

CHAPITRE 1

Bio-écologie et compétence vectorielle d'*Aedes aegypti*

Anna-Bella FAILLOUX, Jean-Pierre HERVÉ

Introduction

Les épidémies de dengue sont le fait d'une transmission strictement inter-humaine dont est responsable le vecteur domestique *Aedes aegypti*. Outre les facteurs bio-écologiques, l'identité des populations du vecteur (composition génétique) et leur réceptivité aux virus de la dengue influent sur la dynamique de la transmission.

Quelques questions méritent d'être posées en préalable : tout d'abord, qu'est-ce qu'une population d'un point de vue génétique ? Par quels moyens peut-on la définir ? Et enfin que nous apporte l'étude des populations du vecteur dans la compréhension de l'épidémiologie de la dengue, et éventuellement dans la lutte antivectorielle ?

Quelques notions de génétique des populations

Les différentes populations d'une espèce vectrice peuvent ne pas manifester la même capacité à transmettre un agent pathogène (Aitken *et al.*, 1977 ; Gubler *et al.*, 1979 ; Hardy *et al.*, 1983). Il importe, pour que la lutte antivectorielle soit sélective et efficace, de connaître les différences de capacités vectorielles des diverses populations du vecteur. Pour de nombreux écologues, une population peut être assimilée à une collection d'individus présents dans un espace donné à un temps donné. Pour les généticiens, les populations sont considérées comme des unités principales à l'échelle desquelles interviennent les processus évolutifs (Dobzhansky, 1950 ; Wallace, 1968). De ce fait, le concept même de population implique nécessairement que tous les individus d'une même espèce ne se répartissent pas au hasard dans l'aire de distribution de celle-ci mais qu'au contraire, ils soient distribués selon des structures spatiales liées entre autres à l'hétérogénéité du milieu naturel. Les limites spatiales des populations reposent, en grande partie, sur la capacité de dispersion des individus (Slatkin, 1985 ; 1987).

La répartition spatiale et les modifications temporelles de la variabilité génétique sont à la base des modèles relatifs à la structure génétique des populations subdivisées. Des perturbations de l'habitat peuvent modifier les mouvements migratoires des populations et, ainsi, homogénéiser ou au contraire différencier les populations. Le milieu naturel est comparable à une juxtaposition d'habitats au sein de chacun desquels prédomine un génotype particulier qui est souvent le mieux adapté. Si l'individu présente une capacité de dispersion lui permettant d'explorer différents habitats au cours de sa vie, le génotype doté de la meilleure valeur sélective (mesurée par le nombre de descendants porteurs d'un

génotype donné à la génération suivante) sur l'ensemble des habitats sera avantaagé. En revanche, si l'individu est très spécialisé et n'expérimente qu'un seul habitat dans sa vie, c'est le génotype le mieux adapté à cet habitat qui sera favorisé. De même, les fluctuations temporelles de l'environnement favorisent alternativement différents génotypes et contribuent ainsi au maintien d'une forte diversification des populations naturelles. De ce fait, les populations sont vues comme des entités complexes, sièges de nombreuses interactions entre les individus eux-mêmes, et entre les individus et leur habitat. La détermination de l'appartenance des individus à une population pose souvent problème et nécessite le recours au marquage moléculaire.

Deux approches sont classiquement adoptées pour mesurer et délimiter une population. La méthode classique, dite écologique, est celle qui a été le plus utilisée jusqu'à très récemment encore ; elle consiste à mesurer les déplacements des individus par la technique de capture, marquage, lâcher et recapture. La limite principale de la méthode réside dans le faible taux de recapture des femelles. La seconde méthode, dite moléculaire, est fondée sur l'estimation du polymorphisme de certains gènes supposés neutres vis-à-vis de la sélection naturelle, et servant à estimer les flux géniques entre des échantillons prélevés dans différents sites. Les outils moléculaires le plus utilisés sont les isoenzymes (Lewontin, 1991), les RAPD (*Random Amplified Polymorphic DNA*) (Erlich, Arnheim, 1992), les RFLP (*Restriction Fragment Length Polymorphism*) (Begun, Aquadro, 1993), les AFLP (*Amplified Fragment Length Polymorphism*) (Yan *et al.*, 1999), les microsatellites (Zheng *et al.*, 1993 ; Huber *et al.*, 2001) et les ITS (*Internal Transcribed Spacer*) (Palumbi, Baker, 1994). En comparant, pour chaque locus, les compositions alléliques entre les populations, il est possible de mettre en évidence une divergence des fréquences alléliques entre populations. Dans une population subdivisée, la dérive provoque une divergence génétique entre les sous-populations alors que les migrations imposent au contraire une limite à la divergence génétique (Wright, 1931 ; Whitlock, Mc Cauley, 1999).

La compétence vectorielle

La capacité vectorielle mesure l'efficacité de transmission d'un vecteur dans les conditions naturelles. Elle tient compte de la compétence vectorielle, qui est l'aptitude intrinsèque du moustique à transmettre (Beaver, Jung, 1985 ; Hardy *et al.*, 1983), modulée par des facteurs extrinsèques tels que la température, l'humidité et le contact avec l'homme. Elle prend également en considération la bioécologie du vecteur et, plus particulièrement, tout ce qui influe sur les chances de contact entre le vecteur et l'hôte vertébré (durée de vie, densité, préférences trophiques, etc.).

Les études d'infections expérimentales permettent d'estimer la compétence vectorielle en laboratoire. On amène des femelles de moustiques à se gorger au travers d'une membrane recouvrant du sang infecté. Après l'ingestion, le virus se réplique dans les cellules de l'intestin postérieur du moustique puis dans le proventricule, le corps gras, les ovaires et le système nerveux. Au terme de la période d'incubation extrinsèque du virus dans le moustique (de l'ordre de 10 à 12 jours), le virus a envahi le système nerveux central, la chaîne ganglionnaire et les glandes salivaires, et est présent dans l'insecte durant toute la vie de celui-ci. Des populations différentes d'une même espèce de vecteur ne présentent pas une compétence vectorielle similaire par rapport à un virus (Craig et Hickey, 1967 ; Gubler *et al.*, 1979 ; Chen *et al.*, 1993 ; Tardieux *et al.*, 1990). Plusieurs gènes semblent être impliqués dans la réceptivité à l'infection et l'expression de ces gènes dépendrait de la dose de virus ingérée et de la température durant la période d'incubation extrinsèque. Ainsi, deux QTL (*Quantitative Trait Loci*) localisés sur les chromosomes II et III d'*Aedes aegypti* seraient impliqués dans l'infection de l'épithélium intestinal (Bosio *et al.*, 2000). Outre les facteurs moléculaires, comme la présence de récepteurs spécifiques aux virus de la dengue au niveau de l'intestin et des glandes salivaires, ou le niveau de répllication des virus dans les différents tissus du vecteur, des facteurs influant sur la bioécologie du vecteur sont essentiels pour la réussite de la transmission. Parmi eux, on peut citer le taux journalier de survie du moustique, le taux de dispersion de la femelle, le comportement de ponte des femelles et leur taux d'anthropophilie (Trpis, Hausermann, 1986).

En Guyane, les estimations de Fouque (2001) semblent indiquer que la capacité vectorielle des populations d'*Ae. aegypti* tend à augmenter en période de fortes densités de moustiques. Une mesure de la compétence vectorielle en laboratoire a été réalisée sur des échantillons de moustiques récoltés

entre octobre 1997 et avril 1998 (en saison humide) qui ont été infectés par repas artificiel en utilisant une souche virale isolée d'un patient de Bangkok (Rosen, Gubler, 1974). La procédure d'infection est détaillée dans Vazeille-Falcoz *et al.* (1999). Les taux d'infection des femelles, c'est-à-dire les proportions de moustiques infectés 14 jours après le repas, permettent de différencier les échantillons. *Ae. aegypti* de Guyane présente des taux d'infection importants (variant de 79 % à 100 %) (Fouque *et al.*, 2001), comparables à ceux obtenus avec des moustiques d'Asie du Sud-Est (Tran Khanh Tien *et al.*, 1999 ; Ton Nu Van Anh *et al.*, 2001 ; Mousson *et al.*, 2002). Que les moustiques proviennent d'une région urbanisée (Cayenne) ou d'une région rurale (Saint-Georges de l'Oyapock ou Apatou), les taux d'infection restent similaires.

En Martinique, on se trouve en face de populations d'Ae. aegypti présentant des compétences vectorielles très hétérogènes (Yébakima, Failloux, 2002). Près d'une quarantaine d'échantillons ont été récoltés dans différentes communes de la Martinique en 2001. Les adultes ont été infectés avec le virus DEN-2 par la technique de Vazeille-Falcoz et al. (1999). Des taux d'infection expérimentale élevés ont été obtenus (60 % à 98 %). En considérant les échantillons par zone, les taux d'infection sont hétérogènes dans la zone centre et nord-Atlantique et sont homogènes pour les échantillons de la zone sud. Ces résultats préliminaires font état d'une forte réceptivité des populations d'Ae. aegypti de la Martinique, variable toutefois d'une localité à l'autre, de manière moins marquée dans le nord que dans le reste de l'île.

Apport de la génétique des populations du vecteur dans l'épidémiologie de la dengue

Pour illustrer la contribution des études de génétique des populations d'insectes dans la compréhension de l'évolution d'une maladie à transmission vectorielle telle que la dengue, quatre situations épidémiologiques différentes ont été examinées : (1) la situation d'hyperendémicité que vivent les pays d'Asie Sud-Est, (2) la situation épidémique des îles de Polynésie française survenant à la saison de forte densité de vecteurs pendant la saison des pluies, (3) la situation de l'île de Madagascar qui illustre la situation d'un « aedisme » sans dengue et (4) la situation d'urgence à laquelle sont soumis la plupart des pays du continent américain où une ré-émergence de la dengue a été observée.

La dengue en Asie du Sud-Est

Introduit au Vietnam à la fin du XIX^e siècle, *Ae. aegypti* y a partiellement supplanté *Ae. albopictus* le vecteur local d'origine, grâce à ses capacités remarquables d'adaptation à l'environnement urbain et à son fort taux d'anthropophilie. Avant 1960, le Vietnam ne connaissait les épidémies de dengue que sous la forme classique d'évolution généralement bénigne, associée à *Ae. albopictus*. Dès 1960, la dengue hémorragique est décrite au Vietnam (Hammon *et al.*, 1960 ; Halstead, 1966) ; cette survenue a suivi l'implantation d'*Ae. aegypti* dans les grandes agglomérations (Stanton, 1920 ; Borel, 1926). *Ae. albopictus* reste responsable de l'apparition des épidémies de dengue classique et intervient dans un cycle selvatique de la dengue. En Asie, outre ces deux espèces, divers vecteurs potentiels sont connus en zone de forêt. Il s'agit principalement des *Aedes* du groupe *niveus* (sous-genre *Finlaya*).

La dengue sévit à Hô Chi Minh-Ville de façon permanente et l'incidence de la maladie augmente graduellement. Dans le centre-ville, en l'absence d'un système de voirie efficace, les quartiers surpeuplés hébergent d'innombrables détritiques de la consommation qui, à la saison des pluies, constituent d'excellents gîtes pour *Ae. aegypti*. En banlieue, l'absence d'adduction d'eau potable dans les habitations rend nécessaire le stockage de l'eau de pluie dans des jarres en terre cuite. Ces récipients forment des gîtes permanents et entretenus, hébergeant des moustiques tout le long de l'année. L'étude de la structure génétique associée à une évaluation du niveau de réceptivité des populations du vecteur a permis de distinguer deux zones (Tran Khanh Tien *et al.*, 1999 ; Huber *et al.*, 2002) :

- une zone correspondant à l'ensemble des échantillons de moustiques du centre-ville, caractérisée par une différenciation génétique significative et une réceptivité hétérogène à l'infection virale ;
- une autre zone représentée par les moustiques récoltés dans la banlieue, montrant une plus forte homogénéité génétique et des taux d'infections similaires les uns des autres.

Parmi les raisons invoquées pour expliquer ces résultats, la plus vraisemblable serait que la forte densité humaine du centre-ville tend à limiter les déplacements des vecteurs à la recherche d'un site de ponte et d'un repas de sang. De plus, en zone urbaine, les traitements insecticides plus fréquents qu'en banlieue en période d'épidémie tendent à accentuer la différenciation génétique des populations de moustiques (Huber *et al.*, 2000).

La dengue dans les îles du Pacifique

À partir des pays du Sud-Est asiatique identifiés comme étant les réservoirs des virus de la dengue, des vagues épidémiques atteignent chaque année les îles du Pacifique, à la saison des pluies et par bonds successifs (Chungue *et al.*, 1998). La Polynésie française connaît, depuis l'ouverture de l'aéroport international de Faaa (Tahiti) en 1961, un développement accéléré de l'urbanisme. L'agglomération de Papeete repousse ses limites en englobant les districts adjacents (Atlas de Polynésie française, 1993). La zone urbaine ainsi constituée englobe près de 50 % de la population du territoire et offre des espaces résidentiels où prédomine l'habitat pavillonnaire, bouleversant les écosystèmes originels. Ce milieu fortement anthropisé héberge de nombreux gîtes péri-domestiques propices à la pullulation d'*Ae. aegypti*. Parallèlement, on assiste depuis les années 1960 à un raccourcissement des intervalles inter-épidémiques. Les nouveaux sérotypes viraux sont introduits par l'aéroport international et ils diffusent vers les autres archipels par l'intermédiaire du réseau aérien de liaisons inter-îles (Failloux *et al.*, 1995). Grâce à l'étude des populations du vecteur, une image de la différenciation des moustiques a pu être élaborée (Vazeille-Falcoz *et al.*, 1999 ; Paupy *et al.*, 2000). Trois zones ont été ainsi mises en évidence :

- Une zone correspondant à l'agglomération urbaine de Tahiti, comprenant le chef-lieu, Papeete, et les six districts avoisinants. Les populations de moustiques y sont génétiquement structurées. L'abondance des gîtes péri-domestiques génère de fortes densités d'*Ae. aegypti*, cibles d'importantes mesures de lutte insecticide (Failloux *et al.*, 1994). Ces traitements sont à l'origine de nombreux événements d'extinction. De plus, la proximité d'une forte densité humaine limite la dispersion des moustiques à la recherche d'un repas sanguin pour assurer leur cycle gonotrophique.
- Une zone correspondant aux moustiques récoltés sur la côte orientale de l'île de Tahiti où *Ae. aegypti*, présent en plus faible densité, explore des écotopes ruraux, et où les flux de gènes sont plus intenses.
- Une zone intermédiaire, correspondant à un paysage de plaines côtières faiblement altérées par la construction urbaine et hébergeant les dernières cocoteraies de l'île. La différenciation des moustiques y est intermédiaire.

La dengue à Madagascar

L'île de Madagascar présente des écotopes variés fortement différenciés. *Ae. aegypti* prédomine sur la côte occidentale et *Ae. albopictus* sur la côte orientale (Fontenille, Rodhain, 1989). Des zones de sympatrie apparaissent au nord de l'île. *Ae. aegypti* persiste sous forme de populations isolées, de faible densité et très peu anthropophiles. En revanche, *Ae. albopictus*, largement répandu, est très anthropophile et affectionne les gîtes domestiques. Les deux fièvres hémorragiques majeures, dengue et fièvre jaune, sont toujours absentes de Madagascar bien que les vecteurs potentiels, *Ae. aegypti* et *Ae. albopictus*, soient présents. Comme Madagascar connaît depuis quelques années une intensification de ses liaisons aériennes et maritimes avec les pays voisins, et notamment avec l'Afrique orientale et les îles de l'océan Indien où surviennent périodiquement des épidémies de dengue (Metselaar *et al.*, 1980 ; Rodier *et al.*, 1996 ; Saleh *et al.*, 1985), le potentiel vectoriel d'*Ae. albopictus* et *Ae. aegypti* a été étudié ainsi que leurs taux de dispersion (et, indirectement, les risques de dissémination virale) (Vazeille *et al.*, 2001). Les populations malgaches d'*Ae. aegypti* sont

génétiquement très différenciées et leur compétence vectorielle est très faible, avec des taux d'infection variant de 25 à 40 %. Les taux d'infection d'*Ae. albopictus* se situent entre 33 et 100 %. La différenciation est moins forte entre les échantillons d'*Ae. albopictus* provenant de villes qui sont reliées par des voies de communication terrestre, résultat tendant à montrer qu'*Ae. albopictus* se disperse en empruntant les routes. Ce phénomène est connu et a déjà été décrit pour d'autres espèces de moustiques (Durrheim, 1995).

La dengue pourra difficilement s'implanter sur l'île *via* les populations d'*Ae. aegypti* locaux. En revanche, l'importation de souches virales capables d'infecter efficacement *Ae. albopictus* ou encore l'importation de la forme domestique d'*Ae. aegypti* des régions voisines (avec lesquelles Madagascar entretient des liaisons aériennes) peut faire craindre l'introduction de la dengue à Madagascar comme cela a pu se produire à la Réunion avec l'épidémie de dengue de 1976 (Coulanges *et al.*, 1979).

La dengue en Guyane française et en Martinique

L'étude des populations du vecteur menée dans le département français de la Guyane a permis de démontrer la très forte différenciation génétique d'*Ae. aegypti* (Failloux *et al.*, 2002). Les taux d'infection expérimentale vis-à-vis des virus de la dengue, quoique très importants, sont cependant similaires (Fouque *et al.*, 2001). La forte compétence vectorielle des populations d'*Ae. aegypti* est en faveur de l'hypothèse d'une origine asiatique des moustiques issus d'une importation récente tout comme ce fut le cas pour *Ae. albopictus* arrivant sur le continent américain dans les années 1980-90 (Sprenger, Wuithiranyagool, 1986). Il semblerait qu'après les campagnes d'éradication d'*Ae. aegypti* menées par la Fondation Rockefeller en 1916, puis par l'Organisation panaméricaine de la santé (Pan American Health Organization) dans les années 1940-50 pour contrôler les épidémies urbaines de fièvre jaune (Fouque *et al.*, 1995), des ré-invasions de l'espèce se seraient produites à partir de pays où l'élimination du vecteur n'a pas été totale : Surinam, Guyana, Guyane française, Venezuela, Colombie, sud des États-Unis et îles de la Caraïbe. Ces ré-introductions multiples et successives peuvent expliquer l'hétérogénéité génétique des populations du vecteur qui présentent une forte réceptivité à la dengue.

En Martinique, les populations d'*Ae. aegypti* sont fortement différenciées et présentent des compétences vectorielles importantes et très hétérogènes (Yébakima, Failloux, 2002). Les campagnes d'éradication d'*Ae. aegypti* menées par la PAHO n'ont pas été un succès total. L'espèce étant restée présente dans quelques pays d'Amérique (cf. *supra*), l'hétérogénéité génétique des populations de moustiques peut s'expliquer par l'origine différente des introductions de l'espèce après l'arrêt des traitements.

Le contrôle de la transmission doit donc tenir compte des données sur les variations génétiques des populations de vecteurs. La stratégie de lutte ne sera pas la même selon que l'on a affaire à des populations génétiquement isolées ou entretenant d'importants échanges génétiques entre elles. Il est de ce fait important d'évaluer les compétences vectorielles de chaque population de moustiques issue d'un contexte éco-épidémiologique propre à chaque département français d'Amérique.

Capacité vectorielle et éléments de la bio-écologie d'*Ae. aegypti*

Pour estimer les capacités vectorielles des populations d'*Ae. aegypti*, Fouque (2001) a adapté la formule de MacDonald (1957), élaborée pour étudier la transmission du paludisme. Elle a ainsi calculé la capacité vectorielle d'*Ae. aegypti*, considérée comme le nombre de cas humains transmis à partir d'un seul cas, selon la formule : $C = ma^2bp^n / r(1 - \log_e p)$, dans laquelle les lettres désignent les paramètres suivants :

- m : densité de moustiques vecteurs piqueurs par homme (exprimée en nombre de femelles agressives) ;
- a : nombre de repas sanguins par moustique \times taux d'anthropophilie ;
- b : proportion de moustiques infectés ;
- p : probabilité de survie journalière pour un moustique ;
- n : durée d'incubation extrinsèque du virus dans le moustique ;
- r : durée de la virémie chez le patient.

Le risque de transmission est, par définition, d'autant plus grand que la capacité C est élevée. Par des expériences de capture, après ou sans marquage, il est possible d'estimer la densité de moustiques vecteurs (m) et la probabilité de survie journalière pour un moustique (p). De plus, l'échantillonnage du vecteur à différentes phases de sa vie marginale permet d'estimer la proportion de moustiques infectés (b) et le taux d'anthropophilie.

La densité de moustiques vecteurs par homme (m)

La densité de moustiques peut être mesurée soit directement en estimant le nombre de femelles d'*Ae. aegypti* dites agressives qui viennent piquer l'homme, soit indirectement par une série de méthodes basées sur l'étude des populations pré-imaginales (cf. chapitre 2 de ce rapport, « Méthodes d'évaluation de la densité des populations d'*Aedes aegypti* », par J.-P. Hervé).

En Guyane, dans différents quartiers de Cayenne, Sinnamary et Matoury, Fouque (1996, in Rapport de l'institut Pasteur de Guyane) a estimé les valeurs de (m) grâce à des captures effectuées avec l'aspirateur CDC en utilisant la méthode de Jolly-Seber (Krebs, 1989). Elle a obtenu des taux de recapture relativement faibles ($0,31 \pm 0,18$) et peu variables. La valeur de (m) semble peu varier dans l'année (Fouque, 1997, non publié). Pour comparaison, les taux moyens de recapture estimés pour des populations d'*Ae. aegypti* sont de 0,40 dans un village près de Mombasa au Kenya (Trpis, Hausermann, 1986), de 0,077 dans la partie nord de Mexico (Ordóñez-González *et al.*, 2001) et de 0,0247 à 0,0349 dans un village situé sur l'île de Hainan en Chine (Tsuda *et al.*, 2001).

La probabilité de survie journalière pour un moustique (p)

Au sein d'une population d'*Ae. aegypti*, la probabilité pour qu'un certain nombre de femelles survivent suffisamment longtemps (au moins une dizaine de jours) pour transmettre le virus après s'être infectées est évidemment directement affectée par la durée de vie moyenne des moustiques. Or l'âge réel d'une femelle est très difficile (sinon impossible) à estimer. À la notion d'âge chronologique, on a donc substitué celle d'âge physiologique ; elle peut être définie comme les marques des étapes successives de modifications irréversibles qui affectent les organes d'un insecte. Dans le cas d'une femelle de moustique, la méthode de détermination de l'âge physiologique s'appuie sur les modifications de l'appareil reproducteur qui se répètent chaque fois que se développe une ponte, chaque phase de développement entre deux pontes constituant un cycle gonotrophique (Detinova, 1963).

Si l'on connaît la durée de ce cycle (temps séparant deux pontes consécutives), on peut estimer facilement l'âge physiologique d'une femelle. Cette méthode est cependant difficile à mettre en œuvre dans les conditions de terrain, particulièrement dans le cas des moustiques du genre *Aedes*. On se contente donc de déterminer le taux de parturité de la population, c'est-à-dire le pourcentage de femelles pares. Les modifications des trachéoles ovariennes qui se produisent au cours du premier cycle permettent en effet de séparer facilement les femelles ayant pondu au moins une fois des femelles nullipares, c'est-à-dire n'ayant jamais pondu (Detinova, 1963). Ainsi, l'âge physiologique s'évalue-t-il précisément en déterminant le nombre de cycles gonotrophiques (méthode de Polodova).

Un certain nombre de mesures ont été effectuées au laboratoire (Do, Hiern, 1976b ; Étienne, 2001 ; Johnston, 1937 ; Macfie, 1915 ; Putnam, Shannon, 1934). Des expériences ont aussi été conduites sur le terrain dans différentes zones géographiques : en Australie (Canyon *et al.*, 1999b), en Asie (Pant, Yasuno, 1973 ; Vu, Hoang, 1996), en Afrique (Fisher *et al.*, 1974 ; Hervy, 1977, aux États-Unis (Morrison *et al.*, 1999 ; Seawright *et al.*, 1977). Il apparaît que la durée du cycle gonotrophique est en moyenne légèrement supérieure à trois jours chez *Ae. aegypti*. D'autres études, généralement

plus récentes et toujours réalisées sur le terrain, font état de cycles plus longs, allant jusqu'à six ou sept jours (Morrison *et al.*, 1999 ; Nayar, 1981 ; Reiter, 1996 ; Seawright *et al.*, 1977).

Les quelques résultats obtenus en Martinique par Étienne (2001) démontrent que la durée du cycle gonotrophique est variable selon l'origine des femelles d'*Ae. aegypti*. Ainsi, mesurée dans deux communes différentes de Martinique, la durée moyenne du cycle a-t-elle été estimée respectivement à 3,8 et 5,1 jours dans les mêmes conditions de laboratoire. Ces données sont d'une grande importance, car elles démontrent que le risque de transmission est variable dans des localités différentes, mêmes géographiquement proches.

À partir du taux de parturité et de la durée du cycle gonotrophique, on peut calculer un taux quotidien de survie moyen, si la population de moustique étudiée est en équilibre.

Jusqu'à présent, le calcul du taux de survie s'est essentiellement appuyé sur ces données relatives à l'état du tractus génital des femelles, et sur une série d'expériences faisant appel à la technique du lâcher-recapture d'adultes. Là aussi, les résultats sont variables selon les zones géographiques où les études ont été réalisées. Le taux de survie est compris entre 0,5 et 0,7 chez les mâles (Meir, Kay, 1998 ; Nayar, 1981 ; Tsuda *et al.*, 2001), mais est toujours plus élevé chez les femelles. Les valeurs extrêmes varient de 0,65 à 0,91, le taux moyen le plus fréquemment constaté étant de l'ordre de 0,85 (Focks *et al.*, 1981 ; McDonald, 1977 ; Muir, Kay, 1990 ; Nayar, 1981 ; Reiter *et al.*, 1991 ; Seawright *et al.*, 1977, Tsuda *et al.*, 2001). Ces données traduisent une longévité des adultes relativement peu élevée, du moins pour un vecteur d'arbovirus. Ainsi estime-t-on qu'une femelle d'*Ae. aegypti* vit en moyenne deux à trois semaines dans les conditions naturelles, même si, au laboratoire, quelques femelles ont survécu 40 jours (Gao *et al.*, 1984), 80 jours (Putnam, Shannon, 1934), voire 11 jours (McCray *et al.*, 1972). Le taux de survie est plus élevé chez les femelles âgées que chez les jeunes (Harrington *et al.*, 2001), et on peut penser que les femelles infectées ont une espérance de vie supérieures à celle de l'ensemble de la population.

Il est également possible de calculer le taux de survie journalier (p) à partir de la proportion de femelles paires (P) et de la durée du cycle gonotrophique (N) selon la formule de Davidson, $p = l \sqrt{\frac{N}{N+P}}$, dans laquelle l est durée du cycle gonotrophique, P le nombre de femelles paires, et N le nombre de femelles nullipares (Dannis, Mouchet, 1991).

En Guyane, à Cayenne et Macoury, Fouque (1996, *loc. cit.*) a estimé la probabilité de survie à une valeur beaucoup trop faible pour être compatible avec la transmission du virus. Une étude ultérieure à Sinnamary a donné une valeur du taux de survie de 0,64 (Fouque, 1998, non publié). Cette valeur reste faible en regard des taux de survie quotidienne cités dans la littérature qui varient de 0,8 à 0,9 en fonction des lieux et des saisons.

Le taux d'infection (b)

Le taux d'infection est déterminé par PCR (Lanciotti *et al.*, 1992) sur des moustiques adultes pour étudier la transmission horizontale, et sur des stades pré-imaginaux lorsque la transmission verticale est en cause. Fouque (1996, *loc.cit.*) a établi en Guyane l'existence d'une transmission verticale des virus de la dengue 10 fois plus élevée (0,7 %) que le taux calculé à Trinidad (Hull *et al.*, 1984). D'autres études font mention de valeurs de taux d'infection encore plus élevés, de l'ordre de 6,9 % à Singapour (Chung, Pang, 2002) et 11,6 % en Colombie (Romero-Vivas *et al.*, 1998). Ces données confirment le rôle de réservoir d'*Ae. aegypti* et expliqueraient la réapparition des cas de dengue dans un même lieu sans mouvement des populations de moustiques ni de personnes porteuses du virus.

Le taux d'anthropophilie

Pour évaluer le rôle épidémiologique d'un arthropode, il est nécessaire de préciser l'identité de ses hôtes naturels au travers de l'identification du sang absorbé. Pour ce faire, différentes techniques de mesure des taux d'anthropophilie sont connues, principalement fondées sur l'analyse, par la méthode ELISA (Service *et al.*, 1986), de l'origine animale des repas sanguins de femelles gorgées de sang capturées avec des aspirateurs CDC. En Guyane, un taux d'anthropophilie d'*Ae. aegypti* de 0,6 a

été calculé, 21 femelles gorgées sur 88 n'ayant pas pris leur repas sanguin sur homme (Fouque, *loc. cit.*, 1996).

Conséquences épidémiologiques

Il est généralement admis qu'une fois infecté, *Ae. aegypti* conserve le virus durant toute sa vie, même si son aptitude à transmettre ce dernier au cours de repas successifs peut varier pour chaque femelle (Cornet *et al.*, 1979). La durée d'incubation extrinsèque du virus de la dengue étant de l'ordre de 10 à 12 jours, selon les conditions de température, seule une fraction relativement faible de la population vit assez longtemps pour devenir infectante. Cependant, les repas sont souvent multiples au cours d'un seul cycle gonotrophique (Do, Hien, 1976a ; Klowden, Lea, 1978 ; MacClelland, Conway, 1971 ; Zoltowski *et al.*, 1978). Le pourcentage de repas interrompu est estimé à près de 50 % en Thaïlande et à 35 % à Porto Rico (Scott *et al.*, 2000). La grande majorité des femelles prennent deux repas par cycle, mais entre 5 et 10 % d'entre elles prennent un troisième repas. Le deuxième repas est pris immédiatement pour 40 à 65 % d'entre elles, mais au-delà de 24 heures (Scott *et al.*, 2000) et même de 48 heures (Fisher *et al.*, 1974) pour les autres. Une femelle d'*Ae. aegypti* vivant 21 jours est ainsi susceptible de piquer au minimum dix fois (Trpis, Hausermann, 1986), et même probablement plus. Malgré une faible longévité, une femelle infectée peut donc transmettre le virus à plusieurs hôtes.

La capacité vectorielle ainsi définie a permis à Fouque (1996, *loc. cit.*) de montrer qu'une brusque augmentation de la courbe de capacité vectorielle cumulée coïncidait dans le temps avec l'augmentation du nombre de cas de dengue ; ces augmentations correspondent à la période de forte transmission durant laquelle on observe un taux de survie des femelles plus élevé. Cette observation pourrait éventuellement, si elle est confirmée, servir d'indicateur pour définir un risque épidémique. La corrélation entre capacité vectorielle et risque épidémique devra être analysée avec soin ; cet outil quoique très informatif pour la recherche est actuellement difficilement applicable en routine opérationnelle.

Structure génétique et dispersion des moustiques

La connaissance du mode de dispersion d'*Ae. aegypti* est essentielle pour délimiter les zones de traitements insecticides. Dès la déclaration de cas de dengue, le service en charge du contrôle des vecteurs doit intervenir dans un rayon d'action dicté par la distribution des femelles d'*Ae. aegypti*. Étant donné que celle-ci est principalement dictée par la répartition et la densité des gîtes de ponte potentiels, les valeurs du rayon de dispersion varient selon le lieu et la période de l'année ; on a ainsi observé 580 m à Porto Rico (Reiter *et al.*, 1995), 154 m au Kenya (Trpis, Hausermann, 1986), 30,5 m \pm 4,5 m à Mexico (Ordonez-Gonzalez *et al.*, 2001) et de 30 à 75 m en Chine (Tsuda *et al.*, 2001). Par ailleurs, l'élimination des gîtes potentiels peut accentuer la dispersion des moustiques à la recherche de sites de ponte. Ainsi, des perturbations d'origine anthropique peuvent influencer sur les déplacements des populations d'*Ae. aegypti*. La structure génétique des populations peut ainsi s'en trouver modifiée.

En Guyane, la structure génétique de populations d'*Ae. aegypti* a été abordée à partir de l'étude de 14 échantillons de moustiques récoltés entre novembre 1997 et avril 1998. Les analyses génétiques effectuées indiquent que, quelle que soit la distance géographique considérée, une différenciation importante est détectée entre populations. L'hétérogénéité génétique observée pourrait être attribuée aux nombreux événements d'extinction, de réintroductions successives et de re-fondations qui ont accompagné la recolonisation du département, après l'arrêt du programme d'éradication d'*Ae. aegypti* dans les Amériques, consécutif aux résultats spectaculaires obtenus (Failloux *et al.*, 2002). Les réintroductions successives d'*Ae. aegypti* ont renforcé la divergence génétique. Ce profil est également observé dans d'autres îles de la région caraïbe (Tabachnick, 1991 ; Rawlins, 1998).

En Martinique, les résultats préliminaires ont montré qu'une forte différenciation génétique peut être décelée entre échantillons d'une même commune et entre échantillons appartenant à des communes différentes (Yébakima et Failloux, 2002).

Aucune donnée n'est actuellement disponible pour la Guadeloupe.

Recommandations

L'urbanisation anarchique de nombreuses villes tropicales a permis de réunir des facteurs propices à l'émergence de la dengue hémorragique. Les fortes densités humaines associées à de fortes densités de vecteurs, le développement des moyens rapides de transport, ont largement facilité la diffusion des épidémies de dengue ; aujourd'hui, les hommes porteurs du virus et les vecteurs voyagent beaucoup plus et plus vite. L'organisation génétique des populations de moustiques est influencée par les activités humaines. Tant par les déficiences des systèmes d'élimination des déchets, les défaillances des réseaux d'adduction d'eau, les traitements insecticides, que par son rapport individuel et social à l'environnement et son mode de gestion de l'eau domestique, l'homme agit sur les populations de moustiques, et ses comportements ont une incidence majeure sur l'épidémiologie de la dengue.

Dans les DFA, les études de la bio-écologie et des structures démographiques d'*Ae. aegypti* doivent être reprises et renforcées au niveau des populations de ce vecteur et en fonction de la structure génétique de ces dernières. Une meilleure compréhension des systèmes vectoriels locaux pourrait permettre de concentrer les efforts de lutte sur les populations présentant les risques de transmission et de propagation le plus élevés.

En Guyane, les populations d'*Ae. aegypti* sont fortement différenciées et entretiennent peu d'échanges. Des traitements focalisés autour des foyers immédiatement après la signalisation d'un cas de dengue pourraient contribuer à limiter la diffusion du virus. Un problème majeur réside pourtant dans les délais entre la déclaration d'un cas et le déclenchement de la lutte antivectorielle, d'autant que les valeurs importantes de compétence vectorielle signifient qu'il existe une bonne adaptation entre le vecteur et le virus.

En Martinique, le profil de différenciation des populations n'est pas le même : une organisation géographique de la différenciation génétique des populations de moustiques (regroupement par commune) a été décelée, suggérant un mode de fonctionnement de ces populations distinct de celles de Guyane, et différant en outre selon que l'on considère le nord ou le reste de l'île.

Peu de données existent pour la Guadeloupe. L'étude de bio-écologie du vecteur devra y être privilégiée et elle devra être menée en collaboration étroite avec le centre de démoustication de la Martinique, qui a déjà participé aux premiers travaux de ce genre dans les DFA.

Références bibliographiques

- AITKEN T. H., DOWNS W. G., SHOPE R. E., 1977 - *Aedes aegypti* strain fitness for yellow fever virus transmission. *Am J Trop Med Hyg*, 26 (5 Pt 1): 985-989.
- BEAVER P. C., JUNG R. C., 1985 - *Animal Agents and Vectors of Human Disease*. Philadelphia : Lea & Febiger, 281 p.
- BEGUN D. J., AQUADRO C. F., 1993 - African and North American populations of *Drosophila melanogaster* are very different at the DNA level. *Nature*, 365 (6446): 548-50.
- BOREL M., 1926 - Note préliminaire sur les moustiques de Cochinchine et du Sud-Annam (massif du Langbian), *Bulletin de la Societe de pathologie exotique*, 19 : 472-479.
- BOSIO C. F., FULTON R. E., SALASEK M. L., BEATY B. J., BLACK W. C. T., 2000 - Quantitative trait loci that control vector competence for dengue-2 virus in the mosquito *Aedes aegypti*. *Genetics*, 156 (2): 687-698.
- CANYON D. V., HII J. L., MULLER R., 1999 - Effect of diet on biting, oviposition, and survival of *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae). *J Med Entomol*, 36 (3): 301-308.
- CANYON D. V., HII J. L. K., MULLER R., 1999 - The frequency of host biting and its effect on oviposition and survival in *Aedes aegypti* (Diptera: Culicidae). *Bull. Entomol. Res.*, 89 : 35-39.
- CHEN W. J., WEI H. L., HSU E. L., CHEN E. R., 1993 - Vector competence of *Aedes albopictus* and *Ae. aegypti* (Diptera: Culicidae) to dengue 1 virus on Taiwan: development of the virus in orally and parenterally infected mosquitoes. *J Med Entomol*, 30 (3): 524-30.
- CHUNG Y. K., PANG F. Y., 2002 - Dengue virus infection rate in field populations of female *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* in Singapore. *Trop Med Int Health*, 7 (4): 322-330.

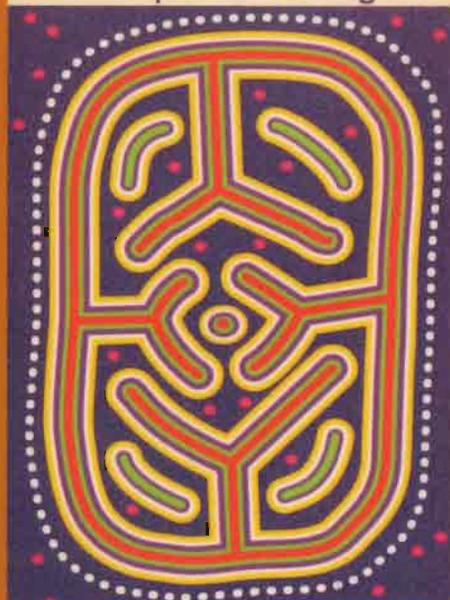
- CHUNGUE E., DEPARIS X., MURGUE B., 1998 - Dengue in French Polynesia: major features, surveillance, molecular epidemiology and current situation, *Pacific Health Dialog.*, 5(1) : 154-162.
- CONWAY G. R., TRPIS M., MCCLELLAND G. A. H., 1974 - Population parameters of the mosquito *Aedes aegypti* (L.) estimated by mark-release-recapture in a suburban habitat in Tanzania, *J. Animal Ecol.*, 43 : 289-304.
- CORNET M., ROBIN Y., ADAM C., VALADE M., CALVO M.-A., 1979 - Transmission expérimentale comparée du virus amaril et du virus Zika chez *Aedes aegypti* L. *Cahiers ORSTOM, Série Entomologie Médicale et Parasitologie*, 17 (1) : 47-53.
- COULANGES P., CLERC Y., JOUSSET F. X., RODHAIN F., HANNOUN C., 1979 - Dengue à la Réunion. Isolement d'une souche à l'institut Pasteur de Madagascar. *Bull Soc Pathol Exot Filiales*, 72 (3): 205-9.
- CRAIG G. B. Jr., HICKEY W. A., 1967 - « Genetics of *Aedes aegypti* ». In WRIGHT J. W., PAL R. (eds) : *Genetics of Insect Vectors of Disease*, Amsterdam, Elsevier : 67-131.
- DANIS M., MOUCHET J. (coord.), 1991 - *Paludisme*. Paris, Ellipses/Aupelf, 240 p.
- DETINOVA T. S., 1963 - *Méthodes à appliquer pour classer par groupe d'âge les diptères présentant une importance médicale, notamment certains vecteurs du paludisme*. Genève, Organisation mondiale de la santé, coll. Série des monographies, vol. 47, 220 p.
- DO S. H., HIEN D. S., 1976 - Biology of *Aedes aegypti* (L., 1762) and *Aedes albopictus* (Skuse, 1895) (*Diptera, Culicidae*). IV. The feeding of females. *Acta Parasitol. Polonica*, 24 : 27-35.
- DO S. H., HIEN D. S., 1976 - Biology of *Aedes aegypti* (L., 1762) and *Aedes albopictus* (Skuse, 1895) (*Diptera, Culicidae*). V. The gonotrophic cycle and oviposition. *Acta Parasitol. Polonica*, 24 : 37-55.
- DOBZHANSKY T., 1950 - Mendelian population and their evolution. *Am. Nat.*, 84 : 401-418.
- DUPON J. F. (ed.), BONVALLOT J. (ed.), VIGNERON E. (ed.), GAY J. C. (collab.), MORHANGE C. (collab.); OLLIER C. (collab.), PEUGNIEZ G. (collab.), REITEL B. (collab.), YON-CASSAT F. (collab.), DANARD M. (coord.), LAIDET, 1993 - *Atlas de Polynésie française*. Paris, Éditions de l'Orstom, 250 p.
- DURRHEIM D. N., 1995 - Taxi rank malaria. *British medical journal*, 311(7018):1507.
- ERLICH H. A., ARNHEIM N., 1992 - Genetic analysis using the polymerase chain reaction. *Annu. Rev. Genet.*, 26 : 479-506.
- ÉTIENNE M., 2001 - *Aspects entomologiques de la dengue en Martinique : approche de l'écologie imaginable d'*Aedes aegypti* dans un foyer d'endémie*. DEA de parasitologie, Université de Montpellier-II, 25 p.
- FAILLOUX A. B., DARIUS H., PASTEUR N., 1995 - Genetic differentiation of *Aedes aegypti*, the vector of dengue virus in French Polynesia. *J. Am. Mosq. Control Assoc.*, 11 (4) : 457-462.
- FAILLOUX A. B., FOUQUE F., VAZEILLE M., LAVENTURE S., RODHAIN F. - A population genetic study of a vector species: *Aedes aegypti* in French Guiana. *Med. Vet. Entomol.* (sous presse).
- FAILLOUX A. B., UNG A., RAYMOND M., PASTEUR N., 1994 - Insecticide susceptibility in mosquitoes (*Diptera: Culicidae*) from French Polynesia. *J. Med. Entomol.*, 31(5) : 639-644.
- FAILLOUX A.-B., VAZEILLE M., RODHAIN F. - Geographic genetic variation in populations of the dengue virus vector *Aedes aegypti*. *Journal of Molecular Evolution* (sous presse).
- FOCKS D. A., SACKETT S. R., BAILEY D. L., DAME D. A., 1981 - Observations on container-breeding mosquitoes in New Orleans, Louisiana with estimate of the populations density of *Aedes aegypti* (L.). *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 30 : 1329-1335.
- FONTENILLE D., RODHAIN F., 1989 - Biology and distribution of *Aedes albopictus* and *Aedes aegypti* in Madagascar. *J. Am. Mosq. Control Assoc.*, 5(2) : 219-225.
- FOUQUE F., REYNES J. M., MOREAU J. P., 1995 - Dengue in French Guiana, 1965-1993. *Bull Pan Am Health Organ.*, 29(2):147-155.
- FOUQUE F., VAZEILLE M., MOUSSON L., GABORIT P., CARINCI R., ISSALY J., RODHAIN F., FAILLOUX A. B., 2001 - *Aedes aegypti* in French Guiana: susceptibility to a dengue virus. *Trop Med Int Health*, 6(1) : 76-82.

- GAO J. Z., ZHEN Z. Y., XUE J. M., HUANG P. Y., ZHAO J. P., CAO N. H., 1984 - Studies on the longevity of adult *Aedes (S.) albopictus* (Skuse): the longevity of caged females under laboratory conditions. *Acta Entomol. Sinica*, 27 : 182-188.
- GUBLER D. J., NALIM S., TAN R., SAIPAN H., SULIANTI SAROSO J., 1979 - Variation in susceptibility to oral infection with dengue viruses among geographic strains of *Aedes aegypti*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 28(6) : 1045-1052.
- HALSTEAD S. B., 1966 - Mosquito-borne haemorrhagic fevers of South and South-East Asia. *Bulletin W.H.O.*, 35 : 3-15.
- HAMMON W. McD., RUDNICK A., SATHER G., ROGERS K. D., MORSE L. J., 1960 - New hemorrhagic fevers of children in the Philippines and Thailand. *Trans. Assoc. Amer. Phys.*, 73 : 140-155.
- HARDY J. L., HOUK E. J., KRAMER L. D., REEVES W. C., 1983 - Intrinsic factors affecting vector competence of mosquitoes for arboviruses. *Annu Rev Entomol.*, 28 : 229-262.
- HARRINGTON L. C., BUONACCORSI J. P., EDMAN J. D., COSTERO A., KITTAYAPONG P., CLARK G. G., SCOTT T. W., 2001 - Analysis of survival of young and old *Aedes aegypti* (Diptera : Culicidae) from Puerto Rico and Thailand. *J. Med. Entomol.*, 38(4) : 537-547.
- HERVY J. P., 1977 - Expérience de marquage-lâcher-recapture portant sur *Aedes aegypti* Linné, en zone de savane soudanienne ouest-africaine. I. Le cycle trophogonique. *Cahiers ORSTOM, Série Entomologie Médicale et Parasitologie*, 15(4) : 353-364
- HUBER K., LE LOAN L., HOANG T. R., RODHAIN F., TIEN T. K., FAILLOUX A. B., 2000 - *Aedes aegypti* in Vietnam: Ecology, genetic structure, vectorial competence and resistance to insecticides. *Ann. Soc. Entomol. fr.*, 36(2) : 109-120.
- HUBER K., LE LOAN L., HOANG T. H., RAVEL S., RODHAIN F., FAILLOUX A. B., 2002 - Genetic differentiation of the dengue vector, *Aedes aegypti* (Ho Chi Minh City, Vietnam) using microsatellite markers. *Molecular Ecology*, 11(9) : 1629-1635.
- HUBER K., MOUSSON L., RODHAIN F., FAILLOUX A. B., 2001 - Isolation and variability of polymorphic microsatellite loci in *Aedes aegypti*, the vector of dengue viruses, *Mol. écol. notes*, 1(4) : 219-222.
- HULL B., TIKASINGH E., DE SOUZA M., MARTINEZ R., 1984 - Natural transovarial transmission of dengue 4 virus in *Aedes aegypti* in Trinidad. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 33(6) : 1248-1250.
- JOHNSON H. A., 1937 - Note on the continuous rearing of *Aedes aegypti* in the laboratory. *Publ. Hlth Rep. Wash.*, 52 : 1177-1179.
- KLOWDEN M. J., LEA A. O., 1978 - Blood meal size as a factor affecting continued host-seeking by *Aedes aegypti* (L.). *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 27(4) : 827-831.
- KREBS C. J., 1989 - *Ecological methodology*. New York, Harper & Row, 654 p.
- LANCIOTTI R. S., CALISHER C. H., GUBLER D. J., CHANG C. J., VORNDAM A. V., 1992 - Rapid detection and typing of dengue viruses from clinical samples by using reverse transcriptase-polymerase chain reaction. *J. Clin. Microbiol.*, 30 : 545-551.
- LEWONTIN R. C., 1991 - Perspectives: 25 Years Ago in Genetics: Electrophoresis in the development of evolutionary genetics: Milestone or Millstone? *Genetics*, 128 : 657-662.
- MACCLELLAND G. A. H., CONWAY G. R., 1971 - Frequency of blood feeding in the mosquito *Aedes aegypti*. *Nature*, 232(5311) : 485-486.
- MACDONALD G., 1957 - *The Epidemiology and Control of Malaria*. London, New York, Oxford University Press, 201 p.
- MACDONALD P. T., 1977 - Population characteristics of domestic *Aedes aegypti* (Diptera: culicidae) in villages on the Kenya Coast I. Adult survivorship and population size. *J. Med. Entomol.*, 14(1) : 42-48.
- MACFIE J. W. S., 1915 - Observations on the bionomics of *Stegomyia fasciata*. *Bull. Entomol. Res.*, 6 : 205-229.
- MCCRAY E. M. Jr., MCCRAY T. L., SCHOOF H. F., 1972 - Effects of air currents upon life span (longevity) of adult *Aedes aegypti* (L.) in the laboratory. *Mosquito News*, 32 : 620-622.
- METSELAAR D., GRAINGER C. R., OEI K. G., REYNOLDS D. G., PUDNEY M., LEAKE C. J., TUKEI P. M., D'OFFAY R. M., SIMPSON D. I., 1980 - An outbreak of type 2 dengue fever in the

- Seychelles, probably transmitted by *Aedes albopictus* (Skuse). *Bull World Health Organ.*, 58(6):937-943.
- MORRISON A. C., COSTERO A., EDMAN J. D., CLARK G. G., SCOTT T. W., 1999 - Increased fecundity of *Aedes aegypti* fed human blood before release in a mark-recapture study in Puerto Rico. *J. Am. Mosq. Control Assoc.*, 15(2) : 98-104.
- MOUSSON L., VAZEILLE M., CHAWPROM S., PRAJAKWONG S., RODHAIN F., FAILLOUX A. B., 2002 - Genetic structure of *Aedes aegypti* populations in Chiang Mai (Thailand) in relation with dengue transmission. *Trop Med Int Health.*, 7(10):865-872.
- MUIR L. E., KAY B. H., 1998 - *Aedes aegypti* survival and dispersal estimated by mark-release-recapture in northern Australia. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 58(3) : 277-282.
- NAYAR J. K., 1981 - *Aedes aegypti* (L.) (Diptera: Culicidae): observations on dispersal, survival, insemination, ovarian development and oviposition characteristics of a Florida population. *J. Florida Anti Mosquito Assoc.*, 52 : 24-40.
- ORDONEZ-GONZALEZ J. G., MERCADO-HERNANDEZ R., FLORES-SUAREZ A. E., FERNANDEZ-SALAS I., 2001 - The use of sticky ovitraps to estimate dispersal of *Aedes aegypti* in northeastern Mexico. *J. Am. Mos. Control Assoc.*, 17(2) : 93-97.
- PALUMBI S. R., BAKER C. S., 1994 - Contrasting population structure from nuclear intro sequences and mtDNA of humpback whales. *Mol. Biol. Evol.*, 11(3) : 426-435.
- PANT C. P., YASUNO M., 1973 - Field studies on the gonotrophic cycle of *Aedes aegypti* in Bangkok, Thailand. *J. Med. Entomol.*, 10(2) : 219-223.
- PAUPY C., VAZEILLE-FALCOZ M., MOUSSON L., RODHAIN F., FAILLOUX A. B., 2000 - *Aedes aegypti* in Tahiti and Moorea (French Polynesia : isoenzyme differentiation in the mosquito population according to human population density. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 62(2) : 217-224.
- PUTNAM P., SHANNON R. C., 1934 - The biology of *Stegomyia* under laboratory conditions. *Proc. Entomol. Soc. Washington*, 36 : 217-241.
- RAWLINS S. C., 1998 - Spatial distribution of insecticide resistance in Caribbean populations of *Aedes aegypti* and its significance. *Rev Panam Salud Publica*, 4(4):243-251
- REITER P., 1996 - Oviposition et dispersion d'*Aedes aegypti* dans l'environnement urbain. *Bull. Soc. path. exo.*, 89(2) : 120-122.
- REITER P., AMADOR M. A., ANDERSON R. A., CLARK G. G., 1995 - Short report: dispersal of *Aedes aegypti* in an urban area after blood feeding as demonstrated by rubidium-marked eggs. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 52(2) : 177-179.
- REITER P., AMADOR M. A., COLON N., 1991 - Enhancement of the CDC ovitrap with hay infusions for daily monitoring of *Aedes aegypti* populations. *J. Am. Mosquito Control Assoc.*, 7(1) : 52-55.
- RODIER G. R., GUBLER D. J., COPE S. E., CROPP C. B., SOLIMAN A. K., POLYCARPE D., ABDOURHAMAN M. A., PARRA J. P., MASLIN J., ARTHUR R. R., 1996 - Epidemic dengue 2 in the city of Djibouti 1991-1992. *Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg.*, 90(3) : 237-240.
- ROMERO-VIVAS C. M., LEAKE C. J., FALCONAR A. K., 1998 - Determination of dengue virus serotypes in individual *Aedes aegypti* mosquitoes in Colombia. *Med. Vet. Entomol.*, 12(3) : 284-288.
- ROSEN L., GUBLER D. J., 1974 - The use of mosquitoes to detect and propagate dengue viruses. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 23(6) : 1153-1160.
- SALEH A. S., HASSAN A., SCOTT R. M., MELLICK P. W., OLDFIELD E. C. III, PODGORE J. K., 1985 - Dengue in north-east Africa. *Lancet*, 2(8448) : 211-212.
- SCOTT T. W., AMERASINGHE P. H., MORRISON A. C., LORENZ L. H., CLARK G. G., STRICKMAN D., KITTAYAPONG P., EDMAN J. D., 2000 - Longitudinal studies of *Aedes aegypti* (Diptera : Culicidae) in Thailand and Puerto Rico: Blood feeding frequency. *J. Med. Entomol.*, 37 : 89-101.
- SEAWRIGHT J. A., DAME D. A., WEIDHAAS D. E., 1977 - Field survival and ovipositional characteristics of *Aedes aegypti* and their relation to population dynamics and control. *Mosquito News*, 37 : 62-70.
- SERVICE M. W., VOLLER A., BIDWELL D. E., 1986 - The enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) test for the identification of blood-meals of haematophagous insects. *Bull. Entomol. Res.*, 76 : 321-330.

- SLATKIN M., 1985 - Gene flow in natural populations. *Ann Rev. Ecol. Syst.*, 16 : 393-430.
- SLATKIN M., 1987 - Gene flow and the geographic structure of natural populations, *Science*, 236(4803) : 787-792.
- SPRENGER D., WUITHIRANYAGOOOL T., 1986 - The discovery and distribution of *Aedes albopictus* in Harris County, Texas. *J. Am. Mosq. Control Assoc.*, 2(2) : 217-219.
- STANTON A. T., 1920 - Mosquitoes of far eastern ports with special reference to the prevalence of *Stegomyia fasciata*. *Bull. Entomol. Res.*, 10 : 333-334.
- TABACHNICK W. J., 1991 - Evolutionary genetics and arthropod-borne disease: the yellow fever mosquito. *Am. Entomol.*, 37 : 14-24.
- TARDIEUX I., POUPEL O., LAPCHIN L., RODHAIN F., 1990 - Variation among strains of *Aedes aegypti* in susceptibility to oral infection with dengue virus type 2. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 43(3) : 308-313.
- TIEN T. K., VAZEILLE-FALCOZ M., MOUSSON L., HOANG T. H., RODHAIN F., HUONG T. H., FAILLOUX A. B., 1999 - *Aedes aegypti* in Ho Chi Minh city (Vietnam) : Susceptibility to dengue 2 Virus and genetic differentiation. *Trans. Royal Soc. Trop. Med. Hyg.*, 93(6) : 581-586.
- TRPIS M., HAUSERMANN W., 1986. Dispersal and other population parameters of *Aedes aegypti* in an african village and their possible significance in epidemiology of vector-borne diseases. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 35(6) : 1263-1279.
- TSUDA Y., TAKAGI M., WANG S., WANG Z., TANG L., 2001 - Movement of *Aedes aegypti* (Diptera : Culicidae) released in a small isolated village on Hainan Island, China. *J. Med. Entomol.*, 38(1) : 93-98.
- VAN ANH T. N., MOUSSON L., HUBER K., LO L. V., FAILLOUX A. B., 2001 - *Aedes aegypti* (Linné, 1762) and *Aedes albopictus* (Skuse, 1894) (Diptera : Culicidae) in dengue transmission in Nha Trang (South Vietnam) : preliminary results. *Ann. Soc. entomol. fr.*, 37(4) : 473-479.
- VAZEILLE M., MOUSSON L., RAKATOARIVONY I., VILLERET R., RODHAIN F., DUCHEMIN J. B., FAILLOUX A. B., 2001 - Population genetic structure and competence as a vector for dengue type 2 virus of *Aedes aegypti* and *Aedes albopictus* from Madagascar. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 65(5) : 491-497.
- VAZEILLE-FALCOZ M., MOUSSON L., RODHAIN F., CHUNGUE E., FAILLOUX A.-B., 1999 - Variation in oral susceptibility to dengue type 2 virus of populations of *Aedes aegypti* from the islands of Tahiti and Moorea, French Polynesia. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 60 : 292-299.
- VU S. N., HOANG T. N., 1996 - Dengue vectors in Viet Nam. *Dengue Bull.*, 20 : 66-70.
- WALLACE B., 1968 - *Topics in Population Genetics*. New York, W. W. Norton, 481 p.
- WHITLOCK M. C., MCCAULEY D. E., 1999 - Indirect measures of gene flow and migration: FST not equal to $1/(4Nm + 1)$. *Heredity*, 82(Pt 2) : 117-125.
- WRIGHT S., 1931 - Evolution in Mendelian populations. *Genetics*, 16 : 97-159.
- YAN G., ROMERO-SEVERSON J., WALTON M., CHADEE D. D., SEVERSON D. W., 1999 - Population genetics of the yellow fever mosquito in Trinidad: comparisons of amplified length polymorphism (AFLP) and restriction fragment length polymorphism (RFLP) markers. *Mol. Ecol.*, 8(6) : 951-963.
- YEBAKIMA A., FAILLOUX A. B., 2002 - *Compétence vectorielle et génétique des populations d'Aedes aegypti à la Martinique, rapport intermédiaire*. Centre de démoustication de la Martinique.
- ZHENG L., COLLINS F. H., KUMAR V., KAFATOS F. C., 1993 - A detailed genetic map for the X chromosome of the Malaria vector, *Anopheles gambiae*. *Science*, 261(5121) : 605-608.

collection **Expertise collégiale**



*Expertise réalisée par l'IRD
à la demande des Conseils généraux
de Martinique, de Guadeloupe
et de Guyane
et du ministère de la Santé*

Version bilingue

La dengue

dans les départements français d'Amérique

Dengue in Martinique, Guadeloupe and French Guiana

Coordination scientifique

RAYMOND CORRIVEAU, BERNARD PHILIPPON, ANDRÉ YÉBAKIMA



Institut de recherche
pour le développement

La dengue dans les départements français d'Amérique

COMMENT OPTIMISER LA LUTTE CONTRE CETTE MALADIE ?

Coordination scientifique

RAYMOND CORRIVEAU, BERNARD PHILIPPON, ANDRÉ YÉBAKIMA

*La première partie (synthèse et recommandations) du rapport
est présentée successivement en français et en anglais sur support papier.
La seconde partie (analytique) est présentée sur le CD-ROM joint.*

IRD Éditions

INSTITUT DE RECHERCHE POUR LE DÉVELOPPEMENT

collection Expertise collégiale

Paris, 2003

Préparation éditoriale

Patrice Beray

Mise en page

CapSud Création Graphique

Maquette couverture et intérieur

Pierre Lopez

Traduction en anglais

Harriet Coleman

**Cette expertise collégiale a été réalisée à la demande
du Conseil général du département de la Martinique,
du Conseil général du département de la Guadeloupe,
du Conseil général du département de la Guyane et
de la Direction générale de la Santé.**

La loi du 1er juillet 1992 (code de la propriété intellectuelle, première partie) n'autorisant, aux termes des alinéas 2 et 3 de l'article L. 122-5, d'une part, que les " copies ou reproductions strictement réservées à l'usage du copiste et non destinées à une utilisation collective " et, d'autre part, que les analyses et les courtes citations dans le but d'exemple ou d'illustration, " toute représentation ou reproduction intégrale ou partielle faite sans le consentement de l'auteur ou de ses ayants droit ou ayants cause, est illicite " (alinéa 1er de l'article L. 122-4).

Cette représentation ou reproduction, par quelque procédé que ce soit, constituerait donc une contrefaçon passible des peines prévues au titre III de la loi précitée.