

EPIDEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE DE LA LOASE

par

A. FAIN

*Institut de Médecine Tropicale Prince Léopold,
Nationaalestraat 155, B-2000 Antwerpen, Belgique*

La loase est généralement considérée comme une affection bénigne se manifestant par des oedèmes cutanés fugaces plus ou moins douloureux et des accidents oculaires sans gravité provoqués par le passage occasionnel du ver sur l'œil.

Depuis 1947 environ, des cas d'encéphalites de plus en plus nombreux ont été signalés chez des malades atteints de loase. On sait maintenant que ces accidents surviennent habituellement chez des malades fortement parasités à l'occasion d'un traitement à la diethylcarbazine. On impute aussi à la loase des lésions chroniques du rein, accompagnées d'albuminurie, ainsi que le syndrome cardiaque connu sous le nom de fibrose endomyocardique.

Le but de cet exposé est de faire une évaluation de certaines questions relatives à l'épidémiologie et la pathologie de la loase. Cette nouvelle approche du problème de la loase montre que cette affection est plus importante sur le plan pathologique et socio-économique qu'on ne l'a pensé jusqu'ici (Fain, 1978).

Epidémiologie

1. Mes premières remarques seront d'ordre épidémiologique et pour commencer je voudrais préciser *la distribution géographique de la loase et de ses vecteurs*.

La loase est pratiquement confinée dans la grande forêt d'Afrique Centrale et Occidentale. Un seul foyer fait exception, c'est celui du Soudan méridional qui est situé en forêt de savane.

La loase est endémique dans tous les pays qui font partie du grand bloc forestier congolais ou de son prolongement vers l'ouest. On la rencontre dans le nord-ouest de l'Angola; le nord et l'ouest du Zaïre; le Congo; le Gabon; le sud de la République Centre-Africaine, du Tchad, du Cameroun, et du Nigeria; le sud-ouest du Soudan.

Il existe encore en Afrique Occidentale, entre le Ghana et la Guinée un autre bloc forestier, séparé du précédent, où la loase est très rare ou absente (Rhodain et Rhodain-Rebourg, 1973).

Les principaux vecteurs de *Loa loa* sont *Chrysops silacea* et *Chrysops dimidiata*. Ce sont des espèces forestières qui coexistent souvent dans le même foyer et elles sont présentes, au moins l'une d'entre-elles, dans tous les foyers de loase (Fain, 1969 et 1970). Deux autres espèces, *Ch. zairei* et *Ch. distinctipennis* ont pu être infectées expérimentalement par *L. loa* et elles jouent probablement un rôle comme vecteurs accessoires dans certaines régions (Duke, 1955).

Il semble toutefois que la loase ne pourrait pas se maintenir sur ces seules espèces.

Les deux vecteurs *Ch. silacea* et *Ch. dimidiata* se tiennent dans le canopée et elles ne descendent sur le sol que pour piquer l'homme qui est leur hôte préféré. Leur activité est diurne et elles repèrent leur hôte par la vue. Elles sont attirées par des groupes de personnes ou par des véhicules en marche. La fumée de bois exerce sur elles un remarquable pouvoir d'attraction comme l'a montré Duke (1972). L'élément actif ne serait pas le gaz carbonique mais une substance odorante inconnue présente dans la fumée. Cette constatation est d'un grand intérêt pratique car elle suggère la possibilité d'attirer les *Chrysops* dans les pièges au moyen de substances attractives.

On a observé que dans les plantations d'héveas la prévalence de la loase était nettement augmentée ce qui s'explique pour une double raison, d'abord parce que dans ces plantations le canopée est plus bas que dans la forêt ce qui permet aux *Chrysops* de mieux repérer leur hôte et ensuite parce que ces plantations occupent de nombreux travailleurs ce qui augmente l'incidence de la maladie.

2. Un deuxième point sur lequel il est peut-être intéressant de s'arrêter un instant concerne *la prévalence globale de la loase*

Si l'on se réfère aux statistiques de Stoll qui datent de 1947 il y aurait environ 13 millions de personnes atteintes de loase. Récemment (en 1976) un groupe d'experts de l'OMS a ramené ce nombre à 1 million.

Personnellement je pense que le nombre réel est d'au moins 2 à 3 millions. En effet il y a des pays, tels que le Gabon et la République Centre-Africaine, au sujet desquels on ne possède que très peu d'informations mais qui comptent probablement d'importants foyers de loase.

3. *Loase sans microfilariémie*

Une autre raison qui m'incite à penser que le nombre de personnes parasitées par *Loa loa* est plus élevé que ne l'indiquent les statistiques citées plus haut est en rapport avec le fait que certaines personnes atteintes de loase clinique (oedèmes de Calabar) ou parasitologique (par exemple le passage du ver adulte sur l'œil) ne présentent pas de microfilariémie décelable.

Toutes les personnes atteintes de loase n'ont donc pas nécessairement des microfilaries dans le sang et il est même probable que celles qui ont des microfilaries sont la minorité.

La prévalence basée uniquement sur la microfilariémie ne reflète donc pas fidèlement le degré d'imprégnation de la population par la loase dans les foyers.

Cette opinion nous a été suggérée à la suite d'une enquête que nous avons effectuée dans le foyer de loase au Mayumbe (Zaïre) en 1970. Dans ce foyer la loase est hyperendémique, si l'on en juge d'après l'abondance des vecteurs, la fréquence des troubles cliniques et des cas d'hypermicrofilariémie. En dépit de cette situation apparemment défavorable, la proportion des sujets adultes avec microfilariémie ne dépasse jamais 35 p. cent dans aucun des villages examinés. Cette faible microfilariémie pour *L. loa* contraste avec les très hautes microfilariémies constatées pour les autres filaires comme *Dipetalonema pertans* et *D. streptocerca* dans ces mêmes villages (Fain *et al.*, 1974).

Nous avons été amené à émettre l'hypothèse que chez ces sujets les microfilaires étaient détruites par les défenses immunitaires de l'hôte. La lyse des microfilaires se produirait périodiquement au moment de la ponte par les vers femelles et elle serait responsable des œdèmes de Calabar (Fain et Maertens, 1973).

Lorsqu'on étudie des spécimens adultes de *L. loa* on constate que certaines femelles ont les voies génitales bourrées de microfilaires alors que d'autres de même taille ne renferment que des œufs. Il semblerait donc que la ponte des microfilaires par la femelle ne se fait pas de façon continue comme chez les autres filaires mais en bloc et de façon massive, probablement au cours de leur migration. Les grandes dimensions du vagin chez *L. loa* indique que cet organe pourrait servir de réservoir où les microfilaires s'accumulent avant d'être pondues.

S'il est vrai que l'absence de microfilarémie s'explique par la destruction des microfilaires immédiatement après la ponte, on devrait s'attendre à trouver chez ces sujets des taux d'anticorps filariens plus élevés ou du moins aussi élevés que chez les porteurs de microfilaires. La recherche de ces anticorps a été faite dans 3 villages fortement parasités du foyer de Mayumbe par notre collègue Wéry. Elle a montré que 22 p. cent des personnes sans microfilaires avaient des anticorps anti-*loa* décelables à l'immunofluorescence, alors que les porteurs de microfilaires n'en avaient pas.

Quant aux Ig E ils étaient augmentés chez 71 p. cent des sujets avec microfilaires et chez 52 p. cent des sujets sans microfilaires. Ces résultats s'accordent très bien avec notre hypothèse suivant laquelle dans tout foyer hyperendémique le nombre de personnes avec microfilarémie est inférieur à celui des porteurs de vers adultes.

Duke (1960 b, 1972) a montré que chez le mandrill infecté expérimentalement par des *Loa* de souche humaine ou simienne la rate après quelques mois devenait capable de détruire un grand nombre de microfilaires par un mécanisme immunologique dont le résultat était de maintenir la microfilarémie à un taux très bas. L'enlèvement de cette rate provoquait une augmentation considérable de la microfilarémie. Cette rate réactionnelle était hypertrophiée et remplie de granulomes contenant des microfilaires mortes et en voie de résorption sous l'action des macrophages et des cellules géantes.

Des lésions spléniques semblables avaient déjà été signalées par Klotz en 1930 chez deux personnes atteintes de loase et originaires du Nigeria.

On doit donc se demander si l'homme, ou du moins certaines personnes, ne possède pas un mécanisme immunologique qui détruit les microfilaires de *L. loa*. En dehors de la rate il est possible que cette destruction puisse s'effectuer aussi dans les tissus sous-cutanés en particulier dans certains œdèmes de Calabar évoluant de façon chronique ou encore au niveau de certains parenchymes comme le rein.

4. Réservoir animal pour *Loa loa*

Le problème de l'existence éventuelle d'un réservoir animal pour *Loa loa* s'est posé depuis longtemps.

On sait depuis 1920 que les singes babouins sont infectés par une filaire *Loa papionis* Treadgold qui est morphologiquement très proche de la *loa* humaine. Elle ne diffère de cette dernière que par des caractères

assez peu importants qui sont les dimensions plus grandes des vers adultes, la longueur et l'épaisseur plus grandes des spicules chez le mâle et la périodicité nocturne de la microfilaire.

Divers autres singes très répandus dans la grande forêt d'Afrique Centrale, comme le mandrill, le cercopithèque et le cercocèbe ont également été trouvés parasités par des filaires attribuées à *L. loa*. Toutes ces constatations rendaient vraisemblable l'existence d'un réservoir simien pour *L. loa*. Le problème ne pouvait toutefois être résolu que par l'infestation expérimentale des singes.

L'existence d'un tel réservoir a pu être démontré par Duke (1972) après de patientes recherches effectuées à Kumba au Cameroun Occidental et échelonnées sur une dizaine d'années.

Je voudrais énumérer ici les étapes successives qui ont conduit à cette conclusion.

L'inoculation à des babouins de larves infectantes de *Loa* trouvées dans les *Chrysops* sauvages a montré que les souches simiennes de *Loa* sont transmises exclusivement par *Chrysops langi* et *Ch. centurionis*, deux espèces à activité crépusculaire qui vivent dans le canopée et ne piquent pas l'homme. Ensuite des mandrills ont pu être infectés par une souche de *L. loa* d'origine humaine en leur injectant des larves infectantes provenant d'un *Chrysops silacea* préalablement nourri sur un homme infecté. Les microfilaires qui apparurent dans le sang de ces singes montraient une périodicité diurne. Les vers adultes obtenus à l'autopsie étaient inséparables des *Loa loa* de provenance humaine.

Des tentatives pour infecter des volontaires au moyen de souches simiennes de *Loa*, par implantation de vers adultes ou injection de larves infectantes se sont soldées par des échecs.

Dans une autre expérience, Duke parvint à réaliser une hybridation entre des souches humaines et des souches simiennes de *Loa*. Les microfilaires produites par ces hybrides présentaient une périodicité diurne mais moins nette cependant que chez la *Loa loa* humaine. Au départ de ces microfilaires hybrides des nouvelles générations d'adultes ont pu être obtenues. Les adultes étaient du type simien alors que les microfilaires présentaient une périodicité complexe.

On peut conclure de ces expériences que les singes hébergent une filaire très proche de *Loa loa* dont les microfilaires sont nocturnes. Ils ne constituent cependant pas un réservoir efficace pour la loase humaine car les deux parasites (simien et humain) évoluent dans des complexes « hôte » — parasite — vecteur » qui leur sont propres, ce qui rend improbable tout échange entre eux.

Sur le plan pratique les singes ne seraient donc pas un bon réservoir de la *Loa loa* humaine.

Il convient cependant de souligner que les constatations faites au Cameroun ne sont pas nécessairement applicables à d'autres foyers de loase. C'est ainsi qu'au Kivu (Zaïre), Van den Berghe *et al.* (1964) ont montré que le Gorille est parasité par des *Loa* dont les microfilaires sont diurnes et qui pourraient donc être d'origine humaine. Par ailleurs nous avons nous-mêmes (Fain *et al.*, 1974) observé au Mayumbe des cas de loase humaine à microfilariémie nocturne qui font penser à des infestations d'origine simienne. La question de l'existence d'un réservoir simien pour *Loa loa* reste donc toujours posée.

Complications encéphaliques et hémorragies rétinienes

Diverses lésions viscérales ont été attribuées à la loase. La plus grave est l'encéphalite. Elle se termine souvent par la mort et si le malade survit il en conserve habituellement de graves séquelles nerveuses.

Cette complication est relativement fréquente dans certains foyers hyperendémiques et j'ai pensé qu'il était important d'en parler ici. Je commenterai aussi brièvement la question des hémorragies rétinienes, qui se rattache étroitement au syndrome encéphalitique.

L'encéphalite était exceptionnellement avant l'introduction en 1947 de la diethylcarbazine (DEC) dans la thérapeutique des filarioses. Elle est devenue relativement fréquente depuis que ce produit est utilisé en Afrique Centrale.

Dans les hôpitaux situés dans les foyers de loase la DEC a pris la place de l'aspirine dans le traitement de diverses affections douloureuses, ce qui peut sembler logique dans des régions où les céphalées et les arthralgies relèvent souvent directement de la loase. Malheureusement, les malades très fortement parasités courent de ce fait un très grand risque car une dose, même minime, de DEC peut déclencher chez eux le processus fatal de l'encéphalite. Ce risque existe à partir d'un taux de 1.000 microfilaires pour 20 mm³ de sang. Dans le foyer de loase du Mayumbe, il y a un village — Lukamba-Lengi — où 8 p. cent des adultes ont une microfilarémie qui dépasse la cote d'alarme des 1.000 microfilaires par 20 mm³ de sang.

Pour l'ensemble de ce foyer nous avons dénombré 32 malades avec une microfilarémie allant de 1.000 à 7.000 microfilaires pour 20 mm³ de sang sur un total de 2.476 personnes adultes examinées. Si l'on évalue à 100.000 le nombre de personnes adultes vivant dans ce foyer on peut dire qu'il y a en moyenne près de 1.300 personnes exposées au risque d'encéphalite.

En fait, ces complications encéphaliques sont relativement fréquentes au Mayumbe. Dans chaque grand hôpital on en observe entre 10 à 20 cas par an. Elles sont plus fréquentes chez les adultes que chez les enfants et dans beaucoup de cas on a pu établir que les symptômes étaient apparus peu de temps après l'absorption de DEC.

La pathogénie de ces encéphalites loasiennes, produites ou non par le DEC, est encore controversée.

En 1952, Kivits a observé dans cette même région du Mayumbe 4 cas d'encéphalite mortelle chez des malades atteints de loase. Il s'agissait de 2 adultes et de 2 enfants âgés de 12 et de 13 ans. Chez ces 4 malades le liquide céphalo-rachidien contenait des microfilaires de *Loa loa*. Kivits ne se prononce pas sur l'étiologie de ces encéphalites mais il émet l'hypothèse que la pénétration des microfilaires dans le liquide céphalo-rachidien n'était qu'un accident secondaire en relation avec la perméabilité plus grande des vaisseaux du système nerveux provoquée par l'encéphalite.

A l'époque où Kivits a fait ces constatations on ne connaissait pas encore le rôle du DEC dans le déclenchement de ces encéphalites, c'est pourquoi la possibilité que ces malades aient pu absorber ce médicament

dans les jours précédant la maladie, ne fut pas envisagée. Cette possibilité ne doit cependant pas être écartée car il semble que la DEC était déjà distribuée dans les dispensaires du Mayumbe vers 1949-1950. Ce produit fut d'ailleurs utilisé par Kivits dans le traitement de deux de ses malades.

Van Bogaert *et al.* (1955) ont observé le cas d'un Européen fortement infecté de microfilaires de *L. loa* et qui tomba dans le coma après avoir absorbé au total 550 mg de DEC répartis sur une période de 5 jours. Le malade décéda deux jours plus tard. L'étude histologique du cerveau montra l'existence de deux types de lésions, d'une part des signes d'œdème aigu et diffus et d'autre part des formations granulomateuses en parties nécrosées contenant des débris de microfilaires. Dans les zones infiltrées il y avait d'importantes altérations des veines et des capillaires. La stase vasculaire était très marquée. L'encéphalite serait, d'après les auteurs la conséquence d'une réaction allergique fulminante due à une irruption massive dans la circulation sanguine d'antigène microfilarien libéré par la lyse des microfilaires, elle-même provoquée par le médicament.

Les lésions granulomateuses chroniques du cerveau, apparues probablement en réaction aux antigènes des microfilaires, ont peut-être joué un rôle sensibilisant dans le déclenchement de cette toxicose cérébrale aiguë.

Brumpt *et al.* (1969) interprètent ces accidents encéphalitiques comme une réaction de Herxheimer due à la libération massive d'endotoxines microfilariennes sous l'influence de la DEC; ces toxines neurotropes seraient la cause majeure de l'encéphalite aiguë. Une participation allergique serait possible mais son influence serait secondaire.

Quant aux encéphalites produites sans l'intervention de la DEC, comme c'est le cas pour celles observées avant la découverte de ce produit, leur pathogénie paraît plus obscure. Ces cas sont d'ailleurs très rares. Van Bogaert *et al.* (1955) pensent néanmoins pouvoir les expliquer par l'existence chez ces malades de lésions chroniques des vaisseaux cérébraux. Ces lésions auraient affaibli la barrière sang-tissus, ce qui aurait permis aux antigènes microfilariens et aux anticorps de circuler librement et de sensibiliser ainsi progressivement les tissus cérébraux. Janssens *et al.* (1958) sont également de cet avis et ils pensent que les microfilaires seraient même capables de traverser des vaisseaux ou des capillaires intacts.

La présence de microfilaires de *L. loa* dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints d'encéphalite loasienne s'expliqueraient par ce phénomène de perméation des vaisseaux du système nerveux. Elle ne serait donc pas la cause des réactions aiguës cérébrales mais simplement le témoin de l'existence de lésions vasculaires. L'aspect normal du liquide céphalo-rachidien chez la plupart de ces malades en est d'ailleurs la meilleure preuve.

Les hémorragies rétinienes dans la loase ont été signalées par plusieurs auteurs. Récemment Maertens et Dechef (1976) ont eu l'occasion d'examiner le fond de l'œil chez 11 malades atteints de coma loasien dans le foyer du Mayumbe. Chez 7 de ces malades un traitement à la DEC était à l'origine du coma. Tous ces malades, sauf un, présentaient des hémorragies rétinienes. Chez plusieurs de ces malades ces lésions étaient associées à divers autres troubles pathologiques de la rétine. Ces auteurs ont égale-

ment pu examiner 9 patients qui avaient précédemment une phase comateuse en rapport avec la loase. Parmi eux se trouvaient encore 3 des malades du groupe précédent. Un seul de ces malades présentait encore des hémorragies rétinienne.

Ces observations montrent clairement que les hémorragies rétinienne ne sont qu'un épisode, mais pratiquement constant dans l'évolution du coma loasien. Leur recherche systématique s'impose donc dans le diagnostic étiologique d'un coma, en particulier lorsque la loase peut être impliquée.

Remerciements — Je remercie vivement le Directeur du Bureau des publications de l'Organisation Mondiale de la Santé de m'avoir autorisé à citer ici des passages de mon article intitulé « Les problèmes actuels de la loase » paru dans le Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé, 56 : 155-167 (1978).

REFERENCES

- Brumpt, L.-C. & Petithory, J. (1969) : Indications de l'exsanguino-transfusion dans les loases à forte microfilarémie. *Thérapeutique*, 45, 77-78.
- Duke, B. O. L. (1955) : The development of *Loa* in flies of the genus *Chrysops* and the probable significance of the different species in the transmission of loiasis. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 49, 115-121.
- Duke, B. O. L. (1960a) : Studies on loiasis in Monkeys II. The population dynamics of the microfilariae of *Loa* in experimentally infected drills (*Mandrillus leucophaeus*). *Ann. Trop. Med. Parasit.* 54, 15-31.
- Duke, B. O. L. (1960b) : Studies on loiasis in Monkeys III. The pathology of the spleen in drills (*Mandrillus leucophaeus*) infected with *Loa*. *Ann. Trop. Med. Parasit.*, 54, 141-146.
- Duke, B. O. L. (1972) : Behavioural aspects of the life cycle of *Loa*. *Zool. J. Linn. Soc.* 51, Suppl. 1 : 97-107.
- Fain, A. (1969) : Notes sur la distribution géographique de la filaire *Loa loa* et des tabanidés du genre *Chrysops* au Congo et au Rwanda. *Ann. Soc. belge Méd. Trop.* 49, 491-530.
- Fain, A. (1970) : Corrigenda. *Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, 50, 360-361.
- Fain, A. (1978) : Les problèmes actuels de la loase. *Bull. Org. Mond. Santé.* 56, 155-167.
- Fain, A. & Maertens, K. (1973) : Note sur la ponte des microfilaries de *Loa loa* et du degré de maturité des vers en migration. *Bull. Soc. Path. exot.*, 66, 737-742.
- Fain, A., Elsen, P., Wéry, M. & Maertens, K. (1974) : Les filarioses humaines au Mayumbe et dans les régions limitrophes (Zaïre). Evaluation de la densité microfilarienne. *Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, 54, 5-34.
- Janssens, P. G., Van Bogaert, L. Tverdy, G. & Wanson, M. (1958) : Réflexions sur le sort des microfilaries de *Loa loa* dans l'organisme humain parasité. Manifestations viscérales provoquées par leur infiltration dans les tissus. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 51, 632-645.
- Kivits, M. (1952) : Quatre cas d'encéphalite mortelle avec invasion du liquide céphalo-rachidien par *Microfilaria loa*. *Ann. soc. belge Méd. Trop.*, 32, 235-242.
- Klotz, O. (1930) : Nodular fibrosis of the spleen associated with *Filaria loa*. *Amer. J. Trop. Med.*, 10, 57-64.
- Maertens, K. & Dechef, G. (1976) : Lésions rétinienne vasculaires dans la filariose *Loa loa*. Exposé présenté au Ve Congrès de la Société d'Ophtalmologie Europaea, Hamburg. Cité par H. J. Küchle in *Aktuelle Ophtalmologie*, München, J. F. Lehmanns Verlag, 300-301.
- Rhodain, F. & Rhodain-Rebourg, F. (1973) : A propos de la distribution de la loase. *Med. Mal. infect.*, 3, 429-436.
- Van Bogaert, L., Dubois, A. Janssens, P., Radermecker, J. Tverdy, G. & Wanson, M. (1955) : Encephalitis in *Loa loa* filariasis. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 18, 103-119.
- Van den Berghe, L., Chardome, M. & Peel, E. (1964) : The filarial parasites of the Eastern Gorilla in the Congo. *J. Helminth.*, 38, 349-368.

DISCUSSION

R. Le Berre : Le commentaire que je voudrais faire est le problème des cas de loase qu'on a diagnostiqués au Bénin. Ces cas étaient originaires de la zone frontalière avec le Nigeria et ils sont donc situés à l'est de la zone de savane qui va jusqu'à la mer au Bénin et au Togo. Il n'y a donc effectivement pas de cas de loase sur le bloc occidental forestier d'Afrique, ce qu'on appelle le bloc éburnéo-libérien, et je tiens à vous signaler

que les dernières recherches qui ont été faites en particulier dans le domaine de la parasitologie comparée des parasites de batraciens de cette région de la côte occidentale d'Afrique prouvent que le fossé de savane qui descend jusqu'à la mer n'a pas été créé par l'homme mais est quelque chose de naturel qui date de la dernière glaciation, en Europe bien entendu, cela nous fait tourner autour de 17 à 18 000 ans. Ce temps a été suffisant pour permettre la séparation des deux blocs et pour changer les écologies et les espèces.

M. Kivits : Le Prof. Fain a bien voulu faire allusion aux observations que j'avais faites en 1948 et 1949 et qui ont été publiées en 1952. Je voudrais préciser qu'à cette époque la DEC était très peu répandue en Afrique Centrale. Nous en avions à l'hôpital mais je ne pense pas que les dispensaires ruraux en possédaient et j'ai toujours eu l'impression que ces malades étaient arrivés de leurs villages avec des microfilaries dans le liquide céphalorachidien sans autre altération et qu'il s'agissait de cas spontanés d'encéphalite dus à la filariose. J'ai essayé d'en traiter un ou deux mais ils sont morts comme sont morts aussi ceux qui n'avaient pas été traités.

A. Fain : Je pense que les médecins des missions protestantes américaines qui pratiquaient la médecine au Mayumbe avant la seconde guerre mondiale ont utilisé la DEC dès la fin de 1947, je rappelle que c'est au cours de cette année là que la DEC a été mise sur le marché. Il est donc probable que la DEC était répandue au Mayumbe en 1948 et 1949.

D. Richard-Lenoble : Le Prof. Fain nous a passé pratiquement sous silence les prévalences de la loase au Gabon parce que je crois qu'elles ne sont pas très connues. Nous avons la charge avec Madame Kombila et avec Madame Maganga ici présentes d'une unité de recherche et d'enseignement à Libreville et on a été très vite confronté au problème des filarioses, non pas l'onchocercose qui est peu représenté au Gabon mais les filarioses sanguicoles, non seulement la loase mais aussi la filariose à *Dipetalonema perstans*.

Alors, à partir de plusieurs biotopes choisis sur le territoire gabonais, nous sommes arrivés à évaluer assez grossièrement l'importance des filarioses sanguicoles au Gabon. Le schéma actuel c'est que sur cinq gabonais, trois gabonais sont filariens. Je dis bien filariens et non pas porteurs de microfilaries. Trois sujets sont filariens, un atteint de filariose à *Loa-loa* et deux de filariose à *D. perstans*. Alors nous avons été surpris comme le Prof. Fain, à votre suite Monsieur, de la relative faible importance des prévalences de loase dans certaines zones contrastant avec l'importance des prévalences des sujets atteints de *D. perstans*. On avait rarement au-dessus de 30 p. cent de sujets atteints de loase par contre nous avions couramment au-dessus de 80 p. cent de sujets atteints de *D. perstans*.

Ce problème nous avons essayé de le résoudre à partir de certaines hypothèses qui sont les vôtres et sur le plan immunologique, nous pouvons amener un argument. Nous avons à partir de plusieurs chantiers prélevé des sérums et étudié par les méthodes Elisa et les méthodes d'immunofluorescence sur antigène homologue, microfilaries de *D. perstans* et microfilaries de *Loa-loa* les sérologies de ces sujets et nous avons faits trois lots, les sujets porteurs de microfilaries, les sujets filariens non porteurs de microfilaries et les sujets témoins. Et bien entre les témoins et les porteurs de microfilaries, nous avons une densité moyenne en Elisa qui a doublé et entre les sujets porteurs de microfilaries et les non porteurs de microfilaries mais filariens, nous avons encore doublé cette densité moyenne. Le deuxième argument qui pourrait démontrer vos hypothèses c'est que si l'on répète les calculs des prévalences pour les mêmes chantiers forestiers. Si on prend un chantier forestier, qu'on regarde quels sont les sujets porteurs à un moment donné de microfilaries et qu'on répète l'expérience deux mois ou un an après sur le même chantier, ce sont grossièrement les mêmes sujets qui restent porteurs de microfilaries. Ce qui tendrait à éliminer peut-être l'hypothèse d'une ponte périodique des filaires adultes mais plaiderait plutôt pour un facteur humain, une reproductibilité différente des sujets à l'apparition des microfilaries. Pour terminer je voudrais poser deux questions au Prof. Fain : Pense-t-il qu'il existe une périodicité dans les rapports vecteurs-hommes au cours de l'année. Est-ce qu'il y a des moments où cette transmission est plus importante, deuxièmement une question qui est peut-être annexe, mais qui nous préoccupe, est-ce que vous estimez qu'il existe une pathogénicité de la filariose à *D. perstans* ?

A. Fain : Je suis très heureux d'apprendre que vous avez pu confirmer les observations que nous avons faites sur les filarioses dans la région du Mayumbe au Zaïre. Pour répondre à votre question sur la pathogénicité de *Dipetalonema perstans* je suis enclin à penser que dans les cas d'infestation légère ou moyenne il n'existe pas de manifestations pathologiques décelables. La situation n'est probablement pas aussi favorable dans les cas d'hyperinfestation. De quelle nature sont ces troubles pathologiques nous ne le savons pas encore très bien mais d'après mon expérience il s'agit surtout de réactions allergiques plus ou moins violentes évoluant probablement par poussées aiguës. A titre d'exemple je vous citerai le cas d'un homme qui était passeur de bac par profession et qui était donc très exposé aux piqûres de *Culicoides*. Un jour il s'est présenté à l'hôpital atteint d'un

violent prurigo accompagné de fièvre. La goutte épaisse contenait plusieurs milliers de microfilaires de *D. perstans*. J'ai attribué cette réaction allergique à la filaire *D. perstans*.

Pour répondre à votre seconde question, s'il existe une périodicité dans les rapports vecteurs-hommes, je vous dirai que j'ai eu l'occasion de faire une étude de la fréquence des *Chrysops* au cours des différents mois de l'année. J'ai examiné toute la collection des *Chrysops silacea* et *dimidiata* conservée au Musée de Tervuren et j'ai noté la date de capture et il origine de tous ces spécimens. J'ai pu constater ainsi que le nombre de captures pour chaque espèce est plus élevé au cours de la saison des pluies qu'en saison sèche. Les variations sont d'autant plus grandes que l'on s'éloigne plus de l'Equateur. On peut donc supposer que le nombre de piqûres infectantes est plus élevé pendant la saison des pluies.