

Introduction:

L'endémo-épidémie de dengue est un véritable problème de santé publique mondiale puisque c'est désormais plus d'une centaine de pays qui sont concernés. Au sein de ces mêmes pays, des flambées épidémiques saisonnières ou ponctuelles sont constatées. La dengue est une maladie infectieuse qui se présente sous 2 formes, la dengue classique et la dengue hémorragique responsable de plus de 20 000 décès annuellement. Elle est en recrudescence dans plusieurs régions intertropicales. Les virus responsables de cette maladie, au nombre de 4, sont transmis à l'homme par le moustique *Aedes Aegypti*. La dengue est devenue la deuxième cause de fièvre au retour des tropiques après le paludisme. Le paludisme est une maladie protozoaire transmise par un moustique, *Anophèle*, et est causée par un parasite du genre *plasmodium*. La maladie est très ancienne et est probablement originaire d'Afrique et a suivi les migrations humaines vers les côtes de la méditerranée, jusqu'en Inde et Asie du sud-est.

Ces maladies endémiques sont causées par des agents différents. Cependant elles sont transmises par un même vecteur: des moustiques. Qui sont-ils? Comment l'infection évolue-t-elle dans le corps humain? Et dans le monde?

I-Généralités sur les différentes endémies (paludisme et dengue).

A°/- Caractéristiques

a) Les différentes formes de parasites/virus:

L'agent de la maladie du paludisme est un parasite, protozoaire (hématozoaire) du genre *plasmodium*. Il existe 4 formes de *plasmodium*, chacune étant causée par une espèce différente de *plasmodium* :

Plasmodium ovale principalement rencontré en Afrique tropicale, ne tue pas mais entraîne des rechutes 4 à 5 ans après la primo infection.

Plasmodium vivax commune en Asie du sud-est.

Plasmodium malariae, présente en Afrique, Amérique centrale et Amérique du sud, elle n'est pas meurtrière mais peut entraîner des rechutes jusqu'à 20 ans après la primo infection.

Et finalement *Plasmodium Falciparum*.

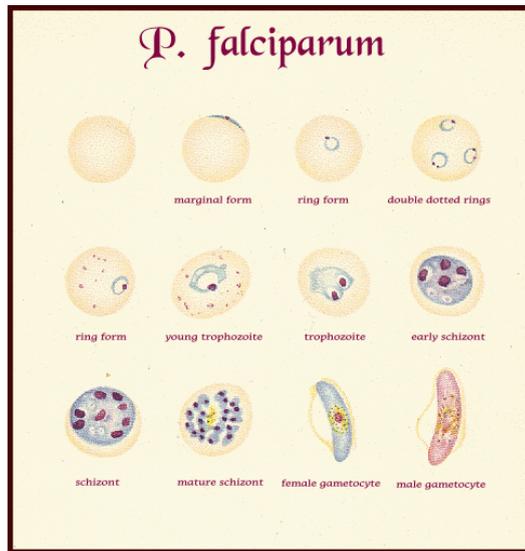
Bien que les 4 espèces soient en mesure de provoquer des hémolyses (quand une nouvelle génération de parasites se libère des hématies), cela se passe généralement sans conséquences graves, sauf s'il s'agit de *P.Falciparum* qui est responsable des formes malignes du paludisme.

Les raisons du caractère extrêmement pathogène de *P. Falciparum* sont que cette forme infecte indifféremment les hématies de tous âges tandis que *P. Vivax* et *P. Ovale* préfèrent

les jeunes hématies, *P. Malariae* infecte de préférence les hématies matures, et elle se multiplie très rapidement, pouvant infecter 30% des hématies ou plus.

P. Falciparum provoque des fièvres tierces malignes, *P. Ovale* et *Vivax* provoquent la fièvre tierce bénigne et *P. Malariae* provoque la fièvre quarte.

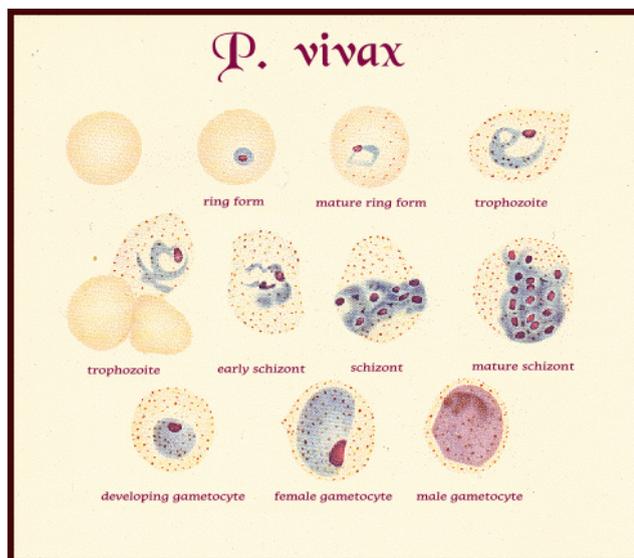
Un critère de diagnostic peut être fait grâce aux différentes formes de parasites retrouvés dans le sang:



Critères de diagnostic :-

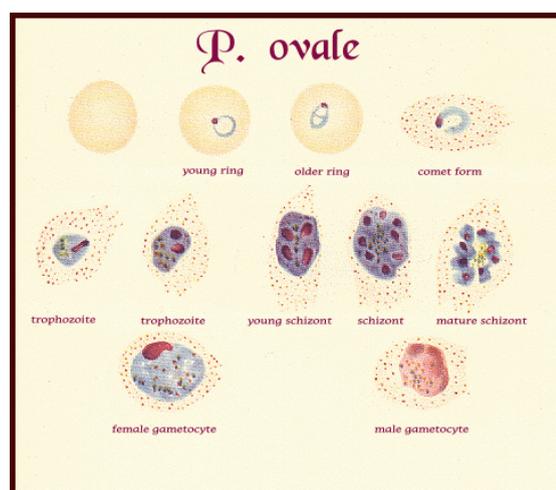
1. Les hématies ne sont pas hypertrophiées
2. Les trophozoïtes (formes en anneau) apparaissent très fins et fragiles et il peut y en avoir plusieurs à l'intérieur d'une cellule
3. Certains trophozoïtes peuvent avoir deux grains de chromatine.
4. La présence de formes marginales ou appliquées
5. Il est inhabituel de voir des formes en développement sur des étalements de sang périphérique

6. Les gamétocytes sont caractérisés par des formes en croissant ou faux. Cependant, ils n'apparaissent pas habituellement dans le sang pendant les quatre premières semaines de l'infection.



Critères de diagnostic :-

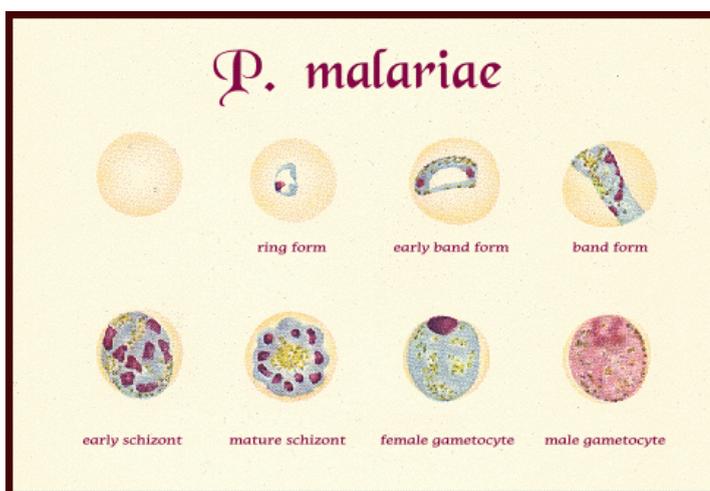
1. Les hématies parasitées sont habituellement hypertrophiées
2. Les granulations de Schüffner sont fréquemment observées dans les hématies comme ci-dessus.
3. Les trophozoïtes matures ont tendance à devenir plus larges et grossiers.
4. Les formes en développement sont fréquemment rencontrées



Critères de diagnostic

Rencontré seulement en Afrique

1. Hématies hypertrophiées
2. Formes en comète fréquentes (en haut à droite)
3. Trophozoïtes larges et grossiers
4. Les granulations de Schüffner, lorsqu'elles sont présentes, peuvent être bien prononcées.
5. Schizontes matures similaires à ceux de *P. malariae*, mais plus larges et plus grossiers



1. Les trophozoïtes peuvent paraître plus ou moins carrés
2. Les formes en bande caractérisent cette espèce.
3. Les schizontes matures peuvent avoir des formes typiques de marguerite avec jusqu'à dix mérozoïtes.
4. Les hématies ne sont pas hypertrophiées.
5. Le grain de chromatine peut se trouver à la surface interne des trophozoïtes.

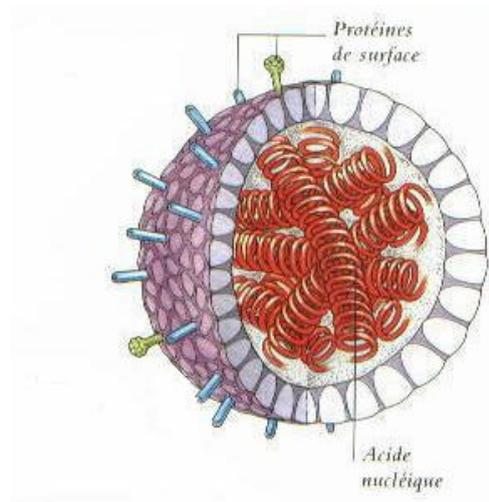
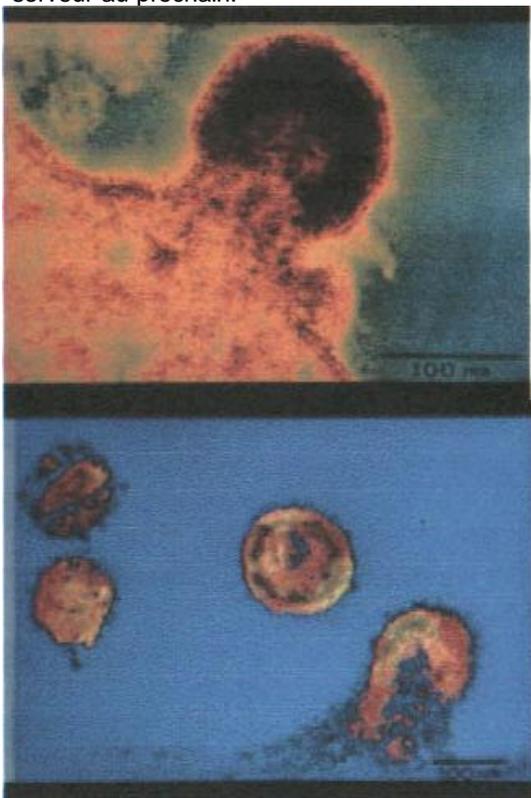
L'agent de la maladie de la dengue sont les arbovirus. Ces virus sont aussi à l'origine des encéphalites, des fièvres jaune et des fièvres hémorragiques...

Les arbovirus regroupent un vaste ensemble d'infections spécifiques ayant en commun d'une part la transmission par un vecteur de type anthropé et d'autre part un tropisme au affinité vasculaire, hépatique et cérébrale. Sur plus de 500 virus de la catégorie des arbovirus, agents habituels des zoonoses, seulement une centaine sont pathogène pour l'homme.

La dengue est provoquée par un flavivirus montrant beaucoup de sérotypes: DEN1, DEN2, DEN3 et DEN4 . Leur structure est particulière , possédant un génome à ARN, une nucléocapside de structure hélicoïdale.

L'enveloppe contient des graisses et mesure 17 à 25 nm. Elle présente une sensibilité particulière à l'éther, au formol, aux UV....

Le virus n'affecte que le moustique après une période d'incubation de 8 à 11 jours. Les flavivirus sont capable de se reproduire dans leur vecteur, sans cette capacité de se replier dans le vecteur, ils ne resteraient pas viables lors du passage d'un centre serveur au prochain.



b) Les vecteurs:

Le vecteur principal de la dengue, *Aedes Aegypti*, s'épanouissent dans l'humanité urbaine aux environnements suburbains. Un autre moustique *Aedes albopictus* un vecteur urbain moins important, a aidé à maintenir la prédominance de la dengue dans des régions Asiatiques. Il est maintenant un vecteur secondaire.

La diffusion de la dengue dans le monde entier peut être directement attribuée à la prolifération et à l'adaptation de *Aedes Aegypti*.

Aedes Aegypti est un petit moustique avec distinctement les pattes rayées de noir et blanc.

Le changement entre la larve et le moustique adulte se fait de 7 à 13 jours après la ponte.

L'adulte vit rarement plus d'un mois. La population de moustiques augmente durant la saison des pluies, par exemple à Bangkok, il y a 1 800 000 moustiques adultes supplémentaires par jour, cependant si les pluies sont trop importantes il y a une diminution de la population par lessivage.

Il est important de souligner qu'une fois que le moustique est infecté il le reste durant toute sa vie.

C'est une espèce hématophage: ce moustique se nourrit de préférence sur son hôte humain au cours de la journée, en particulier à une activité majeure durant les deux heures avant le lever du jour.

La plupart sont endophiles, c'est à dire, qu'ils vivent dans les habitations (derrière les vêtements pendus, les meubles....).

La dispersion active est faible, il y a 85% des femelles ne visitent qu'une ou deux maisons dans leur vie (d'après une étude qui a été réalisée dans un village du Kenya sur 272 femelles). En effet, il n'existe aucune raison de se déplacer puisque dans la maison ils trouvent un repas sanguin et un gîte de ponte à proximité.

Les oeufs d'*Aedes Aegypti* sont durables et supportent la saison sèche: cela permet ainsi la conservation du virus sur place.

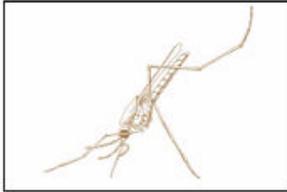
Les limites de la dispersion géographique d'*Aedes Aegypti* sont fixées par les isothermes +10°C. C'est aussi la température atmosphérique même qui conditionne chez les vecteurs la durée du cycle biologique, l'alimentation et l'oviposition.



Le vecteur principal du paludisme est l'*Anophèle*, c'est un moustique fortement anthropophile dont la répartition dépasse largement les zones d'endémie palustre. Seule la femelle est hématophage, elle ne pique que le soir et la nuit. Quatre espèces anophéliennes sont vectrices : *Anophèle Gambiae*, *An. Arabiensis*, *An. Funestus* et *An. Mascarensis*.

Après 4 stades larvaires successifs, la nymphe, toujours aquatique après l'émergence libère un moustique adulte.

Les adultes ont des ailes recouvertes d'écailles, définissant le long du bord antérieur une alternance de tâches claires et sombres.



Ils maintiennent leur trompes dans le Prolongement du corps et, au repas Ou lors de la piqûre , ont une position en angle aigu par rapport au Support.

Après la piqûre , la femelle se met au repos pendant la maturation des oeufs (cycle gonotrophique) soit à l'intérieur des maisons (endophilie) soit à l'extérieur (exophilie). Il est primordial de reconnaître les différentes espèces d'Anophèle(les vecteurs et les non vecteurs) afin d'estimer le risque palustre.

Prenons l'exemple de Madagascar, 26 espèces d'Anophèles sont présentes. L'endémicité est de 42 %, elle est la plus élevée de la région afrotropicale. 22 espèces endémiques ou non, n'ont aucun rôle dans la transmission du paludisme, du fait de leur comportement zoophile, de leur faible longévité, de leur physiologie ou encore de leur très faible abondance.

Les deux espèces vectrices *Anophèle Gambiae* et *An.Arabiensis* appartiennent au complexe *Anophèle Gambiae sensu lato* qui correspond à 7 espèces africaines. Ces espèces indiscernables sur le plan morphologique sont étudiées soit par cytogénétique soit par biologie moléculaires.

Anophèle Gambiae est un vecteur très efficace et sa répartition concerne exclusivement les zones inférieures à 1000 m. Ils présentent souvent un gradient d'abondance quand l'altitude diminue. Sa relative éxophilie le rend moins accessible aux traitements (contrairement à *Anophèle Funestus*).

B°//Symptômes

Lors de la primo infection du paludisme, on peut reconnaître 3 phases: la phase d'incubation , la phase d'invasion, et la phase d'etat.

Cette première se déroule entre la première et plusieurs semaine après la piqûre infectante, elle correspond à la schizogonie hépatique et aux premiers cycles erythrocytaires. Il n'y a pas de signes cliniques.

Lors de la phase d'invasion, on observe des syndrômes pseudo-grippal avec fièvre continue au début accompagnée de myalgies céphalées, courbatures. Chez l'enfant apparaissent des troubles digestif nausées, vomissement, diarrhée, douleurs abdominales, hépatomégalie.

La phase d'etat correspond aux schizogonies erythrocytaires, la fièvre est intermittente, en principe rythmée par l'éclatement des schizontes mûrs et le déversement du pigment palustre pyrétogène dans le sang.

La fièvre tierce: accès les 1er, 3eme 5 eme jours etc...soit rythmée de 48 heures.

La fièvre quarte: accès les 1er, 4 eme, 7 emejours etc....soit rythmée de 72 heures.

Chaque accès palustre est caractérisé par la succession de frisson puis chaleur puis sueur, l'ensemble dure de 10 à 12 heures et est suivi d'une apyrexie.

En principe, une dizaine d'accès palustre se suivent pour constituer une crise de paludisme. Quand un sujet fait un nouveau accès palustre après guérison des précédents, il peut s'agir:

-de re-infection (nouvelle piqûre d'Anophèle infectée).

-de recrudescence (augmentation de la parasitémie jusqu'à un niveau décélable cliniquement chez un sujet après traitement incomplet ou inefficace ou encore chez un sujet semi-immun)

-de rechute (poussée de parasitémie à partir d'hypnozoïtes hépatiques dans le cas de *P. Vivax et Ovale*: paludisme bénin avec rechute.

L'incubation dure de 10 à 20 jours. La phase d'invasion est caractérisée par le syndrome grippal, la phase d'état correspond à la fièvre tierce bénigne, splénomégalie.

Pour *P. Malariae* il s'agit de fièvre quarte à recrudescence tardive.

L'incubation dure de 18 à 40 jours, la phase d'invasion est caractérisée par le syndrome grippal, la phase d'état par des fièvres quarte bénigne. La recrudescence va jusqu'à 10 à 20 ans par forme érythrocytaire latente. Les complications sont des héphropatie quartane, insuffisance rénale grave.

Pour terminer, *P. Falciparum* est caractérisée par sa fièvre tierce maligne, l'incubation est de 7 à 15 jours, le syndrome grippal apparaît lors de la phase d'invasion et la phase d'état correspond à la fièvre tierce maligne souvent irrégulière parfois quotidienne.

La recrudescence est limitée à 6 mois. Les complications sont de types neuropaludisme (paludisme pernecieux) qui se produit si la charge parasitaire est élevée (plus de 10 % des hématies parasitées). L'encéphalopathie caractérisée par ses fièvres élevées, troubles neurologiques, convulsions, coma, souvent hépatomégalie, insuffisance rénale, anémie et thrombopénie.

Ainsi, les manifestations cliniques du paludisme sont très diverses.

La maladie de la dengue, généralement bénigne (fièvre aigue et algique, inconstamment éruptive) elle guérit le plus souvent spontanément en une semaine sans séquelles. Dans des circonstances particulières des formes graves, voir fatale, peuvent survenir.

Après la période d'incubation (48 h à 7 jours), les premières manifestations physiques provoquées par la maladie se font ressentir. L'expression clinique est assez polymorphe débutant par des syndromes aigus algique avec une fièvre d'emblée élevée rapellant un tableau grippal avec son cortège de syndromes.

Les symptômes traduisent, en fait, la réaction immunitaire de notre organisme tels que les fièvres intenses, 39- 40°C, asthénie, prostration (décrivant un véritable malaise général), maux de tête sévère avec parfois un véritable syndrome méningé clinique, frissons, douleurs musculaires intenses et articulaires (arthralgie), rash érythémateux - maculeux débutant aux extrémités, adénopathie généralisée et finalement hépathomégalie modérée.

Typiquement la fièvre s'amende pour réapparaître quelques jours plus tard pendant 2 à 3 jours pour la forme simple. Il existe aussi des formes frustrées caractérisées par une simple poussée fébrile voir même par un asymptotisme.

Parfois, après une remise plus ou moins brève et inconstante, succède une dégradation brutale de l'état général avec majoration des symptômes, voir état de choc et des signes

cliniques au niveau de la peau, saignement au niveau du nez ou des gencives, céphalée, trouble digestif, rash purpurique avec hémorragie des muqueuses. Etat de chocs des troubles neurologiques(abnubilation ou coma, cardiaque et pulmonaires).

Cette transformation de la maladie entre le 2eme et le 5eme jours orientera plutôt vers la forme sévère hémorragique.

L'évolution est fatale dans 15 à 50% des cas. Si l'évolution est favorable la guérison est sans sequelles.

Les personnes les plus à risque sont celles qui souffrent d'une deuxième infection ou d'une immunodeficiência, ou qui ont moins de 15 ans.

Après son rétablissement d'une infection par l'un des quatre sérotypes étroitement apparentés au virus de la dengue, une personne sera immunisée à vie uniquement contre le sérotype qui l'a infecté.

Tout porte à croire qu'une infection ultérieure par un virus de sérotype différent provoquera chez cette personne une forme plus grave de la dengue hémorragique.

II-Evolution de l'infection dans le corps humain.

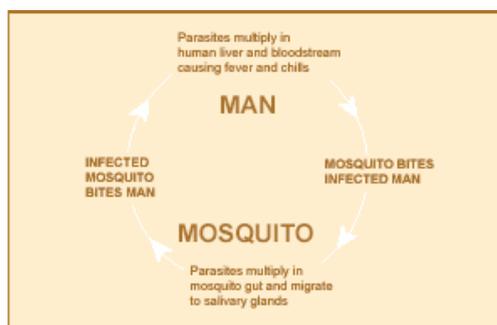
A°// Transmission:

La transmission du paludisme se fait par l'intermediaire d'une piqûre de moustique. Ce moustique est obligatoirement une femelle d'*Anophèle*(en effet elles ont besoins d'une protéine du sang pour assurer leur propre ponte).

Elle s'infecte lorsqu'elle pique un homme impaludé.

Lors de la piqûre elle injecte le parasite à son hôte.

La transmission du paludisme d'un homme à un autre se fait par l'intermédiaire du moustique. Il existe un seul cas de contamination inter-humaine directe, lorsqu'une femme enceinte infectée contamine son enfant par voie transplacentaire.



Man and mosquito play complementary roles in the malaria cycle.

La transmission de la dengue se fait par l'intermédiaire d'une piqûre de moustique. Une fois infecté le moustique le reste durant toute sa vie en transmettant le virus à chaque piqûre.

La dengue ne peut être transmise par contact direct avec une personne infectée. Les moustiques femelles infectés peuvent transmettre le virus à sa descendance par voie transovarienne.

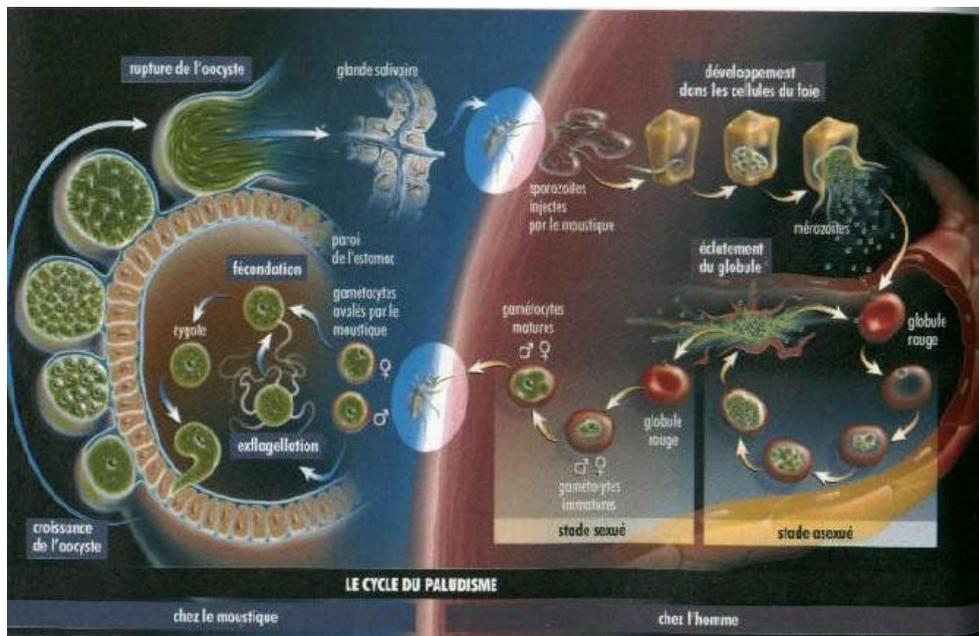
Des études ont démontrées qu'à certains endroits du monde, les singes peuvent être infectés et probablement servir comme source du virus pour les moustiques non infectés.

B°// Parcours du parasite/virus dans le corps humain.

a) le cycle du paludisme:

Tout débute lorsqu'un moustique femelle aspire du sang chez un vertébré. Au moment de la piqûre, elle injecte à sa victime un peu de salive, qui contient un anesthésique et un anticoagulant. Si l'insecte est infecté par le *Plasmodium*, il injecte alors aussi le parasite sous forme de sporozoïtes, qui envahissent les cellules hôtes du vertébré (le foie chez les mammifères, les macrophages chez les oiseaux). Ces sporozoïtes passent par une phase de prolifération asexuée dans ces cellules, aboutissant environ une semaine plus tard à des centaines de milliers de parasites au stade mérozoïte. Ceux-ci envahissent alors les globules rouges, où ils poursuivent leur multiplication, ce qui conduit à l'éclatement des globules parasités, d'où ils s'échappent pour en envahir d'autres. Ce cycle a une durée de 36 ou 48 heures selon l'espèce de plasmodium en cause. Ces stades asexués sont les responsables de la maladie.

Au cours du cycle dans le sang, certains parasites évoluent en formes sexuées, les gamétocytes mâles et femelles, précurseur des gamètes. Ce sont ces gamétocytes qui sont infectieux pour les moustiques. Ils restent inertes dans le sang tant qu'ils ne sont pas ingérés par les moustiques femelles, à l'intérieur duquel ils se transforment en gamètes. Les gamétocytes mâles produisent chacun jusqu'à 8 spermatozoïdes mâles. Les gamétocytes femelles ne donnent qu'un seul ovule. Cette gamétogénèse se produit 10 à 15 minutes après le repas sanguin du moustique, en réaction avec le changement du pH et de température entre les deux hôtes, et à des facteurs propres au moustique. Dans la demi-heure qui suit, les gamètes mâles doivent nager activement à la rencontre des gamètes femelles, pour les féconder. Les zygotes ainsi obtenus pénètrent la paroi gastrique du moustique et s'y enkystent. Huit à quinze jours plus tard, l'oocyste mature se rompt en libérant plusieurs milliers de sporozoïtes qui envahissent les glandes salivaires du moustique et seront injectés au vertébré qui fournira à l'insecte son prochain repas sanguin. Et le cycle est bouclé.



b) le cycle de la dengue:

Contrairement aux bactéries, les virus ne sont pas vulnérables aux antibiotiques. Seul l'organisme peut les combattre en produisant des anticorps spécifiques contre chaque sérotypes.

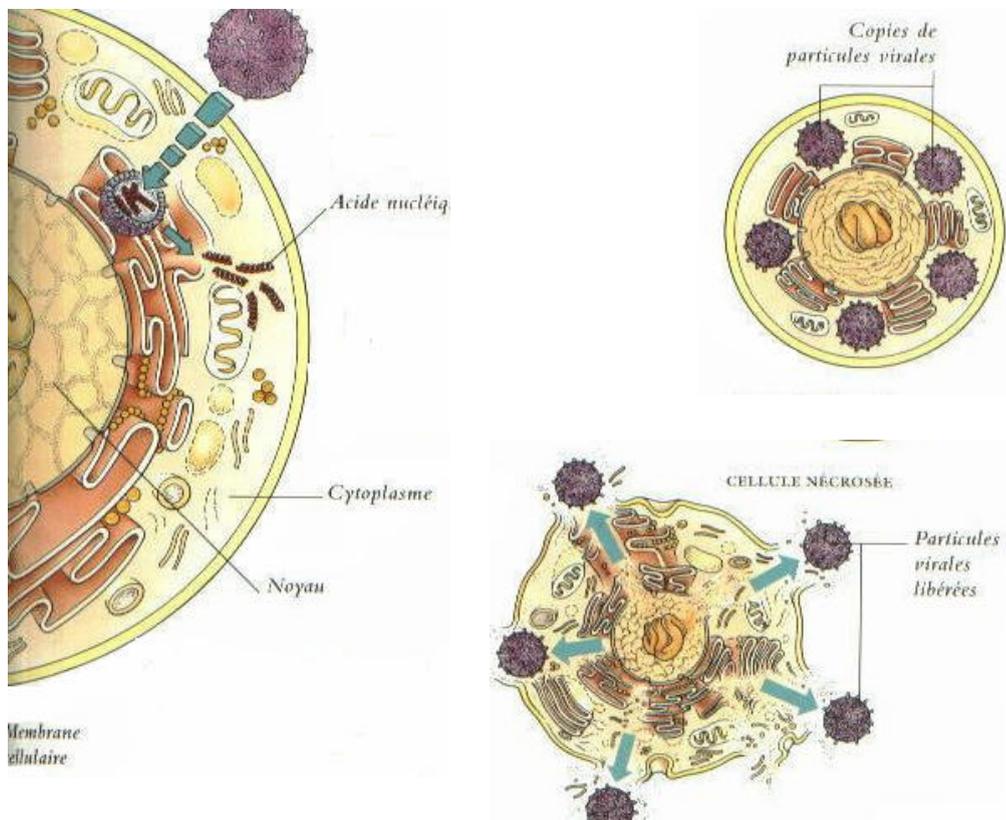
Le virus ne peut pas se reproduire ni synthétiser des nutriments de manière autonome dans le corps humain. Pour vivre et se multiplier, il envahit des cellule hôtes, entraînant leur morts et leur dysfonctionnement.

Pour envahir une cellule hôte, les protéines de surface du virus doivent d'abord se fixer à des récepteurs spécifiques sur la membrane. Une fois fixé le virus pénètre en partie ou en totalité dans la cellule. Là, il se débarrasse de sa coque de protéines pour libérer son acide nucléique.

L'acide nucléique détourne les matière premières de la cellule hôte, et parfois ses enzymes, pour s'y dupliquer. Ces doubles de l'acide nucléique donnent de nouvelles particules virales.

Sous l'effet de nouvelles particules virales, la cellule gonfle, et parfois éclate puis meurt. Les particules virales libérées vont infecter d'autre cellule.

Tous les virus ne détruisent pas leur cellule hôte. Certains forment des bourgeons et emportent avec eux une partie de la membrane de la cellule hôte. On les appelle les "virus enveloppés"



C°// Parasitémie:

Lorsque une personne est atteinte du paludisme ou croit être atteint il est nécessaire de suivre sa maladie. Un prélèvement sanguin doit être fait et analysé. On calcule ainsi la parasitémie du patient par rapport à la numération N des leucocytes en microlitre (100 fois la concentration en G/L: 10 G/L=10 000 éléments/microlitre)

On compte en parallèlele nombre d'hématies parasitées et un nombre de leucocytes donnés sur le frottis, par exemple 250. On trouve H hématie parasitées.

On a : nombre de parasites par microlitre= $(H/250) \times N$

Lorsque l'on a pas pratiqué la numérisation, on prendra arbitrairement N=8000

On obtiendra: le nombre de parasites par microlitre=32H (toujours pour 250 GB).

III- Cinétique de l'évolution du Paludisme et de la Dengue.

A°// Prévalence:

Le paludisme est une maladie tropicale qui sévit à l'état endémique en Afrique, Amérique centrale, Amérique du sud, en Inde et en Asie du sud-est.

On estime à 3 milliard d'individus la population vivant dans des régions où le paludisme existe à l'état endémique.

Plus de 500 millions de personnes sont infectées avec 300 millions de cas cliniques. 2 à 4, dont 1,5 millions d'enfants, en meurent chaque année.

Le paludisme tue 1 enfant toutes les 30 secondes en Afrique.

Il touche une centaine de pays dans le monde, particulièrement les zones tropicales défavorisées. L'Afrique est, de loin, le continent le plus touché avec 90% des cas du paludisme recensés dans ces zones tropicales.

Des épidémies peuvent survenir lors des mouvements de population peu exposés au paludisme vers des zones hautement endémiques.

L'Europe connaît des cas de paludisme dits d'importation. En France, en 1999, plus de 7000 cas ont été reportés dont une vingtaine de décès, 95% ont été contractés lors d'un voyage en Afrique.

La dengue est une maladie endémique répandue dans les régions tropicales et subtropicales, urbaine et périurbaine, dans plus de 100 pays d'Afrique, d'Amérique, de la méditerranée orientale de l'Asie du sud-est et du Pacifique occidentale. Ces deux dernières régions sont les plus affectées.

2,5 milliard de personnes soit 2/5 de la population mondiale sont exposés au risque. Selon les estimations actuelles de l'OMS, il pourrait y avoir chaque année dans le monde 50 millions de cas de dengue.

Au cours des épidémies, le taux d'atteinte chez les sujets sensibles se situe entre 40 et 50 % mais peuvent atteindre 80 à 90%.

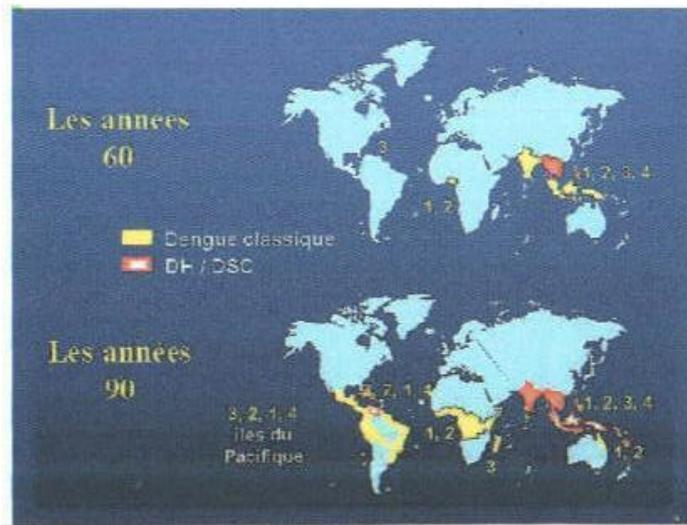
On estime que chaque année 500 000 cas de dengue hémorragique dont une très forte proportion d'enfants, nécessitent une hospitalisation.

La mort survient dans au moins 2,5% des cas, mais le taux de létalité pourrait être le double. (faute de traitement, le taux de létalité de la dengue hémorragique peut dépasser 20%. Avec les traitements modernes de soutien intensif on peut abaisser ce taux à moins de 1%.

La multiplication des épisodes de la dengue constatée dernièrement dans les Amériques résulte peut-être de l'urbanisation accélérée et d'autres facteurs sociaux qui favorisent la prolifération des moustiques.

B°// Evolution:

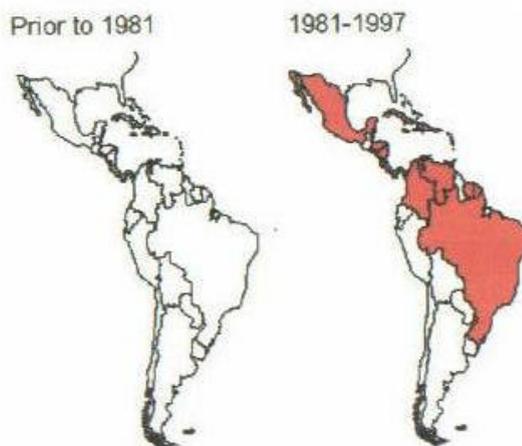
L'OMS, estime que parmi les 2 milliards de personnes exposées au risque de faire une dengue, plus de 100 millions de cas seront déclarés responsables avec plus de 100 000 décès. Ainsi la dengue fait partie des maladies infectieuses dites émergentes.



Cette carte ci-dessus montre l'évolution que la maladie a suivi dans le monde entier. Dans les années 60 elle n'était présente qu'en Asie, sous les deux formes, dengue classique et hémorragique, puis a migrée vers l'Afrique tropicale et L'Amérique centrale et du sud, sous la forme classique en majeure partie, mais nous pouvons aussi distinguer des formes hémorragiques.

Pour la seule année 2001, il y a eu 609 000 cas de dengue dans les Amériques dont 15 000 cas hémorragiques. Soit plus du double des cas enregistrés dans cette région en 1995. Cela nous mène à penser qu'il s'agit d'une croissance exponentielle.

L'évolution de la dengue va, bien évidemment dépendre de la distribution et de la quantité de moustique vecteur de la maladie... ainsi, la carte ci-dessous présente la distribution d'*Aedes Aegypti* en Amérique du sud et centrale.



Nous pouvons bien voir comment en presque une vingtaine d'années ce moustique a colonisé l'Amérique.

Ceci nous mène à réaliser des études donnant une estimation de la progression de l'incidence de la dengue.

Il faut se baser sur les variations climatiques. En effet dans des régions où la maladie existe, les données sur les différentes précipitations, les taux de vapeur d'eau et les courbes de température depuis 1961, montrent que les "zones climatiques" de la dengue correspondent exactement aux "zones géographiques".

Ceci, pourrait nous permettre de prévoir l'incidence de la dengue dans le futur.

Ainsi, si l'humidité demeure sensiblement égale à celle observée ces 30 dernières années, la dengue pourrait concerner des zones géographiques où vivront 3,2 milliards de personnes en 2055 et 3,5 en 2085.

D'autre part, en cas de grandes variations de taux d'humidité, la population en danger pourrait être de 4,1 milliards en 2055 et de 5,2 milliards en 2085. Soit plus de la moitié de la population mondiale prévue à cette date.

Cependant il ne faut pas oublier que d'autres facteurs rentrent en ligne de compte pour établir une prévision réelle et précise de la progression de la dengue dans le monde...

Il y a de plus les avancées techniques et médicales, qui offrent jour après jour des moyens et des traitements pour lutter contre cette maladie.

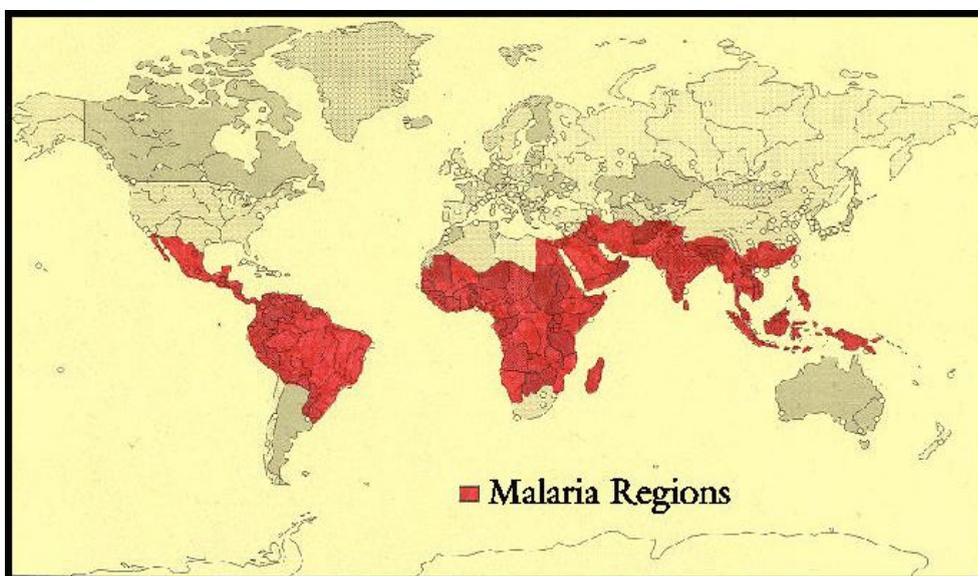
Quand au paludisme, il serait vraiment difficile de prévoir quoi que ce soit si nous nous basons sur la courbe tracée à partir des données du nombre de cas du paludisme.

Nous pouvons d'après des données construire un graphique sur l'évolution de cas de paludisme dans différents continents:

Nous constatons, que le nombre de cas de paludisme est nettement supérieur en Afrique durant toute les époque pendant l'évolution est irrégulière.

Cartes des régions impaludées en 1992 et 2002:





	1985	1986	1987	1988	1989	1990	1991	1992	1993	1994
Afrique	13.207	17.927	20.588	24.712	29.381	12.302	8.994	8.384	2.590	27.644
Amériques	911	951	1.018	1.120	1.114	1.058	1.231	1.188	984	1.115
Méditerranée	391	613	608	434	528	586	541	309	292	321
Europe	57	47	28	25	21	14	16	22	50	91
Asie sud-est	2.502	2.685	2.834	2.791	2.942	2.970	3.087	2.078	3.077	3.514
Pacifique	1.177	1.307	1.145	1.002	1.071	1.032	968	733	674	2.121
Total	18.245	23.530	26.221	30.084	35.057	17.962	14.837	12.714	7.667	34.806

Voir annexe (courbe: cas de paludisme)

L'Evolution n'est pas spectaculaire, comme le montre les deux cartes et la courbe, certaines régions, deviennent à peine des régions impaludées tandis que d'autres le sont moins.....

Conclusion:

Ainsi deux agents complètement différents, l'un, un parasite, l'autre un virus utilisent comme moyen de transmission le vecteur moustique, pour atteindre leur seul but: l'homme. Une fois à destination, les agents évoluent de manière distincte. Le parasite atteint les cellules du foie puis les globules rouges qu'il fait éclater d'un côté, et de l'autre il les transforme en gamétocytes. Le virus, quant à lui, utilise les cellules humaines comme moyen de survie, entraînant le dysfonctionnement ou la mort des cellules. Ces deux maladies ont une incidence importante dans le monde. Ces dernières années, il y a eu de grandes expansions, que ce soit dans le nombre de cas ou l'expansion territoriale.

Quel sera la croissance de ces maladies dans les années à venir?

La situation est un peu préoccupante depuis plusieurs années, en effet les parasites développent de plus en plus des résistances aux médicaments et les moustiques aux insecticides. De plus, selon les stades, les parasites libérés sont de formes différentes, donc porteurs d'antigènes différents ce qui complique les recherches. Cependant, les génomes du parasite et du vecteur ont été décryptés ce qui, sans doute, apportera des solutions. Il semblerait qu'un nouveau vaccin soit vraiment efficace. Par contre le vaccin contre la dengue reste encore à découvrir, la difficulté vient du fait qu'il y a 4 types différents de virus.....

BIBLIOGRAPHIE:

SITES WEB:

www.virus-ebola.com
www.ined.fr
www.atoute.org/recherche
www.who.int/fr
www.arachosia.univ_lille2.fr/labos/parasito/internat/cour_por/paludis.html
www.fr.allafrica.com
www.who.int/whosis
www.invs.sante.fr/beh/1997/9748.gif
www.rph.wa.gov.au/labs/haem/malaria/france/fhistory.html
www.john-libbey-eurotext.fr/article/son/11/1/25-33/images.htm
www.primadoctor.com/globalnews/media/1\art9959.html
www.larecherche.fr
www.scienceetvie.fr

ENCYCLOPÉDIE:

Jean Louis Mège; *épidémies*, encyclopédia universalis, 1990
Pierre Lèpine et Jacque Maurin, *virus*, encyclopédia universalis, 1989
F.Pages, *le paludisme*, la Grande Encyclopédie Larousse, 1966
G.Villain, *guide pratique d'examen microscopique du sang appliqué au diagnostic du paludisme* (ed.biologie medicale, 1953), la Grande Encyclopédie Larousse.

MAGAZINES:

La Recherche, n°330, avril2000,p.52-54, Richard Paul, Paul Brey

Comentario: