéquats, l'usage de moustiquaires...

2.2.1 Protection chimique : utilisation de répulsifs

Un répulsif se définit comme une substance naturelle ou synthétique qui présente une propriété répulsive vis-à-vis des arthropodes hématophages. Elle limite le contact homme-vecteur et donc le risque de transmission de maladie. A l'heure actuelle, deux sortes de substances existent : les produits de synthèse et les substances extraites de plantes⁽¹³⁷⁾.

Le répulsif idéal aurait une rémanence de huit heures, une bonne tolérance cutanéomuqueuse, une absence de toxicité systémique et une résistance à l'eau et/ou au lavage. Actuellement, l'efficacité d'un répulsif dépend de la concentration de la molécule

active, de son spectre d'action et de la fréquence d'application. Ses effets peuvent être diminués par les frottements des vêtements sur la peau, l'absorption du produit par l'épiderme, par l'eau ou le vent et par une hausse de la température ^(7, 32, 193).

2.2.1.1 Les répulsifs synthétiques

♦ DEET ou N,N-diethyl-m-toluamide

Le DEET, considéré comme la molécule de référence, est un liquide incolore odorant laissant une sensation désagréable sur la peau après usage. D'autre part, le DEET a comme inconvénient de dissoudre le plastique et la gomme. Ainsi, la pulvérisation sur des textiles synthétiques, sur certaines montres ou lunettes n'est pas recommandée. Le coton et la laine quant à eux ne sont pas détériorés ^(32, 48, 74, 149).

La molécule est à large spectre puisqu'elle est efficace contre les insectes et les acariens ^(32, 48, 74, 149).

La pharmacodynamie du DEET n'est pas complètement élucidée. En effet, au contact de la peau, la molécule s'évaporerait et formerait une barrière gazeuse malodorante, perturbant ainsi l'insecte. Selon l'humidité ambiante, la température et le taux d'infestation, il est possible d'utiliser des répulsifs plus ou moins concentrés en DEET. Ainsi, dans le cas d'un voyage en zone humide (type forêt tropicale) et fortement infestée, un répulsif dosé à 35-50% de DEET peut être conseillé. L'utilisation concomitante de crème solaire avec du DEET diminue la durée de protection du solaire. En effet, l'application de répulsif quinze minutes après celle de la crème entraîne une perte d'efficacité du solaire de 43% ^(32, 48, 56, 103, 149).

Concernant la pharmacocinétique du DEET, les études montrent qu'il existe une faible absorption cutanée. La résorption cutanée est de 6 à 8% dans des conditions normales d'utilisation. Cette absorption serait majorée par la prise d'alcool. En effet,

l'alcool augmenterait par vasodilatation la perméabilité capillaire aux substances exogènes au niveau de la peau. Il n'y a pas de bioaccumulation. L'élimination du DEET est urinaire à 95% ^(32, 48, 74, 103, 149, 159).

Le principal effet indésirable du DEET est l'irritation cutanée (érythème, prurit). Il peut être diminué par l'encapsulation liposomale du DEET. D'autre part, la toxicité de la molécule est consécutive à une application régulière et à forte dose. Elle se manifeste, chez l'adulte, par une neurotoxicité (crampes musculaires, troubles de l'humeur, rash cutané...) et chez l'enfant par des convulsions et/ou une encéphalopathie ^(32, 48, 74, 103, 149).

♦ **IR 3535 ou ethyl-butylacetylaminopropionate**

L'IR 3535, analogue de la β alanine, est un liquide incolore soluble uniquement dans les solvants organiques. La protection instaurée par cette molécule s'avère plus efficace que la citronnelle mais moins que le DEET ^(103, 149).

Le mode d'action de l'IR 3535 n'est pas connu. L'efficacité du produit est reconnue pour des concentrations en IR 3535 allant de 10 à 20 %. Son spectre d'action est large puisque les moustiques (anophèle, aedes, culex), les mouches (simulies), les phlébotomes, les poux et les tiques y sont sensibles ^(103, 149).

Les études ADME (Absorption, Distribution, Métabolisation, Excrétion) ont montré une faible absorption cutanée (environ 15 %) et une élimination rapide, principalement dans les urines. La molécule n'est pas bioaccumulée dans l'organisme ⁽¹⁴⁹⁾.

Les études de toxicité n'ont pas révélé d'atteinte organique ou de modification génétique. Selon les études menées sur des individus volontaires, l'IR 3535 n'est ni irritant ni sensibilisant ni photosensibilisant. Seul un risque d'irritation oculaire a été observé en cas de contact avec les yeux ^(56, 149).

♦ **KBR 3023 ou Picaridine ou Icaridine**

La picaridine est incolore et inodore. La molécule est stable à la lumière, à l'eau, à la sueur et à l'oxydation. La tolérance cutanéomuqueuse est bonne et, contrairement au DEET, elle n'altère pas les matières plastiques. Elle est donc considérée comme une alternative au précédent ^(7, 32, 56, 144).

La picaridine est une molécule à large spectre puisque les *Aedes*, les *Culex*, les tiques et les puces y sont sensibles. Elle peut être utilisée aussi bien sur les adultes que sur les enfants (à partir de trente mois) mais est contre-indiquée chez les femmes enceintes ^(7, 32, 56, 144).

La pharmacodynamie de la molécule est liée à son action antagoniste sur des récepteurs olfactifs de l'acide lactique. En effet, l'acide lactique excrété par la peau se fixe sur des récepteurs sensoriels qui guident l'insecte vers son repas. Sans récepteurs, l'insecte est désorienté ^(7, 32, 56, 144).

L'absorption cutanée est faible, la métabolisation par glucuroconjugaison et l'excrétion urinaire à 94 % du produit sont rapides. Une concentration de 5-20% suffit pour obtenir 95% de protection pendant six heures et, contrairement au DEET, l'application simultanée de crème solaire et d'une solution de picaridine à 15% n'induit qu'une faible perte d'efficacité de la crème solaire ^(7, 32, 56, 144).

Les études de toxicité n'ont rapporté aucun effet reprotoxique, génotoxique ou neurotoxique. Concernant la toxicité aiguë, elle est considérée comme très minime. En effet, seule une irritation oculaire est observée. L'irritation cutanée ou la sensibilisation sont rares ^(7, 32, 56, 144).

♦ Perméthrine

La perméthrine est un dérivé des pyréthrines. Ces dernières sont des molécules naturelles extraites d'une fleur : *Chrysanthemum cinerariaefolium*. Six composés naturels ont été extraits de la plante. A partir de ces structures, des composés synthétiques ont été développés. Le but de la synthèse est d'améliorer la stabilité de la molécule dans l'environnement ainsi que son efficacité biologique. Il existe deux générations de pyréthroïdes synthétiques. La première, photosensible et thermolabile, a été remplacée par la seconde, photostable et dotée d'une activité insecticide plus importante. Chimiquement, la structure comporte un carbone asymétrique R, donnant l'activité insecticide. La perte du groupe photolabile permet la photostabilité. La perméthrine appartient à cette deuxième génération ^(7, 120, 147).

La perméthrine entraîne une altération des canaux sodiques voltage-dépendant des cellules nerveuses, une inhibition de l'adénosine triphosphate, des acétylcholinestérases et des récepteurs au GABA. Ainsi, il y a une altération de la transmission de l'influx nerveux et donc une paralysie de l'arthropode. Le spectre d'action de la molécule concerne les moustiques, les mouches et s'avère beaucoup plus efficace sur les tiques que le DEET ^(32, 147).

L'absorption cutanée est faible. La molécule est métabolisée en deux composés *cis* et *trans* non toxiques, qui sont les substrats des cytochromes P450 (1A1, 1A2, 2C9, 2C19 et surtout du 3A4). L'élimination est totalement urinaire, il n'y a pas de bioaccumulation ^(7, 32, 56, 147).

Des études de toxicité ont révélé, lors de l'utilisation de doses élevées et/ou fréquentes de perméthrine, une neurotoxicité. Celle-ci se traduit par des vertiges, des céphalées, des nausées, une asthénie, des fasciculations et des convulsions pouvant aller

jusqu'au coma et au décès. Au contraire, la toxicité liée à l'emploi de faibles doses de perméthrine se manifeste par signe locaux : des brûlures, des rougeurs, des démangeaisons et des paresthésies réversibles ^(32, 56, 147, 188).

Son utilisation est recommandée pour imprégner les vêtements et la moustiquaire. En effet, la perméthrine est caractérisée par sa forte rémanence : l'imprégnation par une solution à 4% garde un effet répulsif pendant deux mois après quatre à six lavages ^(56, 74).

2.2.1.2 Les répulsifs naturels

La résistance aux répulsifs synthétiques et leur toxicité potentielle ont orienté les recherches vers de nouvelles molécules naturelles aussi efficaces et moins toxiques. Les plantes contiennent des composés les protégeant des attaques d'arthropodes. Ces composés, regroupés en cinq catégories (alkaloïdes primaires, terpènes, phénols, inhibiteurs des protéases et facteurs de croissance) s'évaporent lorsque le végétal est lésé, mettant en fuite l'arthropode. Parmi ces plantes naturellement répulsives se retrouvent : la Citronnelle, le Géranium, la Menthe poivrée, la Lavande, le Romarin, le Basilic, le Thym, etc... Ces plantes sont majoritairement des plantes à Huiles Essentielles (HE) ^(32, 37, 46, 103).
(Cf. Annexe 10)

Les HE sont définies comme des composés volatils contenant des hydrocarbones (terpènes, sesquiterpènes) et des groupements oxygénés. Selon la structure chimique (un groupement oxygéné lié à un carbone primaire, secondaire ou aromatique ou bien un substituant ester/éther ou hydroxy), l'activité répulsive de l'HE cible certains arthropodes. En effet, les sesquiterpènes et les β caryophyllènes sont efficaces contre *Aedes aegypti* tandis que les composés oxygénés (citronellol, géraniol, α pinène) sont plus efficaces contre les tiques ^(32, 37, 46).

Bien qu'intéressantes, les HE ont deux inconvénients majeurs : leur faible durée d'action et leur coût important. En effet, le processus d'extraction est très onéreux car le rapport entre la quantité de plantes fraîches récoltées et la quantité d'HE extraite est médiocre. A l'heure actuelle, seule la durée d'action pourrait être améliorée. En effet, par des moyens galéniques tels que le mélange d'HE avec des excipients (comme la paraffine, la vanilline, l'huile de moutarde ou de noix de coco qui sont des fixateurs), ou encore par une microencapsulation des HE, la durée d'action du répulsif peut être accrue ^(37, 46, 103). (Cf. Annexe 11)

D'autre part, toutes les HE n'ont pas les mêmes spectres d'action et toutes ne sont pas efficaces. En effet, l'HE de *Plamarosa* (*Cymbopogon excavatus*) offre une protection totale pendant deux heures contre *Anopheles arabiensis*. Lorsque l'HE de *Cymbopogon winterianus* est mélangée avec 5 % de vanilline, la durée de protection passe à six heures et cible *Aedes aegypti*, *Culex* et *Anophele dirius*. D'autres études ont montré que l'HE de *Cymbopogon martinii* est efficace contre les Anophèles tandis que l'HE de *Cymbopogon nardus* est inefficace ⁽⁴⁶⁾. Ainsi, dans un même genre de plantes, selon les espèces, les HE sont efficaces ou non. Dans le cas de l'Eucalyptus, son HE est efficace contre *Ixodes ricinus* et *Aedes albopictus* mais très peu contre *Aedes aegypti* ⁽⁴⁶⁾.

L'avenir est dans la recherche de mélanges d'HE afin d'obtenir des spectres d'action plus larges et une durée de protection plus grande. Bien que d'origine naturelle, les huiles essentielles sont photosensibilisantes et ont une toxicité non négligeable allant de la simple irritation cutanée à la carcinogénèse ⁽³⁷⁾.

2.2.1.3 Comparaison des attentes des différents répulsifs

Molécule	Efficacité	Effets indésirables	Durée de protection
DEET	+++	- irritation cutanée - convulsion chez le petit enfant - neurotoxicité si utilisation chronique - dégradation des matières plastiques	Dépend de la concentration, du climat...
Icardine (KBR)	Equivalente au DEET	Irritation oculaire	
IR 3535	Moins efficace que DEET mais plus que la citronnelle	Irritation oculaire	
Perméthrine	Plus efficace que le DEET en imprégnation	Peu d'effets, éventuellement rash, démangeaison...	2 mois après 4 à 6 lavages
Huiles essentielles	Dépend de l'HE et de l'arthropode cible (peut être identique, supérieure ou inférieure au DEET)	Irritation cutanée	Faible : 1 à 2 h d'où applications fréquentes nécessaires

2.2.1.4 Les conseils

♦ Choix du répulsif :

Le choix du répulsif dépend du but recherché et de la balance bénéfique/risque. En effet, dans les zones endémiques infestées par les arthropodes, il est souhaitable de privilégier un répulsif efficace à base de DEET ou d'Icaridine^(56, 76, 103, 193).

♦ Quel répulsif pour qui ?

Dans le *Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire* Mai 2011, l'Institut de Veille Sanitaire a publié un tableau résumant les indications des répulsifs. Leur utilisation chez les enfants de moins de 6 mois est contre-indiquée, sauf lorsque le risque de contracter une maladie est élevé. Ainsi, suivant les recommandations du Center for Diseases Control and Prevention et de l'InVS, il est possible, dans ce cas, d'utiliser le DEET à une

concentration inférieure ou égale à 10 % sans dépasser une application par jour ⁽¹⁰³⁾. Cependant, chez les nourrissons de moins de 6 mois, l'utilisation du DEET est contre-indiquée ^(32, 74, 103, 149, 159, 180).

Catégorie d'âge et de population	Nombre maximum d'applications par jour	Substance active	Concentration
De 6 mois à l'âge de la marche	1	DEET ^{**1}	10 à 30%
	1	Mélange de cis- et trans-p-menthane-3,8 diol (PMDRBO) ²	20 à 30%
	1	IR3535 ²	20%
De l'âge de la marche à 24 mois	2	DEET ^{**1} <i>N,N-diéthyl-m-toluamide</i>	10 à 30%
	2	Mélange de cis- et trans-p-menthane-3,8 diol (PMDRBO) ²	20 à 30%
	2	IR3535 ²	20%
De 24 mois à 12 ans	2	DEET ^{**1} <i>N,N-diéthyl-m-toluamide</i>	20 à 30%
	2	Picaridine	20 à 30%
	2	Mélange de cis- et trans-p-menthane-3,8 diol (PMDRBO) ²	20 à 30%
	2	IR3535 ²	20 à 35%
Plus de 12 ans	3	DEET ^{**1} <i>N,N-diéthyl-m-toluamide</i>	20 à 50%
	3	Picaridine	20 à 30%
	3	Mélange de cis- et trans-p-menthane-3,8 diol (PMDRBO) ²	20 à 30%
	3	IR3535 ²	20 à 35%
Femmes enceintes	3	DEET ^{**1} <i>N,N-diéthyl-m-toluamide</i>	30%
	3	Picaridine	20%
	3	Mélange de cis- et trans-p-menthane-3,8 diol (PMDRBO) ²	20%

Figure II-4: Indication des répulsifs
(source BEH Recommandations aux voyageurs 2011)

♦ Conseils d'utilisation

Tout d'abord, il faut penser à répéter les applications. Généralement, la protection est de quatre heures mais elle peut varier en fonction de la concentration en principe actif, de la chaleur, de l'humidité... Il faut donc bien vérifier sur la notice la durée de protection qu'offre le répulsif ^(72, 76, 103, 193).

Ensuite, l'application se fait sur une peau saine, non lésée et découverte. En effet, vaporiser du répulsif sous les vêtements est inutile puisque la peau à cet endroit est protégée par le textile. Il ne faut pas pulvériser sur la peau lésée car il existe un risque de toxicité cutanée ^(72, 76, 103, 193).

Lorsque le visage doit être protégé, l'application se pratique en pulvérisant au creux de la main puis en étalant le répulsif. Ceci évite les projections au niveau des yeux et du nez et donc une irritation oculaire ou naso-pharyngée. Avant de se coucher, penser à se laver de manière à éliminer un maximum de produit afin de limiter le risque d'irritation cutanée par macération ^(72, 76, 103, 193).

D'autre part, dans le cas où une protection solaire (crème, lait...) doit être appliquée, il faut attendre au moins 1 heure entre l'application de la crème et celle du répulsif. En effet, le répulsif entraîne une perte d'efficacité de la crème de 43 % lorsqu'il est appliqué quinze minutes après celle-ci, de 36 % après quarante-cinq minutes, et de 28 % après soixante-quinze minutes ^(72, 103, 193).

Enfin, pour les femmes enceintes ou qui allaitent, il est déconseillé d'appliquer ces produits sur les seins. Tout comme, avant la mise au sein, il est recommandé à la maman de se laver les mains. Concernant les enfants, les moustiquaires imprégnées sont à privilégier. Pour les porteurs de lentilles, la pose doit être effectuée avant l'application de répulsif et leur retrait seulement après le lavage des mains. De plus, il est nécessaire de signaler clairement que le DEET détériore les matières plastiques dont les lentilles ^(72, 103, 193).

2.2.2 Protection physique contre les arthropodes

Les mesures de protection physiques ont pour but de limiter l'accès de la peau aux arthropodes. Ainsi, le voyageur est invité à utiliser des vêtements adaptés et des moustiquaires.

♦ *Les vêtements*

Ils doivent être couvrants, afin de ne laisser que peu de peau à l'air libre, sans pour autant épouser les formes. En effet, avec un vêtement ample, la piqûre ou la morsure par l'arthropode s'avère plus délicate.

D'autre part, les vêtements doivent être le plus possible de couleur claire. En effet, peu d'arthropodes sont attirés par ces teintes. En outre cela permet de vérifier aisément la présence d'une tique au retour d'une excursion ^(11, 103, 193).

Il est possible d'imprégner ou d'acheter des vêtements imprégnés de perméthrine, lesquels sont très fréquents aux Etats-Unis. En Europe, les voyageurs ont à leur disposition une chaussette para-tique et des kits d'imprégnation à base de perméthrine. Généralement, 100mL de perméthrine permettent de traiter 4m² de tissus. En complément du port de vêtement couvrant, l'utilisation de répulsif est conseillée ^(11, 103, 193).

♦ *Les moustiquaires*

Les moustiquaires sont un autre moyen de protection mécanique contre les moustiques. Elles permettent de limiter le risque de piqûre pendant le sommeil. Elles ont un effet à la fois dissuasif (le nuisible voit l'obstacle), répulsif (il ne peut le franchir) et létal grâce à l'imprégnation. Il existe des moustiquaires à imprégner et pré-imprégnées à longue durée d'action. L'imprégnation par des dérivés pyréthroides, telle que la perméthrine, se fait soit manuellement par le voyageur avec un kit d'imprégnation soit préalablement à la mise en vente. La moustiquaire pré-imprégnée est à conseiller car la quantité d'insecticide utilisé est contrôlée et le risque d'intoxication du voyageur par inhalation est limité. De plus, les moustiquaires pré-imprégnées évitent les phases de retraitement, nécessaires pour garder leur efficacité après plusieurs lavages. Par ailleurs, il

est conseillé d'ouvrir le sac à moustiquaire pré-imprégné (ou d'imprégner la moustiquaire) dans un lieu aéré ou en plein air ^(103, 190, 193).

Pour choisir une moustiquaire à imprégner ou pré-imprégnée quatre caractéristiques sont à prendre en compte :

- ✓ La matière : coton, polyester, nylon, polyéthylène...

Le polyester, tout comme le nylon, ont l'avantage d'être légers. Ils absorbent moins le liquide que le coton. Ainsi, pour une moustiquaire à imprégner, l'essorage en sera facilité. Vis-à-vis de l'inflammabilité, le polyester l'est moins que le coton mais les brûlures qu'il entraîne sont plus graves ⁽¹⁹⁰⁾.

- ✓ La solidité de la moustiquaire

Généralement, la solidité de la moustiquaire est évaluée en denier. Une moustiquaire résistante est comprise entre 70 et 100 deniers. En dessous de 70 deniers, le risque de déchirure est important ⁽¹⁹⁰⁾.

- ✓ La taille des mailles

La taille des mailles, exprimée en trous par pouce carré, a son importance dans le choix de la moustiquaire. En effet, plus les trous sont larges, plus les moustiques pourront traverser. Généralement, la taille standard est de 156 à 196 trous par pouce carré ou alors la maille doit être inférieure à 1,5 mm. A l'opposé, un maillage trop serré empêche une bonne ventilation. Le choix du maillage doit donc être un compromis entre protection et confort ^(76, 190).

- ✓ La forme et la taille de la moustiquaire

Il existe des moustiquaires coniques et parallélépipédiques. Les coniques sont plus maniables. Certains modèles ont une bordure latérale renforcée. Ceci permet d'augmenter la solidité de la moustiquaire mais aussi leur coût.

Quant à la taille, il est important de ne pas se fier aux appellations (« grande taille », « pour deux personnes »...) car les dimensions varient d'un fabricant à l'autre. Il est donc préférable de regarder directement les dimensions du modèle. Celles-ci doivent permettre de border la moustiquaire sous le matelas, sans tirer sur cette dernière ⁽¹⁹⁰⁾.

2.2.3 Autres méthodes de protection contre les arthropodes

- ♦ **Complément alimentaire : la vitamine B1 ou thiamine**

Certains patients disent avoir lu que la vitamine B1 serait un répulsif oral. Il est nécessaire de prévenir ces patients que l'efficacité de la thiamine en tant que répulsif n'a jamais été prouvée. En l'absence d'éléments fiables, la protection contre les vecteurs doit rester axée sur l'utilisation de répulsifs chimiques associés à des moyens physiques et d'hygiène ⁽¹⁰³⁾.

- ♦ **Mesures d'appoint**

Les mesures d'appoint pour détruire les arthropodes sont nombreuses dans le commerce, mais toutes n'ont pas été réellement testées.

A base de pyréthroides de synthèse ou de carbamate, les insecticides d'ambiance ont l'avantage d'être immédiatement mortels pour l'arthropode. Cependant, ces molécules (notamment les carbamates) peuvent devenir toxiques pour l'homme. Il existe aussi des serpentins fumigènes, à utiliser en extérieur et à éviter en présence d'enfants et

de personnes asthmatiques. De façon générale, il est conseillé de limiter l'utilisation de ces insecticides d'ambiance. En effet, une exposition prolongée aurait un rôle dans l'incidence des cancers du poumon ^(76, 193).

La climatisation ou la ventilation n'empêchent pas les arthropodes de piquer, elles limitent seulement l'entrée des nuisibles dans l'habitation. En effet, la ventilation crée une légère différence de pression avec l'extérieur, ce qui perturbe le vol des moustiques. Quant à la climatisation, son action refroidissante engourdit l'insecte ^(76, 193).

D'autres techniques, telles que les bracelets anti-moustique, l'homéopathie ou les appareils à ultrason, ne sont pas recommandées. En effet, aucune étude n'a prouvé leur efficacité ^(76, 193).

En conclusion, la stratégie à appliquer pour avoir une protection optimale contre les arthropodes nécessite la combinaison des trois moyens cités précédemment : moustiquaire/vêtement associés à des répulsifs avec ou sans mesures d'appoint.

2.3 Morsures et piqûres venimeuses

2.3.1 Recommandations générales dans la prévention des morsures

Bees and wasps (Hymenoptera)	Do not wear bright colored clothing, perfumes and aromatic sprays. Avoid trash cans, flowers and rotting fruit.
Centipedes (Scolopendra)	Keep wasps away from opened soft drinks. Keep bed sheets off floor. Wear footwear at night. Shake out shoes before wearing.
Spiders: Widow spiders (<i>Latrodectus</i>) Banana leaf spiders (<i>Phoneutria</i>) Violin spiders (<i>Loxosceles</i>) Funnel web	Avoid webs. Keep bed sheets from touching floor. Use insecticide to reduce prey species. Inspect privies before sitting (widow (<i>Atrax</i>) spiders)
Scorpions: <i>Tityus</i> <i>Euthus</i> <i>Centruroides</i>	Check tub before entering (scorpions). Use UV light wands at night (scorpions).
Snakes: Cobras (<i>Naja</i>), mambas, Australian elapids and vipers.	Do not attract rodents (which attract snakes that feed on them). Do not handle unknown species, even if 'dead'. Use a flashlight and walking stick after dark. Shake out boots and clothing. Avoid sleeping on the ground.
Lizards	Do not handle Gila monsters or Beaded lizards even if they are 'tame'.

Figure II-5: Moyens de prévention des envenimations (d'après *Travel Medicine 2008*)

La prévention des envenimations passe par des moyens simples dont le premier est de se renseigner sur la faune auprès des autochtones. Lors d'excursions, il est recommandé de porter des chaussures montantes et des pantalons, de faire du bruit, d'éviter de sortir la nuit, d'introduire les mains dans les crevasses ou les vieilles souches, de surprendre ou d'agresser les animaux etc... A la maison, dormir à même le sol n'est pas recommandé. Il faut secouer et inspecter les vêtements et chaussures avant de s'habiller... (14, 33, 72, 76, 96, 107).

Selon l'espèce d'arthropode en cause, le pays et même la région, les conduites à tenir en matière de prise en charge des envenimations varient. Il est nécessaire de se renseigner auprès des autochtones sur les espèces dangereuses, leurs localisations afin d'éviter tout comportement à risque.

2.3.2 Morsures ou griffures de chiens, renards, chauve-souris **- Cas particulier de la Rage : conduite à tenir – (76, 120)**

En cas de morsure, griffures ou léchage d'une peau lésée par un animal suspecté de rage, le voyageur doit immédiatement :

- Nettoyer abondamment la plaie à l'eau et au savon pendant quinze minutes au moins.
- Désinfecter avec un agent virucide comme les dérivés halogénés iodés (Bétadine®) ou chlorés (Dakin®), ou encore à l'alcool éthylique ou modifié. L'ammonium quaternaire (Cetavlon®) et la chlorhexidine, inefficaces sur les virus enveloppés, ne sont pas recommandés. (Cf. Annexe 11 et 12)
- Vérifier la prophylaxie contre le tétanos.

Ensuite, il convient de se rendre dans une structure de soin où la gravité de la lésion pourra être évaluée et prise en charge selon les recommandations suivantes :

Type de contact avec un animal suspect	Mesures post-exposition
Type I – la personne a touché ou nourri des animaux ou a été léchée alors que sa peau était intacte (pas d'exposition)	Aucune
Type II – la personne a été léchée alors que sa peau était égratignée ou a subi de petites égratignures sans saignement	Vaccination immédiate et traitement de la plaie
Type III – la personne a subi une ou plusieurs morsures transdermiques ou a été léchée alors qu'il y avait une effraction cutanée; la personne a été contaminée par contact des muqueuses avec de la salive à la suite d'un léchage ou a été exposée à des chauves-souris.	Vaccination immédiate et administration d'immunoglobuline antirabique; traitement de la plaie

Figure II-6: Prophylaxie post-exposition recommandée en cas d'infection par le virus de la rage

(Source : OMS Voyage internationaux 2010)

<i>Type de contact, niveau d'exposition et prophylaxie post-exposition recommandée</i>			
<i>Catégorie</i>	<i>Type de contact avec un animal sauvage ou domestique chez lequel la rage est avérée ou soupçonnée,^a ou qu'on ne peut soumettre à des tests</i>	<i>Type d'exposition</i>	<i>Prophylaxie post-exposition recommandée</i>
I	La personne a touché ou nourri l'animal. Il a léché une surface de peau intacte.	Nulle	Aucune, si les faits sont connus avec certitude
II	L'animal a mordillé la peau exposée. Égratignures ou éraflures mineures sans saignement.	Mineure	Administrer immédiatement le vaccin. ^b Arrêter le traitement si l'animal reste sain pendant une période d'observation de 10 jours ^c ou est déclaré négatif pour la rage par un laboratoire compétent utilisant des méthodes diagnostiques appropriées

Figure II-7: Tableau récapitulatif de la conduite à tenir selon le type de contact et niveau d'exposition au virus de la rage

(Source OMS, Voyage internationaux 2010)

III	Morsure(s) ou griffure(s) avec pénétration de la peau, ou l'animal a léché une surface de peau lésée. La salive de l'animal a contaminé la muqueuse. Exposition aux chauves-souris. ^d	Grave	Administrer immédiatement immunoglobuline et vaccin antirabiques. Arrêter le traitement si l'animal reste sain pendant une période d'observation de 10 jours ^c ou est déclaré négatif pour la rage par un laboratoire compétent utilisant des méthodes diagnostiques appropriées
-----	--	-------	---

^a L'exposition aux rongeurs, aux lapins et, plus rarement, aux lièvres, nécessite rarement une prophylaxie post-exposition spécifique.

^b Si un chien ou un chat apparemment sain qui vit dans une zone à faible risque ou qui en vient est mis sous observation, il peut être justifié de retarder le traitement.

^c Cette période d'observation ne vaut que pour les chiens et les chats. Sauf dans le cas des espèces menacées, on sacrifiera sans cruauté les autres animaux sauvages ou domestiques soupçonnés d'être enrégés et on cherchera l'antigène de la rage dans leurs tissus selon des techniques de laboratoire adaptées.

^d On envisagera la prophylaxie post-exposition en cas de contact avec une chauve-souris, à moins que la personne exposée n'exclue la possibilité d'une morsure ou d'une griffure, ou l'exposition à une muqueuse.

Figure II-8 : Tableau récapitulatif de la conduite à tenir selon le type de contact et niveau d'exposition au virus de la rage

(Source OMS, Voyage internationaux 2010)

Outre la connaissance des pathologies auxquelles peuvent être confrontées les touristes, celle du calendrier vaccinal et celle des mesures prophylactiques détaillées précédemment, le pharmacien doit connaître les démarches administratives auxquelles sont soumis certains voyageurs, notamment les patients atteints de maladie chronique.

En plus des modalités administratives, le pharmacien doit pouvoir proposer une trousse à pharmacie commune à chaque voyageur mais dont l'adaptation est possible selon l'état physiopathologique du patient. Aussi, nous étudierons dans le chapitre suivant, les obligations administratives que doivent suivre certains patients et le contenu d'une trousse à pharmacie qui se doit d'être universelle tout en étant modulable.

PARTIE III : MODALITES ADMINISTRATIVES

ET TROUSSE DU VOYAGEUR

1 Modalités administratives

1.1 Voyageurs partant hors Europe ^(160, 161)

Les voyageurs séjournant hors Europe et nécessitant un traitement qui ne peut être interrompu doivent pouvoir emporter les médicaments nécessaires pour toute la durée du voyage. De plus, le médecin doit rédiger une ordonnance en DCI pour justifier la présence des médicaments (en particulier les produits injectables telle l'insuline) mais aussi pour permettre au patient de se procurer les traitements sur place en cas de nécessité.

Les personnes partant pour une durée supérieure à un mois à l'étranger ne peuvent avoir une délivrance de médicaments couvrant la totalité du séjour. En effet, selon l'article R.51532-12 et R 5132-2 du Code de la Santé Publique, le pharmacien ne peut délivrer qu'un mois de traitement, hors stupéfiants, hypnotiques et anxiolytiques.

Ainsi, pour obtenir tout le traitement correspondant à la durée du voyage, le voyageur doit faire une demande de dérogation. En effet, depuis 2009, la circulaire CR 19/2009 formalise et complète la procédure dérogatoire énoncée dans la circulaire SDAM n° 959/80 ENSM n° 359/80 du 31 mars 1980, à savoir : la délivrance de médicaments pour une durée de six mois maximum est accordée dans le cadre d'un départ à l'étranger à titre professionnel ou privé. (*Cf. Annexe 13*)

Pour cela, au minimum un mois avant son départ, le voyageur doit envoyer la prescription médicale portant la mention « Accord pour la délivrance dérogatoire du

traitement en une seule fois dans le cadre d'un départ à l'étranger » et une attestation sur l'honneur dont le formulaire type se trouve sur le site amélie.fr (Cf. Annexe 14). Le Service Médical de la CPAM examine la demande et l'accepte ou la refuse.

Le pharmacien délivre le traitement de plus d'un mois en une seule fois sur présentation à la fois de la prescription portant l'accord du médecin traitant et de l'accord de la CPAM pour l'application de la dérogation.

En plus de la prescription, le voyageur doit se munir, le cas échéant, de certificats médicaux justifiant le transport de dérivés opiacés ainsi que du matériel d'injection tel que les aiguilles, les lancettes... nécessaires au suivi de sa pathologie. Ces certificats doivent être rédigés en anglais afin d'être compris de tous.

Enfin, le carnet de vaccination international ainsi qu'une carte de groupe sanguin sont à garder avec soi, que le voyageur ait ou non un traitement chronique. Le premier pour justifier de la vaccination anti-marijuana dans les pays l'exigeant et la seconde en cas de transfusion.

1.2 Remboursements des frais médicaux engagés à l'étranger ^(160, 161)

Si des soins sont effectués, il est recommandé au voyageur de garder toutes les factures et justificatifs de paiement afin de pouvoir les présenter à la CPAM lors de son retour. Le Médecin Conseil accepte ou non le remboursement des frais médicaux, dans la limite des tarifs forfaitaires appliqués en France. En conséquence, il est recommandé aux voyageurs de souscrire une assurance prenant en charge les frais médicaux supplémentaires, le rapatriement sanitaire, les décès...

2 Conseils prophylactiques et constitution de la trousse à pharmacie du voyageur

La composition de la trousse doit être adaptée à la destination et à la durée du séjour. Qu'elle soit rigide ou souple, il est important de pouvoir aisément identifier les médicaments qu'elle contient. Il est donc conseillé de ne pas retirer les emballages secondaires et de prévoir une fiche décrivant les posologies et les conduites à tenir en fonction des situations auxquelles peuvent être confrontés les voyageurs. Les médicaments orodispersibles, les unidoses, ainsi que les usages uniques sont à privilégier. D'autre part, il est conseillé de classer les médicaments selon leur utilisation : douleur, système digestif, yeux, allergie/piqûre d'arthropodes, plaies, eaux/hygiène, paludisme...

Les conseils suivants sont valables pour des adultes sans antécédent particulier.

2.1 Traitement antalgique

La prise en charge de la douleur sera assurée par du paracétamol, soit sous forme orodispersible (DolipraneORO[®], EfferalganODIS[®]), soit sous forme de comprimé sec (Dafalgan[®], Doliprane[®], Efferalgan[®]). La posologie de 500mg sera préférée car elle permet une adaptation posologique plus aisée. Il sera rappelé au patient qu'au maximum trois grammes de paracétamol peuvent être pris par vingt-quatre heures, avec au minimum quatre heures d'intervalle entre deux prises^(20,26).

En cas d'inflammation, de l'ibuprofène 200mg (Advil 200mg[®], Nurofen 200mg[®], NurofenFlash[®] ...) peut être conseillé. Pour les patients ayant des antécédents d'ulcères, les patients sous anticoagulants oraux ou sous antiagrégants plaquettaires, la prise d'AINS est contre-indiquée. La posologie maximale est de 1200mg par jour en respectant six heures d'intervalle entre deux prises. Le traitement débute par un comprimé à 200mg

et si l'inflammation n'est pas soulagée, il est possible de prendre, au bout de 6h, deux comprimés ^(20,26).

2.2 Système digestif

Le système digestif peut être le siège de troubles fonctionnels tels que les diarrhées, la constipation, de simples maux de ventre, les nausées et vomissements ainsi que les maux d'estomac. Par conséquent, la trousse devra contenir des anti-diarrhéiques, un laxatif, un anti-spastique, un anti-émétique et éventuellement des pansements gastriques.

2.2.1 Diarrhées ^(1, 6, 9, 22, 47, 49, 59)

Les diarrhées concernent 50% des voyageurs, qu'ils soient touristes ou hommes d'affaires. L'émission d'au moins trois selles non moulées en vingt-quatre heures définit la diarrhée. Souvent accompagnée de nausées, vomissements, crampes abdominales, elle peut parfois être associée à une fièvre. Dans 60% des cas, le pathogène incriminé est une bactérie. L'Afrique, l'Asie et l'Amérique du Sud sont classées comme zones à haut risque de contracter une diarrhée du voyageur. Ce risque est d'autant plus accru si le séjour à lieu en zone tropicale ou subtropicale et pendant l'été (saison chaude).

Le traitement est surtout basé sur la réhydratation. Des solutions prêtes à l'emploi peuvent être emmenées ou l'adjonction de sucre, de sel et de citron dans de l'eau potable peuvent se substituer aux préparations. Lorsque les diarrhées sont trop importantes et gênantes, un anti-diarrhéique peut être pris : lopéramide ou racécadotril. Ce dernier (Tiorfan[®], TiorFast[®] ...) est à préférer au traditionnel lopéramide (Arestal[®], Imodium[®], ImodiumLingual[®]). En effet, le racécadotril est un antisécrétoire d'action locale. Il n'a aucune action sur le système nerveux central et maintient le transit intestinal ce qui limite le risque de constipation ou le développement à bas bruit de pathogènes. Au contraire, le lopéramide ralentit le transit intestinal et peut induire une constipation au cours d'une

utilisation prolongée. Dans le cas où la diarrhée est d'origine bactérienne ou parasitaire, le risque de septicémie est augmenté puisque l'élimination des fèces est très ralentie (73, 77, 79).

Cependant, l'efficacité en termes de rapidité d'action est plus élevée avec le lopéramide. De plus, son association avec une antibiothérapie a démontré une efficacité dans la diminution des symptômes et de la sévérité de la diarrhée. Mais l'usage intempestif d'antibiotiques en curatif ou en prophylaxie expose au développement de résistance. Ainsi, les mesures de prévention de première intention liées au respect des règles d'hygiène (des mains, de l'alimentation, de l'eau de boisson...) sont à privilégier.

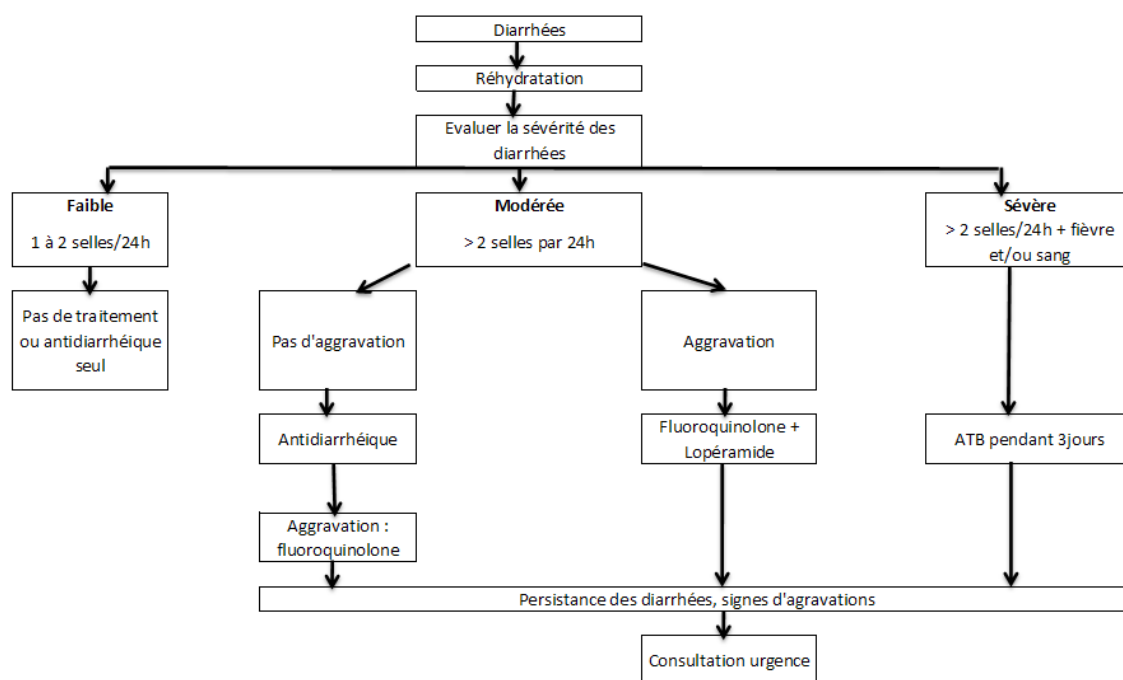


Figure III-1: Prise en charge de la diarrhée du voyageur : arbre décisionnel (d'après *Traveller's diarrhoea* d'Al Abri S.)

Le traitement, à base d'anti-diarrhéique, est à poursuivre au maximum pendant deux jours. Le lopéramide est contre-indiqué en cas de diarrhée sanglante ou fébrile.

Il est possible de conseiller au voyageur l'usage de probiotiques en complément des mesures d'hygiène. En effet, des études ont montré l'efficacité des probiotiques dans la prévention des diarrhées. Leurs effets immunostimulants et de repeuplement de la flore intestinale minimisent la colonisation de l'intestin par des bactéries exogènes. Cependant, la réceptivité individuelle, les différentes formulations et la variabilité de la fréquence d'administration selon les produits font que les réponses aux traitements sont variables ^(49, 59).

2.2.2 Constipation

La constipation nécessite une prise en charge diététique : il faut essayer de consommer plus de fibres et de marcher afin de stimuler le péristaltisme intestinal. Il est possible de proposer un laxatif osmotique pour favoriser une reprise du transit. Du macrogol 4000 (Forlax[®]) sera proposé au patient, à raison d'un à deux sachets par jour pendant trois jours ^(73, 79).

2.2.3 Nausées, vomissements, maux de ventre

Les nausées et vomissements sont pris en charge par la dompéridone (Motilyo[®]), à préférer au métoclopramide. En effet, ce dernier est un « neuroleptique caché » et a donc des effets sur le système nerveux central ainsi qu'un effet potentialisateur des anticholinergiques. La posologie de la dompéridone est d'un comprimé à prendre quinze à vingt minutes avant les repas, pendant trois ou quatre jours, en fonction de l'évolution des sensations nauséuses ^(73, 79).

Pour les maux de ventre, le SpasfonLyoc[®] est à conseiller à raison de deux comprimés par prise et ce trois fois par jour.

2.2.4 Maux d'estomac

Les brûlures d'estomac seront prises en charge par des antiacides qui sont un mélange d'hydroxyde d'aluminium et de magnésium (Maalox[®]), à raison de deux comprimés par prise (après chaque repas et avant de se coucher). Grâce à leur pouvoir tampon lié à la présence du groupement hydroxy, ils diminuent l'acidité de l'estomac. Il est conseillé de les prendre quatre-vingt-dix minutes après les repas car la présence du bol alimentaire diminue déjà l'acidité de l'estomac. Si d'autres médicaments doivent être pris, il faut décaler de deux heures la prise de l'antiacide de celle des autres médicaments pour ne pas gêner leur absorption ^(73, 79).

Les remontées acides sont soulagées par l'utilisation de pansements digestifs que sont les alginates associés au bicarbonate de sodium (ex : Gavisconell[®]). Il est recommandé de les prendre après le repas afin que le surnageant qu'ils forment puisse diminuer le reflux et tapisser la muqueuse œsophagienne avant le passage du chyme gastrique.

2.3 Soins des yeux

Tout d'abord, il faut se munir de lunettes de soleil, que la destination soit la mer, la montagne ou la forêt.

En cas d'irritation oculaire, il convient de rincer abondamment les yeux plusieurs fois par jour avec du sérum physiologique en unidose ou à l'aide de solution de rinçage type Dacryum[®]. Si l'œil est collé, rouge au niveau des paupières et/ou des conjonctives, il est conseillé, après le lavage de l'œil, d'instiller un collyre antiseptique (Desomedine[®]).

Toute perte de l'acuité visuelle, toute douleur et/ou toute modification du champ de vision doivent amener le voyageur à consulter un spécialiste en urgence.

2.4 Plaies

Le nettoyage de la plaie au savon et à l'eau doit être fait. Si cette étape n'est pas réalisable, il faut au moins rincer la plaie à l'eau claire et propre (traitée). Après, il convient de désinfecter à l'aide d'une compresse stérile et d'un antiseptique tel que la povidone iodée ou bien la chlorhexidine. Cette dernière est à préférer, s'il n'y a pas eu de morsure par un animal suspecté de rage, puisqu'elle ne colore pas les tissus et donc permet un suivi évolutif de la plaie. Enfin, un pansement peut être appliqué. La trousse du voyageur doit renfermer des unidoses d'antiseptiques, quelques compresses stériles et des pansements^(73, 79).

2.5 Paludisme

Pour éviter la transmission du paludisme en zone d'endémie, un traitement chimioprophylactique doit prendre place dans la trousse ainsi que des répulsifs.

La chimioprophylaxie varie d'un pays à l'autre en fonction de la résistance à la chloroquine. Généralement, les comprimés doivent être pris à heure fixe et pendant le repas afin d'améliorer la tolérance digestive.

Groupe de chimiorésistance	Population générale	Femme enceinte
Groupe 1	CHLOROQUINE 100 mg/j (Nivaquine®) Séjour + 4 sem. après	
Groupe 2	CHLOROQUINE 100 mg/j + PROGUANIL 200 mg/j (Nivaquine® + Paludrine®) ou (Savarine®) Séjour + 4 sem. après	
	ATOVAQUONE 250 mg/j + PROGUANIL 100 mg/j (Malarone®) Séjour + 1 sem. après	ATOVAQUONE 250 mg/j + PROGUANIL 100 mg/j (Malarone®) Peut être envisagée si nécessaire.
Groupe 3	MÉFLOQUINE 250 mg/sem. (Lariam®) 10 j avant + séjour + 3 sem. après	
	DOXYCYCLINE 100 mg/j (Doxypalu®, Granudoxy® Gé) Séjour + 4 sem. après	

Figure III-2: Chimioprophylaxie antipaludique chez l'adulte selon les groupes de chimiorésistance (BEH : Recommandations sanitaires pour les voyageurs, 2011)

A noter que la méfloquine (Lariam®) est souvent mal tolérée. En effet, elle entraîne fréquemment des troubles psychiques (vertiges, hallucinations...). Il est donc conseillé de la tester une semaine avant le départ afin de s'assurer de sa tolérance. En outre, il sera rappelé au voyageur la fréquence des prises des antipaludiques avant, pendant et après le voyage, afin d'assurer une bonne efficacité de la chimioprophylaxie.

La lutte contre les vecteurs passe par l'usage de répulsifs (DEET, IR 3535, KBR 3023) et le respect des mesures de protection individuelle telles que le port de vêtements longs, l'utilisation de répulsifs...

2.6 Eaux et hygiène

Vis-à-vis du traitement de désinfection de l'eau, des tablettes d'Aquatabs (DCCNa) peuvent être délivrées. L'hygiène corporelle est importante pour minimiser le risque de contamination microbienne et donc de maladie. La transmission manuportée reste le principal mode de contamination. Ainsi, un lavage systématique des mains (eau + savon) avant de passer à table et après être allé aux toilettes reste donc primordial pour éviter les transmissions liées au péril fécal. Un gel hydroalcoolique peut être conseillé comme substitutif.

2.7 Allergie et piqûres d'insectes

En prévision d'allergie, la cétirizine peut être ajoutée à la trousse de secours. Elle peut être donnée aux enfants à partir de six ans, à raison d'un comprimé par jour avec une durée maximale de sept jours.

Pour calmer les démangeaisons liées aux piqûres d'arthropode, une crème à base d'hydrocortisone (Cortapaisyl®, Hydracort®) ou d'un antihistaminique (ApaisylGel®...) peut être appliquée sur les lésions.

2.8 Autres conseils utiles

♦ Prévention de la thrombose veineuse ⁽⁵⁷⁾

Lors d'un voyage en avion, le risque de développer une thrombose est multiplié par deux lorsque le temps de voyage est supérieur à quatre heures. En effet, lors d'un voyage à haute altitude et de longue durée, le risque de thrombose est accru. Le ratio homme/femme est égal à un. Par contre, certaines populations sont plus à risque que d'autre de faire une thrombose : les gens atteints de maladies cardio-vasculaires, les femmes enceintes, les personnes âgées de plus de 60 ans...

Afin de limiter le risque de thrombose veineuse, il est conseillé de porter des bas de compression classe II, d'effectuer des mouvements permettant d'activer la pompe musculaire du mollet pour enclencher le retour veineux et limiter la stase.

♦ Maladies sexuellement transmissibles (MST) ^(3, 41)

Environ un quart des voyageurs sont concernés par le risque de développer une MST au cours de leur séjour. Heureusement, la majorité d'entre eux utilise un préservatif lors de rapports sexuels avec un autre partenaire. Le profil des voyageurs concerné par les MST, est plutôt celui d'un homme, en pleine crise de la quarantaine et à la recherche d'aventures. Généralement, les voyageurs traités à leur retour pour une infection sexuellement transmissible séjournèrent en zone tropicale. En effet, dans ces zones là, la pauvreté est telle que pour survivre beaucoup d'autochtones se prostituent. Le spectre des MST de « voyage » va de *Trichomonas vaginalis* au virus du SIDA en passant par les urétrites à *N. gonorrhoeae* ou par les herpès génitaux.

Actuellement, le problème de résistance aux traitements antibiotiques, antiviraux et antiparasitaires est de plus en plus présent. Le seul moyen de protection efficace contre les MST reste l'usage du préservatif.

♦ Soleil :

Le soleil, bien qu'indispensable pour l'humeur et la synthèse de vitamine D, reste la première cause de cancer de la peau. Il faut donc penser à emporter une protection solaire adaptée. Un chapeau, le port de lunettes de soleil ainsi que l'application fréquente d'une crème solaire d'indice adapté à la peau et à l'exposition doivent être conseillés. En cas de brûlure ou de coup de soleil, une crème apaisante peut aussi compléter la trousse du voyageur (Biafine[®], Osmosoft[®], Cicaderma[®] ...).

Avec la constitution de la trousse à pharmacie du voyageur ainsi que les points détaillés dans les chapitres précédents (pathologies, prophylaxie), nous achevons l'inventaire et l'actualisation des principales demandes auxquelles sont confrontées les équipes officinales au retour des beaux jours.

Ainsi, dans la quatrième et dernière partie de ce travail, nous exposerons les trois supports d'informations créés en synthèse et à destination à la fois du voyageur et de l'équipe officinale. Se retrouvent donc une plaquette sur la trousse à pharmacie, une autre sur le traitement de l'eau et enfin un livret à destination de l'équipe officinale.

PARTIE IV : PLAQUETTES A DESTINATION DE L'EQUIPE OFFICINALE ET DU VOYAGEUR

La première plaquette, à destination du touriste, permettra de répondre rapidement et sans oubli à la demande de constitution d'une trousse à pharmacie. Dans le volet intérieur, le patient retrouve le « mode d'emploi » des médicaments composant sa trousse ainsi qu'un encart sur le paludisme et les moyens de prophylaxie associés. Sur le battant extérieur figure la liste des éléments avec des pointillés pour permettre au pharmacien de noter le nom de la spécialité délivrée. Enfin, au dos de la plaquette, les principales mesures d'hygiène sont rapidement décrites.

Le second support, toujours à destination du patient, permettra à ce dernier de savoir de quelle manière traiter l'eau de boisson afin de limiter le risque de contamination par transmission hydrique. Il s'agit d'un mémo retraçant les principales étapes de traitement de l'eau et leur ordre d'application.

Pour finir, un livret d'une vingtaine de pages se voulant concis, didactique et pratique d'utilisation est destiné à l'équipe officinale. Pour ce faire, le carnet est divisé en 3 parties. La première permet en un coup d'œil l'identification des mesures prophylactiques à prendre selon la destination envisagée. La seconde résume les principales mesures prophylactiques existantes et les points importants à souligner au patient. Enfin, la troisième consiste en une liste non exhaustive des sources d'informations existantes auxquelles l'équipe officinale peut se référer pour actualiser ses connaissances, rechercher des informations fiables...

CONCLUSION

De nombreuses maladies d'origine microbiennes différentes peuvent être transmises aux voyageurs. Nous retrouvons notamment parmi celles-ci les maladies virales avec la fièvre jaune, le chikungunya, la rage, l'encéphalite japonaise mais également les maladies bactériennes avec notamment les méningites, les rickettsioses, le choléra ainsi que les maladies parasitaires dont la plus importante est le paludisme.

Ces infections ont comme dénominateur commun une transmission vectorielle. Cette dernière implique des arthropodes comme les moustiques, les simulies, les puces, les tiques mais aussi l'eau et l'alimentation. Souvent, l'homme se contamine par cause de négligence ou de méconnaissance des risques encourus sur la zone de séjour et des principes de protection primaire.

La prévention est donc un élément fondamental. Elle repose sur trois principes : la vaccination, la protection contre les arthropodes ainsi que l'hygiène hydrique et alimentaire. La vaccination comprend d'une part le calendrier vaccinal classique à jour (dont le DTPolio et actuellement la vaccination contre la rougeole) et d'autre part le calendrier vaccinal du voyageur fonction de la zone géographique visitée et le caractère obligatoire de certaines injections (vaccin anti-amaril). Ensuite, la protection chimique et mécanique contre les arthropodes reste le moyen le plus sûr et le plus efficace de lutte contre la transmission de maladies telles que la fièvre jaune, la dengue, l'onchocercose...

Cette prophylaxie nécessite un emploi correct de répulsifs naturels ou synthétiques, adaptés aux voyageurs et aux conditions de séjours, ainsi que l'utilisation de mesure de protection physique (port de vêtements longs, imprégnés, usage de moustiquaires...). Enfin, les mesures d'hygiène vis-à-vis de l'eau et l'alimentation sont le

troisième pilier de la prophylaxie. En effet, 80% des voyageurs sont victimes de la «turista» : diarrhées virales, bactériennes ou parasitaires dûes à la consommation d'eau ou de nourriture contaminée.

Pour pallier toute blessure ou désagrément, il est conseillé au voyageur de partir avec du matériel de premier soin. Ainsi, le pharmacien doit pouvoir constituer une trousse légère et modulable. En outre, l'équipe officinale doit être en mesure de dispenser des conseils simples et précis. Pour cela, nous avons créé des plaquettes d'information didactiques à destination du voyageur et un livret pratique conçu pour l'équipe officinale.

Malgré tout cela, il reste nécessaire pour le pharmacien et son équipe d'actualiser leurs connaissances. En effet, si le développement des moyens de transport accroît singulièrement la diffusion des maladies, dans le même temps la recherche et les nouveautés thérapeutiques et prophylactiques progressent également.

Ainsi, la mise à jour incessante des connaissances reste la condition sine qua non afin que les recommandations transmises par le pharmacien aux voyageurs soient toujours d'actualité et adaptées aux circonstances.

THESE SOUTENUE PAR : LOCCI Claire

TITRE : **CONSEILS AUX VOYAGEURS A L'OFFICINE**

CONCLUSION

Avec le développement des transports, des échanges et la mondialisation des systèmes de production, les voyages se sont multipliés avec comme corollaire la rapidité de dissémination des maladies infectieuses. L'équipe officinale est très souvent sollicitée pour des conseils axés sur les risques d'infections et les moyens de prévention. Ainsi, les conseils aux voyageurs dans le contexte de l'officine se doivent d'être précis, actualisés et parfaitement adaptés aux conditions et lieux visités.

En premier lieu, nous exposerons les principales pathologies infectieuses auxquelles peuvent être confrontés les voyageurs.

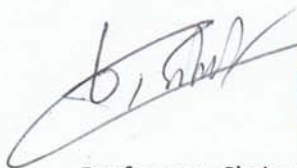
Puis, dans un second temps, nous nous emploierons à décrire les différents moyens de prévention selon le mode de transmission : hydrique, oro-fécale ou vectorielle. Ensuite dans une troisième partie, afin de compléter la préparation du voyage, nous évoquerons rapidement les démarches administratives (dérogation pour la délivrance en une fois du traitement, assurances voyages...) que doit effectuer le voyageur afin d'éviter tout désagrément lors d'un séjour à l'étranger.

L'aboutissement de cette démarche est l'élaboration, pour l'équipe officinale, d'un guide de recommandations et conseils aux voyageurs ainsi que la création de deux plaquettes didactiques pour ces derniers. La première concerne la constitution de la trousse à pharmacie et la seconde, un mémo sur la désinfection de l'eau de boisson par des méthodes physico-chimiques.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Grenoble, le : 27/6/2011

LE DOYEN



Professeur Christophe RIBUOT



LE PRESIDENT DE LA THESE



Mme Delphine ALDEBERT

BIBLIOGRAPHIE

Articles

1. ALABRI S., BEECHING N., NYE F. Traveler's diarrhoea. *Lancet Infect Dis.* 2005, **5**: 349-360.
2. ALIROL E., GETAZ L., STOLL B., CHAPPUIS F., LOUTAN L. Urbanisation and infectious diseases in a globalised world. *Lancet Infect Dis.* 2011, **11**:131-141.
3. ANSART S., HOCHEDÉS P., PEREZ L., BRICAIRE F., CAUMES E. Sexually transmitted diseases diagnosed among travelers returning from the tropics. *J Travel Med.* 2009, **16**: 79-83.
4. BARBOZA P. *et al.* Viroses émergentes en Asie du Sud-Est et dans le Pacifique. *Med Maladies Infect.* 2008, **38**: 513-523.
5. BAYLAC P. Le dichloroisocyanurate de sodium : un désinfectant majeur de l'eau de boisson. *Med Trop* 2002, **62**:594-596.
6. BERTHELEMY S. Conseils aux voyageurs. *Actualités Pharmaceutiques.* 2010, **49**: 37-40.
7. BISSINGER BW., ROE RM. Tick repellents: Past, present, and future. *Pest Biochem Physiol.* 2010, **96**:63-79.
8. BLUM J.A., HATZ C.F. Treatment of cutaneous leishmaniasis in travelers 2009. *J Travel Med.* 2009, **16**: 123-131.
9. BOUCHAUD O. Diarrhées du voyageur de cause bactérienne. *RFL.* **2008**, 81-86.
10. BOUREE P. Les fièvres typhoïdes sont à évoquer au retour de voyage. *Option/Bio.* 2010, **21**:18-19.
11. BRUNET J-L. Piqûres d'insectes et voyages. *Re Fr Allergol.* 2008, **48** : 204-213.
12. BURKI T. The beginning of the end for the meningitis belt? *Lancet Infect Dis.* 2011, **11**: 19-20.
13. CARROLL I.D., WILLIAMS D.C. Pre-travel vaccination and medical prophylaxis in the pregnant traveler. *Travel Med Infect Dis.* 2008, **6**, 259-275.
14. CHIPPAUX J-P, GOYFFON M. Envenimation et intoxications par les animaux venimeux ou vénéreux. *Méd Trop.* 2006, **66**:215-220.

15. CLASEN T., EDMONDSON P. Sodium dichloroisocyanurate (NaDCC) tablets as an alternative to sodium hypochlorite for the routine treatment of drinking water at the household level. *Int J Hyg Envir Heal.* 2006, **209**: 173-181.
16. CLAYTON J. Chagas disease. *Nature.* 2010, **465**, S4-S5.
17. CLERINX J., VAN GOMPEL A. Schistosomiasis in travelers and migrants. *Travel Med Infect Dis.* 2011, **9**: 6-24.
18. CONNOR B.A., SCHATZ E. Typhoid and paratyphoid fever in travelers. *Lancet Infect Dis.* 2005, **5**: 623-628.
19. COURA J.R., VINAS, P.A. Chagas disease: a new worldwide challenge. *Nature.* 2010, **465**, S6-S7.
20. CURTIS V. *et al.* Hygiene: new hopes, new horizons. *Lancet Infect Dis.* 2011, **11** : 312-321.
21. DIAZ J.H. Recognizing and reducing the risks of Chagas disease (American Trypanosomiasis) in travelers. *J Travel Med.* 2008, **15**: 184-195.
22. DUPONT, H.L. Systematic review: the epidemiology and clinical features of travelers' diarrhoea. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2009, **30**: 187-196.
23. EDELSON P.J., PHYPERS M. TB transmission on public transportation: A review of published studies and recommendations for contact tracing. *Travel Med Infect Dis.* 2011, **9**: 27-31.
24. FANGTHAM M., WILDE H. Emergence of *Salmonella paratyphi* A as a major cause of enteric fever: need for early detection, preventive measures, and effective vaccines. *J Travel Med.* 2008, **15**: 344-350.
25. GAUTRET P. *et al.* Rabies exposure in international travelers: do we miss the target? *Int J Infect Dis.* 2010, **14**: 243-246.
26. GETAZ L., CHAPPUIS F., LOUTAN L. La prise en charge de la diarrhée des voyageurs. *Med Mal Infect.* 2007, **37**: 781-786.
27. GRAMICCIA M., GRADONI L. The current status of zoonotic leishmaniasis and approaches to disease control. *Int J Parasitol.* 2005, **35**: 1169-1180.
28. HARRUS S., BANETH G. Drivers for the emergence and re-emergence of vector-borne protozoal and bacterial diseases. *Int J Parasitol.* 2005, **35**: 1309-1318.
29. HERMAN J.S., HILL D.R. Advising the traveler. *Medicine.* 2010, **38**: 56-59.
30. JANSEN C.C., BEEBE N.W. The dengue vector *Aedes aegypti*: what comes next. *Microbes Infect.* 2010, **12**: 272-279.

31. JAUSSAUD R., MAGY N., STRADY A., DUPOND J.L., DEVILLE J.F. L'encéphalite virale à tiques Tick-borne encephalitis. *Rev Med Int.* 2001, **22**: 542-548.
32. KATZ T.M., MILLER J.H., HEBERT A.A. Insect repellents: Historical perspectives and new developments. *J Am Acad Dermatol.* 2008, **58**: 865-871.
33. LALLOO D. Venomous bites and stings. *Medicine.* 2010, **38**: 52-55.
34. LAU C., SMYTHE L., WEINSTEIN P. Leptospirosis: An emerging disease in travellers. *Travel Med Infect Dis.* 2010, **8**: 33-39.
35. LEGGAT P.A. Travel medicine guide. *Travel Med Infect Di.* 2011, **9**: 25.
36. MACPHERSON C.N.L. Human behaviour and the epidemiology of parasitic zoonoses. *Int J Parasitol.* 2005, **35**: 1319-1331.
37. MAIA M.F., MOORE S.J. Plant-based insect repellents: a review of their efficacy, development and testing. *Malar J.* 2011, **10 Suppl 1**, S11.
38. MAYER C.A., NEILSON A.A. Japanese encephalitis - prevention in travellers. *Aust Fam Physician.* 2010, **39**: 389-394.
39. MCGARRY J.W. Travel and disease vector ticks. *Travel Med Infect Dis.* 2011, **2**: 49-59.
40. MELTZER E., SCHWARTE E. A travel medicine view of dengue and dengue hemorrhagic fever. *Travel Med Infect Dis.* 2009, **7**: 278-283.
41. MEMISH Z.A., OSOBA A.O. International travel and sexually transmitted diseases. *Travel Med Infect Dis.* 2006, **4**: 86-93.
42. MOORE L.S.P., Chiodini P.L. Tropical helminths. *Medicine.* 2010, **38**: 47-51.
43. MORENS D.M., FOLKERS G.K., FAUCI A.S. Emerging infections: a perpetual challenge. *Lancet Infect Dis.* 2008, **8**: 710-719.
44. NEILSON A.A., MAYER C.A. Rabies - prevention in travellers. *Aust Fam Physician.* 2010, **39**: 641-645.
45. NEILSON A.A., MAYER C.A. Yellow fever - prevention in travellers. *Aust Fam Physician.* 2010, **39**: 570-573.
46. NERIO LS, OLIVERO-VERBEL J, STASHENKO E. Repellent activity of essential oils: A review. *Bioresource Technol.* 2010, **101** : 372-378.
47. NIC FHOGARTAIGH C., EDGEWORTH J.D. Bacterial gastroenteritis. *Medicine.* 2009, **37**: 586-593.

48. OSIMITZ T.G., MURPHY J.V., FELL L.A., PAGE B. Adverse events associated with the use of insect repellents containing N,N-diethyl-m-toluamide (DEET). *Regul Toxicol Pharm.* 2010, **56**: 93-99.
49. PARKES G.C., SANDERSIN J.D., WHELAN K. The mechanisms and efficacy of probiotics in the prevention of *Clostridium difficile*-associated diarrhoea. *Lancet Infect Dis.* 2009, **9**: 237-244.
50. PAVLI A., MALTEZOU H.C. Leishmaniasis, an emerging infection in travelers. *Int J Infect Dis.* 2010, **14**: 1032-1039.
51. PETHERICK A. Country by country. *Nature.* 2010, **465**, S10-S11.
52. PETRI E., GNIEL D. & ZENT O. Tick-borne encephalitis (TBE) trends in epidemiology and current and future management. *Travel Med Infect Dis.* 2010, **8**: 233-245.
53. PIALOUX G., GAUZERE B.A., JAUREGUIBERRY S., STROBEL M. Chikungunya, an epidemic arbovirosis. *Lancet Infect Dis.* 2007, **7**: 319-327.
54. PISTONE T. *et al.* Malaria prevention behaviour and risk awareness in French adult travellers. *Travel Med Infect Dis.* 2010, **8**: 13-21.
55. POLLEY L. Navigating parasite webs and parasite flow: Emerging and re-emerging parasitic zoonoses of wildlife origin. *Int J Parasitol.* 2005, **35**: 1279-1294.
56. Revue Prescrire. Mieux se protéger des infections liées aux moustiques. *Rev Prescrire.* 2008, **28**: 436-445.
57. RINGWALD J., SCHIFFERDECKER C., RAEMSCH C., STROBEL J., ECKSTEIN R. Travelers' thrombosis--a state of practice in Germany. *J Travel Med.* 2011, **18**: 44-52.
58. RUZEK D, DOBLER G, MANTKE OD. Tick-borne encephalitis: Pathogenesis and clinical implications. *Travel Med Infect Dis.* 2010, **8**: 223-232.
59. SAZAWAL S. *et al.* Efficacy of probiotics in prevention of acute diarrhoea: a meta-analysis of masked, randomised, placebo-controlled trials. *Lancet Infect Dis.* 2006, **6**: 374-382.
60. SEMENZA J.C., MENNE B. Climate change and infectious diseases in Europe. *Lancet Infect Dis.* 2009, **9**: 365-375.
61. SLACK A. Leptospirosis. *Aust Fam Physician.* 2010, **39**: 495-498.
62. SLIFKO T.R., SMITH H.V., ROSE J.B. Emerging parasite zoonoses associated with water and food. *Int J Parasitol.* 2000, **30**: 1379-1393.

63. SOLOMON A.W., NAYAGAM S., PASVOL G. Tropical medicine. *Medicine*. 2009, **37**: 51-54.
64. TSHIMUNGU K., OKENGE L.N., MUKEBA J.N., DE MOL P. Réémergence de la trypanosomiase humaine africaine dans la province ville de Kinshasa, République démocratique du Congo (RDC). *Med Maladies Infect*. 2010, **40**: 462-467.
65. WEBSTER D.P., FARRAR J., ROWLAND-JONES S. Progress towards a dengue vaccine. *Lancet Infect Dis*. 2009, **9**: 678-687.
66. Who, how, what and where? *Nature*. 2010, **465**, S8-S9.
67. WIEDERMANN U. Tick borne encephalitis TBE- vaccination in non-endemic countries. *Travel Med Infect Dis*. 2010, **8**: 251-256.
68. YATES J., SMITH P. Fever and rash. *Medicine*. 2010, **38**: 36-40.
69. ZUCKERMAN J.N., ROMBO L., FISCH A. The true burden and risk of cholera: implications for prevention and control. *Lancet Infect Dis*. 2007, **7**: 521-530.

Ouvrages

70. BARRAT É. Le point sur la maladie de Chagas : une parasitose négligée. Th D Pharm, Grenoble ; 2008.
71. BRUNETTE G.W., KOZARSKY P.E., MAGILL A.J., SHLIM D.R., WHATLEY A.D. CDC health information for international travel 2010: the yellow book. Mosby Elsevier, Edinburgh; 2010.
72. CAMUS D., DUTOIT E. Le guide santé voyage. Pasteur, Paris ; 2006.
73. DOROSZ P., VITAL DURAND D., LE JEUNNE C. Guide pratique des médicaments. Maloine, Paris ; 2010.
74. MARTINDALE W., WESTCOTT W.W. Martindale, the extra pharmacopoeia, 30^{ème} éd. Pharmaceutical Press, London; 1993.
75. OMS. Vaccins et vaccination: la situation dans le monde, 3^{ème} éd. Organisation Mondiale de la Santé, Genève ; 2010.
76. OMS. Voyages internationaux et santé : situation au 1er janvier 2010. Organisation Mondiale de la Santé, Genève ; 2010.
77. PERLEMUTER G., PERLEMUTER L. Guide de thérapeutique. Elsevier Masson, Issy-les-Moulineaux ; 2008.
78. RIPERT C. Épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 3, Opportunistes : protozooses et helminthoses, réservoirs, vecteurs et transmission. Cachan: Éd. médicales internationales ; 2003.

79. Vidal. Vidal 2011 : Le Dictionnaire. 87e éd. Vidal ; 2011.
80. World Health Organization. Waterborne zoonoses: identification, causes and control. OMS, London ; 2004

Chapitres de livres

81. BACKER H. Water disinfection for international travelers. *In* :BRADLEY A.C., FREEDMAN D., NOTHDURFT D., KEYSTONE J.S., KOARSKY P.E. eds. Travel medicine, Mosby, Philadelphia ; 2008: 47-58.
82. BEHRENS R., STEFFEN R. Travel Health. *In* : BRADLEY A.C., FREEDMAN D., NOTHDURFT D., KEYSTONE J.S., KOARSKY P.E. eds. Travel medicine, Mosby, Philadelphia, 2008: 515-525.
83. BERGER P.S., CLARK R.M., REASONER D.J., RICE E.W., SANTO DOMINGO J.W. Water, Drinking. *In* Encyclopedia of Microbiology, Academic Press, Oxford, 2009: 121-137.
84. BOUCHAUD O, CONSIGNY P-H, COT M, ODERMATT-BIAYS S. Amibiase. *In*: Médecine des voyages, médecine tropicale. Masson, Issy-les-Moulineaux, 2006: 97-99.
85. BOUCHAUD O. Choléra. *In*: BOUCHAUD O., CONSIGNY P.H., COT M., ODERMATT-BIAYS S. *In*: Médecine des voyages, médecine tropicale. Masson, Issy-les-Moulineaux, 2006: 120-123.
86. BOUCHAUD O., CONSIGNY P.H., COT M., ODERMATT-BIAYS S. Giardiase. *In*: Médecine des voyages, médecine tropicale. Masson, Issy-les-Moulineaux , 2006: 151-153.
87. BOUCHAUD O., CONSIGNY P.H., COT M., ODERMATT-BIAYS S. Leishmaniose. *In*: Médecine des voyages, médecine tropicale. Masson, Issy-les-Moulineaux, 2006 : 169-172.
88. BOUCHAUD O., CONSIGNY P.H., COT M., ODERMATT-BIAYS S. Méningites Epidémiques. *In*: Médecine des voyages, médecine tropicale. Masson, Issy-les-Moulineaux, 2006 : 205.
89. BOUCHAUD O., CONSIGNY P.H., COT M., ODERMATT-BIAYS S. Onchocercose. *In*: Médecine des voyages, médecine tropicale. Masson, Issy-les-Moulineaux, 2006 : 219-221.
90. BOUCHAUD O., CONSIGNY P.H., COT M, ODERMATT-BIAYS S. Peste. *In*: Médecine des voyages, médecine tropicale. Masson, Issy-les-Moulineaux, 2006 : 195-196.

91. BOUCHAUD O., CONSIGNY P.H., COT M., ODERMATT-BIAYS S. Rage. *In: Médecine des voyages, médecine tropicale. Masson, Issy-les-Moulineaux, 2006 : 235-238.*
92. BOUCHAUD O., CONSIGNY P.H., COT M., ODERMATT-BIAYS S. Rickettsioses. *In: Médecine des voyages, médecine tropicale. Masson, Issy-les-Moulineaux, 2006 : 239-243.*
93. BOUCHAUD O., CONSIGNY P.H., COT M., ODERMATT-BIAYS S. Schistosomiase. *In: Médecine des voyages, médecine tropicale. Masson, Issy-les-Moulineaux, 2006 : 117-120.*
94. BOUCHAUD O., CONSIGNY P.H., COT M., ODERMATT-BIAYS S. Thyphoïde. *In: Médecine des voyages, médecine tropicale. Masson, Issy-les-Moulineaux, 2006 : 269-271.*
95. BRUN R., BURUI C. Human african trypanosomiasis. *In: COOKE G., MANSON P., ZUMLA A.eds. Manson's tropical diseases, Saunders Elsevier, Edinburgh, 2009 : 1307-1325.*
96. CALLAHAN M. Bites, stings and envenoming injuries. *In :BRADLEY A.C., FREEDMAN D., NOTHDURFT D., KEYSTONE J.S., KOARSKY P.E., eds. Travel medicine, Mosby, Philadelphia, 2004 :431-441.*
97. COWAN G.O., FRIMAN G., GUNTHER G. Rickettsial infection. *In: COOKE G., MANSON P., ZUMLA A., eds. Manson's tropical diseases, Saunders Elsevier, Edinburgh, 2009 : 885-902.*
98. CUEVAS L.E, HART A.C. Bacterial Meningitidis. *In: COOKE G., MANSON P., ZUMLA A., eds. Manson's tropical diseases, Saunders Elsevier, Edinburgh, 2009 : 969-982.*
99. DAVIS A. Schistosomiasis. *In: COOKE G, MANSON P, ZUMLA A,eds. Manson's tropical diseases, Saunders Elsevier, Edinburgh, 2009 : 1425-1460.*
100. DEDET J.P, PRATHLONG F. Leishmaniasis. *In: COOKE G., MANSON P., ZUMLA A., eds. Manson's tropical diseases, Saunders Elsevier, Edinburgh, 2009 : 1341.*
101. FARTHING M.J. Intestinal Protozoa. *In: COOKE G., MANSON P., ZUMLA A., eds. Manson's tropical diseases, Saunders Elsevier, Edinburgh, 2009 : 1375-1406.*
102. FOOKS A.R., JOHNSON N., RUPPRECHT C.E. Rabies. *In BARETTE A., STANBERRY L., eds. Vaccines for Biodefense and Emerging and Neglected Diseases. Academic Press, Londres, 2009: 609-630.*
103. FRADIN M.S. Insect Protection. *In :BRADLEY A.C, FREEDMAN D., NOTHDURFT D., KEYSTONE J.S., KOARSKY P.E., eds. Travel medicine, Mosby, Philadelphia, 2008: 59-68.*

104. GALBRAITH S.E., BARRETT A. Yellow Fever. *In* BARETTE A., STANBERRY L., eds. Vaccines for Biodefense and Emerging and Neglected Diseases. Academic Press, Londre, 2009: 753-785.
105. GILL G.V., BEECHING N.J. African trypanosomiasis. *In*: GILL G.V., BEECHING N.J., eds. Tropical medicine. Wiley-Blackwell, Chischester, 2009:148-154.
106. GILL G.V., BEECHING N.J. Amoebiasis. *In*: GILL G.V., BEECHING N.J., eds. Tropical medicine. Wiley-Blackwell, Chischester, 2009: 185-191.
107. GILL G.V., BEECHING N.J. Bites and stings. *In*: GILL G.V., BEECHING N.J., eds. Tropical medicine. Wiley-Blackwell, Chischester, 2009: 342 - 346.
108. GILL G.V., BEECHING N.J. Cholera. *In*: GILL G.V., BEECHING N.J., eds. Tropical medicine. Wiley-Blackwell, Chischester, 2009: 195-198.
109. GILL G.V., BEECHING N.J. Giardiasis and other intestinal protozoal infections. *In*: GILL G.V., BEECHING N.J., eds. Tropical medicine. Wiley-Blackwell, Chischester, 2009:199-203.
110. GILL G.V., BEECHING N.J. Malaria. *In*: GILL G.V., BEECHING N.J., eds. Tropical medicine. Wiley-Blackwell, Chischester, 2009: 55-72.
111. GILL G.V., BEECHING N.J. Pyogenic meningitidis. *In*: GILL G.V., BEECHING N.J., eds. Tropical medicine. Wiley-Blackwell, Chischester, 2009:246-253.
112. GILL G.V., BEECHING N.J. Rabbies. *In*: GILL G.V., BEECHING N.J., eds. Tropical medicine. Wiley-Blackwell, Chischester, 2009: 267-271.
113. GILL G.V., BEECHING N.J. Schistosomiasis. *In*: GILL G.V., BEECHING N.J., eds. Tropical medicine. Wiley-Blackwell, Chischester, 2009: 158-170.
114. GILL G.V., BEECHING N.J. South america trypanosomiasis : chagas disease. *In*: GILL G.V., BEECHING N.J., eds. Tropical medicine. Wiley-Blackwell, Chischester, 2009: 155-157.
115. GILL G.V., BEECHING N.J. Typhoid and paratyphoid fevers. *In*: GILL G.V., BEECHING N.J., eds. Tropical medicine. Wiley-Blackwell, Chischester, 2009:280-286.
116. GILL G.V., BEECHING N.J. Visceral leishmaniasis and cutaneous leishmaniasis. *In*: GILL G.V., BEECHING N.J., eds. Tropical medicine. Wiley-Blackwell, Chischester, 2009 :73-84.
117. HOWARD B. Water disinfection for international travelers. *In* :BRADLEY A.C, FREEDMAN D., NOTHDURFT D., KEYSTONE J.S., KOARSKY P.E., eds. Travel medicine, Mosby, Philadelphia, 2008 : 47-58.

118. HURAUX J.M., PASQUIER C., BERTAGNOLI S., MESSUD-PETIT F. Famille des Flaviridae. *In*: HURAUX J.M., PASQUIER C., BERTAGNOLI S., MESSUD-PETIT F., eds. Virologie humaine et animale : cours, fiches de synthèse et QCM. Dunod, Paris, 2005 : 173-178.
119. HURAUX J.M. Famille des Togaviridae. *In*: HURAUX J.M., PASQUIER C., BERTAGNOLI S., MESSUD-PETIT F., eds. Virologie humaine et animale : cours, fiches de synthèse et QCM. Dunod, Paris, 2005 : 184-197.
120. KANEKO H. Pyrethroid Chemistry and Metabolism. *In*: Hayes' Handbook of Pesticide Toxicology (Third Edition). Academic Press, New York, 2010 : 1635-1663.
121. KINGSLEY R.A., DOUGAN G. Typhoid Fever. *In* BARETTE A., STANBERRY L., eds. Vaccines for Biodefense and Emerging and Neglected Diseases. Academic Press, Londres, 2009 : 1147-1161.
122. KOIZUMI N., WATANABE H. Leptospirosis. *In* BARETTE A., STANBERRY L., eds. Vaccines for Biodefense and Emerging and Neglected Diseases. Academic Press, Londres, 2009: 1291-1308.
123. KURANE I. Japanese Encephalitis. *In* BARETTE A., STANBERRY L., eds. Vaccines for Biodefense and Emerging and Neglected Diseases. Academic Press, Londres, 2009 : 527-535.
124. LEHRER A.T., HOLBROOK M.R. Tick-Borne Encephalitis. *In* BARETTE A., STANBERRY L., eds. Vaccines for Biodefense and Emerging and Neglected Diseases. Academic Press, Londres, 2009 : 713-734.
125. LUSTIGMANN S., ABRAHAM D. Onchocerciasis. *In* BARETTE A., STANBERRY L., eds. Vaccines for Biodefense and Emerging and Neglected Diseases. Academic Press, Londres, 2009:1379-1400.
126. MANSON P., COOKE G., ZUMLA A. Dengue. *In*: COOKE G., MANSON P., ZUMLA A., eds. Manson's tropical diseases, Saunders Elsevier, Edinburgh, 2009: 753-761.
127. MANSON P., JENKINS C., GILLESPIE S.H. Salmonella infections. *In*: COOKE G., MANSON P., ZUMLA A., eds. Manson's tropical diseases, Saunders Elsevier, Edinburgh, 2009 : 931-941.
128. MANSON P. Onchocerciasis. *In*: COOKE G., MANSON P., ZUMLA A., eds. Manson's tropical diseases, Saunders Elsevier, Edinburgh, 2009 : 1477-1513
129. NOK A.J. African Trypanosomiasis. *In* : BARETTE A., STANBERRY L., eds. Vaccines for Biodefense and Emerging and Neglected Diseases. Academic Press, Londres, 2009: 1255-1273.

130. POWERS A.M., BRAULT A.C. O'nyong-nyong and Chikungunya. *In* BARETTE A., STANBERRY L., eds. Vaccines for Biodefense and Emerging and Neglected Diseases. Academic Press, Londres, 2009: 589-607.
131. RIPERT C., PAJOT F.X., TOURATIER L., MAGNAVAL J.F. Bilharzioses. *In*: RIPERT C., eds. Épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 2, Helminthoses : protozooses et helminthoses, réservoirs, vecteurs et transmission. Éd. médicales internationales, Cachan, 2005: 173-271.
132. RIPERT C., PAJOT F.X., TOURATIER L., MAGNAVAL J.F. Filarioses. *In*: RIPERT C., eds. Épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 2, Helminthoses : protozooses et helminthoses, réservoirs, vecteurs et transmission. Éd. médicales internationales, Cachan, 2005: 397.
133. RIPERT C. Cryptosporidiose. *In* : RIPERT C., eds. Épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 3, Opportunistes : protozooses et helminthoses, réservoirs, vecteurs et transmission. Éd. médicales internationales, Cachan, 2003: 269-297.
134. RIPERT C. Dengue. *In*: RIPERT C., eds. Épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 4, Arthropodes et affections qu'ils provoquent ou qu'ils transmettent. Éd. médicales internationales, Cachan, 2007: 423-471.
135. RIPERT C. Encéphalite japonaise. *In*: RIPERT C., eds. Épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 4, Arthropodes et affections qu'ils provoquent ou qu'ils transmettent. Éd. médicales internationales, Cachan, 2007: 487-505.
136. RIPERT C. Encéphalite virale à tique. *In*: RIPERT C., eds. Épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 4, Arthropodes et affections qu'ils provoquent ou qu'ils transmettent. Éd. médicales internationales, Cachan, 2007: 556-553.
137. RIPERT C. Parasitoses dues aux flagellés des cavités ouvertes. *In*: RIPERT C., eds. Épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 3, Opportunistes : protozooses et helminthoses, réservoirs, vecteurs et transmission. Éd. médicales internationales, Cachan, 2003: 182-185.
138. RIPERT C. Fièvre jaune. *In*: RIPERT C., eds. Épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 4, Arthropodes et affections qu'ils provoquent ou qu'ils transmettent. Éd. médicales internationales, Cachan, 2007: 378-422.
139. RIPERT C. Infection à virus Chikungunya. *In*: RIPERT C., eds. Épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 4, Arthropodes et affections qu'ils provoquent ou qu'ils transmettent. Éd. médicales internationales, Cachan, 2007: 506-528.
140. RIPERT C. Leishmaniose. *In* : RIPERT C., eds. Épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 3, Opportunistes : protozooses et helminthoses, réservoirs, vecteurs et transmission. Éd. médicales internationales, Cachan, 2003: 221.
141. RIPERT C. Peste. *In*: RIPERT C., eds. Épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 4, Arthropodes et affections qu'ils provoquent ou qu'ils transmettent. Éd. médicales internationales, Cachan, 2007 : 310-326

142. RIPERT C. Rickettsioses transmises par les arthropodes. *In*: RIPERT C., eds. *Épidémiologie des maladies parasitaires. Tome 4, Arthropodes et affections qu'ils provoquent ou qu'ils transmettent.* Éd. médicales internationales, Cachan, 2007: 327-356.
143. ROUPHAEL N.G., ZIMMER S.M., STEPHENS D.S. *Neisseria meningitidis.* *In*: BARETTE A., STANBERRY L., eds. *Vaccines for Biodefense and Emerging and Neglected Diseases.* Academic Press, Londres, 2009: 1061-1079.
144. SANGHA G.K. Toxicology and Safety Evaluation of the New Insect Repellent Picaridin. *In*: Hayes' Handbook of Pesticide Toxicology (Third Edition). Academic Press, New York, 2010: 2219-2230.
145. SCOTT G.M., COLEMAN T.J. Leptospirose. *In*: COOKE G., MANSON P., ZUMLA A., eds. *Manson's tropical diseases,* Saunders Elsevier, Edinbourg, 2009:1161-1168.
146. SMITH D.W., HALL R.A., BROOM A.K., MACKENZIE J.S. Arbovirus infection. *In*: COOKE G., MANSON P., ZUMLA A., eds. *Manson's tropical diseases,* Saunders Elsevier, Edinbourg, 2009: 715-751.
147. SODERLUND D.M. Toxicology and Mode of Action of Pyrethroid Insecticides. *In*: Hayes' Handbook of Pesticide Toxicology (Third Edition). Academic Press, New York, 2010: 1665-1686.
148. SOONG L. Leishmaniasis. *In* : BARETTE A., STANBERRY L., eds. *Vaccines for Biodefense and Emerging and Neglected Diseases.* Academic Press, Londres, 2009:1275-1289.
149. SUDAKIN D.L., OSIMITZ T. DEET. *In*: Hayes' Handbook of Pesticide Toxicology (Third Edition). Academic Press, New York, 2010: 2111-2125.
150. VAUGHN D.W., WHITEHEAD S.S., DURBIN A.P. Dengue. *In*: BARETTE A., STANBERRY L., eds. *Vaccines for Biodefense and Emerging and Neglected Diseases.* Academic Press, Londres, 2009: 285-324.
151. VILLENEUVE A. Les Zoonoses dues à des protozoaires. *In*: VILLENEUVE A. *Les zoonoses parasitaires : l'infection chez les animaux et chez l'homme.* Les Presses de l'Université de Montréal, Montréal, 2003: 50-72.
152. WARRELL M.J. Rabies. *In*: COOKE G., MANSON P., ZUMLA A., eds. *Manson's tropical diseases,* Saunders Elsevier, Edinbourg, 2009 : 799-814.
153. WHITE N. Malaria. *In*: COOKE G., MANSON P., ZUMLA A., eds. *Manson's tropical diseases,* Saunders Elsevier, Edinbourg, 2009 :1201-1300.
154. WILLIAMSON E.D. Plague *In*: BARETTE A., STANBERRY L., eds. *Vaccines for Biodefense and Emerging and Neglected Diseases.* Academic Press, Londres, 2009: 1081-1098.

155. World Health Organization. Categories of waterborne disease organisms: Salmonella and other enteric organisms. *In*: OMS. Waterborne zoonoses: identification, causes and control. Organisation Mondiale de la Santé, London, 2004: 228-241.
156. World Health Organization. Maladies infectieuses présentant un risque potentiel pour les voyageurs. *In*: OMS. Voyages internationaux et santé : situation au 1er janvier 2010. OMS, Genève, 2010: 60-99.
157. World Health Organization. Paludisme. *In*: OMS. Voyages internationaux et santé : situation au 1er janvier 2010. OMS, Genève, 2010:155-180.
158. YU X, ISMAIL N, WALKER DH. Rickettsia. *In*: BARETTE A., STANBERRY L., eds. Vaccines for Biodefense and Emerging and Neglected Diseases. Academic Press, Londres, 2009: 1121-1145.

Sites web

159. AFSSAPS web site. Avis relatif à une étude sur la toxicité du DEET- URL: <http://www.afssaps.fr/Infos-de-securite/Information-produit-Information-traitement/Avis-relatif-a-une-etude-sur-la-toxicite-du-DEET> - consulté le 20 mars 2011.
160. Assurance Maladie web site. Séjour à l'étranger et médicaments - URL: http://www.ameli.fr/assures/votre-caisse-doubs/en-ce-moment/sejour-a-l-etranger-et-medicaments_doubs.php - consulté le 25 mars 2011.
161. Assurance Maladie web site. Vous partez en vacances en Europe/Hors Europe - URL: http://www.ameli.fr/assures/droits-et-demarches/a-l-etranger/vacances/vous-partez-en-vacances-en-europe_doubs.php -consulté le 25 mars 2011.
162. CIRCA.EU web site. Belgian Competant Authority. IR 3535 - URL: http://circa.europa.eu/Public/irc/env/bio_reports/library?l=/review_programme/c_a_reports/pt_19_repellents&vm=detailed&sb=Title - consulté le 21 mars 2011.
163. CDC web site. Chapter 5- Amebiasis.- 2010 Yellow Book - URL: <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2010/chapter-5/amebiasis.aspx>- consulté le 5 janvier 2011.
164. CDC web site. Chapter 5 - Cryptosporidiosis - 2010 Yellow Book - URL: <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2010/chapter-5/cryptosporidiosis.aspx#1687> - consulté le 5 janvier 2011
165. CDC web site. Chapter 5 - Giardia - 2010 Yellow Book -URL: <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2010/chapter-5/giardia.aspx#1616> - consulté le 5 janvier 2011.

166. CDC web site. Chapter 5 - Leishmaniasis, Visceral (VL) - 2010 Yellow Book - URL: <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2010/chapter-5/visceral-leishmaniasis.aspx> - consulté le 9 janvier 2011.
167. CDC web site. Chapter 5 - Leptospirosis - 2010 Yellow Book - URL: <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2010/chapter-5/leptospirosis.aspx#1513> - consulté le 27 décembre 2010.
168. CDC web site. Chapter 2 - Malaria - 2010 Yellow Book - URL: <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2010/chapter-2/malaria.aspx#979> - consulté le 10 janvier 2011.
169. CDC web site. Chapter 2 - Meningococcal Disease - 2010 Yellow Book - URL: <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2010/chapter-2/meningococcal-disease.aspx#795> - consulté le 3 janvier 2011.
170. CDC web site. Chapter 5 - Onchocerciasis (River Blindness) - 2010 Yellow Book - URL: <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2010/chapter-5/onchocerciasis.aspx> - consulté le 10 janvier 2011.
171. CDC web site. Chapter 5 - Schistosomiasis - 2010 Yellow Book - URL : <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2010/chapter-5/schistosomiasis.aspx#1410> - consulté le 10 janvier 2011.
172. CDC web site. Chapter 5 - Trypanosomiasis, American (Chagas Disease) - 2010 Yellow Book - URL: <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2010/chapter-5/chagas-disease.aspx#1320> - consulté le 10 janvier 2011.
173. CDC web site . Chapter 5 - Trypanosomiasis, Human African (HAT, African Sleeping Sickness) - 2010 Yellow Book - URL: <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2010/chapter-5/human-african-trypanosomiasis.aspx> - consulté le 10 janvier 2011.
174. CDC web site. Chapter 2 - Water Disinfection for Travelers - 2010 Yellow Book - URL: <http://wwwnc.cdc.gov/travel/yellowbook/2010/chapter-2/water-disinfection.aspx> - consulté le 27 août 2010.
175. Haut Conseil de la santé publique web site. Recommandations de la vaccination contre l'encéphalite japonaise, 2009 - URL: http://www.hcsp.fr/docspdf/avisrapports/hcspa20090424_vaccEnceJap.pdf - consulté le 21 novembre 2010.
176. Institut national de recherche et de sécurité web site. Guide EFICATT : Salmonella enterica sérotype Typhi .Guide EFICATT. 2008. - URL : <http://www.inrs.fr/eficatt> - consulté le 15 décembre 2010.
177. Institut de Veille Sanitaire web site. Le calendrier des vaccinations et les recommandations vaccinales 2010 selon l'avis du Haut Conseil de la Santé Publique – URL: http://www.invs.sante.fr/beh/2010/14_15/index.htm - consulté le 20 juillet 2010.

178. Institut de Veille Sanitaire web site. Le calendrier des vaccinations et les recommandations vaccinales 2011 selon l'avis du Haut Conseil de la Santé Publique – URL: http://www.invs.sante.fr/beh/2011/10_11/index.htm - consulté le 22 mars 2011.
179. Institut de Veille Sanitaire web site. Recommandations sanitaire pour les voyageurs, 2010 – URL : http://www.invs.sante.fr/beh/2010/21_22/beh_21_22_2010.pdf - consulté le 20 juillet 2010.
180. Institut de Veille Sanitaire web site. Recommandations sanitaire pour les voyageurs, 2011 – URL: http://www.invs.sante.fr/beh/2011/21_22/beh_21_22_2011.pdf - consulté le 20 juin 2011.
181. Katadyn web site. Filtration- URL: <http://www.katadyn.com/frfr/support-technique/support-filtres/filtration/> - consulté le 4 septembre 2010.
182. Ministère de l'Environnement Canada web site. Permethrine - URL: <http://www.mddep.gouv.qc.ca/pesticides/virus-nil/fiche-permethrine.pdf> - consulté le 21 mars 2011.
183. OMS web site. Le Choléra - URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs107/fr/> - consulté le 26 décembre 2010.
184. OMS web site. La peste - URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs267/fr/> - consulté le 26 décembre 2010.
185. OMS web site. Les maladies liées à l'eau - URL: http://www.who.int/water_sanitation_health/diseases/leptospirosis/fr/ - consulté le 26 décembre 2010.
186. OMS web site. Méningites à méningocoques - URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs141/fr/> - consulté le 3 janvier 2011.
187. OMS web site. Le Paludisme - URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs094/fr/index.html> - consulté le 10 janvier 2010.
188. OMS web site. Politique et recommandations de l'OMS concernant les flambées de choléra: prévention et lutte - URL : <http://www.who.int/topics/cholera/control/fr/index2.html> - consulté le 26 décembre 2010.

189. OMS web site. Vaccin oral contre le choléra: de bonnes perspectives -URL: <http://www.who.int/bulletin/volumes/88/3/10-010310/fr/index.html> - consulté le 26 décembre 2010.
190. OMS web site. Moustiquaire imprégnées d'insecticide. 2003 - URL: http://rbm.who.int/cmc_upload/0/000/016/211/ITNinterventions_fr.pdf - consulté le 20 février 2011.
191. OMS web site. World malaria repport 2010- URL: http://www.who.int/malaria/world_malaria_report_2010/fr/index.html - consulté le 1 mars 2011.
192. OMS web site. Lutte contre la Leishmaniose, 2007 - URL: http://apps.who.int/gb/ebwa/pdf_files/WHA60/A60_10-fr.pdf - consulté le 21 aout 2010.
193. Société de Médecine des voyages web site. Recommandation de bonne pratique : Protection Personnelle antivectorielle. -URL: http://www.medecine-voyages.fr/index.php5?page=ressources_cvi - consulté le 29 septembre 2010.
194. Unites States Environmental Protection Agency web site. Chloramines : Questions and Answers -URL: http://www.epa.gov/ogwdw/disinfection/chloramine/pdfs/all29_q.pdf - consulté le 10 octobre 2010.
195. UPRE web site. Dynamique des Lyssavirus et Adaptation à l'hôte. Institut Pasteur. 2007 -URL: <http://www.pasteur.fr/recherche/unites/Dylah/> -consulté le 7 décembre 2010.
196. WHO web site. Leishmaniasis - URL: <http://www.who.int/leishmaniasis/en/> - consulté le 9 janvier 2011.
197. WHO web site. Maladie de Chagas : lutte et élimination, 2009. -URL: http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/A62/A62_17-fr.pdf - consulté le 21 août 2010.

ANNEXES

<u>Annexe 1</u> : Risque d'encéphalite japonaise selon les pays	135
<u>Annexe 2</u> : Critères de gravité du paludisme selon l'OMS	136
<u>Annexe 3</u> : Tableau de vaccination de l'adulte voyageur	137
<u>Annexe 4</u> : Efficacité de la filtration sur les microorganismes	140
<u>Annexe 5</u> : Efficacité de l'inactivation thermique sur les microorganismes	140
<u>Annexe 6</u> : Facteurs influençant le traitement de l'eau par dérivés halogénés	140
<u>Annexe 7</u> : Efficacité des filtres selon le microorganisme considéré.....	141
<u>Annexe 8</u> : Evaluation des différentes méthodes de traitement de l'eau	142
<u>Annexe 9</u> : Choix des méthodes de traitement de l'eau en fonction du type de séjour ...	144
<u>Annexe 10</u> : Spectre d'action des huiles essentielles selon les arthropodes.....	145
<u>Annexe 11</u> : Spectre d'action des huiles essentielles selon les arthropodes.....	146
<u>Annexe 12</u> : Spectre d'action des antiseptiques	147
<u>Annexe 13</u> : Circulaire dérogatoire	148
<u>Annexe 14</u> : Attestation sur l'honneur	151
<u>Annexe 15</u> : Pays nécessitant la vaccination antiamarile	152

Annexe 1 : Risque d'encéphalite japonaise selon les pays

Table 1. Risk of Japanese encephalitis, by country ^{1*}		
Country	Area	Transmission season
Australia	Outer islands of Torres Strait; one human case reported from northern Queensland mainland	December to May; all human cases reported from February to April
Bangladesh	Little data; probably widespread	Unknown; most human cases reported from May to October
Bhutan	No data	No data
Brunei	No data; presumed to be endemic countrywide	Unknown; presumed year round transmission
Burma (Myanmar)	Limited data; presumed to be endemic countrywide	Unknown; most human cases reported from May to October
Cambodia	Presumed to be endemic countrywide	Probably year round with peaks reported from May to October
China	Human cases reported from all provinces except Xizang (Tibet), Xinjiang, and Qinghai Highest rates reported from the southwest and south central provinces Hong Kong and Macau: not considered endemic Rare cases reported from the New Territories Vaccine not routinely recommended for travel limited to Beijing or other major cities	Most human cases reported from April to October
India	Human cases reported from all states except Dadra, Daman, Diu, Gujarat, Himachal, Jammu, Kashmir, Lakshadweep, Meghalaya, Nagar Haveli, Punjab, Rajasthan, and Sikkim Highest rates of human disease reported from the states of Andhra Pradesh, Assam, Bihar, Goa, Haryana, Karnataka, Kerala, Tamil Nadu, Uttar Pradesh, and West Bengal	Most human cases reported from May to October especially in northern India. The season may be extended or year round in some areas especially in southern India
Indonesia	Presumed to be endemic countrywide Sentinel surveillance has identified human cases in Bali, Kalimantan, Java, Nusa Tenggara, Papua, and Sumatra	Human cases reported year round; peak season varies by island
Japan [*]	Rare, sporadic cases on all islands except Hokkaido. Enzootic activity ongoing Vaccine not routinely recommended for travel limited to Tokyo or other major cities	Most human cases reported from May to October
Korea, North	No data	No data
Korea, South ^{**}	Rare sporadic cases countrywide. Enzootic activity ongoing Vaccine not routinely recommended for travel limited to Seoul or other major cities	Most human cases reported from May to October
Laos	No data; presumed to be endemic countrywide	Presumed to be May to October
Malaysia	Endemic in Sarawak; sporadic cases or outbreaks reported from all states of peninsula, and probably Sabah Most human cases from reported from Penang and Sarawak Vaccine not routinely recommended for travel limited to Kuala Lumpur or other major cities	Year round transmission
Nepal	Endemic in southern lowlands (Terai). Sporadic cases or outbreaks reported from the Kathmandu valley Highest rates of human disease reported from western Terai districts Vaccine not routinely recommended for travel limited to high altitude areas	Most human cases reported from May to November
Pakistan	Limited data; human cases reported from around Karachi	Most human cases reported from May to October
Papua New Guinea	Limited data; sporadic human cases reported from Western, Gulf, and Southern Highland provinces A case of JE was reported from near Port Moresby in 2004. Human cases documented in Papua Indonesia	Unknown
Philippines	Limited data; presumed to be endemic on all islands Outbreaks reported in Nueva Ecija, Luzon, and Manila	Unknown; probably year round
Russia	Rare human cases reported from the far eastern maritime areas south of Khabarovsk	Most human cases reported from July to September
Singapore	Rare sporadic human cases reported Vaccine not routinely recommended	Year round transmission
Sri Lanka	Endemic countrywide except in mountainous areas Highest rates of human disease reported from Anuradhapura, Gampaha, Kurunegala, Polonnaruwa, and Puttalam districts	Year round with variable peaks based on monsoon rains
Taiwan ^{**}	Rare sporadic human cases island wide Vaccine not routinely recommended for travel limited to Taipei or other major cities	Most human cases reported from May to October
Thailand	Endemic countrywide; seasonal epidemics in the northern provinces Highest rates of human disease reported from the Chiang Mai Valley. Sporadic human cases reported from Bangkok suburbs	Year round with seasonal peaks from May to October, especially in the north
Timor-Leste	Limited data; anecdotal reports of sporadic human cases	No data
Vietnam	Endemic countrywide; seasonal epidemics in the northern provinces Highest rates of disease in the northern provinces around Hanoi and northwestern provinces bordering China	Year round with seasonal peaks from May to October, especially in the north
Western Pacific Islands	Outbreaks of human disease reported in Guam in 1947–1948 and Saipan in 1990	Unknown; most human cases reported from October to March

^{*} Data are based on published reports and personal correspondence. Risk assessments should be performed cautiously as risk can vary within areas and from year-to-year; surveillance data regarding human cases and JE virus transmission are incomplete

^{**} In some endemic areas, human cases among residents are limited because of vaccination or natural immunity. However, because JE virus is maintained in an enzootic cycle between animals and mosquitoes, susceptible visitors to these areas still may be at risk of infection

Annexe 2 : Critères de gravité du paludisme selon l'OMS

Tableau I : Critères cliniques de paludisme grave de l'OMS en 2000 (2).

Critère clinique	Précisions du texte de l'OMS
Prostration	Extrême faiblesse
Trouble de la conscience	Adulte : score de Glasgow modifié* 9 Enfant : score de Blantyre 2
Respiration acidotique	Détresse respiratoire chez l'enfant
Convulsions répétées	Critère non détaillé en 2000
Collapsus cardiovasculaire	Pression artérielle systolique < 80 mmHg en présence de signes périphériques d'insuffisance circulatoire
Œdème pulmonaire	Définition radiologique
Saignement anormal	Définition clinique sans autre précision
Ictère	Définition clinique ou bilirubine totale > 50 µmol/L
Hémoglobinurie macroscopique	Urines rouges foncées ou noires, hémoglobinurie ou myoglobinurie à la bandelette, absence d'hématurie microscopique

Tableau II : Critères biologiques de paludisme grave de l'OMS en 2000 (2).

Critère biologique	Précisions du texte de l'OMS
Anémie sévère	Enfant : hématocrite < 15% ou hémoglobine plasmatique < 5g/dL Adulte : hématocrite < 20% ou hémoglobine plasmatique < 7 g/dL
Hypoglycémie	Glycémie < 2,2 mmol/L (< 40 mg/dL)
Acidose	Bicarbonates < 15 mmol/L ± acidémie avec pH < 7,35
Hyperlactatémie	Lactates plasmatiques > 5 mmol/L
Hyperparasitémie	Parasitémie 4% c chez le non immun
Insuffisance rénale	Enfant: diurèse < 12 mL/kg/24 h ou créatininémie > 265 µmol/L (> 3,0 mg/dL) après réhydratation Adulte : Créatininémie > 265 µmol/L avec diurèse < 400 mL/24 h après réhydratation

Annexe 3 : Tableau de vaccination de l'adulte voyageur

Tableau 1 Vaccinations de l'enfant						
Vaccins	Recommandations générales	Âge minimum d'utilisation	Schéma vaccinal	Présentation ou dosage pédiatrique	Particularités liées au voyage	Recommandations selon le type de séjour
Fièvre jaune	Exigible par le RSI* à partir de l'âge de 1 an Mais recommandé dès l'âge 9 mois	6 mois	1 injection au minimum 10 jours avant le départ Durée de protection : 10 ans	Non	Possible dès l'âge de 6 mois en cas d'épidémie, ou de séjour dans une zone rurale ou forestière d'endémie et alors qu'il est impossible de protéger l'enfant par d'autres moyens	Tout séjour en zone d'endémie
Encéphalite japonaise	Absence actuelle d'indication pour les enfants et adolescents avec le vaccin disponible.					
Encéphalite à tiques		1 an	M0, M1 à M3, M5 à M12 Durée de protection 5 ans	Oui		Séjour en zone rurale ou forestière en région d'endémie de mars à novembre
Infection invasives à méningocoques (IIM) Vaccin contre les IIM C conjugué	Recommandation du calendrier vaccinal	2 mois	Nourrisson âgé de moins d'1 an : M0-M2 Rapport dans la deuxième année de vie Enfant âgé de 1 an et plus : 1 dose	Non		
Vaccin contre les IIM A+C		2 ans	1 injection au minimum 10 jours avant le départ Durée de protection 3 ans chez l'enfant âgé de plus de 2 ans 1 injection au minimum 10 jours avant le départ	Non	Si une protection contre les IIM de sérogroupe A est nécessaire, le vaccin pourra être administré dès l'âge de 6 mois . Pour une protection contre les IIM de sérogroupe C, chez l'enfant de moins de 2 ans, il est préférable d'utiliser un vaccin méningocoque C conjugué	En cas de séjour : - en zone d'endémie au moment de la saison sèche (décembre-juin), dans des conditions de contact étroit avec la population locale - dans une zone où se vit une épidémie
Vaccin contre les IIM ACYW135	Obligatoire pour le pèlerinage à La Mecque	2 ans	Durée de protection 3 ans	Non	Un délai minimum de 6 mois est nécessaire entre la vaccination par un vaccin non conjugué méningocoque A+C ou ACYW135 et le vaccin méningocoque C conjugué	
Hépatite A	Recommandations du calendrier vaccinal : Groupes à risque	1 an	1 ^{re} injection 15 jours avant le départ 2 ^{ème} injection : 6-12 mois après	Oui	Recommandé pour les séjours dans un pays où l'hygiène est précaire, quelles que soient les modalités et la durée du voyage	Tout séjour dans un pays où l'hygiène est précaire
Rougeole Rubéole Oreillons (RRO)	Recommandations du calendrier vaccinal : A l'âge de 9 mois pour les enfants entrant en collectivité A l'âge de 12 mois	6 mois (rougeole)	De 6 à 9 mois : 1 dose de vaccin monovalent rougeole 2 doses de RRO à partir de l'âge de 12 mois (espacées d'au moins 1 mois) de 9 à 11 mois : - 1 dose de RRO - 1 dose de RRO entre 12 et 15 mois ≥ 12 mois : - 1 dose de RRO - 1 dose entre 15 et 24 mois	Non	Il est recommandé de vacciner dès l'âge de 6 mois par 1 dose de vaccin monovalent rougeole les nourrissons se rendant dans une zone de forte endémicité. Pour les adolescents n'ayant reçu qu'une dose de vaccin RRO dans la petite enfance, une deuxième dose de RRO est recommandée	Zone d'endémie de la rougeole

Vaccination de l'Enfant (suite)

Tuberculose	Recommandations du calendrier vaccinal : Groupes à risque	Naissance	De la naissance à 2 mois : 0,05 ml de BCG ID sans IDR préalable De 3 à 12 mois : 0,05 ml de BCG ID après IDR négative De 12 mois à 15 ans : 0,1 ml de BCG ID après IDR négative 1 injection 6-8 semaines avant le départ	Oui	La protection engendrée par la vaccination n'est que de 50 à 80%. Elle ne se substitue pas aux mesures d'hygiène universelles	Séjour de plus d'un mois dans un pays de forte incidence tuberculeuse	
Fièvre typhoïde		2 ans	1 injection 15 jours avant le départ Durée de protection 3 ans	Non	Le schéma 2 doses (0-6 mois) proposés aux adolescents entre 11 et 15 ans ne s'applique pas en cas de séjour en zone de forte endémie Schéma en cas de départ imminent : M0-M1-M2 et rappel 1 an après la 1 ^{re} injection	Séjour dans conditions d'hygiène précaires	
Hépatite B	Recommandations du calendrier vaccinal	Naissance En cas de séjour prévu dans un pays de forte ou de moyenne endémie	Enfants non vaccinés antérieurement : schéma à 3 doses : M0- M1 et rappel 6 à 12 mois plus tard	Oui	Risque important en zone d'endémie pour les jeunes enfants particulièrement exposés aux risques de morsures et de contacts mineurs passés inaperçus	Tout séjour Particulièrement en cas de séjour prolongé dans zone d'endémie avec contact étroit avec les enfants locaux	
Rage	Dès l'âge de la marche	Pas de limite d'âge	J0-J7-J21 à 28 jours Rappel 1 an plus tard	Non	Débuter la vaccination au début de la saison grippale Le vaccin adapté à l'hémisphère Sud n'est disponible que sur ATU nominative	Séjour en région isolée dans un pays à haut risque Enfant à risque Tout séjour	
Grippe saisonnière	Recommandations du calendrier vaccinal : Groupes à risque	6 mois	De 6 à 35 mois : - 2 doses de 0,25 ml à un mois d'intervalle en primo-vaccination - 1 dose de 0,25 ml en rappel annuel De 3 à 8 ans : - 2 doses de 0,5 ml à un mois d'intervalle en primo-vaccination - 1 dose de 0,5 ml en rappel annuel ≥ 9 ans : 1 dose annuelle de 0,5 ml				
Vaccins combinés du voyage							
Typhoïde-Hépatite A		15 ans	- 1 dose - 1 dose de vaccin Hépatite A : 6 à 12 mois après	Non		Séjour dans conditions d'hygiène précaires en zone d'endémie	
Hépatite A-Hépatite B		1 an	Schéma : 0-1 mois et rappel à 6 mois	Oui		Tout séjour	

* RSI : Règlement sanitaire international

Tableau 2. Vaccinations de l'adulte

Vaccins	Recommandations générales	Schéma vaccinal	Particularités liées au voyage	Recommandations selon le type de séjour
Mise à jour des vaccinations du calendrier vaccinal https://www.invs.santat.fr/bel/2010/14_15/index.htm				
Fièvre jaune	Exigible dans le cadre du RSI*	1 injection au minimum 10 jours avant le départ Durée de protection 10 ans		Tout séjour en zone d'endémie
Encéphalite japonaise		Schéma : J0-J28 Dernière injection au plus tard 10 j avant le départ		Séjour prolongé en zone rurale, en période de transmission
Encéphalite à tiques		M0, M1 à M3, M5 à M12 1 ^{er} rappel : dans les 3 ans suivant l'injection de la 1 ^{re} dose Rappels ultérieurs : tous les 5 ans (3 ans pour les personnes de plus de 60 ans).		Séjour en zone rurale ou forestière en région d'endémie, de mars à novembre
Infections invasives à méningocoque				
Vaccin contre les IIM C conjugué	Recommandations du calendrier vaccinal pour l'adulte de 18 à 24 ans inclus	1 injection au minimum 10 jours avant le départ		En cas de séjour : – en zone d'endémie au moment de la saison sèche (décembre-juin dans l'hémisphère Nord), dans des conditions de contact étroit avec la population locale – dans une zone où sévit une épidémie
Vaccin contre les IIM A+C		Durée de protection 3 ans 1 injection au minimum 10 jours avant le départ		
Vaccin contre les IIM ACWY135	Obligation pour le pèlerinage à La Mecque	Durée de protection 3 ans 1 injection au minimum 10 jours avant le départ		
Hépatite A	Recommandations calendrier vaccinal : Groupes à risque	– 1 ^{re} injection : 15 jours avant le départ – 2 ^{ème} injection : 6-12 mois plus tard et jusqu'à 5 ans	Recommandé pour les séjours dans un pays où l'hygiène est précaire, quelles que soient les modalités et la durée du voyage	Tout séjour dans un pays où l'hygiène est précaire
Rougeole (RRQ)	Recommandations du calendrier vaccinal	1 injection	Sujet né en 1965 ou après, sans antécédent de rougeole et non vacciné dans l'enfance	
Fièvre typhoïde		1 injection 15 jours avant le départ Durée de protection 3 ans	La protection engendrée par la vaccination n'est que de 50 à 80%. Elle ne se substitue pas aux mesures d'hygiène universelles	Séjour dans conditions d'hygiène précaires
Rage		0-7-21 à 28 jours Rappel 1 an plus tard		Séjour en région isolée dans un pays à haut risque
Grippe saisonnière	Recommandations du calendrier vaccinal : Groupes à risque		Débuter la vaccination au début de la saison grippale Le vaccin adapté à l'hémisphère Sud n'est disponible que sur ATU nominative	Tout séjour pendant une saison grippale
Vaccins combinés du voyage				
Typhoïde-Hépatite A		– 1 dose – 1 dose de vaccin Hépatite A 6 à 12 mois (jusqu'à 3 ans) plus tard		Séjour dans conditions d'hygiène précaires en zone d'endémie
Hépatite A-Hépatite B		Schéma : 0-1 mois et rappel 6 mois après la 1 ^{re} injection		Séjours fréquents ou prolongés dans un pays où l'hygiène est précaire et à forte prévalence du portage chronique du virus de l'hépatite B

* RSI : Règlement sanitaire international

Annexe 4 : Efficacité de la filtration sur les microorganismes

Organism	Approximate size (µm)	Maximum recommended filter rating (µm)
Viruses	0.03	Not specified ^a
<i>Escherichia coli</i>	0.5×3-8	0.2-0.4
<i>Campylobacter</i>	0.2-0.4×1.5-3.5	0.2-0.4
<i>V. cholerae</i>	0.5×1.5-3.0	0.2-0.4
<i>Cryptosporidium</i> oocyst	2-6	1
<i>Giardia</i> cyst	6-10×8-15	3-5
<i>Entamoeba histolytica</i> cyst	5-30 (average 10)	3-5
Nematode eggs	30-40×50-80	20
<i>Schistosoma cercariae</i> <i>Dracunculus</i> larvae	50×100 20×500	Coffee filter or fine cloth, or double thickness closely woven cloth

^aMost portable filters, except reverse osmosis membrane filters, rely on electrostatic trapping of viruses or viral attachment to larger particles.


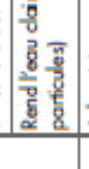

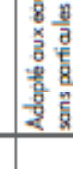




Annexe 5: Efficacité de l'inactivation thermique sur les microorganismes

Organism	Lethal temperature/time
<i>Giardia</i>	70°C for 10 min
<i>Cryptosporidium</i>	heated up to 72°C over 1 min
<i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , and <i>Campylobacter</i>	75°C for 3 min
<i>V. cholerae</i>	60°C for 10 min or 100°C for 10 s
<i>E. coli</i>	60°C for 5 min or 70°C for 1 min
Enteric viruses	56-60°C for 20-40 min or >70°C (158°F) for <1 min.
Hepatitis A	85°C for 1 min

Annexe 6 : Facteurs influençant le traitement de l'eau par dérivés halogénés

	Effect	Compensation
Primary factors		
Concentration	Measured in mg/L or the equivalent, parts per million (ppm); higher concentration increases rate and proportion of microorganisms killed	Higher concentration increases rate and allows shorter contact time for equivalent results. Lower concentration requires increased contact time
Contact time	Usually measured in minutes; longer contact time assures higher proportion of organisms killed	Contact time is inversely related to concentration; longer time allows lower concentration
Secondary factors		
Temperature	Cold slows reaction time	Some treatment protocols recommend doubling the dose (concentration) of halogen in cold water, but if time allows, exposure time can be increased instead, or the temperature of the water can be increased
Water contaminants, cloudy water (turbidity)	Halogen reacts with organic nitrogen compounds from decomposition of organisms and their wastes to form compounds with little or no disinfecting ability, effectively decreasing the concentration of available halogen. In general, turbidity increases halogen demand	Doubling the dose of halogen for cloudy water is a crude means of compensation that often results in a strong halogen taste on top of the taste of the contaminants. A more rational approach is to first clarify water to reduce halogen demand
pH	The optimal pH for halogen disinfection is 6.5-7.5. As water becomes more alkaline, approaching pH8.0, much higher doses of halogens are required	Most surface water is neutral to slightly acidic, so compensating for pH is not necessary. Tablet formulations of halogen have the advantage of some buffering capacity

Annexe 7 : Efficacité des filtres selon le microorganisme considéré

Technologie	Charbon actif	Échange d'ions	Système de traitement UV	Chlore + ions d'argent	Fibres creuses	Filtre ViruPur Katadyn	Fibres de verre de 0,3 micron Katadyn	Céramique de 0,2 micron Katadyn
Caractéristiques								
Efficace contre les protozoaires (ex. Giardia)	✗	✗	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Efficace contre les bactéries	✗	✗	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Efficace contre les virus	✗	✗	✓	✓	✗	✓	✗	✗
Adapté aux eaux de surface claires, sans particules solides en suspension	✗	✗	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Adapté aux eaux de surface légèrement turbides	✗	✗	✗	✗	✓	✓	✓	✓
Adapté aux eaux de surface turbides à très turbides	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✗	✓
Rend l'eau claire (élimine les particules)	✗	✗	✗	✗	✓	✓	✓	✓
Adapté à une eau du robinet de qualité douteuse	✗	✗	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Adapté à une eau du robinet saine (qualité eau potable)	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Réduit la teneur en produits chimiques et améliore le goût de l'eau (chlore)	✓	✓	✗	✗	✗	✓	✓	✗
Nécessite des piles	✗	✗	✗	✓	✗	✗	✗	✗
Catégorie de produits								
Utilisation à l'intérieur (piscines, etc.)								
Utilisation en plein air								

Annexe 8 : Evaluation des différentes méthodes de traitement de l'eau

Comparaison de différents traitements de l'eau de boisson utilisables en voyage (toujours après clarification, s'il s'agit d'une eau trouble)

Procédés de traitement	Purification physico-chimique particules en suspension	Purification microbiologique			Principaux avantages ou inconvénients dans la pratique
		bactéries	virus	parasites	
ébullition	0	++	++	++	goût désagréable de l'eau
hypochlorite de sodium (1)	0	++	+	0	pour les 3 produits : délai d'action : 1 heure durée d'action : 24 heures
tosylchloramide (alias chloramine) (2)	0	+	±	0	
DCCNa (3)	0	++	+	0	
iode (4)	0	++	+	±	risques thyroïdiens
argent (5)	0	+	±	0	durée d'action : 3 à 6 mois
filtre charbon activé (6) (pas de microfiltre)	+	0	0	±	pas d'action désinfectante mais capte substances organiques et odeurs
microfiltre à pores de 0,2 µ à 0,4 µ (7)	++	++	±	++	action immédiate (valable pour tous les microfiltres)
microfiltre + iode (8)	++	++	+	++	risques thyroïdiens
microfiltre + iode + charbon (9)	++	++	+	++	iode résiduel retenu par le charbon
microfiltre + argent (10)	++	++	±	++	
microfiltre + charbon (11)	++	++	±	++	capte substances organiques et odeurs

0 inopérant, ± médiocre, + moyen, ++ efficace

1- Eau de Javel ou Drinkwell chlore°

2- Hydroclonazone°

3- Aquatabs°

4- Alcool iodé 2 %

5- Micropur° ou Drinkwell argent°

6- Mini Carbon° (Katadyn°), par exemple

7- First Need° (General Ecology) ou Mini Works° (MSR°), par exemple

8- Pure It Carafe° ou Voyageur Pentapure°, par exemple

9- Guardian plus° (Sweetwater) ou Gourde Pentasport°, par exemple

10- Mini Ceramic° (Katadyn°), par exemple

11- Combi Katadyn°, par exemple

Issue de la Revue Prescrire : La qualité de l'eau de boisson du voyageur

	Bactérie	Virus	Giardia/Amibe	Cryptosporidium	Nématode/Cercaire
Ebullition	+	+	+	+	+
Filtration	+	+/-	+	+	+
Halogènes	+	+	+	-	+/-
Cl₂O₂	+	+	+	+	+/-

D'après Water disinfection for international travelers d'H. BACKER

Table 6.9 Portable field water filters and purification devices

Manufacturer, product Manufacturer's website ^a	Microbial claims ^b	Operation	Primary filter, additional elements, stages. Comments ^c	Capacity	Retail price (US\$) ^d
Aquamira (www.mcnett.com)	P	Sport bottle	Carbon filter, 2 µm, in a squeeze bottle. May be used in conjunction with Aquamira water treatment – chlorine dioxide stabilized solution or tablets	1–2 person	19
Aquarain (www.aquarain.com) Aquarain 200	P, B	Gravity drip	Stacked bucket filter with two ceramic elements. Carbon core, stainless steel housing	Small group	189
Aquarain 400	P, B	Gravity drip	Bucket filter, four ceramic elements Carbon core, stainless steel housing	Large group	199
British Berkefeld (www.jamesfilter.com) Big Berkey	P, B	Gravity drip	Bucket filter, four ceramic elements with carbon matrix. Available in stainless steel or Lexan housing	Large group	249
LP-2	P, B	Gravity drip	Bucket filter, two ceramic elements Plastic housing	Small group	145
General Ecology (www.generalecology.com)			Claims for viral removal are based on electrostatic attraction in structured matrix compressed carbon block filter. Variety of sizes and configurations also available for in-line use and electric powered units		
Microlite	P	Hand pump	Intake strainer, GAV, biocide tablets for suspected bacterial and viral contamination	1–2 person	30
First-Need Deluxe Base Camp	P, B, V P, B, V	Hand pump Hand pump or electric	Compressed charcoal Compressed charcoal element similar to First-Need. High flow, high capacity. Stainless steel housing. Prefilter. Electric models also available	Small group Large group	90 500
Trav-L-Pure	P, B	Hand pump	Same compressed charcoal filter element as First-Need in plastic housing	Small group	150
Hydro-Photon (www.hydro-photon.com) Steri-Pen Water Purifier, Adventurer	P, B, V	Hand held purifier	Ultraviolet purifier uses batteries with timer. Active end of unit is held in bottle or other small container of water	1–2 person	80; 130
Katadyn (www.katadyn.com) Exstream; Exstream XR	P, B, V	Sport bottle	Unless otherwise specified, filter elements are 0.2 µm ceramic depth filter Iodine resin with filter for protozoan cysts, and granular activated charcoal	1–2 person	45; 50
Hiker; Guide	P	Hand pump	Pleated glass-fiber 0.3 µm filter with granular activated charcoal core and prefilter; for high quality source water, removes 'most' bacteria	1–2 person	60; 85
Basecamp	P, B	Gravity drip	Pleated glass fiber 0.3 µm with activated carbon; reservoir bag with in-line filter	Small group	60

Annexe 9 : Choix des méthodes de traitement de l'eau en fonction du type de séjour

EN	Endurance 1 – 4 P > 4 W							Backcountry 1 – 2 P 1 – 4 W		Ultralight 1 P < 2 W		Micropur			
	Pocket	Combi	Combi Plus	Camp	Siphon	Drip	Expedition	Hiker	Vario	My Bottle	Mini	Micropur Forte	Micropur Antichlor	Micropur Classic	Micropur Tankline
1 Hotel & beachside holidays										●	●	●	●		
2 Camping		●		●				●	●	●		●			
3 Caravaning			●	●								●	●		
4 Lodge holidays			●	●		●						●			
5 Hiking		●						●	●	●	●	●			
6 Climbing								●	●	●	●	●			
7 Bicycle tours		●						●	●	●	●	●			
8 Fishing & Hunting		●						●	●	●		●			
9 Water sports (kayak, canoe...)		●		●				●	●	●		●			
10 Boating			●							●		●		●	●
11 Backpacking		●							●	●	●	●			
12 Trekking	●	●							●	●		●			
13 Expeditions	●			●			●					●	●		
14 Missions					●	●	●					●			
15 Relief organisations	●	●			●	●	●		●	●		●	●		
16 Armed forces	●	●					●			●	●	●			

● = sehr gut geeignet/most suitable/particulièrement bien adapté/muy apropiado

● = gut geeignet/suitable/bien adapté/apropiado

P = Personen/persons/personnes/personas

W = Wochen/weeks/semaines/semanas

● Micropur Forte

Selon l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé), 80% des maladies contractées lors de voyages sont directement imputables à une eau contaminée. Il est fortement conseillé d'utiliser Micropur en mesure préventive. Micropur Forte peut être utilisé seul ou associé à un filtre Katadyn. Micropur Forte élimine bactéries et virus avec un temps de contact de 30 minutes. N'oubliez pas... l'eau d'une fontaine ou l'eau dans un hôtel peut être contaminée...

	DE	FR	ES
1	Hotelreisen & Badeferien	Séjour en hôtel & vacances balnéaires	Viajes con hotel & vacaciones para bañarse
2	Camping	Camping	De camping
3	Caravaning	Caravaning	Vacaciones con la caravana
4	Hüttenferien	Vacances en refuge	Vacaciones en la cabaña
5	Wandern	Randonnée	Senderismo
6	Klettern	Escalade	Montañismo
7	Fahrradtouren	Randonnées en vélo	Excursiones en bicicleta
8	Fischen & Jagen	Pêche & chasse	La pesca & la caza
9	Wassersport (Kajak, Kanu...)	Sports aquatiques (kayak, canoë...)	Deporte acuático (kayak, canoa...)
10	Bootferien	Vacances sur un bateau	Vacaciones en la lancha
11	Rucksacktouren/ Globetrotter	Circuit avec sac à dos/ globe-trotter	Viajes con mochila/ Trotamundos
12	Trekking	Trekking	Trekking
13	Expeditionen	Expéditions	Expediciones
14	Missionen	Missions	Misiones
15	Hilfsorganisationen	Organisations humanitaires	Organizaciones de ayuda
16	Militär	Armée	Ejército

Annexe 10 : Spectre d'action des huiles essentielles selon les arthropodes

Plant essential oils that have shown high repellency to arthropod species.

Animal Species used in repellence studies		Essential oil used as repellent			
Order	Scientific name	Plant source	Family plant	Part used	Country
Diptera	<i>Anopheles annularis</i>	<i>Mentha piperita</i>	Lamiaceae	Fresh leaves	India
Diptera	<i>Anopheles culicifacies</i>	<i>Mentha piperita</i>	Lamiaceae	Fresh leaves	India
Diptera	<i>C. quinquefasciatus</i>	<i>Mentha piperita</i>	Lamiaceae	Fresh leaves	India
Diptera	<i>A. aegypti</i>	<i>Z. piperitum</i>	Rutaceae	Dried Fruits	Thailand
Diptera	<i>Culex pipiens</i>	<i>Pimpinella anisum</i>	Umbelliferae	Seed	Turkey
Diptera	<i>Culex pipiens</i>	<i>O. basilicum</i>	Lamiaceae	Dried foliage	Turkey
Diptera	<i>Culex pipiens</i>	<i>Eucalyptus camaldulensis</i>	Mirtaceae	Dried fruits	Turkey
Diptera	<i>A. aegypti</i>	<i>Baccharis spartioides</i>	Compositae	N.I.	Argentina
Diptera	<i>A. aegypti</i>	<i>Aloysia citriodora</i>	Verbenaceae	N.I.	Argentina
Diptera	<i>Mursonia</i>	<i>Eucalyptus maculate citriodon</i>	Mirtaceae	Leaves	Ethiopia
Diptera	<i>A. gambiae</i>	<i>Croton pseudopukhellus</i>	Annonaceae	N.I.	Kenya
Diptera	<i>A. gambiae</i>	<i>Mikha fragrans</i>	Annonaceae	N.I.	Kenya
Diptera	<i>A. gambiae</i>	<i>Endostemon tereicaulis</i>	Labiatae	N.I.	Kenya
Diptera	<i>A. gambiae</i>	<i>Ocimum folskolei</i>	Labiatae	N.I.	Kenya
Diptera	<i>A. gambiae</i>	<i>Ocimum fischeri</i>	Labiatae	N.I.	Kenya
Diptera	<i>A. gambiae</i>	<i>Plectranthus longipes</i>	Labiatae	N.I.	Kenya
Diptera	<i>A. gambiae</i>	<i>Conyza newii</i>	Compositae	N.I.	Kenya
Diptera	<i>A. gambiae</i>	<i>Tarhonianthus camphoratus</i>	Compositae	N.I.	Kenya
Diptera	<i>A. gambiae</i>	<i>Tetradenia riparia</i>	Labiatae	N.I.	Kenya
Diptera	<i>A. gambiae</i>	<i>Lippia javanica</i>	Verbenaceae	N.I.	Kenya
Diptera	<i>A. gambiae</i>	<i>Lippia ukanbensis</i>	Verbenaceae	N.I.	Kenya
Diptera	<i>A. gambiae</i>	<i>Plectranthus maruboides</i>	Labiatae	N.I.	Kenya
Diptera	<i>A. aegypti</i>	<i>C. citratus</i>	Poaceae	fresh aerial parts	Nigeria
Diptera	<i>A. braziliensis</i>	<i>O. selloi</i>	Lamiaceae	Leaves	Brazil
Diptera	<i>Anopheles stephensi</i>	<i>O. basilicum</i>	Lamiaceae	Leaves	India
Diptera	<i>A. aegypti</i>	<i>O. basilicum</i>	Lamiaceae	Leaves	India
Diptera	<i>C. quinquefasciatus</i>	<i>O. basilicum</i>	Lamiaceae	Leaves	India
Diptera	<i>Anopheles stephensi</i>	<i>Rosmarinus officinalis</i>	Lamiaceae	Shoot	India
Diptera	<i>A. aegypti</i>	<i>Rosmarinus officinalis</i>	Lamiaceae	Shoot	India
Diptera	<i>C. quinquefasciatus</i>	<i>Rosmarinus officinalis</i>	Lamiaceae	Shoot	India
Diptera	<i>Anopheles stephensi</i>	<i>Cinnamomum zeylanicum</i>	Lauraceae	Bark	India
Diptera	<i>A. aegypti</i>	<i>Cinnamomum zeylanicum</i>	Lauraceae	Bark	India
Diptera	<i>C. quinquefasciatus</i>	<i>Cinnamomum zeylanicum</i>	Lauraceae	Bark	India
Diptera	<i>Culex. quinquefasciatus</i>	<i>C. citratus</i>	Graminae	N.I.	India
Diptera	<i>C. quinquefasciatus</i>	<i>Zingiber officinalis</i>	Zingiberaceae	Rhizomes	India
Diptera	<i>C. quinquefasciatus</i>	<i>Moschosma polystachyum</i>	Lamiaceae	Fresh leaves	India
Diptera	<i>C. quinquefasciatus</i>	<i>Solanum xanthocarpum</i>	Solanaceae	Fresh leaves	India
Diptera	<i>A. dirus</i>	<i>Curcuma longa L.</i>	Zingiberaceae	Rhizomes	Thailand
Diptera	<i>Cx. quinquefasciatus</i>	<i>C. winterianus</i>	Poaceae	Leaves	Thailand
Diptera	<i>C. quinquefasciatus</i>	<i>Pogostemon cablin</i>	Lamiaceae	Commercial	Thailand
Diptera	<i>A. dirus</i>	<i>Pogostemon cablin</i>	Lamiaceae	Commercial	Thailand
Diptera	<i>A. aegypti</i>	<i>Syzygium aromaticum</i>	Myrtaceae	Commercial	Thailand
Diptera	<i>C. quinquefasciatus</i>	<i>Syzygium aromaticum</i>	Myrtaceae	Commercial	Thailand
Diptera	<i>A. dirus</i>	<i>Syzygium aromaticum</i>	Myrtaceae	Commercial	Thailand
Diptera	<i>A. aegypti</i>	<i>Z. limonella</i>	Rutaceae	Leaves	Thailand
Diptera	<i>A. aegypti</i>	<i>C. nardus</i>	Poaceae	Leaves	Thailand
Diptera	<i>A. albopictus</i>	<i>E. globulus</i>	Myrtaceae	Commercial Product	Commercial Product
Diptera	<i>A. aegypti</i>	<i>D. caryophyllum</i>	Caryophyllaceae	Flowers	Sweden
Ixodida	<i>A. aegypti</i>	<i>D. caryophyllum</i>	Caryophyllaceae	Flowers	Sweden
Coleoptera	<i>T. castaneum</i>	<i>Nigella sativa</i>	Ranunculaceae	Dried fruits	India
Coleoptera	<i>T. castaneum</i>	<i>Trachyspermum ammi</i>	Umbelliferae	Dried fruits	India
Coleoptera	<i>T. castaneum</i>	<i>Anethum graveolens</i>	Umbelliferae	Dried fruits	India
Coleoptera	<i>T. castaneum</i>	<i>B. salicifolia</i>	Asteraceae	Aerial parts	Argentina
Coleoptera	<i>T. castaneum</i>	<i>Artemisia annua</i>	Asteraceae	Root	India
Coleoptera	<i>L. serricornis</i>	<i>Perilla frutescens</i>	Labiatae	Leaves	Japan
Coleoptera	<i>L. serricornis</i>	<i>Thymus vulgaris</i>	Labiatae	Leaves, Flowers and Stem	Japan
Coleoptera	<i>L. serricornis</i>	<i>Satureia hortensis</i>	Labiatae	Spike	Japan
Coleoptera	<i>L. serricornis</i>	<i>Mentha piperita</i>	Labiatae	Leaves	Japan
Coleoptera	<i>L. serricornis</i>	<i>Cinnamomum cassia</i>	Lauraceae	Bark	Japan
Coleoptera	<i>L. serricornis</i>	<i>Litsea cubeba</i>	Lauraceae	Fruits	Japan
Coleoptera	<i>L. serricornis</i>	<i>Perilla frutescens</i>	Labiatae	Leaves	Japan
Coleoptera	<i>Acanthoscelides obtectus</i>	<i>Laurus nobilis</i>	Lauraceae	Immature fruits	N.I.
Coleoptera	<i>Acanthoscelides obtectus</i>	<i>Rosmarinus officinalis</i>	Labiatae	Flowering shoots	N.I.
Coleoptera	<i>Acanthoscelides obtectus</i>	<i>E. globulus</i>	Myrtaceae	Leaves	N.I.
Coleoptera	<i>Acanthoscelides obtectus</i>	<i>Juniperus oxycedrus</i>	Cupressaceae	Leaves	N.I.
Coleoptera	<i>Acanthoscelides obtectus</i>	<i>Lavandula hybrida</i>	Labiatae	Whole flowering plants	N.I.
Coleoptera	<i>Acanthoscelides obtectus</i>	<i>Mentha microphylla</i>	Labiatae	Whole flowering plants	N.I.
Coleoptera	<i>Acanthoscelides obtectus</i>	<i>Mentha viridis</i>	Labiatae	Whole flowering plants	N.I.
Coleoptera	<i>Acanthoscelides obtectus</i>	<i>Aptium graveolens</i>	Umbelliferae	Stems and leaves	N.I.
Coleoptera	<i>Callosobruchus maculatus</i>	<i>O. basilicum</i>	Lamiaceae	Fresh leaves	Turkey
Coleoptera	<i>T. castaneum</i>	<i>Artemisia vulgaris</i>	Asteraceae	Fresh leaves	China
Lepidoptera	<i>C. pomonella (larvae)</i>	<i>Ruta graveolens</i>	Rutaceae	N.I.	USA
Lepidoptera	<i>C. pomonella (larvae)</i>	<i>Allium sativum</i>	Alliaceae	N.I.	USA
Lepidoptera	<i>C. pomonella (larvae)</i>	<i>Pogostemon cablin</i>	Laminaceae	N.I.	USA
Lepidoptera	<i>C. pomonella (larvae)</i>	<i>Tanacetum vulgare</i>	Asteraceae	N.I.	USA
Phthiraptera	<i>P. humanus capitis</i>	<i>Mentha pulegium</i>	Labiatae	Dried Leaves	Argentina
Isoptera	<i>Coptotermes formosanus</i>	<i>Calocedrus macrolepis</i>	Cupressaceae	Heartwood	Taiwan
Isoptera	<i>Coptotermes formosanus</i>	<i>Cryptomeria japonica</i>	Cupressaceae	Sapwood	Taiwan
Isoptera	<i>Coptotermes formosanus</i>	<i>Chamaecyparis obtusa</i>	Cupressaceae	Leaves	Taiwan
Thysanoptera	<i>Thrips tabaci</i>	<i>Rosmarinus officinalis</i>	Lamiaceae	N.I.	N.I.

Annexe 11 : Spectre d'action des huiles essentielles selon les arthropodes

Table 1 An overview of repellent plant efficacy from literature review							
Plant	Location	Other names	Repellent compound(s)	Tested mode of use	Repellency % protection	Study type	Ref
MYRTACEAE							
<i>Cymbia citriodora</i>	Australia	lemon eucalyptus	citronellal	30% PMD applied topically	96.88% protection from mosquitoes for 4 hours	field study in Bolivia	[35]
	Brazil	lemon	PMD (by product of hydrodistillation)	PMD towelette (0.575g) applied topically	90% protection from <i>An. arabiensis</i> for 6 hours	laboratory study	[95]
	China	scented gum	(p-menthane-3,8-diol)				
	India	quwenling					
	Ethiopia		citronellal	50% PMD applied topically	100% protection from <i>An. gambiae</i> and <i>An. funestus</i> for 6-7 hours	field study in Tanzania	[96]
	Tanzania		limonene				
	Kenya		geraniol	20% PMD (1.7 mg/cm ²) applied topically	100% protection for 11-12 hours against <i>A. stephensi</i>	laboratory study	[52]
			isopulegol	20% PMD applied topically	100% protection against <i>Ae. Aegypti</i> for 120 minutes	Laboratory study	[42]
			δ -pinene	thermal expulsion (leaves)	78.7 % protection from <i>An. arabiensis</i> 76.8% protection from <i>An. pharaoensis</i>	field study in Ethiopia	[97]
				direct burning (leaves)	70.1 % protection from <i>An. arabiensis</i> 72.9% protection from <i>An. pharaoensis</i>	field study in Ethiopia	[97]
			periodic thermal expulsion (leaves)	74.5% protection from <i>An. gambiae</i> s.s.	semi-field study in Kenya	[50]	
			periodic direct burning (leaves)	51.3% protection from <i>An. gambiae</i> s.s.	semi-field study in Kenya	[50]	
			thermal expulsion (leaves)	48.71% protection from <i>An. gambiae</i> s.l.	field study in Kenya	[98]	
<i>Eucalyptus</i> spp.	Guinea-Bissau	eucalyptus	1,8-dioneole	thermal expulsion (leaves)	72.2% protection from mosquitoes for 2 hours	field study in Guinea Bissau	[99]
	Ethiopia		citronellal				
<i>E. camaldulensis</i>	Tanzania		Z- and α - citral				
	Portugal		α -pinene				
<i>E. camaldulensis</i>	Ethiopia			thermal expulsion (leaves)	71.9 % protection from <i>An. arabiensis</i> 72.2% protection from <i>An. pharaoensis</i>	field study in Ethiopia	[97]
				direct burning (leaves)	65.3 % protection from <i>An. arabiensis</i> 66.6% protection from <i>An. pharaoensis</i>	field study in Ethiopia	[97]
<i>Eugenia caryophyllus</i> or <i>Syzygium aromaticum</i> or <i>Eugenia aromaticum</i>	India	dove lavang cravinho-da-india	Eugenol cavacrol thymol cinnamaldehyde	100% essential oil applied topically	100% protection against <i>Ae. aegypti</i> for 225 minutes 100% protection against <i>An. albimanus</i> for 213 minutes	laboratory study	[53]
				100% essential oil applied topically	100% protection against <i>Ae. aegypti</i> for 120 min. 100% protection against <i>C. quinquefasciatus</i> for 240 min. 100% protection against <i>An. dirus</i> for 210 min.	laboratory study	[23]
VERBENACEAE							
<i>Lippia</i> spp.	Kenya	lemon bush	myrcene				
				Tanzania	linalool		
<i>L. javanica</i>	Ghana		α -pinene				
				Zimbabwe	eucalyptol		
<i>L. javanica</i>				5mg/cm ² plant extract applied topically	100% protection against <i>Ae. aegypti</i> for 8 hours	laboratory study	[100]
				alcohol plant extract applied topically	76.7% protection against <i>An. arabiensis</i> for 4 hours	laboratory study	[101]

D'après Maia and Moore *Malaria Journal* 2011, 10(Suppl 1):S11

Annexe 12 : Spectre d'action des antiseptiques

	Bactéries Gram+	Bactéries Gram-	Champignons	Spores	VE	VN et Pox V
BIGUANIDES Chlorhexidine	+++	++	+	0	+/-	0
HALOGENES Dérivés iodés	+++	+++	++	++	++	++
Dérivés chlorés	+++	+++	++	++	++	++
Alcools (alcool éthylrique 70, alcool isopropylique...)	++	++	+	0	+	+/-
TENSIO ACTIFS Ammoniums quaternaires	+++	+	+	0	?	0
DIAMIDINE	+	0	+	0	0	0
CARBANILIDES (Triclocarban)	++	+/-	0	?	?	0
DERIVES METALLIQUES	+/-	+/-	0	0	0	0
DERIVES MERCURIELS	+	+	+	0	0	0
OXYDANTS Peroxyde d'hydrogène 10 volumes	+	++ anaérobies	+/- lentement levuricide	+	+/- lentement virucide	0
COLORANTS	+/-	+/-	0	0	0	0

Légende : activité létale forte : +++ ; Moyenne : ++ ; faible : +, nulle 0, Non précisé : ?

VE : Virus enveloppés : Herpès viridae (Cytomégalovirus, Varicelle-Zona, Herpès simplex, Epstein - Barr)
Hépatite A

Virus respiratoire syncytial, Influenzae (Grippe) et Para - Influenzae
Virus des oreillons, de la rougeole, de la rubéole, de la fièvre jaune, de la rage
Rétrovirus : VIH, HTLV
Hépatite C, Hépatite B (+/- Hépatite D)

VN : Virus nus : Entérovirus : Polio, Coxsackie, ECHOvirus,

Hépatite E
Rotavirus
Adénovirus

Papillomavirus (verrues, condylomes)
Parvovirus, Calcivirus, Astrovirus
Pox V : Poxvirus (variole, vaccine, molluscum contagiosum)
Virus enveloppé très résistant

D'après : Le bon usage des antiseptiques par le CCLIN Sud-Ouest

Annexe 13 : Circulaire dérogatoire



CIRCULAIRE : 19/2009

Date : 19/03/2009

Objet : Procédure dérogatoire en cas de séjour à l'étranger pour la prise en charge des médicaments

Affaire suivie par Sandrine FRANGEUL – Tél : 01.72.60.15.71.

Evelyne FLEURET – Tél : 01.72.60.19.89

Les articles R. 5132-12 et R. 5123-2 du Code de la santé publique (CSP) posent le principe selon lequel il ne peut être délivré en une seule fois et pris en charge une quantité de médicaments correspondant à une durée de traitement supérieure à 4 semaines ou à 30 jours (selon le conditionnement).

Dès 1980 (Cf. circulaire SDAM n° 959/80 du 31 mars 1980), le Ministère a souhaité mettre en place une procédure dérogatoire à ces règles posées, en faveur des patients conduits à séjourner à l'étranger pendant plus d'un mois, pour motifs professionnels ou personnels, et devant continuer à suivre leur traitement prescrit.

La circulaire CNAMTS CIR-38/2003 du 06/03/2003 a eu pour objet de confirmer l'existence de cette dérogation et d'apporter certaines précisions quant à son application.

Au regard des nombreuses interrogations reçues du réseau quant aux conditions d'application de cette dérogation et aux remarques faites par les assurés sociaux et les pharmaciens sur l'hétérogénéité des positions des caisses et services médicaux sur le sujet, il est apparu nécessaire de décliner dans une nouvelle circulaire les conditions de mise en oeuvre de cette procédure dérogatoire.

I – Un pré-requis : la quantité de médicament délivrée en une seule fois est limitée à la durée maximale de prescription.

Cette dérogation ne peut s'appliquer que dans le respect des durées maximales de prescription fixées par le CSP notamment pour certains médicaments dont les anxiolytiques limités à douze semaines, les hypnotiques à un mois ou les stupéfiants de quatorze à vingt-huit jours.

En outre, il ne peut être dérogé, dans ce cadre, aux dispositions encadrant les médicaments à surveillance particulière dont la prescription est subordonnée à la réalisation d'examen périodiques (Cf. Art. R. 5121-94 CSP).

II - Une procédure à caractère dérogatoire

Le principe posé par le CSP visant à limiter la délivrance et la prise en charge en une seule fois d'une quantité de médicament correspondant à un mois de traitement doit rester la règle.

En outre, la dérogation introduite par le décret n° 2004-1367 du 16 décembre 2004 et figurant à l'article R. 5123-2 CSP, permettant la délivrance de grands conditionnements représentant trois mois de traitement pour des médicaments destinés à certaines pathologies chroniques, permet de répondre à la demande de patients de pouvoir se rendre à l'étranger avec leur traitement pour un séjour de trois mois.

Quoi qu'il en soit, les déplacements professionnels et personnels des patients atteints de pathologies nécessitant un traitement au long cours justifient le maintien d'une procédure dérogatoire. Elle ne doit être mise en oeuvre que dans les situations où les patients sont susceptibles de rencontrer des difficultés pour accéder à leur traitement (indisponible dans le pays de destination, incertitude sur l'offre de soins).

Par conséquent, les déplacements sur le territoire métropolitain ou dans les DOM sont exclus du cadre de cette dérogation. Elle ne doit pas non plus permettre la prise en charge de traitement à visée préventive ou la constitution de trousse d'urgence.

III - Descriptif de la procédure

1) *Mention sur la prescription du séjour à l'étranger et demande établie par l'assuré*

Il est souhaitable que le médecin prescripteur, qui peut le mieux apprécier si son patient est à même de disposer en une seule fois d'une quantité de médicament de plus d'un mois, se prononce et émette un avis favorable sur la prescription. La prescription doit donc comporter un accord sur la délivrance de quantité de traitement en une seule fois dans le cadre d'un départ à l'étranger (qui ne peut dépasser la durée totale de la prescription).

Cette dernière doit également être accompagnée d'une attestation sur l'honneur établie par l'assuré précisant les renseignements administratifs (nom, prénom, adresse, téléphone, numéro d'immatriculation, nationalité), le lieu de séjour, la date de départ, la durée du séjour et le motif du séjour.

2) *Demande d'accord sur la prise en charge*

- *Le principe : demande formulée auprès du Service médical par l'assuré*

L'assuré doit présenter sa demande de prise en charge (attestation sur l'honneur + prescription) pour une délivrance d'une quantité supérieure à un mois de traitement auprès de sa caisse d'affiliation. La demande doit être examinée obligatoirement par le Service médical.

A noter que le Service médical peut tout à fait ne donner qu'un accord partiel, à savoir un accord uniquement sur une partie du traitement prescrit.

L'avis, favorable ou non, est notifié à l'assuré par le service administratif sur avis du service médical. La notification précise s'il s'agit d'un accord et/ou d'un refus en

repreuant précisément, pour le refus comme pour l'accord, le nom du ou des médicaments prescrits tels qu'ils sont inscrits sur l'avis du service médical.

L'accord ou le refus sont d'ordre administratif et non médical. L'assuré muni de cet accord, peut alors se rendre chez son pharmacien qui lui délivre le traitement de plus d'un mois, dans le respect de la prescription médicale et de l'accord de l'assurance maladie. Un risque de remboursement indu en cas du non respect par l'assuré ou les professionnels de santé étant identifié, les organismes doivent s'assurer que les dispositifs habituels de contrôles sont en place.

- Procédure en cas d'urgence

En cas d'urgence, le pharmacien dirige l'assuré vers la CPAM qui organise en son sein une procédure d'étude de la demande de prise en charge pour délivrer une notification à l'assuré en urgence.

3) Durée de l'accord limitée

La durée de traitement délivré en une seule fois dans le cadre d'un départ à l'étranger ne peut excéder six mois (dans la limite de la durée de traitement prescrit).

Cette durée limite de six mois est alignée sur le respect des règles relatives aux conditions de résidence en France pour le versement de certaines prestations (cf. Lettre-Réseau LR-DDO-210/2008).

4) Suivi des dérogations

Les dérogations doivent faire l'objet d'un suivi pour permettre de détecter d'éventuels abus (trafic de médicaments vers l'étranger par exemple). A cette fin, chaque dérogation accordée doit être inscrite dans Hippocrate dans les questions exceptionnelles, « prise en charge de médicaments pour départ à l'étranger », sous le libellé « Avis favorable ».

Les refus doivent également faire l'objet d'un enregistrement pour permettre un suivi, notamment en cas de nouvelle demande, sous la rubrique suivante : « Avis défavorable d'ordre administratif ».

Annexe 14 : *Attestation sur l'honneur*



ATTESTATION SUR L'HONNEUR

**PROCEDURE DEROGATOIRE POUR PRISE EN CHARGE
DES MEDICAMENTS EN CAS DE SEJOUR A L'ETRANGER**

Numéro d'immatriculation :

Nom marital :

Nom de jeune fille :

Prénom :

Adresse :

Code postal :

Ville :

Téléphone :

Nationalité :

Lieu de séjour :

Date de départ :

Durée du séjour :

Motif du séjour :

Personnel

Professionnel

Stage

Autres :

J'atteste sur l'honneur de l'exactitude des renseignements fournis ci-dessus.

Fait à le

Signature :

Annexe 15 : Pays nécessitant la vaccination antiamarile

Countries	Countries with risk of yellow fever transmission	Countries requiring yellow fever vaccination for travellers arriving from countries with risk of yellow fever transmission	Countries requiring yellow fever vaccination for travellers from all countries
Eritrea		Yes	
Ethiopia	Yes	Yes	
Fiji		Yes	
French Guiana	Yes		Yes
Gabon	Yes		Yes
Gambia	Yes	Yes	
Ghana	Yes		Yes
Grenada		Yes	
Guadeloupe		Yes	
Guatemala		Yes	
Guinea	Yes	Yes	
Guinea-Bissau	Yes		Yes
Guyana	Yes	Yes	
Haiti		Yes	
Honduras		Yes	
India		Yes	
Indonesia		Yes	
Iran (Islamic Republic of)		Yes	
Iraq		Yes	
Jamaica		Yes	
Jordan		Yes	
Kazakhstan		Yes	
Kenya	Yes	Yes	
Kiribati		Yes	
Lao People's Democratic Republic		Yes	
Lebanon		Yes	
Lesotho		Yes	
Liberia	Yes		Yes
Libyan Arab Jamahiriya		Yes	
Madagascar		Yes	
Malawi		Yes	
Malaysia		Yes	
Maldives		Yes	
Mali	Yes		Yes
Malta		Yes	
Martinique		Yes	

Countries	Countries with risk of yellow fever transmission	Countries requiring yellow fever vaccination for travellers arriving from countries with risk of yellow fever transmission	Countries requiring yellow fever vaccination for travellers from all countries
Mauritania	Yes	Yes	
Mauritius		Yes	
Montserrat		Yes	
Mozambique		Yes	
Nepal		Yes	
Netherlands Antilles		Yes	
New Caledonia		Yes	
Nicaragua		Yes	
Niger	Yes		Yes
Nigeria	Yes	Yes	
Niue		Yes	
Oman		Yes	
Pakistan		Yes	
Panama	Yes	Yes	
Papua New Guinea		Yes	
Paraguay	Yes	Yes	
Peru	Yes		
Philippines		Yes	
Pitcairn Islands		Yes	
Reunion		Yes	
Russian Federation		Yes	
Rwanda	Yes		Yes
Saint Helena		Yes	
Saint Kitts and Nevis		Yes	
Saint Lucia		Yes	
Saint Vincent and the Grenadines		Yes	
Samoa		Yes	
Sao Tome and Principe			Yes
Saudi Arabia		Yes	
Senegal	Yes	Yes	
Seychelles		Yes	
Sierra Leone	Yes		Yes
Singapore		Yes	
Solomon Islands		Yes	
Somalia		Yes	
South Africa		Yes	
Sri Lanka		Yes	
Sudan	Yes	Yes	
Suriname	Yes	Yes	
Swaziland		Yes	
Syrian Arab Republic		Yes	
Thailand		Yes	

Countries	Countries with risk of yellow fever transmission	Countries requiring yellow fever vaccination for travellers arriving from countries with risk of yellow fever transmission	Countries requiring yellow fever vaccination for travellers from all countries
Timor Leste		Yes	
Togo	Yes		Yes
Trinidad and Tobago	Yes (Trinidad only)	Yes	
Tunisia		Yes	
Uganda	Yes	Yes	
United Republic of Tanzania		Yes	
Uruguay		Yes	
Venezuela (Bolivarian Republic of)	Yes		
Viet Nam		Yes	
Yemen		Yes	
Zimbabwe		Yes	

SERMENT DES APOTHICAIRES

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.


D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine : en aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Conseils aux voyageurs à l'officine

A blue globe with a grid of latitude and longitude lines is centered in the background. Overlaid on the globe is a green caduceus symbol, which consists of a staff with two snakes entwined around it and wings at the top. The globe and caduceus are semi-transparent, allowing the text to be seen through them.

- Livret de l'équipe officinale -

Conseils aux Voyageurs à l'Officine
LOCCI Claire,
Thèse Doctorat de Pharmacie
UFR Grenoble, Septembre 2011

Sommaire

Récapitulatif des mesures prophylactiques à prendre selon la destination :

Afrique	Page 4
Amérique du Sud	Page 8
Asie	Page 10

Mesures prophylactiques contre les arthropodes Page 13

Mesures d'hygiène alimentaire et hydrique Page 15

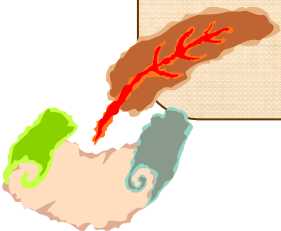
Traitement de l'eau de boisson Page 16

Vaccinations de l'enfant voyageur Page 17






Vaccinations de l'adulte voyageur Page 18

Chimio prophylaxie antipaludique Page 19

Où trouver des informations ? Page 20



Légende

	Chimioprophylaxie antipaludique pour les pays du groupe 3
	Chimioprophylaxie antipaludique pour les pays du groupe 2
	Chimioprophylaxie antipaludique pour les pays du groupe 1
	Prévention contre les piqûres de moustiques (Piqûres nocturnes : du crépuscule à l'aube)
	Prévention contre les morsures de simules, glossines
	Prévention contre les piqûres et morsures d'arthropodes (puces, tiques, punaise : jour et nuit)
	Prophylaxie liée à l'eau (maladies de transmission hydrique)
	Prophylaxie liée à l'alimentation (maladie de transmission oro-fécale)
	Prévention contre les morsures d'animaux domestiques
	Vaccination recommandée ou obligatoire selon le pays visité
	Maladie présente dans le pays
	Risque très important de contracter la maladie












































































Afrique

	Afrique du Sud	Algérie	Angola	Burkina	Cameroon	Cap Vert	Congo	Cote d'Ivoire
Amibiase/ Giardiase								
Chikungunya								
Dengue								
Fièvre jaune								
Leishmaniose								
Méningococcies								
Onchocercose								
Paludisme								
Peste								
Rage								
Rickettsioses								
Schistosomiasis								
Trypanosomiase								
Typhoïde								





































































Afrique

	Egypte	Ethiopie	Gabon	Ghana	Guinée	Kenya	Lybie	Malawi
Amibiase/ Giardiase								
Chikungunya								
Dengue								
Fièvre jaune								
Leishmaniose								
Méningococcies								
Onchocercose								
Paludisme								
Peste								
Rage								
Schistosomiasis	 vallée du Nil +++							
Trypanosomiase								
Typhoïde								






























































Afrique

	Mali	Maroc	Mauritanie	Mozambique	Namibie	Niger	Nigeria	Rwanda
Amibiase/ Giardiase								
Chikungunya								
Dengue								
Fièvre jaune								
Leishmaniose								
Méningococcies								
Onchocercose								
Paludisme								
Peste								
Rage								
Rickettsioses								
Schistosomiases		Peu de foyers						
Trypanosomiase								
Typhoïde								














































































Afrique

	Sénégal	Somalie	Soudan	Tanzanie	Togo	Tunisie	Ouganda	Zambie	Zimbabwe
Amibiase/ Giardiase									
Chikungunya									
Dengue									
Fièvre jaune									
Leishmaniose									
Méningococ- cies									
Onchocercose									
Paludisme									
Peste									
Rage									
Rickettsioses									
Schistosomia- ses						Peu de foyers			
Trypanosomia- se									
Typhoïde									



















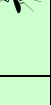
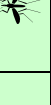
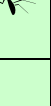
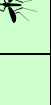
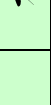
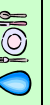
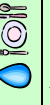


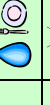


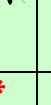
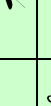


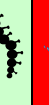


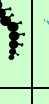
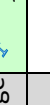
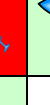
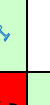
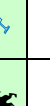
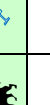
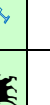
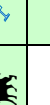










Amérique du Sud

	Argentine	Bolivie	Brésil	Chili	Colombie
Dengue					
Fièvre jaune	 	 	 		 
Leishmaniose					
Maladie de Chagas					
Onchocercose					
Paludisme	 	 	 		 
Rage	 	 	 	 	 
Rickettsiose					
Schistosomiase					
Typhoïde	  	  	  	  	  

Amérique du Sud











































	Guyane	Paraguay	Pérou	Suriname	Uruguay	Venezuela
Dengue						
Fièvre jaune	 	 	 	 		 
Leishmaniose						
Maladie de Chagas						
Onchocercose						
Paludisme	 	 	 	 		 
Rage	 	 	 	 	 	 
Rickettsiose						
Schistosomiase						
Typhoïde	  	  	  	  	  	  

Asie

























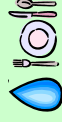
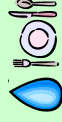
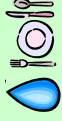
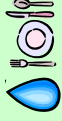







































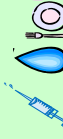
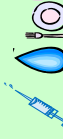
	Bengladesh	Chine	Corée de nord	Corée du Sud	Hong Kong	Inde	Indonésie	Japon
Chikungunya								
Dengue								
Encéphalite à tique								
Encéphalite Japonaise								
Leishmaniose								
Leptospirose								
Paludisme								
Peste								
Rage								
Schistosomiases								
Typhoïde								

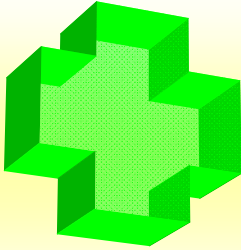
* Chimio prophylaxie antipaludique varie selon les provinces visitées

Asie

	Laos	Malaisie	Maldives	Mongolie	Népal	Pakistan
Chikungunya						
Dengue						
Encéphalite Japonaise						
Leishmaniose						
Leptospirose						
Paludisme						
Peste						
Rage						
Schistosomiases						
Typhoïde						

Asie

	Philippines	Singapour	Sri Lanka	Taiwan	Thaïlande	Vietnam
Chikungunya						
Dengue						
Encéphalite Japonaise	 	 	 		 	 
Leishmaniose						
Leptospirose	 	 	 		 	 
Paludisme	 		 		 	 
Peste						
Rage	 	 	 	 	 	 
Schistosomiases						
Typhoïde	 	 	 		 	 



Prophylaxie

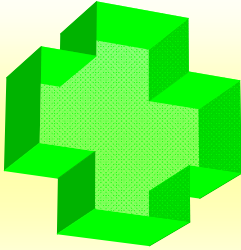
Contre les arthropodes (1)

(moustiques, simulies, glossines, tiques, puces...)

1) Répulsifs

- Utilisation d'un répulsif adapté à l'âge et à la destination.
- Préférer des répulsifs à base de DEET ou d'Icaridine dans les zones très infestées. Pour les zones moins infestées, préférer un répulsif à base d'IR 3535.
- Pour les enfants de moins de 30 mois, si le risque de contamination est important utiliser un répulsif à base de DEET concentré à 10% et ne pas multiplier les applications.
- Ne vaporiser que sur les zones découvertes non lésées. Pour le visage, vaporiser préalablement au creux de la main.
- Décaler l'application du répulsif de celle de la crème solaire: appliquer le répulsif 30 min à 1h après la crème et réappliquer plus souvent cette dernière

	Nbre maximum d'application par jour	Molécule	Concentration
6 mois à l'âge de la marche	1	DEET IR 3535	10 à 30% 20%
De l'âge de la marche à 24 mois	2	DEET IR 3535	10 à 30% 20%
De 24 mois à 12 ans	2	DEET IR 3535 KBR 3023	20 à 30% 20 à 35% 20 à 30%
Plus de 12 ans	3	DEET IR 3535 KBR 3023	20 à 50% 20 à 35% 20 à 30%
Femmes Enceintes	3	IR 3535	20 à 35%



Prophylaxie

Contre les arthropodes (2)

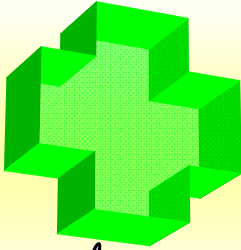
(moustiques, simulies, glossines, tiques, puces...)

2) Protection physique contre les arthropodes

- Porter des vêtements amples et couvrants (pantalon, chaussettes, manches longues)
- Imprégner les vêtements avec de la perméthrine.
- Utiliser des moustiquaires imprégnées la nuit surtout pour les enfants.

La ventilation ou la climatisation peuvent être utilisées pour empêcher les arthropodes de pénétrer dans le logement.

	Anophèles et Culex (piquent du crépuscule à l'aube)	Aedes (piquent le jour)
Moustiquaires imprégnées	++++	+
Pulvérisation intra-domiciliaire d'insecticides rémanents	+++	++
Répulsifs cutanés	+++	+++
Vêtements imprégnés	++	++
Pulvérisation par les « bombes » insecticides disponibles dans le commerce	++	++
Diffuseurs électriques	++	++
Grillage anti-moustiques aux fenêtres et portes	++	++
Climatisation, ventilation	+	+
Serpentin fumigène (extérieur)	+	+



Prophylaxie

Mesures d'hygiène alimentaires et hydriques

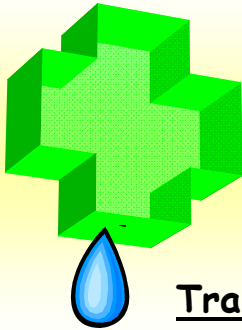


1) Alimentation et Eaux de boisson

- Il est conseillé de consommer uniquement de l'eau encapsulée ou traitée par désinfection chimique (Aquatabs, Micropure...) ou par filtration.
- Une eau désinfectée ne se conserve que 24 heures. Pour une durée de conservation plus longue, il est conseillé d'utiliser des sels d'argent et un container en polyéthylène alimentaire.
- La consommation de glaces, glaçons est à éviter
- Les fruits et légumes doivent être pelés et/ou lavés avec de l'eau traitée avant d'être consommés.
- Lors d'un repas, il faut préférer les repas servis chauds et non préparés à l'avance. Les restaurateurs de rue sont à éviter.
- L'hygiène, notamment buccodentaire, doit être réalisée avec de l'eau minérale encapsulée.
- Il est fortement recommandé de se laver les mains avant les repas et en sortant des toilettes (gel hydroalcoolique conseillé).

2) Eaux de surfaces et de baignade

- Ne pas marcher pied-nus sur les plages; limiter les activités aquatiques en zone endémique.



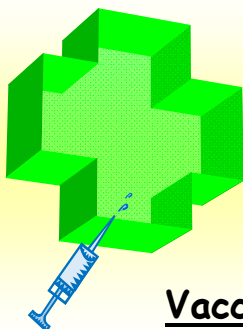
Prophylaxie



Traitement de l'eau de boisson

- Toujours filtrer à l'aide d'un tissu les eaux troubles ou laisser décanter 24h pour éliminer un maximum de particules en suspension
- Une eau claire ne signifie pas qu'elle est exempte de micro-organismes.
- Adapter le choix de la méthode de désinfection au type de séjour (pompes ou bouteilles filtrante, DCCNa, ébullition...)
- Préférer le DCCNa à l'iode. Les sels d'argent ne sont que bactériostatiques : ils permettent la conservation de l'eau désinfectée.
- Les filtres de charbon activé ne traitent pas l'eau, ils en améliorent le goût.

Type de séjour	Méthodes de désinfection
Promenades, hôtel, Sorties à vélo	Ebullition (5 minutes) +++ DCCNa (Aquatabs ++, Micropur-Forte +) Micro filtre (0,2 à 0,4 μ m) ++
Randonnées, trekking, Camping	Ebullition (5 minutes) +++ DCCNa ++ Micro filtre céramique ++
Long séjour (> 4 semaines), Missions humanitaires, Expéditions	DCCNa + sel d'argent pour la conservation ++ Micro filtre de grande capacité filtrante. ++

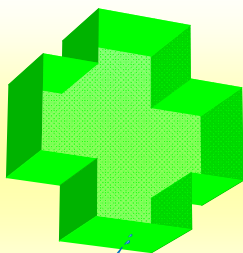


Prophylaxie



Vaccinations de l'enfant voyageur

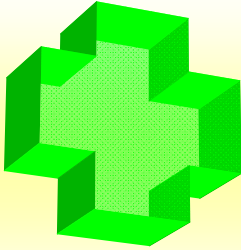
Vaccins	A partir de	Schéma vaccinal	Associations à d'autres vaccins/Remarques
Encéphalite japonaise	1 an	0,5mL à J0, J7, J21-28	Au minimum 10 jours avant le départ (risque allergique tardif)
Encéphalite à tique	1 an	M0 M1 à M3 M5 à M12	Associations non recommandées
Fièvre jaune (amarile)	9 mois	Au minimum 10 jours avant le départ	
Infections à Méningocoques Sérotype A + C Sérotype ACYW135	2 ans 2 ans	10 jours avant le départ	Attendre 6 mois minimum entre le vaccin conjugué C et les A+C ou ACYW135
Hépatite A (HVA)	1 an	1 injection 15 jours avant le départ 2 ^{ème} injection 6 à 12 mois après	Possible mais les sites d'injection ainsi que le matériel d'administration doivent être différents.
Hépatite B (HVB)	1 an	Départ imminent = M0, M1-2 + Rappel 1 an après	
HVA + HVB (twinrix)	1 an	M0, M1 et M7 Rappel HVA 6-12 mois après	
Typhoïde	2 ans	15 jours avant le départ	Peut être administré en même temps que le tétanos, la poliomyélite, l'HVA, l'HVB, le méningocoque A+C, l'amarile et la rage mais sur des sites d'injections différents
Rage	∅	J0, J7, J21-28 Rappel au bout d'un an	<i>Le vaccin pré-exposition ne dispense pas d'une vaccination post-exposition</i>



Prophylaxie




Vaccinations de l'adulte voyageur

Vaccins	Schéma vaccinal	Associations à d'autres vaccins/Remarques
Encéphalite japonaise	1mL à J0, J7, J21-28 Au minimum 10 jours avant le départ	A priori possible Si injection non concomitantes attendre 1 semaine entre deux injections de vaccins différents
Encéphalite à tique	M0 M1 à M3 M5 à M12	Non recommandées
Fièvre jaune (amaril)	Au minimum 10 jours avant le départ	Possible avec HVA, typhoïde Vi, rougeole mais sites d'injection séparés.
Infections à Méningocoques IIM C IIM A + C IIM ACYW135	1 dose Au minimum 10 jours avant le départ	Possibles avec les vaccins inactivés mais sites d'injection séparés.
Hépatite A (HVA)	1 injection 15 jours avant le départ 2 ^{ème} injection 6 à 12 mois après	Possible mais les sites d'injection ainsi que le matériel d'administration doivent être différents.
Hépatite B (HVB)	Départ imminent = M0, M1-2 + Rappel 1 an après	
Twinrix® (HVA + HVB)	M0, M1 et M7 Rappel HVA 6-12 mois après	
Tyavax® (HVA + typhoïde)	1 dose + Rappel HVA 6-12 mois après	
Typhoïde	15 jours avant le départ	Peut être administré en même temps que le tétanos, la poliomyélite, l'HVA, l'HVB, le méningocoque A+C, l'amarile et la rage mais sur des sites d'injection différents
Rage	J0, J7, J21-28 Rappel au bout d'un an	<i>Le vaccin pré-exposition ne dispense pas d'une vaccination post-exposition</i>



Prophylaxie

Chimioprophylaxie antipaludique

	Princeps
 Pays du Groupe 1	Nivaquine (<i>chloroquine</i>)
 Pays du Groupe 2	Savarine (chloroquine + proguanil) Malarone
 Pays du Groupe 3	Lariam Malarone (FE sur avis médical) Doxypalu (CI chez les FE)

Nivaquine® ou **Savarine®** :
le matin après le petit déjeuner

1 cp le jour du départ puis,
1 cp/j pendant le séjour puis,
1 cp/j pendant les 4 semaines
suivant le retour

Malarone® : pendant un repas, à
heure fixe

1 cp le jour du départ
1 cp/j durant le séjour
1 cp/j la semaine suivant le
retour

Lariam® : au milieu d'un repas, à
heure fixe

1 cp 10 jours avant le départ
1 cp/sem pendant le séjour
1 cp/sem les 3 semaines suivant le
retour

Doxypalu® ou **Granudoxy®** :
à prendre le soir, 1h avant le
coucher

1 cp la veille du départ
1 cp/j pendant le séjour
1 cp/j pendant les 4 semaines
suivant le retour

Où trouver les informations ?

Bulletin Epidémiologique hebdomadaire : Recommandations sanitaires pour le voyageur

http://www.invs.sante.fr/beh/2011/18_19/beh_18_19.pdf

Guide des vaccinations (MAI 2009)

http://www.inpes.sante.fr/index.asp?page=10000/themes/vaccination/guide_2008/index.htm

Information sur le vaccin de la fièvre jaune (feuille d'information Stamaril)

[www.medecine-voyages.fr index.php5?page=ressources_cvi](http://www.medecine-voyages.fr/index.php5?page=ressources_cvi)

Liste des pays nécessitant une vaccination antiamarile

<http://www.who.int/ith/chapters/ith2011annexs.pdf>

Center for Disease Control and Prevention (CDC)

<http://wwwnc.cdc.gov/travel/page/yellowbook-2012-home.htm>

Institut Pasteur : <http://www.pasteur.fr/ip/easysite/pasteur/fr/sante/centre-medical/vaccinations-internationales-medecine-des-voyages>

Ministère des Affaires

Etrangères http://www.diplomatie.gouv.fr/fr/conseils-aux-voyageurs_909/index.html

InVS : <http://www.invs.sante.fr/>

Société de Médecine des voyages

<http://www.medecine-voyages.fr/index.php5?page=liens>

Les indispensables

- Ciseaux
- Pince à épiler / à échardes/ Tire-Tique
- Paire de gants
- Compresses
- Bande adhésive (micropore®, sparadrap®...)
- Pansements
- Préservatifs

- Antiseptique en unidose : _____
- Gel hydroalcoolique
- Sérum physiologique en unidose

- Antalgique : _____
- Anti-inflammatoire : _____
- Anti-diarrhéique : _____
- Antispasmodique : _____
- Anti-nausées : _____
- Crème contre les démangeaisons :

- Anti-histaminique par voie orale :

- Collyre antiseptique : _____
- Antipaludique** : _____

- Répulsifs cutanés : _____
- Répulsifs vêtements : _____
- Traitement de l'eau : _____
- Crème solaire

Quelques Rappels...

Hygiène des mains

Se laver les mains avant les repas et en sortant des toilettes.

Préférer l'usage d'un mouchoir en papier pour se sécher les mains ou mieux l'utilisation d'un gel hydroalcoolique.

Eau

Consommer de l'eau minérale en bouteille non ouverte ou de l'eau traitée (Aquatabs®, filtration...).

Eviter les glaces, glaçons et boissons non capsulées.

Ne pas se baigner n'importe où : se renseigner sur le risque de contamination. Toute eau claire ne signifie pas « sans microbes ».

Eviter de se promener pieds nus dans le sable, l'eau ou les boues.

Se brosser les dents avec de l'eau minérale ou désinfectée.

Alimentation

Les légumes et fruits doivent être lavés à l'eau minérale ou désinfectée, puis pelés.

Préférer les plats cuits et servis brûlants, le pain, les aliments secs et les boissons chaudes.

Eviter les restaurateurs de rue, les viandes et les poissons crus ou peu cuits, les produits laitiers.


Soleil : penser au chapeau, aux lunettes, à la crème solaire et à s'hydrater.

Avion : bien s'hydrater, bouger. Les chaussettes de compression classe II sont un très bon moyen de prévention du syndrome de la « classe économique »!

 **FAITES VOUS VACCINER** 

Trousse à Pharmacie pour le voyageur



 Si vous suivez un **traitement** : pensez à l'emporter et faites le point avec votre pharmacien.



Pour plus d'informations contacter votre pharmacien

Médicaments : mode d'emploi



DOULEURS et FIEVRE

Paracétamol : Maximum 3 g par jour avec un intervalle de 4h entre deux prises.

Ibuprofène : (en cas d'inflammation)

Pendant un repas ou en dehors des repas en mangeant quelque chose.

Maximum 1200 mg par jour.

Intervalle de 6h entre deux prises.



TROUBLES DIGESTIFS

Diarrhées : _____

Prendre ___ gélule(s) à la première diarrhée puis ___ gélule(s) à chaque

selle non moulée.

Maximum ___ gélules par jour pendant ___ jours.

Nausées – Vomissements : _____

1 comprimé 20 minutes avant les repas.

Maximum 2/jour.

Maux de ventre :

2 comprimés par prise.

Maximum 6/jours pendant 5 jours.



ATTEINTES OCULAIRES

Toujours se laver les mains (gel hydroalcoolique par exemple) avant le nettoyage des yeux.

Irritation oculaire :

Rincer abondamment avec du sérum physiologique ou solution de lavage oculaire plusieurs fois par jour.

Yeux rouges et collés :

Rincer au sérum physiologique ou solution de lavage oculaire puis désinfecter avec un collyre antiseptique.

Porteurs de lentilles : retirer les lentilles, rincer les yeux, porter des lunettes en attendant l'amélioration.

PLAIES

1. Laver à l'eau et au savon et bien rincer
2. Désinfecter à l'aide d'une compresse et d'un antiseptique
3. Protéger par un pansement si nécessaire



DEMANGEAISONS

- Appliquer une crème contre les démangeaisons
- Si les démangeaisons sont très intenses, prendre **1 comprimé** d'anti-histaminique le soir avant de se coucher, pendant 5 jours maximum.

* Femme enceinte : Malarone® envisagée, si nécessaire, sur avis médical

Paludisme



Prévention de l'infection paludique

Cochez la case (O) nécessaire

- O **Nivaquine® / O Savarine® :**
le matin après le petit déjeuner
→1 cp le jour du départ puis,
→1 cp/j pendant le séjour puis,
→1 cp/j pendant les 4 semaines suivant le retour
- O **Malarone® :** *pendant un repas, à heure fixe*
→1 cp le jour du départ
→1 cp/j durant le séjour *
→1 cp/j la semaine suivant le retour
- O **Lariam® :** *au milieu d'un repas, à heure fixe*
→1 cp 10 jours avant le départ
→1 cp/sem pendant le séjour
→1 cp/sem les 3 semaines suivant le retour
- O **Doxypalu® ou Granudoxy® :**
à prendre le soir, 1h avant le coucher
→1 cp la veille du départ
→1 cp/j pendant le séjour
→1 cp/j pendant les 4 semaines suivant le retour



PROTECTION contre les INSECTES

Usage de répulsifs cutanés (répéter les applications toutes les 4h, sauf enfants : 2 à 3 application/j).

Attendre 1h après application du répulsif pour mettre la crème solaire.

Vêtements amples, légers, couvrants, imprégnés d'un répulsif rémanent.

Les anophèles (moustiques du paludisme) piquent surtout la nuit, ceux de la dengue le jour.

...Pour finir...

- ☞ Toute eau trouble ou présentant des particules en suspension doit être filtrée ou mise à décanter.
- ☞ Une désinfection chimique (par eau de javel ou DCCNa) n'est efficace que sur une eau d'apparence claire.
- ☞ Mieux vaut toujours associer deux méthodes de désinfection pour être sûr d'éliminer bactéries, virus et parasites : micro-filtration puis traitement chimique **ou** ébullition puis traitement chimique.
- ☞ Pour l'hygiène buccodentaire, notamment, penser à utiliser l'eau désinfectée.
- ☞ Toujours respecter les doses et temps de contact indiqués par le fabricant.

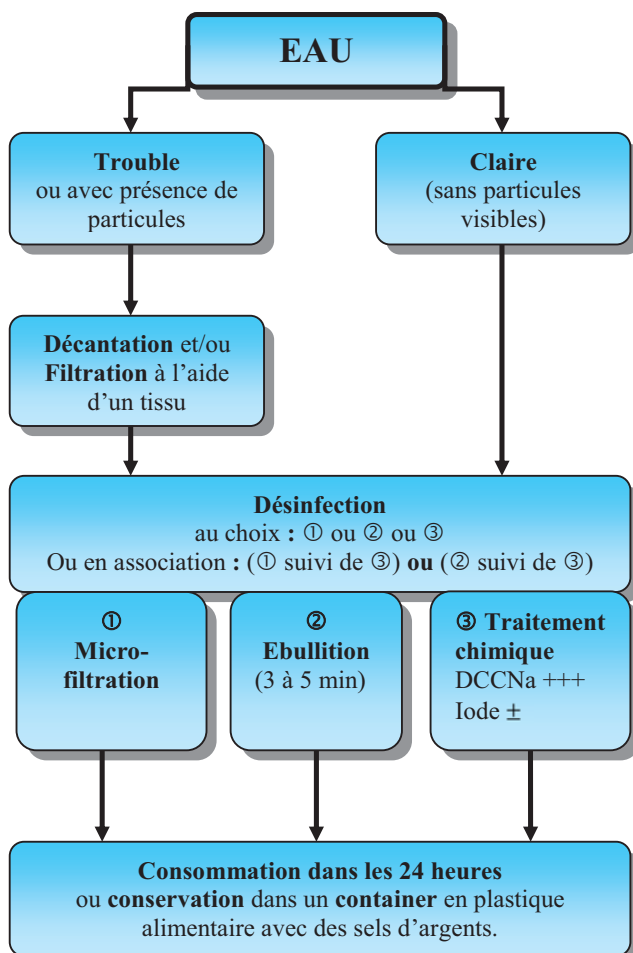
... Bon Voyage ...

Mémo

Comment désinfecter l'eau en voyage?



Thèse : Conseils aux Voyageurs à l'officine
LOCCI Claire – Grenoble, Septembre 2011



LEXIQUE et EXPLICATIONS

Décantation : laisser reposer l'eau 4 à 6h pour que les particules en suspension se déposent au fond de la bouteille.

Filtration à l'aide d'un tissu en coton ou d'un filtre en papier : permet d'éliminer les cyclopes (petits crustacés), vecteurs de maladies.

Ebullition : méthode efficace sur les **bactéries**, les **virus** et les **parasites**.

Désinfection par traitement chimique (efficace surtout sur les bactéries).

Préférer les dérivés chlorés tels que :

- ♦ L'Eau de Javel :
 - 3 gouttes pour 1L d'eau
 - Temps de contact 1h
 - Consommation dans les 24h de l'eau traitée.
- ♦ Spécialités à base de DCCNa (Aquatabs, Micropur forte) :
 - 1 comprimé pour 1L d'eau
 - Temps de contact 30 minutes
 - Consommation dans les 24h de l'eau traitée.

Pour **éliminer les parasites**, préférer la **micro-filtration** en utilisant des pompes ou bouteilles filtrantes avec des filtres céramiques associés à des résines iodées et/ou charbon activé (Katadyn®...). Attention au **diamètre des pores** (0,2 à 0,4µm).

Conservation de l'eau traitée : à l'aide de sels d'argents (Micropure Classique®...) et dans un container adapté avec robinet (entrée et sortie d'eau distinctes).

