

ORSAY
n° d'ordre :

UNIVERSITE DE PARIS-SUD
CENTRE D'ORSAY

THESE

présentée

Pour obtenir

LE TITRE DE DOCTEUR 3^e CYCLE
Spécialité : ENTOMOLOGIE MEDICALE

PAR

Gabin Georges Patrick BITSINDOU

**SUJET : IMPACT DES TRAITEMENTS INSECTICIDES (DELTAMÉTHRINE) SUR LA
TRANSMISSION DU PALUDISME ET SA MORBIDITÉ DANS UN VILLAGE
DES ENVIRONS DE BRAZZAVILLE (République Populaire du Congo)**

soutenu le _____ devant la Commission d'examen

MM. J. BERGERARD Président
Y. GILLON
J. MOUCHET
J. COZ
P. CARNEVALE

A MES PARENTS

A STEPHANIE ET OLIVIA

A TOUS LES MIENS

AVANT PROPOS

Le présent travail a été effectué sous la direction de Monsieur P. Carnevale, Maître de recherche à l'ORSTOM, en partie au laboratoire d'entomologie médicale et Parasitologie de l'ORSTOM (Brazzaville). Nous lui exprimons notre profonde reconnaissance pour nous avoir accueillis dans son laboratoire.

Nous remercions Monsieur le Professeur J. Bergerard de l'Université Paris-Sud de nous avoir fait l'honneur de présider ce jury.

Qu'il nous soit permis de remercier Monsieur J. Mouchet, Inspecteur général de recherche à l'ORSTOM et Monsieur J. Coz, Pharmacien chimiste en chef, pour avoir assumé notre formation de chercheur. Leurs conseils et critiques ne nous ont pas fait défaut.

Nos remerciements s'adressent à Monsieur le Professeur Y. Gillon de l'Université Paris-Sud pour avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse.

Sans l'appui et l'assistance financiers dont nous avons bénéficiés, ce travail n'aurait pu être réalisé. Aussi, tenons-nous à adresser nos plus vifs remerciements à la firme Roussel Uclaf et à Monsieur Colas qui, en plus de la fourniture de l'insecticide et du soutien financier, nous ont laissé toute liberté dans l'interprétation des observations.

Nous assurons Melle M. Loukoula, MM. Zoulani, P. Zoungoula, J.F. Molez, M. Lallemand, P. Nziamboudi, A. Bouangala, ainsi que l'équipe de captureurs et l'infirmier du dispensaire de Djoumouna de notre reconnaissance pour l'aide qu'ils ont bien voulu nous accorder tout au long de notre étude.

Que Madame G. Vattier-Bernard de l'Université M. Ngouabi trouve ici l'expression de notre profonde gratitude pour avoir su guider nos premiers pas en entomologie.

Enfin, nous remercions la population de Djoumouna pour avoir supporté toutes les contraintes que lui ont imposées nos études.

ABSTRACT

Two house-spraying treatments, with deltamethrin at 2.5 mg/m², were carried out at 4 months interval in a village near Brazzaville in the Congo where malaria transmission was reaching a very high level.

Following insecticide treatments, the number of anopheline bites decreased sharply by 72% and the sporozoitic index dropped from 3 to 1%. Nevertheless, the transmission was not interrupted. The prevalence of the disease was reduced by half 8 months after the treatments. The same reduction was observed in the number of malaria accesses recorded in the local dispensary. Heavy parasitic loads (more than 10.000 parasites per mm³ indicated by ++++) dropped from 5 to 0,6%.

These results support the use of vector control as a tool to reduce malaria morbidity. Therefore they have to be confirmed elsewhere in other epidemiological situations.

KEY WORDS : House-spraying - deltamethrin - malaria transmission - sporozoitic index - malaria index - parasitic load - malaria morbidity.

RÉSUMÉ

Des traitements intra-domiciliaires (à 4 mois d'intervalle) par la deltaméthrine à 0,025 g/m² exécutés dans un village du Congo à très haute transmission palustre ont provoqué une baisse de 72% du nombre des piqûres et de 67% de l'indice sporozoïtique sans interrompre toutefois la transmission.

La prévalence du paludisme a diminué de moitié en 8 mois. Les fortes charges parasitaires sont passées en moyenne de 5 à 0,6%. Le nombre des accès palustres recensés au dispensaire a diminué de moitié.

Ces résultats demandent à être confirmés car ils permettent d'envisager une stratégie de lutte antipaludique dans laquelle la destruction des vecteurs serait associée au traitement présomptif des cas fébriles pour diminuer la morbidité palustre.

MOTS CLÉS

Deltaméthrine - Pulvérisations intradomiciliaires - Transmission palustre - Indice sporozoïtique - Indices paludométriques - Charge parasitaire - Morbidité palustre.

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉS	3
1. CONNAISSANCE DE LA REPUBLIQUE POPULAIRE DU CONGO	3
1.1. Relief	3
1.1.1. Congo Sud-Occidental	3
1.1.2. Congo septentrional	6
1.2. Climat	6
1.3. Hydrographie	9
1.4. Végétation	9
1.5. Population	10
2. GENERALITES SUR LE PALUDISME	12
2.1. Historique de la lutte antipaludique	12
2.2. Le paludisme humain	15
2.2.1. Agent pathogène	15
2.2.2. Cycle de développement	15
2.2.3. Rechute et hypnozoïte	20
2.2.4. Parasitémie et manifestations pathologiques	21
2.2.5. Comportement de l'homme à l'égard du paludisme	23
2.2.5.1. Acquisition de la prémunition	23
2.2.5.2. Les différents types d'immunité	25
2.2.6. Vecteurs	26
2.2.6.1. Biologie	26
2.2.6.2. Le complexe <i>Anopheles gambiae</i>	30

	Pages
CHAPITRE II : LOCALISATION DE L'ÉTUDE, MATÉRIEL ET MÉTHODES	33
1. SITES D'EXECUTION DES OPERATIONS	33
2. MATERIEL	33
3. METHODES	34
3.1. Evaluation de l'action des traitements insecticides	34
3.2. Enquêtes entomologiques	34
3.2.1. Paramètres pris en compte	34
3.2.2. Déroulement des enquêtes entomologiques	37
3.2.2.1. Etude de la rémanence	37
3.2.2.2. Etude de la densité anophélienne	38
3.2.2.3. Etude de l'âge physiologique pour la détermination du taux de parturité	40
3.2.2.4. Etude de l'indice sporozoïtique	40
3.3. Enquêtes parasito-cliniques	41
3.3.1. Définition des principaux paramètres pris en compte	41
3.2.2. Déroulement des enquêtes parasito-cliniques	41
3.4. Traitements insecticides	42
3.4.1. Campagnes de désinsectisation	42
3.4.2. Base théorique d'une campagne de désinsectisation	43
3.4.3. Deltaméthrine : définition et caractéristiques	44
3.4.4. Action sur les insectes	47
3.4.5. Pollution de l'environnement	47
3.4.6. Formulation de la deltaméthrine	47
CHAPITRE III : RÉSULTATS ET CONCLUSION	49
1. RESULTATS ENTOMOLOGIQUES	49
1.1. Tests de rémanence	49

	Pages
1.2. Composition de la faune anophélienne	50
1.3. Densité anophélienne	52
1.3.1. En faune résiduelle	52
1.3.2. Sur homme	53
1.3.3. Dans les pièges fenêtres	57
1.3.4. Dans les pièges lumineux	66
1.4. Indice sporozoïtique	66
1.5. Détermination de l'âge physiologique : taux de parturité	69
1.6. Indice de Birley : probabilité de recevoir une piqûre infectante chaque nuit	70
1.7. Capacité vectorielle	71
1.8. Discussion	71
2. RESULTATS PARASITOLOGIQUES ET CLINIQUES	74
2.1. Espèces plasmodiales rencontrées à Djoumouna	74
2.2. Indice plasmodiale dans le groupe d'enfants (0 à 8 ans)	74
2.3. Charges parasitaires dans le groupe d'enfants (0 à 8 ans)	75
2.4. Indice gamétocytaire dans le groupe d'enfants (0 à 8 ans)	76
2.5. Accès fébriles et part du paludisme dans les accès fébriles	76
2.5.1. Indice plasmodiale (prélèvements sanguins réalisés au dispensaire de Djoumouna)	78
2.5.2. Indice gamétocytaire (prélèvements sanguins réalisés au dispensaire de Djoumouna)	78
2.5.3. Part du paludisme dans les accès fébriles	78
2.6. Discussion	79
3 CONCLUSION	82
4 BIBLIOGRAPHIE	85
5 ANNEXES	95

INTRODUCTION

Un nouveau produit insecticide a été essayé, au Congo, dans les conditions de paludisme endémique.

La Deltaméthrine (O.M.S.-1998) composé de la classe des Pyréthrinoides, stable à l'air et à la lumière, possède un niveau d'activité bien plus élevé que celui des pesticides actuels.

Les études comparatives de ce produit commercialisé sous le nom de K. Othrine (R), avec d'autres insecticides en Haute-Volta (Coosemans et Sales, 1977) et au Nigéria (Rishikesh et al., 1978) ont mis en évidence sa grande stabilité, sa rémanence ainsi que l'important effet irritant qu'il exerce sur les moustiques.

L'action des insecticides dans la lutte antipaludique s'évalue au plan entomologique en termes de réduction de la population anophélie et d'abaissement de l'âge moyen de la fraction agressive pour l'homme.

Au plan épidémiologique, elle s'évalue en pourcentage de réduction de la transmission des hématozoaires. Le but recherché est qu'elle soit nulle ou tout au moins inférieure au seuil critique (Carnevale et al., 1982 a).

Cette réduction se traduit par une regression de la prévalence du paludisme et par une chute de l'incidence (nombre de cas "nouveaux" enregistrés pendant un certain laps de temps), qui peut entraîner celle de la morbidité palustre.

Dans le village de Djoumouna au Congo, on a effectué deux traitements intradomiciliaires en utilisant de la poudre mouillable à 2,5% à la dose de 25 mg/m², à quatre mois d'intervalle. Les résultats entomologiques et épidémiologiques de cette opération sont rapportés et discutés.

CHAPITRE I : GENERALITES

1. CONNAISSANCE DE LA REPUBLIQUE POPULAIRE DU CONGO.

Occupant une partie de la vaste dépression d'Afrique Centrale que drainent le Congo et ses affluents, la République Populaire du Congo couvre une superficie de 342.000 km². A cheval sur l'Equateur, le territoire congolais s'étend selon un axe Sud-Ouest/Nord-Est, entre le 5^e degré de latitude Sud et le 4^e degré de latitude Nord, et entre les 11^e et 19^e degrés de longitude Est. Il est limité :

- au Nord par le Centrafrique et le Cameroun
- à l'Ouest par le Gabon et l'Océan Atlantique
- au Sud par l'enclave du Cabinda (Angola) et le Zaïre
- à l'Est par les fleuves Congo et Oubangui qui le séparent du Zaïre (fig.1).

1.1. Relief

La République Populaire du Congo se présente comme un ensemble de plateaux et de pénéplaines. Ainsi du Sud au Nord, on distingue :

1.1.1. Le Congo Sud-Occidental

a) le bassin côtier, qui s'étend sur toute la façade maritime, de la frontière gabonaise à celle de Cabinda (170 km). C'est une pénéplaine sablonneuse (large d'environ 50 km), qui donne sur l'Océan par une côte alluvionnaire, où parfois des bancs de sable ont isolé des lagunes saumâtres partiellement alimentées par des sources. La partie orientale présente des collines à pentes douces, tandis que la partie occidentale est accidentée par un grand nombre de cirques d'érosion, les plus impressionnants d'entre eux (gorges de Diosso) s'ouvrent directement sur l'Océan (Vennetier, 1966).

b) ensuite, les terrains sédimentaires du bassin côtier font place à des massifs anciens recouverts de grandes forêts et disposés en plis parallèles à la côte. Ce sont :

- la chaîne montagneuse du Mayombe qui fait suite à la plaine littorale ; on distingue le Mayombe oriental et le Mayombe occidental.

Le premier comporte une série de crêtes parallèles, les pentes sont raides, les dénivellations accentuées. L'altitude moyenne varie entre 600 et 800 m. Le réseau hydrographique s'est adapté au relief : les cours d'eau dessinent assez souvent des coudes brusques, leur vallée comporte une succession de gorges étroites, les rapides sont fréquents, entrecoupés de biefs dormants. Le Mayombe oriental est ainsi la partie la plus pittoresque de la chaîne, mais la circulation y est difficile.

Le Mayombe occidental offre un relief plus confus où se juxtaposent des vallées assez larges et des chaînons courts et massifs. L'altitude moyenne reste assez modeste (300 à 450 m). Le paysage est nettement plus ouvert, les pentes y sont moins raides et la circulation se fait plus aisément.

- le massif du Chaillu qui, avec plus de 30.000 km², se dresse à l'Est du Mayombe. Il prolonge le massif central gabonais.

Dans l'ensemble, sa topographie comporte de très molles collines arrondies aux versants en pente douce, séparées par de profondes vallées. Ce massif culmine à 910 m.

c) entre ces deux ensembles montagneux, une dépression Est-Ouest : la vallée du Niari. Elle comporte une plaine argileuse recouverte de savane, qui va s'élargissant peu à peu d'Est en Ouest. Son altitude passe lentement de 220 à 180 m. Cette vallée est très favorable à l'agriculture et à la circulation.

d) au Sud-Est de cette vallée, à la frontière avec le ZAIRE, commence la zone des plateaux. Celle-ci s'étend jusqu'à Brazzaville par le plateau des Cataractes, à relief très marqué par des collines vigoureuses, et continue vers le Nord du pays par les plateaux Batéké, qui sont un ensemble de quatre plateaux très inégaux en superficie, et disposés en arc de cercle (MBé, NSah-Ngô, Djambala, Koukouya). Ces plateaux sableux ne retiennent pas les eaux et sont donc très secs. Ils sont limités par des vallées encaissées humides, parfois marécageuses et boisées des affluents de la rive droite du CONGO (Léfini, Nkéné, MPama). Le nom des plateaux Batéké provient de celui des ethnies qui les peuplent.

1.1.2. Le CONGO septentrional

a) Au Nord des plateaux Batéké, débute la cuvette congolaise. Elle occupe 150.000 km², son altitude est inférieure à 400 m. Son sol sableux ou argileux est souvent occupé par des marécages ou des zones de débordement des rivières.

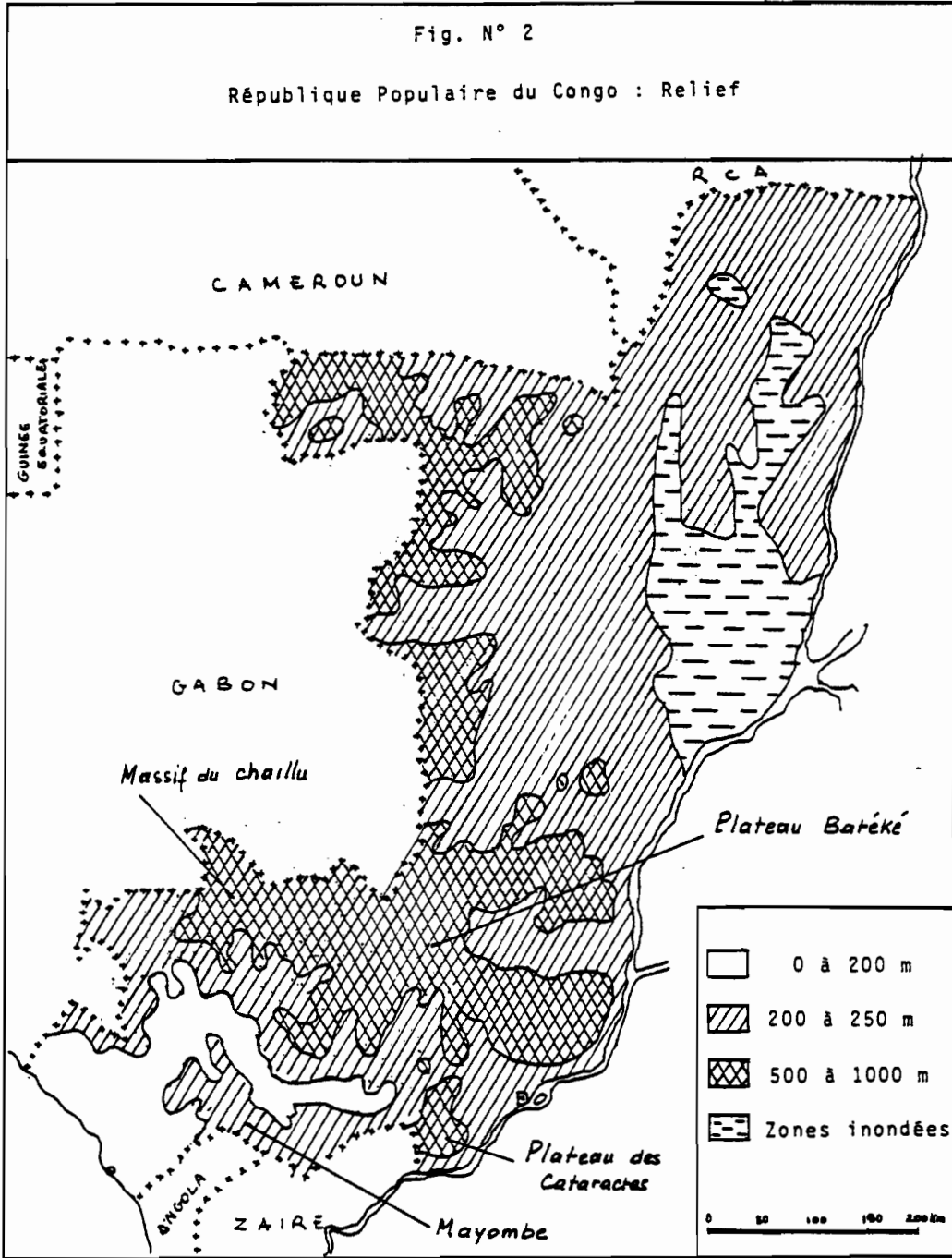
Elle est entièrement recouverte d'une forêt équatoriale dont une grande partie est inondée plusieurs mois par an, en particulier au confluent de l'Oubangui et du Congo.

b) Les plateaux du Nord-Ouest (Sangha occidentale) sont situés à l'Ouest de la cuvette congolaise. C'est dans cette région que se dresse le point culminant du Congo (le Mont Nabemba 1100 m). Ces plateaux sont recouverts eux aussi par la grande forêt du Nord-Congo (fig. 2).

1.2. Climat

La zone équatoriale où se situe le CONGO est caractérisée par un climat chaud et humide. La température moyenne est supérieure à 20°C, sauf intervention de facteurs locaux comme l'altitude.

Bien qu'à cheval sur l'Equateur, le CONGO offre des nuances climatiques assez accentuées, qui sont dues à son allongement vers



l'intérieur du continent, à partir de l'Océan Atlantique. Ainsi, il est possible d'y distinguer deux grands ensembles régionaux du point de vue de la climatologie :

- le Sud-Ouest où règne un climat tropical humide qui comporte deux saisons bien tranchées, tant en ce qui concerne les pluies que les températures : une saison des pluies de huit mois (d'octobre à mai) avec un maximum de précipitations en mars-avril (moyenne de précipitations inférieure à 1.500 mm); une saison sèche bien nette de juin à septembre, marquée par des brouillards matinaux et des rosées. Les températures sont les plus basses de l'année : les minima quotidiens s'abaissent jusqu'à 15°C. Il ne pleut pas, ou il ne tombe que quelques rares ondées.

Le Sud-Ouest se situe au Sud de l'Equateur alors que le Nord est au Nord de l'Equateur. Ceci explique que la saison sèche soit en juin-septembre dans le Sud-Ouest pendant l'hiver austral, alors que dans le Nord la saison sèche est en décembre-janvier, hiver boréal. C'est un phénomène général en région tropicale.

La saison des pluies est interrompue par une petite saison sèche (janvier-février) qui en fait n'est qu'un espacement de précipitations ; les orages sont moins violents à cette période. L'amplitude thermique est assez marquée (6°C sur la côte), l'humidité relative est partout très forte.

- le Nord présente un climat équatorial typique : il pleut toute l'année avec un maximum en octobre-novembre (moyenne annuelle de précipitations variant entre 1.600 et 1.800 mm). La saison sèche est raccourcie et peu marquée de décembre à janvier et de juillet à août. La température est constante (24-26°C), l'amplitude thermique annuelle est faible (1,5° en moyenne).

La chaleur constante plus les précipitations et la présence d'une masse forestière épaisse et continue entretiennent une humidité relative très élevée (97%).

1.3. Hydrographie

En raison de son climat, le Congo dispose d'un réseau hydrographique important.

Ce réseau s'organise autour de deux fleuves : le Congo et le Kouilou-Niari.

Le bassin du fleuve Congo, d'une superficie de 4.000.000 km², s'étale sur plusieurs Etats (Centrafrique, Congo, Zaïre, Angola).

Avec un débit moyen de 40.000 m³/S (record 80.000 m³/S, 1961), le Congo est, après l'Amazone, le fleuve le plus puissant du monde. Il est long de 4.600 km et peut à certains endroits atteindre 20 km de largeur (Stanley Pool). En aval de Brazzaville, son cours est coupé de rapides. Ses principaux affluents (rive droite) sont :

- l'Oubangui, la Likouala aux Herbes, la Sangha, la Likouala - Mossaka, l'Alima, la Nkéné, la Léfini, le Djoué.

Le Niari qui porte le nom de Kouilou après son entrée dans le Mayombe draine la majeure partie du Congo Sud-Occidental. Son bassin a une superficie de 60.000 km². Ses principaux affluents sont :

- la Bouenza et la Louessé sur la droite, la Loudima et le Loubomo sur la gauche.

1.4. Végétation

La forêt dense équatoriale et la savane se partagent le territoire congolais. Avec environ vingt millions d'hectares, (soit les 3/5 de la superficie du Congo) la forêt domine et se répartit en trois blocs principaux :

- la forêt du Mayombe qui déborde sur la plaine côtière et qui couvre le massif montagneux,

- la forêt du Niari qui couvre le massif du Chaillu et la zone des collines qui ceinturent celui-ci,

- la forêt du Nord-Congo, la plus vaste des trois avec 13.000.000 ha (7.000.000 ha sont inondés plusieurs mois par an).

On trouve aussi de nombreux bois et galeries forestières qui longent les cours d'eau des plateaux Batéké, du plateau des Cataractes et de la vallée du Niari. La mangrove est peu représentée : elle se localise sur les rives de certains cours d'eau et dans les lagunes de la plaine côtière.

La savane tantôt herbeuse, tantôt arbustive n'est interrompue de la limite des forêts au Nord jusqu'à l'Océan Atlantique que par l'enclave forestier du Mayombe. Signalons en outre, l'existence des prairies aquatiques qui occupent les zones inondées des parties basses de la cuvette congolaise ou des zones déprimées du Niari et de la façade maritime. Le cours et les deux rives de la Likouala aux Herbes sont ainsi couverts de grandes herbes flottantes, dont le tapis serré monte et descend avec le niveau des eaux.

1.5. Population

Avec un accroissement de 30.000 habitants par an, le Congo compte actuellement 1.500.000 habitants (4,3 habitants au km²). Cette population est inégalement répartie sur le territoire national et n'est rurale que pour 60%. Plus de la moitié est concentrée le long du chemin de fer Congo-Océan (CFCO), entre Brazzaville et Pointe Noire (tableau 1). En dehors des Pygmées que l'on trouve surtout en forêt, la population congolaise fait partie de l'ensemble Bantou.

Tableau 1 : Répartition de la population du Congo (1974)

Régions administratives	Population par hab.	Superficie en km ²	Densité par km ²
(Kouilou	72.000	13.500	5,25
(Niari	97.000	26.000	3,73
(Bouenza	117.000	12.500	9,36
(Lékoumou	59.000	21.000	2,80
(Pool	184.000	35.000	5,25
(Plateaux	91.000	40.000	2,27
(Cuvette	113.000	70.000	1,61
(Sangha	38.000	60.000	0,63
(Likouala	29.000	64.000	0,45
(Les 4 communes urbaines +	500.000	—	—
(Total	1.300.000	342.000	3,80

+ Les quatre communes urbaines sont : Brazzaville : 299.000 hab.,
Nkayi : 30.000 hab., Loubomo : 30.000 hab., Pointe Noire : 141.000 hab.

(République populaire Congo, 1982).

2. GENERALITES SUR LE PALUDISME

2.1. Historique de la lutte antipaludique

Le paludisme est un des grands fléaux qui frappent le monde tropical. On le considère être une cause importante de morbidité et de mortalité, particulièrement chez les enfants. Il a été avancé que le nombre de décès dus au paludisme serait de 1 million par an, dans le groupe d'âge de 0 à 5 ans (O.M.S., 1981), mais cette estimation demanderait d'autant plus à être approfondie que la gravité du paludisme varie d'une région à l'autre comme nous le verrons dans notre thèse.

Avant la deuxième guerre mondiale, pour des raisons techniques et économiques, la lutte antipaludique était difficilement réalisable. La découverte des propriétés insecticides du DDT (Dichloro-Diphényltrichloréthane) par Muller en 1939, apporta un réel espoir. En effet, avec cet insecticide rémanent, cette lutte devenait réalisable.

En 1944, on utilisa le DDT en pulvérisations intra-domiciliaires contre les insectes domestiques, aux Etats-Unis. Son succès contre les anophèles fut tel qu'il engendra le concept de l'éradication du paludisme au niveau de la planète (8^e Assemblée Mondiale de la Santé 1955).

Des résultats spectaculaires furent obtenus : dans certains pays, les indices malarométriques s'effondrèrent et de vastes régions furent débarrassées du paludisme (Australie, Amérique du Nord, quelques pays d'Amérique du Sud, Iles Caraïbes, Europe, U.R.S.S., certains pays d'Asie du Nord). Dans d'autres, la transmission du paludisme diminua amenant l'incidence de la maladie à des taux très bas (Afrique du Nord, Afrique du Sud, Asie du Sud-Est, et dans certaines îles comme la Réunion, Maurice,...).

Néanmoins, au cours de la seconde moitié des années soixante, dans certains de ces pays, le succès initial était suivi par des poussées épidémiques ou même par le rétablissement de la maladie (Amérique latine et Asie du Sud-Est).

L'intensité présumée de la transmission, les difficultés économiques, politiques et sociologiques, les conditions écologiques et épidémiologiques du paludisme (Mouchet, 1963 ; Mouchet et Hamon, 1963 ; Hamon et al., 1963 ; Bruce-Chwatt, 1980), s'ajoutant à l'absence d'infrastructures sanitaires et de moyens logistiques, avaient différé l'entrée de l'Afrique au Sud du Sahara et de Madagascar dans le programme mondial d'éradication du paludisme.

Des projets pilotes de lutte antipaludique, devant servir à compléter la connaissance de l'épidémiologie du paludisme en Afrique et à Madagascar, furent entrepris dans plusieurs de ces pays, entre autres : Cameroun, Haute-Volta, Madagascar, Nigéria (Bruce-Chwatt et Archibald, 1959 ; Choumara et al., 1959 ; Cavalié et Mouchet, 1961 et 1962 ; Hamon, 1963).

Dans l'ensemble, ces projets ont montré l'inaptitude des méthodes disponibles à amener une interruption de la transmission du paludisme dans cette partie du monde (sauf dans les régions forestières du Cameroun, Livadas et al., 1958). Ainsi, dans les pays d'Afrique au Sud du Sahara et à Madagascar, le paludisme sévit comme dans le passé à l'état endémique.

Le Comité régional de l'O.M.S. pour l'Afrique en 1980 (30^e session) a invité les Etats membres à formuler leurs stratégies nationales de lutte antipaludique. Plusieurs pays ont répondu à l'invitation en 1981 (O.M.S., 1981 ; Ivorra Cano, 1982).

Les principaux objectifs retenus dans ces stratégies visent à :

- réduire la mortalité et la morbidité dues au paludisme au plus bas niveau possible,
- maintenir le statut des régions indemnes du paludisme,
- éradiquer la maladie, là où cela s'avère possible.

La notion de lutte intégrée est la base de la politique actuelle préconisée par l'O.M.S.

En République Populaire du Congo, comme dans plusieurs autres pays africains, des approches tactiques en vue de contrôler le paludisme ont été envisagées. Outre la formation de personnel qualifié, ces approches sont :

- traitement précoce à base de chloroquine de tous les cas confirmés et suspects (cas fébriles).

- administration préventive de médicaments aux groupes vulnérables de la population, principalement aux enfants de 0 à 5 ans et aux femmes enceintes à partir du cinquième mois de grossesse.

- application des mesures antivectorielles là où celles-ci s'avèrent possible. Parmi ces mesures, on peut citer : la lutte chimique, la protection individuelle, l'assainissement de l'environnement...

La lutte chimique se divise en deux parties :

- la lutte adulticide intradomiciliaire. Elle n'est pas polluante, mais exige un insecticide rémanant et non irritant.

- la lutte antilarvaire, peu rentable du fait de la multitude des gîtes. Polluante, elle nécessite l'utilisation de produits peu toxiques et biodégradables. Elle exige des répétitions des traitements de tous les gîtes. Envisageable en ville, la lutte antilarvaire est peu réaliste en zone rurale.

La lutte chimique se heurte à deux limitations, la pollution de l'environnement et la résistance des vecteurs à un nombre croissant de pesticides (Coz et Hamon, 1963 ; Mouchet, 1963 ; O.M.S., 1963 ; Coz et al., 1968 ; Garrett-Jones et Pal, 1963). Cette seconde limitation exige d'avoir en permanence, au risque de ne pouvoir continuer la lutte chimique, un ou plusieurs produits de substitution, vis-à-vis desquels aucune résistance n'est encore développée. Pour cela, les recherches doivent être orientées vers la mise au point d'insecticides

nouveaux, ayant suffisamment de rémanence, non irritants et non toxiques pour les vertébrés. Un de ces nouveaux produits, la Deltaméthrine, a été expérimenté dans quelques pays (Coosemans et Sales, 1977 ; Rishikesh et al., 1978 et 1979, Rosario et al., 1981).

2.2. Le paludisme humain

2.2.1. Agent pathogène

En 1880, Laveran découvre l'agent pathogène du paludisme. C'est un Protozoaire qui parasite les hématies de l'homme. Les formes hépatiques ont été découvertes plus tard par Shortt et Garnham en 1948.

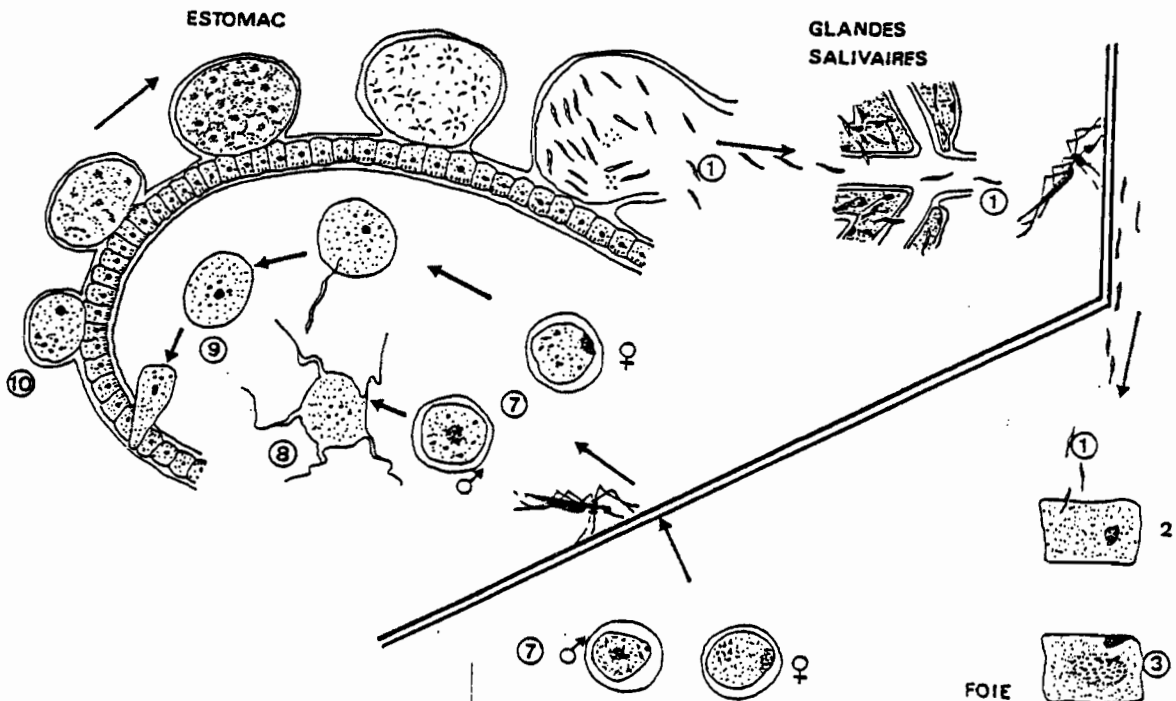
On distingue quatre espèces d'hématozoaires parasites de l'homme. Ces hématozoaires appartiennent tous à l'Embranchement des Protozoaires, au sous-Embranchement des Sporozoaires, à la classe des Coccidiomorphes, à l'ordre des Haemosporidies, à la Famille des Plasmodiidae et au Genre *Plasmodium*. Ce sont :

- *Plasmodium malariae* (Laveran, 1881), agent de la fièvre quarte.
- *Plasmodium vivax* (Grassi et Feletti, 1890), agent d'une fièvre tierce bénigne.
- *Plasmodium falciparum* Welch, 1897, agent de la fièvre tierce maligne.
- *Plasmodium ovale* Stephens, 1922, agent d'une fièvre tierce bénigne. (O.M.S., 1964).

2.2.2. Cycle de développement

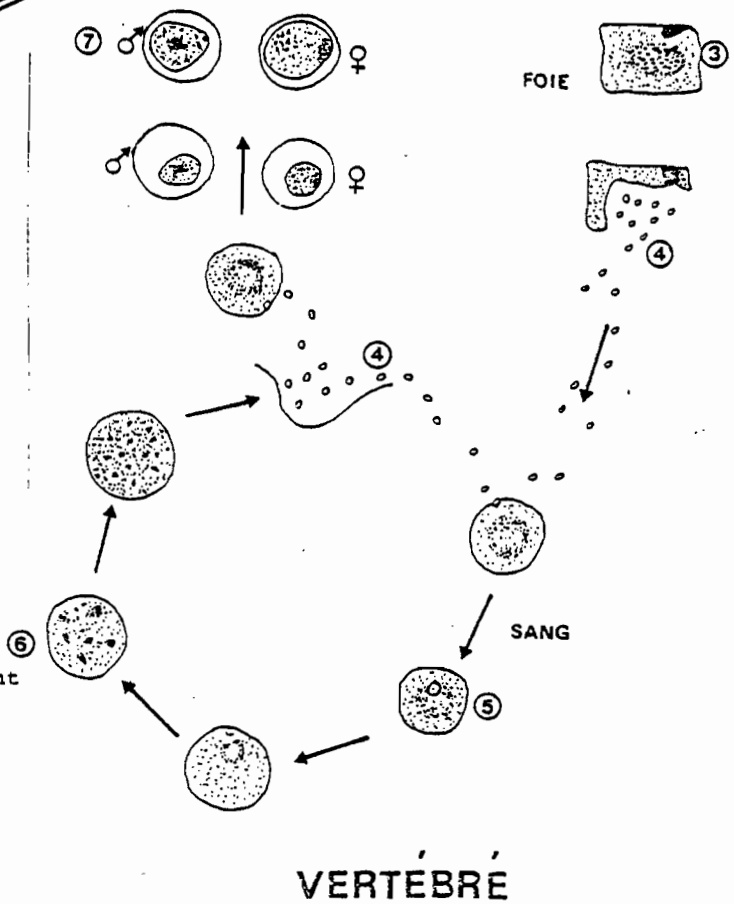
Les *Plasmodium* se caractérisent par un cycle de développement complexe (fig. 3), comprenant une multiplication asexuée ou schizogonie (se déroulant chez l'hôte vertébré) alternant avec une reproduction sexuée ou sporogonie. Celle-ci débute chez l'hôte vertébré avec la

MOUSTIQUE



- 1. SPOROZOITE
- 2. HEPATOZOITE
- 3. SCHIZONTE HEPATIQUE
- 4. MEROZOITE
- 5. TROPHOZOITE
- 6. SCHIZONTE SANGUIN
- 7. GAMETOCYTE
- 8. EXFLAGELLATION
DES MICROGAMETES
- 9. OOKINETE
- 10. OOCYSTE

Fig. 3 Cycle de développement des *Plasmodium*



VERTÉBRÉ

formation des gamétocytes, et se termine chez le moustique. Seuls les gamètes mâles sont pourvus d'organe locomoteur (flagelle), les autres formes en sont dépourvues.

a) Schizogonie ou cycle asexué (chez l'homme)

Depuis la découverte des formes hépatiques (Shortt et Garnham, 1948), on admet que le cycle asexué se subdivise en deux étapes : d'abord éxoérythrocytaire dans le foie, et ensuite érythrocytaire dans le sang.

Les parasites injectés par milliers dans le sang, par la piqûre d'un anophèle infecté et infectant, se présentent sous forme de petits organites allongés, appelés sporozoïtes.

Après une période d'une demi-heure environ (pendant laquelle le sang, apparemment dépourvu de parasites à l'examen microscopique, est néanmoins susceptible d'infecter un autre organisme, à condition de lui être inoculé en quantité suffisante), les sporozoïtes migrent dans les cellules du parenchyme hépatique où s'effectue la schizogonie éxoérythrocytaire.

Dans la cellule hépatique, le sporozoïte devient le cryptozoïte. Celui-ci évolue, son cytoplasme grossit tandis que son noyau se divise plusieurs fois : on a alors une grosse masse multinucléée, appelée schizonte hépatique, qui déforme l'hépatocyte hôte dont le noyau est repoussé en périphérie. Le schizonte cryptozoïque éclate et libère ainsi de nombreux mérozoïtes (ou schizozoïtes).

Les mérozoïtes formés auraient deux orientations :

- certains (pour la plupart) gagnent la circulation générale et parasitent les globules rouges, dans lesquels s'effectue le cycle érythrocytaire.

- d'autres demeurent dans le foie et parasitent les hépatocytes sains, pour effectuer de nouveaux cycles éxoérythrocytaires qui seraient

à l'origine des reviviscences schizogoniques. Ce phénomène est actuellement contesté chez *Plasmodium vivax* et *Plasmodium ovale* où il y aurait des hypnozoïtes (cf infra) et chez *Plasmodium malariae* où il y aurait une reproduction asexuée dans le sang pendant de très longues périodes (Garnham, 1980).

La durée de la schizogonie éxoérythrocytaire varie selon l'espèce plasmodiale. Elle se situe en moyenne entre 7 et 16 jours. Elle est très courte chez *Plasmodium falciparum* (parfois 5,5 jours) et longue chez *Plasmodium malariae* (12 - 16 jours) (Garnham in O.M.S., 1964).

Une fois dans le sang, chaque mérozoïte pénètre par effraction dans une hématie. Là, il se développe : son cytoplasme se creuse de vacuole et prend une forme en anneau. A ce stade, il est appelé trophozoïte. Le noyau de celui-ci se divise plusieurs fois, en même temps que s'agrandit son cytoplasme. C'est alors un schizonte sanguin multinucléé qui se charge de pigment malarique (hémozoïne). Un cytoplasme s'individualise autour de chaque noyau, et au terme de cette schizogonie se forme le corps en rosace. Celui-ci éclate et libère des mérozoïtes qui vont parasiter d'autres hématies vierges et effectuer de nouveaux cycles schizogoniques érythrocytaires. L'hémozoïne libérée est phagocytée.

Au bout d'un certain temps, après un nombre de cycles schizogoniques érythrocytaires, certains mérozoïtes libérés par les rosaces vont pénétrer dans les hématies mais ne vont plus subir de schizogonie. Ils grandissent et se transforment en gamétocytes mâles ou en gamétocytes femelles, dont le développement ne peut se poursuivre que chez l'anophèle femelle.

Il faut retenir qu'un élément issu de la schizogonie érythrocytaire ne peut en aucun cas induire une schizogonie éxoérythrocytaire (O.M.S., 1964).

Le temps qui s'écoule entre l'entrée du mérozoïte dans l'hématie (trophozoïte) et l'éclatement du corps en rosace est l'intervalle entre deux accès fébriles : c'est le temps que dure un cycle érythrocytaire

(tierce : 48 h, quarte : 72 h.). Signalons que des cas de latence de 19 ans ou plus ont été observés chez *Plasmodium malariae* (Laveran in Garnham, 1980).

b) Sporogonie ou cycle sexué (chez le moustique)

De toutes les formes de *Plasmodium* (gamétocytes, trophozoïtes, ...) absorbées par l'anophèle femelle lors de son repas de sang, seuls les gamétocytes évoluent dans l'estomac. Les éléments asexués sont digérés en même temps que les hématies qui les contenaient.

Chaque gamétocyte femelle va grossir et se transformer en gamète femelle (ou macrogamète), tandis que chaque gamétocyte mâle donne par exflagellation plusieurs gamètes mâles (ou microgamètes). Il faut donc que l'anophèle absorbe au moins un gamétocyte femelle et un gamétocyte mâle dans le même repas pour s'infecter. La fécondation a lieu dans l'estomac, l'oeuf ainsi formé se déplace comme une amibe et est appelée ookinète.

Cet oeuf gagne la paroi stomacale et s'installe au niveau de la face externe de l'épithélium de celle-ci. Il est alors appelé oocyste. Ce dernier subit une division interne, la réduction chromatique (méiose) se fait dès la première division du noyau ; les divisions ultérieures étant des mitoses.

Les sporozoïtes individualisés dans l'oocyste sont libérés, par éclatement de celui-ci, dans la cavité générale. Ces sporozoïtes gagnent activement les glandes salivaires du moustique, qui est alors apte à transmettre le paludisme.

La durée moyenne du cycle sporogonique varie avec la température, l'humidité et l'espèce plasmodiale. Elle est de 12 jours pour *Plasmodium falciparum* au Congo (Carnevale, 1979). Une température inférieure à 18°C entrave l'évolution des *Plasmodium*.

2.2.3. Rechute et hypnozoïte

La rechute est la reprise d'activité clinique d'une infection paludéenne survenant après une manifestation antérieure de la même infection, mais séparée d'elle par un intervalle supérieur à celui de la périodicité normale des accès (O.M.S., 1964).

On distingue :

- la récurrence ou rechute vraie : elle est due à une nouvelle invasion des érythrocytes par des parasites issus des formes tissulaires latentes (ou secondaires).

- la recrudescence : c'est la reprise d'activité clinique attribuée à la survie des formes érythrocytaires.

Cela suppose :

- que dans l'intervalle entre la première atteinte et la récurrence, les parasites ne s'observent pas dans le sang ;

- et que dans l'intervalle entre la première atteinte et la recrudescence, le sang contient toujours des parasites, si peu que ce soit (Garnham, 1980).

Les récurrences ne se produisent pas avec *Plasmodium malariae* et *Plasmodium falciparum* (Garnham, loc. citée).

Depuis longtemps, on a mis en évidence des formes tardives de *Plasmodium vivax* dans des coupes de foie de chimpanzés, et de *Plasmodium cynomolgi* chez le singe. (Garnham, 1980).

Des sporozoïtes de *Plasmodium cynomolgi* ont été inoculés par injection intraveineuse à un singe rhésus, et les biopsies du foie faites à deux heures, douze heures, un jour, deux jours, sept jours, cinquante jours, cent jours et cent cinq jours après l'inoculation (Bray, 1980).

Après fixation et coloration, les observations microscopiques des biopsies de sept jours ont fait apparaître de nombreuses formes normales (de *Plasmodium*) de sept jours, mais parmi ces formes normales, on pouvait aussi distinguer de petits organismes arrondis aux contours convolutés avec un noyau unique, et situés dans les hépatocytes.

Des organismes semblables ont été trouvés dans les biopsies cinquante jours et plus mais en nombre décroissant.

Ces formes, nommées hypnozoïtes, sont supposées être à l'origine des rechutes du paludisme (Garnham, 1980 ; Bray, 1980).

Les auteurs pensent que ces formes dérivent des sporozoïtes (et ne sont donc pas des formes tissulaires secondaires), adoptent une forme ronde dans l'hépatocyte, mais ne se développent pas immédiatement. Après quelques temps, une partie de ces hypnozoïtes grandit et donne des schizontes qui éclatent en libérant des mérozoïtes à l'origine d'une nouvelle infection érythrocytaire.

L'hypothèse selon laquelle les rechutes seraient dues aux formes tissulaires secondaires devient douteuse, si l'on admet les hypnozoïtes.

2.2.4. Parasitémie et manifestations pathologiques

Le paludisme est une érythrocytopathie qui sévit dans la ceinture de pauvreté du monde. Il est redoutable dans les zones où existe *Plasmodium falciparum*.

Les manifestations cliniques du paludisme se caractérisent essentiellement par des accès de fièvre dont le rythme dépend de l'espèce plasmodiale. L'évolution typique d'un accès de paludisme comprend trois stades qui se manifestent successivement par une sensation de froid accompagnée de frissons ; par une sensation de chaleur et ensuite par une transpiration. Il peut y avoir un stade prémonitoire (Céphalées, nausées, malaises) qui précède les frissons.

L'accès palustre (fièvre) est provoqué par l'éclatement synchrone des corps en rosace qui libèrent dans l'organisme du pigment malarique pyrétogène : il dépend donc de la densité parasitaire. En effet, il y a une quantité minimale de parasites dont la présence dans l'organisme provoque l'accès fébrile. Cette quantité varie selon l'espèce de parasite et l'hôte ; elle est liée au degré de prémunition de celui-ci (tolérance). La quantité de parasites nécessaire pour provoquer l'accès constitue le seuil pyrogénétique (O.M.S., 1964).

Outre l'accès simple, le paludisme peut présenter une forme grave, souvent fatale pour les sujets peu immunisés ou nouvellement implantés en zone d'endémie. Cette forme grave est l'accès pernicieux encore appelé neuropaludisme.

La surface du globule rouge infesté par *Plasmodium falciparum* se couvre de petites protubérances (ce qui n'est pas le cas pour les trois autres *Plasmodium* humains) qui le font adhérer à la paroi des capillaires sanguins jusqu'à la maturation du parasite (Friedman et Trager, 1981).

La multiplication rapide de *Plasmodium falciparum* engendre la formation d'amas de globules rouges dans les capillaires ou microthromboses et l'inhibition des processus de respiration cellulaire et de phosphorylation oxydative (Friedman et Trager, 1981 ; Gentilini et Duflo, 1982).

Chez la femme enceinte comme chez l'enfant d'âge préscolaire, le paludisme à *Plasmodium falciparum* serait redoutable. Le risque d'avorter ou d'accoucher prématurément serait accru, surtout dans les 3 derniers mois (Gentilini et Duflo, 1982).

Dans les pays à forte endémicité (classifications O.M.S., 1951 ou Meetselaar et Van Thiel, 1959), l'accès pernicieux ne se rencontre qu'en de faibles proportions (Lallemant et al., 1982).

2.2.5. Comportement de l'homme à l'égard du Paludisme

Dans la majeure partie de la région afrotropicale, les études épidémiologiques sur le Paludisme révèlent la notion du contraste entre une transmission très intense (dans certains villages, comme celui de Djoumouna, les habitants reçoivent environ 1.000 piqûres infectantes par an) et des densités parasitaires relativement faibles (Carnevale, 1979). Le Paludisme constitue donc une véritable composante de l'écologie humaine, puisque personne n'échappe à des contaminations répétées (Carnevale et Mouchet, 1980). Ainsi les Africains soumis à ces inoculations répétées de *Plasmodium* développent-ils une prémunition (Sergent, 1950, Sergent et Sergent, 1956).

2.2.5.1. Acquisition de la prémunition

Dans ces régions de transmission continue, l'examen des indices plasmodiques montre que le nourrisson avant l'âge de trois mois est rarement infecté. A partir de cet âge et jusqu'à deux ans, on observe une montée rapide des indices plasmodiques qui continuent de croître, mais plus lentement jusqu'à cinq ans. Ils présentent ensuite un plateau jusqu'à onze-treize ans, âge auquel la prémunition est établie, puis décroissent. Chez l'adulte, l'indice plasmodique est bas, souvent inférieur à 10%. (Carnevale et Bosseno, 1979 ; Molineaux et Gramiccias, 1980, Anonyme, 1982).

En fait, la notion de prévalence est discutable et dépend de la méthode d'examen employée. On peut estimer que pratiquement tous les jeunes enfants ont des parasites mais ces parasitémies sont souvent très faibles du fait de l'immunité acquise (cf infra). Si on fait des passages répétés, tous les sujets sont parasités à l'un ou l'autre passage. Il y a un état de sursaturation palustre qui est démontré par les fortes réponses immunologiques.

Les observations parasitologiques sont corroborées au plan immunologique par les résultats des études sérologiques faites au Congo (Carnevale et al., 1982 b ; Peelman et al., 1982).

L'immuno-fluorescence indirecte révèle que dès la naissance, l'enfant est "protégé" par les anticorps materno-transmis (essentiellement des IgG) apparemment spécifiques des espèces plasmodiales rencontrées dans la région. Ces anticorps sont régulièrement résorbés au cours des six premiers mois de vie du nourrisson. Alors qu'il possède encore ces anticorps, l'enfant commence, après le troisième mois, à développer ses propres anticorps (IgM) en réponse aux nombreuses stimulations antigéniques auxquelles il est soumis.

Roffi et al., 1977, citent quelques cas où ils auraient trouvé des anticorps spécifiques, de type IgM, dans le sang du cordon ombilical ce qui oblige à admettre une synthèse active d'anticorps par le fœtus après passage transplacentaire de plasmodium.

Cependant, les anticorps de l'enfant ne s'élaborent que progressivement et ne rejoignent le taux d'anticorps (materno-transmis) à la naissance que vers l'âge de deux-trois ans (Molez et al., 1982 a). Cette ascension du taux d'anticorps continue jusque vers l'âge de cinq ans. Ce taux évolue ensuite plus lentement pour se stabiliser à partir de dix-onze ans.

L'évolution de l'indice plasmodique et du taux d'anticorps suivant les classes d'âge démontre l'acquisition et le maintien de la prémunition en rapport avec la multiplication des stimulations antigéniques et est caractéristique du paludisme stable de haute endémicité (Carnevale et Mouchet, 1980).

En outre, l'apparition d'une splénomégalie constatée cliniquement chez de nombreux enfants est un témoignage de plus de l'acquisition de leur immunité. Elle apparaît d'autant plus tôt et sa disparition est d'autant plus rapide que la transmission est intense. Au Congo, l'indice splénique est maximum entre un et deux ans (70%), et décroît après dix ans (Lallemant et al., 1982). Au Cameroun, Livadas et al., (1958) signalent le même phénomène.

2.2.5.2. Les différents types d'immunité

Il existe deux types d'immunité

a) l'immunité acquise subdivisée elle-même en immunité passive et en immunité active.

Comme nous venons de le voir (cf supra), la première est acquise par transfert prénatal ou postnatal de substances protectrices d'origine maternelle : c'est celle du nourrisson.

La seconde est induite et n'est entretenue que par des infections régulières et répétées. Cette immunité n'empêche donc pas les infections, mais elle limite la multiplication des stades intra-érythrocytaires du parasite. Elle est en outre spécifique d'espèce plasmodiale.

b) l'immunité naturelle ou génétique ou encore résistance innée qui est un état réfractaire à l'évolution d'un parasite sans aucune relation avec une infection antérieure.

- L'homme est naturellement immunisé contre les *Plasmodium* aviaires.
- Les hommes de race noire ne présentent pas d'antigène Duffy sur leurs hématies (cet antigène est nécessaire à la fixation et à la pénétration de *Plasmodium vivax* dans l'hématie (Le Bras et Payet, 1980). Ils sont résistants à l'infection à *Plasmodium vivax*. Quelques cas, dont l'étiologie est mal élucidée, sont cependant signalés en Afrique de l'Est.
- Depuis Allison (1954), il est devenu classique d'admettre que les sujets hétérozygotes porteurs du trait drépanocytaire (AS) seraient moins gravement touchés par le paludisme que les sujets présentant une hémoglobine normale (AA). Friedman et Trager (1981) confirment sur les cultures que les *Plasmodium falciparum* se développent mal sur des hématies (AS) en cas de baisse d'oxygène.

Cependant, les enquêtes faites au Congo ont montré (Carnevale et al., 1981 ; Michel et al., 1981 ; Vaisse et al., 1981 ; Molez et al., 1982 b) que :

- la prévalence de *P. falciparum* est identique chez les sujets normaux (AA) et les hétérozygotes (AS) ;

- la distribution des charges parasitaires est également identique dans les deux groupes ;

- des cas de neuropaludisme ont été observés chez des enfants hétérozygotes porteurs du trait drépanocytaire (AS).

L'ensemble de ces études ne permet pas d'établir de corrélation entre paludisme et trait drépanocytaire au Congo (Anonyme , 1982).

2.2.6. Vecteurs

Les vecteurs du paludisme humain appartiennent tous au genre Anopheles. Le rôle vecteur de l'anophèle a été d'abord soupçonné par Ross en 1897, puis confirmé par Grassi en 1898 (*in* Bruce-Chwatt, 1980).

2.2.6.1. Biologie

a) accouplement et fécondation

La rencontre mâle et femelle a lieu peu de temps après l'éclosion. Les mâles forment un essaim de fécondation peu après le coucher du soleil, à quelques mètres du sol. Après l'accouplement, les spermatozoïdes déposés par le mâle s'accumulent dans la spermathèque de la femelle. La fécondation de l'ovocyte a lieu lors du passage de celui-ci dans l'oviducte ; elle se produit au niveau de l'ouverture de la spermathèque. La femelle réceptionne suffisamment de spermatozoïdes pour être féconde toute sa vie ; un seul accouplement est nécessaire et suffisant.

b) préférence trophique

Le repas de sang est indispensable à la formation des ovocytes car l'ovogénèse nécessite un apport de protéines.

Chez les anophèles, seules les femelles sont hématophages.

Cependant, elles peuvent parfaitement, comme les mâles, se gorger d'eau sucrée ou de nectar, et vivre longtemps ; mais alors elles constituent des réserves adipeuses au lieu de développer leurs ovocytes.

Selon ses préférences spécifiques et suivant les disponibilités, le moustique pique l'homme ou l'animal. Chaque espèce de moustiques peut apprécier le sang d'un ou de plusieurs espèces animales : c'est ce que l'on appelle la préférence trophique des moustiques. La tendance à piquer l'homme est l'anthropophilie, celle à piquer les animaux est la zoophilie.

Certains moustiques peuvent indifféremment piquer l'homme ou l'animal, ils sont dits amphophiles.

La capacité vectrice d'un anophèle vecteur est fonction de la fréquence de ses repas de sang sur l'homme. C'est ainsi qu'*Anopheles gambiae* et *Anopheles funestus* qui ont une anthropophilie très marquée sont les vecteurs majeurs du paludisme au Congo, comme en Afrique en général (Carnevale, 1979).

Les espèces amphophiles ne sont pas obligées d'entrer dans les maisons à chaque repas, et donc leurs chances de survie dans les régions où les maisons sont traitées avec un insecticide sont plus grandes que celles des populations strictement anthropophiles.

c) Cycle gonotrophique

Le cycle gonotrophique des insectes vecteurs d'affections parasitaires conditionne la fréquence de leurs contacts avec les hôtes vertébrés. Cette fréquence bien que tributaire de nombreux facteurs, dépend essentiellement du temps nécessaire à la digestion du repas de sang qui s'accompagne de la maturation des ovaires, puis de l'oviposition, qui elle-même est suivie de la prise d'un nouveau repas de sang (Carnevale et al., 1979).

Même si certains auteurs considèrent que le cycle gonotrophique correspond au laps de temps s'écoulant entre le repas de sang et la ponte (Covell et al., 1953), d'une façon générale, il est défini comme étant le délai qui sépare l'émergence de la première ponte dans le cas de femelles nullipares, puis deux ovipositions successives dans le cas de femelles pares (Becklemishev, 1940 ; Le Berre, 1966 ; Brengues et Coz, 1973 ; Germain et al., 1974 ; Carnevale et al., 1978 ; Carnevale et al., 1979).

d) Exophagie-éxophilie

Tous les anophèles anthropophiles peuvent piquer à l'extérieur comme à l'intérieur des maisons. Ils piquent volontiers à l'extérieur lorsque leurs hôtes y passent une partie ou la totalité de la nuit. L'exophagie dépend donc essentiellement des habitudes des populations locales : en forêt, les gens étant casaniers, les anophèles ont peu d'occasions de piquer à l'extérieur (ils sont endophages) alors que ce comportement (éxophagie) devient presque général dans certaines régions de savanes où les autochtones couchent dehors (Hamon et al., 1963 ; Mouchet, 1963).

Selon le temps passé dans les habitations par les femelles d'anophèles après un repas de sang, on distingue :

- des femelles endophiles : celles qui passent la presque totalité du cycle gonotrophique dans les habitations (parties sombres des maisons, épaisseur des toits de paille ou de chaume, entre les poutres des toits,...), elles ne sortent que pour la ponte.

- des femelles éxophiles : celles qui sortent des maisons presque aussitôt après le repas de sang.

On trouve tous les cas intermédiaires entre ces deux extrêmes.

e) Période d'attaque

En général, les anophèles se nourrissent la nuit ou au crépuscule. Toutefois, chaque espèce de moustique semble posséder dans des

conditions climatologiques déterminées, un cycle d'activité qui lui est propre : en forêt dense où règne en permanence une mi-obscurité, des espèces ailleurs nocturnes ou crépusculaires, attaquent couramment de jour.

f) Gîtes - développement

L'imago choisit ses lieux de ponte de façon sélective. Il est assez difficile d'apprécier quel est le facteur précis qui guide les femelles dans le choix du lieu de ponte. Cependant les plus importants semblent : la couverture végétale ou son absence, la densité de la végétation, la température de l'eau, sa teneur en matières organiques et en sels minéraux dissous, la présence ou l'absence de courant.

La température de l'eau joue un rôle dans la vitesse de croissance et dans la survie des larves.

La pollution de l'eau est en général un facteur défavorable au développement des larves d'anophèles. La salinité est un paramètre très important : la majorité des larves de moustiques ne supporte pas l'eau saumâtre.

Les oeufs d'anophèles, peu résistants à la dessiccation, sont ovoïdes, et pourvus latéralement de flotteurs. Après l'éclosion, le moustique passe par trois grandes étapes.

- stade larvaire : à sa sortie de l'oeuf, la larve mesure à peine un millimètre. Elle subit trois mues avant de se transformer en nymphe. Dépourvue de syphon respiratoire, la larve d'anophèle se tient parallèle à la surface de l'eau.

- stade nymphal : quelques instants après sa troisième mue, la larve parvenue à son complet développement cesse de se nourrir et subit sa quatrième mue pour donner une nymphe mobile.

- stade imaginal : au bout de 48 heures environ en pays tropicaux, la nymphe s'immobilise à la surface de l'eau, puis par une

fente dorsale le long du thorax, le moustique adulte se dégage. Quelques minutes après, le temps de déplisser et d'étaler ses ailes, il prend le vol.

La durée de la phase aquatique (de l'oeuf à l'imago) varie selon les espèces et les conditions ambiantes. Elle est de 10 à 15 jours en moyenne pour *Anopheles gambiae*.

2.2.6.2. Le complexe *Anopheles gambiae*

Les travaux de Burgess (1962), Davidson (1962, 1964 a, 1964 b), Paterson (1962, 1964), Coz et Hamon (1964), Colluzi (1964), Coz et Brenques (1967), Chauvet et al., (1969), Coz (1973 a et b), Mattingly (1977), Ribeiro et al., (1979), ont permis de différencier sept formes dans ce qu'on appelle *Anopheles gambiae* Giles, 1902. Six d'entre elles ont été élevées au rang d'espèces, la septième étant considérée comme une sous-espèce.

Chacune a ses propres caractéristiques écologiques et comportementales ; leur aire de répartition peuvent se recouvrir.

On distingue :

- les espèces d'eau douce :

Anopheles gambiae A = *A. gambiae* (S.S.) Giles, 1902

Anopheles gambiae B = *A. arabiensis* Patton, 1905

Anopheles gambiae C = *A. quadriannulatus* Théobald, 1921

Anopheles gambiae D

Anopheles quadriannulatus davidsoni Ribeiro et al., 1979.

- les espèces d'eau saumâtre :

Anopheles melas (Théobald, 1903)

Anopheles merus (Dönitz, 1902)

Cette écologie larvaire conditionne la répartition des adultes. Ainsi, *Anopheles melas* et *Anopheles merus* ne peuplent que les bordures

maritimes de l'Afrique : le premier occupe la côte occidentale (Golfe de Guinée), tandis que le second se trouve sur le littoral de l'Afrique orientale et à Madagascar (Chauvet et al., 1969).

Anopheles gambiae D. se rencontre en Ouganda (White, 1975), tandis que *Anopheles quadriannulatus davidsoni*, serait endémique aux îles du Cap-Vert (Ribeiro et al., 1979).

Anopheles quadriannulatus (espèce C) se limiterait à l'Afrique du Sud-Est (Chauvet et al., 1969). Exclusivement zoophile et éxophile, il ne semble avoir aucune importance épidémiologique (Davidson, 1967).

Anopheles gambiae A et *Anopheles gambiae* B sont largement répandus dans la région Ethiopienne. Leurs distributions dépendent des facteurs climatiques et tout particulièrement de l'humidité (Coz, 1973 a). L'espèce A est caractéristique des régions chaudes et humides, forêt et savane arborée ; elle est très anthropophile et endophage. L'espèce B se trouve dans les zones plus sèches ; elle est plus ou moins amphophile (Chauvet et al., 1969 ; Coz, 1973 a). On la retrouve cependant dans des villes de la zone de forêt comme Port-Harcourt au Nigéria.

Anopheles melas est moins bon vecteur qu'*Anopheles gambiae* B, qui lui même est moins bon vecteur qu'*Anopheles gambiae* A (Coz, 1973 b).

Morphologiquement, ces espèces sont difficilement différenciables. Trois méthodes permettent de les distinguer :

- la méthode des croisements avec des souches de référence (Davidson, 1962 ; Coz, 1973 b)
- la méthode chromosomique (Coluzzi et Sabatini, 1967)
- la méthode biométrique (Chauvet et Déjardin, 1968), qui n'est cependant pas généralisable et n'a été appliquée qu'à Madagascar.

Au Congo, *Anopheles gambiae* A est le seul représentant du complexe rencontré jusqu'ici (Carnevale, 1972).

Anopheles gambiae (s.l) est connu dans toute la région éthiopienne, où il est le vecteur majeur du paludisme (Coz et Hamon, 1964 ; Chauvet, 1969 ; Carnevale, 1972 ; Coz, 1973 b).

Il présente deux types de gîtes larvaires :

- gîtes habituels : ce sont les petites flaques d'eau, temporaires et ensoleillées de la saison des pluies ; les empreintes de pas ; les ornières ; les flaques résiduelles des rivières...

Ces gîtes sont caractérisés généralement par : une végétation verticale peu dense, ou même par l'absence totale de celle-ci ; par un ensoleillement important et par une eau pauvre en matières organiques dissoutes. Ils sont souvent liés à l'activité humaine, et sont en particulier abondants aux environs des villages et des villes. En effet, les terres fraîchement remuées (fosses d'emprunt, creux entre les sillons des labours,...) sont très favorables au développement des larves d'*Anopheles gambiae* (Livadas et al., 1958).

- gîtes exceptionnels : ce sont les marécages herbeux, les puits, les récipients domestiques (tonneaux,...) On peut aussi trouver quelques fois des gîtes permanents (bords des lacs, étangs de pisciculture).

Etant donné la nature des gîtes habituels, les larves (et les imagos) se rencontrent particulièrement en saison des pluies, et surtout dans les premiers mois de celle-ci. On observe également une augmentation nette de la fréquence relative des larves au cours de la saison sèche plus précisément à la période de décrue, qui entraîne la formation de flaques résiduelles (cela se passe uniquement dans le lit des cours d'eau à la décrue) (Mouchet au Cameroun Sud, com. pers.)

CHAPITRE II : LOCALISATION DE L'ETUDE, MATERIEL ET METHODES

1. SITES D'EXECUTION DES OPERATIONS

La zone d'expérimentation est centrée sur le village de Djoumouna situé à une vingtaine de kilomètres au Sud-Ouest de Brazzaville. C'est une zone de forêt secondaire dégradée. La population est stable et les personnes la composant sont presque toutes de la même ethnie (population : 350 habitants). Les habitations sont en terre battue ou en ciment avec des toits en tôle ondulée.

Un village témoin, Loukanga, à six kilomètres de Djoumouna a été sélectionné pour servir de comparaison. La densité anophélienne, l'environnement écologique (étangs de pisciculture) et les indices paludométriques y étaient très voisins de ceux de Djoumouna avant le début des traitements insecticides.

2. MATERIEL

Il se compose de :

- matériel de récolte (tubes, torches, etc...)
- matériel de piégeage (pièges fenêtres, pièges lumineux CDC)
- matériel de dissection (aiguilles montées, verres de montre, eau physiologique, eau distillée, chloroforme servant à endormir les moustiques)
- matériel d'examen (lames, lamelles, vaccinostyles, microscope, loupe, colorant, ...)

3. METHODES

3.1. Evaluation de l'action des traitements insecticides

L'évaluation s'est faite à trois niveaux :

a) entomologique : étude de la réduction de la densité anophélie agressive pour l'homme ; étude de la variation de l'âge physiologique, de l'indice sporozoïtique moyen et de la rémanence du produit.

b) parasitologique : étude de l'évolution de la prévalence et de la charge parasitaire dans un groupe d'enfants (0 à 8 ans) régulièrement suivis.

c) clinique : examen de la fréquence des accès fébriles lors des consultations au dispensaire de Djoumouna, et de la part du paludisme dans les hyperthermies.

L'enquête a commencé en janvier 1981, cependant, à cause du retard dans la réception de l'insecticide, la première campagne d'aspersion n'a pu avoir lieu qu'en août 1981, et la seconde au début du mois de janvier 1982.

3.2. Enquêtes entomologiques

3.2.1. Paramètres pris en compte

Seul *Anopheles gambiae* a été régulièrement trouvé infecté, aussi nous sommes-nous seulement intéressés à lui pour les différents paramètres entomologiques. Les principaux paramètres entomologiques que nous verrons au cours de notre exposé sont :

a) densité anophélie agressive pour l'homme (m.a.). Elle est déterminée par capture de nuit sur sujets humains.

m.a. = nombre de moustiques capturés par homme par nuit

où m : représente la densité relative

a : représente le nombre quotidien de piqûres effectuées sur hommes par un anophèle. Il est égal au produit de la fréquence d'alimentation par l'indice d'anthropophilie (Mac Donald, 1957).

Habituellement, on estime la fréquence d'alimentation comme l'inverse de la durée du cycle gonotrophique, mais ce paramètre est alors entaché d'une grande part d'imprécision (Carnevale, 1979). En effet, les populations naturelles d'*Anopheles gambiae* se composent de femelles ayant des cycles de deux et trois jours et il est souvent difficile d'estimer leurs proportions respectives (Muirhead-Thomson, 1948 ; Gillies, 1953 ; Gillies et Wilkès, 1965 ; Brengues et Coz, 1973).

Carnevale et Molinier, 1978, ont calculé la "limite" L du rythme quotidien de piqûres des femelles par anophèles. Ils admettent la durée moyenne du cycle gonotrophique d'*Anopheles gambiae* égale à 2.5 jours. Ainsi :

$$L = \frac{1}{\text{DUREE DU CYCLE GONOTROPHIQUE}} = \frac{1}{2.5} = 0.40$$

Pour estimer " a " (nombre quotidien de piqûres effectuées sur hommes ; il suffit de multiplier cette valeur de L par l'indice d'anthropophilie (HBI) qui, à cause de la rareté des repas sur animaux est estimé égal à 95% (pour *Anopheles gambiae*).

$$\begin{aligned} \text{On écrit} \quad a &= L \times \text{HBI} \text{ soit} \\ &= 0.40 \times 0.95 = 0.38 \end{aligned}$$

Autrement dit, le nombre de sujets humains piqués en un jour par une femelle d'*Anopheles gambiae* est estimé à 0.38.

b) probabilité quotidienne de survie (p) :

A partir du nombre de femelles pares (parmi les moustiques disséqués), il est possible d'évaluer le taux quotidien de survie (p) dans la mesure où la durée du cycle gonotrophique a été précisée.

$$p = \left[\frac{\text{nombre de moustiques pares}}{\text{nombre de moustiques disséqués}} \right]^L$$

in Carnevale et al., 1982 a

c) Cette probabilité quotidienne de survie, permet de calculer la longévité moyenne ou espérance de vie des anophèles par la formule :

$$\frac{1}{-\text{Log}_e p}$$

(Mac Donald, 1957 ; Carnevale et Molinier, 1978 ; Carnevale, 1979).

d) indice sporozoïque (S)

Il exprime le pourcentage d'anophèles ayant été trouvés porteurs de sporozoïtes lors des dissections.

e) indice de Birley : $h_B = 1 - (1-S)^{ma}$

Plutôt que d'estimer le nombre de piqûres infectées reçues chaque nuit par un sujet humain, l'indice de Birley évalue "la probabilité de recevoir au moins une piqûre infectée de "m.a." moustiques ayant la probabilité "S" d'être infecté". (in Carnevale, 1979).

f) âge physiologique : taux de parturité

L'évaluation de l'âge physiologique est basée sur l'établissement des pourcentages respectifs de femelles pares et nullipares.

L'âge physiologique exprimé en pourcentage de femelles pares permet d'apprécier la longévité au sein d'une population et la possibilité de transmission de la maladie.

En effet, dans une population anophélienne, plus il y a de femelles pares plus la population est vieille et épidémiologiquement dangereuse.

g) indice de stabilité (I.S.)

L'indice de stabilité indique l'estimation du nombre de piqûres sur hommes effectuées généralement par un moustique pendant toute sa durée de vie (Mac Donald, 1957). Il ne dépend que du vecteur. On écrit :

$$I.S. = \frac{a}{- \text{Log}_e p} \quad (\text{Mac Donald, 1957})$$

si : I.S. < 0,5 on parle de paludisme instable
 0,5 < I.S. < 2,5 on parle d'une stabilité moyenne
 I.S. > 2,5 on a un paludisme stable

h) capacité vectorielle (C.V.)

Elle représente un taux journalier de contact potentiellement infectant, elle indique en quelque sorte le risque de transmission (Molineaux et Gramiccia, 1980). Sa formule est :

$$C.V. = \frac{ma^2 n}{- \text{Log } p} \quad (\text{Garret-Jones, 1964}).$$

où n = durée du cycle sporogonique (de *Plasmodium falciparum*, à Djoumouna = 13 jours).

3.2.2. Déroulement des enquêtes entomologiques

3.2.2.1. Etude de la rémanence

Les tests de rémanence ont été exécutés suivant le protocole de l'O.M.S., avant le traitement du village. Quelques maisons avaient été traitées à la Deltaméthrine, et les *Anopheles gambiae* étaient appliqués sur les murs traités sous un cône en plastique. Les tests se sont poursuivis pendant quatre mois.

3.2.2.2. Etude de la densité anophélienne

a) captures de nuit (faune agressive)

Les femelles sauvages d'anophèles ont été capturées au moment de leur piqûre sur hommes.

L'appât qui est en même temps le captureur est assis soit à l'intérieur, soit à l'extérieur des maisons, jambes nues. Il tient une lampe électrique de sa main gauche et capture les moustiques au tube avec sa main droite, lorsque ceux-ci viennent le piquer (chaque captureur est pourvu de plusieurs petits tubes). S'il ne sent pas de piqûres, il éclaire toutefois ses jambes à intervalles réguliers pour être sûr de prendre le plus grand nombre possible de moustiques.

Bien que ce ne soit pas nécessaire en raison de leur état de prémunition, les captureurs ont reçu une chimioprophylaxie à la chloroquine.

Les moustiques capturés sont collationnés toutes les heures et aussitôt disséqués (glandes salivaires pour l'évaluation de l'indice sporozoïtique et ovaires pour celle du taux de parturité.) Le fait de relever toutes les heures a son importance : en effet, il permet d'avoir des renseignements sur le cycle d'agressivité des anophèles.

Ces captures ont en outre permis d'apprécier non seulement l'intensité du contact Homme-Vecteur (les moustiques pris ne sont que ceux qui constituent la fraction anthropophile), mais aussi celle de la transmission du paludisme. Cependant, il faut noter que l'efficacité de cette méthode de capture n'est pas absolue : elle varie selon les individus, certaines personnes attirent davantage les moustiques ou sont plus habiles à les attraper, et parmi les bons attracteurs, elle varie aussi selon l'état d'esprit (fatigués, distraits, ...) de ceux-ci.

Sauf en cas de pluies, les séances de captures ont généralement débuté à 22 h pour ne finir qu'à 5 h du matin, au rythme de deux séances par semaine (une fois à Djoumouna et une autre fois à Loukanga)

avec en moyenne quatre captureurs à l'intérieur des maisons et deux à l'extérieur.

b) captures matinales (faune résiduelle)

Nous avons utilisé la méthode classique qui consiste à rechercher les moustiques endophiles le matin dans les habitations. Nous capturons, à la main, au tube en nous éclairant de torches électriques, les moustiques qui se reposaient.

Le principe de capture est simple : s'aidant d'une torche pour repérer le moustique, le captureur pose un tube sur celui-ci, le moustique en s'envolant pour s'enfuir va vers le fond du tube, le captureur obture l'orifice du tube d'abord avec son doigt, puis avec un morceau de coton cardé. Le plus souvent, les moustiques ont été trouvés dans les endroits les moins éclairés des maisons (sur les murs, dans les plis de vêtements accrochés, ..., ou sur les ustensiles en bois abandonnés dans les encoignures).

c) pièges fenêtres et pièges lumineux

Afin d'avoir une idée sur l'exophilie de la population anophélienne, nous avons muni un certain nombre d'habitations de trappes de sortie ou pièges fenêtres. Ces trappes de sortie sont des cages en tulle moustiquaire, à armature de bois. Elles se fixent sur les fenêtres et sont construites selon les dimensions de celles-ci. Elles ont été posées pour la plupart et à raison d'une cage par maison, dans le mur exposé au soleil levant, afin que les moustiques qui quittent la maison à l'aube voient la lueur du jour, et soient attirés par celle-ci. Mais, la presque totalité des habitations du village est pourvue de multiples orifices par où peuvent également sortir les moustiques : les trappes de sortie, dans ces conditions ne capturent donc qu'une faible partie de la fraction exophile de la population anophélienne.

En outre, ces maisons n'ont en général pas de plafond, et le toit ne joint pas le sommet des murs. Les pièges lumineux étaient

fixés dans cet espace séparant le mur du toit (Odétoyimbo, 1969), de sorte que la lumière émise soit vue de l'extérieur. Les moustiques attirés par la lumière du piège sont entraînés à ce niveau, dans un sac en tulle moustiquaire, par un courant d'air provoqué par le mouvement rotatoire d'une petite hélice.

Les pièges étaient installés un peu avant le crépuscule (la mise en marche des pièges lumineux était faite à 21 h), et ils étaient vidés après le lever du soleil.

3.2.2.3. Etude de l'âge physiologique pour la détermination du taux de parturité

Nous avons commencé nos dissections par celle des ovaires. Le moustique était posé de dos sur une lame propre. L'extraction des ovaires a toujours été faite en eau distillée sous la loupe binoculaire et la lecture de la parturité le lendemain, après séchage de la lame.

Au microscope (X 10), les ovaires des femelles nullipares sont parcourus par un réseau de trachéoles pelotonnées, tandis que ceux des femelles pares sont parcourus par un réseau de trachéoles déroulées (Détinova, 1945 et 1963). Cependant, cette méthode n'est valable qu'avec des anophèles qui sont disséqués assez tôt après le repas de sang, c'est-à-dire avec des anophèles qui n'ont pas dépassé les stades I.II M de Christopher (in Who, 1975). Aux stades plus avancés, le vitellus contenu dans les ovocytes gêne l'observation des trachéoles et la rend même impossible.

3.2.2.4. Etude de l'indice sporozoïtique

La recherche des sporozoïtes s'est faite par examen direct au microscope (X 40) après dissection des glandes salivaires en eau physiologique. Les sporozoïtes se présentent sous forme d'organites allongés grouillant autour des glandes salivaires éclatées.

3.3. Enquêtes parasito-cliniques

3.3.1. Définitions des principaux paramètres pris en compte

a) indice plasmodique (I.P.)

L'indice plasmodique ou indice parasitaire est le pourcentage des sujets d'un groupe d'âge déterminé dans le sang périphérique desquels un examen microscopique, effectué à une certaine date, permet de constater la présence de parasites du paludisme (O.M.S., 1964).

b) indice gamétocytaire

L'indice gamétocytaire indique le pourcentage des individus d'une population donnée dont le sang contient des formes "sexuées" de parasites du paludisme (O.M.S., 1964).

3.3.2. Déroulement des enquêtes parasito-cliniques

Un frottis sanguin a été systématiquement réalisé :

- sur le groupe d'enfants de 0 à 8 ans (cf paragraphe 3-1 de ce chapitre) pendant plus d'un an.

- chez les consultants fébriles du dispensaire de Djoumouna.

En laboratoire, les frottis étaient fixés quelques secondes à l'alcool méthylique puis colorés pendant soixante minutes dans une solution de Giemsa, à 8%, dans de l'eau tamponnée. Ensuite, ils ont été rincés à l'eau courante et séchés avec un séchoir à cheveux.

La parasitémie pour chaque frottis était déterminée par observation de deux cent champs microscopiques.

3.4. Traitements insecticides

3.4.1. Campagne de désinsectisation

Deux cycles de traitements intradomiciliaires ont été exécutés à Djoumouna.

Le premier s'est déroulé du 25 août au 2 septembre 1981 ; le deuxième du 5 au 12 janvier 1982 soit quatre mois plus tard.

Cinq agents pulvérisateurs ayant bénéficié d'une semaine de formation au centre O.R.S.T.O.M. de Brazzaville, ont formé l'équipe. Celle-ci a été équipée de pulvérisateurs à pression préalable.

Un pulvérisateur à pression préalable est un appareil dont le fonctionnement repose sur le principe de la surcompression obtenue par pompage à la main avant de délivrer le produit.

Les appareils utilisés ont une contenance de seize litres (pour une capacité liquide de 12,5 litres) et sont munis d'un manomètre indicateur de pression. Ils ont été nettoyés et contrôlés une fois par semaine, durant les deux campagnes.

En outre, les essais préalables ont indiqué qu'ils ont un débit de 1 litre de liquide par minute. Pour assurer la répartition uniforme du produit sur les surfaces d'application, nous avons utilisé des gicleurs à jet plat en éventail. En six secondes, nous couvrons une bande de 2,5m X 0,5m, soit 12,5m² par minute.

L'insecticide utilisé se présentait sous forme de poudre mouillable à 2,5% et nous voulions appliquer 25 milligrammes de produit actif par m². Le mélange préalable a été fait dans un fût dans les proportions de 80 litres d'eau et de 1 kilogramme de K. Othrine à 2,5% de produit actif. Un litre de bouillie a donc contenu 312,5 mg de matière active (K. Othrine) et a permis de traiter 12,5 m² de surface.

L'eau employée dans le mélange a été puisée dans la rivière Djoumouna, située juste au bas du village. Une voiture R4 a servi de moyen de transport.

Comme tous les insecticides présentent un certain degré de toxicité et afin d'éviter la pénétration du produit dans le corps humain par la bouche, le nez, la peau, ... nous avons donné aux aspergeurs une combinaison de travail, un filtre respiratoire et des gants.

3.4.2. Base théorique d'une campagne de désinsectisation

L'offensive contre la transmission du paludisme repose sur l'emploi d'un insecticide à action rémanente contre les moustiques. On profite de deux points faibles dans la chaîne de transmission:

- d'une part, un moustique ne devient infectant que lorsque les parasites prélevés lors d'un repas de sang ont subi dans son organisme une incubation de dix ou douze jours et même plus (cf paragraphe 2.2.2., chapitre 1);

- d'autre part, la plupart des anophèles vecteurs se reposent sur les murs des habitations où ils pénètrent pour se nourrir. Une attaque systématique par application d'insecticides sur les murs laisserait certainement peu de chance au moustique de survivre assez longtemps pour devenir infectant. Si la campagne est menée avec l'efficacité voulue cette chance devient assez faible ou même négligeable. On peut obtenir alors une diminution (ou l'arrêt) de la transmission.

Pour remplir son rôle, un insecticide intradomiciliaire doit avoir les caractéristiques suivantes :

- agir par contact et intoxiquer rapidement l'insecte pendant qu'il se repose sur les surfaces traitées. Le temps de repos peut être assez court et ne pas dépasser une heure;

- être stable chimiquement et avoir une bonne activité résiduelle pendant au moins trois mois ;
- ne pas être dangereux pour l'homme aux doses utilisées ;
- ne pas avoir d'odeur désagréable ni provoquer de taches sur les murs ;
- être d'un prix abordable ,

Le traitement à action résiduelle après évaporation du "véhicule" (eau) ou du solvant (xylène,...) laisse sur la surface "aspergée" un résidu insecticide qui continue à agir longtemps encore après l'application.

La rémanence dépend de trois facteurs principaux :

- la nature et la préparation de l'insecticide utilisé;
- la nature et le type de surface à traiter ;
- l'humidité relative et la température .

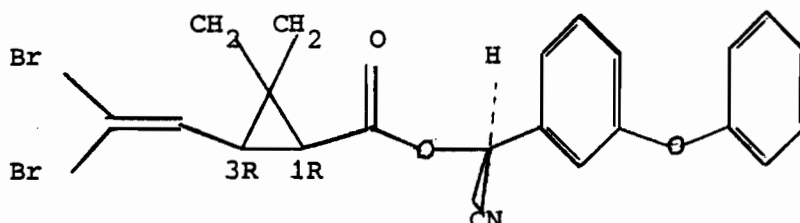
Les émulsions et les solutions ne tiennent pas aussi longtemps sur les surfaces poreuses que les suspensions. En effet, la pénétration de l'insecticide à travers l'épaisseur des murs perméables se fait progressivement : elle dépend du coefficient d'absorption de la surface considérée et de la dimension des particules d'insecticide.

Plus les particules sont grosses, plus l'insecticide persiste en surface. Les petites particules sont plus rapidement absorbées, en revanche, elles s'accrochent plus facilement aux pattes des anophèles.

3.4.3. Deltaméthrine : définition et caractéristiques

C'est un ester dibromé : le (1R, 3R) - 3(2,2 dibromovinyl)
- 2,2 diméthylcyclopropane carboxylate de (S) - α cyano -3-

phénoxybenzyle. C'est un insecticide de la classe des Pyréthrinoïdes. Sa formule brute est $C_{22}H_{19}Br_2NO_3$ et son poids moléculaire est de 505,2. Sa formule développée est :



La deltaméthrine ou K.Othrine (R) est une poudre cristalline blanche, peu soluble dans l'eau et dans les autres solvants hydroxylés. A 20°C, la solubilité dans l'eau est inférieure à 0,1 p.p.m. .

La K. Othrine exposée à l'air et à la lumière, dans un récipient de verre, n'est pas altérée après deux ans à 40°C.

Elle se dégrade facilement au contact du Kaolin, carbonate de chaux, argile, ciment..., mais elle est par contre stable lorsqu'elle est appliquée sur des surfaces de bois, de contre-plaqué,... sur ces supports, elle est plus stable que les insecticides organophosphorés et les carbamates.

Dans les eaux sales ou usées, la stabilité est très réduite, demi-vie : de quelques jours à six semaines (Tessier, 1982).

En outre, son efficacité insecticide considérable autorise de spectaculaires réductions de doses , par rapport aux insecticides conventionnels (tableau 2).

Tableau 2 : Propriétés comparées des différentes classes d'insecticides
(in Roussel Uclaf, 1982).

(Différentes Classes d'insecticides)	(Toxicité sur rat en mg/kg)	(Dose moyenne des traitements en kg/ha)	(Persistence dans le sol en années)
(Organochlorés)	(230)	(0,5 à 3)	(1 à 10)
(Organophosphorés)	(67)	(0,6)	(—)
(Carbanates)	(45)	(0,7)	(—)
(Pyréthriinoïdes)	(700)	(0,01 à 0,2)	(0,1)

3.4.4. Action de la deltaméthrine sur les insectes

Tout d'abord on assiste à une phase d'agitation intense de l'insecte, suivie très rapidement d'une paralysie générale. Si la dose prise est assez forte, l'insecte meurt, si cette dose n'est pas assez forte, l'insecte recouvre la faculté de se mouvoir quelques minutes après.

Par ses études électrophysiologiques, *in vitro*, sur la chaîne nerveuse de *Blattella germanica*, Lowenstein, 1942, avait montré qu'il existait successivement une phase d'excitation induite par l'apport de pyréthrine, puis un blocage de la conduction nerveuse.

La toxicité des Pyréthrinoïdes sur les mammifères est peu élevée; par contre, elle est très marquée pour un certain nombre d'organismes non cibles, terrestres et surtout aquatiques (poissons, crustacés,...). En effet, les animaux aquatiques se trouvant dans une dilution de deltaméthrine s'intoxiquent par ingestion, par respiration et par contact (Lhoste et L'Hotellier, 1982).

3.4.5. Pollution de l'environnement

Des études montrent que la deltaméthrine est neutralisée par des sols de nature très différente, ce qui limite considérablement les possibilités d'entraînement par ruissellement et interdit pratiquement toute pollution de la nappe phréatique. De plus, lors de l'arrivée directe dans l'eau ou dans les sols, le processus de décomposition intervient, empêchant ainsi toute pollution ultérieure. La deltaméthrine est complètement biodégradable (Lhoste et L'Hotellier, 1982).

3.4.6. Formulation de la deltaméthrine.

Les propriétés physico-chimiques permettent d'obtenir de nombreuses formulations: solutions, concentrés émulsionnables, poudres mouillables, poudres pour poudrage ou épandage, granulés, etc..., ce qui fournit un large spectre d'utilisation.

CHAPITRE III : RESULTATS ET CONCLUSION

1. RESULTATS ENTOMOLOGIQUES

1.1. Tests de rémanence

Quatre mois après son application en pulvérisations intradomiliaires, la deltaméthrine 2,5% W.P. à la dose de 25 mg/m² faisait montre d'une bonne rémanence. Nous obtenions presque 100% de mortalité dans les lots de moustiques (*Anopheles gambiae*) en contact pendant une heure avec les surfaces traitées (tableau 3). Ces surfaces sont en terre battue ou en ciment (cf paragraphe 1, chapitre II).

Tableau 3 : Tests de rémanence.

(Nombre de semaines (après traitement	: :Nombre de moustiques :morts après exposition:	: :	: Mortalités :(témoin)
(2è semaine	: 74 (75)	: :	: 0 (30)
(4è semaine	: 69 (75)	: :	: 4 (30)
(6è semaine	: 71 (75)	: :	: 1 (30)
(8è semaine	: 71 (75)	: :	: 0 (30)
(10è semaine	: 75 (75)	: :	: 0 (30)
(12è semaine	: 67 (75)	: :	: 0 (30)
(14è semaine	: 69 (75)	: :	: 0 (30)
(16è semaine	: 66 (75)	: :	: 3 (30)

() = nombre de moustiques exposés

1.2. Composition de la faune anophélienne

La faune anophélienne du Congo est connue par les travaux de Fiasson, 1943 ; Lacan, 1958 ; et Adam, 1964.

Dans le village de Djoumouna, comme dans celui de Loukanga (village témoin), la présence de bassins de pisciculture, de rivières permanentes, d'innombrables collections d'eau de pluie stagnantes et temporaires souvent consécutives à l'activité humaine, procure de nombreux gîtes larvaires pendant toute l'année. La multiplicité et la diversité de ces gîtes sont à l'origine d'une intense prolifération anophélienne due à : *Anopheles gambiae* (s.s.) Giles, 1902 ; *Anopheles moucheti* Evans, 1925 ; *Anopheles funestus* Giles, 1900 ; *Anopheles hancocki* Edwards, 1929 ; *Anopheles paludis* Theobald, 1900 et *Anopheles nili* Theobald, 1904.

En République Populaire du Congo, en zone de forêt dégradée ou savanisée, *Anopheles gambiae* est le vecteur principal. A Djoumouna et à Loukanga, comme dans presque toute la zone afro-tropicale, celui-ci est présent toute l'année. Il peut à lui seul assurer une transmission continue du paludisme. Le rôle vecteur d'*Anopheles nili* n'est important que dans les zones localisées à proximité des grands cours d'eau (Hamon et Coz, 1966) surtout lorsque sa densité est élevée (Hamon et Mouchet, 1961).

A Djoumouna, *Anopheles gambiae* entre pour 74% dans la composition de la faune résiduelle matinale (Tableau 4).

En ce qui concerne les captures faites sur hommes dans les maisons, à Djoumouna, *Anopheles gambiae* représente en moyenne 89% des moustiques capturés avant les traitements et 94% après les traitements ; à Loukanga nous avons 91% dans les deux cas (tableaux 5 et 7). Les autres espèces ne jouent qu'un rôle temporaire ou local très accessoire, par rapport à *Anopheles gambiae*.

1.3. Densité anophélienne

1.3.1. En faune résiduelle

Les captures de la faune résiduelle matinale ont permis de prélever dans les habitations humaines 433 femelles d'anophèles.

Ces captures ont confirmé l'exophilie de certaines espèces anophéliennes rencontrées lors des captures nocturnes sur hommes. *Anopheles nili*, *Anopheles paludis* et *Anopheles hancocki* notamment sont très rares dans les maisons.

Avant le traitement insecticide, pour 119 maisons visitées, nous avons récolté 321 *Anopheles gambiae*, 70 *Anopheles moucheti*, 33 *Anopheles funestus*, 6 *Anopheles hancocki*, 3 *Anopheles paludis*, et 0 *Anopheles nili* (cf tableau 4).

Il apparait que les espèces telles que *Anopheles hancocki*, *Anopheles paludis* qui n'ont jamais été des vecteurs confirmés même secondaires au Congo et *Anopheles nili* sont normalement faiblement représentées.

Après le traitement insecticide, en dehors des 3 *Anopheles gambiae* capturés sous une moustiquaire, plus aucun moustique n'a été trouvé dans les maisons (tableau 4) ; ce qui est plus dû à l'effet irritant du produit qu'à la baisse de densité d'après les observations des pièges fenêtres (cf. paragraphe 1.3.3. de ce chapitre).

En ce qui concerne la densité d'*Anopheles gambiae*, Carnevale, (1979) a observé une tendance générale à la régression en saison sèche (moyenne : 2.25 femelles par maison) et une tendance générale à l'augmentation pendant la saison des pluies (moyenne : 2.94 femelles par maison). *Anopheles moucheti* et *Anopheles funestus* ont été peu représentés (respectivement 0,18 et 0,06 femelle par maison). Cependant, il a remarqué une poussée nette d'*Anopheles moucheti* pendant la saison sèche (0,6 femelle par maison).

1.3.2. Sur homme

La densité agressive moyenne (m.a.) d' *Anopheles gambiae* définie comme étant le nombre de moustiques de l'espèce citée qui piquent chaque homme au cours d'une nuit, est très élevée à Djoumouna et à Loukanga. Carnevale (1979) l'a évaluée à 96 femelles par homme, par nuit. Au cours de notre étude, les densités suivantes ont été observées :

- avant le traitement insecticide

A Djoumouna, 10.374 moustiques (dont 9.258 *Anopheles gambiae*) ont été prélevés au moment de leur repas sur hommes dans les maisons au cours des 124 séances de captures faites de janvier à août 1981 (annexe 1).

En moyenne, il y a eu 75 *Anopheles gambiae* par homme, par nuit. La densité minimale a été 43,4 *Anopheles gambiae* par homme, par nuit en juillet (saison sèche) et celle maximale égale à 106,8 *Anopheles gambiae* par homme, par nuit en mai (saison des pluies) (Fig. 4, Tableau 5 et annexe 2).

Anopheles gambiae à lui seul représente 89,2% de la faune agressive, le reste est composé par *Anopheles moucheti* 6,3%, *Anopheles funestus* 2%, *Anopheles hancocki* 1,3%, *Anopheles paludis* 1% et *Anopheles nili* 0,2% (tableau 6).

A Loukanga, nous avons récolté 10.142 moustiques lors des 120 séances de captures, la densité moyenne pour *Anopheles gambiae* à l'intérieur des maisons, a été évaluée à 77 *Anopheles gambiae* par homme, par nuit ; les densités anophéliennes minimale et maximale enregistrées sont respectivement de 39 et 116 *Anopheles gambiae* par homme, par nuit (tableau 5). Ces valeurs observées en juin (début de la saison sèche) pour la première et en avril (saison des pluies) pour la seconde sont comparables à celles observées à Djoumouna.

fig. 4 CAPTURES DE NUIT : DENSITE D'A.gambiae PAR HOMME PAR NUIT (intérieur des maisons)

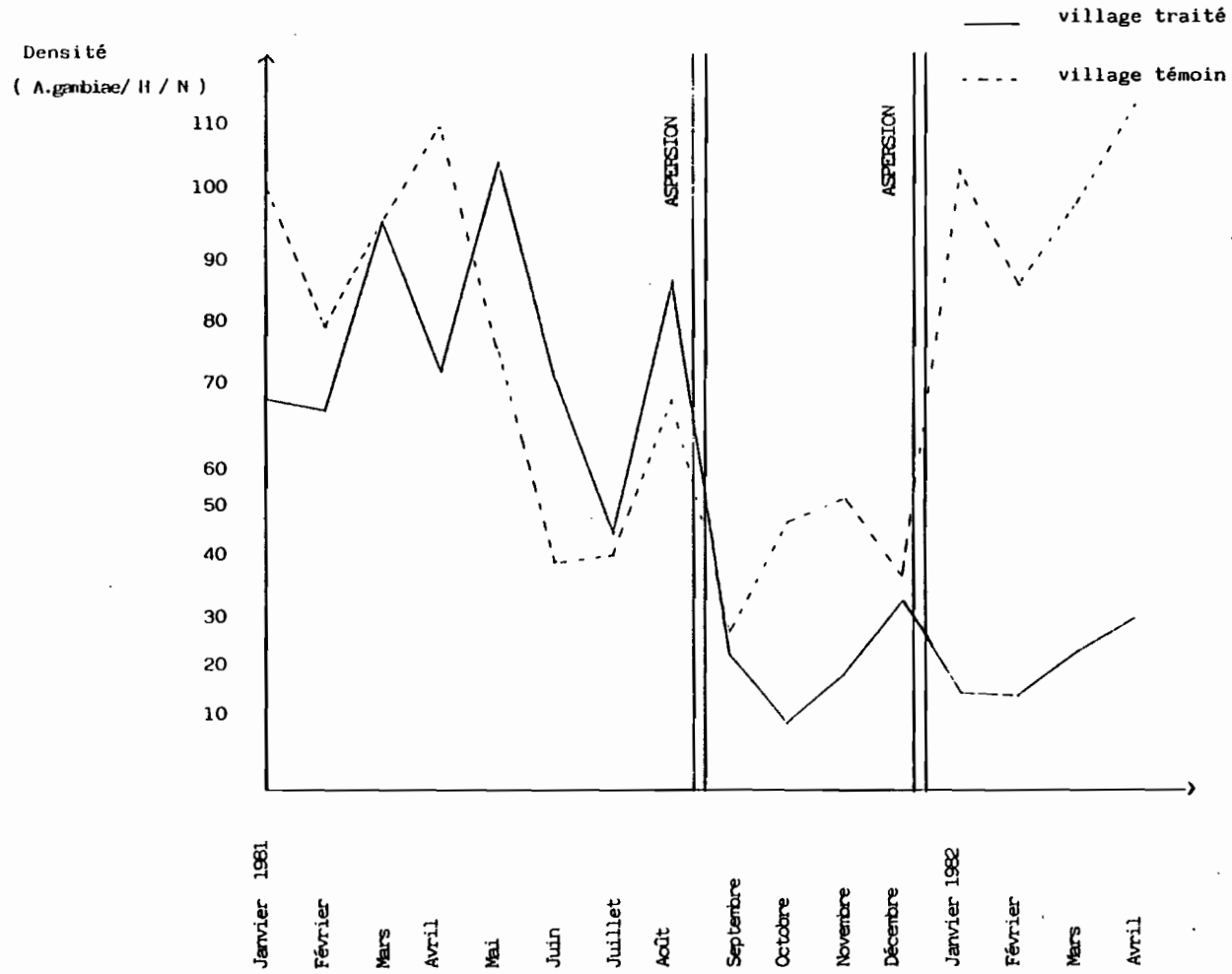


Tableau 5 : Densités moyennes mensuelles d'*Anopheles gambiae* par homme par nuit, à l'intérieur des maisons, à Djoumouna (village traité) et à Loukanga (village témoin).

m.a. Djoumouna	Mois	Janvier	Février	Mars	AVRIL	Mai	Jun	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	Janvier	Février	Mars	AVRIL	
		:66,5	:64,6	:96,8	:71,2	:106,8	:69,5	:43,4	:86	:23,1	:11,6	:19,6	:32,3	:16,8	:116	:23,6	:29,6	
m.a. moyen Djoumouna		: 75 <i>Anopheles gambiae</i> par homme par nuit										: 21 <i>Anopheles gambiae</i> par homme par nuit						
m.a. Loukanga	Mois	Janvier	Février	Mars	AVRIL	Mai	Jun	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	Janvier	Février	Mars	AVRIL	
		:102	:78,5	:96,1	:112	:75	:39	:40	:66	:27	:45,8	:49,6	:36,5	:105	:85,6	:99,9	:116	
m.a. moyen Loukanga		: 77 <i>Anopheles gambiae</i> par homme par nuit										: 76 <i>Anopheles gambiae</i> par homme par nuit						

Tableau 6 : Captures de nuit faites à l'intérieur des maisons dans les villages de Djoumouna et de Loukanga avant les traitements.

	Espèces	<i>A.gambiae</i>	<i>A.moucheti</i>	<i>A.funestus</i>	<i>A. hancocki</i>	<i>A. paludis</i>	<i>A. nili</i>	
Djoumouna	Nombre de moustiques capturés	9258	653	208	130	104	21	
	Pourcentage	89,2%	6,3%	2%	1,3%	1%	0,2%	
	Densités moyennes par homme par nuit	75	5,2	1,6	1,2	0,8	0,1	

	Loukanga	Nombre de moustiques capturés	9283	455	132	117	127	28
		Pourcentage	91,6%	4,4%	1,3%	1,1%	1,3%	0,3%
		Densités moyennes par homme par nuit	77	3,7	1,1	0,9	1,05	0,29

- Djoumouna : 124 séances de captures

- Loukanga : 120 séances de captures

Afin de comparer l'anophélisme de l'intérieur à celui de l'extérieur, nous avons quelques fois, quand cela était possible, réalisé des captures à l'extérieur des maisons.

Ainsi les 24 séances de captures faites à Djoumouna nous ont permis de prélever au moment de leur repas sur hommes à l'extérieur des maisons, 1.425 *Anopheles gambiae* soit 59 *Anopheles gambiae* par homme, par nuit (tableau 7).

A Loukanga, la densité moyenne observée à l'extérieur des maisons a été comparable à celle observée à l'intérieur (respectivement 71 et 77 *Anopheles gambiae* par homme, par nuit.

- pendant les traitements

L'équipe des aspergeurs étant formée par des captureurs, nous n'avons pas fait de capture pendant les jours d'aspersion .

- après les traitements

Tandis que l'on a enregistré une baisse de la densité anophélienne à l'intérieur des maisons, à Djoumouna, celle-ci est restée stable dans le village témoin de Loukanga (tableaux 6 et 8). Dans le premier village, elle est passée de 75 à 21 *Anopheles gambiae* par homme, par nuit et de 77 à 76 *Anopheles gambiae* par homme par nuit dans le second.

A l'extérieur des maisons, dans le village de Djoumouna, la baisse de la densité n'a pas été aussi forte que celle observée à l'intérieur (59 contre 48 *Anopheles gambiae* par homme, par nuit, avant et après les traitements.).

1.3.3. Dans les pièges fenêtres

Les pièges fenêtres permettent généralement de capturer les espèces anophéliennes endophages, mais dont le comportement post-alimentaire est éxophile. Ils permettent dans certains cas d'apprécier les variations (si variations il y a) de comportement d'une espèce

Tableau 7 : Captures de nuit faites à l'extérieur des maisons dans les villages de Djoumouna et de Loukanga avant les traitements.

	Espèces	<i>A. gambiae</i>	<i>A. moucheti</i>	<i>A. funestus</i>	<i>A. hancocki</i>	<i>A. paludis</i>	<i>A. nili</i>
Djoumouna	Nombre de moustiques capturés	1425	86	14	14	14	4
	Pourcentage	91%	6%	0,9%	0,9%	0,9%	0,3%
	Densités moyennes par homme par nuit	59,3%	3,5%	0,5	0,5	0,5	0,1
	Nombre de moustiques capturés						
	Pourcentage						
	Densités moyennes par homme par nuit						
Loukanga	Nombre de moustiques capturés	1704	120	24	48	96	14
	Pourcentage	85%	6%	1,2%	2,4%	4,7%	0,7%
	Densités moyennes par homme par nuit	71	5	1	2	4	0,6
	Nombre de moustiques capturés						
	Pourcentage						
	Densités moyennes par homme par nuit						

(24 séances de captures dans chaque village).

Tableau 8 : Captures de nuit faites à l'intérieur des maisons dans les villages de Djoumouna et de Loukanga après les traitements.

	Esèces	<i>A. gambiae</i>	<i>A. moucheti</i>	<i>A. junestus</i>	<i>A. hancocki</i>	<i>A. paludis</i>	<i>A. nili</i>	
Djoumouna	Nombre de moustiques capturés	2116	65	14	37	14	1	
	Pourcentage	94%	3%	0,6%	1,7%	0,6%	0,1%	
	Densités moyennes par homme par nuit	21	0,6	0,1	0,4	0,3	0,01	

	Loukanga	Nombre de moustiques capturés	8064	446	130	68	68	16
		Pourcentage	91,7%	5,07%	1,47%	0,77%	0,77%	0,18%
		Densités moyennes par homme par nuit	76,8	4,24	1,2	0,64	0,64	0,15

Djoumouna : 100 séances de captures

Loukanga : 105 séances de captures

reconnue endophile, mais qui à la suite de l'effet irritant d'un produit insecticide adopte une attitude plus ou moins éxophile.

A Djoumouna, nous avons récolté quotidiennement en moyenne 14.7 *Anopheles gambiae* (pour 4 maisons) soit 3.69 *Anopheles gambiae* par maison avant aspersion. Après les traitements, le nombre moyen de moustiques récoltés par jour est descendu à 3.29 *Anopheles gambiae* soit 0,82 *Anopheles gambiae* par maison, par jour (tableau 9)

A Loukanga, nous avons récolté en moyenne 12 *Anopheles gambiae* par jour, soit 3 *Anopheles gambiae* par maison, par jour, avant le traitement du village de Djoumouna. Cette densité est restée pratiquement stable dans la période "après traitements": 13,73 *Anopheles gambiae* par jour, ce qui donne en moyenne 3,43 *Anopheles gambiae* par jour, par maison (tableau 10). La comparaison de ces résultats avec ceux recueillis à Djoumouna fait apparaître l'effet nocif qu'a la deltaméthrine sur la faune anophélienne.

En ce qui concerne l'état physiologique des moustiques (femelles gorgées ou non gorgées, et femelles gravides) des variations ont été notées au moment des récoltes (tableaux 11, 12, 13,)

Nous n'avons pas fait de différence entre femelles semi-gravides et femelles gravides : toutes, dans nos résultats sont considérées comme gravides.

On remarque d'après le tableau 13, que les pourcentages des femelles gorgées ou gravides varient au sein d'une même espèce selon que l'on se trouve dans la période "avant traitements" ou "après traitements".

Avant les traitements, 43% et 28% des *Anopheles gambiae* capturés à l'aide des pièges fenêtres étaient respectivement soit gorgés, soit gravides.

Après les traitements, 27% étaient gorgés et seulement 11% étaient gravides. Cette chute du pourcentage des femelles gravides ne peut s'expliquer que par l'effet nocif et irritant de la delta-

Tableau 9 : Faune anophélienne récoltée par pièges-fenêtres avant et après les aspersions de deltaméthrine à Djoumouna.

	Espèces	<i>A. gambiae</i>	<i>A. moucheti</i>	<i>A. funestus</i>	<i>A. hancocki</i>	<i>A. paludis</i>	<i>A. nili</i>
Avant les aspersions	Nombre d'anophèles capturés	724	143	13	43	37	15
	Pourcentage	74,3%	14,7%	1,3%	4,4%	3,8%	1,5%
	Moyennes par jour	14,77	2,91	0,26	0,87	0,75	0,30
	Moyennes par maison	3,69	0,72	0,06	0,21	0,18	0,07
Après les aspersions	Nombre d'anophèles capturés	157	15	7	13	32	2
	Pourcentage	69,5%	6,6%	3,1%	5,8%	14,1%	0,9%
	Moyennes par jour	3,29	0,31	0,14	0,27	0,66	0,04
	Moyennes par maison	0,82	0,07	0,03	0,06	0,16	0,00

Avant les aspersions : 196 maisons visitées (49 jours X 4 maisons)

Après les aspersions : 192 maisons visitées (48 jours X 4 maisons)

Tableau 10 : Faune anophélienne récoltée par pièges-fenêtres à Loukanga (village témoin).

	Espèces	<i>A. gambiae</i>	<i>A. moucheti</i>	<i>A. funestus</i>	<i>A. hancocki</i>	<i>A. paludis</i>	<i>A. nili</i>
Avant traitements de Djoumouna	Nombre d'anophèles capturés	360	101	17	41	43	5
	Pourcentage	63,5%	17,8%	3%	7,2%	7,6%	0,9%
	Moyennes par jour	12	3,39	0,56	1,36	1,43	0,12
	Moyennes par maison	3	0,84	0,14	0,34	0,35	0,03
Après traitements de Djoumouna	Nombre d'anophèles capturés	206	80	9	33	14	3
	Pourcentage	59,7%	23,2%	2,6%	9,6%	4%	0,9%
	Moyennes par jour	13,73	5,33	0,6	2,2	0,93	0,2
	Moyennes par maison	3,43	1,33	0,15	0,55	0,23	0,05

Avant les traitements : 120 maisons visitées (30 jours X 4 maisons)

Après les traitements;: 60 maisons visitées (15 jours X 4 maisons)

Tableau 11 : Variations du nombre de femelles gorgées (GO) ou non gorgées (non GO), femelles gravides (Gr), récoltées à Djoumouna par pièges fenêtres.

	Espèces	<i>A. gambiae</i>	<i>A. moucheti</i>	<i>A. funestus</i>	<i>A. hancocki</i>	<i>A. paludis</i>	<i>A. nili</i>
Avant les aspersions	Nombre d'anophèles récoltés	724	143	13	43	37	15
	GO	311	68	6	22	14	9
	non GO	413	75	7	21	23	6
	Gr	203	31	4	7	2	0
Après les aspersions	Nombre d'anophèles récoltés	157	15	7	13	32	2
	GO	43	3	1	1	4	0
	non GO	114	12	6	12	28	2
	Gr	17	0	0	0	0	0

Tableau 12 : Variations du nombre de femelles gorgées (GO) ou non gorgées (non GO), femelles gravides (Gr) récoltées à Loukanga par pièges fenêtres.

	Espèces	<i>A. gambiae</i>	<i>A. moucheti</i>	<i>A. funestus</i>	<i>A. hancocki</i>	<i>A. paludis</i>	<i>A. nili</i>
Avant traitements Djoumouna	Nombre d'anophèles récoltés	360	101	17	41	43	5
	GO	98	34	6	19	25	1
	non GO	262	67	11	22	18	4
	Gr	73	19	5	3	1	0
Après traitements Djoumouna	Nombre d'anophèles récoltés	206	80	9	33	14	3
	GO	68	21	3	6	5	2
	non GO	138	59	6	27	9	1
	Gr	47	13	2	1	0	0

Tableau 13 : Variations des pourcentages des femelles gorgées (GO) et femelles gravides (Gr) dans la population anophélienne récoltée à Djoumouna par pièges fenêtrés avant et après les traitements.

	Espèces	<i>A. gambiae</i>	<i>A. moucheti</i>	<i>A. funestus</i>	<i>A. hancocki</i>	<i>A. paludis</i>	<i>A. nili</i>
Avant traitements	Pourcentage d'anophèles	43%	47%	46%	51%	38%	60%
	GO						
	Pourcentage d'anophèles						
	Gr	28%	31%	31%	16%	5%	0%
Après traitements	Pourcentage d'anophèles	27%	20%	14%	7%	12%	0%
	GO						
	Pourcentage d'anophèles	11%	0%	0%	0%	0%	0%
	Gr						

méthrine. A Loukanga, la tendance est à la stabilité (% gorgées avant traitements: 27%, après traitements 33%, % gravides avant traitements 20%, après traitements 23%, pour *Anopheles gambiae* (tableau 14).

A Djoumouna, après les traitements insecticides, nous avons enregistré en plus de la baisse du nombre de moustiques récoltés (cf tableau 9), celle du pourcentage de femelles gravides (tableau 13).

1.3.4. Dans les pièges lumineux

Avant les traitements, le nombre moyen de moustiques pris aux pièges lumineux a été très irrégulier. Certaines nuits, ces pièges avaient fonctionné avec des pics de 225 anophèles par piège.

La distinction des espèces n'a pas été faite systématiquement aussi, ne pouvons-nous donner la composition de cette faune.

Après les aspersions du produit, d'une façon générale, le chiffre moyen de moustiques a été non seulement bas (en moyenne 33 anophèles par piège, par nuit), mais les moustiques pris, en majorité à jeun, ont pour la plupart été trouvés morts ou sur le point de mourir. Ce nombre moyen d'anophèles par piège est comparable à la densité anophélienne par homme, par nuit (21 *Anopheles gambiae*). Quelquefois, au niveau des pièges (fenêtres ou lumineux), des phénomènes de fuites ont été observés. En effet, des moustiques réussissaient à en ressortir.

1.4. Indice sporozoïtique

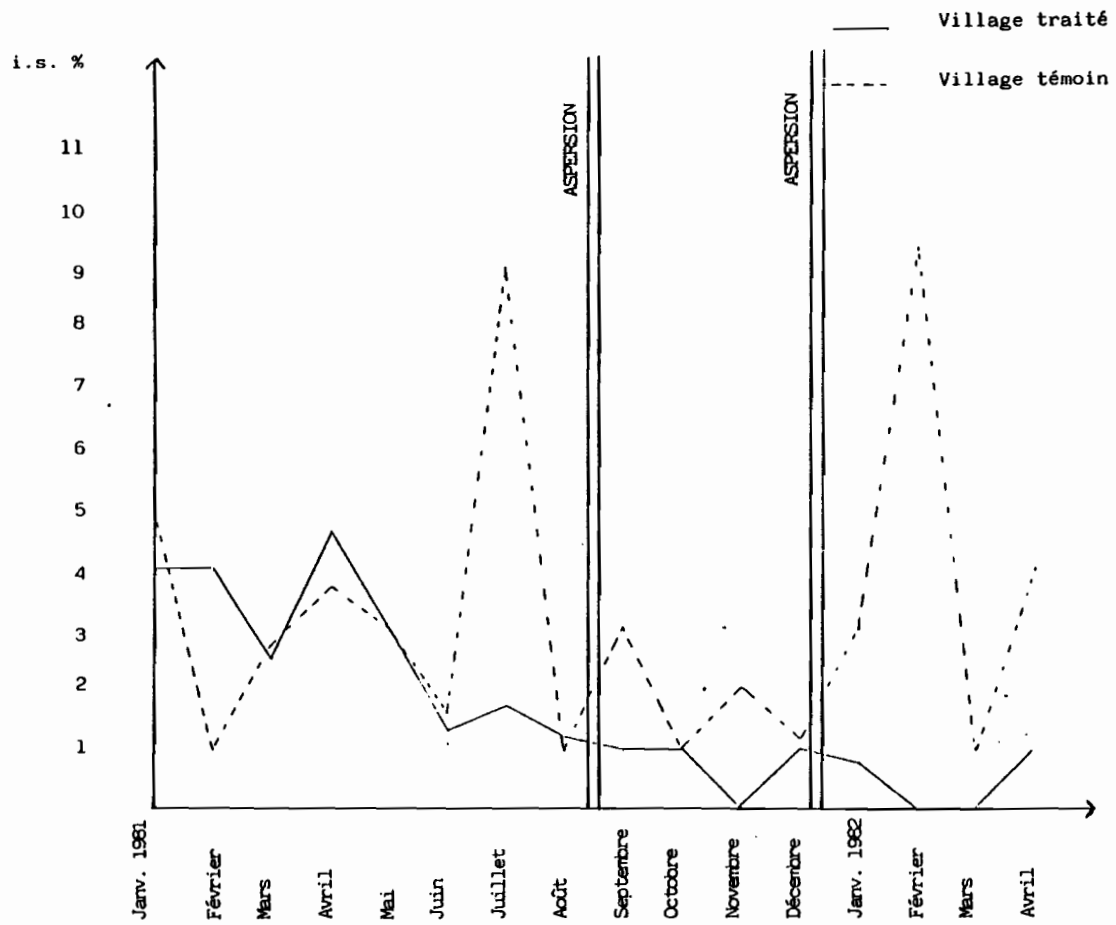
A Djoumouna, sur 2.133 *Anopheles gambiae* disséqués, avant les traitements, on a relevé des sporozoïtes dans 66 cas : 3% d'entre eux avaient donc des sporozoïtes dans les glandes salivaires. (Fig. 5)

Les aspersions d'insecticide ont provoqué une chute nette de cet indice : sur 800 *Anopheles gambiae* disséqués, 5 étaient porteurs de sporozoïtes, soit 0,6%. Dans le village de Loukanga, l'indice sporozoïtique est resté pratiquement égal à 3% (Fig. 5, annexe 2).

Tableau 14 : Variations des pourcentages des femelles gorgées (GO) et des femelles gravides (Gr) dans la population anophélienne récoltée à Loukanga par pièges fenêtres.

	Espèces	<i>A. gambiae</i>	<i>A. moucheti</i>	<i>A. funestus</i>	<i>A. hancocki</i>	<i>A. paludis</i>	<i>A. nili</i>
Djounouna							
: Pourcentage:	27%	33%	35%	46%	58%	20%	
: d'anophèles:							
: GO							
avant traitement							
: Pourcentage:							
: d'anophèles:	20%	19%	29%	7%	2%	0%	
: Gr							
après traitement							
: Pourcentage:							
: d'anophèles:	33%	26%	33%	18%	35%	66%	
: GO							
de Djounouna							
: Pourcentage:							
: d'anophèles:	23%	16%	22%	3%	0%	0%	
: Gr							
après traitement							
: Pourcentage:							
: d'anophèles:							
: GO							
de Loukanga							
: Pourcentage:							
: d'anophèles:							
: Gr							

fig. 5 INDICE SPOROZOITIQUE (intérieur des maisons)



Dans les quelques captures faites à l'extérieur des maisons (toujours sur sujets humains) à Djoumouna, et à Loukanga, les indices sporozoïtiques observés ont en général été voisins de 1%.

En outre, nous avons quelques fois remarqué dans les glandes salivaires des moustiques (surtout chez *Anopheles gambiae*) pris sur hommes, la présence de parasites pouvant être rapportés à des hémogrégarines (Carnevale, 1979). Ces parasites sont un peu plus larges que les sporozoïtes et renferment deux inclusions, arrondies et nettes, dans le cytoplasme (Gillies in Nziamboudi, 1982).

1.5. Détermination de l'âge physiologique : taux de parturité

A la suite de nos dissections, nous avons observé les taux de parturité suivants :

- avant les aspersions

A Djoumouna, sur 2.133 *Anopheles gambiae* disséqués, 1728 avaient les trachéoles ovariennes déroulées, soit 81%. A Loukanga (village témoin), sur un total de 916 femelles d'*Anopheles gambiae* disséquées, 730 étaient pares, soit 80% (annexe2).

Les taux de parturité assez élevés, nous montrent que les populations anophéliennes observées dans les deux villages sont relativement vieilles et donc très aptes à transmettre le paludisme.

Les dissections des moustiques capturés à l'extérieur nous indiquent que les taux de parturité de ceux-ci sont plus faibles que ceux des moustiques capturés à l'intérieur des maisons dans les deux villages (à Djoumouna, le taux de parturité à l'extérieur est égal à 73%), d'où la faiblesse des indices sporozoïtiques des moustiques de l'extérieur (par rapport à ceux de l'intérieur).

- après les traitements insecticides, à Djoumouna, le taux de parturité est descendu à 69%, alors que celui observé à Loukanga a subi une hausse (94% des femelles d'*Anopheles gambiae* étaient pares.)

Il y a donc eu raccourcissement de la durée de vie (ou rajeunissement) de la population anophélienne à l'intérieur des maisons, ou dispersion vers l'extérieur des femelles vieilles (à Djoumouna).

A Djoumouna, la probabilité quotidienne de survie (p) a été abaissée de 7% : avant les traitements $p = 0,919$ en moyenne ; après les traitements $p = 0,85$.

Dans le village témoin, elle est restée stable ($p = 0,90$ pour la première période et $p = 0,93$ pour la seconde).

D'après Carnevale et al., à Djoumouna, in Anonyme, 1982, il faudrait abaisser cette probabilité de 12%, soit une espérance de survie (p) égale à 0,80, pour se trouver au -dessous du seuil critique de transmission ; ce qui signifierait en même temps une baisse du taux d'endémicité mais pas l'arrêt de la transmission. En ce qui concerne la durée de vie, signalons qu'avant les traitements, la longévité moyenne (cf paragraphe 3.2.1., chapitre II) a été de 12 jours et qu'après les aspersions, elle est descendue à 6 jours (pour *Anopheles gambiae*.)

1.6. Indice de Birley : probabilité de recevoir une piqûre infectante chaque nuit

Les intenses proliférations anophéliennes entraînent des probabilités de contamination élevées. Celles concernant *Anopheles gambiae* suffisent déjà à induire une saturation palustre permanente de la population humaine de Djoumouna.

Au cours de notre étude, la probabilité moyenne pour un homme de recevoir une piqûre infectante, chaque nuit, est passée de 0,90 avant les aspersions à moins de 0,20 après les aspersions. Dans le village témoin, elle n'a pratiquement pas varié : elle est passée de 0,91 à 0,90. Mais cette probabilité de 0,20 dans le village traité est encore très élevée (caractéristique d'une hyperendémie).

1.7. Capacité vectorielle

Les modifications dues aux traitements insecticides se traduisent par un abaissement de la capacité vectorielle. Ce paramètre qui mesure l'intensité du contact homme-vecteur en intégrant à la fois les composantes densité et longévité du vecteur s'effondre après les traitements. En effet, la capacité vectorielle de la population anophélienne (*Anopheles gambiae*) capturée dans les maisons à Djoumouna, est passée de 126 à 10 contacts par jour en moyenne, soit une réduction de 92%.

Dans le village témoin, elle est passée de 121 à 199 contacts par jour en moyenne.

Les capacités vectorielles de référence (Carnevale, 1979), vont de 24 à 422 contacts par jour. Elles sont nettement supérieures à celles rencontrées à Sugungum, au Nigéria, où elles atteignent un pic d'environ 40 contacts par jour (Molineaux et Gramiccia, 1980).

1.8. Discussion

La faune anophélienne en rapport avec l'homme, à Djoumouna, est principalement composée d'*Anopheles gambiae* (S.S.) 90%, d'*Anopheles moucheti* 6% et d'*Anopheles funestus* 2%. Les trois autres espèces (*Anopheles hancocki*, *Anopheles paludis* et *Anopheles nili*) n'interviennent qu'en des proportions nettement moindres.

En plus de nombreux gîtes naturels (points d'eau temporaires et permanents) l'activité humaine procure d'innombrables gîtes variés à *Anopheles gambiae*. Celui-ci avec :

- une probabilité quotidienne de survie (p) de 0,91 en moyenne
- une densité élevée même pendant les trois mois de la saison sèche (respectivement 69,5 ; 43,4 et 86 *Anopheles gambiae* par homme par nuit en juin, juillet et août),

- et un indice sporozoïtique moyen de 3%, maintient une transmission continue du paludisme et assure une surinfection des populations humaines de Djoumouna et de la région.

Les résultats des pièges-fenêtres et de la faune résiduelle matinale indiquent qu'*Anopheles funestus* et *Anopheles gambiae* sont plus endophiles que les quatre autres espèces. Le pourcentage des femelles gravides d'*Anopheles funestus* capturées par les pièges-fenêtres est plus élevé que celui d'*Anopheles gambiae* qui à son tour est plus fort que celui des autres espèces (cf tableau 13). Coz (1971) à Koumbia (Haute-Volta) constate le même phénomène.

En outre, les taux d'agressivité à l'extérieur et à l'intérieur des maisons, même s'ils ne mesurent pas le degré réel d'endophagie, font apparaître qu'*Anopheles gambiae* pique indifféremment à l'intérieur et à l'extérieur des maisons, tandis que *Anopheles funestus* tout en piquant aussi à l'extérieur préfère se nourrir à l'intérieur.

La densité anophélienne par homme par nuit dans les maisons est beaucoup plus élevée que celle observée par captures matinales. Même si le mauvais rendement des captureurs (faune résiduelle matinale) est certain, étant donné que ces captures matinales n'ont été faites qu'à la main, au tube, il est connu que les captures "totales" par aspersion de pyréthrine indiquent généralement des densités inférieures à celles observées à partir des captures de nuit directement sur appâts humains (Krafsur, 1969) : il y a donc des moustiques qui ressortent des maisons.

Pour corroborer cette sortie, Hamon et al., 1963, indiquent que chez tous les vecteurs africains, une exophilie délibérée plus ou moins marquée est de règle pour une fraction de la population.

Comme Molineaux et Gramaccia (1980), au Nigéria, nous avons trouvé que les indices sporozoïtiques à l'intérieur des maisons (tout au moins avant les aspersions) sont supérieurs à ceux de l'extérieur. Nous pensons que cela serait dû au fait que la population trouvée à l'intérieur des maisons est :

- de par le lieu de capture, supposée plus dépendante de l'homme : la présence de ce dernier est indispensable au moustique pour son alimentation sanguine;

- relativement plus vieille que celle de l'extérieur (81% des femelles pares à l'intérieur des maisons contre 73% à l'extérieur avant les traitements.)

Chez les espèces reconnues endophiles (*Anopheles funestus* et *Anopheles gambiae*) nous avons observé une nette diminution du nombre de femelles gravides dans les pièges-fenêtres. Cette diminution peut avoir deux causes :

- ou l'effet irritant de la deltaméthrine pousse les moustiques à abréger leur séjour à l'intérieur des maisons,

- ou bien les anophèles meurent avant de sortir pour pondre.

Les différents paramètres entomologiques observés tout au long de nos enquêtes indiquent que Djoumouna et toute la région sont des lieux de forte transmission palustre. Avec un indice de stabilité égal à 4,5 "repas" (Carnevale en 1979 l'a évalué à 4,3), Djoumouna fait partie des zones à paludisme stable (cf paragraphe 3.- 2 - 1 chapitre II).

La lutte contre un paludisme de ce type est difficile, car dans ces zones un petit nombre de moustiques suffit pour maintenir la transmission (Mouchet et Coz, 1971). A Djoumouna, la densité moyenne est passée de 75 à 21 *Anopheles gambiae* par homme, par nuit (soit une réduction de 72%), ce qui représente 25 et 7 *Anopheles gambiae* par enfant, par nuit, étant donné que les enfants sont 3 fois moins piqués que les adultes (Carnevale, 1979). Les seuils critiques en fonction des classes d'âge, n'ont pas été atteints : il aurait fallu pour cela ramener la densité à 2,5 *Anopheles gambiae* par homme, par nuit et la probabilité quotidienne de survie à 0,80 (Anonyme, 1982).

La transmission du paludisme n'a pas été arrêtée, mais cependant, avec :

- la réduction de la capacité vectorielle (de 126 à 10 contacts par jour)

- et la baisse de la probabilité pour les enfants de recevoir une piqûre infectante chaque nuit indiquée par l'indice de Birley (de 0,46 elle est passée à moins de 0,07 avant et après les traitements), on peut s'attendre à plus ou moins long terme, à un ralentissement de la transmission palustre dans le village de Djoumouna si l'on considère avec Lacan (1957) et Carnevale (1979) que le véritable réservoir de l'agent pathogène est le petit enfant.

2. RESULTATS PARASITOLOGIQUES ET CLINIQUES

2.1. Espèces plasmodiales rencontrées à Djoumouna

Les observations de référence (Carnevale, 1979) indiquent la présence à Djoumouna des trois espèces plasmodiales généralement rencontrées en Afrique au Sud du Sahara. On note cependant une constante prédominance de *Plasmodium falciparum* (Welch, 1897) 90%, sur *Plasmodium malariae* (Grassi et Feletti, 1892) 8%, et *Plasmodium ovale* (Stephens, 1922) 2%.

Dans nos résultats, les espèces plasmodiales sont confondues, *Plasmodium malariae* et *Plasmodium ovale* ont été rarement observés.

2.2. Indice plasmodique dans le groupe d'enfants (0 à 8 ans)

A Djoumouna, nous avons noté des indices plasmodiques en moyenne inférieurs à 50% (cf annexe 3) par examen sur frottis qui ne décèlent que les parasitémies supérieures à 200 parasites par mm³. Le premier traitement insecticide n'a provoqué qu'une très faible variation de la parasitémie chez les enfants : de 46% en moyenne (avant le traitement) elle est passée à 31% en moyenne.

Après le deuxième traitement insecticide, un abaissement net de l'indice plasmodique a été observé : l'indice plasmodique moyen

a été égal à 24,6%. L'indice plasmodique minimal (19%) a été enregistré en avril 1982 (dernier mois de l'enquête).

2.3. Charges parasitaires dans le groupe d'enfants (0 à 8 ans)

Les frottis sanguins, suivant le nombre de parasites observés par champ microscopique, ont été classés en trois catégories :

- + moins d'un parasite par champ, soit moins de 1.000 parasites par mm³
- ++ 1 parasite par champ soit 1.000 à 10.000 parasites par mm³
- +++ plusieurs parasites par champ soit plus de 10.000 parasites par mm³.

Les précédentes études faites dans la région indiquent que les fortes charges parasitaires diminuent nettement en fonction de l'âge. Elles sont maximales dans la tranche d'âge de 0 à 2 ans (elles peuvent atteindre 20%). A l'âge scolaire, ce pourcentage se stabilise à moins de 10%, en dépit de nombreuses infections plasmodiales reçues; ce qui confirme l'action de la prémunition comme facteur limitant de la parasitémie (Anonyme, 1982).

Ainsi en zone de forte transmission, se développe une forte immunité, dès le jeune âge. Seuls des charges parasitaires élevées (++ et +++) provoquent des manifestations cliniquement décelables. Mais la réciproque n'est pas vraie : nous avons plusieurs fois observé de fortes charges parasitaires sans pour autant qu'il y ait manifestations cliniques. Il y a néanmoins intérêt à individualiser les fortes charges potentiellement dangereuses.

A Djoumouna, avant les traitements insecticides, sur 378 enfants examinés :

- 124 ont présenté une infection + soit 33%
- 31 ont présenté une infection ++ soit 8%
- 20 ont présenté une infection +++ soit 5%

Après le premier traitement, sur 175 enfants examinés :

- 43 ont présenté une infection + soit 24%
- 11 ont présenté une infection ++ soit 6%
- 10 ont présenté une infection +++ soit 6%

Après le deuxième traitement, sur 166 enfants examinés :

- 37 ont présenté une infection + soit 22%
- 3 ont présenté une infection ++ soit 2%
- 1 seul individu avait une infection +++ soit 0,6% (annexe 4).

La baisse des fortes charges parasitaires, après le deuxième traitement, semble plus importante que celle des indices plasmodiques (tableau 15 et annexe 3).

2.4. Indice gamétocytaire dans le groupe d'enfants (0 à 8 ans)

Avant les aspersions intradomiciliaires, sur 378 frottis sanguins examinés, 11 portaient des gamètes, ce qui donne un indice gamétocytaire moyen de 2,9%.

Après les aspersions, les indices gamétocytaires n'ont pratiquement pas varié (1,7% en moyenne après le premier traitement, et 1,8% en moyenne après le deuxième traitement) (cf annexe 3). La variation des indices plasmodiques surtout après le deuxième traitement est plus forte que celle des indices gamétocytaires.

2.5. Accès fébriles et part du paludisme dans les accès fébriles

De janvier 1981 à avril 1982, 4.484 consultants ont été reçus à l'infirmerie de Djoumouna. Parmi les 4.484 consultants, 3.870 étaient

Tableau 15 : Pourcentages des charges parasitaires (Djoumouna)

Mois	Infections +	Infections ++	Infections +++
Janvier 81	28,8	14,2	2,4
Février	38,3	6,6	5
Mars	39,2	9,8	0
Avril	30,9	9	9
Mai	26,7	5,3	7,1
Juin	32,6	10,8	10,8
Juillet	27,2	9	3
Août	42,8	0	2,8
Septembre	28,1	9,3	9,3
Octobre	35,4	9,6	3,2
Novembre	19,2	3,8	1,9
Décembre	21,6	5	8,3
Janvier 82	21,6	2,7	0
Février	23,8	2,3	2
Mars	25,7	2,8	0
Avril	19,2	0	0

des malades non fébriles et 614 (soit 14%) présentaient une hyperthermie (annexe 5).

Dans les 614 cas fébriles, nous avons observé des *Plasmodium* chez 249 individus (40% par rapport aux fébricitants).

2.5.1. Indice plasmodique (prélèvements sanguins réalisés au dispensaire de Djoumouna)

Avant les aspersions intradomiciliaires, l'infirmier de Djoumouna a reçu 2.136 consultants dont 338 fébricitants et 154 porteurs de *Plasmodium* (soit 7% par rapport aux consultants).

L'indice plasmodique a été de 45,5%. On peut noter une similitude entre cet **indice** observé au dispensaire et celui observé dans le groupe d'enfants (46%) au village.

La baisse de l'indice plasmodique observée au niveau du dispensaire est moins forte que celle observée chez les enfants du village. Dans le groupe d'enfants du village, l'I.P. est passée de 46% (avant les traitements) à 24,6% (après la deuxième aspersion), alors qu'au dispensaire, il est passé de 45,5% (avant les traitements) à 37,8% (après la deuxième aspersion) (annexe 6).

2.5.2. Indice gamétocytaire (prélèvements sanguins réalisés au dispensaire de Djoumouna)

Les indices gamétocytaires avant et après les aspersions sont restés stables (I.G. avant les traitements : 4,14%, I.G. après les traitements : 3,62%) (annexe 6).

2.5.3. Part du paludisme dans les accès fébriles

Morault (1982), au Congo, signale que le paludisme représente en moyenne 10% de la pathologie générale et de 30 à 50% de la pathologie fébrile. Les jeunes enfants sont les plus touchés alors que les adultes sont peu vulnérables.

Au niveau du dispensaire, la part du "paludisme" (nombre de cas fébriles et en même temps porteurs de *Plasmodium*) parmi les consultants a presque diminué de moitié après les traitements (tableau 16) le pourcentage de ces cas fébriles et porteurs de *Plasmodium* parmi les consultants est passé de 7,2% avant les traitements à 4,7% après la première aspersion et à 3,5% après la deuxième aspersion ($\chi^2 = 39$ à 2 D.D.L.).

2.6. Discussion

En l'absence des aspersions intradomiciliaires, les indices plasmodiques, observés par lecture de frottis sanguins, se situent entre 30 et 50% chez les enfants (0 à 8 ans) de Djoumouna.

Contrairement à ce que pourraient faire croire ces chiffres, la région, selon la classification de Meetselaar et Van Thiel (1959), ne fait pas partie des zones à paludisme mésoendémique. Un examen approfondi des prélèvements sanguins par gouttes épaisses montre que l'indice plasmodique peut s'élever jusqu'à 80% et plus, car tous les enfants sont impaludés. D'autre part, le développement rapide de la prémunition signe l'holoendémie que confirment la permanence de la transmission et les faibles indices spléniques (Michel et al., 1981 ; Molez et al., 1982 a).

Toujours en l'absence des traitements, les indices plasmodiques maximal et minimal observés au cours de notre étude chez les enfants de Djoumouna s'élèvent respectivement à 54 et 39% : la répétition des infections renforce la prémunition qui à son tour atténue l'amplitude des fluctuations des prévalences (Fabiani, 1968 et Sergent, 1950 in Carnevale 1979).

Avant les traitements insecticides, nous avons signalé dans le paragraphe 2.5.1. de ce chapitre la similitude qui existait entre l'indice plasmodique des fébricitants observé au dispensaire et celui observé dans le groupe d'enfants au village (respectivement 45,5% et 46%).

Tableau 16 : Variations de la prévalence plasmodiale chez les consultants du dispensaire de Djoumouna.

	<u>Fébricitants</u>	<u>"Paludisme"</u>	<u>"Paludisme"</u>
	Consultants %	Fébricitants %	Consultants %
(Avant les aspersions	15,82%	45,56%	7,20%
(Première aspersion	15,28%	31,25%	4,77%
(Deuxième aspersion	9,38%	37,87%	3,55%

"Paludisme" : fébricitants porteurs de *Plasmodium*

Cette similitude souligne le caractère habituellement asymptomatique des porteurs d'infections plasmodiales décelables au niveau du sang périphérique (Anonyme, 1982).

Les variations des indices plasmodiques ont été plus accentuées que celles des indices gamétocytaires. Ces derniers sont restés plus ou moins stables durant toute l'étude. La baisse des indices plasmodiques moyens observés au village et au dispensaire après les traitements n'a pas entraîné une baisse équivalente des indices gamétocytaires. En outre, les indices gamétocytaires observés au dispensaire sont nettement plus forts que ceux observés au village :

- avant les aspersions, les indices gamétocytaires sont : I.G. (dispensaire) = 4,1% ; I.G. (village) = 2,9% ;

- après la première aspersion : I.G. (dispensaire) : 2% ;
et I.G. (village) : 1,7%.

- après la deuxième aspersion : I.G. (dispensaire) : 5,3% ;
et I.G. (village) : 1,8%

Boyd (1949) énonce que les gamétocytes seraient beaucoup plus abondants dans les infections sévères que dans les infections chroniques. Auparavant, Morin (1955) avait remarqué que les parasites trouvés en évolution chez les fiévreux produisent plus de gamétocytes que ceux trouvés chez les sujets en apparence sains".

L'impact des aspersions intradomiciliaires au plan de la parasitologie et de la clinique n'a pas été aussi fort que celui enregistré au plan entomologique. Bien que l'indice plasmodique dans le groupe d'enfants ait baissé presque de moitié (I.P. 46% en moyenne avant les traitements contre 24,6% en moyenne après le deuxième traitement), celui observé chez les fiévreux au dispensaire n'a que très peu baissé (45,5% avant les traitements contre 37,8% après le deuxième traitement.

3. CONCLUSION

La deltaméthrine possède une haute valeur insecticide, cependant elle serait nettement plus efficace si son irritabilité pour les anophèles est éliminée.

Les habitants du village de Djoumouna ont été satisfaits, car il y a eu non seulement une réduction de la densité anophélienne, mais aussi une nette diminution des autres insectes domestiques nuisants (cafards, punaises, mouches, etc...).

Au début des aspersions, nous avons noté une irritation ressentie par les aspergeurs (sur les parties découvertes de la peau). La suite de l'opération a été sans problème quand ils ont utilisé des gants et ont mis un filtre respiratoire.

- au plan entomologique

Il n'est certes pas possible de confirmer à partir des résultats observés dans le village témoin, ce qu'aurait dû être l'évolution de la population anophélienne, en l'absence des traitements, à Djoumouna. Mais, par comparaison avec les résultats obtenus dans le village témoin, on peut conclure que la désinsectisation a provoqué :

1) une réduction du nombre de piqûres reçues par homme, par nuit (d'environ 10 fois)

2) une baisse du taux de parturité de 15%.

3) une diminution de l'espérance quotidienne de survie de 7% (de $p = 0,91$ à $p = 0,85$) et de la longévité moyenne qui est passée de 12,0 jours à 6,15 jours avant et après les traitements

4) une réduction de l'indice sporozoïtique (3% en moyenne avant les traitements et moins de 1% après ceux-ci)

5) une baisse de la capacité vectorielle particulièrement nette de 126 à 10 contacts par jour.

- au plan parasitologique

L'arrêt de la transmission du paludisme n'a pas été obtenu : la très forte réduction de la densité anophélienne n'a pas été suivie d'une diminution équivalente des infections palustres. Ceci se comprend dans la mesure où le niveau de transmission pour réduit qu'il ait été n'a cependant pas été négligeable, tant s'en faut.

L'arrivée des moustiques provenant des villages voisins (non traités) rend difficile la réduction de la densité anophélienne en dessous du seuil critique, et seule une expérimentation à grande échelle permettrait d'évaluer l'effet du produit sur la transmission du paludisme dans un ensemble de collectivités rurales.

Le bilan le plus positif se situe au niveau de l'abaissement des fortes parasitémies. Cette réduction des fortes charges parasitaires est peut-être un signe indiquant qu'on aurait réduit l'incidence, c'est-à-dire le nombre de nouvelles infestations, étant donné que seules les fortes parasitémies (++) et (+++) seraient à l'origine des manifestations pathologiques. Cette hypothèse est corroborée par la baisse (de moitié) du pourcentage des fiévreux porteurs de *Plasmodium* parmi les consultants du dispensaire de Djoumouna, à la suite des traitements de (7,2% avant les aspersions, il est passé à 3,5% après le deuxième traitement).

Signalons aussi qu'une étude comparative des villages témoins et des villages sous protection de chloroquine (chimio prophylaxie pour les uns et chimiothérapie des accès fébriles pour les autres), menée dans la même région a fait ressortir une morbidité par paludisme double dans les premiers (villages témoins : sans apport de chloroquine) par rapport aux seconds (Morault, 1982).

Dans l'ensemble, nous avons eu des résultats moins probants que ceux obtenus par Rishikesh *et al.*, (1979) au Nigéria et par Rosario *et al.*, (1981) aux Philippines. Mais en fait, les situations sont difficilement comparables.

- Au Nigéria, Rishikesh et al., ont travaillé dans une zone de forte transmission où *Anopheles gambiae* est le vecteur, mais ils ont expérimenté un ensemble de 23 villages. Il semble normal qu'un tel schéma expérimental ait abouti à un plus grand impact sur la faune anophélienne.

- Aux Philippines, Rosario et al., ont expérimenté dans une zone de paludisme instable. Les auteurs ont obtenu un fort abaissement de la densité des vecteurs (*Anopheles flavirostris*, *Anopheles mangyanus*, ...) surtout de leur taux de parturité. Mais, dans cette région, la densité des anophèles agressifs était beaucoup plus faible qu'à Djoumouna.

En fait, pour fournir toutes les informations nécessaires, une expérimentation de la Deltaméthrine dans une région de paludisme hyperendémique en Afrique, devrait se dérouler sur un grand nombre d'habitants, le mieux "isolés" possible. Elle devrait durer deux ans et éventuellement trois ans. Les résultats devraient non seulement porter sur l'évaluation des paramètres entomologiques et épidémiologiques classiques, mais aussi prendre en compte la morbidité palustre et l'évolution de la réponse immune des habitants.

Notons pour conclure, que si beaucoup de sujets souffrent de paludisme à *Plasmodium falciparum*, peu sont atteints de formes graves. En attendant la mise au point d'un vaccin antipaludique, l'association de la lutte anti-anophélienne par aspersion intradomiciliaires, là où elle s'avère possible (en tenant compte du coût de revient et des possibilités financières des pays concernés), avec une chimiothérapie des accès fébriles, nous semble actuellement le meilleur procédé de lutte antipaludique pour les pays où sévit le paludisme.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAM (J.P.), 1964 : Répartition géographique des anophèles en République du Congo (Brazzaville).
Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd., 2 : 73-82
- ALLISON (A.C.), 1954 : Protection afforded by sickle-cell trait against subtertian malarial infection.
Brit. Med. J., 1 : 230
- ANONYME, 1982 : Le paludisme en milieu rural au Congo.
Table ronde "Tropiques et Santé" de l'épidémiologie de la géographie humaine. Bordeaux, 4-5-6 oct. 1982
- BEKLEMISHEV (W.N.), 1940 : Le cycle gonotrophique principe de base de la biologie d'*Anopheles*.
Vop. Fiziol. Ekol. Malar., Komara, 1, 3.
- BOYD (M.F.), 1949 : Malariaology. Saunders Philadelphia and London, 2 vol., 1643 pp.
- BRAY (R.S.), 1980 : L'hypnozoïte de *Plasmodium cynomolgi*.
Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. & Parasitol., 18, 2 : 106
- BRENGUES (J.) et COZ (J.), 1973 : Quelques aspects fondamentaux de la biologie d'*Anopheles gambiae* Giles, (Sp. A) et d'*Anopheles funestus* Giles, en zone de savane humide d'Afrique de l'Ouest
Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. et Parasitol., 11, 2 : 107-126
- BRUCE-CHWATT (L.J.), 1980 : La lutte contre le paludisme cent ans après LAVERAN
Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. et Parasitol., 18, 2 : 149-153
- BRUCE-CHWATT (L.J.) et ARCHIBALD (M.), 1959 : Malaria control pilot project in western Sokoto, northern Nigeria : a report on four years results. Proceedings of the 6th International Congresses of Tropical Medicine and Malaria, 7 : 347-361
- BURGESS (R.W.), 1962 : Preliminary experiments on the hybridization of *Anopheles gambiae* Giles and *Anopheles malas* Theobald
Amer. J. trop. Med. Hyg., 11 : 702-704
- CARNEVALE (P.), 1972 : Epidémiologie du paludisme humain en République Populaire du Congo.
I. Le complexe *Anopheles gambiae* dans la région Brazzavilloise
Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. et Parasitol., 10, 4 : 281-286
- CARNEVALE (P.), 1979 : Le paludisme dans un village des environs de Brazzaville, République Populaire du Congo
Thèse Doctorat Sciences, Univ. Paris Sud, centre d'Orsay. 320 pp.
- CARNEVALE (P.) et BOSSENO (M.F.), 1979 : Le paludisme humain à *Plasmodium falciparum* dans le sud-ouest de la République Populaire du Congo en fonction du biotope et du vecteur.
Méd. Afr. Noire, 26, 1 : 29-40

- CARNEVALE (P.), BOSSENO (M.F.), LALLEMANT (M.), FEINGOLD (J.), LISSOUBA (P.), MOLINIER (M.) et MOUCHET (J.), 1981 : Le paludisme à *Plasmodium falciparum* et le gène de la Drépanocytose en République Populaire du Congo. Etude de la population de Djoumouna (région de Brazzaville) Anales Génétiques, 24, (2) : 99-104
- CARNEVALE (P.), BOSSENO (M.F.), MOLINIER (M.), LANCIEN (J.), LE PONT (F.) et ZOULANI (A.), 1979 : Etude du cycle gonotrophique d'*Anopheles gambiae* (Diptera, Culidae) (Giles, 1902) en zone de forêt dégradée d'Afrique Centrale. Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. et Parasitol., 17, 2 : 55-75
- CARNEVALE (P.), BOSSENO (M.F.) et ZOULANI (A.), 1978 : Etude du cycle gonotrophique d'*Anopheles nili* Theobald, 1904 Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. et Parasitol., 16, 1 : 43-52
- CARNEVALE (P.), LALLEMANT (M.), MOLINIER (M.), MOUCHET (J.) et COZ (J.), 1982 a : L'évaluation des seuils critiques de transmission du paludisme en zone d'endémie stable. Rev. Epidém. et Santé Publ., 30 : 49-70
- CARNEVALE (P.) et MOLINIER (M.), 1978 : Le cycle gonotrophique et le rythme quotidien de piqûres d'*Anopheles gambiae* et *Anopheles nili* Doc. Dactylo. ORSTOM /BRAZZA/EMP/PC/ 78-193
- CARNEVALE (P.) et MOUCHET (J.), 1980 : Le paludisme en zone de transmission continue en région afrotropicale. Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. et Parasitol., 18, 2 : 162-171
- CARNEVALE (P.), SULZER (A.J.), MOYRAUD (J.), TURNER (A.), CHISHOLM (E.) BOSSENO (M.F.), OVAZZA (L.) et LISSOUBA (P.), 1982 b : Maternally transmitted antiplasmodial indirect fluorescent antibodies and their evolution in infants living in stable holoendemic malarial areas
Sous presse, Trans. Rép. Soc. Trop. Méd. Hyg.
- CAVALIE (Ph.) et MOUCHET (J.), 1961 : Les campagnes expérimentales d'éradication du paludisme dans le Nord de la République du Cameroun. Première partie : Les vecteurs et l'épidémiologie du paludisme dans le Nord Cameroun. Méd. Trop., 21 : 847-870
- CAVALIE (Ph.) et MOUCHET (J.), 1962 : Les campagnes expérimentales d'éradication du paludisme dans le nord de la République du Cameroun. Deuxième partie : Les opérations de lutte antipaludique et leurs résultats. Méd. Trop., 22 : 95-118
- CHAUVET (G.), 1969 : Répartition et écologie du complexe *Anopheles gambiae* à Madagascar Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. et Parasitol., 7, 3 : 235-275
- CHAUVET (G.), DAVIDSON (G.) et COZ (J.), 1979 : Le complexe *Anopheles gambiae* en Afrique continentale et à Madagascar Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. et Parasitol., 7, 1 : 9-12

- CHAUVET (G.) et DEJARDIN (J.), 1968 : Caractères chétotaxiques de distinction des larves des espèces A et B du complexe *Anopheles gambiae* à Madagascar
Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd., 6 : 69-101
- CHOUMARA (R.), HAMON (J.), BAILLY (H.) et ADAM (J.P.), 1959 : Le paludisme dans la zone pilote de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta).
Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd., 1 : 17-123
- COLUZZI (M.), 1964 : Morphological divergences in the *Anopheles gambiae* complex
Riv. Malarial., 43 : 197-232
- COLUZZI (M.) et SABATINI (A.), 1967 : Cytogenetic observation on species A and B of the *Anopheles gambiae* complex
Parasitologia, 9 : 73-88
- COOSEMANS (M.H.) and SALES (S.), 1977 : Stage 6 évaluation of five insecticides : OMS-43, OMS-1810, OMS-1821, OMS-1825 et OMS-1998 against Anopheline mosquitoes at the Soumouso experimental station, Bobo-Dioulasso, Upper-Volta.
Unpublished document, WHO/VBC/77-663
- COVELL (G.), RUSSEL (P.F.) et SWELLENGREBEL (N.H.), 1953 : Malaria Terminology
Wld. Hlth. Org., Monogr. Ser., 13 : 82 pp.
- COZ (J.), 1971 : Etude comparative des fenêtres et des vérandas-pièges comme moyen de sortie pour les moustiques. Koumbia (Haute-Volta).
Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. et Parasitol., 9, 3 : 239-246
- COZ (J.), 1973 a : Contribution à l'étude du complexe *Anopheles gambiae*. Répartition géographique et saisonnière en Afrique de l'Ouest.
Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd., 11 : 3-31
- COZ (J.), 1973 b : Contribution à la biologie du complexe *Anopheles gambiae* Giles en Afrique occidentale.
Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. et Parasitol., 11, 1 : 33-40
- COZ (J.) et BRENGUES (J.), 1967 : Le complexe *Anopheles gambiae* et l'épidémiologie du paludisme et de la filariose de Bancroft en Afrique de l'Ouest
Méd. Afr. noire, 6 : 301-303
- COZ (J.), DAVIDSON (G.), CHAUVET (G.), HAMON (J.), 1968 : La résistance des anophèles aux insecticides en Afrique tropicale et à Madagascar.
Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. 6, 3-4 : 207-210
- COZ (J.) et HAMON (J.), 1963 : Importance pratique de la résistance aux insecticides en Afrique du Sud du Sahara pour l'éradication du paludisme dans ce continent
Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. 1, décembre : 27-37
- COZ (J.) et HAMON (J.), 1964 : Le complexe *Anopheles gambiae* en Afrique occidentale .
Riv. Malarial., 43 : 233-263

- DAVIDSON (G.), 1962 : *Anopheles gambiae* complex.
Nature (Lond.), 196, 907
- DAVIDSON (G.), 1964 a : The five mating-type in the *Anopheles gambiae* complex
Riv. Malarial., 43 : 167-183
- DAVIDSON (G.), 1964 b : *Anopheles gambiae*, a complex of species.
Bull. Wld. Hlth. Org., 31 : 625-634
- DAVIDSON (G.), 1967 : A distribution map of the member species of the *Anopheles gambiae* complex.
Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg., 61 : 454-455
- DETINOVA (T.S.), 1963 : Méthodes à appliquer pour classer par groupes d'âge les diptères présentant une importance médicale. Notamment certains vecteurs du paludisme.
Org. Mond. Santé, Genève, sér. Monogr., 47 : 220 pp
- DETINOVA (T.S.), 1945 : Détermination de l'âge physiologique des Anophèles femelles, d'après les modifications du réseau trachéen des ovaires.
Med. Parazit. Moscou, 14, 45
- FABIANI (G.), 1968 : Le paludisme et ses particularités immunologiques
Bull. Inst. Pasteur, 67, 1 : 5-29
- FIASSON (R.), 1943 : Contribution à l'étude des Arthropodes vulnérants du Moyen-Congo.
Rev. Sc. Med. Pharm. Afrique Française libre, 2 : 257-282
- FRIEDMAN (M.) et TRAGER (W.), 1981 : La biochimie de la résistance au paludisme.
Pour la Science, oct.
- GARNHAM (P.C.C.), 1980 : Les rechutes de paludisme
Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. et Parasitol., 18, 2 : 103-105
- GARRETT-JONES (C.), 1964 : The human blood index of malaria vectors in relation to epidemiological assessment.
Bull. Wld. Hlth. Org., 30 : 241-261
- GARRETT-JONES (C.), and PAL (R.), 1969 : Insecticide resistance in malaria vectors : general review of the neotropical, palearctic and oriental regions.
Cah. ORSTOM, sér. Ent. Med. et Parasitol., 7, 1 : 3-8
- GENTILINI (M.) et DUFLO (B.), 1982 : Médecine tropicale
Flammarion Médecine-Sciences, 682 pp
- GERMAIN (M.), HERVE (J.P.) et GEOFFROY (B.), 1974 : Evaluation de la durée du cycle gonotrophique d'*Aedes africanus* (Theobald) vecteur potentiel de fièvre jaune dans une galerie forestière du Sud de la République Centrafricaine
Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. et Parasitol., 12, 2 : 127-134

- GILLIES (M.T.), 1953 : The duration of the gonotrophic cycle in *Anopheles gambiae* and *Anopheles funestus* With a note on the efficiency of hand catching
East Afr. Med. J., 30, 4 : 129-135
- GILLIES (M.T.) et WILKES (T.J.), 1965 : A study of the age composition of *Anopheles gambiae* Giles and *Anopheles funestus* Giles in north eastern Tanzania
Bull. ent. Res., 56 : 237-262
- HAMON (J.), 1963 : Etude de l'âge physiologique des femelles d'anophèles dans les zones traitées au D.D.T. et non traitées, de la région de Bobo-Dioulasso, Haute-Volta
Bull. Org. Mond. Santé, 28 : 83-109
- HAMON (J.), CHAUVET (G.), MOUCHET (J.), 1963 : Quelques aspects de l'écologie des vecteurs du paludisme humain en Afrique
Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd., 1, décembre : 5-16
- HAMON (J.) et COZ (J.), 1966 : Epidémiologie générale du paludisme humain en Afrique Occidentale. Répartition et fréquence des parasites et des vecteurs et observations récentes sur quelques-uns des facteurs gouvernant la transmission de cette maladie.
Bull. Soc. Path. éxot., 59, 4 : 466-483
- HAMON (J.) et MOUCHET (J.), 1961 : Les vecteurs secondaires du paludisme humain en Afrique
Méd. trop., 21 : 643-660
- IVORRA (C.), 1982 : Lutte antipaludique
Doc. ronest. présenté à la 14^e conférence Téchn. OCEAC, avril Yaoundé - Cameroun
- KRAFSUR (E.S.), 1969 : *Anopheles nili* vecteur du paludisme dans une basse d'Ethiopie
WHO/MAL/69-700, WHO/VBC/69-163
- LACAN (A.), 1957 : Indices paludométriques et immunité palustre chez l'enfant africain
Bull. Soc. Path. éxot., 50, 2 : 302-308
- LACAN (A.), 1958 : Les anophèles de l'Afrique Equatoriale Française et leur répartition
Ann. Paras. Hum. Comp., 33 : 150-170
- LALLEMANT (M.), TRAPE (J.F.), BRANDICOURT (O.), CARNEVALE (P.), MOLEZ (J.F.), BOSSENO (M.F.), LALLEMANT-LECOEUR, RICHARD (A.) et ZOULANI (A.), 1982 : Epidémiologie et clinique du paludisme humain en zone forestière
Rapp. Com. 14^e conf. OCEAC, Yaoundé - Cameroun
- LE BERRE (R.), 1966 : Contribution à l'étude biologique et écologique de *Simulium damnosum* Theobald, 1903 (Diptera, Simuliidae)
Mém. ORSTOM, 17 : 204 pp.

- LE BRAS (J.) et PAYET (M.), 1980 : Comportement de *Plasmodium falciparum* *in vitro*
Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd. et Parasitol., 18, 2 : 116-119
- LHOSTE (J.) et L'HOTELLIER (M.), 1982 : Actions secondaires de la Deltaméthrine sur l'environnement; Monogr., Roussel-Uclaf : 325: 358
- LIVADAS (G.), MOUCHET (J.), GARIOU (J.) et CHASTANG (R.), 1958 : Peut-on envisager l'éradication du paludisme dans la région forestière du Sud-Gameroun
Com. 6è Congrès Méd. Trop. et Paludisme - Lisbonne -
- LOWENSTEIN (O.), 1942 : A method of physiological assay of pyréthrum extract
Nature, 150 : 760-762
- MAC DONALD (G.), 1957 : The epidemiology and control of malaria
London Oxford Univ. Press. 241 pp.
- MATTINGLY (P.F.), 1977 : "Names for the *Anopheles gambiae* complex"
Mosquito systematics, 9 : 323-328
- MEETSELAAR (D.) and VAN THIEL (P.h.), 1959 : Classification of malaria
Trop. Geogr. Med., 11 , 2 : 157-161
- MICHEL (R.), CARNEVALE (P.), BOSSENO (M.F.), MOLEZ (J.F.), BRANDICOURT (O.), ZOULANI (A.) et MICHEL (Y.), 1981 : Le paludisme à *Plasmodium falciparum* et le gène de la drépanocytose en République Populaire du Congo. La prévalence du paludisme et du trait drépanocytaire en milieu scolaire dans la région brazzavilloise.
Méd. Trop., 41, 4 : 403-412
- MOLEZ (J.F.), BRANDICOURT (O.), PEELMAN (Ph.), DUBOZ (P.), MOUSSOKI (J.), CARNEVALE (P.) et DRVICHE (P.), 1982 a : Dynamique de l'acquisition de la prémunition antipalustre en zone rurale autour de Brazzaville et effets de la chloroquinisation.
Rapp. ORSTOM (Brazza), Com. 14è Conf. OCEAC - Yaoundé - Cameroun.
- MOLEZ (J.F.), PEELMAN (Ph.), MORAULT (B.), 1982 b : Etude clinique et sérologique de 19 accès pernicioseux chez l'enfant congolais
Rapp. ORSTOM (Brazza), Com. 14è Conf. OCEAC - Yaoundé - Cameroun.
- MOLINEAUX (L.) et GRAMICCIA (G.), 1980 : Le projet Garki. Recherches sur l'épidémiologie du paludisme et la lutte antipaludique dans la savane soudanienne de l'Afrique Occidentale.
OMS éd., Genève, 354 pp.
- MORAULT (B.), 1982 : Aspects du paludisme chez l'enfant congolais
Thèse Doct. Méd., Paris-Ouest
- MORIN (H.G.S.), 1955 : La capacité de production des gamètes par l'hématozoaire facteur épidémiologique du paludisme
Bull. Soc. Path. éxot., 48, 3 : 333 - 337
- MOUCHET (J.), 1963 : Les facteurs entomologiques impliqués dans la persistance de la transmission paludéenne au cours des campagnes d'éradication

- Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd., 1, décembre : 17-26
- MOUCHET (J.) et COZ (J.), 1971 : Epidémiologie du paludisme
Rapp. ORSTOM, 806, du 7.10.1971
- MOUCHET (J.) et HAMON (J.), 1963 : Les problèmes techniques de
l'éradication du paludisme en Afrique
Cah. ORSTOM, sér. Ent. méd., 1, décembre : 39-48
- MUIRHEAD-THOMSON (R.C.), 1948 : Studies on *Anopheles gambiae* and
Anopheles melas in and around Lagos
Bull. ent. Res., 38 : 527-558
- NZIAMBOUDI (P.), 1982 : Le paludisme à *Plasmodium falciparum*. Impact
sur la transmission de deux protocoles de lutte : chimioprophylaxie
des enfants et chimiothérapie des cas fébriles dans la zone de Kinkala
(République Populaire du Congo)
Thèse Doct. Pharmacie - Univ. de Nantes
- ODETOYIMBO (J.A.), 1969 : Preliminary Investigation on the use of a
light-trap for sampling malaria vector in the Gambia
Bull. Hlth. Org., 40 : 547-560
- OMS, 1951 : Conférence du paludisme en Afrique équatoriale
Org. Mond. Santé, sér. Rapp. techn., 38. Genève
- OMS, 1963 : Résistance aux insecticides et lutte contre les vecteurs
Org. Mond. Santé, sér. Rapp. techn., 265 : 234 pp.
- OMS, 1964 : Terminologie du paludisme et de l'éradication du paludisme
Org. Mond. Santé. Genève
- OMS, 1981 : Stratégie régionale de lutte antipaludique
Rapp. Direct. rég. AFR/RC31/15
- PATERSON (H.E.), 1962 : Status of the East African salt-water breeding
variant of *Anopheles gambiae* Giles
Nature, 195 : 469-470
- PATERSON (H.E.), 1964 : Direct evidence for the specific distinctness
of forms A, B and C of the *Anopheles gambiae* complex.
Riv. Malarial., 43 : 191-196
- PEELMAN (Ph.), BRANDICOURT (O.), MOLEZ (J.F.), CARNEVALE (P.) et
BOSENSO (M.F.), 1982 : Immunologie appliquée au paludisme :
dynamique de l'acquisition de la prémunition en zone rurale
autour de Brazzaville.
Rapp. ORSTOM (Brazza), Com. 14è Conf. OCEAC - Yaoundé - Cameroun
- REPUBLIQUE POPULAIRE DU CONGO, 1982, Guide touristique du Congo
- RIBEIRO (H.), RAMOS (H. da C.), PIRES (C.A.) et CAPELA (R.A.), 1979 :
Description and biometric study of *Anopheles (Cellia) quadrian-*
nulatus davidsoni ssp n., a seventh member of the *Anopheles*
gambiae Giles complex (Diptera, Culicidae) endemic to the
Cape Verde archipelago

- Garcia de Orta, sér. Zool., 8, 1 & 2 : 75-88
- RISHIKESH (N.), CLARKE (J.L.), MATHIS (H.L.), KING (J.S.) and PEARSON (J.), 1978 : Evaluation of decamethrin and permethrin against *Anopheles gambiae* and *Anopheles funestus* in a village trial in Nigeria
Unpublished document, WHO/VBC/78.689, pp. 25
- RISHIKESH (N.), CLARKE (J.L.), MATHIS (H.L.), PEARSON (J.) and OBANEWA (S.J.), 1979 : stage 5 field evaluation of decamethrin against *Anopheles gambiae* and *Anopheles funestus* in a group of villages in Nigeria
Unpublished document, WHO/VBC/79-112
- ROFFI (J.), DIALLO (P.B.), BAY (M.D.), 1977 : Mise en évidence d'IgM antimalarique dans le sang du cordon de nouveaux nés africains
Méd. Trop., 37 : 269-272
- ROSARIO (L.C. del), VALERA (C.V.), ASINAS (C.Y.), ROSARIO (B.M. del) and CATANGUI (F.P.), 1981 : A study to determine whether large scale house spraying of K.Othrine 2,5% W.P. can interrupt malaria transmission
Cooperat. Res. Work Procida-Roussel Uclaf and Malaria Eratication Service - Malaria - Philippines
- ROUSSEL UCLAF, 1982 : Deltaméthrine
Monographie, 412 pp.
- SERGEANT (Ed.), 1950 : Définition de l'immunité et de la prémunition
Ann. Inst. Pasteur, 79, 5 : 786-797
- SERGEANT (Ed.) et SERGEANT (Et.), 1956 : Historique du concept de l'immunité relative au prémunition corrélatrice à une infection latente
Arch. Inst. Pasteur Algérie, 34, 1 : 52-89
- SHORTT (H.E.) and GARNHAM (P.C.C.), 1948 : Demonstration of a persisting exoerythrocytic cycle in *Plasmodium cynomolgi* and its bearing on the production of relapses
Br. Med. J., 1 : 1225-1228
- TESSIER (J.), 1982 : Structure et propriétés physico-Chimiques de la deltaméthrine
Deltaméthrine Monogr. ROUSSEL UCLAF : 37-66
- VAISSE (D.), MICHEL (R.), CARNEVALE (P.), BOSSENO (M.F.), MOLEZ (J.F.), LOUEMBE (M.T.), NZOUNGOULA (P.) et NZOULANI (A.), 1981 : Le paludisme à *Plasmodium falciparum* et le gène de la drépanocytose en République Populaire du Congo. Manifestations cliniques du paludisme selon la parasitémie et le génotype hémoglobinique
Méd. Trop., 41, 4 : 413-423
- VENNETIER (P.), 1966 : Géographie du Congo Brazzaville
Gauthier-Villars-Paris-

WHITE (G.B.), 1975 : "Notes on a catalogue of *Culcidae* of the Ethiopian region "
Mosquito systematics, 7 : 303-344

ANNEXES

1. Nombre de moustiques capturés par mois, par captures de nuit (intérieur des maisons):
2. Captures de nuit sur sujets humains : différents paramètres entomologiques.
3. Parasitémie mensuelle chez un groupe d'enfants (0 à 8 ans) - Djoumouna.
4. Variations de la charge parasitaire dans le groupe d'enfants (0 à 8 ans) - Djoumouna.
5. Accès fébriles et part du paludisme dans les accès fébriles - Djoumouna.
6. Cas fébriles se présentant au dispensaire de Djoumouna.

ANNEXE 1 = Nombre de moustiques capturés par mois (Intérieur des maisons)

M O I S		VILLAGE TRAITE					VILLAGE TEMOIN						
		A. GAMBIAE	A. MOUCHETI	A. FUNESTUS	A. HANCOCKI	A. PALUDIS	A. NILI	A. GAMBIAE	A. MOUCHETI	A. FUNESTUS	A. HANCOCKI	A. PALUDIS	A. NILI
Première Aspersion	JANV 81	1 065	116	55	26	28	6	1 632	55	30	28	19	10
	FEV 81	1 035	152	47	23	28	2	1 257	121	22	15	12	0
	MARS 81	1 550	106	18	22	11	1	1 538	95	20	23	24	2
	AVRIL 81	1 140	63	11	16	9	0	1 796	43	10	13	13	6
	MAI 81	1 282	60	20	22	10	2	900	59	15	9	27	0
	JUIN 81	1 118	31	23	5	10	4	624	28	9	11	17	5
	JUIL 81	692	66	14	1	1	3	480	21	13	8	4	4
	AOUT 81	1 376	59	20	15	7	3	1 056	33	13	10	11	1
Deuxième Aspersion	SEPT 81	255	44	2	8	1	0	432	47	21	21	9	1
	OCT 81	116	0	0	2	0	0	733	93	26	17	13	6
	NOV 81	174	3	2	3	0	0	248	1	0	0	1	0
	DEC 81	194	3	2	4	4	0	146	5	1	0	0	0
	JANV 82	269	5	4	7	0	0	1 680	60	18	9	18	2
	FEV 82	256	2	0	2	6	0	1 370	103	23	16	6	6
	MARS 82	378	3	1	3	1	0	1 599	78	6	4	14	1
	AVRIL 82	474	5	3	8	2	1	1 856	59	35	1	7	0
	TOTAL	11 374	718	222	167	118	22	17 347	901	262	185	195	44
	% AVANT ASPERSION	89.24	6.29	2.00	1.25	1.00	0.20	91.53	4.48	1.30	1.15	1.25	0.27
	% APRES ASPERSION	94.17	2.89	0.62	1.64	0.62	0.04	91.71	5.07	1.47	0.77	0.77	0.18

ANNEXE 2 = CAPTURES DE NUIT SUR SUJETS HUMAINS (intérieur des maisons)

M O I S	ZONE TRAITÉE						ZONE TEMOIN					
	MOUSTIQUES DISSEQUES	ma	is	% NP	Lm	C.V.	MOUSTIQUES DISSEQUES	ma	is	% NP	Lm	C.V.
JANV 81	202	66.5	0.040	0.196	11.4	93.1	100	102.0	0.048	0.170	13.5	197.3
FEV 81	342	64.6	0.040	0.208	10.7	78.5	100	78.5	0.010	0.176	12.9	140.8
MARS 81	315	96.8	0.025	0.178	12.7	169.2	100	96.1	0.027	0.225	9.8	95.2
AVRIL 81	365	71.2	0.046	0.143	16.2	196.4	100	112.2	0.037	0.140	16.5	322.7
MAI 81	345	106.8	0.030	0.172	13.2	201.4	200	75.0	0.030	0.240	9.1	62.3
JUIN 81	150	69.5	0.013	0.254	8.5	49.0	105	39.0	0.016	0.250	8.6	28.8
JUIL 81	233	43.4	0.017	0.189	11.9	66.2	111	40.0	0.090	0.280	7.6	20.9
AOUT 81	181	86.0	0.012	0.176	12.9	154.2	100	66.0	0.010	0.190	11.8	99.4
(1)												
SEPT 81	100	23.1	0.010	0.410	4.7	2.6	100	27.0	0.030	0.174	13.0	49.6
OCT 81	100	11.6	0.010	0.300	7.0	4.8	100	45.8	0.010	0.100	23.7	238.7
NOV 81	100	19.3	0.000	0.290	7.2	9.0	100	49.6	0.020	0.120	19.5	189.6
DEC 81	100	32.3	0.010	0.260	8.3	21.2	82	36.5	0.012	0.120	19.5	139.5
(2)												
JANV 82	100	16.8	0.008	0.367	5.4	3.2	100	105.0	0.030	0.160	14.3	231.0
FEV 82	100	16.0	0.000	0.300	7.0	6.6	100	85.6	0.093	0.133	17.5	271.2
MARS 82	100	23.6	0.000	0.300	7.0	9.8	100	99.9	0.010	0.150	15.3	250.8
AVRIL 82	100	29.6	0.010	0.255	8.4	20.6	100	116.0	0.040	0.170	13.2	218.8

Moustiques disséqués (nombre) -
 ma : densité anophélienne par homme par nuit
 % NP : % de 0 nullipares
 Lm : longévité moyenne

C.V. : Capacité vectorielle

$$c.v. = \frac{ma^2 P_n}{-\log P \text{ ou}}$$

a = 0.38 (fréquence journalière des repas pour *A.gambiae*)
 n = 13 (durée du cycle sporogonique de *Plasmodium falciparum*)

- (1) première aspersion
 (2) deuxième aspersion

ANNEXE 3

Parasitémie mensuelle chez un groupe d'enfants (0-8 ans)
Djoumouna.

M O I S	Nombre d'examinés	LAMES POSITIVES	LAMES AVEC GAMETES	INDICE PLASMODIQUE	INDICE GAMEIOTYPIQUE
JANVIER 1981	42	17	1	40.47	2.38
FEVRIER 1981	60	30	2	50	3.33
MARS 1981	51	25	1	49	1.9
AVRIL 1981	55	27	3	49	5.4
MAI 1981	56	22	1	39.2	1.7
JUIN 1981	46	25	1	54.3	2.1
JUILLET 1981	33	13	0	39.3	0
AOUT 1981	35	16	2	45.7	5.7
=====					
SEPT 1981	32	15	1	46.8	3.1
OCT. 1981	31	15	1	48.3	3.2
NOV. 1981	52	13	0	25	0.00
DEC. 1981	60	21	1	35	1.6
=====					
JANVIER 1982	37	9	1	24.3	2.7
FEVRIER 1982	42	12	0	28.5	0.00
MARS 1982	35	10	1	28.5	2.85
AVRIL 1982	52	10	1	19.2	1.9

1ère
Aspersion

2ème
Aspersion

ANNEXE 4 : Parasitologie : Variations de la charge parasitaire dans le groupe d'enfants
0-8 ans - Djoumouna.

M O I S	NOMBRE D'EXAMINES	INFECTIONS PALUSTRES	INFECTIONS +	INFECTIONS ++	INFECTIONS +++
JANVIER 1981	42	17	10	6	1
FEVRIER 1981	60	30	23	4	3
MARS 1981	51	25	20	5	0
AVRIL 1981	55	27	17	5	5
MAI 1981	56	22	15	3	4
JUIN 1981	46	25	15	5	5
JUILLET 1981	33	13	9	3	1
AOUT 1981	35	16	15	0	1
SEPT. 1981	32	15	9	3	3
OCT. 1981	31	15	11	3	1
NOV. 1981	52	13	10	2	1
DEC. 1981	60	21	13	3	5
JANVIER 1982	37	9	8	1	0
FEVRIER 1982	42	12	10	1	1
MARS 1982	35	10	9	1	0
AVRIL 1982	52	10	10	0	0

Les chiffres indiquent le nombre de cas observés.

ANNEXE 5

Clinique : Accès fébriles et part du paludisme dans les accès fébriles
Djournouna

M O I S	NOMBRE DE CONSULTANTS	CAS FEBRILES	"Paludisme"	"Paludisme"
		CONSULTANTS	CAS FEBRILES	CONSULTANTS
JANVIER 1981	193	36.78 % (71)	35.21 % (25)	12.95 %
FEVRIER 1981	198	31.31 % (62)	41.93 % (26)	13.13 %
MARS 1981	200	23.00 % (46)	45.65 % (21)	10.50 %
AVRIL 1981	227	16.74 % (38)	55.26 % (21)	9,25 %
MAI 1981	393	8.39 % (33)	60.60 % (20)	5.08 %
JUIN 1981	275	9,81 % (27)	37.03 % (10)	3.63 %
JUILLET 1981	340	10.29 % (35)	57.14 % (20)	5.88 %
AOUT 1981	310	8.38 % (26)	42.30 % (11)	3.54 %

1° ASPERSION				
SEPT. 1981	207	11.11 % (23)	39.13 % (9)	4.34 %
OCT. 1981	241	15.76 % (38)	31.57 % (12)	4.97 %
NOV. 1981	295	17.28 % (51)	25.49 % (13)	4.40 %
DEC. 1981	199	16.08 % (32)	34.37 % (11)	5.52 %

2° ASPERSION				
JANVIER 1982	487	11.70 % (57)	42.10 % (24)	4.92 %
FEVRIER 1982	229	10.48 % (24)	33.33 % (8)	3.49 %
MARS 1982	370	6.48 % (24)	41.66 % (10)	2.70 %
AVRIL 1982	320	8.43 % (27)	29.62 % (8)	2.50 %

() : Nombre de cas observés

" Paludisme " : fabricant porteurs de *Plasmodium*

ANNEXE 6 Clinique : cas fébriles se présentant au dispensaire
Djoumouna.

M O I S	Nombre de cas fébriles	LAMES POSITIVES	LAMES AVEC GAMETES	INDICE PLASMODIQUE	INDICE GAMETOCYTIQUE
JANVIER 1981	71	25	1	35.2	1.40
FEVRIER 1981	62	26	0	41.9	0
MARS 1981	46	21	0	45.6	0
AVRIL 1981	38	21	3	55.2	7.89
MAI 1981	33	20	2	60.6	6.06
JUIN 1981	27	10	2	37.0	7.40
JUILLET 1981	35	20	4	57.1	11.42
AOUT 1981	26	11	2	42.3	7.69
<u>1° Aspersion</u>					
SEPTEMBRE 81	23	9	0	39.1	0
OCTOBRE 1981	38	12	1	31.5	2.63
NOVEMBRE 81	51	13	1	25.4	1.96
DECEMBRE 81	32	11	1	34.3	3.12
<u>2° Aspersion</u>					
JANVIER 1982	57	24	3	42.1	5.26
FEVRIER 1982	24	8	2	33.3	8.33
MARS 1982	24	10	1	41.6	4.16
AVRIL 1982	27	8	1	29.6	3.70

RÉSUMÉ

Des traitements intra-domiciliaires (à 4 mois d'intervalle) par la deltaméthrine à 0,025 g/m² exécutés dans un village du Congo à très haute transmission palustre ont provoqué une baisse de 72% du nombre des piqûres et de 67% de l'indice sporozoïtique sans interrompre toutefois la transmission.

La prévalence du paludisme a diminué de moitié en 8 mois. Les fortes charges parasitaires sont passées en moyenne de 5 à 0,6%. Le nombre des accès palustres recensés au dispensaire a diminué de moitié.

Ces résultats demandent à être confirmés car ils permettent d'envisager une stratégie de lutte antipaludique dans laquelle la destruction des vecteurs serait associée au traitement présomptif des cas fébriles pour diminuer la morbidité palustre.

MOTS CLÉS

Deltaméthrine - Pulvérisations intradomiciliaires - Transmission palustre - Indice sporozoïtique - Indices paludométriques - Charge parasitaire - Morbidité palustre.