



جامعة العربي التبسي - تبسة  
Université Larbi Tébessi - Tébessa

République Algérienne Démocratique et Populaire Ministère  
de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Larbi Tébessi-Tébessa

Faculté des Science Exactes et des Sciences de la Nature de la

vieDépartement: Biologie appliquée

## MEMOIRE DE MASTER

Domaine : Sciences de la Nature et de

la vieFilière : Sciences biologique

Option : écophysiologie animale

### *Thème*

Étude morphologique et systématique de quelques  
espèces de moustiques et les maladies transmises par  
ces insectes

*Présenté par :*

*Layachi Bouthaina*

*Devant le jury:*

Mme hamel mahdia	M.A.A	Université de TEBESSA	Président
Mme rouachdia roukaia	M.A.A	Université de TEBESSA	Examineur
Mme yahia hada	M.A.A	Université de TEBESSA	Promoteur

Année Universitaire: 2020/2021



كلية العلوم الدقيقة وعلوم الطبيعة و الحياة  
FACULTÉ DES SCIENCES EXACTES  
ET DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE



## Remerciements

Avant tout, je remercie Dieu de tout puissant qui m'a guidé et donné des efforts par effectuer le travail.

Ensuite, tout le respect revient à mon encadreur **Mme yahia**, qui a fait tous pour faciliter, élucider et enrichir ce modeste mémoire, vos qualités pédagogiques et humains, sont pour moi un modèle. Toute mon administration pour votre disponibilité, c'est un grand honneur d'être parmi vos étudiants.

Mes considérations et remerciements aux membres de jury Mme..... Vont faites un grand honneur en présidant ce jury, je tiens Mme..... à exprimer ma gratitude pour avoir accepté de faire partie.

J'adresse mes sincères remerciements à toute personne qui a contribué de près ou de loin à la constitution et formalisation afin qu'il y'est un contenu convenable et précieux

Je voudrais exprimer toute ma reconnaissance aux enseignants durant le cursus universitaire pour avoir assuré le bon déroulement des études.

**Layachi Bouthaina**



# Dédicace

Je voudrais témoigner toute ma reconnaissance aux personnes qui m'ont soutenu tout au long du parcours, et quelques soient les termes ou les mots, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour et le respect que j'éprouve envers eux.

A mon cher mari **Rami**, qui m'a encouragé est qui n'épargne aucun effort pour réaliser mes souhaits.

A mon père **Adel**, pour son aide est soutien et les motivations.

A ma mère **Hinda**, pour ses encouragements et ses sacrifices, que Dieu la protège.

A mon beau père **Rebaï**, pour son aide précieuse et son soutien morale.

A ma belle-mère **Mounira**, pour sa présence, assistance et conseils.

A ma chère amie **Rahma**, qui m'a largement aidé, encouragé, soutenu, je la remercie infiniment.



### المخلص

البعوض عبارة عن ديبتييرا بدائية يتراوح حجمها من 3 الى 10 ملم. ينتمون الى عائلة كوليسيداى. ما يقرب من 3300 نوع معروف في هذه العائلة فقط، الفصائل الفرعية: الانوفيليات والكوليسين، تحتوي على أنواع دموية. هاته الأنواع هي المسؤولة عن نقل الامراض للبشر

#### الهدف من العمل

الهدف الرئيسي هو توعية القارئ وامداده بمعلومات محددة جيدا بصور توضيحية حول الامراض التي يسببها البعوض، وذلك بالرجوع الى التعريف ببعض فصائل البعوض وطريقة ممارسة حياتها وطريقة نقلها للامراض

**الكلمات المفتاحية:** البعوض، المرض، نقل الامراض، لسعات البعوض

### Abstract

Mosquitoes are primitive Diptera ranging in size from 3 to 10 mm. They belong to the culicidae family. The approximately 3300 known species alone constitute this family. Only the subfamilies of anophelins and culicines contain hematophagous species. It is the latter that are vectors of pathologies for humans.

#### Objective of the work :

The main objective is to raise awareness and provide the reader with well-defined information with figures illustrating and demonstrating the diseases caused and this by referring to the definitions of some species, the way of life, the mode of transmission.

The key words : mosquito, disease, transmission, sting.

## Résumé

Les moustiques sont des diptères primitifs de taille oscillant entre 3 et 10 mm. Ils appartiennent à la famille des Culicidés. Les quelques 3300 espèces connues constituent à elles seules cette famille. Seules les sous-familles des anophélines et des culicinés comportent des espèces hématophages. Ce sont ces dernières qui sont vectrices de pathologies pour l'homme.

Objectif du travail :

L'objectif principal, la sensibilisation et la mise à la disposition du lecteur des renseignements bien définies avec des figures illustrant et démontrant les maladies causées et ceci en se référant sur les définitions de quelques espèces, le mode de vie, le mode de transmission des maladies.

**Les mots clés :** Moustique. Maladie. Transmission. Piqûre.

***Liste d'abréviations***

Abréviation	Définition de terme
°C	Degree celcus
ARN	Acide ribonucléique
PH	Potentiel hydrogène
An	Anophèles
Cx	Culex
Ae	Aedes
DEC	diéthylcarbamazine
m	Mètre
NS1	Protéine non structurale 1
OMS	L'organisation mondiale de la santé
IgM	Immunoglobuline M
IgG	Immunoglobuline G
INVS	Institut nationale de veille sanitaire
DENV	La dengue
PCR	Réaction de polymérisation en chaine
Km	Kilomètre
FM	Frottis mince
P	Plasmodiums
AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
DDT	dichloro-diphényle-trichloro-éthane
CHIKV	Le chikungunya

## Liste d'abréviations

Utero	Dans l'utérus
TDR	Test de diagnostic rapide
GE	Goutte épaisse
DHF	Dengue hémorragique
DSS	Dengue avec syndrome de choc

*Liste des Tableaux*

<b>N°</b>	<b>Titre de Tableaux</b>	<b>Page</b>
<b>1</b>	Taxonomie de moustique	<b>04</b>
<b>2</b>	Classification de la maladie	<b>41</b>
<b>3</b>	Espèces parasitaires	<b>42</b>
<b>4</b>	Caractéristiques des espèces parasitaires	<b>42</b>
<b>5</b>	Les espèces plasmodium dans le monde	<b>69</b>
<b>6</b>	Critères de diagnostic du paludisme grave ou compliqué	<b>74</b>

## Liste des Figure

N°	Titre de la figure	Page
1	Morphologie générale d'un moustique adulte	05
2	Morphologie schématique de la tête chez les moustiques	05
3	Représentation schématique des différentes parties de l'appareil buccal et coupe transversale de la trompe	06
4	Vue latérale du thorax de moustique	07
5	Différentes parties d'une patte de moustique	08
6	Morphologie de l'aile chez le moustique	08
7	Vue dorsale de l'abdomen du moustique (Anopheles)	09
8	Morphologie schématique de l'appareil génital femelle	10
9	Dimorphisme sexuel chez les moustiques	12
10	La spermathèque chez la femelle Anopheles gambiae.	14
11	Exemples d'œufs d'Aedes, de Culex et d'Anophèle.	15
12	Anatomie de la larve d'Anophèle.	15
13	Nymphe d'anophèle	16
14	Position de repos de moustique de l'anophèle adulte.	16
15	Schéma de l'appareil digestif du moustique Anophèles	17
16	Cycle de développement de Culex pipiens.	19
17	Nacelle d'œufs de Culex pipiens	19

## Liste des Figures

18	Morphologie générale d'une larve du IVe stade de Culex pipiens	20
19	Aspect morphologique de la tête d'une larve de Culex pipiens	20
20	Aspect morphologique du siphon respiratoire	21
21	Tube digestif d'une larve de moustique au dernier stade larvaire (L4)	22
22	Morphologie générale d'une nymphe de Culex pipiens	22
23	Morphologie générale d'un moustique adulte	23
24	A gauche, tête de Culex mâle et femelle, A droite, tête de Culex mâle	23
25	Morphologie schématique de la tête de Culex pipiens	24
26	Morphologie schématique et emplacement des soies du thorax en vue latérale	25
27	Différentes parties d'une patte de Culex pipiens	25
28	Morphologie des ailes de Culex pipiens	26
29	Morphologie de l'abdomen de Culex pipiens	26
30	Morphologie schématique de l'appareil génital femelle	27
31	Morphologie du moustique adulte vu de profil	28
32	Photo d'un Aedes albopictus	30
33	Œufs d'Aedes albopictus	31
34	Cycle biologique de l'Aedes albopictus.	32
35	Répartition géographique de la fièvre jaune.	35
36	Virus de la fièvre jaune	36
37	Structure du virus fièvre jaune	36
38	Les cycle de transmission de la fièvre jaune	37
39	Symptôme de la fièvre jaune chez l'homme	
40	Les pays endémiques de la filariose lymphatique	
41	Cycle de vie de la filariose lymphatique	

## Liste des Figures

42	Les stades 11, 12, 13	
43	La transmission des microfilaires de wuchereria bancrofti	
44	Aspect de l'abdomen d'un moustique femelle aux différents stades du cycle gonotrophique	
45	Larve (à gauche) et imago (à droite) d'Anopheles	
46	Caractères distinctifs des moustiques du genre Anopheles	
47	Larve (à gauche) et imago (à droite) du genre Culex	
48	Caractères distinctifs des moustiques du genre Culex	
49	Larve (à gauche) et imago (à droite) du genre Aedes	
50	Caractères distinctifs des moustiques du genre Aedes	
51	Larve (à gauche) et imago (à droite) du genre Mansonia	
52	Caractères distinctifs des moustiques du genre Mansonia	
53	Régions à risque de transmission de Dengue	
54	Les différentes formes de dengue en fonction de leur gravité et de leur fréquence	
55	Le moustique Aedes aegypti	
56	Aedes albopictus ou moustique tigre	
57	Illustration des stades d'évolution des moustiques	
58	Enveloppe lipoprotéique du CHIKV	
59	Pays où des cas d'infections au virus chikungunya	
60	Cycle de transmission du virus.	
61	Cellules cibles du CHIKV	
62	Répartition géographique du paludisme	
63	Cycle des Plasmodies	
64	Cycle de Plasmodium falciparum. La transmission du parasite de l'anophèle à l'homme s'effectue au cours d'un repas sanguin.	

## Liste des Figures

65	Moustique femelle du genre anophèles se gorgeant de sang	
----	--	--

# Table des Matières

المُلخَص

Abstract

Résumé

Dédicace

Remerciement

Liste d'abréviation

Liste des tableaux

Liste des figures

Introduction

Chapitre I : Généralité sur les moustiques

<b>I. moustique en générale</b> .....	<b>04</b>
<b>I.1. Généralité</b> .....	<b>04</b>
<b>I.2. Taxonomie</b> .....	<b>04</b>
<b>I.3. Morphologie générale du moustique</b> .....	<b>05</b>
<b>I.3.1. La tête</b> .....	<b>05</b>
<b>I.3.2. Les yeux</b> .....	<b>06</b>
<b>I.3.3. Les antennes</b> .....	<b>06</b>
<b>I.3.4. Les pièces buccales</b> .....	<b>06</b>
<b>I.3.5. Les palpes maxillaires</b> .....	<b>06</b>
<b>I.3.6. Le thorax</b> .....	<b>07</b>
<b>I.3.6.1. Le prothorax</b> .....	<b>07</b>
<b>I.3.6.2. Le mésothorax</b> .....	<b>07</b>
<b>I.3.6.3. Le métathorax</b> .....	<b>07</b>
<b>I.3.7. Les pattes</b> .....	<b>08</b>
<b>I.3.8. Les ailes</b> .....	<b>08</b>
<b>I.3.9. L'abdomen</b> .....	<b>09</b>
<b>I.3.10. Les genitalia mâles</b> .....	<b>09</b>
<b>I.3.11. Les genitalia femelles</b> .....	<b>09</b>
<b>I.4. Le cycle biologique</b> .....	<b>10</b>
<b>I.5. Mode de vie des moustiques</b> .....	<b>11</b>

I.6. Distance de vol .....	11
I.7. Intérêts dans l'écosystème .....	11
I.8. Le dimorphisme sexuel .....	12
<b>II. Anophèles .....</b>	<b>13</b>
II.1. Taxonomie .....	13
II.2. Cycle biologique des anophèles et mode de vie .....	13
II.3. Vol et dispersion .....	14
II.4. Morphologie .....	14
II.4.1. Les œufs .....	14
II.4.2. La larve .....	15
II.4.3. La nymphe .....	16
II.4.4. Adulte .....	16
II.5. La digestion chez les anophèles, insectes hématophages .....	17
<b>III. Culex pipiens .....</b>	<b>18</b>
III.1. Définition .....	18
III.2. Taxonomie .....	18
III.3. Cycle de vie .....	18
III.4. Morphologie des différents stades .....	19
III.4.1. Les œufs .....	19
III.4.2. La larve .....	20
III.4.2.1. La tête .....	20
III.4.2.2. Le thorax .....	20
III.4.2.3. L'abdomen .....	21
III.4.2.4. Le canal alimentaire .....	21
III.4.3. La nymphe .....	22
III.4.4. L'adulte .....	22
III.4.4.1. La tête .....	23
III.4.4.2. Le thorax .....	24
III.4.4.3. Les pattes .....	25
III.4.4.4. Les ailes .....	26

III.4.4.5. L'abdomen .....	26
III.4.4.6. Les génitalia mâles .....	27
III.4.4.7. Les génitalia femelles .....	27
III.5. Cycle gonotrophique des moustiques .....	27
III.6. Vol et dispersion .....	28
III.7. Durée de vie des adultes .....	28
III.8. Transmission de maladies .....	28
III.9. Moyens de lutte contre les moustiques .....	29
III.9.1. Lutte physique .....	29
III.9.2. Lutte chimique .....	29
III.9.3. Lutte biologique .....	29
 IV. Aedes Albopictus .....	 30
IV.1. Classification .....	30
IV.2. Morphologie .....	30
IV.2.1. Moustique adulte .....	30
IV.2.2. Les œufs .....	31
IV.3. Cycle biologique de l'Aedes albopictus .....	31
IV.3.1. L'œuf .....	31
IV.3.2. La larve .....	31
IV.3.3. La nymphe ou puppe .....	32
IV.3.4. L'adulte ou imago .....	32
IV.4. Origine .....	33
IV.5. Mode de vie .....	33

## **Chapitre II : les Maladies transmises par les moustiques**

I. Fièvre jaune .....	35
I.1. Définition .....	35
I.2. Répartition géographique .....	35
I.3. Agent pathogène .....	36
I.4. Mode de transmission .....	37

I.4.1. Cycle sylvestre (fièvre jaune de la brousse ou de la jungle) .....	37
I.4.2. Cycle intermédiaire .....	37
I.4.3. Cycle urbain (fièvre jaune "classique" ou "urbaine") .....	37
I.5. Symptômes .....	38
I.5.1. Phase aiguë .....	38
I.5.2. Phase toxique .....	38
I.6. Diagnostic .....	39
I.7. Traitement .....	39
I.8. Prophylaxie .....	39
I.9. Surveillance .....	40
II. Filariose lymphatique .....	41
II.1. Historique .....	41
II.2. Définition .....	41
II.3. Morphologie .....	41
II.4. Classification .....	41
II.5. Caractéristiques .....	42
II.6. La répartition géographique .....	42
II.7. Cycle de vie de la filariose lymphatique .....	43
II.8. Transmission chez le vecteur .....	44
II.9. Cycle gonotrophique et transmission de la filariose lymphatique .....	45
II.10. Profil du vecteur .....	46
II.10.1. Genre Anopheles .....	46
II.10.1.1. Caractères distinctifs des moustiques du genre Anophèles .....	46
II.10.1.2. Lieux de reproduction et gîtes larvaires .....	46
II.10.1.3. Agressivité et habitudes de repos .....	47
II.10.1.4. Distance de vol .....	47
II.10.2. Genre Culex .....	48
II.10.2.1. Caractères distinctifs des moustiques du genre Culex .....	48
II.10.2.2. Lieux de reproduction et gîtes larvaires .....	48
II.10.2.3. Agressivité et habitudes de repos .....	49
II.10.2.4. Distance de vol .....	49
II.10.3. Genre Aedes .....	50

II.10.3.1. Caractères distinctifs des moustiques du genre <i>Aedes</i> .....	50
II.10.3.2. Lieux de reproduction et gîtes larvaires .....	50
II.10.3.3. Agressivité et habitudes de repos .....	51
II.10.3.4. Distance de vol .....	51
II.10.4. Genre <i>Mansonia</i> .....	52
II.10.4.1. Caractères distinctifs des moustiques du genre <i>Mansonia</i> .....	52
II.10.4.2. Lieu de reproduction et gîtes larvaires .....	52
II.10.4.3. Agressivité et habitudes de repos .....	53
II.10.4.4. Distance de vol .....	53
II.11. Manifestations cliniques .....	53
II.12. Traitement .....	53
III. La dengue.....	55
III.1. Définition .....	55
III.2. La dengue et son virus .....	55
III.3. Son virus .....	55
III.4. Répartition mondiale des cas de dengue .....	55
III.5. Les symptômes de la dengue .....	56
III.6. Le diagnostic de la dengue .....	57
III.6.1. La dengue maladie transmise par un moustique .....	57
III.7. Les différents moustiques vecteurs de la dengue .....	58
III.7.1. Cycle de vie d' <i>aedes</i> .....	59
III.7.2. Le mode de reproduction des vecteurs de la dengue .....	59
III.8. Classification des formes de dengue .....	60
III.9. Période de contagiosité .....	61
III.10. Traitement .....	61
III.11. Le vaccin contre la dengue .....	61
IV. Le chikungunya .....	62
IV.1. Définition .....	62
IV.2. Historique et Répartition géographique .....	62
IV.3. Cycle de transmission .....	64

<b>IV.4. Formes aiguës typiques</b> .....	<b>65</b>
<b>IV.4.1. Phase d'état</b> .....	<b>65</b>
<b>IV.4.2. Phase de convalescence</b> .....	<b>66</b>
<b>IV.5. Traitements</b> .....	<b>66</b>
<b>V. Paludisme</b> .....	<b>67</b>
<b>V.1. Définition</b> .....	<b>67</b>
<b>V.2. Répartition géographique</b> .....	<b>67</b>
<b>V.3. Plasmodium, agent pathogène du paludisme</b> .....	<b>68</b>
<b>V.3.1. Plasmodium falciparum</b> .....	<b>68</b>
<b>V.3.2. Plasmodium malariae</b> .....	<b>68</b>
<b>V.3.3. Plasmodium vivax</b> .....	<b>68</b>
<b>V.3.4. Plasmodium ovale</b> .....	<b>68</b>
<b>V.3.5. Plasmodium knowlesi</b> .....	<b>68</b>
<b>V.4. Cycle des Plasmodies parasites de l'homme</b> .....	<b>69</b>
<b>V.4.1. Cycle chez l'homme</b> .....	<b>69</b>
<b>V.4.2. Cycle chez l'anophèle vecteur</b> .....	<b>70</b>
<b>V.5. Contamination par le vecteur</b> .....	<b>71</b>
<b>V.6. Les vecteurs du paludisme</b> .....	<b>71</b>
<b>V.7. Immunité contre le paludisme</b> .....	<b>72</b>
<b>V.8. Manifestations physiologiques du paludisme</b> .....	<b>73</b>
<b>V.9. Diagnostic et traitement</b> .....	<b>73</b>
Conclusion	
Référence bibliographique	

## **Introduction :**

La classe des Insecta est le groupe d'organismes le plus abondant sur la Terre. Plus d'un million d'espèces ont été identifiées jusqu'à présent, mais selon les estimations, ce chiffre pourrait se situer entre 3 et 30 millions (Mora et al., 2011 ; Gaston, 2013).

Les insectes hématophages (moustiques) occupent une place toute particulière à cause des nuisances considérables qu'ils peuvent occasionner, mais surtout à cause des conséquences sanitaires des pathogènes qu'ils peuvent transmettre (Rodhain and Pérez, 1985). L'acquisition du vol, le nombre de générations, l'existence de stades d'arrêt de développement (diapause) et la plasticité génétique ont permis cette large diversité adaptative (Southwood et al., 1979 ; Gullan and Cranston, 2010).

Ce sont des insectes au corps long et grêle, dotés de longues pattes et d'une paire d'ailes, de longues pièces buccales en forme d'aiguilles. Les moustiques hématophages : ils doivent prendre un repas sanguin sur un hôte vertébré (mammifère, oiseau, reptile) afin de réaliser une étape de leur cycle de développement (maturation des œufs pour certains moustiques).

Les moustiques causent près d'un million de décès chaque année par la transmission d'un éventail de maladies transmises par les moustiques, surtout sous les tropiques où ils sont la cause d'une morbidité et d'une mortalité importantes. La majorité de telles maladies, y compris la malaria, la dengue, le virus Chikungunya et le virus Zika.

Une maladie vectorielle est transmise par un vecteur, souvent un arthropode se nourrissant de sang, tel le moustique. En piquant une personne ou un animal infecté, il ingère les parasite virus ou bactéries contenus dans le sang. Après un délai d'incubation de quelques jours, l'insecte contaminé peut transmettre l'agent pathogène à une personne saine à l'occasion d'une autre piqûre.

La transmission de maladies par les moustiques ne fut découverte que lorsque les scientifiques furent en mesure d'isoler sur ces vecteurs les agents pathogènes pour l'homme. Ainsi, durant de nombreux millénaires, les sociétés humaines, urbaines et rurales, subirent sans relâche l'agression des moustiques sans même se douter du rôle de ces insectes dans la dissémination des maladies.

## **L'objectif :**

Le but de cette étude est de collecter des informations sur les moustiques et leurs différentes espèces, ainsi que la capacité à les distinguer.

Grâce à cette étude, il est possible d'identifier certaines maladies dans le monde, qui se transmettent par les piqûres de moustiques, et de faire la distinction entre les symptômes, les modes d'infection et les moyens de préventions contre ces maladies.

Ce document comporte deux parties :

**Le premier chapitre :** introduire les moustiques et déterminer leurs classifications dans le règne animal, ainsi que rappeler quelques espèces et leurs cycle, mode de vie, avec la répartition dans le monde, ainsi que les étapes d'évolution de leurs morphologies.

**Le deuxième chapitre :** lister quelques maladies transmises par les moustiques chez divers genres, et distinguer ces maladies par leur présence géographique, leurs symptômes, leurs modes de transmission, et comment les traiter.

## **Chapitre 1**

**Étude morphologique et systématique des  
quelques espèces de moustiques**

**I. moustique en générale****I.1. Généralité**

Les Diptères sont des insectes caractérisés par la présence d'une paire d'ailes membraneuses, d'une paire de balanciers (vestiges d'ailes), d'un appareil buccal adapté pour sucer ou pour piquer, et de tarse à cinq articles. Dans le sous ordre des Diptères Nématocères, la famille des Culicidae regroupe l'ensemble des moustiques, elle comprend environ 3 200 espèces dans le monde. Elle est divisée en trois sous-famille (Anophelinae, Culicinae et Taxorhynchinae). Les Aedes et Culex appartiennent à la sous-famille des Culicinae. Le genre Aedes est divisé en différents sous-genres, notamment Aedimorphus, dans lequel on retrouve Aedes vexans et Aedes ochraceus qui sont décrits pour la première fois par respectivement Meigan en 1830 et Theobald en 1901. Le genre Culex est aussi divisé en plusieurs sous-genre dont le sous-genre Culex auquel appartient Culex poicilipes décrit pour la première fois par Theobald en 1903. Le tableau 1 dresse la liste mise à jour des vecteurs de la fièvre de la vallée du Rift au Sénégal et dans le monde.

**I.2. Taxonomie****Tableau 1.** Taxonomie de moustique.

Embranchement	Arthropoda	Patte articulées
Classe	Insecta	Corps segmenté en 3 parties
Sous-classe	Pterygota	Avec des ailes
Ordre	Diptera	Avec 2 ailes
Sous-ordre	Nematocera	Avec antennes rondes et longues
Famille	Culicidae	Moustique
Sous-famille	Anophelinae	Anophèle
Genre	Anophèles Bironella Chagasia	

I.3. Morphologie générale du moustique

Le corps du moustique adulte est composé de trois parties : la tête, le thorax et l'abdomen.

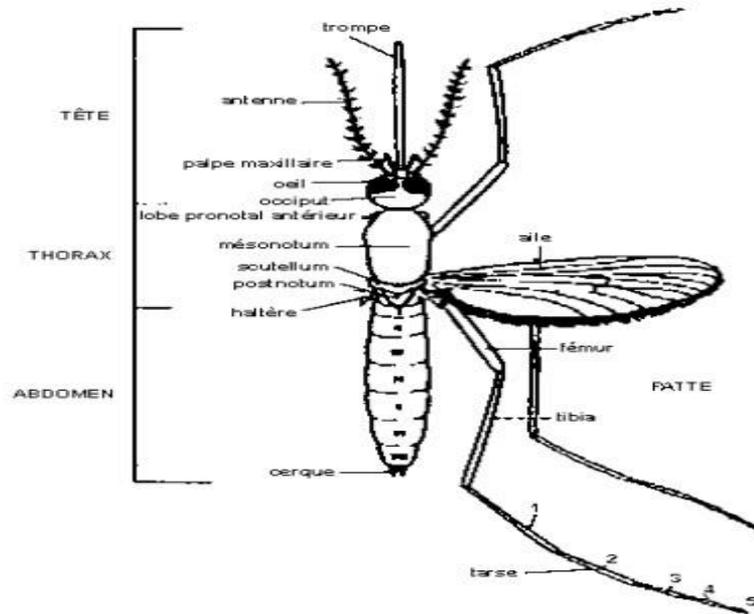


Figure 01. Morphologie générale d'un moustique adulte (D'après OMS 1973)

I.3.1. La tête

La tête des insectes est une capsule formée de plusieurs pièces unies par des lignes de suture. Elle comporte divers organes comme les yeux, les antennes, et des pièces buccales (la trompe).

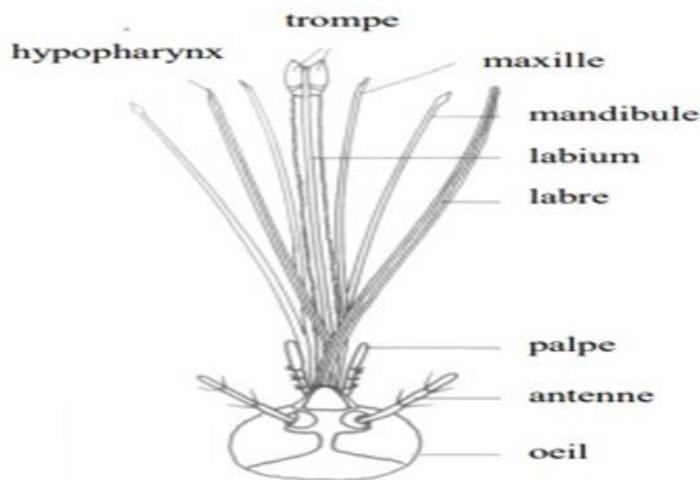


Figure 02. Morphologie schématique de la tête chez les moustiques

**I.3.2. Les yeux**

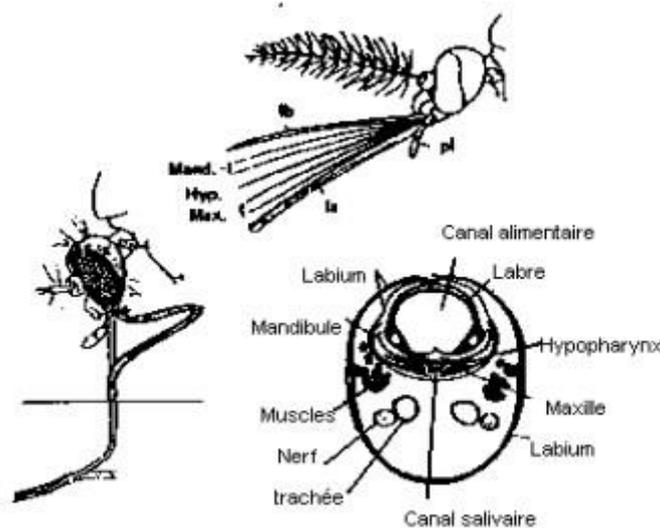
Ils sont généralement en position latérale et au nombre de deux composés de nombreuses ommatidies.

**I.3.3. Les antennes**

Elles s’insèrent dans une échancrure du champ oculaire, et sont composées de 15 articles chez le mâle et 16 articles chez la femelle. Les deux premiers articles (modifiés) sont : le scape et le torus. Ils sont suivis de treize autres articles formant le flagellum, et portant à leur base des verticilles de soie. Celles-ci sont longues et nombreuses chez le mâle (antennes plumeuses), tandis qu’elles sont courtes et rares chez la femelle (antennes glabres) (Brunhes, 1970).

**I.3.4. Les pièces buccales**

Elles constituent un ensemble appelé trompe ou proboscis qui comporte le labium en forme de gouttière qui entoure et protège les pièces buccales vulnérantes au nombre de six (ce sont les stylets). On y distingue deux mandibules, deux maxilles, l’hypopharynx dans lequel passe le canal salivaire, et le labre qui forme un canal dans lequel remonte le sang. Chez le mâle, le proboscis n’est pas vulnérant. En effet, les mandibules et les maxilles sont très peu développées (Rodhain et al., 1985). Chez l’un des vecteurs potentiels de la fièvre de la vallée du Rift à Barkedji en l’occurrence *Aedes vexans*, le proboscis est court, droit et clair sur sa partie médiane (Brunhes et al., 2000).



**Figure 03.** Représentation schématique des différentes parties de l’appareil buccal et coupe transversale de la trompe (Clements, 1963).

Mand : mandibule ; hyp : hypopharynx ; Max : maxilles ; lb : labre ; la : labium ; pl : palpe maxillaire.

**I.3.5. Les palpes maxillaires**

Deux palpes maxillaires sont situés de part et d’autre de la trompe. Ces derniers peuvent atteindre la taille de la trompe chez le mâle, tandis qu’ils sont plus courts chez la femelle (sauf chez les anophèles).

### I.3.6. Le thorax



**Figure 04.** Vue latérale du thorax de moustique

Il est formé de trois métamères fusionnés, de développement très inégal. Les métamères sont composés de plaques sclérifiées. Les plaques ventrales sont les sternites, les plaques latérales sont les pleurites et les plaques dorsales sont appelées tergites. Ces plaques sont reliées entre elles par des membranes souples (Brunhes, 1970). Trois paires de pattes, une paire d'ailes et une paire d'haltères ou balanciers remplaçant la deuxième paire d'ailes, sont portées par le thorax. Le thorax se termine par le scutellum. Les faces latérales du thorax sont occupées par des écailles et soies qui jouent un rôle important dans la diagnose des espèces culicidiennes.

Il se compose de plusieurs parties notamment :

#### I.3.6.1. Le prothorax

Est très réduit, et ne porte qu'une paire de pattes.

#### I.3.6.2. Le mésothorax

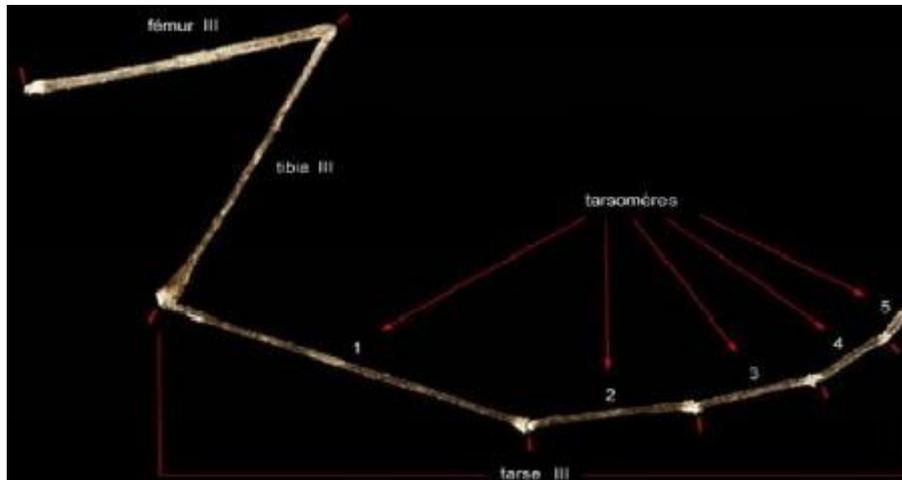
C'est le métamère le plus développé des trois. Il porte une paire d'ailes, une paire de pattes, et une paire de stigmates. La quasi-totalité de la face dorsale est constituée par le scutum, qui chez beaucoup d'espèces présente des dessins particuliers pouvant servir lors de la diagnose des espèces de culicidae.

#### I.3.6.3. Le métathorax

Il est également très réduit, et porte une paire de pattes, une paire d'haltères (homologues d'une paire d'ailes vestigiales) et une paire de stigmates.

**I.3.7. Les pattes**

Elles s’insèrent à la face inférieure du thorax, et sont composées de 9 articles : le coxa, le trochanter, le fémur, le tibia et 5 tarsomères qui forment le tarse. Le dernier article du tarse (tarsomère 5) porte une paire de griffes, un empodium médian et une paire de pulvilles.

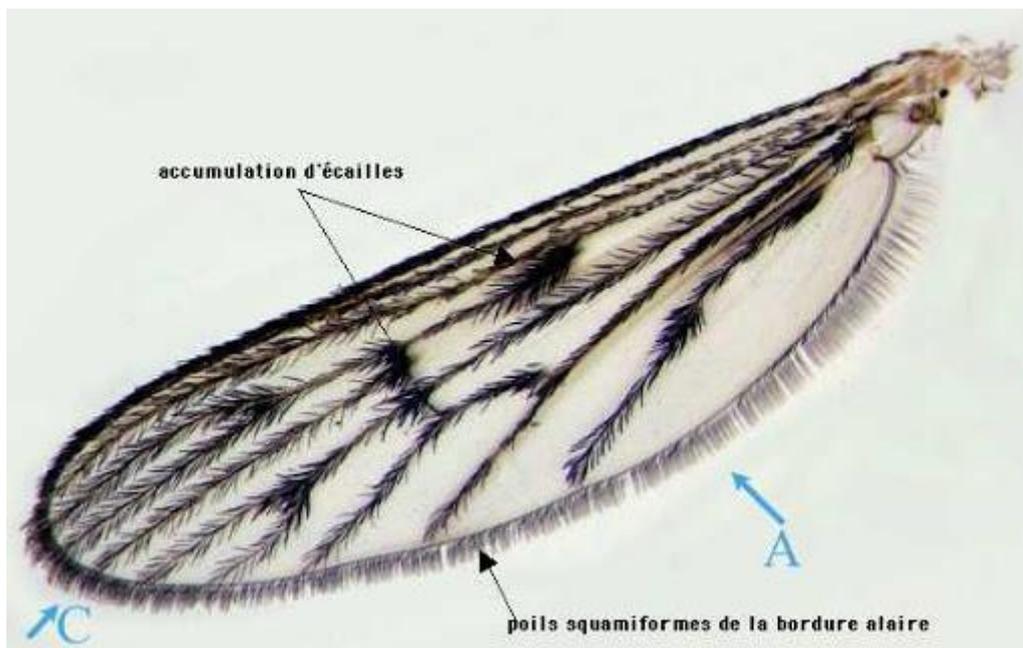


**Figure 05.** Différentes parties d’une patte de moustique

Les pattes constituent également, par la présence ou non de certains caractères particuliers, des éléments très utilisés dans la diagnose d’espèces des moustiques.

**I.3.8. Les ailes**

Chaque aile est formée d’une membrane recouverte de microtriches, tendue sur une armature de nervures recouvertes d’écailles. A l’articulation se trouvent deux lobes membraneux : l’alula et la squama (Brunhes, 1970).



**Figure 06.** Morphologie de l’aile chez le moustique

La présence ou non de certains caractères sur les nervures fait que celles-ci sont de plus en plus utilisées dans les clés de détermination des espèces.

### I.3.9. L'abdomen

Il est constitué de 10 segments. Les sept premiers sont distincts et constitués d'une plaque dorsale (tergite) et d'une plaque ventrale (sternite) reliées latéralement par une membrane pleurale souple qui porte les stigmates abdominaux. Les trois derniers segments sont modifiés, peu distincts et portent les appendices génitaux :



**Figure 07.** Vue dorsale de l'abdomen du moustique (Anopheles)

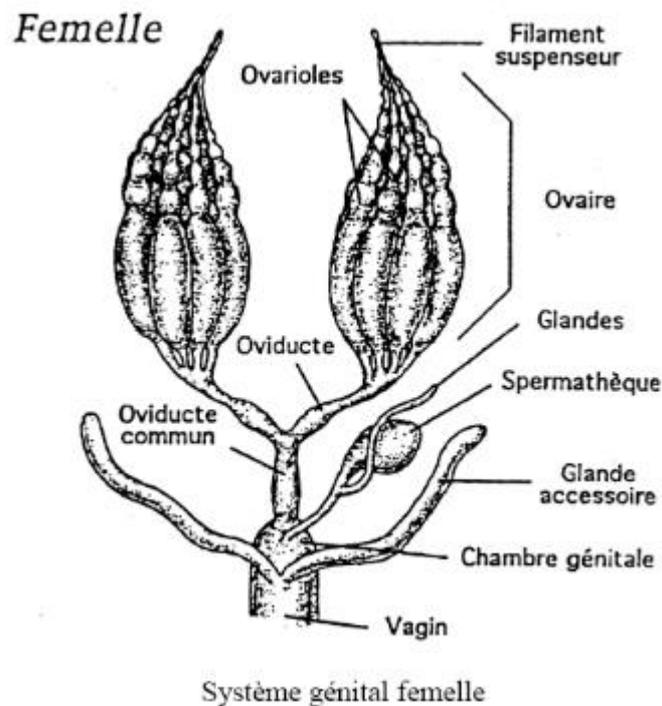
### I.3.10. Les genitalia mâles

L'appareil génital externe encore appelé genitalia est utilisé en taxonomie. Il est porté par le neuvième segment abdominal (segment génital) qui subit de grandes modifications. Il est composé d'une paire de forcipules entourant le pénis. Le premier segment de chaque forcipules est une large pièce basale appelée gonocoxite. A la partie apicale du gonocoxite se trouve une plaque munie de nombreuses épines, c'est le lobe apical. Au gonocoxite fait suite une pièce fine appelée style. Il porte une forte épine terminale. Le pénis est en position ventrale par rapport à l'anus au début de la vie adulte et avant la rotation des genitalia mâles. Il se retrouve en position dorsale après la rotation.

### I.3.11. Les genitalia femelles

Sur le plan morphologique, le huitième segment est bien développé tandis que le segment neuf est très réduit. L'orifice du rectum s'ouvre entre la plaque postérieure génitale et une paire de cerques dorsaux portant des soies. L'orifice vaginal, placé ventralement, est limité par deux lèvres qui en obstruent la lumière. L'étude de l'appareil génital femelle interne fournit de précieuses informations sur le stade physiologique et l'âge de l'insecte. L'appareil génital femelle interne est formé de deux ovaires composés d'ovarioles. Dans chaque ovaire se trouve un oviducte interne (calice) dans lequel débouche les ovarioles. A la sortie des ovaires, les deux oviductes

externes se réunissent pour former l'oviducte commun qui est suivi d'un vagin dans lequel s'ouvrent les deux canaux des trois spermathèques. Ensuite suit la bourse copulatrice (Mondet, 1993).



**Figure 08.** Morphologie schématique de l'appareil génital femelle

L'ovariole comprend un germarium et deux follicules : l'un primaire et l'autre secondaire. Le tout est enveloppé par l'intima qui forme le tube ovariole puis par l'épithélium ovariole. Le tube ovariole se nomme funicule entre les deux follicules et pédicelle entre le follicule primaire et le calice. Le follicule est composé de sept cellules nourricières appelées throphocytes et d'une cellule germinale appelée oocyte.

#### I.4. Le cycle biologique

De tout moustique se déroule dans deux milieux différents. Le milieu aquatique abrite les stades larvaires et le stade nymphal. Ces stades sont séparés par des mues. Les adultes ou imago évoluent dans le milieu aérien. Les femelles, après s'être accouplées avec les mâles, se gorgent sur un hôte (homme ou animal) auquel elles prélèvent du sang nécessaire pour la maturation des œufs, ou parfois se nourrissent de jus des plantes (nectar des feuilles, exsudations végétales). Les *Aedes* sont des espèces dont les œufs résistent à la dessiccation : pondus à la limite de la surface aquatique, en dehors de l'eau, ils sont capables d'attendre, pour éclore, les pluies de l'année suivante. Les adultes issus de ces œufs, déjà embryonnés, seront les premiers à apparaître dans le milieu après les pluies. Au contraire les *Culex* dont les œufs ne résistent pas à la sécheresse, doivent à partir des gîtes permanents, recoloniser les mares temporaires. Ils apparaissent ainsi plus tardivement dans la saison que les *Aedes*.

Les larves aquatiques colonisent les collections d'eau très variées selon les espèces. Le choix du gîte qui incombe à la femelle, est tributaire des conditions physicochimiques du milieu : le pH, la température, la nature et l'abondance de la végétation aquatique, la faune associée. Ces gîtes peuvent être : des canaux d'irrigation, de l'eau stagnante, des lacs de retenue des barrages, des mares permanentes ou temporaires, des cultures irriguées des creux de rocher, des trous d'arbres, des tiges de bambou coupées ou cassées, des phythotelmes (feuilles mortes, bromeliaceae, plantes à feuilles engainantes, végétaux épiphytes), des récipients de stockage d'eau, des récipients abandonnés (boîtes de conserve, vieux pneus, carcasses de véhicules etc).

Le comportement chez l'adulte définit des espèces à activité nocturne, des espèces à activité diurne, des endophages (espèces qui piquent à l'intérieur des bâtiments), et des exophages (espèces qui piquent à l'extérieur). Le lieu de repos après piqûre différencie les espèces endophiles (repos à l'intérieur après piqûre), des espèces exophiles (repos à l'extérieur après piqûre). Dans le cadre d'étude des arboviroses, il est surtout intéressant d'étudier la bioécologie des femelles, du fait qu'elles sont hématophages, et que c'est surtout elles qui sont impliquées dans la transmission des virus (dont celui de la fièvre de la vallée du Rift) aux animaux et à l'homme lors des repas sanguins.

### **I.5. Mode de vie des moustiques**

Contrairement aux femelles, les mâles ne sont pas hématophages et se nourrissent exclusivement de liquides sucrés (sève d'arbre, nectar de fleur, ...). L'espérance de vie des mâles est généralement plus courte que celle des femelles, leur rôle étant essentiellement l'accouplement avec les femelles (Duvallet et al., 2017). Les femelles peuvent aussi se nourrir de liquides sucrés, mais à chaque cycle gonotrophique, qui correspond à la succession des phénomènes physiologiques se produisant entre deux repas sanguins successifs (entre 2 à 5 jours), elles doivent prendre un repas sanguin sur un hôte vertébré afin d'assurer la maturation des œufs par un apport de protéines suite à leur fécondation. Ce repas sanguin peut être fractionné et la femelle effectue plusieurs repas et plusieurs pontes au cours de sa vie. Au moment de la pique nécessaire au repas sanguin, la femelle va injecter des molécules anti-hémostatiques à l'hôte par le biais de sa salive. Ces molécules biochimiques vont empêcher l'agrégation plaquettaire, la vasoconstriction et la coagulation (Fontaine et al., 2011 ; James, 1994). Les femelles ont une espérance de vie moyenne de quelques semaines à plusieurs mois en laboratoire (Duvallet et al., 2017).

### **I.6. Distance de vol**

La distance de vol indique jusqu'où un moustique peut se déplacer pour trouver un hôte et s'il s'agit d'une femelle gravide, déposer ses œufs. Elle donne donc une mesure de la zone dans laquelle une lutte anti vectorielle efficace doit être menée. Les Anophèles se déplacent généralement sur de plus grandes distances que les Aedes.

### **I.7. Intérêts dans l'écosystème**

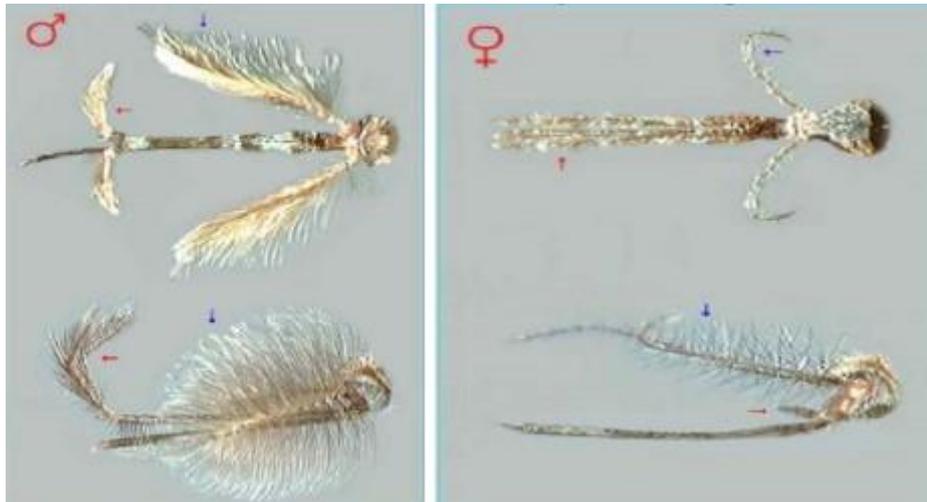
Le moustique représente un maillon essentiel dans le fonctionnement d'un écosystème aquatique. En effet, par sa présence en grand nombre, il représente une biomasse importante dont se nourrissent de nombreux organismes (batraciens, poissons...).

Ils sont ainsi un maillon important de la chaîne trophique des zones humides. De plus, de part leur régime alimentaire, les larves participent au processus de destruction de la matière organique. Leur régime omnivore, avec l'ingestion de feuilles en décomposition par exemple, accélère la décomposition des matières organiques dans les écosystèmes aquatiques.

Enfin, au stade adulte, il est indéniable que le rôle de vecteur du moustique est prépondérant dans notre environnement. En effet, il est à lui seul responsable de la transmission de plus de 100 types de microorganismes. Aujourd'hui, nous ne connaissons pas d'effets a priori positifs dans la transmission de ces microorganismes. Par contre, nous percevons plus facilement son rôle néfaste dans la transmission de maladies ; l'épidémie virale du Chikungunya (CHIKV de la famille des *Togaviridae*) en 2005-2006 à La Réunion en est un exemple concret avec plus de 200 000 personnes touchées et plus de 100 décès.

### **I.8. Le dimorphisme sexuel**

Les femelles se distinguent des mâles par des antennes glabres. Les mâles ont eu des antennes plumeuses, et une morphologie plus effilée.



**Figure 09.** Dimorphisme sexuel chez les moustiques : têtes de mâles à gauche (Anophelinae en haut, Culicinae en bas) et têtes femelles à droite (Anophelinae en haut, Culicinae en bas).

**II. Anophèles****II.1. Taxonomie**

Anophèles de la sous famille des Anophelinae, de la famille des Culicidae, du sous ordre des Nématocères, de l'ordre des Diptères et de la sous classe des Ptérygota chez les Insectes. La plupart des espèces d'Anophelinae et de Culicinae comme *Aedes aegypti* sont des moustiques anautogènes qui ont besoin d'un repas de sang pour obtenir les réserves protéiques qui sont nécessaires à la maturation de leurs œufs.

**II.2. Cycle biologique des anophèles et mode de vie**

Les anophèles sont des insectes holométaboles (ou endoptérygotes) dont le développement se déroule en quatre stades : zygotique (œuf), larvaire et nymphal qui sont aquatiques et le stade adulte (ou imaginal) qui est aérien et ailé. La femelle d'anophèle pond entre 40 et 100 œufs à la surface de l'eau. L'œuf éclos après 24 à 48 h (en fonction de la température) donnant naissance à une larve qui se maintient juste en dessous de la surface de l'eau. Comme elle a une respiration aérienne et qu'elle est dépourvue de siphon (contrairement aux autres culicidae), la larve d'anophèles se maintient dans une position horizontale caractéristique. La croissance larvaire comprend quatre stades qui aboutissent après une dernière mue à une nymphe mobile qui ne s'alimente pas. La métamorphose permet finalement l'émergence d'un adulte ailé. La phase aquatique des anophèles peut durer, en zone tropicale, d'une à trois semaines en fonction de l'espèce et de la température.

L'anophèle adulte qui vient d'émerger reste immobile pendant 24 à 48 h le temps que sa cuticule sèche, que ses ailes se déploient et que son appareil reproducteur soit fonctionnel. Les adultes mâles ne vivent que 7 à 10 jours tandis que les femelles peuvent vivre jusqu'à 4 semaines.

L'allocation des ressources chez les anophèles est dédiée à deux activités : la recherche d'alimentation sucrée (qui procure l'énergie nécessaire au vol) et la reproduction. Pour les mâles, la reproduction se limite à l'accouplement qui se produit quelques jours après l'éclosion et qui peut être précédé de la formation d'essaims dans le but probable d'attirer les femelles. Les femelles ne copulent en principe qu'une seule fois et stockent les spermatozoïdes dans une spermathèque jusqu'à leur mort.



**Figure 10.** La spermatheque chez la femelle *Anopheles gambiae*.

[A] La spermatheque est une sphère de cuticule située au niveau du 10ème segment abdominal,

[B] Photographie d'une spermatheque pleine de spermatozoïdes.

[C] Photographie d'une spermatheque vide.

Observé à la loupe. **Source : Malaria Research and Reference Reagent Resource Center (MR4).**

Pour ces dernières, l'activité de reproduction est accompagnée de la recherche successive d'un repas sanguin, d'un site de repos et d'un site d'oviposition. Le repas de sang est nécessaire à la maturation des follicules ovariens qui pourront alors être fécondés, au moment de la ponte, par les spermatozoïdes stockés. Après la ponte, la femelle cherche à prendre un nouveau repas sanguin afin d'effectuer une nouvelle oviposition : ce cycle est appelé cycle gonotrophique (ou trophogonique) dont les trois phases peuvent être résumées ainsi (Beklemishev 1940 in (Detinova 1962)) :

- La femelle à jeun recherche un hôte sur lequel prendre son repas de sang et le pique.
- La femelle ingère le sang et digère en situation de repos, la maturation des follicules ovariens s'effectue.
- La femelle gravide recherche un site d'oviposition et y pond.

### II.3. Vol et dispersion

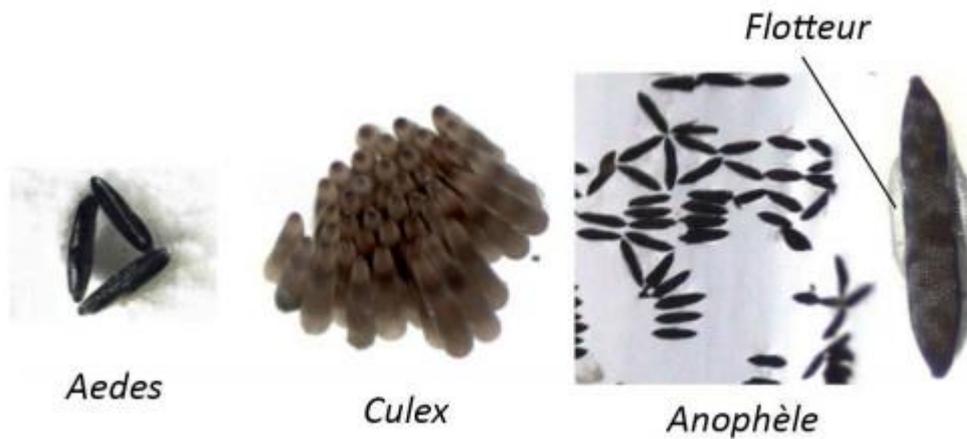
Si l'on excepte les dispersions passives (vent, transport anthropique) ou les migrations, qui permettent parfois des déplacements de plusieurs dizaines de kilomètres (Bailey and Baerg 1967, Garrett-Jones 1962, Silver 2008), il y a 5 raisons qui motivent la dispersion des moustiques : l'accouplement, les repas de nectar, les repas sanguins, la phase de repos après un repas sanguin et l'oviposition (Service 1997). Les distances parcourues lors de ces déplacements sont plutôt courtes. Ces déplacements locaux sont cependant influencés par différents facteurs, tels que le vent ou la densité d'habitation (Gillies 1961). Les études sur la dispersion des anophèles vecteurs du *Plasmodium* sont peu nombreuses en Afrique,

### II.4. Morphologie

#### II.4.1. Les œufs

Les œufs d'anophèles comportent des flotteurs (Fig. 11) sur le côté et les œufs flottent séparément à la surface de l'eau.

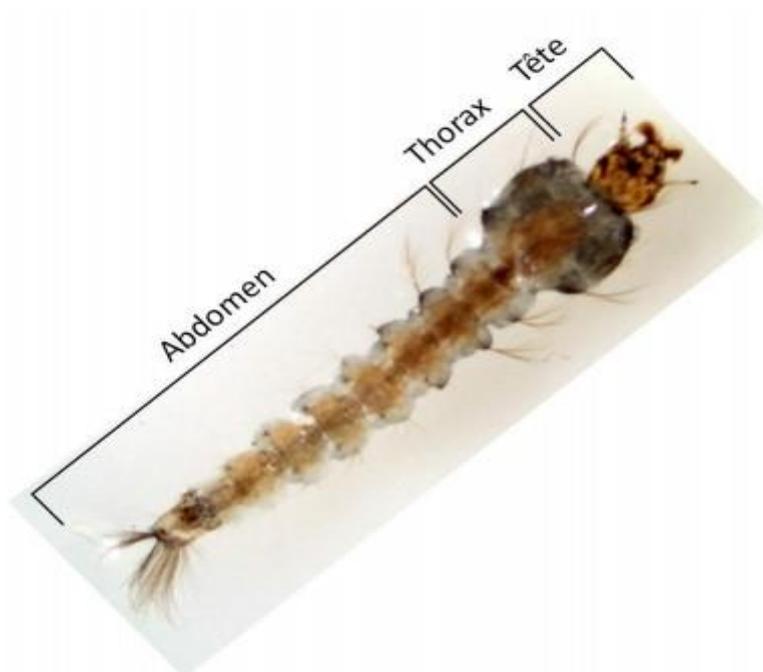
Les œufs de culicidés ne comportent pas de flotteur. Les œufs de culex sont pondus sur une structure qui flotte à la surface de l'eau. Les œufs d'aedes sont pondus individuellement sur une surface solide et pas à la surface de l'eau.



**Figure 11.** Exemples d'œufs d'Aedes, de Culex et d'Anophèle.

#### **II.4.2. La larve**

La larve de moustique comporte une tête, un thorax et un abdomen. Au cours de son développement, la larve passe par quatre stades (de L1 à L4) et sa taille augmente à chaque stade (Fig. 12).



**Figure 12.** Anatomie de la larve d'Anophèle.

Les larves d'anophèles n'ont pas de siphons et elles se reposent parallèlement à la surface de l'eau. Etant dépourvues d'un siphon, elles respirent au travers de petits orifices appelés spiracles.

**II.4.3. La nymphe**

Les nymphes de moustiques sont en forme de virgule (Fig. 13). Elles se reposent juste à la surface de l'eau et plongent rapidement quand on les perturbe. Il est très difficile de distinguer les nymphes d'anophèles des nymphes de culicidés, leurs différences étant plus subtiles.

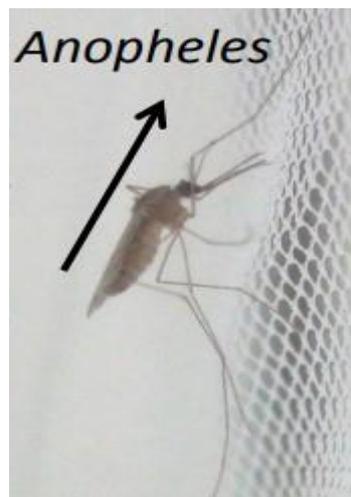


**Figure13.** Nymphe d'anophèle.

**II.4.4. Adulte**

Les femelles du genre Anophèles présentent des palpes maxillaires aussi longues que la trompe, le bout des palpes d'anophèles mâles est arrondi, . Les mâles présentent une antenne épaisse (plumeuse) tandis que celle des femelles est simple (pileuse) et le dimorphisme sexuel de l'antenne.

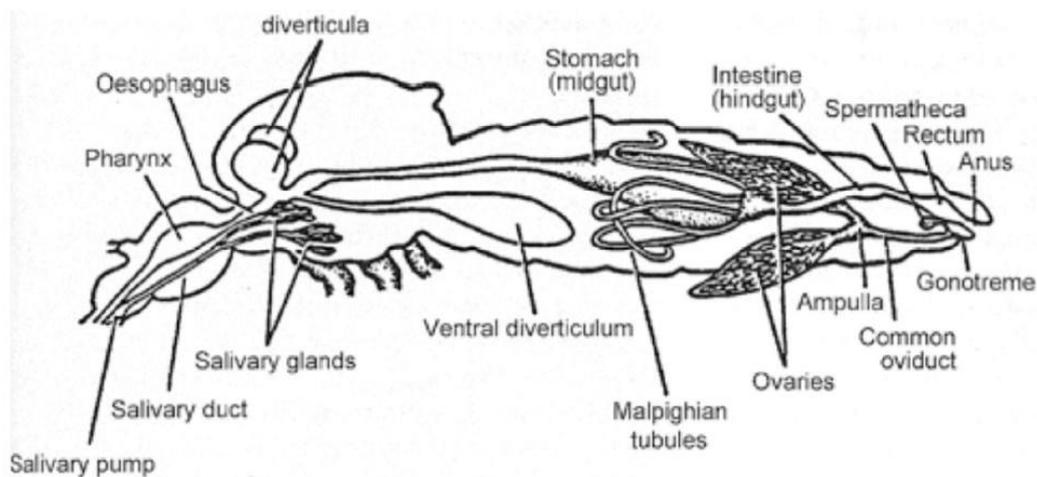
Les anophèles adultes ont tendance à se reposer suivant un angle de 500 à 900 par rapport à la surface.



**Figure 14.** Position de repos de moustique de l'anophèle adulte.

## II.5. La digestion chez les anophèles, insectes hématophages

L'ingestion de sang ou d'extraits protéiques par les moustiques déclenche la synthèse de la matrice péritrophique et la libération d'une cascade d'enzymes protéolytiques. Le corps de l'anophèle adulte est occupé en majeure partie par l'appareil digestif, responsable de la digestion du sang et des sucres végétaux (in Rodhain et al., 1985). Le système digestif schématisé (figure 15) est constitué dans sa partie antérieure d'une pompe pharyngienne qui se prolonge par un œsophage auquel sont annexés trois ventricules où viennent s'accumuler les sucres végétaux. Un proventricule relie l'œsophage au mésentéron que l'on appelle tube digestif, en arrière duquel commence l'intestin postérieur qui aboutit à l'anus. A l'inverse des drosophiles qui ne cessent de s'alimenter et dont le volume du tube digestif varie peu (Goldstein et al., 1971), celui des moustiques, insecte hématophage varie significativement avec comme fonction première une osmorégulation. Les tubes digestifs des moustiques présentent également des différences morphologiques suivant les espèces (Shahabuddin et al., 2000). La digestion dure environ deux jours, permettant d'induire la vitellogénèse et d'assurer la maturation des oeufs. Pour éviter un fort choc thermique au moment de l'ingestion de sang, les anophèles excrètent par l'anus une goutte d'urine mêlée à du sang (Lahondère et al., 2012).



**Figure 15.** Schéma de l'appareil digestif du moustique Anophèles  
**Source : Impact-Malaria, Sanofi-Aventis.**

**III. Culex pipiens****III.1. Définition**

Le moustique commun paléarctique, défini sous le nom de moustique rural *Culex pipiens*, est un antennate appartenant à la classe des Insectes de l'embranchement des arthropodes. Il possède trois paires d'appendices locomoteurs. Il appartient à l'ordre des diptères (holométaboles) caractérisés par une seule paire d'ailes (mésothoracique) bien développées (Aouati, 2016). Au sous ordre des nématocères : la famille des Culicidés et la sous famille des Culicines (Resseguier, 2011). Les larves de quatrième stade et les adultes fournissent le maximum de caractères systématiques (Rioux, 1958). Ce moustique est situé dans ce qu'on appelle le complexe du pipiens grâce à certain nombre de caractéristiques biologiques tels que : l'absence de pouvoir autogène, une ornithophilie essentielle et l'existence d'une longue diapause ovarienne accompagnée par un développement externe du corps gras (Roubaud, 1957).

**III.2. Taxonomie**

**Embranchement :** arthropoda

**Classe :** insecta

**Sous classe :** pterygota

**Ordre :** diptera

**Sous ordre :** nematocera

**Famille :** culicidae

**Sous famille :** culicinae

**Genre :** culex

**Espèce :** culex pipiens

**III.3. Cycle de vie**

Cycle de développement de *Culex pipiens* Les moustiques passent dans leur cycle de vie, qui dure environ douze à vingt jours (Carnevale et al., 2009), par plusieurs stades de développement, en deux phases (Yeed et al., 2004).

Les œufs, les larves et les nymphes sont aquatiques alors que, le stade adulte a une vie aérienne (Fig. 16).

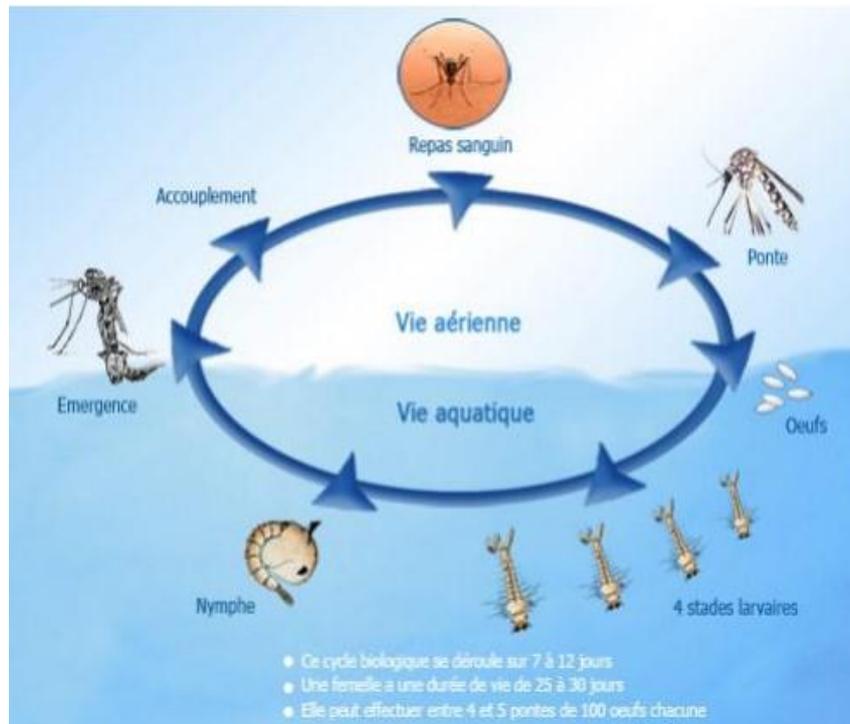


Figure 16. Cycle de développement de *Culex pipiens*.

### III.4. Morphologie des différents stades

#### III.4.1. Les œufs

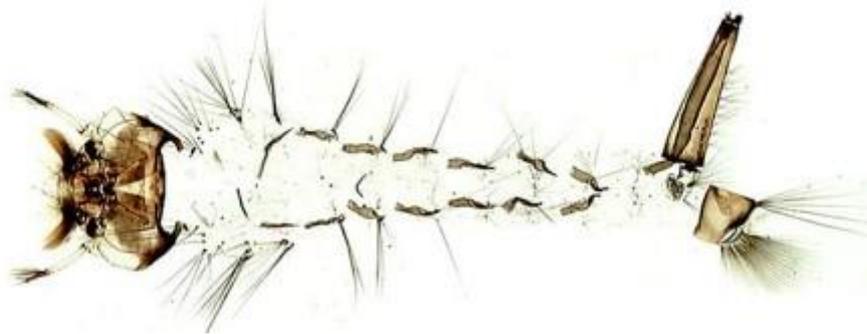
Quelques jours après la fécondation, suivant les espèces, les œufs sont pondus par la femelle dans différents milieux. La ponte est perpendiculairement à la surface de l'eau, en nacelle (amas groupés) (Benkalfate, 1991), et souvent de l'ordre de 100 à 400 œufs et le stade ovulaire dure deux à trois jours dans les conditions de : température du milieu, pH de l'eau, nature et abondance de la végétation aquatique de même que la faune associée. La taille d'un œuf est d'environ 0,5 mm, blanchâtres au moment de la ponte, les œufs s'assombrissent dans les heures qui suivent (Roth, 1980 ; Resseguier, 2011) (fig. 17).



Figure 17. Nacelle d'œufs de *Culex pipiens* (Berchi, 2000).

### III.4.2. La larve

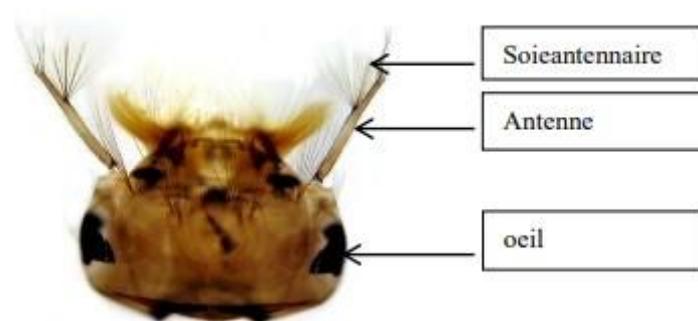
Elle est disposée obliquement par rapport à la surface de l'eau et se déplace par mouvements saccadés (Balenghien, 2006). Son régime saprophyte est constitué de plancton et de particules organiques ingérés grâce à ses pièces buccales de type broyeur. Elle respire par un siphon. La larve évolue ainsi selon quatre stades pendant 8 à 12 jours, avant d'atteindre le stade nymphal. Les larves des moustiques sont abondantes en été, dans les ruisseaux au cours très lent, dans l'eau des fossés, dans les mares. On les reconnaît à l'œil nu ; elles sont vermiformes et se déplacent dans l'eau par des mouvements saccadés dus à de brusques contractions de leur corps. Ces larves mangent sans arrêt des algues et des organiques microscopiques. Au microscope on distingue nettement une tête, un thorax et un abdomen (Resseguier, 2011) (fig. 18).



**Figure 18.** Morphologie générale d'une larve du IVe stade de *Culex pipiens*  
(Schaffner et al., 2001)

#### III.4.2.1. La tête

Est pourvue d'une paire des mandibules à pointes aigues continuellement en activité et d'organes sensoriels : antennes, soies, palpes (fig. 19).



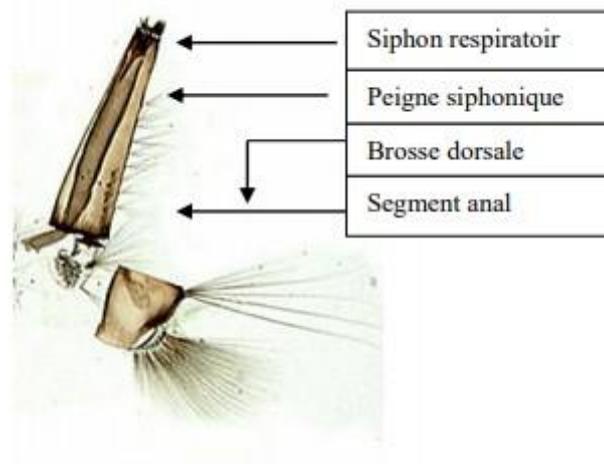
**Figure 19.** Aspect morphologique de la tête d'une larve de *Culex pipiens*  
(Berchi, 2000)

#### III.4.2.2. Le thorax

De forme trapue, est dépourvu d'appendices, il est formé de 3 segments (Robert, 1989) qui sont : le prothorax, le mésothorax et le métathorax.

### III.4.2.3. L'abdomen

Plus souple que le thorax, porte sur le 8<sup>ème</sup> segment un siphon respiratoire, tube renfermant deux trachées et se terminant par une cupule non mouillable (fig. 20). Lorsque la larve va respirer, elle remonte vers la surface et, la tête en bas, fait affleurer son siphon. Elle replonge ensuite après avoir fermé l'extrémité du siphon qui possède cinq valves. L'abdomen se termine par des lames aplaties où se ramifient des vaisseaux sanguins et des trachées ; ces organes jouent le rôle des branchées et permettent une respiration aquatique partielle. Une touffe de longues soies forme un appareil natatoire. Donc, les larves respirent l'air atmosphérique et utilisent également l'oxygène dissous dans l'eau grâce aux branchies qui terminent l'abdomen. Au cours de leur vie, ces larves passent par trois mues et représentent donc quatre stades larvaires.

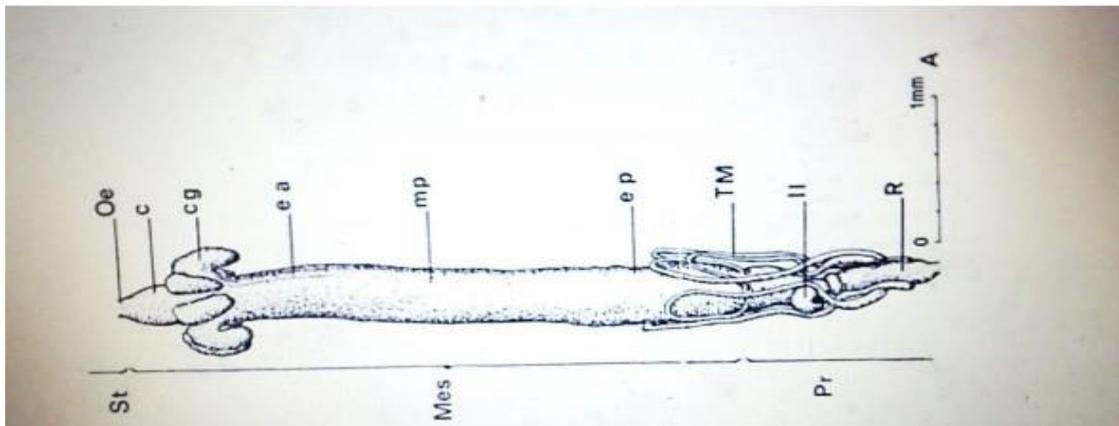


**Figure 20.** Aspect morphologique du siphon respiratoire

(Berchi, 2000). Le canal alimentaire

### III.4.2.4. Le canal alimentaire

Le tube digestif chez les larves des moustiques est relativement simple et se compose des trois parties habituelles du tractus digestif des arthropodes, un stomodaeum ectodermique, un mésentère endodermique et un proctodaeum ectodermique (Fig. 21).

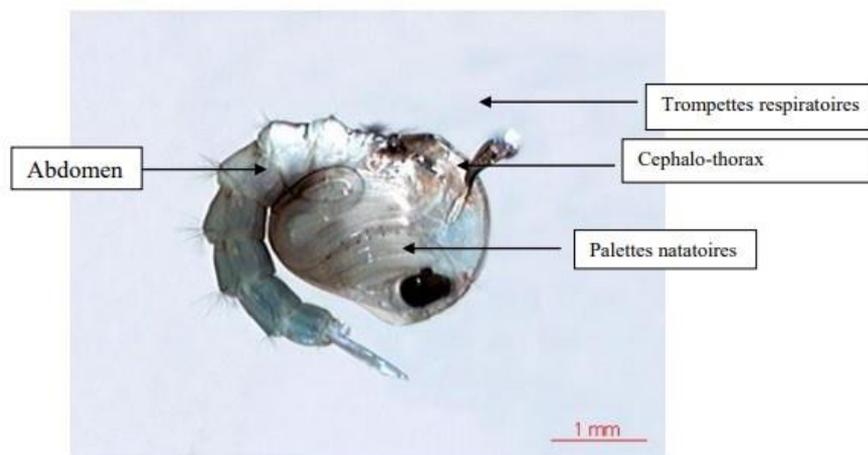


**Figure 21.** Tube digestif d'une larve de moustique au dernier stade larvaire (L4) ; organisation générale (Charle et De Barjac, 1981).

c : cardia, cg : caecum gastrique, e a : estomac antérieur, e p : estomac postérieur, II : Iléon, Més : Mésenteron, mp : membrane péri trophique, Oe : Oesophage, Pr : Proctodéum, R : Rectum, St : Stomodéum, TM : Tubes de Malpighi.

### III.4.3. La nymphe

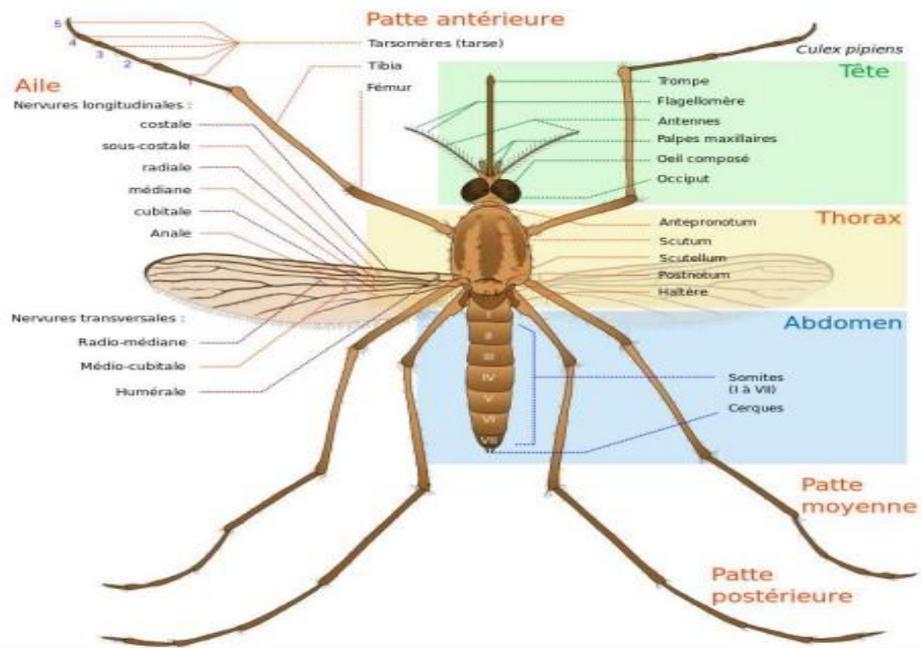
La nymphe a une forme de point d'interrogation et respire par des trompes respiratoires situées sur le céphalothorax. Elle n'ingère par contre aucune nourriture. Elle est extrêmement sensible et plonge dans l'eau au moindre mouvement perçu. *Culex pipiens pipiens* reste sous cette forme pendant 2 à 4 jours. A la fin de cette période, la nymphe donne un adulte mâle ou femelle. Cette étape a généralement lieu le matin (Resseguier, 2011) (fig. 22).



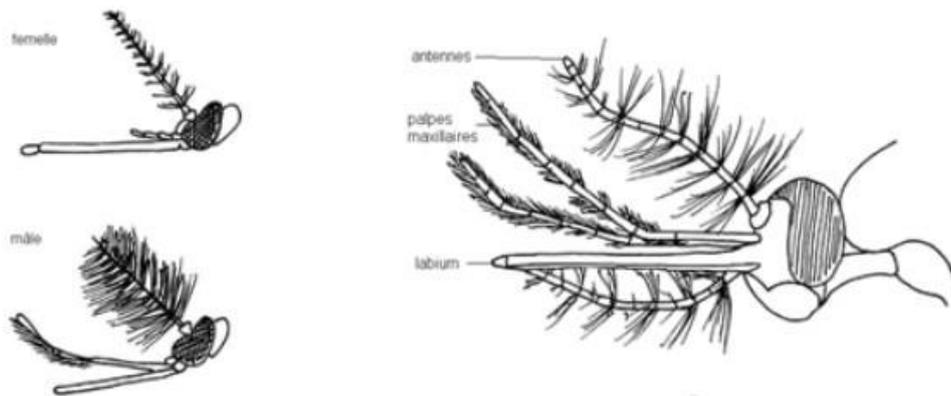
**Figure 22.** Morphologie générale d'une nymphe de *Culex pipiens* (Berchi, 2000)

### III.4.4. L'adulte

Le corps du moustique adulte est composé de trois parties : la tête, le thorax et l'abdomen (fig. 23). Les femelles se distinguent des mâles par des antennes glabres. Les mâles ont des antennes plumeuses, et une morphologie plus effilée (fig. 24).



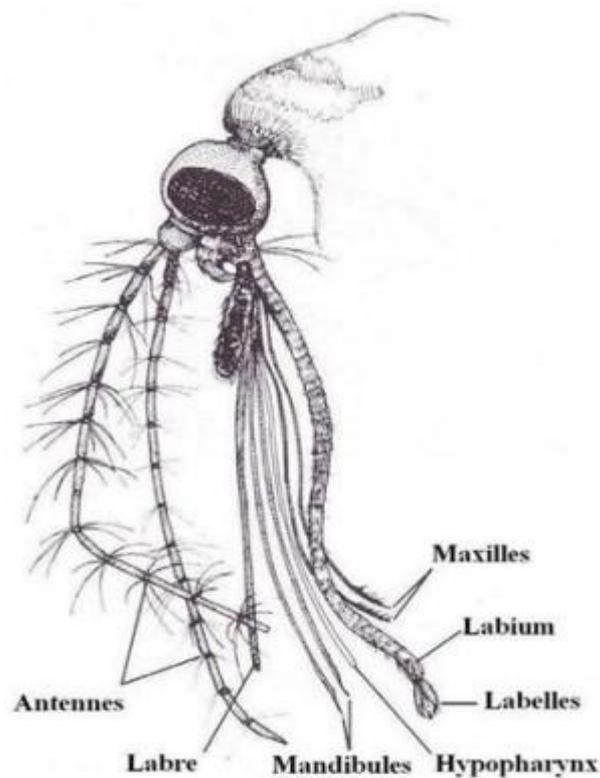
**Figure 23.** Morphologie générale d'un moustique adulte  
(Anonyme 2, 2018)



**Figure 24.** A gauche, tête de Culex mâle et femelle, A droite, tête de Culex mâle  
(Toral Y Caro, 2005).

### III.4.4.1. La tête

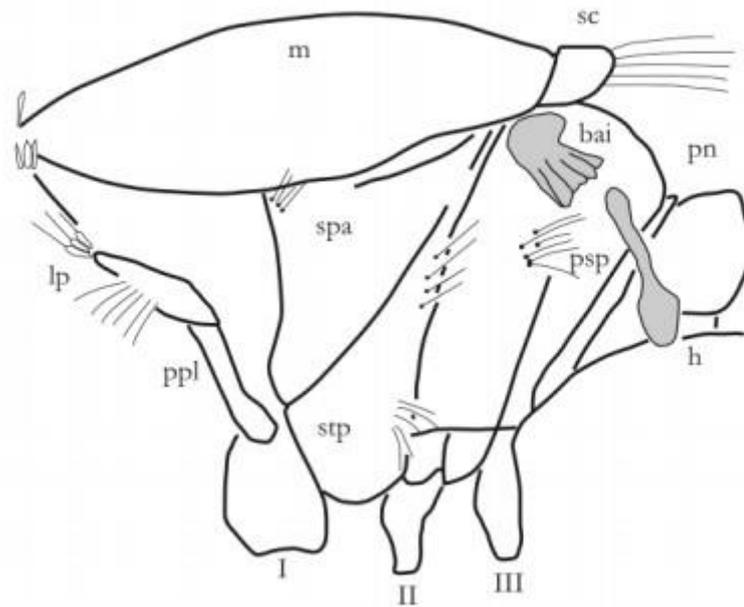
Une capsule formée de plusieurs pièces qui comporte les organes (les yeux, les antennes, et les pièces buccales). Les yeux sont en position latérale, au nombre de deux, composés de nombreuses ommatidies. Les antennes sont composées de 15 articles chez le mâle (antennes plumeuses) et 16 articles chez la femelle (antennes glabres) (Brunhes, 1970). Les pièces buccales constituent un ensemble appelé trompe ou proboscis, on y distingue deux mandibules, deux maxilles, l'hypopharynx et le labre qui forme un canal dans lequel remonte le sang (Rodhain et al., 1985) (fig. 25).



**Figure 25.** Morphologie schématique de la tête de *Culex pipiens* (Resseguier, 2011).

#### III.4.4.2. Le thorax

Il est formé de trois métamères composés de plaques sclérifiées. Les plaques ventrales sont les sternites, les plaques latérales sont les pleurites et les plaques dorsales sont appelées tergites (Brunhes, 1970). Le thorax porte Trois paires de pattes, une paire d'ailes et une paire d'haltères ou balanciers remplaçant la deuxième paire d'ailes. Les faces latérales du thorax sont occupées par des écailles et soies qui jouent un rôle important dans l'identification des espèces culicidiennes. Le thorax se compose de trois parties notamment : le prothorax très réduit, et ne porte qu'une paire de pattes. Le mésothorax c'est le métamère le plus développé des trois, il porte une paire d'ailes, une paire de pattes, et une paire de stigmates. Le métathorax est également très réduit, et porte une paire de pattes, une paire d'haltères (homologues d'une paire d'ailes vestigiales) et une paire de stigmates (fig. 26).

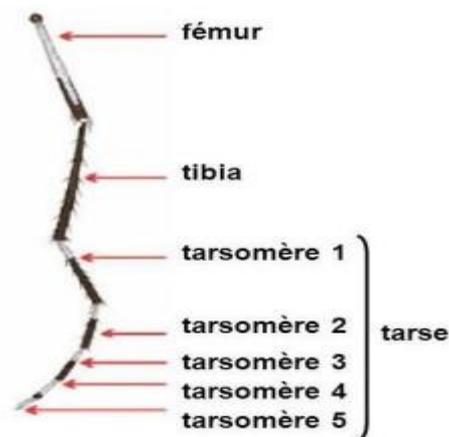


**Figure 26.** Morphologie schématique et emplacement des soies du thorax en vue latérale (Gillies et De Meillon, 1968).

m = mésonotum ou scutum ; sc = scutellum ; lp = lobe pronotal ; spa = spiracle antérieur ; h = haltères ou balanciers ; stp = sternopleure ; psp = spiracle postérieur ; pn = post-notum ; ppl = propleure ; bai = base des ailes ; I, II et III = base des pattes.

### III.4.4.3. Les pattes

Elles sont composées de 9 articles : le coxa, le trochanter, le fémur, le tibia et 5 tarsomères (tarse). Le tarse se termine par une paire de griffes, un empodium médian et une paire de pulvilles (fig. 27).



**Figure 27.** Différentes parties d'une patte de *Culex pipiens* (Faye, 2018).

III.4.4.4. Les ailes

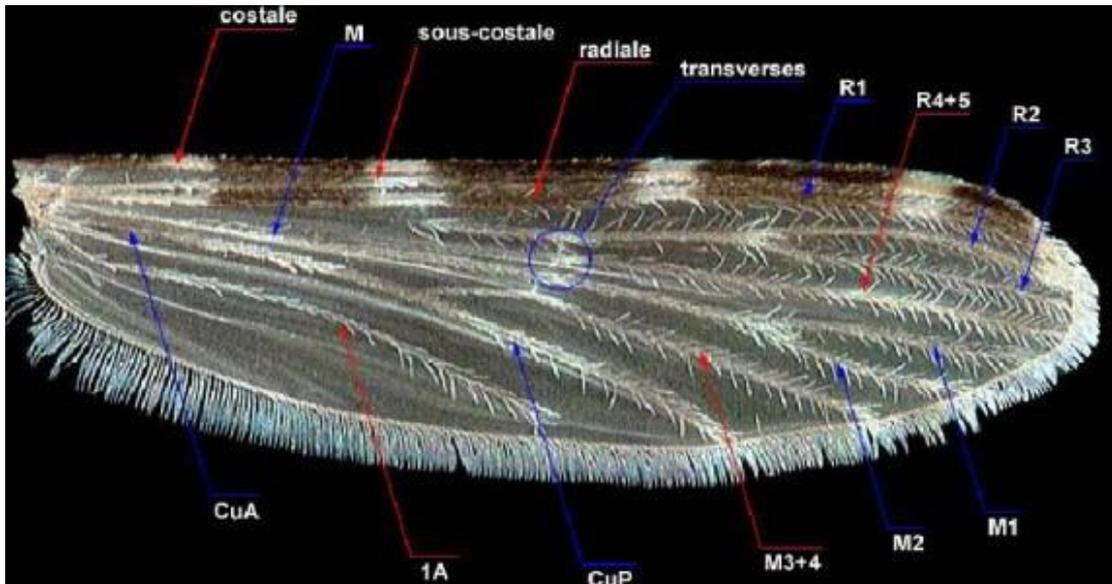


Figure 28. Morphologie des ailes de *Culex pipiens*

(Guève, 2013).

Les ailes sont tendues sur une armature de nervures recouvertes d'écailles. La présence ou non de certains caractères sur les nervures fait que celles-ci sont de plus en plus utilisées dans les clés de détermination des espèces (Brunhes, 1970) (fig. 28).

III.4.4.5. L'abdomen

Constitué de 10 segments dont les sept premiers sont composés de tergite (plaque dorsale) et de sternite (plaque ventrale). Les trois autres sont peu distincts et portent les appendices génitaux (fig. 29).

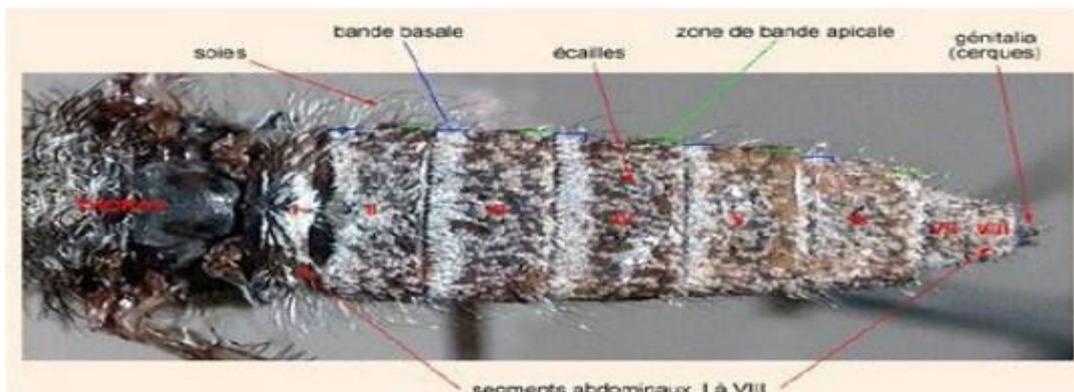


Figure 29. Morphologie de l'abdomen de *Culex pipiens*.

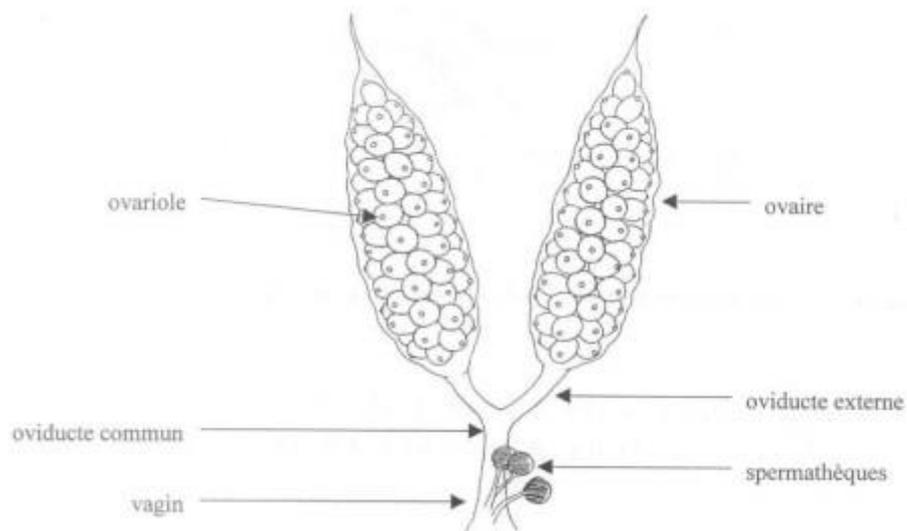
(Schaffner et al., 2001).

#### III.4.4.6. Les génitalia mâles

Le neuvième segment abdominal porteur de l'appareil génital mâle s'appelle (segment génital). Cet appareil subit de grandes modifications. Il est composé d'une paire de forcipules entourant le pénis. Chaque forcipule commence par une pièce basale appelée gonocoxite. Ce dernier porte sur sa partie apicale une plaque munie de nombreuses épines (le lobe apical). Le gonocoxite est suivie par une pièce fine appelée style. Le pénis est en position ventrale par rapport à l'anus avant la rotation des génitalia mâles. Il se retrouve en position dorsale après la rotation.

#### III.4.4.7. Les génitalia femelles

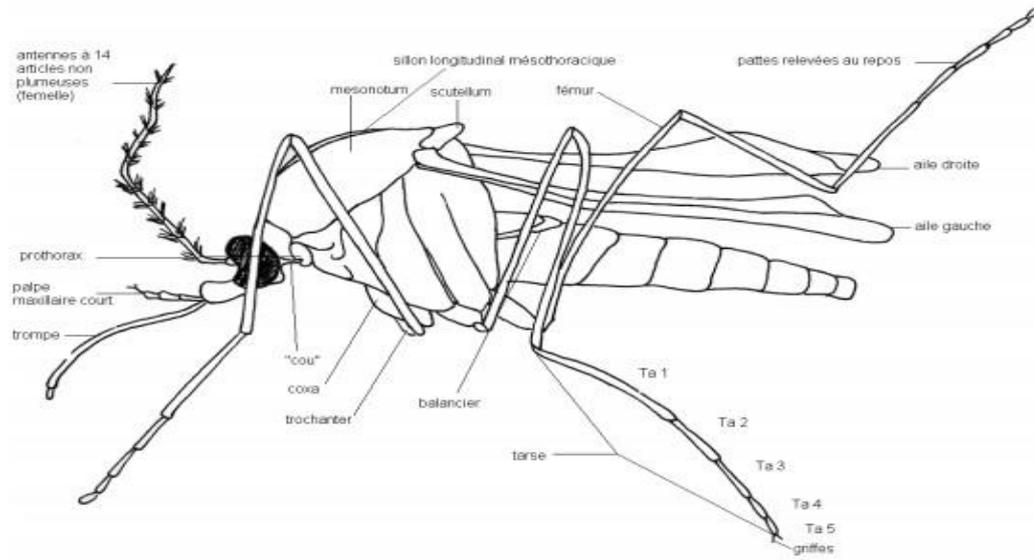
Chez les femelles, le huitième segment est bien développé par rapport au neuvième qui est très réduit. L'orifice vaginal, placé sur le ventre, est limité par deux lèvres qui en obstruent la lumière. L'étude de l'appareil génitale femelle interne montre qu'il est formé de deux ovaires composés d'ovarioles. Dans chaque ovaire se situe un oviducte interne ou calice. La réunion des deux oviductes externes donne un oviducte commun qui est suivi d'un vagin dans lequel s'ouvrent les deux canaux des spermatheques (Mondet, 1993) (fig. 30).



**Figure 30.** Morphologie schématique de l'appareil génital femelle (Eldridge et Edman, 2000).

### III.5. Cycle gonotrophique des moustiques

A cause de la nuisance de cette espèce et afin d'y trouver des solutions, il est primordial de connaître sa compétence et sa capacité vectorielle. Le cycle gonotrophique est un paramètre indispensable pour connaître la capacité vectorielle. Il correspond à l'intervalle qui sépare deux repas sanguins consécutifs. Il se divise en trois « phases de Backlemishev ». La première est la recherche de l'hôte pour prendre un repas du sang après la ponte, la deuxième correspond à la maturation vitriolaire et la troisième est la recherche d'un gîte convenable pour effectuer la ponte (Detinova, 1963 in Faraj et al., 2006).



**Figure 31.** Morphologie du moustique adulte vu de profil

### III.6. Vol et dispersion

*Culex pipiens pipiens* est une forme campagnarde de *Culex*. Cette espèce est dite « sociale et domestique ». Les capacités de vol varient en fonction des conditions météorologiques et de milieu. La distance parcourue dépend de la réserve d'énergie fournie par le glycogène, synthétisé à partir du nectar et stocké dans le corps gras et les muscles. La distance maximale parcourue après un repas de nectar est d'environ 30 km mais pas forcément en une seule fois ni en une seule direction. Des vols de dispersion se produisent à différentes périodes de la vie du moustique (quête d'un hôte, propagation de l'espèce...) et concernent principalement les femelles. Il existe également une dispersion passive par le vent et les moyens de transports (avions).

### III.7. Durée de vie des adultes

Chez *Culex pipiens*, les adultes ne vivent pas plus de deux à trois semaines pour les mâles, et jusqu'à trois mois pour les femelles. Les femelles nées à l'automne peuvent survivre durant l'hiver [1, 28].

### III.8. Transmission de maladies

Les moustiques sont vecteurs de nombreuses maladies. En règle générale, la transmission des agents pathogènes se fait selon un cycle peu varié : contamination du moustique sur un hôte 1 porteur de la maladie, maturation et parfois multiplication de l'agent pathogène dans le corps du moustique (pour les parasites), puis inoculation à un hôte n°2 lors d'un second repas sanguin. Les principaux agents pathogènes sont :

**Des virus** : West Nile, fièvre jaune, dengue...,

**Des parasites**, notamment des filaires : - *Wucheria bancrofti*, responsable de la filariose lymphatique chez l'homme

**III.9. Moyens de lutte contre les moustiques****III.9.1. Lutte physique**

L'approche initiale consiste à la protection personnelle, en portant des vêtements amples à manches longues et de couleurs pâles. Les moustiquaires imprégnées et les pulvérisations intra domiciliaires d'insecticides de synthèse sont également précinisées.

**III.9.2. Lutte chimique**

Les produits chimiques jouent dans la lutte contre les vecteurs, un rôle secondaire par rapport aux mesures d'aménagement de l'environnement. On distingue 3 catégories d'insecticides chimiques :

- Les organochlorés (DDT) sont la première génération.
- Une deuxième génération présentée par les organophosphorés (le parathion, le malathion, le diazinon).
- Les pyréthrinoides, insecticides de 3ème génération (Aligon et al., 2010).

**III.9.3. Lutte biologique**

Un ennemi biologique, largement utilisé dans ce qu'on appelle la lutte bactérienne, a montré une efficacité contre les moustiques vecteurs, c'est le *Bacillus thuringiensis israelensis* (Bti). Ce dernier a monopolisé 95% du marché mondiale des agents microbiens pour la lutte contre les insectes dans les années 2000 (Kowang-Bo et al., 2000). Depuis 1982 on utilise efficacement cette bactérie qui vit naturellement dans le sol, partout dans le monde.

**IV. Aedes Albopictus****IV.1. Classification**

- **Embranchement** : Arthropodes,
- **Sous embranchement** : Antennates (antennes + paire de mandibules),
- **Classe** : Insectes (tête + thorax + abdomen),
- **Sous-classe** : Ptérygotes,
- **Ordre** : Diptères (une seule paire d'ailes + une paire de balanciers),
- **Sous-ordre** : Nématocères (antennes longues et grêles de plus de six articles),
- **Famille** : Culicidae (corps fusiforme de 8 à 10 mm de long + longue trompe + corps recouvert d'écailles),
- **Sous-famille** : Culicinae
- **Genre** : Aedes,
- **Espèce** : albopictus.

**IV.2. Morphologie****IV.2.1. Moustique adulte**

**Figure 32.** Photo d'un Aedes albopictus

([www.futura-sciences.com](http://www.futura-sciences.com))

Aedes albopictus est un « élégant » moustique baptisé « moustique tigre » ou « moustique tigré d'Asie » à cause de ses pattes rayées et de son corps ponctué de taches blanches comme le signifie « albopictus », (G. Pialoux et al.,2006) (fig 32).

Cet insecte est constitué de trois parties :

**La tête** qui porte les organes des sens (les yeux et une paire d'antennes) et les pièces buccales servant à la nutrition du moustique.

**Le thorax** qui est la partie centrale du corps à laquelle sont attachées les pattes et les ailes. Une ligne blanche médiane sur le thorax caractérise le moustique.

**L'abdomen** qui est la partie postérieure de l'insecte constitué de dix segments et contenant la plupart des organes du moustique tels que le cœur et le système digestif. L'*Aedes albopictus* femelle présente un abdomen effilé avec des bandes blanches transversales qui explique le surnom de moustique tigre.

**Les pattes** sont ornées d'anneaux avec des écailles blanches à la base des articles.

#### IV.2.2. Les œufs



**Figure 33.** Œufs d'*Aedes albopictus*

(Les moustiques à la réunion DRASS 2006).

Les œufs sont pondus groupés et cimentés les uns aux autres en radeau dans l'eau ou à sa proximité directe et ils peuvent flotter grâce à de petites vésicules emplies d'air (fig. 33). Certains sont pondus sur la terre et dans ce cas ils attendent l'arrivée de la pluie ou une montée d'eau pour se développer.

#### IV.3. Cycle biologique de l'*Aedes albopictus*

Le cycle du moustique, comme chez tous les insectes diptères, comprend quatre périodes.

##### IV.3.1. L'œuf

Il est extrêmement résistant à la dessiccation et ce pendant plusieurs mois, c'est pourquoi on le dit quiescent (déshydratation de l'œuf qui reste vivant). Les œufs sont pondus par l'*Aedes albopictus* femelle dans ce que l'on appelle un gîte et que nous détaillerons ultérieurement.

Dans des conditions favorables, ils peuvent éclore en 48 heures pour donner naissance à des larves.

##### IV.3.2. La larve

Représente la période de croissance. Elle a un siphon abdominal plus ou moins marqué lui permettant de respirer en surface. Elle ressemble à un vers très mobile

dans l'eau et est dépourvue de pattes et d'ailes. Elle a une croissance discontinue et subit 4 mues lui permettant de passer de 2 à 12 mm. Elle passe du stade 1 au stade 4 pour devenir une nymphe en 5 ou 6 jours.

**IV.3.3. La nymphe ou puppe**

Deviens moins mobile que la larve. Ce stade dure 24 à 48 heures et donne naissance à un moustique adulte. La nymphe a la forme d'une virgule et reste généralement à la surface de l'eau mais plonge si elle est dérangée en déployant et repliant l'abdomen terminé par deux palettes natatoires. Elle ne peut pas se nourrir et respire à l'aide de deux trompettes situées sur le céphalothorax. Au moment de l'émergence de l'adulte, la cuticule se fend longitudinalement. L'adulte se gonfle d'air et s'extrait de l'exuvie à la surface de l'eau.

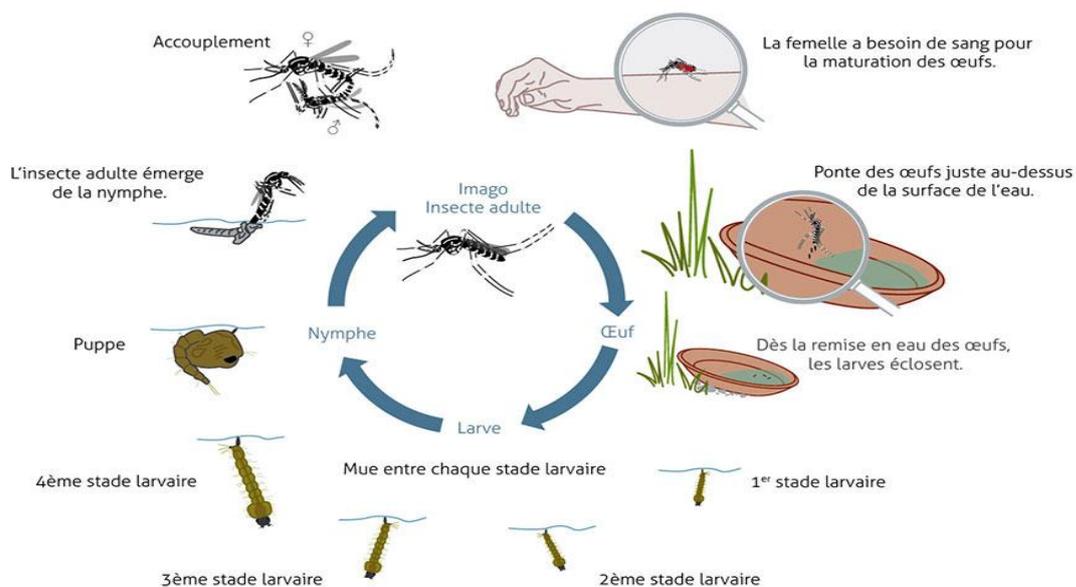
**IV.3.4. L'adulte ou imago**

C'est une période de reproduction sans croissance. Le moustique mâle est attiré par les vibrations des ailes de la femelle en vol. L'accouplement peut avoir lieu entièrement en vol ou se terminer sur un support. La fécondation des œufs a lieu lors de la ponte. Les spermatozoïdes sont donc stockés dans une spermathèque à partir de laquelle ils sont relâchés pour féconder les œufs au moment des pontes successives. Les pontes auront toujours lieu après un repas sanguin de la femelle et le nombre d'œufs produits dépend de la quantité de sang absorbé.

Les trois premiers stades se déroulent en milieu aquatique et le dernier en milieu aérien.

Le cycle dure entre 8 et 12 jours mais peut aussi rester bloqué au stade œuf pendant plusieurs mois voire même exceptionnellement une année entière.

La femelle pourra pondre jusqu'à 2000 œufs en trois semaines.



**Figure 34.** Cycle biologique de l'*Aedes albopictus*.

**IV.4. Origine**

Ce moustique est extrêmement commun dans toute l'île et il est très résistant. On le retrouve aussi bien sur la région littorale de l'île en milieu urbain qu'en zone inhabitée où on peut l'observer jusqu'à 1200 m d'altitude.

Il est originaire d'Asie du Sud Est et il aurait été introduit à Madagascar et dans les îles de l'océan Indien par les colonisations successives. On parle de moustique urbain parce qu'il s'adapte très bien à l'environnement citadin. Il peut également facilement survivre dans les régions tempérées car les œufs d'*Aedes albopictus* peuvent y résister durant les mois d'hiver.

**IV.5. Mode de vie**

Bien qu'il soit parfois observé à l'intérieur des habitations, *Aedes albopictus* est généralement considéré comme exophile ou exophage. C'est un moustique opportuniste puisque son spectre d'hôtes peut comprendre de nombreux animaux sauvages et domestiques et cette caractéristique peut permettre le passage d'un agent pathogène d'un réservoir animal vers l'homme, (Niebylski M. et al., 1994).

Seule la femelle pique et ce, surtout le soir au coucher du soleil et au crépuscule. En effet elle a besoin de se nourrir du sang des animaux à sang chaud dont l'homme, pour pouvoir pondre ses œufs.

## Chapitre III

# Les Maladies transmises par les moustiques

## I. Fièvre jaune

### I.1. Définition

La fièvre jaune est une arbovirose (de arthropod-bornevirose), c'est-à-dire transmise par un insecte. Elle est due à un flavivirus, le virus amaril, virus à ARN monocaténaire sphérique, de 40 nm de diamètre (figure 4) composé de 10 862 nucléotides (Tolou H et al., 1996) avec des variations antigéniques selon les souches africaines ou américaines. Cinq souches ont été identifiées selon la région : Afrique de l'Ouest, Afrique de l'Est, Afrique centrale, Angola et West Africa I/II (Mutebi JP et al., 2002 et Mutebi JP et al., 2004) Ce virus est très thermosensible. Il peut se répliquer dans de nombreuses cellules, comme les cellules de rein de singe, de porc, de hamster ou de poulet.

### I.2. Répartition géographique

Le virus amaril est entretenu dans la nature par transmission biologique entre des mammifères, principalement des singes, par l'intermédiaire de certains Culicidae : Aedes, Haemagogus. Le virus se multiplie (période d'incubation extrinsèque) chez ces moustiques et il est transmis par piqûre à des mammifères réceptifs chez lesquels il provoque une virémie transitoire suivie d'une immunité durable (singes). En Afrique, plusieurs espèces d'Aedes sont des vecteurs reconnus ou potentiels. En Amérique, le virus est également transmis par Haemagogus, genre voisin mais bien distinct. Actuellement, on considère que la zone d'endémicité amarile, où le virus est susceptible de circuler, se situe en Afrique entre le 15e degré de latitude Nord et le 15e degré de latitude Sud, et en Amérique entre le 10e degré de latitude Nord et le 20e degré de latitude Sud (fig. 35).

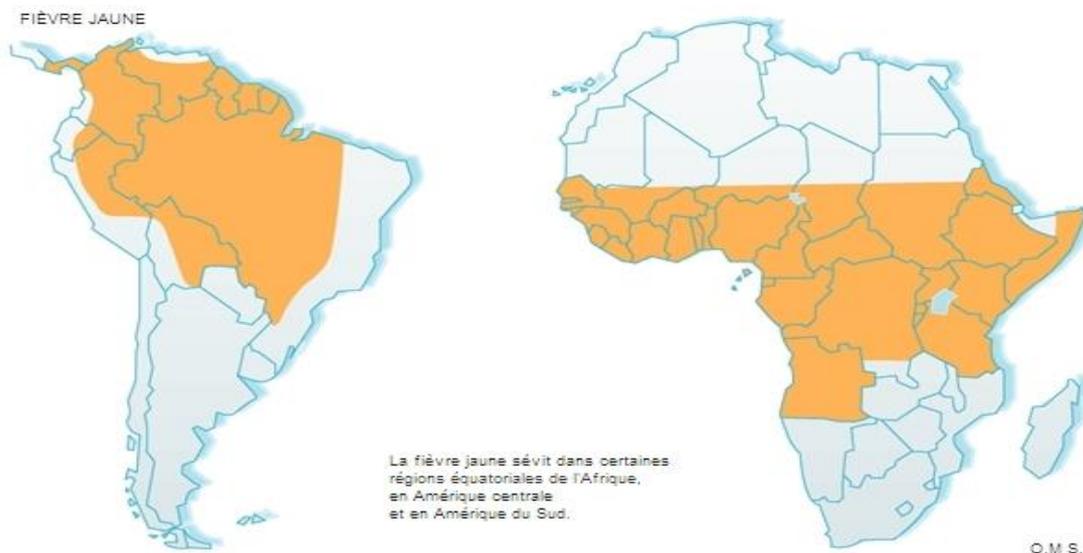


Figure 35. Répartition géographique de la fièvre jaune.

### I.3. Agent pathogène

Les virus de la fièvre jaune ont un diamètre de 35 à 45 nm et sont entourés d'une enveloppe lipidique. Le génome est constitué d'un simple brin d'ARN positif d'environ 10 kb (kilobases). Sur ce brin est codée l'information pour 3 protéines structurales (protéines de la capside et de l'enveloppe) et 7 protéines non structurales (enzymes). Les virus matures parviennent à la surface de la cellule où ils sont libérés, soit par exocytose (expulsion), soit par lyse (dissolution) de la cellule.

La maladie a été qualifiée de "fièvre jaune", parce qu'elle provoque chez de nombreux patients une coloration jaune des yeux et de la peau due à l'atteinte hépatique.

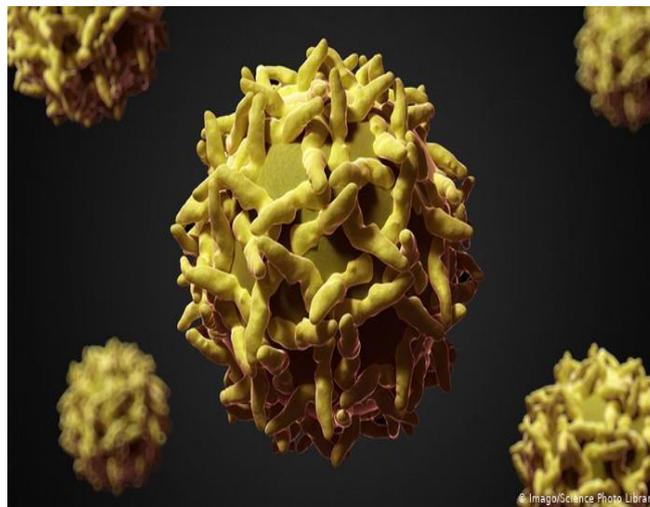


Figure 36. Virus de la fièvre jaune.

Source : WHO : Angola yellow fever 27.05.2016

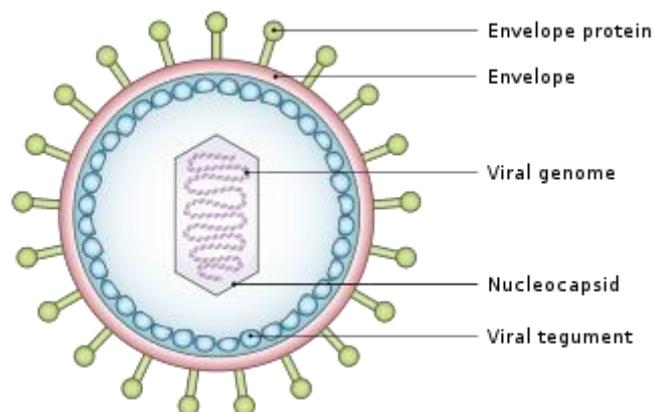


Figure 37. Structure du virus fièvre jaune.

Source : <https://www.google.com/search?q=yellow+fever+virus+structure&tbn>

### I.4. Mode de transmission

Les singes et l'homme servent de réservoir aux virus de la fièvre jaune qui sont transmis par des moustiques piqueurs. Lorsqu'un moustique a contracté le virus, il reste infectieux et peut transmettre l'agent pathogène à sa progéniture par les œufs (cycle des moustiques piqueurs) (BOSSI P. et al.,2004).

De nombreuses espèces de moustiques *Aedes* et *Haemagogus* (ces derniers en Amérique seulement) transmettent le virus de la fièvre jaune. Partant des habitats naturels de ces moustiques (uniquement zones urbanisées, uniquement forêt vierge ou les deux), on distingue trois types de cycles de transmission :

**I.4.1. Cycle sylvestre (fièvre jaune de la brousse ou de la jungle)**

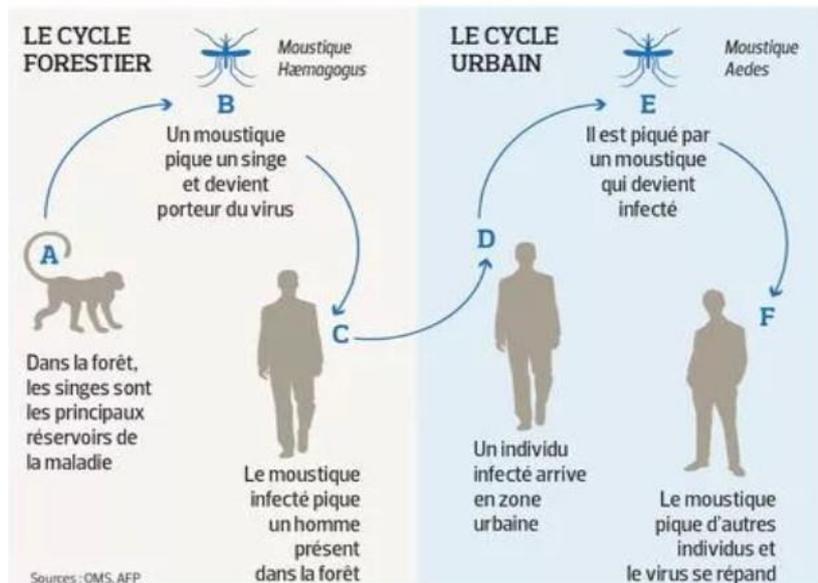
Les infections se transmettent entre singes et moustiques et des personnes travaillant dans la forêt vierge sont sporadiquement infectés.

**I.4.2. Cycle intermédiaire**

Il n'existe que dans les villages ou hameaux des savanes africaines, où des moustiques en partie adaptés à ce type d'habitat infectent aussi bien les singes que l'homme. Ce cycle représente la forme la plus fréquente d'éruption de la maladie et du point de vue épidémiologique, elle constitue une situation initiale essentielle pour le déclenchement d'épidémies urbaines, plus virulentes.

**I.4.3. Cycle urbain (fièvre jaune "classique" ou "urbaine")**

D'importantes épidémies peuvent se produire, lorsque des personnes infectées migrent dans une région à forte densité de population. Des moustiques de l'espèce *Aedes aegypti* adaptés au milieu urbain propagent alors le virus dans la population et causent des épidémies étendues. La transmission d'homme à homme par le biais de dons de sang est exceptionnelle.



**Figure 38.** Les cycle de transmission de la fièvre jaune

Source : WHO - Yellow Fever, Fact sheets (publication en ligne).

**I.5. Symptômes**

### I.5.1. Phase aiguë

- Fièvre, douleurs musculaires (dorsales, céphalées), frissons, perte d'appétit, nausées, vomissements.
- La plupart des patients voient leur état s'améliorer et leurs symptômes disparaître au bout de 3 à 4 jours.

### I.5.2. Phase toxique

- 15 % des patients connaissent une seconde phase après la rémission initiale.
- Une forte fièvre réapparaît et plusieurs systèmes de l'organisme sont touchés. Le patient montre rapidement des signes d'ictère et se plaint de douleurs au niveau de la bouche, du nez, des yeux et de l'estomac. Dans ce cas, du sang peut être présent dans les vomissements et les selles. La fonction rénale se détériore.
- La moitié des patients entrant dans la phase toxique décèdent dans les 7 à 10 jours.
- Les patients survivant à la fièvre jaune ressentent une faiblesse et une fatigue prolongées, mais se rétablissent sans grave lésion hépatique ou rénale.

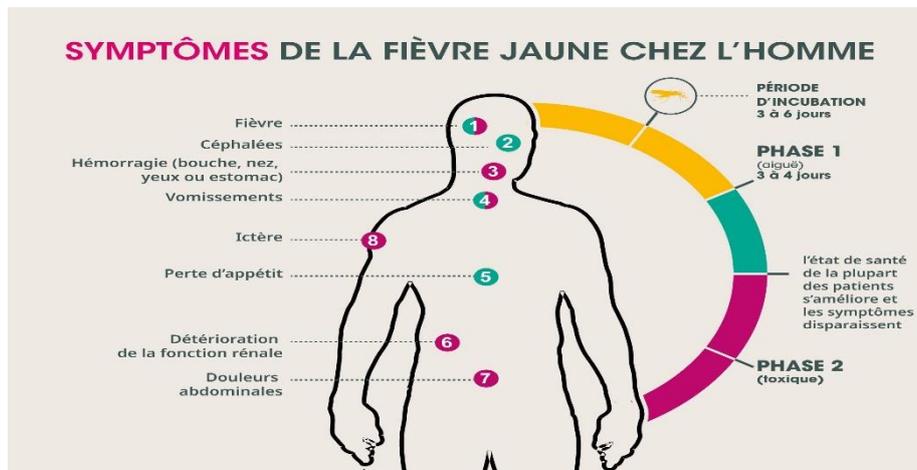


Figure 39. Symptôme de la fièvre jaune chez l'homme

### I.6. Diagnostic

Le diagnostic repose sur :

- L'isolement du virus et son identification et/ou la mise en évidence d'antigènes viraux à partir du sang d'un malade ou d'un prélèvement d'autopsie, en se rappelant que la virémie est précoce et de courte durée, et que la fragilité du virus impose le transport des échantillons dans la glace.
- La mise en évidence de l'apparition, puis de l'augmentation des anticorps spécifiques dans le sérum du malade au cours de la maladie ; ils apparaissent à la fin de la première semaine de la maladie et certains persistent plusieurs années ;
- La recherche de lésions histologiques pathognomoniques de la fièvre jaune sur un fragment de foie prélevé sur le cadavre (la biopsie hépatique est rigoureusement contre-indiquée chez le sujet vivant, en raison d'un risque hémorragique) ;
- La mise en évidence du virus par des techniques de biologie moléculaire.

### **I.7. Traitement**

Etant donné qu'il n'existe pas de médicament spécifique contre le virus, seuls les symptômes sont traités. Cela suppose une surveillance précise des paramètres sanguins, de la tension artérielle, de la saturation en oxygène, du pH, des électrolytes, des enzymes hépatiques et des métabolites excrétées par les urines. Le traitement médical requiert une réhydratation orale ou parentérale (perfusion) et si besoin est, une restitution d'érythrocytes et de facteurs de coagulation, voire une dialyse. La fièvre peut être combattue par l'administration de paracétamol (et non d'acide acétylsalicylique) et la dopamine améliore la fonction cardiaque. Les surinfections bactériennes doivent être traitées immédiatement par des antibiotiques adéquats.

### **I.8. Prophylaxie**

La vaccination constitue la principale prophylaxie contre la fièvre jaune. Elle devrait être absolument effectuée avant tout voyage dans les régions à risque. Le vaccin contre la fièvre jaune est sûr et très efficace. Il convient cependant de respecter quelques contre-indications : le vaccin vivant ne devrait pas être administré en cas d'immunodéficience ou de grossesse. Il convient en outre d'écarter toute suspicion d'allergie aux protéines de poulet avant d'administrer le vaccin. Compte tenu des éventuelles complications, le vaccin ne devrait être administré qu'aux personnes qui prévoient de voyager dans les régions d'endémie. L'immunisation devient effective 7 à 10 jours après l'administration d'une dose unique de vaccin et dure au moins 10 ans.

La mesure préventive de base consiste à éviter les piqûres de moustiques, entre autres en portant des vêtements adéquats et en utilisant des moustiquaires et des répulsifs anti-moustiques. Les moustiques vecteurs du genre *Aedes* sont en effet actifs de jour comme de nuit. De plus, la destruction des aires de reproduction potentielles et l'élimination des moustiques eux-mêmes par des produits toxiques appropriés sont des mesures essentielles pour endiguer la propagation des virus de la fièvre jaune dans les pays d'endémie.

### **I.9. Surveillance**

Dans les régions d'endémie, il est important de surveiller l'apparition de nouvelles infections pour introduire aussitôt un programme de vaccination en cas de flambée épidémique. En cas de suspicion d'infection, le patient devrait être admis immédiatement dans une clinique spécialisée en médecine tropicale et soumis à un traitement intensif. Il n'est par contre pas nécessaire de prendre des mesures médicales particulières à l'égard des personnes qui ont été en contact avec le patient.

## **II. Filariose lymphatique**

**II.1. Historique**

- La filariose de Bancroft était connue six siècles avant J.C. par les médecins hindous et persans sous le nom d'Elephantiasis arabicum.
- En 1863, les microfilaires ont été découvertes par Demarquay, et Wucherer les mit en évidence dans les urines.
- En 1876, Bancroft observa pour la première fois les adultes femelles.
- En 1878, Patrick Manson découvrit que l'hôte intermédiaire était le moustique du genre Culex.
- L'espèce *Brugia malayi* fut observée pour la première fois par Lichtenstein en 1927. L'espèce *Brugia timori* fut reconnue comme une espèce différente de *Brugia malayi* en 1964.

**II.2. Définition**

Les filarioses lymphatiques sont des infections parasitaires engendrées par trois espèces de filaires : *Wuchereria bancrofti* et sa variété *pacifica*, *Brugia malayi* et *Brugia timori*. Elles sont transmises par des moustiques et entraînent une lymphopathie filarienne connue sous le nom d'éléphantiasis dû à l'obstruction du système lymphatique par les vers adultes. 120 millions de personnes sont infectées dans le monde. 40 millions de malades souffrent de difformités et d'invalidités graves. 1,1 milliard de personnes sont exposées dans 80 pays d'Afrique, d'Amérique latine et d'Asie.

**II.3. Morphologie**

Les vers adultes ou macrofilaires sont blancs et filiformes. De quelques centimètres pour le mâle à 10-15 cm pour la femelle adulte vivipare, ils vivent dans les vaisseaux et les ganglions lymphatiques. La longévité des adultes est de 15 à 20 ans. Les microfilaires sont entourées d'une gaine et circulent en permanence dans la lymphe et périodiquement dans le sang. Les microfilaires de *Wuchereria* mesurent 300 microns de long sur 6 microns de diamètre et les microfilaires de *Brugia* mesurent 250 microns de long sur 6 microns de diamètre.

**II.4. Classification****Tableau 2.** Classification de la maladie.

Embranchement	Nemathelminthes
Classe	Nematodes
Ordre	Spirurina
Super-famille	Filarioidea

**Tableau 3.** Espèces parasitaires.

Espèces parasitaires	<i>Wuchereria bancrofti</i> <i>Wuchereria bancrofti</i> variété <i>pacifica</i> <i>Brugia malayi</i> <i>Brugia timori</i>
----------------------	--

II.5. Caractéristiques

Tableau 4. Caractéristiques des espèces parasitaires.

Espèces	Localisation des adultes	Vecteur	Prélèvement (microfilaires)	Répartition géographique
<i>Wuchereria bancrofti</i>	Lymphatique	<i>Culex sp.</i> <i>Aedes sp.</i> <i>Anopheles sp.</i>	Sang, périodicité nocturne	Région tropicale et intertropicale
<i>Brugia malayi</i>	Lymphatique	<i>Mansonia sp.</i>	Sang, apériodique	Malaisie
<i>Brugia timori</i>	Lymphatique	<i>Mansonia sp.</i>	Sang, apériodique	Timor

Source : L'impact socio-économique et en santé publique de certaines filarioses majeures et la mise à disposition d'outils d'évaluation, d'intervention et de contrôle à entraîner le développement d'importants programmes de lutte internationaux en particulier contre l'onchocercose (1975 et 2001) et contre les filarioses lymphatiques (2002).

II.6. La répartition géographique

Les filarioses lymphatiques sont très largement répandues dans les zones intertropicales et subtropicales, avec une incidence globale plus asiatique qu'africaine. Sur près de 900 millions de personnes exposées dans le monde, 150 millions sont effectivement infectées.

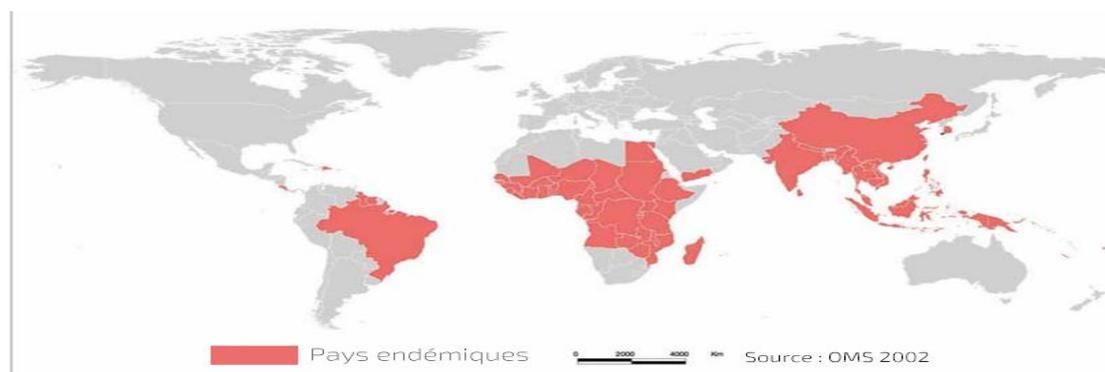
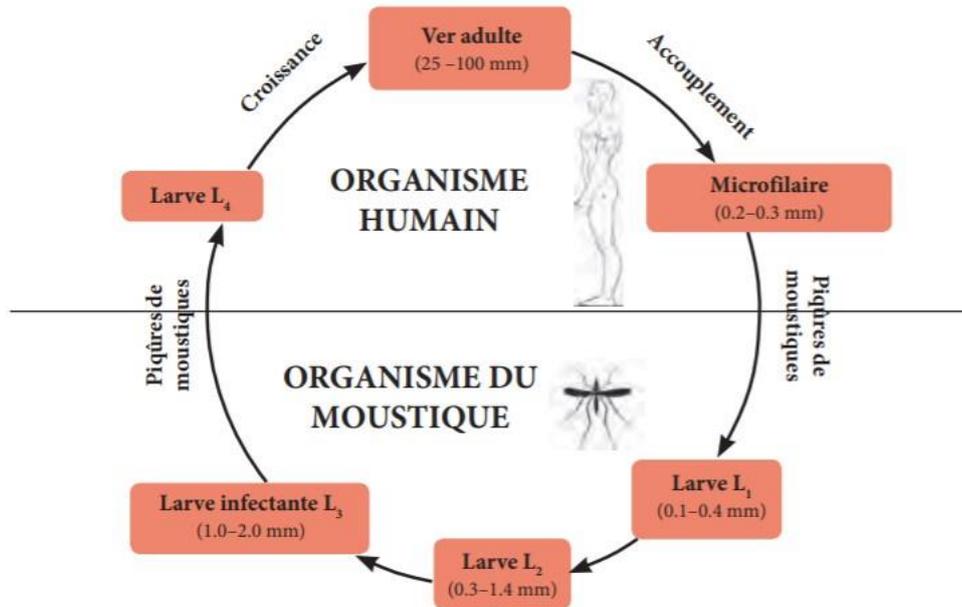


Figure 40. Les pays endémiques de la filariose lymphatique.

II.7. Cycle de vie de la filariose lymphatique



**Figure 41.** Cycle de vie de la filariose lymphatique.

Dans l'organisme humain, les vers adultes (mâles et femelles) colonisent les ganglions lymphatiques et après s'être accouplés, produisent de nombreuses microfaires qui circulent dans le sang circulant. La durée de vie des vers adultes est de 4 à 6 ans. Les microfaires migrent du système lymphatique vers les vaisseaux sanguins pour parvenir jusqu'aux vaisseaux périphériques, souvent en une période qui coïncide avec le pic d'agressivité des vecteurs locaux. Lorsque les moustiques femelles prennent un repas de sang, elles ingèrent les microfaires qui s'y trouvent. Dans l'estomac du moustique, les microfaires se débarrassent de leur gaine et certaines d'entre elles traversent la paroi stomacale pour se rendre dans les muscles alaires thoraciques où elles se transforment en larves du premier stade (L1). Ces larves se développent et muent pour donner des larves du deuxième stade (L2). Une seconde mue conduit aux larves du troisième stade qui sont très actives et infectantes (L3). Le passage du stade L1 au stade L3 prend de 10 à 12 jours. Les larves infectantes migrent ensuite vers la trompe du moustique et peuvent ainsi infecter un nouvel hôte humain lorsque le moustique prend un repas de sang. Les larves L3 sont alors déposées sur l'épiderme et pénètrent dans l'organisme en passant par la plaie laissée par la piqûre. Lors de leur migration à travers l'organisme humain vers les vaisseaux et les ganglions lymphatiques, les larves L3 muent en larves du quatrième stade (L4) puis se transforment en vers adultes. (fig. 42).

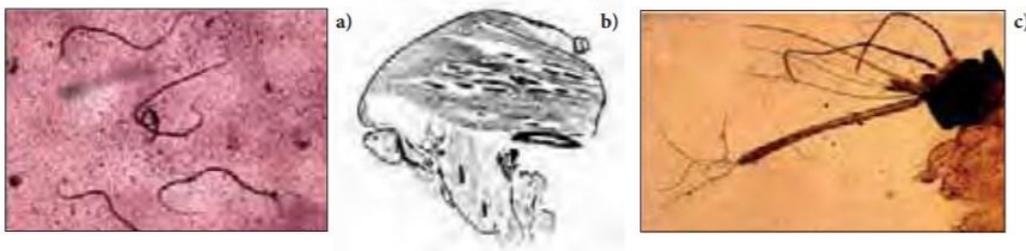


Figure 42. Les stade 11, 12, 13.

- a) Les microfilaires L1 de *Wuchereria bancrofti* dans le sang humain ;
- b) les larves L2 (stade « en saucisse ») dans les muscles thoraciques du moustique ;
- c) les larves L3 émergeant de la trompe du moustique.

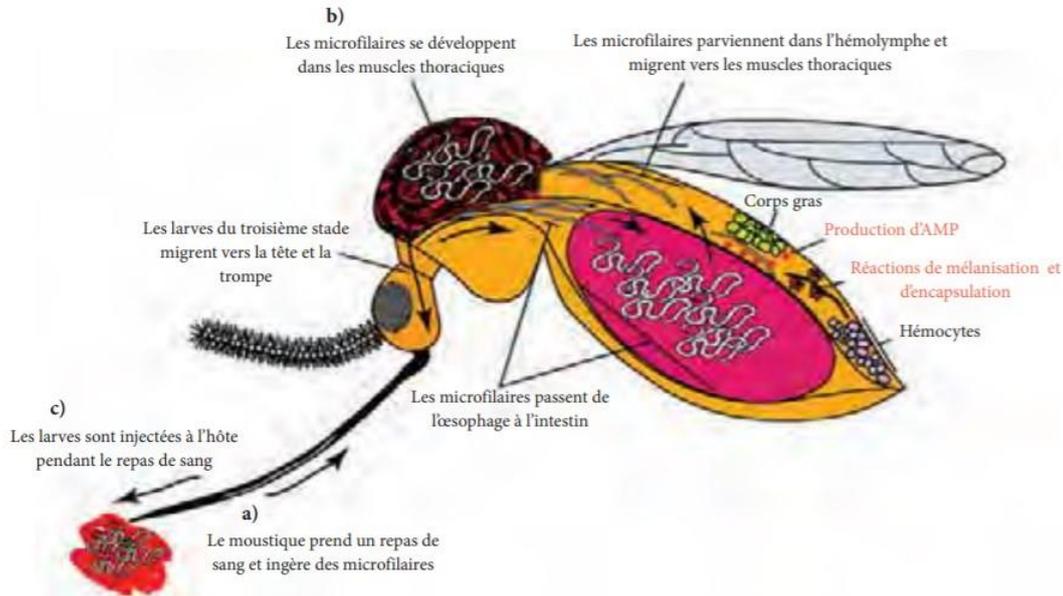


Figure 43. La transmission des microfilaires de wuchereria bancrofti.

- a) Les microfilaires L1 de *Wuchereria bancrofti* dans le sang humain ;
- b) les larves L2 (stade « en saucisse ») dans les muscles thoraciques du moustique ;
- c) les larves L3 émergeant de la trompe du moustique.

Source : (*The PAC ELF, 2006*) et (*Castillo JC et al.,2011*)

## II.8. Transmission chez le vecteur

La dynamique de transmission de la fi lariose lymphatique est complexe ; elle fait intervenir deux genres de parasites (*Wuchereria* et *Brugia*) et des moustiques vecteurs appartenant à différents genres. Les quatre principaux genres impliqués dans ce processus sont *Anopheles*, *Culex*, *Aedes* et *Mansonia*. Contrairement à la transmission du paludisme ou des arboviroses, la transmission de la filariose lymphatique est inefficace et il faut un grand nombre de piqûres de moustiques infectés pour déclencher une nouvelle infection donnant lieu à une microfilarémie (Meillon B et al., 1968).

Un grand nombre de facteurs contribuent à rendre inefficace la transmission de la filariose lymphatique

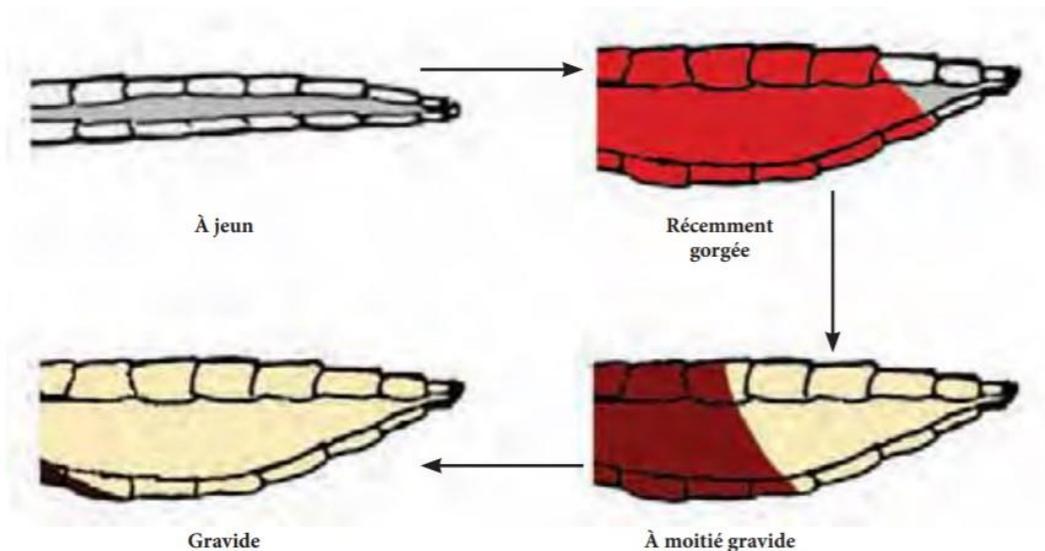
- Premièrement, les microfilaires ne se multiplient pas dans l'organisme du moustique de sorte que le nombre de larves L3 est limité par le nombre de microfilaires ingérées.
- Deuxièmement, seuls les moustiques qui survivent plus de 10 jours peuvent contribuer à la transmission des parasite). Les moustiques qui meurent avant

que les larves L3 ne se développent ne peuvent pas jouer de rôle dans le cycle de transmission.

- Troisièmement, les larves L3 sont déposées sur la peau et il faut qu'elles arrivent à pénétrer dans la plaie laissée par la piqûre (au lieu d'être injectées avec la salive du moustique comme les sporozoïtes du paludisme). En raison de tous ces facteurs, on considère que la transmission des parasites de la filariose lymphatique est moins efficace que celle des agents d'autres maladies transmises par des vecteurs comme le paludisme et la dengue.

## II.9. Cycle gonotrophique et transmission de la filariose lymphatique

Il faut 10 à 12 jours aux parasites de la filariose lymphatique pour passer du stade de microfilaries au stade L3 chez le moustique. Les moustiques doivent donc survivre au moins deux cycles gonotrophiques sur une durée de 10 à 12 jours pour pouvoir ingérer des microfilaries et transmettre des larves L3. Plus le nombre de cycles gonotrophiques auquel survit le moustique est élevé, plus sa vie se prolonge et plus la probabilité de transmettre l'infection est grande. Les moustiques survivent et vivent plus longtemps lorsque les conditions climatiques sont favorables et les zones où règnent de telles conditions sont donc propices à la transmission de la filariose lymphatique.



**Figure 44.** Aspect de l'abdomen d'un moustique femelle aux différents stades du cycle gonotrophique (Williams J et al.,2012).

## II.10. Profil du vecteur

### II.10.1. Genre Anopheles



Figure 45. Larve (à gauche) et imago (à droite) d'Anopheles.

Source : C. Curtis (à gauche) et Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (à droite)

II.10.1.1. Caractères distinctifs des moustiques du genre Anophèles

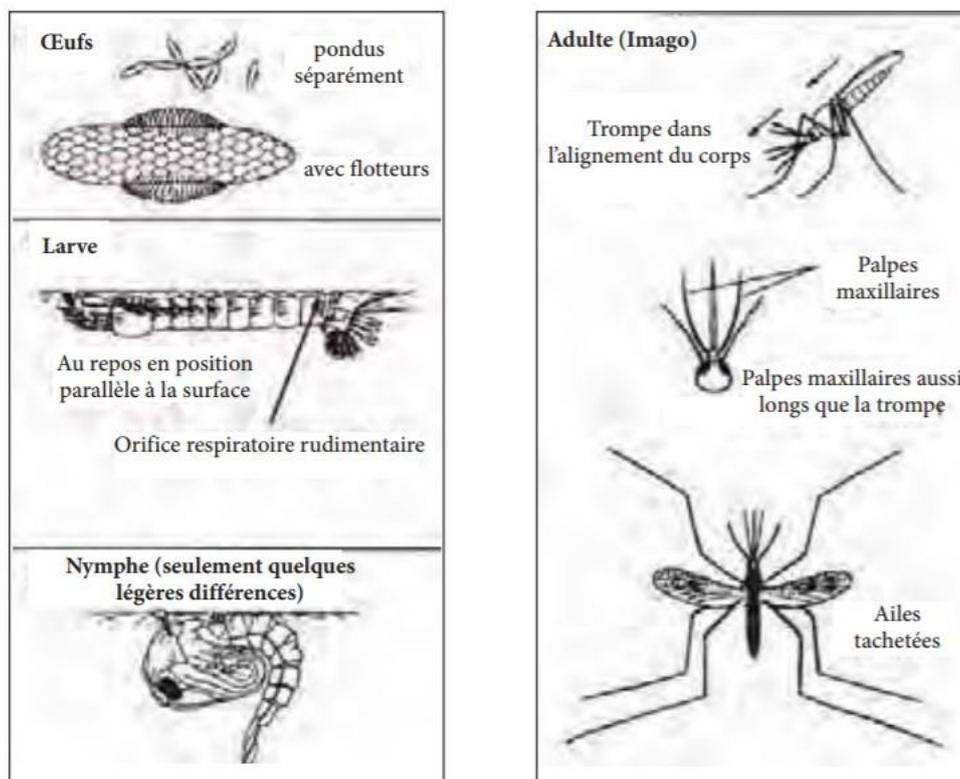


Figure 46. Caractères distinctifs des moustiques du genre Anopheles.

(La lutte anti vectorielle.1999).

II.10.1.2. Lieux de reproduction et gîtes larvaires

An. gambiae fréquente un grand nombre de lieux de reproduction tels que les flaques d'eau, les canaux de drainage, les étangs et rizières avec un peu de végétation en surface (Fillinger U et al., 2004, Fillinger U et al., 2009) et aussi des gîtes larvaires pollués en milieu urbain (Fillinger U et al.,2004).

An. arabiensis se reproduit surtout dans des étendues d'eau stagnantes telles que les étangs, les marécages et les puits.

Durant la saison sèche, *An. punctulatus* se reproduit souvent dans des bassins d'infiltration, des étangs, des marécages, des puits à ciel ouvert, des sources et des ruisseaux. Pendant la saison des pluies, il se multiplie dans toutes sortes d'étendues d'eau, y compris dans les flaques. Il peut s'agir d'eau claire, trouble, stagnante, saumâtre ou encore d'eau de pluie pure.

En Afrique de l'Est, *An. merus* se reproduit communément dans des étendues d'eau salée et c'est également le cas d'*An. melas* en Afrique de l'Ouest.

#### **II.10.1.3. Agressivité et habitudes de repos**

Les anophèles piquent la nuit. Certaines espèces entrent dans les habitations pour se nourrir (espèces endophages) alors que d'autres se nourrissent à l'extérieur (espèces exophages).

Après s'être engorgées, certaines espèces se reposent à l'intérieur (espèces endophiles), mais d'autres recherchent souvent des lieux de repos à l'extérieur des habitations (espèces exophiles) et se posent par exemple sur la végétation, dans des terriers de rongeurs, dans les fentes et fissures des troncs d'arbres, sur le sol, dans des grottes ou sous des ponts. Quelques espèces d'anophèles se nourrissent à la fois sur l'Homme et les animaux, alors que d'autres sont plus enclins à choisir des hôtes humains, comme par exemple *An. gambiae* en Afrique de l'est.

#### **II.10.1.4. Distance de vol**

1000–3000 m

### **II.10.2. Genre Culex**



Figure 47. Larve (à gauche) et imago (à droite) du genre Culex.

Source : Liverpool School of Tropical Medicine (à gauche) et Centers for Disease Control and Prevention (à droite).

II.10.2.1. Caractères distinctifs des moustiques du genre Culex

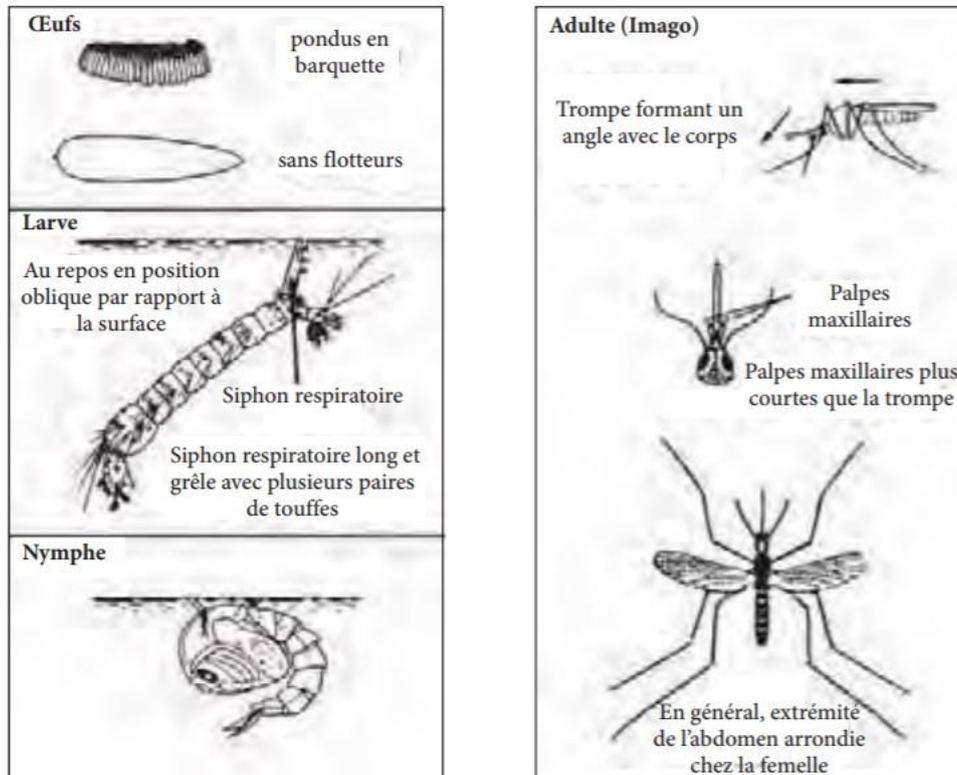


Figure 48. Caractères distinctifs des moustiques du genre Culex.

(La lutte anti vectorielle.1999).

II.10.2.2. Lieux de reproduction et gîtes larvaires

Les moustiques du genre Culex se reproduisent dans des eaux stagnantes, allant des récipients artificiels et des bassins de recueillement des eaux de drainage jusqu'à de vastes étendues d'eau permanentes.

Cx quinquefasciatus pond surtout dans des eaux polluées contenant des matières organiques telles que les ordures ménagères, les excréments et végétaux en décomposition. Les lieux typiques de reproduction sont les puits perdus, les fosses

septiques, les latrines, les égouts bouchés, les canaux et les puits abandonnés. Leurs lieux de reproduction sont en pleine expansion dans les zones urbaines qui souffrent d'un drainage et d'un assainissement insuffisants.

Pendant que les moustiques appartenant à ce genre s'accommodent d'eaux polluées situées dans des lieux ombrageux, on les retrouve également dans des eaux douces et saumâtres propres.

#### **II.10.2.3. Agressivité et habitudes de repos**

*Cx quinquefasciatus* est une espèce essentiellement domestique. La femelle adulte pique les humains et les animaux tout le long de la nuit, à l'intérieur comme à l'extérieur. L'espèce est principalement inactive pendant la journée et se repose souvent dans les recoins sombres des habitations, des abris et des ponts abandonnés.

Ils se reposent également à l'extérieur, sur la végétation ainsi que dans les trous d'arbres en milieu forestier.

#### **II.10.2.4. Distance de vol**

Moins de 200 m

### **II.10.3. Genre *Aedes***



Figure 49. Larve (à gauche) et imago (à droite) du genre Aedes.

Mc Cormack, Cook Islands Natural Heritage Project (à gauche) et Centers for Disease Control and Prevention (à droite).

### II.10.3.1. Caractères distinctifs des moustiques du genre Aedes

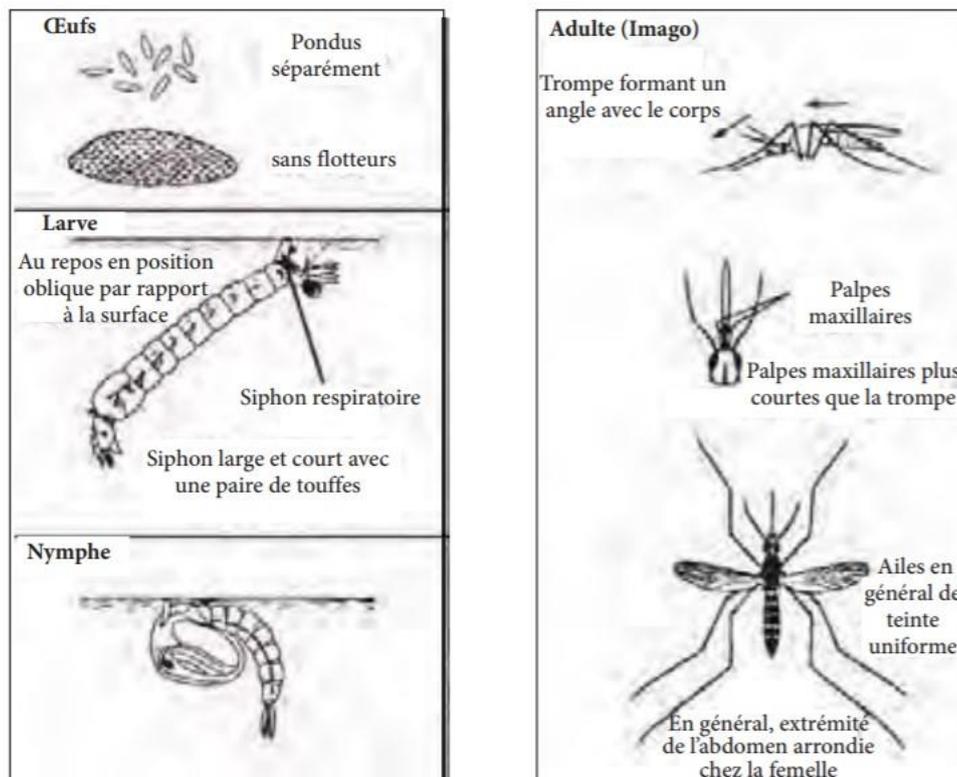


Figure 50. Caractères distinctifs des moustiques du genre Aedes.

(La lutte anti vectorielle.1999).

### II.10.3.2. Lieux de reproduction et gîtes larvaires

Certaines espèces se reproduisent dans les marais salants et les marais côtiers qui sont inondés de temps à autre par de grandes marées ou de fortes pluies. D'autres espèces se sont adaptées aux systèmes d'irrigation agricoles. Quelques-unes ont une préférence pour les petites étendues d'eau sur des sites naturels ou artificiels.

*Ae polynesiensis* et les espèces apparentées sont les principaux vecteurs de la filariose, des Iles Fidji jusqu'aux îles polynésiennes. Ces espèces se reproduisent dans des gîtes naturels tels que les trous de crabes, les coquilles de noix de coco et les trous d'arbres mais on en trouve souvent dans des récipients artificiels (Burkot TR et al., 2007).

#### **II.10.3.3. Agressivité et habitudes de repos**

Les moustiques du genre *Aedes* piquent généralement pendant la journée, souvent avec des pics le matin et le soir. *Ae polynesiensis* est principalement exophage et exophile mais a été vu en train de se gorger ou de se reposer en ville, à l'intérieur et aux alentours des habitations.

#### **II.10.3.4. Distance de vol**

En moyenne, moins de 400 m ; distance de vol typique d'*Ae polynesiensis* : moins de 100 m.

#### **II.10.4. Genre *Mansonia***



Figure 51. Larve (à gauche) et imago (à droite) du genre *Mansonia*.

Centers for Disease Control and Prevention (à gauche) et S.I.Doggett (à droite).

II.10.4.1. Caractères distinctifs des moustiques du genre *Mansonia*

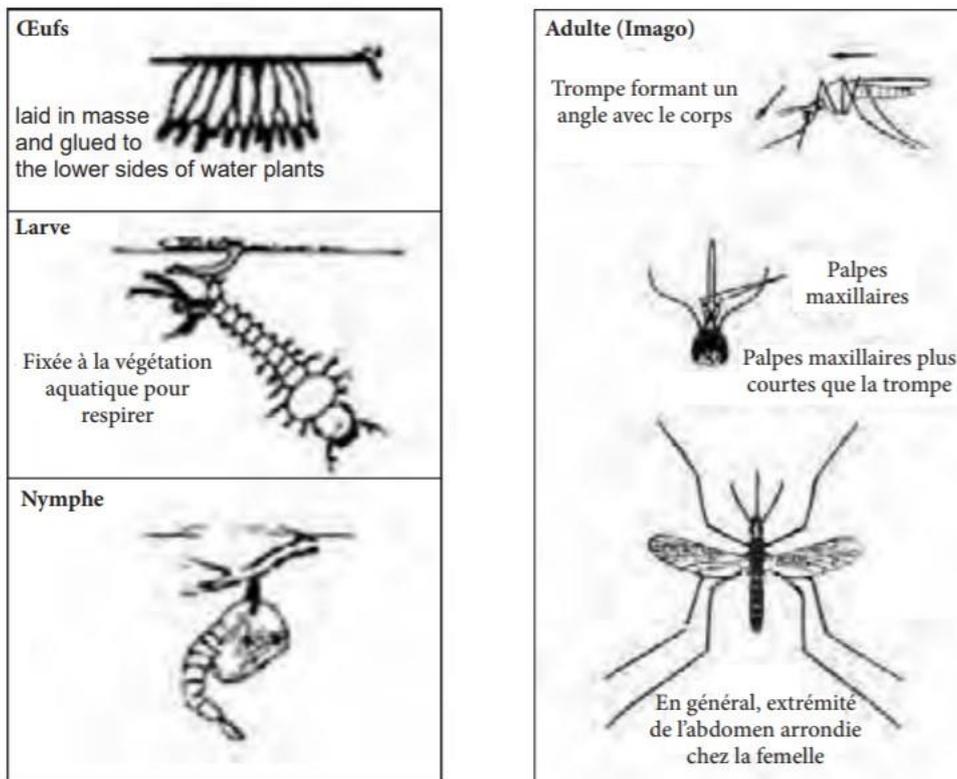


Figure 52. Caractères distinctifs des moustiques du genre *Mansonia*.

(La lutte anti vectorielle.1999).

II.10.4.2. Lieu de reproduction et gîtes larvaires

Les moustiques du genre *Mansonia* se rencontrent principalement dans les zones marécageuses et pondent habituellement leurs œufs en masse, colées à la face inférieure des plantes flottantes ou suspendues à proximité d'un cours d'eau.

Les larves et les nymphes dépendent de leur attachement aux plantes aquatiques pour la respiration, donc on ne les retrouve que dans les étendues d'eau dotées d'une végétation permanente, par exemple les marais, les étangs, les fossés et les canaux d'irrigation avec des herbes. Les larves de *Mansonia* se rencontrent également dans la

végétation, souvent fixées à la partie immergée des mauvaises herbes flottantes aquatiques.

#### **II.10.4.3. Agressivité et habitudes de repos**

Les espèces du genre *Mansonia* piquent généralement la nuit, principalement à l'extérieur, bien que certaines pénètrent dans les maisons. Après le repas sanguin, les femelles ont généralement un comportement exophile.

#### **II.10.4.4. Distance de vol**

Moins de 2000 m

### **II.11. Manifestations cliniques**

Les manifestations cliniques résultent des conflits mécaniques et immunologiques entre le parasite et l'hôte ; certains sujets restent asymptomatiques, même après plusieurs années. Les signes cliniques découlent de la présence des vers adultes dans les voies lymphatiques et des réactions inflammatoires qu'elle engendre. Dans la forme classique, après une phase d'invasion (souvent paucisymptomatique), les manifestations aiguës peuvent apparaître quelques mois après la piqûre infestante à type de lymphangites des membres, d'adénites, d'épisodes génitaux aigus à type de funiculite, d'épididymite et de lymphangite du cordon spermatique chez l'homme ou du sein chez la femme ; les manifestations chroniques, lymphœdème, hydrocèle, adénomégalie, varices, chylurie, surviennent en général une à deux décennies après le début des signes cliniques. Du fait du caractère parfois spectaculaire des lésions (éléphantiasis), le retentissement clinique, psychologique et social est important. La forme allergique, conséquence d'une forte réponse immunitaire dirigée contre les microfilaires, se traduit par des manifestations pulmonaires aiguës (poumon éosinophile filarien) (Carne B et al., 2012).

### **II.12. Traitement**

Le traitement antifilarien n'est pas toujours bien toléré et n'est pas réellement actif sur les filaires adultes. Les médicaments utilisés sont essentiellement microfilaricides. Plusieurs molécules sont disponibles (Carne B et al., 2012) :

- la diéthylcarbazine (DEC) : elle est utilisée depuis les années 1950 et agit principalement sur les microfilaires. Le traitement doit être prolongé et progressif en cas de forte microfilarémie ;
- l'ivermectine : elle est utilisée en prise unique mais plusieurs cures sont en général nécessaires. Elle agit principalement sur les microfilaires et n'est pas efficace sur les atteintes lymphatiques constituées ;
- l'albendazole : est utilisée en association avec l'ivermectine ;
- la doxycycline : cet antibiotique de la classe des cyclines serait le seul traitement actif sur les filaires adultes via une action sur une bactérie endosymbiotique (*Wolbachia*) ; elle serait efficace dans la prévention et la disparition des altérations lymphatiques.

Les traitements symptomatiques sont essentiels. Les manifestations inflammatoires lymphatiques potentiellement responsables de lymphœdème et d'éléphantiasis doivent être traitées par antibiothérapie antistreptococcique. Des mesures simples d'hygiène sont préconisées dans les manifestations chroniques afin de prévenir les surinfections bactériennes et fongiques (exercice physique régulier, lavage soigneux des membres, traitement rapide des petites plaies...).

La chirurgie est indiquée pour les manifestations chroniques spectaculaires à type d'hydrocèle ou de lymphœdème scrotal avec toutefois des précautions en cas d'éléphantiasis des membres.

**III. La dengue****III.1. Définition**

La dengue est une maladie virale due à un Flavivirus. Elle est en forte recrudescence. Elle est transmise par la piqûre de moustiques du genre *Aedes* qui se reproduisent dans les points d'eau stagnante autour des habitations. La maladie sévit en Asie du sud-est, en Australie, en Océanie, dans l'Océan indien, dans les Caraïbes, en Amérique (du sud-est des USA au nord de l'Argentine), en Afrique sub-saharienne. Les départements et territoires français d'outre-mer sont tous endémiques. Elle évolue sur un mode endémo-épidémique.

**III.2. La dengue et son virus**

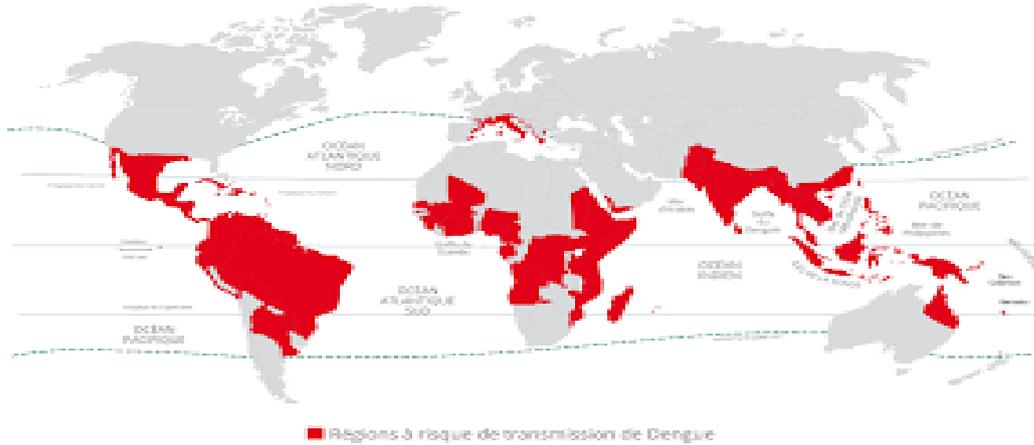
La dengue aussi appelée ‘grippe tropicale’ (Institut Pasteur 2020) est une infection causée par un virus. Le virus responsable de la maladie est aussi appelé DENV (DEN pour dengue et V pour virus). C'est un arbovirus, car il a la particularité d'être transmis par un arthropode, en particulier, un moustique. Il appartient au genre « flavivirus » de la famille des « Flaviviridae », tout comme le virus Zika, le virus de la fièvre jaune, de l'encéphalite du Nil occidental, de l'encéphalite japonaise. Quatre variétés sérologiques ou sérotypes du virus de la dengue sont couramment mis en évidence. Elles sont nommées DENV-1, DENV-2, DENV-3 et DENV-4. Ces sérotypes sont proches sur le plan sérologique, mais différents par les gènes et antigènes (OMS 2013). L'existence d'un cinquième sérotype (DENV-5) a été annoncée en octobre 2013. Ce dernier fut mis en évidence au cours de l'analyse d'un échantillon de virus prélevé chez un agriculteur de 37 ans en Malaisie (Mustafa et al. 2015).

**III.3. Son virus**

Le génome du virus de la dengue possède trois (3) gènes de protéines structurales et sept gènes de protéines Non Structurale (NS) dont la NS1 (protéine Non Structurale 1), utilisée dans le diagnostic de la maladie (World Health Organization 2011). Chaque sérotype du fait de ses variations génétiques possède plusieurs « génotypes » ou « sous-types ». Le DENV-1 en possède 3, le DENV-2 (6), le DENV-3 (4) et le DENV-4 (5). La diversité des génotypes et des sérotypes du virus de la dengue rend le développement du vaccin plus complexe, car pour être utile, celui-ci devrait être efficace contre tous les génotypes et sérotypes existants (Waman et al. 2016).

**III.4. Répartition mondiale des cas de dengue**

La dengue sévit principalement dans les zones tropicales et intertropicales. Les populations de ces zones sont donc à risque et sont estimées à 3,6 milliards (Wilder-Smith, Murray, et Quam 2013). Les zones tempérées, particulièrement le continent européen, ne sont pas non plus exemptes d'épisodes et même d'épidémie de dengue, car les virus et les vecteurs de la maladie se sont répandus dans ces régions jadis épargnées, rendant la transmission de la maladie possible (Institut Pasteur 2020), (Liu-Helmersson et al. 2016).



**Figure 53.** Régions à risque de transmission de Dengue.

### III.5. Les symptômes de la dengue

Après la piqûre d'une personne saine par un moustique infecté par le virus de la dengue, la période d'incubation dure 3 à 14 jours avec une moyenne de 4 à 7 jours (Gubler 1998).

L'apparition de signes cliniques n'est pas systématique. En effet, 50 à 90% des cas de dengue sont asymptomatiques (Daudé, Vaguet, et Paul 2015), c'est-à-dire que le patient ne ressent aucun symptôme. Cependant, il peut présenter des signes de dengue classique, généralement bénins et environ 1% des cas symptomatiques évolueront vers une forme de dengue sévère potentiellement mortelle (fig. 54) (World Health Organization 2011).

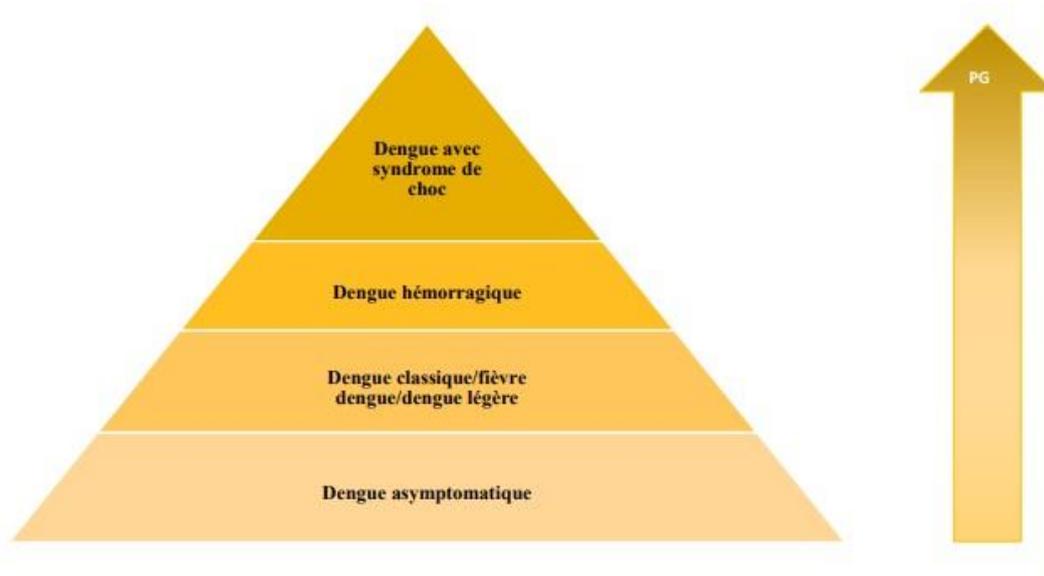
La dengue symptomatique évolue en plusieurs phases. Il s'agit de la phase fébrile, la phase critique et la phase de convalescence qui ont été décrites par l'OMS (2013) :

d'une durée de 2 à 7 jours, la phase fébrile correspond au début de la maladie et se caractérise par l'apparition brutale d'une forte fièvre accompagnée souvent de maux de tête, d'une rougeur de la peau et du visage, de douleurs corporelles généralisées, de douleurs articulaires et musculaires, de douleurs derrière des yeux, d'une éruption cutanée (apparition de boutons ou de taches sur le corps), d'une forte sensibilité à la lumière, de nausées, de vomissement, de maux de gorge, de perte d'appétit (désir de manger). Des saignements mineurs peuvent aussi apparaître au niveau du nez, de la gencive... À la fin de la phase fébrile, on note une baisse de la température. Deux évolutions sont alors possibles.

En effet, une amélioration de l'état général de la santé est observée, si le malade ne présente pas une perméabilité capillaire. Il entre alors directement en phase de convalescence sans passer par la phase critique. Il s'agit là de la dengue classique ou dengue légère. Cependant, si le malade présente une fuite plasmatique, il entre dans une phase critique. C'est la dengue hémorragique. Au cours de cette phase, des hémorragies gastro-intestinales, cutanées et cérébrales peuvent survenir, accompagnées d'une baisse des plaquettes sanguines.

La dengue hémorragique peut évoluer vers un état de choc (dengue avec syndrome de choc), à la suite de fuites plasmatiques sévères., à l'issue souvent fatale. La prise

d'anti-inflammatoires non stéroïdiens comme l'aspirine, l'ibuprofène ou les corticoïdes est contre indiquée, car ils peuvent provoquer des saignements massifs (OMS 2013). La mortalité est estimée entre 1 et 5% pour la dengue hémorragique et à 20% pour la dengue avec syndrome de choc (Aubry et Gaüzère 2019). La dengue sévère concerne surtout les enfants de moins de 15 ans (Dellamonica 2009).



**Figure 54.** Les différentes formes de dengue en fonction de leur gravité et de leur fréquence (MG : Moins Grave ; PG : Plus Grave).

(World Health Organization 2011).

### III.6. Le diagnostic de la dengue

Le diagnostic de la dengue peut se faire d'une part à travers la recherche de son virus ou de ses composantes dans le sang du patient (ARN viral) et d'autre part à travers la réalisation de tests sérologiques (recherche des IgM et des IgG). Le choix du test de diagnostic à effectuer dépend de la date du début des symptômes, indicateur du stade de l'évolution de l'infection (OMS 2013). Le virus est détectable entre le deuxième et le septième jour suivant l'inoculation et donc dès l'apparition des premiers symptômes (Dellamonica 2009). Le test de recherche viral a l'avantage de permettre l'identification du sérotype en cause (OMS 2013). Les IgM apparaissent entre le quatrième et le septième jour de la manifestation des symptômes et persistent pendant 3 mois en moyenne. Ils mettent en évidence des infections récentes. Les IgG quant à eux sont détectables entre le douzième et le quinzième jour de l'apparition des symptômes et persistent toute la vie (Dellamonica 2009).

#### III.6.1. La dengue maladie transmise par un moustique.

La dengue est une maladie à transmission vectorielle. Son virus est habituellement transmis par la piqûre de la femelle infectée d'un moustique du genre Aedes, principalement lors de ses repas sanguins nécessaires à la maturation de ses œufs (Daudé, Vaguet, et Paul 2015).

Cependant, des cas de transmissions verticales (materno-fœtales) avec pour conséquence la survenue d'avortement ou de dengue néonatale ont été démontrés (Hober et al. 1995) (Poli et al. 1991). Aussi, un cas de transmission de la dengue par voie sexuelle a eu lieu en Espagne en septembre 2019 (European Centre for Disease Prevention and Control 2019).

Une femelle de moustique *Aedes* transmet le virus de la dengue soit de façon immédiate après un changement d'hôte à la suite d'une interruption du repas chez un hôte ayant le virus dans son sang, soit après répllication du virus chez ce moustique ; dans ce cas, il le retransmet 8 à 10 jours plus tard et à vie (Hober et al. 1995).

### **III.7. Les différents moustiques vecteurs de la dengue**

*Aedes aegypti* est le principal vecteur de la dengue chez les Hommes et *Aedes albopictus* le vecteur secondaire (Organisation Mondiale de la Santé 2016b).

*Aedes aegypti* (fig.55) est originaire d'Afrique. À l'origine selvatique, l'espèce s'est finalement adaptée à l'environnement périurbain grâce aux gîtes créés par les hommes. Elle a été ensuite répandue dans les Amériques et en Asie du Sud Est du XVIIe au XIXe siècle en faveur du commerce et de la traite des esclaves (World Health Organization 2011).



**Figure 55.** Le moustique *Aedes aegypti*.

(European Centre for Disease Prevention and Control 2016).

*Aedes stegomyia albopictus* est quant à lui originaire de l'Asie du Sud-Est, des îles du Pacifique occidental et de l'océan indien. Il s'est répandu en Afrique, en Asie occidentale, en Europe et dans les Amériques à travers le commerce, tout comme son cousin *Aedes aegypti* (World Health Organization 2011). Il est appelé moustique tigre en raison des rayures noires et blanches visibles sur son corps et ses pattes (figure 56).



**Figure 56.** *Aedes albopictus* ou moustique tigre.

(Mayer 2019).

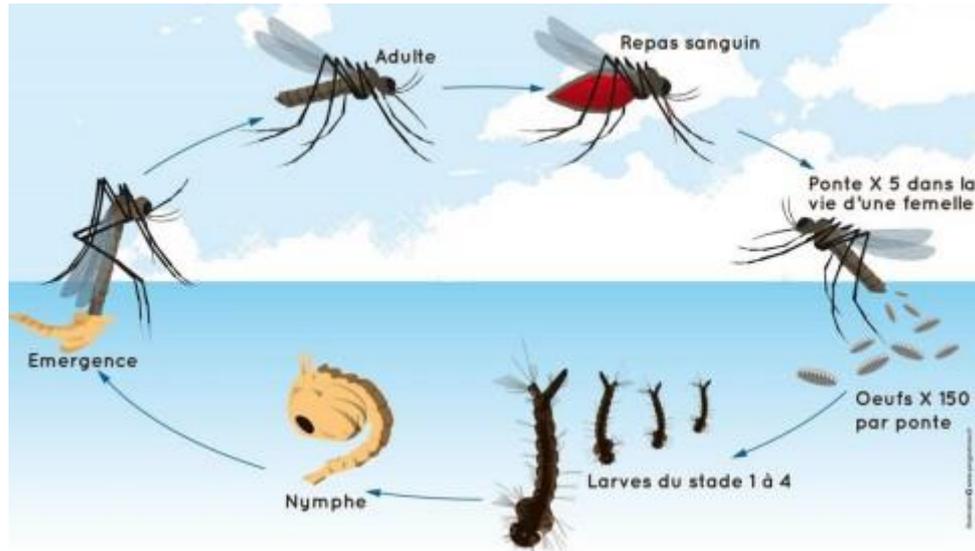
### III.7.1. Cycle de vie d'aedes

*Aedes aegypti* et *Aedes albopictus* sont tous deux des moustiques diurnes. Ils prennent leur repas sanguin en général tôt le matin (deux à trois heures après l'aube) et l'après-midi, avant la tombée de la nuit (Hober et al. 1995). Toutefois, ces deux moustiques n'ont pas la même capacité vectorielle. En effet, *Aedes aegypti*, fortement domestiqué, préfère prendre son repas chez les humains. La femelle se nourrit habituellement chez plusieurs personnes pour un seul repas sanguin et a besoin de plus d'un repas pour compléter son cycle de reproduction, ce qui multiplie les possibilités de contagion si elle est infectée (World Health Organization 2011). De ce fait, *Aedes aegypti* est un vecteur plus compétent qu'*Aedes albopictus* qui, plus sauvages, se nourrit chez les humains et les animaux, peut prendre son repas sanguin chez un seul hôte et n'a pas besoin de plus d'un repas pour sanguin pour compléter son cycle de reproduction.

Les œufs des vecteurs de la dengue ont une forte capacité de résistance, ce qui rend plus complexe leur élimination. Les œufs d'*Aedes aegypti* par exemple peuvent en milieu sec survivre pendant deux années. Ils éclosent en seulement trois jours en moyenne une fois plongés dans l'eau (Daudé, Vaguet, et Paul 2015). Les épisodes et épidémies de dengue ont lieu généralement pendant la saison de pluie (entre juin et décembre) (Carey et al. 1971).

### III.7.2. Le mode de reproduction des vecteurs de la dengue

Le cycle de vie des moustiques vecteurs de la dengue se fait en quatre (4) étapes : l'œuf, la larve, la nymphe et l'adulte (figure 57).



**Figure 57.** Illustration des stades d'évolution des moustiques.

(EID Atlantique 2019).

Les vecteurs de la dengue pondent leurs œufs dans un milieu aquatique. Il s'agit généralement de conteneurs d'eau naturelle ou artificielle, créés par les hommes. Ce sont les pneus usés, les pots de fleurs, les ordures, les récipients contenant des eaux de pluie, les conteneurs de stockage d'eau dû à une défaillance du système d'approvisionnement en eau, les creux d'arbres (Gubler 1998), (Dieng et al. 2012), (Getachew et al. 2015), (Khormi et Kumar 2011), (Delatte et al. 2008), bref de tous objets susceptibles de se remplir d'eau. Ces gîtes se retrouvent à l'intérieur et aux alentours des concessions (Wilder-Smith, Murray, et Quam 2013). Les moustiques se reposent de préférence dans les endroits humides et sombres (Daudé, Vaguet, et Paul 2015). Ils ont une faible capacité de dispersion et volent généralement dans un rayon de 100 à 500 m ; par conséquent, l'expansion du vecteur et du virus de la dengue dans l'espace se fait essentiellement à travers la mobilité des hommes et des marchandises (Hober et al. 1995).

### III.8. Classification des formes de dengue

La clinique, la biologie standard et l'imagerie a amené l'INVS à proposer la classification en 4 formes de dengue dont la prise en charge est différente (Blateau A et al., 1999).

- La dengue classique associe une fièvre brutale à plus de 38°5 évoluant depuis moins de 10 jours avec syndrome polyalgique en l'absence de tout point d'appel infectieux et associant au moins deux critères suivants : un rash cutané, des manifestations hémorragiques mineures, une thrombocytopénie.
- La dengue sévère est un tableau clinique de dengue classique mais présentant au moins un des critères de gravité suivants : hémorragies viscérales, hémorragies cutanéomuqueuses extensives, signes de choc, épanchements séreux, baisse brutale de la fièvre avec sueurs profuses, troubles neuropsychiques (agitation, torpeur...), douleurs abdominales intenses avec vomissements persistants, hépatomégalie et hépatalgie, thrombocytopénie profonde, hémocrite accru, hypoprotidémie, hyperleucocytose.

– La dengue hémorragique (DHF) est un tableau de dengue classique ayant les 3 critères suivants : manifestations hémorragiques (signe du tourniquet positif ou hémorragies cutanéomuqueuses extensives ou saignements aux points de ponctions ou hémorragies viscérales), thrombocytopenie et fuite plasmatique objectivée par un des critères suivants : hématokrite augmenté par rapport à la valeur de récupération ou par rapport à la normale pour l'âge ou des épanchements séreux ou une hypoprotidémie ou une albuminémie (OMS, 1997).

– La dengue avec syndrome de choc (DSS) est un tableau de DHF avec au moins un des critères suivants : pouls rapide ou hypotension pour l'âge ou peau moite et extrémités froides ou agitation. (OMS, 1997 ; institut Pasteur, 2005 ; Bandyopadhyay, S, 2006 ; deen, L, 2006).

### **III.9. Période de contagiosité**

Le virus de la dengue ne se transmet pas directement de personne à personne. Le virus est présent dans le sang d'une personne infectée 2 à 3 jours avant le début de la période fébrile et jusqu'à la fin de celle-ci (d'habitude 3-5 jours, maximum 7 jours). Lors d'une piqûre, le moustique s'infecte en prélevant le virus dans le sang d'une personne infectée. Le virus se multiplie ensuite dans le moustique. Celui-ci devient infectieux 8 à 12 jours (phase extrinsèque) après avoir piqué une personne contaminée et le demeure pour tout le reste de sa vie. A l'issue de la phase extrinsèque, ce moustique pourra, à l'occasion d'une autre piqûre, transmettre le virus à une nouvelle personne. Une personne infectée est « contaminante pour les moustiques » lors de la phase virémique de l'infection. Celle-ci commence environ 1 à 2 jours avant le début des signes cliniques et dure jusqu'à 7 jours après. Pendant cette période, il faut éviter qu'une personne malade ne se fasse piquer et qu'elle ne transmette ainsi le virus à d'autres moustiques, afin d'empêcher que le cycle de transmission virale ne soit entretenu dans l'entourage des malades.

### **III.10. Traitement**

Il n'y a pas de traitement antiviral spécifique contre la maladie de la dengue. Le traitement est donc uniquement symptomatique (antalgiques, antipyrétiques, hydratation adéquate). Sa prise en charge est simple, efficace et peu coûteuse si les interventions sont correctes et effectuées au bon moment. La clé du succès thérapeutique repose sur une reconnaissance précoce et une compréhension des problèmes cliniques au cours des différentes phases de la maladie, conduisant à une approche rationnelle de la prise en charge. Pour la dengue sévère, une prise en charge adaptée peut abaisser le taux de mortalité.

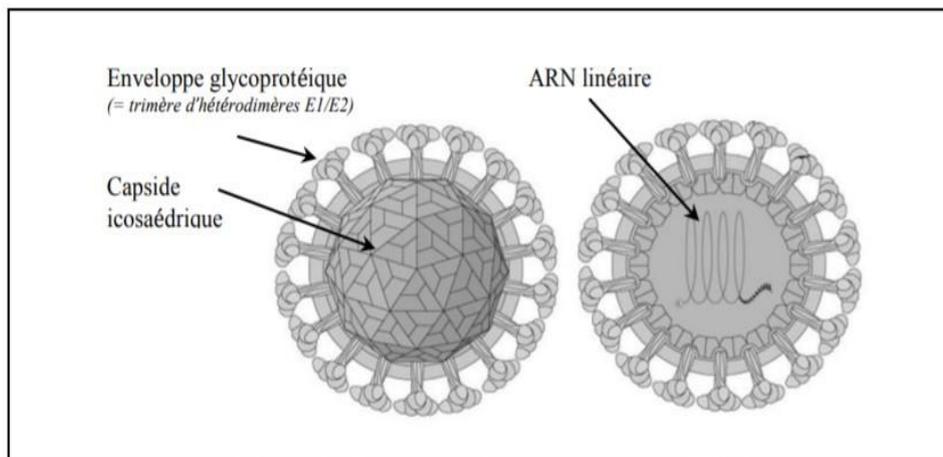
### **III.11. Le vaccin contre la dengue**

Entre 2015, le laboratoire Sanofi Pasteur a mis en place le premier vaccin contre la dengue, dénommé Dengvaxia (Sanofi 2019). Son mode d'administration est de trois (3) doses espacées de six (6) mois (0, 6 et 12 mois) chez les personnes âgées de neuf (9) à 45 ou 60 ans et il est dirigé contre quatre (4) sérotypes du virus de la dengue (DENV-1, DENV-2, DENV-3 et DENV-4).

#### IV. Le chikungunya

##### IV.1. Définition

Le virus du chikungunya est un arbovirus (arthropod-borne-virus). Il appartient au groupe IV des virus à ARN, à la famille des Togaviridae et au genre Alphavirus. Ce virus sphérique de diamètre 60-70 nm, possède une enveloppe glycoprotéique et une capsidie icosaédrique qui renferme une molécule unique d'ARN linéaire, à simple brin de polarité positive (Figure 58).



**Figure 58.** Enveloppe lipoprotéique du CHIKV.

(Source : d'après © ViralZone 2010, Swizz Institute of Bioinformatics).

Le CHIKV est stable à pH compris entre 7 et 8, mais est rapidement inactivé à pH acide. À 37 °C, sa demi-vie est d'environ 7 jours. Le virus est sensible à la dessiccation et inactivé par la chaleur sèche ou humide supérieure à 58 °C. Il est également inactivé par l'éthanol à 70 °C et sensible aux détergents.

##### IV.2. Historique et Répartition géographique

Le mot « chikungunya » provient de la langue Makonde (peuple bantou d'Afrique australe), il signifie « la maladie qui brise les os » ou « maladie de l'homme courbé » et décrit la rigidité des mouvements du corps associée aux symptômes arthralgiques. Le virus chikungunya (CHIKV) a été initialement isolé par Ross pendant l'épidémie de 1953 à Newala en Tanganyika (Tanzanie actuel) (R. W. Ross 1956). Parce que les symptômes cliniques de l'infection au CHIKV sont souvent similaires à ceux de la dengue, et que le virus CHIK circule dans les mêmes régions où le virus de la dengue est endémique, il est possible que de nombreux cas aient été auparavant mal diagnostiqués (Carey 1971).

Entre les années 1960 et 1980, le CHIKV a été isolé dans différents pays de l'Afrique centrale, et du sud par exemple en République centrafricaine, République démocratique du Congo, Ouganda, etc (Powers et al. 2000). Dans la dernière partie du 20ème siècle, le virus a été isolé dans d'autres régions de l'Afrique de l'ouest incluant le Sénégal et le Nigeria qui ont vu de nombreuses épidémies (Diallo et al. 1999 ; Tomori, Fagbami, and Fabiyi 1975).

Le CHIKV s'est diffusé de l'Afrique de l'est vers l'Asie depuis 1927, il a été isolé pour la première fois en Asie en 1958 à Bangkok en Thaïlande, il a ensuite été signalé

au Cambodge et en Inde de 1961 à 1963 et a continué à circuler dans les autres pays de l'Asie du sud-est, par exemple en Indonésie en 2007, en Chine en 2012, et aux Philippines en 2013 (Weaver and Forrester 2015).

Entre 2004 et 2007, des épidémies ont circulé dans le bassin de l'océan Indien et sur le subcontinent Indien, comprenant l'Inde, l'Indonésie, et de nombreuses îles de l'Océan Indien, le CHIKV à l'origine de ces épidémies provenait de l'émergence grave qui a eu lieu au Kenya en 2004 (Kariuki Njenga et al. 2008).

Le CHIKV continue à circuler pour atteindre de nouvelles destinations, en décembre 2013, des cas autochtones ont été signalés à l'île Saint-Martin, pour devenir rapidement la première épidémie de chikungunya sur le continent américain (Leparc-Goffart et al. 2014). Après s'être rapidement propagé dans la région des Caraïbes, le CHIKV s'est répandu dans tous les pays d'Amérique centrale, la plus grande partie de l'Amérique du sud et plus au nord jusqu'en Floride. Jusqu'à janvier 2015, plus d'un million de cas suspects ont été enregistrés et plus de 25 000 cas confirmés biologiquement ont été signalés dans 42 pays/territoires caribéens d'après les rapports de l'OMS.



**Figure 59.** Pays où des cas d'infections au virus chikungunya.  
(mise à jour mai 2012).

**Source: Centers for Disease Control and Prevention (CDC)**  
<http://www.cdc.gov/chikungunya/pdfs/ChikungunyaMap.pdf>

IV.3. Cycle de transmission

Pour être contaminé par le virus, le moustique sain doit d'abord piquer un être humain infecté. Ce moustique alors infecté ne devient contaminant qu'en 7 à 12 jours, le temps de la réplication intestinale du virus. Passé ce délai le moustique peut contaminer un homme sain en le piquant. Un moustique sain ayant piqué un homme contaminant devient lui-même contaminant et le restera ensuite toute sa vie (fig. 60). La réplication chez le moustique est nécessaire pour assurer la transmission du virus. Après un repas, le virus se réplique dans l'intestin puis gagne les glandes salivaires. L'injection de la salive au moment de la piqûre assure la pénétration du virus dans l'hôte.

Pendant 4 à 7 jours, la personne piquée ne manifeste aucun symptôme : c'est la période d'incubation.

Ensuite, suit la période de virémie qui dure une semaine où les symptômes apparaissent. C'est lors de cette période qu'un moustique sain va se contaminer puis transmettre la maladie à une personne saine.

Pendant cette semaine de symptômes, l'organisme réagit en activant son système de défense immunitaire produisant des anticorps circulants neutralisant le virus.

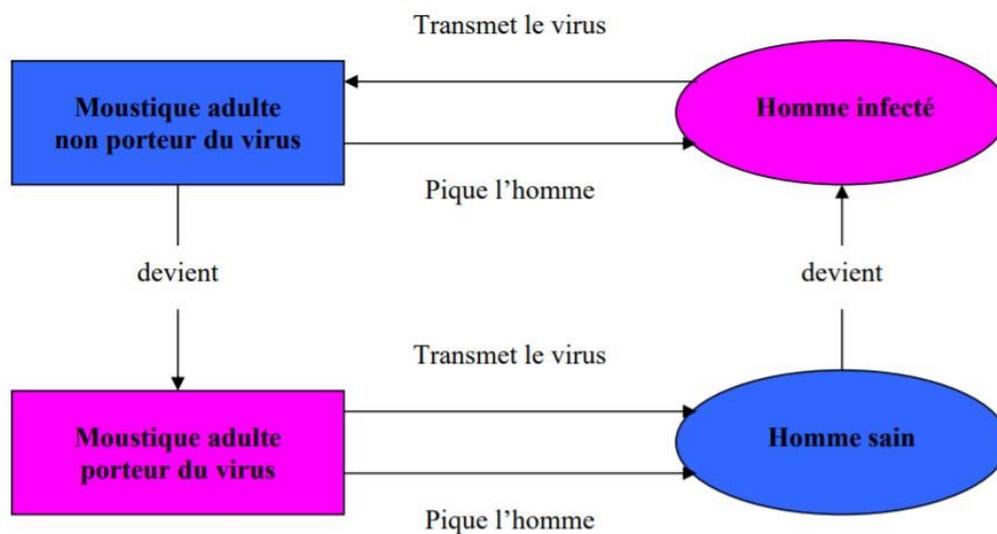


Figure 60. Cycle de transmission du virus.

La période infectieuse chez l'homme commence 2 à 3 jours avant les symptômes et se termine 5 à 6 jours après le début des symptômes. Pendant cette période, il est donc très important de se protéger des piqûres pour ralentir l'épidémie.

La transmission horizontale "via" l'homme est donc la plus fréquente mais il existe également la transmission verticale (de l'Aedes femelle à ses œufs). Cette dernière serait vraisemblablement possible mais toutefois exceptionnelle.

En ce qui concerne la transmission verticale chez l'homme (transmission transovarienne) des études sont toujours en cours. Il semblerait toutefois que certains avortements chez les personnes contaminées aient été constatés. Mais ne peuvent-ils

pas être dus à l'hyperthermie provoquée par la maladie plutôt qu'au virus lui-même ? Vraisemblablement non, puisque des études menées sur le fœtus mort ont mis en évidence une virémie extrêmement élevée. Toutefois le doute subsiste encore puisque rien ne prouve que la contamination ait eu lieu avant le décès in utero.

#### **IV.4. Formes aiguës typiques**

##### **IV.4.1. Phase d'état**

Classiquement, le Chikungunya est une infection aiguë de début brusque annoncée par de la fièvre et des arthralgies sévères, parfois suivie d'une éruption et pouvant évoluer sur une période d'un à sept jours.

- La fièvre : elle n'apparaît parfois qu'après les arthralgies et monte abruptement atteignant 39 ou 40 °C.
- Les arthralgies : elles sont polyarticulaires, migratrices, et affectent principalement les petites articulations des mains, poignets, chevilles et pieds.
- Le gonflement des articulations : il peut se produire mais l'épanchement articulaire est rare.
- La douleur : elle est de type inflammatoire, plus forte le matin, améliorée par les mouvements doux, et aggravée par les exercices soutenus. Elle peut être d'une violence telle qu'elle impose au patient une position couchée paralytique pendant plusieurs heures. Elle est fréquemment décrite comme lancinante et « poussant au suicide ».
- Les myalgies généralisées, rachialgies et douleurs des épaules : elles sont assez fréquentes mais pas constantes.
- Les manifestations cutanées : 60 à 80 % des personnes atteintes présentent des signes cutanés. Une grande partie des patients présente un flush dans la partie supérieure du visage et du tronc. Ceci est habituellement suivi d'une éruption décrite comme papulaire ou maculo-papulaire. Un prurit ou une irritation accompagnent assez souvent cette éruption.
- Les céphalées : inconstantes mais fréquentes elles sont habituellement peu intenses.
- Photophobies et douleurs rétro-orbitaires
- Conjonctivite : quelquefois constatée.
- Dysphagie : certains malades se plaignent de ne pas pouvoir avaler correctement et une laryngite est présente à l'examen.
- Autres signes : vomissements, douleurs abdominales voire diarrhées ; purpura, gingivorragies ou épistaxis ; adénopathies inguinales et cervicales ; dysgueusies ; hyperesthésies cutanées palmo-plantaires. Il a été par ailleurs observé des infections asymptomatiques chez des personnes ayant une immunité acquise c'est-à-dire chez des personnes ayant une sérologie anti-CHIK positive.

IV.4.2. Phase de convalescence

La maladie évolue souvent de façon spontanément favorable chez de nombreux malades, soulagés avec des traitements symptomatiques et une guérison survenant généralement en quelques jours. Une asthénie physique et psychique, des douleurs articulaires et une raideur matinale sont habituellement décrites dans les semaines suivant la phase d'état.

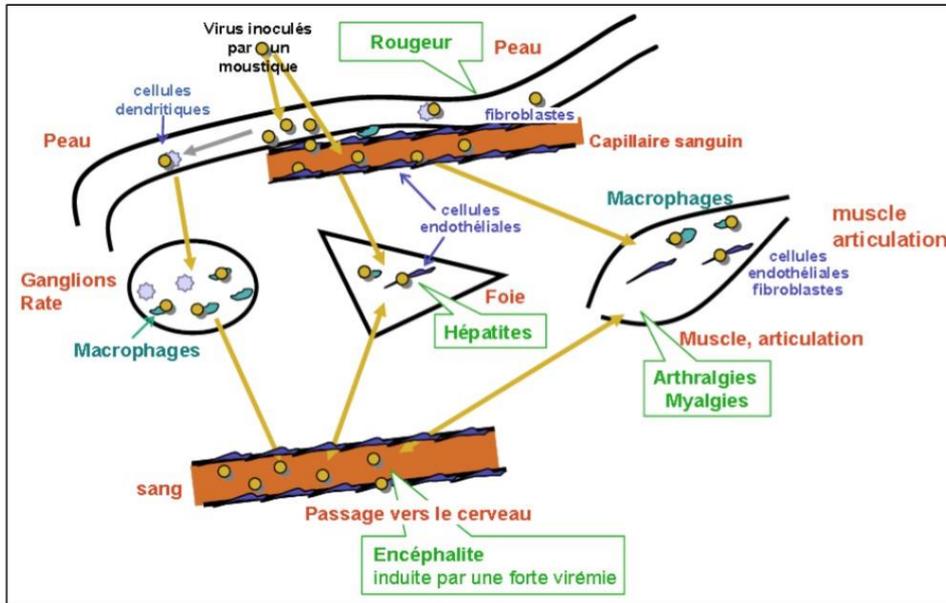


Figure 61. Cellules cibles du CHIKV (Source : Labadie, 2010 [116]).

IV.5. Traitements

Il n’y a à ce jour aucun traitement antiviral disponible sur le marché contre le CHIKV. La prise en charge actuelle se limite donc au traitement des symptômes :

- Antalgiques, du pallier 1 au pallier 3 si nécessaire, en tenant compte des effets secondaires et risques de surdosage ;
- Éviter les AINS pour causes d’un soulagement modéré, du risque d’aggravation de la thrombopénie, et de danger en cas d’erreur diagnostique par rapport à une dengue hémorragique ;
- Corticothérapie : soulagement possible mais très souvent effet rebond à l’arrêt, donc à éviter en phase aiguë. Utile pour les phases chroniques ;
- Froid/glace sur les articulations douloureuses ;
- Arrêt de travail et repos ;
- Suivi rapproché des patients entrant en phase chronique afin de leur proposer de la kinésithérapie, des infiltrations, des orthèses à visée antalgique, etc. ;
- Prise en charge de la défaillance d’organe en cas de forme grave. La chloroquine a été essayée mais sans succès [84], car elle empêchait la diffusion du virus d’une cellule à une autre mais pas sa réplication une fois celui-ci introduit dans la cellule.

V. Paludisme

V.1. Définition

Le paludisme encore appelé malaria en anglais vient du mot latin palus, paludis qui signifie « marais » et de l’italien mala aria ou « mauvais air ». C’est une parasitose due à des hématozoaires du genre Plasmodium, transmise par des moustiques du genre Anophèles.

Le paludisme est une maladie parasitaire due à un protozoaire transmis principalement à l’homme par la piqûre de la femelle d’un moustique du groupe des anophèles vecteurs. Le parasite appelé Plasmodium, fut découvert en 1880 par Laveran, médecin militaire français. Le Plasmodium infecte les cellules hépatiques de sujet infecté puis circule dans le sang en colonisant les globules rouges et en les détruisant. Le paludisme est responsable d’au moins 300 millions d’infection par an.

V.2. Répartition géographique

Le paludisme touche essentiellement les pays de la zone intertropicale dont l’Afrique, l’Asie du sud- Est et l’Amérique du sud. (fig.62).

L’estimation annuelle est de 2,7 millions le nombre de morts attribués au Plasmodium falciparum dont 80 à 90% en Afrique sub-saharienne. Les enfants et les femmes enceintes sont les plus vulnérables ; 10 à 20% des enfants qui survivent à un accès de paludisme grave, présentent des séquelles neurologiques graves et handicapantes (OMS.2007).

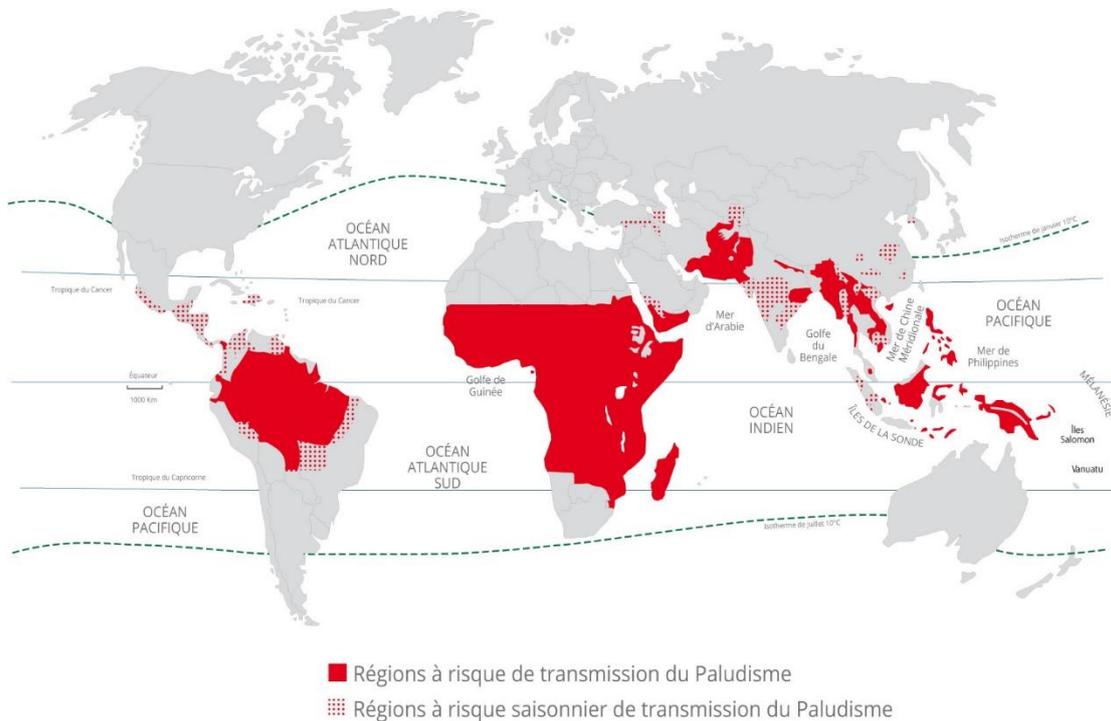


Figure 62. Répartition géographique du paludisme.

**V.3. Plasmodium, agent pathogène du paludisme**

Le Plasmodium est un parasite. Cinq espèces sont naturellement infectieuses pour l'homme (Tableau 5).

**V.3.1. Plasmodium falciparum**

Plasmodium falciparum est l'espèce la plus dangereuse, responsable d'une fièvre tierce maligne. Dans les régions équatoriales, il est transmis toute l'année avec des recrudescences en saisons pluvieuses. Dans les régions subtropicales, il ne survient qu'en période chaude et humide (Afrique sub-saharienne, Asie, Océanie, Amérique Centrale et Sud) (Guerra et al., 2008). Sa période d'incubation est de 7 à 15 jours.

**V.3.2. Plasmodium malariae**

Il sévit en Afrique, de manière beaucoup plus sporadique. Il se différencie des autres espèces par une incubation plus longue (15 à 21 jours), par une périodicité différente de la fièvre (cycle érythrocytaire de 72 heures responsable d'une fièvre quarte) et surtout par sa capacité à entraîner des reviviscences très tardives (jusqu'à 20 ans après le retour de la zone d'endémie). L'infection est bénigne mais P. malariae peut parfois entraîner des complications rénales.

**V.3.3. Plasmodium vivax**

Très largement répandu en Amérique du Sud et en Asie, il est beaucoup plus rarement observé en Afrique. Sa période d'incubation est de 11 à 13 jours, mais on peut observer des rechutes (accès de reviviscence) 3 à 4 ans après la contamination. L'infection par P. vivax est classiquement considérée comme bénigne (fièvre tierce bénigne, c'est-à-dire due à un cycle érythrocytaire de 48 heures) mais en zone d'endémie il peut avoir des répercussions graves sur l'état de santé des populations, notamment par l'intermédiaire des anémies chez l'enfant.

**V.3.4. Plasmodium ovale**

Il sévit en Afrique intertropicale du Centre de l'Ouest et dans certaines régions du Pacifique. Il provoque une fièvre tierce bénigne, comme P. vivax dont il est très proche. Son incubation est de 15 jours au minimum mais peut-être beaucoup plus longue et aller jusqu'à 4 ans. Son évolution est 33 bénigne mais on peut observer, comme avec P. vivax, des rechutes tardives (5 ans). Schématiquement on dit que P. ovale remplace P. vivax là où cette dernière espèce n'existe pas (Khim N et al., 2010).

**V.3.5. Plasmodium knowlesi**

Habituellement inféodé aux singes (macaque) de l'Asie du Sud-est Plasmodium knowlesi est une souche proche de Plasmodium malariae. Au microscope, P. knowlesi ressemble au conventionnel P. malariae, mais le confondre pourrait être gravissime. Des infestations humaines ont été rapportées en Asie du Sud-est. Ces cas d'infections humaines ont été attribués par erreur à Plasmodium malariae. L'évolution des infestations à Plasmodium knowlesi sont graves et doivent être traitées comme des cas de paludisme à Plasmodium falciparum. Actuellement, plusieurs centaines de cas ont été rapportés chez l'homme dont entre autres 5 cas au Philippines, dont 4 mortels (Singh et coll., 2004) (Cox-Singh J et al., 2008).

Tableau 5. Les espèces plasmodium dans le monde.

ESPECES PLASMODIALES	ZONES CONCERNEES
<i>Plasmodium falciparum</i>	Afrique Sub-saharienne Asie- Océanie Amérique centrale et du Sud
<i>Plasmodium malariae</i>	Afrique
<i>Plasmodium vivax</i>	Afrique Asie Amérique Centrale et du Sud Amérique Centrale et du Sud
<i>Plasmodium ovale</i>	Océanie-Amazonie Afrique Asie Afrique
<i>Plasmodium knowlesi</i>	Asie du Sud-est

#### V.4. Cycle des Plasmodies parasites de l'homme

Les agents pathogènes du paludisme humain sont des parasites hétéroxènes à deux hôtes : l'homme et un moustique femelle hématozoaire du genre Anopheles. Le développement du parasite est en partie sexué (fécondation suivie d'une sporogonie) chez le moustique et asexué (schizogonie) chez l'homme.

##### V.4.1. Cycle chez l'homme

Au cours d'un repas sanguin de l'anophèle infectieuse et après régurgitation, plusieurs dizaines de sporozoïtes sont injectés dans l'organisme humain. Ces sporozoïtes atteignent rapidement le foie par la circulation sanguine ; ils y subissent une série de multiplications asexuées appelées schizogonie exoérythrocytaire. Au bout de 7 à 10 jours de divisions parasitaires et après éclatement 37 d'hépatocytes infectés, des millions de mérozoïtes sont libérés dans la circulation sanguine où ils infectent des globules rouges ; c'est l'amorce de la schizogonie érythrocytaire qui de façon cyclique va se répéter un certain nombre de fois (les mérozoïtes issus de l'éclatement des schizontes, réinfectent de nouveaux globules rouges et le développement se poursuit).

Des formes dormantes de *Plasmodium vivax* et de *Plasmodium ovale* appelées hypnozoïtes peuvent cependant persister au sein des hépatocytes. Leurs réactivations provoquent des Rechutes qui peuvent avoir lieu plusieurs mois, voire plusieurs années après l'infection.

Le parasite prend trois formes distinctes successives au cours de son cycle de développement érythrocytaire qui dure 48 heures pour *Plasmodium falciparum*, *P. ovale*, *P. vivax* et 72 heures pour *P. malariae*.

Au cours du cycle érythrocytaire du parasite, l'éclatement des schizontes libérant des mérozoïtes infectieux, provoque des accès plus ou moins réguliers de fièvres dont la durée dépend de l'espèce plasmodiale.

**V.4.2. Cycle chez l'anophèle vecteur**

L'évolution en gamète s'effectue dans la lumière de l'estomac de l'anophèle sous l'action combinée d'une baisse de température, de l'augmentation du pH et de la présence de l'acide xanthurinique. Il se produit un processus de division et d'exflagellation qui aboutit à la libération de gamète mâles (Billker O et al., 2000). La fécondation conduit à un zygote mobile (ookinète), diploïde, qui va subir une méiose pour donner un oocyste implanté dans l'épithélium de la paroi stomacale de l'insecte. Cet oocyste produit alors des sporozoïtes par sporogonie successive. Ceux-ci migrent vers les glandes salivaires du moustique et sont aptes à infecter de nouveaux individus (Figure 63) lors d'un prochain repas sanguin (Miller LH et al., 2002). La durée de cette maturation est étroitement liée à la température extérieure. Elle est de 24°C pour *P. falciparum*.

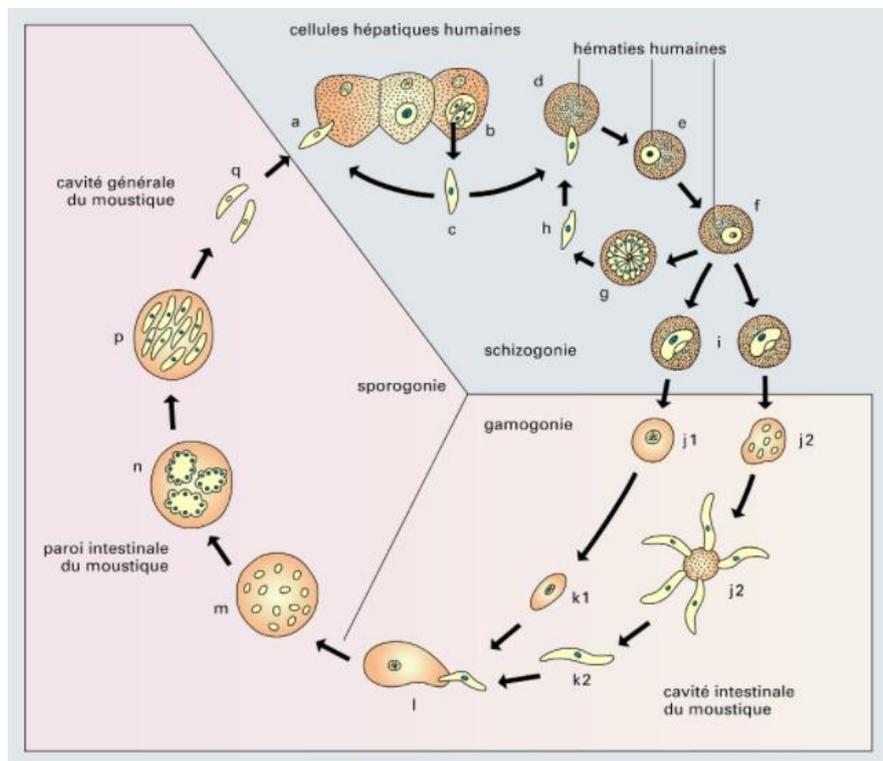
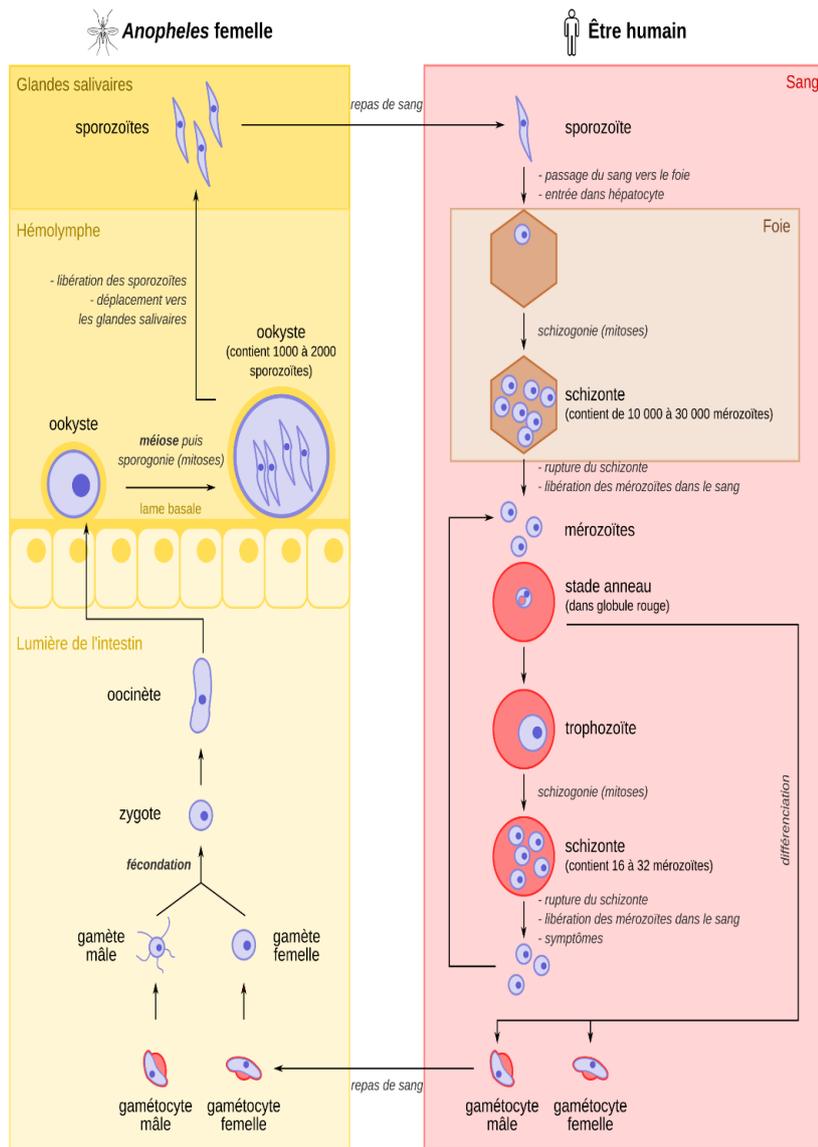


Figure 63. Cycle des Plasmodies.



**Figure 64.** Cycle de *Plasmodium falciparum*. La transmission du parasite de l’anophèle à l’homme s’effectue au cours d’un repas sanguin.

### V.5. Contamination par le vecteur

La transmission vectorielle du parasite à l’homme s’effectue via la piqûre de l’anophèle infectieuse (porteuse de sporozoïtes au sein de ses glandes salivaires) au cours d’un repas sanguin. C’est le principal mode de contamination.

### V.6. Les vecteurs du paludisme

Une vingtaine d’espèces d’anophèles femelles sont capables de transmettre le paludisme. Les femelles anophèles se nourrissent du sang (Fig. 65) pour la maturation de leurs œufs (Akogbéto MC et al., 2010). Elles prennent leur repas sanguin de préférence au crépuscule et continu dans la nuit où elles sont attirées par le CO<sub>2</sub>,

l'acide lactique et le sébum dégagés par les humains ou les animaux. Leur champ d'action varie de 20 m à 2 km (OMS. 2003). Les anophèles se reproduisent dans l'eau et chaque espèce a ses préférences (eau douce de faible profondeur, flaque d'eau, eau d'empreintes laissées par le sabot des animaux). La transmission est intense dans les régions où les vecteurs ont une durée de vie relativement longue. Toutes les espèces d'anophèles ne sont pas vectrices du paludisme humain. Les plus importantes sont : *Anopheles gambiae* en Afrique, *Anopheles darlingi* en Amérique du Sud, *Anopheles stephensi* en Asie. Au Bénin l'espèce d'*Anopheles gambiae* est la plus incriminée et la plus résistante aux insecticides couramment utilisés dans l'agriculture (Mackinon MJ et al., 2004). La transmission du paludisme est plus intense dans les régions où la durée de vie des vecteurs est plus longue à cause du climat et de la température qui leurs sont favorables.



**Figure 65.** Moustique femelle du genre anophèles se gorgeant de sang.

### **V.7. Immunité contre le paludisme**

L'hôte de *Plasmodium*, peut acquérir une immunité non stérilisante appelée prémunition, après plusieurs années d'infection répétées. Il s'agit d'une immunité contre la maladie et non contre le parasite (Semple JW et al., 2009). Il y a une grande variabilité des réponses à l'infection palustre entre des individus vivant dans les mêmes zones d'endémie. Dans les régions où la transmission est forte, une grande proportion des porteurs de *Plasmodium falciparum* ne présente pas de symptômes ; c'est l'immunité clinique. Avec l'âge et les contacts répétés homme/parasite, s'installe une prémunition qui fait appel à des mécanismes de résistance à l'infection.

**V.8. Manifestations physiologiques du paludisme****Accès palustre simple**

C'est la forme la plus fréquente. La fièvre est toujours présente à plus de 40°C et souvent associée à divers symptômes : syndrome pseudo-grippal (asthénie, algies multiples, céphalées) et troubles digestifs (vomissements et parfois diarrhées).

**Paludisme cérébral ou neuropaludisme**

Il est uniquement provoqué par *Plasmodium falciparum*. Cette forme peut être retrouvée à tout âge, quel que soit le sexe. Cependant, elle est plus rencontrée chez les enfants de quatre mois à six ans. Le paludisme grave peut apparaître de façon brutale, parfois foudroyante, avec une fièvre, des convulsions et un coma qui constituent la triade symptomatique caractéristique. L'évolution de la maladie dépend de la rapidité et de la qualité de la prise en charge hospitalière. En l'absence de traitement, la mort survient en deux à trois jours.

**Paludisme viscéral évolutif**

Il est autrefois appelé cachexie palustre, associant fièvre intermittente modérée, anémie et cytopénie. Il est observé chez les enfants de 2 à 5ans atteints une splénomégalie modérée. Le paludisme viscéral évolutif est un signe de débordement de l'organisme qui doit à tout prix se défendre contre la maladie palustre en s'attaquant successivement aux formes sanguines et tissulaires (Cooke BM et al., 2004).

**Paludisme de la femme enceinte**

Les femmes enceintes présentent des infections sévères associées à des quantités élevées de parasites dans le sang avec une anémie associée à une hypoglycémie et des œdèmes des poumons, la grossesse est émaillée de problèmes à type de contractions prématurées, d'avortement spontané et de mortalité au moment de l'accouchement.

**Paludisme à *Plasmodium falciparum* chez l'enfant****Splénomégalie tropicale****Fièvre bilieuse hémoglobinurique****Thalassémie et paludisme****Drépanosite et paludisme****V.9. Diagnostic et traitement**

(Source : <http://www.ledamed.org/IMG/html/doc-10811.html>)

Accès palustre : il se définit par une fièvre ou une histoire de fièvre dans les 48 heures précédant la consultation associée à la présence du parasite dans le sang. Il existe plusieurs techniques (directs / indirects) de diagnostics. La microscopie classique est une méthode directe qui permet d'établir un diagnostic d'espèce en ne nécessitant qu'un microscope optique et des colorants d'un coût modéré. La goutte

épaisse (GE) a une grande sensibilité car elle permet la détection des très faibles charges parasitaires, tandis que le frottis mince (FM) est lui très spécifique car il permet de préciser l'espèce. Les techniques indirectes peuvent être classées en plusieurs catégories : sérologie, microscopie de fluorescence, recherche d'antigènes (bandelettes) et biologie moléculaire (PCR).

- Le traitement antipaludéen sera adressé au patient en fonction de plusieurs facteurs : accès grave / simple, espèces du Plasmodium, âge, sexe et zone concernée du patient, femme enceinte / allaitante.

**Examen clinique**

**Tableau 6.** Critères de diagnostic du paludisme grave ou compliqué.  
(WHO, 2000 [84]).

<b>Prostration</b> : extrême faiblesse ou, chez l'enfant : « impossibilité de tenir assis pour un enfant en âge de le faire, ou de boire pour un enfant trop jeune pour tenir debout »
<b>Trouble de la conscience</b> : Score de Glasgow modifié < 10 chez l'adulte et chez l'enfant de moins de 5ans ; Score de Blantyre < 3 chez le petit enfant
<b>Détresse respiratoire</b> : définition clinique
<b>OEdème pulmonaire</b> : définition radiologique
<b>Convulsions répétées</b> : ≥ 2 par 24 h, malgré le traitement de l'hyperthermie
<b>Collapsus circulatoire</b> : PAS < 80 mmHg chez l'adulte en présence de signes périphériques, d'insuffisance circulatoire ; PAS < 50 mm Hg chez l'enfant
<b>Saignement anormal</b> : définition clinique
<b>Ictère</b> : définition clinique ou bilirubine totale > 50 µ mol/l
<b>Hémoglobinurie macroscopique</b> : urines rouges foncées ou noires
<b>Anémie profonde</b> : Hémoglobine < 7 g/dl chez l'adulte ou hématocrite < 20 % Hémoglobine < 5 g/dl chez l'enfant ou hématocrite < 15 %
<b>Hypoglycémie</b> : Glycémie < 2,2 mmol /l
<b>Acidose</b> : pH < 7,35 ou bicarbonates < 15 mmol/l
<b>Hyperlactatémie</b> : lactate plasmatiques > 5 mmol/l
<b>Hyperparasitémie</b> : notamment > 40 % chez le non immun
<b>Insuffisance rénale</b> : créatinémie > 265 µ mol/l après réhydratation ou diurèse < 400 ml/24 h chez l'adulte (< 12 ml/kg/24 h chez l'enfant)

**Examen sanguin au microscope**

**Tests de diagnostic rapide : TDR**

**Diagnostic immunologique**

### *Conclusion*

Il existe différentes espèces de moustiques (Anophèles, Aèdes, Culex) dont l'habitat préférentiel, les horaires et le type de piqûre sont complètement différents. Les larves qui donneront les adultes se développent dans les points d'eau stagnante (récipients, réservoirs, mares, étangs, etc.). Ils transmettent dans des conditions spécifiques d'espèce, de climat et d'habitat certaines maladies : le paludisme, le chikungunya, la dengue, la fièvre jaune, les filarioses lymphatiques.

Leur vol est plus ou moins bruyant, leur piqûre est inconstamment douloureuse. La moitié des piqûres de moustiques se fait à travers les vêtements.

Les moustiques sont capables de transmettre diverses maladies, ce sont des vecteurs des maladies. Pour ce faire, un moustique doit d'abord s'infecter en piquant un malade. Après un certain temps (environ 10 jours), le moustique est infectieux et peut transmettre la maladie. Tous les moustiques ne sont pas vecteurs de toutes les maladies.

Les maladies transmises par les moustiques sont nombreuses. Elles peuvent être plus ou moins graves. Lors de voyages dans des régions à risques, la protection contre les piqures doit être systématique : elle peut être la seule façon de se protéger, ou venir en complément de traitements préventifs oraux ou de vaccins. Elle doit être adaptée au type de vecteur et de maladies transmises pour la zone visitée.

# Référence bibliographique

## A

- **Abelardo C Moncayo., Zoraida Fernandez., Diana Ortiz., Mawlouth Diallo., Amadou Sall., Sammie Hartman., C Todd Davis., Lark Coffey., Christian C Mathiot., Robert B Tesh.** (2004). Dengue emergence and adaptation to peridomestic mosquitoes : *Emerging infectious diseases*, 10(10) :1790.
- **Achee Nicole L., Fred Gould T., Alex Perkins., Robert C., Reiner Amy C., Morrison Scott A. Ritchie., Duane J., Gubler., Remy Teysou., Thomas W. Scott.** (2015). : A Critical Assessment of Vector Control for Dengue Prevention. *PLoS Neglected Tropical Diseases* 9 (5).
- **Akogbéto MC., Padonou GG., Gbénou D., Irish S., Yadouleton AW.** (2010) : Bendiocarb, a potential alternative against pyrethroid resistant *Anopheles gambiae* in Benin, West Africa. *Malar J.* 9 : 204.
- **Alan DT Barrett.** (2016). Yellow fever in angola and beyond :the problem of vaccine supply and demand. *New England Journal of Medicine*, 375(4) :301–30.
- **Aligon D., Bonneau J., Garcia J., Gomez D., Le Goff D.** (2010). Projet d'estimation des risques sanitaires. Estimation des expositions de la population générale aux insecticides : les organochlorés, les Organophosphorés et les Pyréthrinoïdes. *Ecole des Hautes Etudes en Santé Publique*, 78p.
- **Andres Moreira Soto., Maria Celeste Torres., MC Lima de Mendonça., Maria Angelica Mares-Guia., C Damasceno dos Santos Rodrigues., AA Fabri., C Cardoso dos Santos., ES Machado Araújo., Carlo Fischer., RM Ribeiro Nogueira.** ( 2018). Evidence for multiple sylvatic transmission cycles during the yellow fever virus outbreak., brazil. *Clinical Microbiology and Infection*.
- **Angelini R., Finarelli A.C., Angelini P., Po C., Petropulacos K., Macini P., Fiorentini C., Fortuna C., Venturi G., Romi R., Majori G., Nicoletti L., Rezza G., Cassone A.** (2007). An outbreak of chikungunya fever in the province of Ravenna, Italy. *Euro Surveill*, 12.
- **Antinori S., Galimberti L., Milazzo L., Corbellino M.** (2012). Biology of human malaria plasmodia including *Plasmodium knowlesi* : *Mediterranean journal of hematology and infectious diseases*, 4, e2012013.

- **Antoine JC., Prina E., Courret N., Lang T.** (2004). Leishmania spp : on the interactions they establish with antigen-presenting cells of their mammalian hosts. *Adv Parasitol* 58 :1-68.
- **Aouati A.** (2016). Etude de la toxicité de certaines plantes sur les larves de culex pipiens (Diptera, Culicidae). These en vue de l'obtention du diplôme de doctorat en sciences spécialité : entomologie. Université Des Freres Mentouri faculté des sciences de la nature et de la vie, département de Biologie Animale, 129p.
- **Ashburner M.** (2002). A hat trick Plasmodium : Anopheles and Homo. *Genome Biology*, 4, 103.
- **Awolola T. et al** (2007) : Anopheles gambiae s.s. breeding in polluted water bodies in Urban Lagos, southwestern Nigeria. *Journal of Vector Borne Diseases*. 44 :241-244. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003655>.

## **B**

- **BAILEY S F., BAERG D C.** (1967) : The flight habits of anopheles freeborni aitken. *Proc Pap Annu Conf Calif Mosq Control Assoc*, 1967, 35, 55-69.
- **Berchi S.** (2000). Bio écologie de Culex pipiens L. (Diptera, Culicidae) dans la région de Constantine et perspectives de lutt : Thèse Doc. Es. Scien. Univ. Constantine, 133p.
- **BAILEY S F., BAERG D C.** (2007) : The flight habits of anopheles freeborni aitken. *Proc Pap Annu Conf Calif Mosq Control Assoc*, 1967, 35, 55-69.
- **Benedict, M.Q., Levine, R.S., Hawley, W., A. & Lounibos, L.P.** Spread of The Tiger : Global Risk of Invasion by The Mosquito Aedes albopictus. *Vector-Borne and Zoonotic Diseases*, 7, 76–85.
- **Bandyopadhyay S., Lum LC.** (2006). Classifying dengue : *Trop Med Int Health* Aug 11(8) : 1238-55.
- **Balenghien T.** (2006). Identification des vecteurs du virus West Nile à la modélisation du risque d'infection en Camargue : Thèse d'Université en ligne à <http://tel.archives-ouvertes.f>
- **Benkalfate El Hassar C.** (1991). Cartographie ecologique de Culex Pipiens (Diptère, Culicidae) en milieu urbain (ville de Tlemcen, Algrie) : recherche de causalites de la dynamique démographique des stades pré imaginaux.

- **Bernáth., Balázs., Gábor Horváth., József Gál., Gábor Fekete, and Victor Benno MeyerRochow.** (2008). : Polarized Light and Oviposition Site Selection in the Yellow Fever Mosquito No Evidence for Positive Polarotaxis in *Aedes Aegypti*.” *Vision Research* 48 (13): 1449–55.  
<https://doi.org/10.1016/j.visres.2008.04.007>.
- **Berthet Beaufile A.** (2010). : Manifestations dermatologiques associées aux Diptères chez le Chien et le Chat. Thèse de Doctorat. Ecole Nationale de Vétérinaire d’Alfort, France. 180 p.
- **Billker O., Miller AJ., Sinden RE.** (2000). : Determination of mosquito bloodmeal pH in situ by ionselective microelectrode measurement: implications for the regulation of malarial gametogenesis *Parasitology* 2000.120:547-551.
- **Boelaert M.** (2008). Spread of vector-borne diseases and neglect Leishmaniasis, Europe. *Emerg Infect Dis* 14 :1013-1018.
- **Bonilauri P., Bellini R., Calzolari M., Angelini R., Venturi L., Fallacara F., Cordioli P., Angelini P., Venturelli C., Meriardi G., Dottori M.** (2008). Chikungunya virus in *Aedes albopictus*, Italy : *Emerging Infectious Diseases*, 14, 852–854.
- **BOSSI P.** (2004) : Bichat guidelines for the clinical management of haemorrhagic fever viruses and bioterrorism-related haemorrhagic fever viruses, *Eurosurveillance*-2004. (Online publication).
- **Bounamous A.** (2010). : Biosystématique et caractérisation par la biologie moléculaire des phlébotomes de l’Est algérien : Thèse de Doctorat. Université de Constantine. 304 p.
- **Breman, J.G., Alilio M.S., & Mills A.** (2004). Conquering the intolerable burden of malaria : what’s new, what’s needed: a summary. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 71, 1–15.
- **Brunhes J.,** (1970). *Les Culicidae : morphologie et systématique.*
- **Brunhes J., Rhaims R.** (2000). *Les moustiques de l’Afrique méditerranéenne.* IRD Montpellier, IRD diffusion.
- **Brown Julia E., Benjamin R., Evans Wei Zheng., Vanessa Obas., Laura Barrera Martinez., Andrea Egizi., Hongyu Zhao., Adalgisa Caccone., Jeffrey R., Powell.** (2014). : Human Impacts Have Shaped Historical and Recent Evolution in *Aedes Aegypti*, the Dengue and Yellow Fever Mosquito. *Evolution; International Journal of Organic Evolution* 68 (2): 514–25.  
<https://doi.org/10.1111/evo.12281>.

- **Burkot TR.** (2007). Productivity of natural and artificial containers for *Aedes polynesiensis* and *Aedes aegypti* in four American Samoan villages : Medical and Veterinary Entomology, 2007, 21 : 22-29.



- **Cameron P Simmons., Jeremy J Farrar., Nguyen van Vinh Chau., Bridget Wills.** (2012) Dengue. *New England Journal of Medicine*, 366(15) :1423–1432.
- **Care D.** (1971). : Chikungunya and Dengue : A Case of Mistaken Identity? *Journal of the History of Medicine and Allied Sciences* 26 (3): 243–62.
- **Carne B., Esterre P.** (2012) : Filarioses. *EMC - Maladies infectieuses*. 9(2) :1-19.
- **Carnevale P., Robert V., Manguin S., Corbel V., Fontenille D., Garros C R., Ogier C.** (2009). Les anophèles, Biologie, transmission du Plasmodium et lutte antivectorielle : IRD éditions institut de recherche pour le développement Marseille.
- **CARNEVALE P., ROBERT V., MANGUIN S., CORBEL V., FONTENILLE D., GARROS C., ROGIER C., ROUX J.** (2009). Les anophèles : biologie, transmission du Plasmodium et lutte antivectorielle. Marseille : IRD, 2009.391 p. (Didactiques).
- **Castillo JC., Reynolds SE., Eleftherianos I.** (2011) : Insect immune responses to nematode parasites. *Trends in Parasitology*. 27 :537-547.
- **Cauchemez Simon., Marianne Besnard., Priscillia Bompard., Timothée Dub., Prisca Guillemette-Artur., Dominique Eyrolle-Guignot, Henrik Salje.** (2016). : Association between Zika Virus and Microcephaly in French Polynesia, 2013–2015 : A Retrospective Study. *Lancet (London, England)* 387 (10033) : 2125–32. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)00651-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)00651-6).
- **Carvalho F., D L. A. Moreira.** (2017). : Why Is *Aedes Aegypti* Linnaeus so Successful as a Species? *Neotropical Entomology*, April, 1–13. <https://doi.org/10.1007/s13744-017-0520-4>.
- **CDC.** Yellow Book : Yellow Fever - CDC Travellers' Health (online publication).
- **Charles L F., De Barjac H.** (1998). Histopathologie de l'action de l'endotoxine de *Bacillus thuringiensis* var : israelensis sur les larves d'*Aedes aegypti* (Dip. : Culicidae). *Entomophaga* 26 (2).203-212.

- **Chevillon, C., Briant, L., Renaud, F., Devaux, C.** (2008). The Chikungunya threat: an ecological and evolutionary perspective. *Trends Microbiol.*, 16, 80–88.
- **Clémentine Schilte., Frédéric Staikovsky., Thérèse Couderc., Yoann Madec., Florence Carpentier., Somar Kassab., Matthew L Albert., Marc Lecuit., Alain Michault.** (2013) : Chikungunya virus-associated long-term arthralgia : à 36-month prospective longitudinal study. *PLoS neglected tropical diseases*, 7(3) : e2137, 2013.
- **Cooke BM., Lingelbach K., Bannister LH., Tilley L.** (2004). : Protein trafficking in *Plasmodium falciparum*-infected red blood cells. *Trends Parasitol* 2004. 20 :581-589.
- **Cox, F.E.** (2010). : History of the discovery of the malaria parasites and their vectors. *Parasites & Vectors*, 3.
- **Cox-Singh J., Davis TM., Lee KS., Shamsul SS., Matusop A., Ratnam S., Rahman HA., Conway DJ., Singh B.** (2008). : *Plasmodium knowlesi* malaria in humans is widely distributed and potentially life threatening. *Clin Infect Dis*, 46 : 165-71.

## D

- **Deen JL., Harris E., Wills B.** (2006). The WHO dengue classification and case definitions : time for a reassessment. *Lancet* Jul 8 ; 368 (9530) : 170-3.
- **De Meillon B., Hairston NG.** (1968). On the inefficiency of transmission of *Wuchereria bancrofti* from mosquito to human host : *Bulletin de l'Organisation mondiale de la Santé*, 38 :935-941 (resume en francais).
- **Desowitz, R.S.** (2000). The malaria vaccine : seventy years of the great immune hope. *Parassitologia*, 42, 173–182.
- **DETINOVA T., S.** (1962). Age-grouping methods in Diptera of medical importance with special reference to some vectors of malaria : *Monogr Ser World Health Organ*, 1962, 47, 13-191.
- **Diallo, M., J. Thonnon M.** (1999). Traore-Lamizana., and D. Fontenille. Vectors of Chikungunya Virus in Senegal : Current Data and Transmission Cycles. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 60 (2): 281–86.
- **Diallo M., Lochouarn L., Ba K., Sall AA., Mondo M., Girault L., Mathiot C.** (2000). First isolation of the Rift Valley fever virus from *Culex poicilipes*

(Diptera: Culicidae) in nature. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 62, 702-704.

- **Dujardin JC., Campino L., Canavate C., Dedet JP., Gradoni L., Soteriadou K., Mazeris A., Ozbil Y., Fischer D., Moeller P., Thomas SM., Naucke TJ., Beierkuhnlein C.** (2011). Combining climatic projections and dispersal ability : a method for estimating the responses of sandfly vector species to climate change. PLoS Negl Trop Dis 5 : e1 407.
- **Duvallet G., Fontenille D., Robert V., eds.** (2017). Entomologie médicale et vétérinaire. IRD Editions-Quae, Marseille-Versailles, pp. 687.

## **E**

- **Edward C Holmes., S Susanna Twiddy.** (2003):The origin, emergence and evolutionary genetics of dengue virus. Infection, genetics and evolution, 3(1) :19–28.
- **Eldridge BF., Edman JD.** (2000). Medical Entomology : Kluwer Academic Publisher.
- **El Mamy ABO., Baba MO., Barry Y., Isselmou K., Dia ML., Ba H, Diallo MY., Brahim El Kory MO., Diop M., Lo MM., Thiongane Y., Bengoumi M., Puech L., Plee L, Claes F., de La Rocque S., Doumbia B.** (2011). Unexpected Rift Valley Fever Outbreak : Northern Mauritania. Emerg Infect Dis 17, 1894-1896.

## **F**

- **Failloux A. B., Vazeille M., Rodhain F.** (2002). Geographic genetic variation in populations of the dengue virus vector *Aedes aegypti* : Journal of Molecular Evolution, 55, 653-663.
- **Faraj C., Elkohli M., Lyagoubi M.** (2006). Cycle gonotrophique de *Culex pipiens* (Diptera : Culicidae), vecteur potentiel du virus West Nile, au Maroc : estimation de la durée en laboratoire. Bull Soc Pathol Exot, 119-121.

- **Faye O.** (2018). Les moustiques, morphologie, biologie, et role vecteur : Laboratoire Ecologie Vectorielle et parasitaire Faculté des sciences et techniques Université C. A. D., Dakar.
- **Feachem R., Phillips A.A., Hwang J., Cotter C., Wielgosz B., Greenwood B.M., Sabot O.J., Rodriguez M., Abeyasinghe R., Ghebreyesus T., Snow R.W.** (2010). Shrinking the malaria map: progress and prospects : *The Lancet*, 376, 1566–1578.
- **Ferreira de Brito., Anielly Ieda., P Ribeiro., Rafaella Moraes de Miranda., Rosilainy Surubi Fernandes., Stéphanie Silva Campos., Keli Antunes Barbosa da Silva., Marcia Gonçalves de Castro., Myrna C Bonaldo., Patrícia Brasil., Ricardo Lourenço-de-Oliveira.** (2016). : First Detection of Natural Infection of *Aedes Aegypti* with Zika Virus in Brazil and throughout South America. *Memórias Do Instituto Oswaldo Cruz* 111 (10): 655–58. <https://doi.org/10.1590/0074-02760160332>.
- **Fillinger U.** (2009). Identifying the most productive breeding sites for malaria mosquitoes in the Gambia : *Malaria Journal*, 8 :62.
- **Fillinger U.** (2004). The practical importance of permanent and semipermanent habitats for controlling aquatic stages of *Anopheles gambiae* sensu lato mosquitoes : operational observations from a rural town in western Kenya. *Tropical Medicine and International Health*, 9 :1274-1289.
- **Fischer Carlo., Maria C., Torres., Pranav Patel., Andres Moreira Soto., Ernest A., Gould Rémi N. Charrel, Xavier de Lamballerie.** (2017). : Lineage-Specific Real-Time RT-PCR for 150 Yellow Fever Virus Outbreak Surveillance, Brazil. *Emerging Infectious Diseases* 23 (11). <https://doi.org/10.3201/eid2311.171131>.
- **FMOH.** (2006). Annual Health Statistical Report 2006 : Federal Ministry of Health, Republic of Sudan, Khartoum.
- **Fontaine A., Diouf I., Bakkali N., Misse D., Pages F., Fusai T., Rogier C., Almeras, L.** (2011). Implication of haematophagous arthropod salivary proteins in host-vector interactions : *Parasites & Vectors*, 4, 1756-3305.
- **Fontenille D.** (2007). Les vecteurs d'arboviroses dans l'océan Indien Colloque du 3 et 4 décembre. : Chikungunya et autres arboviroses émergentes en milieu tropical, Saint-Pierre.
- **Fontenille D., Traore Lamizana M., Diallo M., Thonnon J., Digoutte JP & Zeller HG.** (1998). New vectors of Rift Valley fever in West Africa : *Emerg Infect Dis* 4, 289-293.
- **Franz Alexander E., Asher M., Kantor A., Lorena Passarelli., Rollie J., Clem.** (2015). : Tissue Barriers to Arbovirus Infection in Mosquitoes. *Viruses* 7 (7) : 3741–67. <https://doi.org/10.3390/v7072795>.
- **Freya M Shearer., Joshua Longbottom., Annie J Browne., David M Pigott., Oliver J Brady., Moritz UG Kraemer., Fatima Marinho., Sergio Yactayo., Valdelaime EM de Araújo., Aglaêr A da Nóbrega.** (2018). :

Existing and potential infection risk zones of yellow fever worldwide : a modelling analysis. *The Lancet Global Health*.

## G

- **Gardner C.L., Ryman K.D.** (2010) .Yellow Fever: A Reemerging Threat. *Clinics in Laboratory Medicine*, 30, 237–260.
- **GARRETT JONES C.** (1962) The possibility of active long-distance migrations by *Anopheles pharoensis* Theobald : *Bull World Health Organ*, 27, 299-302.
- **Gilles H., & Warrell, D.** (1993). *Bruce Chwatt's Essential Malariology* : Edward Arnold, London.
- **Gillies M T., De Meillon B.** (1968). The Anophelinae of Africa south of the Sahara (Ethiopian Zoogeographical Region) : *Journal of Publications of the South African Institute for Medical Research*. 54, 1-343.
- **GILLIES M.T.** (1961) Studies on the dispersion and survival of *Anopheles gambiae* Giles in East Africa, by means of marking and release experiments. *Bulletin of Entomological Research*, 52 (01), 99-127.
- **Girard M.P., Reed Z., Friede M., Kieny, M.P.** (2007). A review of human vaccine research and development : *Malaria. Vaccine*, 25, 1567–1580.
- **Gould E.A. & Higgs S.** (2009). Impact of climate change and other factors on emerging arbovirus diseases : *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 103, 109–121.
- **Goldstein M., Burdette J.** (1971). : Striated visceral muscle of *Drosophila melanogaster*. *J Morphol*, 315-334.
- **Gubler D.** (1998). Dengue and dengue hemorrhagic fever : *Clinical Microbiology Reviews*, 11, 480 - 496.
- **Gubler DJ.** (2006) Dengue and dengue hemorrhagic fever. *Tropical infectious diseases: principles, pathogens and practice* (2nd ed.). Guerrant RL, Walker DH, Weller PF, eds. Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone.
- **Guerin PJ., Olliaro P., Sundar S., Boelaert M., Croft SL., Desjeux P., Wasunna MK., Bryceson AD.** (2002). Visceral leishmaniasis : current status of control, diagnosis, and treatment, and a proposed research and development agenda. *Lancet Infect Dis* 2 : 494-501.

- **Guerra CA., Gikandi PW., Tatem AJ., Noor AM., Smith DL., Hay SI., Snow RW.** (2008) : The Limits and Intensity of Plasmodium falciparum Transmission : Implications for Malaria Control and Elimination Worldwide. PLoS Medicine, 5 : e38.
- **Guèye A.** (2013). Techniques de capture et d'identification des moustiques (Diptera : Culicidae) vecteurs de la fièvre de la vallée du Rift. Support pédagogique, service de bio-écologie et pathologies parasitaires (BEPP) : Institut Sénégalais de recherches agricoles laboratoire national d'élevage et de recherches vétérinaires.
- **Guillaumot L.** (2005). Arboviruses and their vectors in the Pacific : status report. Pacific Health Dialog, 12, 45-52.
- **Guzmán M.G., & Kouri G.** (2002). Dengue : an update. The Lancet Infectious Diseases, 2, 33–42.

## H

- **Halstead S. B.** (1988). Pathogenesis of dengue : challenges to molecular biology. Science, 239, 476-481.
- **Halstead S., O'Rourke. J.** (2009). Guide pour la prise en charge clinique de la dengue. Dengue viruses and mononuclear phagocytes. I : Infection enhancement by non-neutralizing antibody. The Journal of Experimental Medicine, 146, 201-217. Martina, B. E., Koraka, P. and Osterhaus, A. D.. Dengue virus pathogenesis: an integrated view. Clinical Microbiology Reviews, 22, 564-581.
- **Harley D., Sleight A., Ritchie, S.** (2001). Ross River virus transmission, infection, and disease : a cross-disciplinary review. Clinical Microbiology Reviews, 14, 909-932.
- **Harrington Laura C., Andrew Fleisher., Diego Ruiz-Moreno., Françoise Vermeulen., Chrystal V. Wa., Rebecca L Poulson., John D. Edman.** (2014). : Heterogeneous Feeding Patterns of the Dengue Vector, Aedes Aegypti, on Individual Human Hosts in Rural Thailand. PLoS Neglected Tropical Diseases 8 (8). <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0003048>.
- **Holmes E., Twiddy S.** (2003). The origin, emergence and evolutionary genetics of dengue virus. :Infection, Genetics and Evolution, 3, 19–28.

- **Huang YM., Ward A.** (1981). A Pictorial Key for the Identification of the mosquitoes Associated with Yellow Fever in Africa : . Mosquito systematics 13, 138-149.

## I

- **Institut de Veille Sanitaire., Blateau A.** (1999). Guide pour la surveillance de la dengue : Cellule inter-régionale en épidémiologie (CIRE Antilles-Guyane) – Bulletins d’alerte et de surveillance Antilles Guyane (BASAG) : <http://www-invs-sante.fr/> et <http://www-guyane.pref.gouv.fr/sante/>.

## J

- **Jane P Messina., Oliver J Brady., Thomas W Scott., Chenting Zou., David M Pigott., Kirsten A Duda., Samir Bhatt., Leah Katzelnick., Rosalind E Howes., Katherine E Battle.** (2014). Global spread of dengue virus types : mapping the 70 year history. Trends in microbiology, 22(3) :138–146.
- **Jeffrey D Stanaway., Donald S Shepard., Eduardo A Undurraga., Yara A Halasa., Luc E Coffeng., Oliver J Brady., Simon I Hay., Neeraj Bedi., Isabela M Bensenor., Carlos A., Castañeda-Orjuela.** (2016). The global burden of dengue : an analysis from the global burden of disease study 2013. The Lancet infectious diseases, 16(6) :712–723.
- **Jeffrey R., Powell and Walter J., Tabachnick.** (2013) History of domestication and spread of aedes aegypti—a review : Memórias do Instituto Oswaldo Cruz, 108 :11–17.
- **Juliet E Bryant., Edward C Holmes., and Alan DT Barrett.** (2007). Out of Africa : a molecular perspective on the introduction of yellow fever virus into the Americas. PLoS pathogens, 3(5) : e75, 2007.

## K

- **Khim N., Siv S., Kim S., Mueller T., Fleischmann E., Singh B., Divis PCS., Steenkeste N., Duval L., Bouchier C., Menard S.** (2011) : Plasmodium Knowlesi infection in Humans Cambodia 2007- 2010. Emerg Infect Dis 2011, 17 :1900-1902.
- **Kowang Bo J., Coté J. C.** (2000). Une analyse des incidences environnementales de l'insecticide microbien Bacillus thuringiensis : Bulletin technique, 29p.

## L

- **Lahondere C., and Lazzari C. R.** (2012). : Mosquitoes cool down during blood feeding to avoid overheating. Curr Biol, 40-45.
- **La lutte anti vectorielle** : Méthodes à l'usage individuel et communautaire. Geneve.
- **L Barnéoud., C Hecketsweiler.** (2018). Vaccination contre la dengue : le fiasco de sanofi. Le Monde, (6 mars).
- **Leparc Goffart Isabelle., Antoine Nougairède., Sylvie Cassadou., Christine Prat., and Xavier de Lamballerie.** (2014). : Chikungunya in the Americas. The Lancet 383 (9916) : 514. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)60185-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)60185-9).
- **Lounibos L. P.** (2002). Invasions by insect vectors of human disease : Annual Review of Entomology, 47, 233-266.

## M

- **Mutebi JP., Barrett AD.** (2002). The epidemiology of yellow fever in Africa : Microbes Infect.14 :1459-68.
- **Mutebi JP., Grobbelaar AA., Gibson GVF., Sang RC., Sow A. Swanepoel R.** (2004). : Yellow fever outbreak., southern sudan., 2003. Emerg Inf Dis ;10 :1668-70.

- **Medlock J. M., Hansford K. M., Versteirt V., Cull B., Kampen H., Fontenille D., Hendrickx G., Zeller H., Van Bortel, W. and Schaffner, F.** (2015). An entomological review of invasive mosquitoes in Europe. *Bulletin of Entomological Research*, 105, 637-663.
- **Mondet B.** (1993). Application de la méthode de Polovodova à la détermination de l'âge physiologique des *Aedes* (diptera : Culicidae) vecteurs de la fièvre jaune : *Ann Soc Entomol Fr* 29, 61-76.
- **Meegan JM., Bailey CH.** (1988). Rift Valley Fever. In *The arboviruses : epidemiology and ecology*, ed. TP M, pp. 51-76. CRC Press, Boca Raton (FL).29, 61-76.
- **MF Bowen.** (1991) : The sensory physiology of host seeking behavior in mosquitoes. *Annual review of entomology*, 36(1) :139–158.
- **Moritz UG Kraemer., Nuno R Faria., Robert C Reiner., Nick Golding., Birgit Nikolay., Stephanie Stasse., Michael A Johansson., Henrik Salje., Ousmane Faye., GR William Wint.** (2017). Spread of yellow fever virus outbreak in angola and the democratic republic of the congo 2015–16 : a modelling study. *The Lancet Infectious Diseases*, 17(3) :330–338.
- **Miller LH., Dror IB, Marsh K., Doumbo OK.** (2002). : The pathogenic basis of malaria. *Nature*, 415 :673-679.
- **Mackinon MJ., Read AF.** (2004). : Virulence in malaria: an evolutionary viewpoint. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2004, 359 :965-86.
- **Morel C.M., Touré Y.T., Dobrokhoto, B., Oduola A.M.J.** (2002) : The mosquito genome--a breakthrough for public health. *Science(Washington)*, 298, 79–79.
- **Mocellin Márcio Goulart., Taynãna César Simões., Teresa Fernandes Silva do Nascimento., Maria Lucia França Teixeira., Leon Philip Lounibos., and Ricardo Lourenço de Oliveira.** (2009). : Bromeliad-Inhabiting Mosquitoes in an Urban Botanical Garden of Dengue Endemic Rio de Janeiro. Are Bromeliads Productive Habitats for the Invasive Vectors *Aedes Aegypti* and *Aedes Albopictus*? *Memorias Do Instituto Oswaldo Cruz* 104 (8) : 1171–76.



- **OMS.** (2007).: Le test de diagnostic rapide du paludisme peut-il aider dans la prise en charge des corps chauds en brousse ? 4 e Journée médicale du PHANS.
- **OMS.** (2003). Entomologie du paludisme et contrôle des vecteurs : *Trans. Du paludisme* 2003, 3 :7-8.
- **OMS.** (1997). *Dengue haemorrhagic fever: diagnosis, treatment, prevention and control.* 2nd edition. Geneva: World Health Organization, accessible sur :

<http://www.who.int/csr/resources/publications/dengue/Denguepublication/en/print.html>.

- **OMS.** (2018). Dengue et Dengue Sévère. n.d. WHO. Accessed March 28, 2018. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/fr>.
- **Organisation mondiale de la Sante.** (1999).

## **P**

- **Pialoux G., Gaüzèr B.A., Strobel M.** (2006). Infection à virus Chikungunya : revue générale par temps d'épidémie. *Médecine et maladies infectieuses*, 36, 253–263.
- **Powers Ann M., Aaron C., Brault Robert B., Tesh, and Scott C., Weaver.** (2000). ReEmergence of Chikungunya and O'nyong-Nyong Viruses : Evidence for Distinct Geographical Lineages and Distant Evolutionary Relationships. *Journal of General Virology* 81 (2) : 471–79. <https://doi.org/10.1099/0022-1317-81-2-471>.
- **Powell Jeffrey R., Walter J Tabachnick.** (2013). History of Domestication and Spread of *Aedes Aegypti* A Review : *Memórias Do Instituto Oswaldo Cruz* 108 (Suppl 1): 11–17. <https://doi.org/10.1590/0074-0276130395>.

## **R**

- **Ready PD.** (2010). Leishmaniasis emergence in Europe : *Euro Surveill* 15 :19505.
- **Reiter P., Fontenille D., Paupy C.** (2006). *Aedes albopictus* as an epidemic vector of chikungunya virus : another emerging problem? *The Lancet Infectious Diseases*, 6, 463– 464.
- **Reiter Paul.** (2007). Oviposition, Dispersal, and Survival in *Aedes Aegypti*: Implications for the Efficacy of Control Strategies : *Vector-Borne and Zoonotic Diseases* 7 (2): 261–73. <https://doi.org/10.1089/vbz.2006.0630>.
- **Renault P., Solet J.L., Sissoko D., Balleydier E., Larrieu S., Filleul L., Lassalle C., Thiria J., Rachou E., de Valk H., Ilef D., Ledrans M., Quatresous I., Quenel P., Pierre V.** (2007). A major epidemic of chikungunya virus infection on Reunion Island, France, 2005-2006 : *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 77, 727–731.

- **Resseguier P.** (2011). Contribution a l'étude du repas sanguin de *Culex pipiens pipiens* : thèse d'exercice, école nationale de Toulouse-ENTV ,80p.
- **Richard, Vaea., Tuterarii Paoaafaite., Van-Mai Cao-Lormeau.** (2016). Vector Competence of French Polynesian *Aedes Aegypti* and *Aedes Polynesiensis* for Zika Virus : PLoS Neglected Tropical Diseases 10 (9). <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0005024>.
- **Rioux J. A.** (1958). Les Culicides du Midi méditerranéen. Etude systématique et écologique. Encyclopédie entomologique, XXXV : Editions P. Lechevalier, Paris, 303 p.
- **Robert V.** (1989). Biologie des Anophèles vecteurs de paludisme en Afrique Centrale :Bull. liais. doc. 70-74.
- **Rodhain F., Petter JJ., Albignac R., Coulanges P & Hannoun C.** (1985). Arboviruses and lemurs in Madagascar : experimental infection of Lemur fulvus with yellow fever and West Nile viruses. Am J Trop Med Hyg 34, 816-822.
- **Rodhain F., Perez C.** (1985). Précis d'entomologie médicale et vétérinaire : S. A. Maloine, éditeur, Paris.
- **Rodhain F. a. P., C.** (1985). : In Précis d'entomologie médicale et vétérinaire. Paris.
- **Ronbaud E.** (1957). biologie des moustiques sur l'existence de deux entités biologiques distinctes dans la définition du moustique commun rural, *Culex pipiens pipiens* : Comptes rendus des séances de l'académie des sciences. (244), 3115-3116.
- **Ross R. W.** (1956). The Newala Epidemic. The Journal of Hygiene 54 (2) : 177-91 Wilder-Smith, Annelies. 2017. : Yellow Fever Vaccination: Estimating Coverage. : The Lancet Infectious Diseases, August. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(17\)30494-2](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(17)30494-2).
- **Roth M.** (1980). Initiation à la morphologie, la systématique et la biologie des insecte : Office de la recherche scientifique et technique outre-mer Paris (23).
- **Rougeron V., Banuls AL., Carme B., Simon S., Couppie P., Nacher M., Hide M., De Meeus T.** (2011). Reproductive strategies and population structure in *Leishmania* : substantial amount of sex in *Leishmania Viannia guyanensis*. Mol Ecol 20:3116-3127.

## S

- **Samir Bhatt., Peter W Gething., Oliver J Brady., Jane P Messina., Andrew W Farlow., Catherine L Moyes., John M Drake., John S Brownstein., Anne G Hoen., Osman Sankoh.** (2013). : The global distribution and burden of dengue. *Nature*, 496(7446) :504.
- **SB Halstead., S Nimmannitya., SN Cohen.** (1970). Observations related to pathogenesis of dengue hemorrhagic fever. iv. relation of disease severity to antibody response and virus recovered : *The Yale journal of biology and medicine*, 42(5) :311.
- **Schaffner E., Guy A., Geoffroy B., Hervy J. P., Rhaiem A. et Brunhes J.** (2001). *Les moustiques d'Europe : logiciel d'identification et d'enseignement* Paris (FRA) ; Montpellier. IRD ; EID, ISBN 2-7099-1485-9.
- **Scott C., Weaver., Marc Lecuit.** (2015). Chikungunya virus and the global spread of a mosquito-borne disease : *New England Journal of Medicine*, 372(13) :1231–1239.
- **Semple JW., Freedman J.** (2009) : Platelets and innate immunity. *Cellular and Molecular Life. Sciences*, 67 : 499-511.
- **SERVICE M.W.** (1997). Mosquito (Diptera: Culicidae) dispersal the long and short of it : *J Med Entomol.*34 (6), 579-88.
- **Shahabuddin M., and Kaslow D. C.** (1994). Plasmodium : parasite chitinase and its role in malaria transmission. *Exp Parasitol*, 85-88.
- **Shaw SE., Langton DA., Hillman TJ.** (2009) . Canine leishmaniosis in the United Kingdom : a zoonotic disease waiting for a vector? *Vet Parasitol* 163 :281-285.
- **SILVER J.B.** (2008) Measuring Adult Dispersal. In : *Mosquito Ecology*. 1377-1424.
- **Simon F., Savini H., Parola, P.** (2008) Chikungunya : A Paradigm of Emergence and Globalization of Vector-Borne Diseases. *Medical Clinics of NA*, 92, 1323–1343.
- **Singh B., Sung LK., Matusop A., Radhakrishnan A., Shamsul SS., Cox-Singh J., Thomas A., Conway DJ.** (2004) : A large focus of naturally acquired Plasmodium knowlesi infections in human beings. *The Lancet*, 363 : 1017-1024.
- **Sir Rickard Christophers.** (1960). *Aedes aegypti (L.) the yellow fever mosquito : its life history, bionomics and structure.* Cambridge University Press, London, UK.



- **Tabachnick, Walter J.** (2013). Nature, Nurture and Evolution of Intra-Species Variation in 162 Mosquito Arbovirus Transmission Competence International Journal of Environmental Research and Public Health 10 (1): 249–77. <https://doi.org/10.3390/ijerph10010249>.
- **The PacELF way towards the elimination of lymphatic filariasis from the Pacific.** (2006). Manille, Bureau regional de l'Organisation mondiale de la Sante pour le Pacifique occidental.
- **Thiboutot M.M., Kannan S., Kawalekar O.U., Shedlock D.J., Khan A.S., Sarangan G., Srikanth P., Weiner D.B. Muthumani K.** (2010) Chikungunya: A Potentially Emerging Epidemic? (ed S Brooker). PLoS Neglected Tropical Diseases, 4, e623.
- **Thomas P Monath., Pedro FC Vasconcelos.** (2015). Yellow fever. Journal of Clinical Virology, 64 :160–173.
- **Tolou H.** (1996). La fièvre jaune : aspects modernes d'une maladie ancienne. Med Trop ;56:327-32.
- **Toral Y Caro M. G.** (2005). Evaluation in vitro de l'efficacité du fipronil sur Culex pipiens pipiens. Thèse pour obtenir le grade de docteur veterinaire. École nationale de veterinaire, Toulouse.
- **Touré, Y., Oduola, A. & Morel, C.** (2004) The Anopheles gambiae genome: next steps for malaria vector control. Trends in Parasitology, 20, 142–149.



- **Urdaneta-Marquez, Ludmel, and Anna-Bella Failloux.** (2011). “Population Genetic Structure of Aedes Aegypti, the Principal Vector of Dengue Viruses.” Infection, Genetics and Evolution 11 (2): 253–61. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2010.11.020>.



- **Weaver., Scott C., Naomi L., Forrester.** (2015). Chikungunya: Evolutionary History and Recent Epidemic Spread. *Antiviral Research* 120: 32–39. <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2015.04.016>.
- **Weiss MG.** (2008). Stigma and the social burden of neglected tropical diseases. *PLoS Negl Trop Dis* 2:e237.
- **Wellems, T.E.** (2002). Plasmodium chloroquine resistance and the search for a replacement antimalarial drug. *Science*, 298, 124–126.
- **WHO.**(2000). Expert Committee on Malaria. Technical Report Series, 2000 No. 892. Geneva.
- **WHO.**Yellow Fever, Fact sheets (online publication).
- **William C Black., Kristine E Bennett., Norma Gorrochotegui-Escalante., Carolina V Barillas-Mury., Ildefonso Fernandez-Salas., Maria de Lourdes Munoz., Jose A Farfan-Ale., Ken E Olson., and Barry J Beaty.** (2002). Flavivirus susceptibility in aedes aegypti. *Archives of medical research*, 33(4) :379–388, 2002.
- **Williams J., Pinto J.** (2012). Training manual on malaria entomology for entomology and vector control technicians (basic level). Washington DC, United States Agency for International Development, 2012.
- 
- **World Health Organization.** (1999). The World Health Report. World Health Organization, Geneva.
- **World Health Organization.** (2007). Insecticide-Treated Mosquito Nets. World Health Organization, Geneva.
- **World Health Organization.** The Use of DDT in Malaria Vector Control. World Health Organization, Geneva.

## **Y**

- **Yeed A., Kesavaraju B., and Juliano S. A.** (2004). Larval feeding behavior of three cooccurring species of container mosquitoes. *J. Vector Ecol.* 29(2), 315–322.

