CONFÉRENCE

SUR

LA FILARIOSE ET L'ÉLÉPHANTIASIS

Papeete — Tahiti — Océanie française

21 Août — 1er Septembre, 1951

SPC Library
43729
Bibliothèque CPS

COMMISSION DU PACIFIQUE SUD

NOUMÉA

1955

LA COMMISSION DU PACIFIQUE SUD

La Commission du Pacifique Sud est un organisme consultatif créé par les six gouvernements administrant des territoires dans le Pacifique Sud. Son rôle est de recommander aux Gouvernements-membres les moyens de promouvoir le bien-être des populations de ces territoires. Elle s'occupe de questions sociales, économiques et médicales. Son siège est à Nouméa, en Nouvelle-Calédonie.

La Commission a été créée par une Convention signée à Canberra le 6 février 1947, entre les Gouvernements de l'Australie, de la France, des Pays-Bas, de la Nouvelle-Zélande, du Royaume-Uni, et des États-Unis d'Amérique et ratifiée définitivement le 29 juillet 1948. Jusqu'au 7 février 1951, la zone d'action de la Commission s'étendait sur les territoires situés d'une façon générale au Sud de l'Équateur et allant de la Nouvelle-Guinée hollandaise à l'Ouest jusqu'aux Établissements Français de l'Océanie et Pitcairn à l'Est (ces territoires compris). Le 7 novembre 1951, une nouvelle Convention, élargissant la compétence territoriale de la Commission de façon à y intégrer Guam et le Territoire sous tutelle des Iles du Pacifique, administré par les États-Unis, fut signée au siège de la Commission, à Nouméa, au nom des six Gouvernements participants.

La Commission se compose de douze Commissaires, deux de chaque Gouvernement. Elle se réunit deux fois par an; la première session eut lieu en mai 1948. Elle a deux organismes auxiliaires, le Conseil de Recherche et la Conférence du Pacifique Sud.

Le Conseil de Recherche, qui se réunit une fois par an, a tenu sa première réunion en mai 1949. Ses membres sont nommés par la Commission en fonction de leur connaissance particulière des questions dont la Commission s'occupe et des problèmes qui se posent aux territoires dans ces domaines. La principale fonction du Conseil de Recherche est de conseiller la Commission sur les recherches nécessaires. Il appartient ensuite au Secrétaire Général et aux autres fonctionnaires principaux d'organiser la mise en œuvre des recherches approuvées.

La Conférence du Pacifique Sud, qui se réunit au moins tous les trois ans, est composée de délégués des habitants autochtones des territoires ; ils peuvent être accompagnés de conseillers. La Première Conférence s'est tenue à Suva en avril 1950 en présence de délégués de 15 territoires et du Royaume de Tonga. La deuxième Conférence s'est réunie au siège de la Commission en avril 1953.

Le personnel de la Commission comprend six fonctionnaires principaux : le Secrétaire Général : Sir Brian Freeston, K. C. M. G., O. B. E. (Royaume-Uni) ; le Vice-Président du Conseil de Recherche : M. E. M. Ojala (Nouvelle-Zélande) ; le Secrétaire Général Adjoint : M. John Ryan (Australie) ; le Directeur de la Section Santé : M. le Professeur E. Massal (France) ; le Directeur de la Section Développement Économique : M. A. H. J. Kroon (Pays-Bas) ; le Directeur de la Section Développement Social : M. H. E. Maude, O. B. E. (Royaume-Uni). Le Vice-Président et les trois directeurs de section sont membres de droit du Conseil de Recherche. Les fonctionnaires principaux sont secondés par une petite équipe de personnel technique et administratif.

On peut obtenir tous autres détails sur les travaux de la Commission en s'adressant au Secrétaire Général, Nouméa, Nouvelle-Calédonie.

« L'édition originale a été publiée en anglais par la Commission du Pacifique Sud sous le titre 'Conference on filariasis and elephantiasis, Papeete — Tahiti — French Oceania, 21st August — 1st September 1951' 1953. »

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION v

I. PARASITOLOGIE 1
Wuchereria Bancrofti en Mélanésie et en Polynésie, par *T. C. Backhouse* 1
Résumé des Discussions 5

II. ENTOMOLOGIE 9
Les moustiques vecteurs de la filariose humaine en Océanie, par *Léou Rosen* 9
Résumé des Discussions 14

III. ÉPIDÉMIOLOGIE 17
Épidémiologie de la filariose dans le Pacifique Sud, par *E. R. Brygoo* 17
Résumé des Discussions 48

IV. CLINIQUE ET ANATOMIE-PATHOLOGIQUE 53
Les aspects anatomo-pathologiques et cliniques de la filariose, par *P. E. C. Manson-Bahr* 53
Résumé des Discussions 57

V. TRAITEMENT 61
La chimiothérapie de la filariose 61
Résumé des Discussions 68

VI. LUTTE ET PROPHYLAXIE 73
Lutte contre la filariose de Bancroft dans le Pacifique Sud, par *Henry K. Beye* 73
Résumé des Discussions 83

VII. BIBLIOGRAPHIE ANALYTIQUE 89
La filariose, l'éléphantiasis et les questions connexes dans le Pacifique Sud, par *Émile Massal* et *Jacques Kerrest* 89

VIII. RECOMMANDATIONS 101

PARTICIPANTS 107

INTRODUCTION

A la suite de résolutions de ses deux organismes auxiliaires — la Première Conférence du Pacifique Sud et le Conseil de Recherche — la Commission du Pacifique Sud décida d'organiser une conférence d'experts sur la filariose et l'éléphantiasis.

Cette conférence fut tenue à Papeete du 21 août au 1er septembre 1951. Ses buts étaient :

a) *de définir les divers problèmes posés par la filariose et l'éléphantiasis dans les territoires du Pacifique Sud en particulier,*

b) *de déterminer les recherhces à poursuivre ou à entreprendre pour résoudre ces problèmes, et*

c) *de proposer les mesures adéquates à prendre contre ces affections, compte tenu des conditions sociales et économiques prévalant dans la région.*

Le Dr E. Massal, Chef de la Recherche médicale à la Commission du Pacifique Sud, fut élu Président de la Conférence à laquelle assistaient des spécialistes, pour la plupart désignés par les Gouvernements membres de la Commission.

Au cours de sa première séance plénière la Conférence convint d'étudier les sujets suivants :

Parasitologie (rapport de base, Dr T. C. Backhouse).

Entomologie (rapport de base, Dr L. Rosen).

Épidémiologie (rapport de base, Dr E. R. Brygoo).

Clinique et Anatomie pathologique (rapport de base, Dr P. E. C. Manson-Bahr).

Traitement (rapport de base, Dr W. H. Wright).

Lutte et Prophylaxie (rapport de base, Dr H. K. Beye).

Bibliographie analytique (préparée et présentée par le Dr E. Massal et le Dr J. Kerrest).

Un programme fut établi pour les séances, les visites sur le terrain, la présentation des malades et les démonstrations de techniques de laboratoire.

Il fut décidé que chaque spécialiste soumettant un rapport de base prendrait la co-présidence de la séance au cours de laquelle ce rapport serait présenté ; il lirait un résumé de ce document, ferait les commentaires jugés utiles, dirigerait les débats, résumerait les discussions et préparerait, en collaboration avec le président et les secrétaires, les conclusions à soumettre à la Conférence pour adoption.

L'anglais et le français furent adoptés comme langues officielles de la Conférence.

La Conférence recommanda à la Commission du Pacifique Sud de préparer et de publier un rapport technique, et d'en assurer la distribution à tous ceux qu'intéressent la filariose et l'éléphantiasis. Elle spécifia :

« Dans ce but, le « Pacifique Science Board of the U. S. National Research Council » en liaison avec la « Lederle Laboratories Division of the American Cyanamid Company » a offert de contribuer pour une somme de $ 1.000 à la dépense d'une telle publication. »

La Conférence fut ouverte par M. le Gouverneur des Établissements français de l'Océanie, M. Petitbon, qui prononça le discours suivant :

« Messieurs,

Je suis heureux de souhaiter la bienvenue aux membres du Congrès antifilarien que Tahiti vient d'accueillir dans la ceinture colorée de son lagon. Vos travaux seront suivis avec le plus grand intérêt par toute une population qui vous exprime par ma voix sa gratitude. Vous avez hâte de commencer vos débats. Je ne les retarderai que de quelques minutes pour les situer dans leur cadre.

La Conférence du Pacifique Sud, au cours de la première réunion qui s'est tenue à Suva en avril-mai 1950, avait proposé qu'un congrès d'experts sur la filariose et l'éléphantiasis eût lieu à Tahiti en 1951. Ce congrès s'assignait les buts suivants :

1. *permettre aux experts de faire le point sur les problèmes que soulèvent la filariose et l'éléphantiasis ;*
2. *définir d'une façon précise les recherches à poursuivre ou à entreprendre pour la solution de ces problèmes ;*
3. *proposer et recommander les mesures convenables de lutte contre ces endémies.*

Le choix de Tahiti, comme lieu de la Conférence, s'il honore le Territoire, revêt du point de vue scientifique un réel intérêt, car, avec les Fidji et les Samoa Américaines, les Établissements Français de l'Océanie constituent un des trois centres du Pacifique Sud organisés pour l'étude et le contrôle d'une endémie qui sévit avec intensité dans tous les territoires du Pacifique Austral.

Jusqu'à ces dernières années la filariose n'avait été dans le Pacifique Sud l'objet que d'études fragmentaires. En Océanie Française, les Dr Tribondeau en 1900, Dubruel en 1909, s'étaient bien attachés à l'étude du problème filarien que poursuit, dans d'autres territoires de l'Union, l'École Française de Médecine Tropicale. Une très riche contribution à l'étude de la filariose dans le Pacifique avait été apportée en 1911 par les travaux aux Fidji de Sir Philip Manson-Bahr, père du Dr Manson-Bahr, expert qui représentera à la Conférence ce Territoire de la Couronne. Mais il a fallu la deuxième guerre mondiale, au cours de laquelle furent enregistrées des manifestations fréquentes de filariose parmi les importants effectifs américains qui stationnèrent dans les Iles du Pacifique Sud, pour susciter des recherches méthodiques sur cette affection et sur les moyens de la contrôler. C'est ainsi que fut découvert par le Dr Hewitt, qui figure parmi les experts, un produit ayant des propriétés filaricides extrêmement actives.

Tandis que s'organisait lentement la campagne antifilarienne que les États-Unis ont mise à l'ordre du jour, le Gouvernement Français manifestait tout l'intérêt qu'il attache à la question en décidant, dès 1947, la création d'un organisme scientifique destiné à devenir un centre d'études et de documentation sur les affections tropicales et, au premier rang de celles-ci, la filariose.

L'Institut de Recherches Médicales de l'Océanie Française, dont la première pierre allait être posée le 28 juillet 1948, en présence du Professeur Galliard, Professeur de Parasitologie à l'Université de Paris, qui avait apporté pendant quelques mois son éminente direction scientifique à des recherches commencées fin 1947, devait s'ouvrir sous une direction française à tous les chercheurs de quelque nationalité qu'ils fussent.

Une véritable croisade contre la filariose a été déclenchée à Tahiti suscitant des concours précieux, tels ceux de résidents américains, tahitiens d'adoption, comme M. Robinson et M. Crane qui surent y intéresser l'Université de Californie du Sud en la personne du Dr Kessel, Professeur de Bactériologie et de Parasitologie maintenant bien connu à Tahiti où il vient pour la troisième fois.

Depuis 1949, époque à laquelle le décret du 28 septembre a donné son statut légal à l'Institut de Recherches Médicales, le programme de la lutte antifilarienne s'est développé dans l'île de Tahiti grâce aux ressources que lui vote l'Assemblée Représentative et grâce aux participations de l'Université de Californie du Sud et à celles que lui offre généreusement l'Association antifilarienne ; celle-ci groupe à Tahiti une centaine de membres sous la présidence de M. Robinson, animateur dévoué dont la constante activité mérite un public éloge.

Au cours de ce Congrès, les experts, parmi lesquels se trouvent :

le Dr Turbott, Directeur adjoint du Service de Santé de Nouvelle-Zélande,

le Dr Davis, Chef du Service de Santé des îles Cook,

le Dr Backhouse, Parasitologiste de l'École de Santé Publique et de Médecine Tropicale de Sydney, représentant le Gouvernement australien,

le Dr Brygoo, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur de Saïgon,

le Dr Coolidge, Directeur exécutif du « Pacific Science Board »,

le Dr Wright, Chef du Laboratoire des Maladies Tropicales des « U. S. National Institutes of Health »,

le Dr Lehine, représentant les Samoa Américaines,

le Lieutenant Jachowski, de la Marine Américaine, chargé des recherches sur la filariose aux Samoa,

le Dr Hu, du Service de Santé du Territoire d'Hawaï,

les Dr Massal et Kerrest de la Commission du Pacifique Sud,

apprécieront les méthodes mises en jeu pour parvenir à protéger de la filariose les pays où elle règne. Ils apporteront à leurs collègues de Tahiti le précieux concours de leurs connaissances et de leur esprit critique. Je suis sûr que de leurs libres et cordiales discussions naîtront de nouveaux progrès dans les recherches expérimentales, de nouveaux progrès dans la voie de la thérapeutique.

Et à l'issue de ce Congrès les hommes éminents qui sont les hôtes de l'Océanie Française repartiront vers leur patrie, vers leurs laboratoires, avec une nouvelle moisson qu'ils devront à l'effort patient que nous admirons tous du Dr Heuls, du Dr Beye, du Dr Thooris, du Dr Rosen, étroitement associés les uns et les autres comme sont associés, dans la lutte pour le bien, et la France et les États-Unis d'Amérique.

Et je me réjouis de voir réunis en cette terre d'Océanie, pointe avancée du rayonnement français dans le Pacifique, ceux qui luttent inlassablement contre la misère humaine après avoir lutté sous les drapeaux de l'Amérique, de l'Angleterre, de l'Australie, de la Nouvelle-Zélande, de la Hollande, pour la liberté commune.

Messieurs, je déclare ouverte votre Conférence. »

Le Dr E. Massal, Chef de la Recherche Médicale à la Commission du Pacifique Sud, prit ensuite la parole au nom de la Commission. Il fit remarquer que la Première Conférence du Pacifique Sud avait proposé Tahiti comme lieu de la réunion, étant donné l'œuvre poursuivie dans ce territoire par l'Institut de Recherches Médicales.

Les spécialistes désignés par les Gouvernements membres de la Commission sont maintenant réunis pour la première conférence internationale sur la filariose et l'éléphantiasus, la première conférence scientifique organisée à Tahiti, et la première conférence médicale parrainée par la Commission du Pacifique Sud.

Le Dr Massal mit l'accent sur ces points parce qu'ils marquent des étapes dans l'étude de ces maladies. La première, une étape scientifique dans la connaissance de la filariose et de l'éléphantiasis, maladies fréquentes et sérieuses dont les effets sociaux et économiques sont si importants qu'elles doivent être placées parmi les maladies sociales. Les études et les recherches entreprises pendant et depuis la guerre dans le Pacifique ont éclairci certaines obscurités, soulevé des hypothèses et apporté des certitudes.

Il a semblé que le moment était bien choisi de réunir des experts qualifiés pour faire le point et adapter les résultats aux conditions locales. L'étude des rapports de base et les discussions qui les suivront permettront de proposer des théories, mais aussi de préciser les données sur lesquelles les administrations territoriales pourront baser leur action. Si certains problèmes restent non résolus il faudra s'efforcer de les définir et de proposer les recherches nécessaires à leur solution.

La deuxième, une étape tahitienne, marquée en particulier par l'établissement de l'Institut de Recherches Médicales de l'Océanie Française, puissamment soutenu par la « Filariasis Foundation » de l'Université de Californie du Sud. Cette coopération franco-américaine et les résultats obtenus ont justifié le choix de Tahiti comme siège de la Conférence.

Enfin, cette Conférence marque un étape dans la vie de la Commission du Pacifique Sud ; elle montre le réel désir de la Commission de collaborer avec les organisations scientifiques existantes. Une subvention de 800 *livres sterling allouée par la Commission à l'Institut pour des recherches spécialisées affirme ce désir.*

I. PARASITOLOGIE

WUCHERERIA BANCROFTI EN MÉLANÉSIE ET EN POLYNÉSIE

T. C. BACKHOUSE

Parasitologiste,
École d'Hygiène Publique et de Médecine Tropicale,
University de Sydney, Australie.

Au cours de la discussion qui suivit une communication du Dr G. C. Low (1908) à la Société de Médecine Tropicale et d'Hygiène de Londres sous la présidence de Sir Patrick Manson, le Dr L. Sambon fit remarquer qu'il était possible que deux ou trois espèces d'helminthes aient pu, dans des examens de sang en série, être décrites sous le nom de *Filaria bancrofti*. Dans sa réponse, le Dr Low reconnaissait cette possibilité ; il insistait sur le fait qu'il fallait être très prudent dans le diagnostic des microfilaires du sang et que la distribution géographique des filaires ne pouvait être précisée que par l'étude comparée des vers adultes.

La découverte par Lichtenstein (1927) d'une microfilaire décrite et nommée *Microfilaria malayi* par Brug (1927) confirmait la remarque de Sambon ; mais, lorsque Rao et Maplestone (1940) décrivirent les adultes de cette nouvelle espèce, ceux qui espéraient des caractères morphologiques bien tranchés et aisément reconnaissables furent déçus.

Des observateurs exercés peuvent différencier au microscope les embryons de *W. bancrofti* et de *W. malayi* ; dans la comparaison des adultes de ces espèces, il faut reconnaître que, s'il est très difficile de distinguer les femelles, on peut par contre reconnaître les mâles à de très minimes différences dans les spicules et les organes reproducteurs accessoires. En réalité, ces détails anatomiques furent considérés trop minimes pour, à eux seuls, caractériser une nouvelle espèce ; il fallait se référer par surcroît aux caractères morphologiques des microfilaires et à une prédilection particulière pour un insecte vecteur hôte intermédiaire.

Encouragé dans cette voie, Manson-Bahr (1941) exposa ses vues sur la spécificité biologique des parasites de la filariose en Polynésie. Si l'on peut élever au rang d'espèce une filaire parce qu'elle présente une spécificité dans le choix du moustique intermédiaire, quelques variantes dans la distribution de ses manifestations pathologiques, en même temps que de minimes différences morphologiques, n'est-il pas justifié ici de faire abstraction de toute ressemblance anatomique qu'offre, avec *Wuchereria bancrofti* type, un parasite porteur de caractères biologiques aussi distincts que ceux de l'espèce *Wuchereria* sévissant à l'est du 170e degré de longitude Est ?

Sir Philip Manson-Bahr est un pionnier de la filariose dans le Pacifique ; le poids de son opinion autant que la constance de son enthousiasme nous convient au respect, même s'ils ne suscitent pas l'approbation universelle. Sa *Wuchereria pacifica* est soutenue de toute l'autorité du Professeur Émile Brumpt (1949), qui dans la sixième édition de son livre bien connu, utilise sans réserve ce terme comme titre de chapitre. D'autres auteurs proposent un compromis avec la dénomination *Wuchereria bancrofti. var. pacifica*. Il y eut des voix discordantes parmi celles qualifiées pour être entendues, et la plupart des zoologistes, pour qui la morphologie reste la base de la différenciation des espèces, déplorent ces renoncements. Ils préfèrent conserver le nom de *Wuchereria bancrofti* jusqu'à ce que soient apportées des raisons plus convaincantes d'en changer. Dans le choix du nom des espèces, il existe bien entendu des précédents qui utilisent des critères autres que la morphologie, mais la plupart d'entre nous préfèrent rester fidèles à une base anatomique, fût-elle de minime importance. Il semble que *Wuchereria malayi* possède ce strict minimum.

La filariose paraît être une affection connue de longue date. Menon (1935), cité par Augustine, aurait retrouvé la première description des manifestations filariennes donnée par Sushrusta aux Indes, vers l'an 600 avant J.-C. Menon pense que la maladie était probablement bien connue en Perse, en Arabie, en Égypte et dans d'autres parties de l'Afrique à cette même époque. Hillary (1776) — également cité par Augustine dans le même article — signale son existence à La Barbade où elle aurait été introduite par les esclaves venus d'Afrique.

L'expansion de la maladie, à partir de ses probables foyers d'origine dans le vieux monde, en direction de l'Ouest vers l'Amérique et de l'Est vers le Pacifique, a dû être contemporaine des migrations humaines. L'adaptation d'un parasite, menacé de disparition, aux conditions nouvelles rencontrées a dû être aisée quand on la compare à la série des adaptations qui ont abouti à la formation de la sous-famille des *Filarioïdes* groupant les seuls nématodes connus pour avoir développé la faculté à la fois de pénétrer et de quitter leur hôte vertébré à travers la peau. Cela, ils le font avec l'aide d'arthropodes hématophages qui, pour la plupart, sont des diptères.

Le genre *Wuchereria* requiert pour hôte intermédiaire un membre de la famille des Culicidés ; jusqu'à ce jour aucun autre insecte n'a été reconnu capable d'assurer

son développement. Pour une autre espèce de la même famille de nématodes, *Dirofilaria immitis*, filaire commune du chien, Breinl (1921) a montré la possibilité de développement larvaire jusqu'au stade infestant chez les puces aussi bien dans les conditions naturelles qu'expérimentales. Par la suite Summers (1940) a confirmé ces observations. Ainsi on pensa que les puces pouvaient véhiculer aussi *W. bancrofti*.

La seule transmission par le moustique paraissant insuffisante à Yokagawa (1939) pour expliquer l'importance et la distribution de la filariose dans certaines régions, il essaya, mais sans succès, d'infester des puces. Brumpt (1949) signale l'impossibilité d'infester la punaise des lits et les stomoxes. Cependant, bien que l'hôte intermédiaire soit un moustique, *W. bancrofi* ne reste nullement dépendante d'une seule espèce ni même d'un seul genre. Depuis la découverte initiale de Manson qui mit l'accent sur *Culex fatigans*, divers auteurs dans le monde ont montré que *W. bancrofti* peut parcourir les divers stades de son développement chez de nombreuses espèces de moustiques.

Les résultats obtenus dans divers pays ne sont pas toujours concordants mais en général l'expérimentation, complétée par l'étude de l'infestation naturelle des moustiques, a permis de déterminer le vecteur principal en cause dans chaque région. Ainsi il apparaît que *Culex fatigans* est le grand responsable de la transmission de la filariose de Bancroft à périodicité nocturne dans les zones urbaines et suburbaines des pays où la maladie existe. Ce rôle vecteur de *Culex fatigans* peut être usurpé ou partagé par d'autres espèces selon les circonstances particulières.

En Égypte le vecteur principal est *Culex pipiens* (Khalil, 1938). Dans certaines régions de l'Afrique Occidentale, la transmission est assurée par *Anopheles gambiae* et *Anopheles funestus* (Kartman, 1946) alors que, en Guyane Anglaise, *Anopheles darlingi* semble partager ce rôle avec *Culex fatigans* selon les conditions locales (Giglioli, 1948).

Dans cette région du Pacifique vaguement comprise sous le nom de Mélanésie, nous voyons le *Culex fatigans* local et bien d'autres culicinés eux-mêmes se comporter expérimentalement comme de mauvais vecteurs des microfilaires locales bien qu'elles présentent une périodicité nocturne et une morphologie en tous points identique à celle des microfilaires de *W. bancrofti* rencontrées ailleurs (Backhouse et Heydon, 1950). Or, *W. bancrofti* existait dans ces îles avant l'introduction de *Culex fatigans*, moustique d'origine éthiopienne ; il doit donc exister un autre vecteur convenable parmi les moustiques piquant la nuit. *Anopheles punctulatus moluccensis* (actuellement *farauti*) s'est montré expérimentalement un bon vecteur et semble être le seul moustique commun piquant la nuit dans certaines localités où l'incidence de la filariose est élevée, comme par exemple dans l'île de Makada, en Nouvelle-Bretagne.

Pendant la deuxième guerre mondiale, des recherches ont été entreprises sur une échelle jusqu'alors inconnue ; les travaux de Byrd et Saint-Amant (1946) et d'autres auteurs ont montré sans aucun doute possible que *A. punctulatus farauti* était le principal vecteur dans les régions côtières de Mélanésie. Elsbach (1937) démontra qu'un autre anophèle, *A. barbirostris bancrofti* était le vecteur responsable dans le district du Haut-Digoel en Nouvelle-Guinée Hollandaise.

En nous déplaçant vers l'Est dans le Pacifique, on note la disparition des anophèles ; en supposant toujours que *W. bancrofti* ait accompagné l'homme du Sud-Est asiatique en Polynésie cette filaire a dû résoudre un nouveau problème pour assurer sa survie. L'aventure du Kon-Tiki, encore fraîche à la mémoire, pourrait faire considérer une route d'introduction d'Est en Ouest n'était la rareté apparente de la filariose sur la côté occidentale de l'Amérique du Sud.

De toute façon, le parasite devait trouver un nouvel hôte intermédiaire ou disparaître. Nous pouvons supposer que le processus d'adaptation à l'*Aedes scutellaris pseudoscutellaris* existant avait déjà eu lieu ; l'espèce-type *Aedes scutellaris* est très répandue dans toute la Mélanésie, tout au moins en Nouvelle-Bretagne, où elle se montre un mauvais vecteur de *W. bancrofti* nocturne (Backhouse et Heydon, 1950).

Manson-Bahr (Bahr, 1912) infesta des *Stegomya pseudoscutellaris* avec des embryons de *W. bancrofti* à périodicité nocturne que présentait un autochtone des îles Salomon ; il obtint une évolution larvaire complète chez ce moustique. Ainsi sont confirmées les vues de Buxton (1927) qui pense que l'absence de périodicité peut être le résultat d'un processus de sélection naturelle aboutissant à une adaptation du parasite aux mœurs d'un vecteur qui pique surtout, bien que non exclusivement, le jour (O'Connor, 1923). Manson-Bahr qui, nous l'avons déjà signalé, veut décrire une espèce filarienne spéciale à cette région, se demande pourquoi, si la théorie de Buxton est exacte, l'adaptation ne s'est pas poursuivie jusqu'à la production d'une souche à périodicité strictement diurne.

Eyles, Hunter et Warren (1947) pourraient répondre que c'est exactement ce qui arriva. Sur la foi de deux cas d'infestation filarienne acquise dans le Pacifique Sud, chez lesquels il leur fut possible de mettre en évidence une augmentation régulière et diurne des taux microfilariens dans le sang périphérique, ces auteurs voudraient remplacer le terme « apériodique » par le terme « à périodicité diurne » pour la filariose de cette région. Bien qu'une telle périodicité ne soit pas évidente dans les résultats publiés par d'autres auteurs, ces observations sont très intéressantes car elle suggèrent une tendance à la périodicité diurne.

Quelle que soit la combinaison de migrations et d'évolutions survenues, nous trouvons maintenant dans les îles du Pacifique deux formes de filariose : d'une part, la filariose de Mélanésie, à périodicité nocturne, transmise par un anophèle piquant la nuit, relativement peu pathogène et, à en juger par la rareté des atteintes chez les non-autochtones, peu transmissible ; d'autre part la filariose de Polynésie caractérisée par l'apparition non périodique des embryons dans la circulation périphérique, par un vecteur culiciné piquant le jour, par des manifestations pathologiques sévères et par un grand pouvoir de diffusion.

La nette séparation géographique entre les deux formes que représente le 170e méridien Est est dans une certaine mesure contestée par des observations (Levine et Harper, 1947-Kerrest, communication personnelle) montrant que la filaire de Nouvelle-Calédonie réputée de périodicité nocturne fait preuve, au contraire, de non-périodicité. L'auteur attend avec un intérêt considérable que soit faite l'identification du vecteur principal, car il a suggéré sans preuves suffisantes et avec l'impression erronée que les embryons avaient une périodicité nocturne, que la filariose dans cette île devrait être rattachée épidémiologiquement à celle des pays limitrophes du Pacifique plutôt qu'à celle des îles de la Polynésie (Backhouse, 1950). Nous espérons que les recherches en cours en Nou-

velle-Calédonie serviront à éclairicir la question des origines.

Pour expliquer les aspects des deux formes reconnues, deux opinions s'opposent : l'existence d'un parasite différent et plus pathogène en Polynésie, ou bien l'existence dans cette région de conditions favorables à des infestations plus intenses et répétées. Il semble que la deuxième opinion soit plus conforme à la réalité.

La relation hôte-parasite entre *W. bancrofti* et ses hôtes intermédiaires reste un sujet qui demande une étude expérimentale plus précise. Les résultats différents obtenus par divers chercheurs au cours des infestations expérimentales prêtent à confusion, ce qui n'est pas pour nous surprendre. En dehors des différences possibles dans la variété des parasites et des moustiques utilisés en différentes régions, il existe de nombreux facteurs variables agissant sur les moustiques même lorsque les plus apparents (température, humidité, alimentation pendant la période d'incubation), semblent avoir été bien précisés. Il est reconnu que *W. bancrofti* peut se développer chez un grand nombre de moustiques ; les espèces qui se sont montrées réfractaires entre certaines mains ont fait preuve d'une aptitude réceptrice dans d'autres. Chez *Aedes aegypti*. la plupart des expérimentateurs ont noté une évolution partielle ; mais lors de travaux récents, on a montré que, chez un petit nombre de ces moustiques, on pouvait obtenir des larves infestantes pleinement développées (Eyles et Most, 1947 ; Newton et al. 1945 ; Galliard, 1947).

Il ne paraît donc pas impossible que, dans des conditions convenables, tous les Culicidés hématophages soient capables de faire preuve d'une certaine aptitude à la transmission ; ceux qui ont l'occasion de piquer l'homme au moins deux fois à des intervalles adéquats peuvent être des vecteurs en puissance.

Ainsi, en tâtant les conditions offertes par les diverses espèces des régions différentes, les filaires, par un processus d'adaptation biologique et de sélection, ont été à même de faire le tour du monde en accompagnant l'homme dans ses déplacements et de s'établir dans les territoires où les conditions climatiques — et autres — étaient d'emblée favorables à la pullulation d'un moustique bon vecteur et au passage des larves d'un individu à l'autre.

Les opinions diffèrent encore quant au mécanisme exact par lequel les larves infestantes de *W. bancrofti* traversent la peau humaine après avoir quitté la trompe du moustique. Fulleborn (1908) a montré que les larves de *Dirofilaria immitis* peuvent traverser la peau intacte du chien ; Bahr (1912) après expérimentation sur des volontaires humains avec *W. bancrofti* acceptait ce point de vue. Brumpt (1949) est également de cet avis.

Cependant les expériences de Yokagawa (1939), de Menon et Rammurti (1941) n'ont pas permis d'attribuer une telle activité indépendante aux larves infestantes ; si bien que les derniers auteurs cités sont convaincus que ces larves pénètrent la peau par la blessure causée par la piqûre du moustique et par cette voie seulement. Il y a là une passe critique dans le cycle du nématode. Des études nouvelles semblent nécessaires pour éclaircir ce point de grande importance pratique dans la transmission ainsi que dans les problèmes connexes.

Développements récents.

Le grand renouveau d'intérêt porté à la filariose au cours de la deuxième guerre mondiale dans le Pacifique et les encouragements aux recherches expérimentales ont apporté et continuent d'apporter des résultats de grande valeur. L'apparition de la maladie dans le personnel de l'Armée américaine en Polynésie conduisit à rechercher activement des médicaments curatifs (ce qui aboutit à la naissance de l'hétrazan) et à étudier la filariose du rat du coton qui présente d'utiles analogies avec la filariose humaine.

Les résultats provenant de l'étude du cycle évolutif de *Litomosoides carinii* tels que ceux obtenus par Kershaw (1950) peuvent être appliqués, avec les réserves qui conviennent, au cycle de *W. bancrofti*. Les lacunes du cycle évolutif peuvent être comblées, notamment celles qui existent entre la naissance des embryons et leur apparition dans le sang périphérique ; de même celles qu'on trouve au cours du développement entre le stade de larve infestante et le ver adulte. D'utiles renseignements ont cependant déjà été fournis par les recherches de Menon, Ramamurti et Rao (1944) sur la filariose du lézard.

Les observations présentées par Hawking (1950) sur une filariose périodique du singe pourront peut-être apporter une solution au problème, si longtemps discuté, de la périodicité.

Propositions pour de futures recherches expérimentales.

L'expérimentation sur la filariose se poursuit dans diverses parties du globe et il est ainsi possible que les suggestions suivantes soient sans objet. Nous les soumettons donc très brièvement :

1. Comparer du point de vue quantitatif le taux d'infestation espérimentale du *Culex fatigans* de Mélanésie à l'égard de :
   a) *W. bancrofti* de Mélanésie et de
   b) *W. bancrofti* de Polynésie.
   Mêmes recherches en utilisant *Culex fatigans* de Polynésie.
2. Entreprendre les mêmes recherches en utilisant divers anophèles mélanésiens et *W. bancrofti* des deux régions. Évidemment il n'y aura pas d'expérience inverse possible puisqu'il n'existe pas d'anophèles en Polynésie.
3 Utiliser les représentants du groupe *scutellaris* des deux régions pour des études d'infestation croisée avec *W. bancrofti* des deux zones. Il serait intéressant de savoir si la réceptivité des différentes sous-espèces (*tongae, marshallensis, pernotatus*, etc...) est égale à celle de *pseudoscutellaris* et si la nouvelle sous-espèce *katherinensis* décrite par Woodhill (1949) est capable d'assurer la transmission des filaires de Mélanésie, de Polynésie, du Queensland.
4. En même temps que se poursuivraient les recherches précédentes on pourrait essayer d'éclaircir le mode de pénétration des microfilaires à travers la peau.

En conclusion on peut dire que si la filariose est de toute première importance en Polynésie, elle ne passe en Mélanésie qu'après d'autres problèmes. Néanmoins, l'étude comparative de la maladie dans ces deux régions voisines peut nous apprendre bien des choses.

RÉSUMÉ

Cet article débute par une référence à une réunion de la Société de Médecine Tropicale de Londres en 1904 sous la présidence de Sir Patrick Manson. Au cours de la discussion qui suivit la lecture d'une communication du Dr G. C. Low, il fut estimé que l'examen des vers adultes était nécessaire pour identifier les diverses espèces de filaires. Ce que le Dr Low admit. Toutefois, depuis la

découverte de *Microfilaria malayi* et la description ultérieure des vers adultes il semblerait que les différences morphologiques entre *W. bancrofti* et *W. malayi* soient minimes. Cette constatation a servi d'argument pour l'abandon des critères morphologiques dans la dénomination de la filaire du Pacifique ; le nom de *Wuchereria pacifica* a été proposé pour cette filaire non périodique de Polynésie. L'auteur pense que la plupart des zoologistes et des chercheurs préféreront conserver le nom de *Wuchereria bancrofti*.

Étant donné que *W. bancrofti* peut effectuer son développement complet chez des moustiques de divers genres sans nécessiter un hôte intermédiaire spécifique, il semble que la question de ce développement se résume à une question d'adaptation physiologique dans les différentes régions du globe où l'homme a introduit le parasite au cours de ses migrations.

On peut supposer, suivant Buxton, que, arrivant en Mélanésie avant *Culex fatigans*, le nématode a été obligé de s'adapter à un moustique de mœurs nocturnes et a trouvé *Anopheles punctulatus*. En se propageant vers l'Est dans des îles où les anophiles n'existent plus et où *Culex fatigans* n'était pas encore parvenu, le parasite a été obligé d'utiliser *Aedes pseudoscutellaris* comme hôte intermédiaire. On peut penser que le développement de la non-périodicité des embryons représente une partie de l'adaptation, conséquence de la sélection des hôtes.

La différence entre la filariose de Mélanésie et celle de Polynésie pourrait être expliquée par la transmission plus facile en Polynésie et ne demande pas la reconnaissance d'une espèce plus pathogène.

Les dissemblances à l'intérieur de la variété qui, dans une même espèce, peuvent exister chez les vers ou bien chez les moustiques, en des pays différents, sont une explication possible du manque d'uniformité dans les résultats qu'ont obtenus les divers chercheurs. En dehors de cela — même si des conditions telles que l'humidité, la température, l'alimentation des insectes lors de la période d'incubation sont plus ou moins bien contrôlées — il peut y avoir d'autres facteurs, variables et méconnus, qui influent sur le développement des larves.

La guerre dans le Pacifique, où le personnel de l'Armée américaine a contracté la maladie, a entraîné d'utiles recherches expérimentales. Elles ont permis l'étude de médicaments nouveaux et la découverte de l'hétrazan. Les études de la filariose du rat du coton ont par analogie apporté des renseignements précieux.

L'auteur pense que des recherches expérimentales d'infestation croisée des moustiques des deux régions par des filaires des deux zones pourraient jeter quelque lumière sur la question des relations entre le parasite et l'hôte. Enfin des renseignements complémentaires seraient désirables sur le mécanisme réel de la transmission par le moustique.

RÉFÉRENCES

AUGUSTINE, D. L. (non daté). Voir réf. MENON (1935) ci-dessous.

BACKHOUSE, T. C. & HEYDON, G. A. M. (1950). Filariasis in Melanesia : Observations at Rabaul relating to Incidence and Vectors. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., 44, 3, 291.

BACKHOUSE, T. C. (1950) (retardé à l'impression). Filariasis in Melanesia. Proc. 7th Pacif. Sci. Cong. Auckland, N. Z. 1949.

BAHR, P. H. (1912). Filariasis and Elephantiasis in Fiji. Report Lond. Sch. Trop. Med. (Res. Mem. N° 1). Witherby & Co., London.

BREINL, A. (1921). Preliminary Note on the Development of the Larvae of *Dirofilaria immitis* in dog fleas, *Ctenocephalus felis and canis*. Ann. Trop. Med. et Paras., 14, 389.

BRUG, S. L. (1927). Ein nieuwe Filaria-soort (*Filaria malayi*) parasiteerende bij den mensch (voorloopige mededeeling) Gennesk. Tijd. v. Ned-Ind., 67, 750.

BRUMPT, E. (1949). Précis de Parasitologie, 6e éd., I, p. 993 ; Masson et Cie, Paris.

BRUMPT, E. (1949). Ibid., p. 974.

BUXTON, P. A. (1927). Researches in Polynesia and Melanesia. Mem. Lond. Sch. Hyg. and Trop. Med. Parts I-IV.

BYRD, N. E. & St. AMANT, L. S. (1946). Cités dans : The Distribution of Mosquitoes of Medical Importance in the Pacific Area. Washington, D. C., Bureau of Medicine and Surgery, Navy Department.

ELSBACH, E. M. (1937). *A. barbirostris* als overbringer van *Wuchereria bancrofti*. Gennesk. Tijd. v. Ned.-Ind., 77, 1536.

EYLES, Don E., HUNTER, George W. & WARREN, Virginia G. (1947). The periodicity of microfilariae in two patients with Filariasis in the South Pacific. Amer. Journ. Trop. Med., 27, 2, 203.

EYLES, Don E. & MOST, Harry. (1947). Infectivity of Pacific Island *Wuchereria bancrofti* to mosquitoes of the United States. Amer. Jour. Trop. Med., 27, 2, 211.

FULLEBORN, F. (1929). dans « Filariosen des Menschen ». (in Handbuch der pathogenen Mikroorganismen by Kolle Kraus and Uhlenhuth, Gustav Fisher, Jena. Vol. 6, 1929).

GALLIARD, H. (1947). Développement des microfilaires de *Filaria bancrofti* chez *Aedes aegypti*. Compt. Rend. Soc. Biol., 141, 3-4, 105 (vu dans Trop. Dis. Bull., 1947, Vol. 44, p. 1014).

GIGLIOLI, G. (1948). The Transmission of *Wuchereria bancrofti* by *Anopheles darlingi* in the American Tropics. Amer. Journ. Trop. Med., 28, 1, 71.

HAWKING, Frank. (1950). Some Recent Work on Filariasis. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., 44, 2, 153.

HILLARY (1776). cité par AUGUSTINE, D. L. (non daté) dans « An Introduction to Nematology », Part II, Section II, p. 318, M. B. Chitwood, Babylon, N. Y., U. S. A.

KARTMAN, L. (1946). A note on Anopheline Vectors of *Wuchereria bancrofti* in West Africa. Jour. of Parasit., 32, 1, 91.

KERSHAW, W, E. (1948). Observations on *Litomosoides carinii*. I. Ann. Trop. Med. & Parasit., 42, 377 (1949). Ibid. II et III ; Ibid., 43, 96 et 238.

KHALIL, M. (1938). The Life History of *Wuchereria bancrofti* in Egypt, etc. Acta Conventus tertii de Tropicis Morbis. Pars 1. Amsterdam.

LEVINE, NORMAN D. & HARPER, Paul (1947). Malaria and other Insect-borne Diseases in the South Pacific Campaign (1942-1945. Supp. Amer. Jour Trop. Med., 27, 3, 124 (Table VI).

LICHTENSTEIN, A. (1927). Filaria-onderzoek te Bireuen. Geneesk. Tidschr. v. Ned.-Ind., 67, 742.

LOW, G. C. (1908). The Unequal Distribution of Filariasis in the Tropics. Jour. of Trop. Med. & Hyg., XI, 59.

MANSON-BAHR, P. (1941). The Nomenclature of the

Filaria of the Pacific producing non-periodic embryos. (*Wuchereria pacifica*). Trop. Dis. Bull., 38, 7, 361.

MENON (1935) cité par AUGUSTINE, D. L. (non daté) dans « An Introduction to Nematology », Part II. Section II, p. 318, M. B. Chitwood, Babylon, N. Y., U. S. A.

MENON, T. B. & RAMAMURTI, B. (1941). The Behaviour of the Infective Larvae of *Wuchereria bancrofti* with Special Reference to their Mode of Escape and Penetration of the Skin. Ind. Jour. Med. Res., 29, 393.

MENON, T. B., RAMAMURTI, B. & RAO, D. S. (1944). Lizard Filariasis. An Experimental Study. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., 37, 6, 373.

NEWTON, W. L., WRIGHT, W. H. & PRATT, I. (1945). Experiments to determine potential Mosquito Vector of *Wuchereria bancrofti* in the continental United States. Amer. Jour. Trop. Med., 25, 3, 253.

O'CONNOR, F. W. (1923). Researches in the Western Pacific. Mem. Lond. Sch. Trop. Med. Vol. 4.

RAO, S. S. & MAPLESTONE, P. A. (1940). The Adult of *Microfilaria malayi*, BRUG, 1927, Ind. Med. Gaz., 75, 159.

SUMMERS, W. A. (1940). Fleas as acceptable intermediate Hosts of the dog heart worm *Dirofilaria immitis*. Proc. Soc. Exp. Biol. & Med., 43, 448.

WOODHILL, A. R. (1949). A new Subspecies of *Aedes* (*Stegomyia*) *scutellaris* Walker (Diptera-Culicidae) from Nothern Australia. Proc. Linn. Soc. N. S. W., LXXIV, 140.

YOKAGAWA, Sadamu (1939). Studies on the Mode of Transmission of *Wuchereria bancrofti*. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., XXXII, 5, 653.

RÉSUMÉ DES DISCUSSIONS

Le Dr T. C. Backhouse résume son rapport de base « *Wuchereria bancrofti* en Polynésie et en Mélanésie ». Il fait remarquer qu'il s'est attaché à une étude de parasitologie appliquée, envisageant surtout le mode de transmission pour lequel la morphologie et la physiologie du parasite adulte n'ont que peu de place. L'auteur s'est particulièrement limité à l'étude des relations entre l'hôte et le parasite : adaptation de la filaire aux vecteurs régionaux, Anophèles en Mélanésie, Aèdes en Polynésie, modification de la périodicité. Ces notions peuvent nous aider à comprendre les aspects que nous connaissons dans les territoires du Pacifique Sud.

Nomenclature.

Le problème de la nomenclature est posé avec le rappel des opinions de Sir Philip Manson-Bahr et du Professeur E. Brumpt. A cette occasion, le Dr Backhouse a tenu à rendre publiquement hommage à la mémoire du grand parasitologiste récemment disparu.

Le Dr Backhouse poursuit son exposé en indiquant que l'étude morphologique des filaires adultes recueillies dans le Pacifique Sud n'a pas montré de caractères particuliers permettant la différenciation avec les filaires adultes rencontrées ailleurs.

Le Dr Manson-Bahr signale que le Dr Buckley, de l'École de Médecine Tropicale de Londres, examinant en 1949 des filaires adultes récoltées aux Fidji n'a relevé aucune différence morphologique entre ces vers et les adultes de *W. bancrofti* à microfilaires périodiques. Des études morphologiques effectuées par Wehr aux États-Unis n'ont également montré aucune différence entre les adultes de *W. bancrofti* de diverses provenances.

Malgré les quelques résultats connus, il serait très intéressant de faire étudier par des spécialistes les filaires adultes recueillies dans les diverses îles de la région ; la question nomenclature pourrait ainsi s'éclairer par étude comparative avec les spécimens recueillis ailleurs.

(1) Le Dr Wright pense que l'École de Médecine Tropicale de Londres accepterait peut-être d'entreprendre ces recherches.

(2) Le Dr Backhouse propose alors d'utiliser une méthode de fixation et de conservation uniforme des spécimens : la pièce anatomique, pouvant contenir des parasites adultes, est immergée dans du sérum physiologique tiède ; dans ces conditions, les parasites ont tendance à se libérer des tissus ; ils sont recueillis dans une boîte de Pétri et fixés par l'alcool à 70° chauffé à une température légèrement inférieure à la température d'ébullition ; on les transfère ensuite dans de l'alcool à 70° additionné de glycérine où ils sont conservés jusqu'à l'examen. Le Dr E. R. Brygoo demande que, dans la mesure du possible, des frottis de sang contenant des microfilaires en provenance du même sujet soient préparés lors du prélèvement des filaires adultes ; il serait bon de mentionner en détail les études éventuelles sur la périodicité de ces microfilaires.

(3) Le Dr Manson-Bahr suggère que la Commission du Pacifique Sud constitue une collection de filaires adultes et de microfilaires en provenance des territoires de la région. Cette collection devrait comprendre les *Filaires de Bancroft* adultes, les microfilaires chez l'homme et les différents stades de leur développement chez les moustiques vecteurs. Les filaires animales, parfois rencontrées aux divers stades de leur évolution, devraient être incorporées à la collection. L'étude des spécimens serait confiée à des spécialistes.

Infestations croisées.

Le Dr Backhouse fait remarquer que, l'étude morphologique terminée, il conviendra d'aborder le problème de la différenciation biologique. Des expériences d'infestation croisée pourraient à ce sujet fournir des résultats intéressants.

Le Dr E. Massal signale l'intérêt d'examiner les militaires en provenance des Antilles en service dans les territoires français du Pacifique ; parmi eux, il est sans doute des porteurs de microfilaires périodiques. On pourrait ainsi envisager la possibilité d'infester sur ces sujets les espèces culicidiennes locales et en particulier *Culex quinquefasciatus*. Le Dr L. Rosen poursuit d'ailleurs cette étude à Tahiti ; les essais d'infestation de *C. quinquefasciatus* local ont montré que la filaire de Bancroft non périodique peut se développer normalement chez ce vecteur.

A Baltimore, États-Unis, le lieutenant L. Jachowski réalisa des essais analogues avec un sujet porteur de microfilaires périodiques revenant de Guyane britannique ; le développement larvaire fut normal chez *C. quinquefasciatus* alors que les essais d'infestation de *Aedes pseudoscutellaris* ne donnèrent que des résultats négatifs.

Le Dr T. R. A. Davis relate n'avoir obtenu aucun résultat aux îles Cook au cours d'essais d'infestation de *C. quinquefasciatus* sur des sujets porteurs de microfilaires non périodiques.

A Rabaul, le Dr Backhouse a réussi à infester *C. quin-*

quefasciatus sur des sujets porteurs de microfilaires périodiques, mais le développement larvaire ne fut complet que chez 7 % des spécimens.

Des expériences pourraient être entreprises aux îles Fidji où sont établis des Banabans venus de « Ocean Island », porteurs de microfilaires périodiques.

Aux îles Hawaï, un certain nombre de Samoans porteurs de microfilaires apériodiques ont servi à des essais d'infestation ; le Dr S. M. K. Hu déclare avoir obtenu dans quelques cas le développement complet de cette forme chez *C. quinquefasciatus* local. A Tahiti, également, on a pu observer le développement larvaire complet chez un petit nombre de *C. quinquefasciatus* infestés sur des porteurs de microfilaires non périodiques.

Pour expliquer ces résultats contradictoires, le Dr Rosen pense que la susceptibilité d'un vecteur peut et doit varier en fonction des conditions locales.

Périodicité.

Les variations du nombre des microfilaires par unité de volume du sang périphérique au cours des 24 heures, chez des sujets porteurs de microfilaires non périodiques, sont ensuite discutées.

Le Lieutenant Jachowski fait remarquer que, dans bien des cas, les microfilaires à périodicité nocturne ne disparaissent pas complètement du sang périphérique pendant le jour ; on observe ce phénomène lorsque le nombre des microfilaires qu'on a décelées dans le sang pendant la nuit est très élevé ; étudiant 12 sujets porteurs de microfilaires apériodiques, le Lieutenant Jachowski a constaté une certaine tendance à la périodicité diurne. On observe habituellement un point minimum de la courbe de microfilariémie entre 2 et 6 heures du matin ; ce qui est en accord avec les études faites à Makatea (Tuamotu) par le Dr Rosen qui situe le point maximum de la courbe entre 16 et 17 heures (heure locale) et le point minimum après minuit.

Le Dr H. K. Beye rapporte les résultats de l'observation de huit sujets, en collaboration avec le Dr Mille (1949-1950). Par des prélèvements effectués toutes les trois heures, il a noté chez certains Tahitiens une tendance à la périodicité diurne ; les courbes montraient un maximum entre 17, 19 heures et un minimum entre 6 et 9 heures. L'étude de 200 prélèvements de sang effectués à des heures différentes confirma l'existence d'un maximum de la microfilariémie en fin d'après-midi.

Aux îles Cook, le Dr Davis, par des prélèvements toutes les deux heures, sur six sujets, a situé le point maximum aux environs de 21 heures, et le point minimum vers 5 heures. Chez ces mêmes sujets, étudiés un jour de pluie, peu lumineux, l'élévation de la microfilariémie se manifesta dès 11 heures ; le maximum, atteint à 15 heures, persista jusqu'au soir. Cette observation pourrait indiquer une attraction périphérique des microfilaires vers la lumière.

Il semble que la détermination de l'heure où se situe le minimum de la microfilariémie constitue le point important du problème. On pourrait envisager son étude en inversant les heures de sommeil ou en confinant les sujets dans des locaux obscurs.

Le Dr Brygoo rappelle que le Dr Galliard a constaté que le sang capillaire est légèrement plus riche en microfilaires que le sang veineux. Il se demande si la variation du nombre des microfilaires ne serait pas en relation avec la variation physiologique quotidienne du nombre des cellules sanguines. Une telle étude n'a pas été pratiquée.

Le Dr Massal, reprenant les différentes phases de la discussion, insiste sur le fait que la périodicité ou la non périodicité ne sont importantes que dans la mesure où elles rejoignent les habitudes alimentaires des moustiques vecteurs. Nous ne savons rien des causes précises de la périodicité, tout ce que nous savons est que le nombre des microfilaires varie dans la sang périphérique ; l'important est de connaître le nombre minimum de microfilaires capable d'infester le moustique vecteur et d'en déterminer l'horaire et la durée.

Les études sur la périodicité des microfilaires ne portent, la plupart du temps, que sur une période de 24 heures. Cependant le Dr Beye rapporte qu'une enquête effectuée sur 50 Tahitiens, par un prélèvement quotidien pendant un mois, n'a fourni aucun résultat supplémentaire intéressant.

Le Dr J. Kerrest présente les courbes de microfilariémie de 7 autochtones néo-calédoniens (prélèvements toutes les 8 heures, pendant 5 jours consécutifs) ; le caractère non-périodique apparaît nettement, fait qui s'oppose aux résultats connus antérieurement en Nouvelle-Calédonie.

Il serait intéressant de poursuivre ces études surtout dans les territoires voisins des limites assignées aux zones d'endémicité de la filariose périodique et non-périodique.

Le Lieutenant Jachowski signale qu'actuellement des études sont en cours dans l'archipel des Carolines.

Évolution et développement des filaires chez l'homme. Longévité.

Sur l'évaluation de la période de temps qui s'écoule entre la piqûre infestante et l'apparition des microfilaires dans le sang périphérique, le Lieutenant Jachowski rapporte le cas de deux membres du Service de Santé de la Marine Américaine, n'ayant antérieurement jamais séjourné dans des zones d'endémie filarienne, qui, un an après leur arrivée aux Samoa, présentèrent des microfilaires dans le sang périphérique ; la maturation des larves infectieuses inoculées a donc nécessité une période relativement courte. Ce fait est à rapprocher de ce que nous connaissons de la microfilariémie des enfants, toujours bien plus faible que celle des adolescents et des adultes. On peut toutefois se demander si les enfants sont soumis aux mêmes possibilités d'infestation que les adultes en particulier par leur genre de vie différent.

Le Dr Beye cite le cas d'un enfant de 14 mois trouvé porteur de microfilaires ; il semble que ce soit l'enfant le plus jeune trouvé parasité. Cependant le Dr Lehine rapporte le cas d'un enfant de 6 mois présentant des microfilaires dans le sang.

Pour le Lieutenant Jachowski, la longévité du parasite est extrêmement importante à connaître, en particulier dans les régions où la lutte anti-moustique est le seul élément d'action contre la maladie. Cette longévité devrait déterminer la durée d'application des mesures. Dans la littérature on trouve un cas de persistance d'une filaire pendant 17 ans ; mais on ne peut affirmer qu'il s'agisse bien de *W. bancrofti*. Les résultats obtenus par le Lieutenant Jachowski sur deux groupes d'individus semblent montrer une longévité d'environ 6 ans ; mais il fait remarquer que, le nombre des sujets étant très faible, il ne faut pas tirer des conclusions définitives de cette étude. L'examen du personnel des Forces Armées Américaines stationnées dans le Pacifique Sud pendant la deuxième guerre mondiale n'a pas permis d'obtenir d'informations complémentaires, car un nombre infime de sujets présentèrent des microfilaires dans le sang périphérique et ce en très petit nombre (4-5 sur 15.000). Il

paraît bien difficile actuellement de retrouver ces rares porteurs.

Une étude de la longévité des filaires adultes pourrait être entreprise chez les immigrants Samoans aux Hawaï, îles qui paraissent situées hors de la zone d'endémie, ainsi que chez de nombreux autochtones des îles Cook, émigrant en Nouvelle-Zélande.

Aire géographique de W. malayi.

Le Dr Backhouse signale que *W. malayi* a été trouvée dans l'île de Ceram, à l'Ouest de la Nouvelle-Guinée hollandaise. En outre, l'examen du sang de Tonkinois immigrés aux Nouvelles-Hébrides a montré des microfilaires de *W. malayi* ; mais la transmission locale du parasite n'a pas été signalée.

Le Dr Hu pense que la distribution géographique de *W. malayi* est encore mal connue et qu'il serait bon de rechercher ce parasite.

A la fin de la Séance, les membres de l'Institut de Recherches présentent des préparations colorées contenant des microfilaires.

NOTE — Les recommandations de la Conférence relatives à la Parasitologie sont données dans le Chapitre VIII.

II. ENTOMOLOGIE

LES MOUSTIQUES VECTEURS DE LA FILARIOSE HUMAINE EN OCÉANIE

LÉON ROSEN

Laboratoire des Maladies Tropicales, National Microbiological Institute, National Institutes of Health, Public Health Service, Federal Security Agency, U. S. A., Institut de Recherches Médicales de l'Océanie Française, Tahiti.

On considère généralement que la filariose humaine endémique en Océanie (au sens restreint de Polynésie, Micronésie et Mélanésie) est due à l'infestation par *Wuchereria bancrofti*. On observe deux variétés ou souches de ce parasite : la variété à périodicité nocturne endémique en Micronésie et Mélanésie, à l'exception de Fidji et de la Nouvelle-Calédonie, et la variété non périodique (ou, comme on l'a suggéré, la variété à périodicité diurne modifiée)[1] endémique en Polynésie, à Fidji, en Nouvelle-Calédonie et peut-être aux îles Gilbert. *Wuchereria malayi* a été observée chez des travailleurs tonkinois importés aux Nouvelles-Hébrides[2] et chez des Coréens vivant à Hawaï[3], mais des infestations purement locales par cette espèce n'ont pas été signalées.

Étude générale des vecteurs.

Les connaissances actuelles sur les vecteurs locaux de *W. bancrofti* seront envisagées dans les trois grandes régions géographiques du Pacifique.

A. POLYNÉSIE (AVEC FIDJI)

L'infestation endémique par la variété non-périodique de *W. bancrofti* a été signalée aux îles Fidji[4], Samoa[5], Tonga[6], Wallis[7], Ellice[8], Tokelau[8], Cook[9], et dans les archipels de l'Océanie Française[10, 14].

En Polynésie, en plus des espèces à distribution limitée, quatre espèces, *Aedes pseudoscutellaris*, *Aedes aegypti*, *Culex quinquefasciatus*, et *Culex annulirostris* sont largement distribuées dans toutes les zones d'endémie ci-dessus mentionnées.

Aedes pseudoscutellaris est le vecteur bien connu de *W. bancrofti* en Polynésie et se rencontre en abondance dans toutes les régions d'endémie mentionnées plus haut, à l'exception des Tonga[11]. Dans ce groupe il est remplacé par son proche parent, *Aedes tongae*, membre du groupe *scutellaris*, et vecteur local suspecté mais non prouvé. L'importance d'*Aedes pseudoscutellaris* a été bien démontrée à la fois au laboratoire et sur le terrain, et cela dans des régions de Polynésie très éloignées les unes des autres. Il semble presque certain que ce moustique constitue un vecteur majeur partout où il existe[4, 12, 14].

Les recherches de laboratoire et les dissections de moustiques capturés dans la nature aux Fidji[4], aux Samoa[12], et en Océanie Française[14] semblent exclure la possibilité de considérer *A. aegypti* comme un vecteur important en Polynésie. Dans aucun cas on n'a trouvé, dans la région, de larves à maturité chez cette espèce. Bien qu'il soit possible qu'un spécimen héberge exceptionnellement des larves à maturité, comme on l'a montré chez *A. aegypti* dans d'autres régions où *W. bancrofti* est endémique[13], la rareté de cette constatation ne permet pas de considérer que cette espèce joue un rôle dans la transmission de la maladie.

L'importance de *C. quinquefasciatus* comme vecteur de *W. bancrofti* en Polynésie n'est pas encore entièrement connue. Des expériences de laboratoire, réalisées aux Fidji[4], aux Samoa[12] et à Tahiti[14], ont montré qu'un faible pourcentage de spécimens de cette espèce permettait le développement complet d'un petit nombre de *W. bancrofti* de souche locale. Ceci est, naturellement, en désaccord avec les taux élevés d'infestations expérimentales obtenus dans d'autres régions où *W. bancrofti* est endémique[15].

Des expériences de laboratoire récemment effectuées à Tahiti ont démontré que le *C. quinquefasciatus* local est hautement réceptif à l'infestation par une souche de *W. bancrofti* antillaise. Ainsi il apparaît que la faible infectivité de *W. bancrofti* polynésienne pour *C. quinquefasciatus* est une caractéristique du nématode et non du moustique. Aux Samoa, les dissections de *C. quinquefasciatus* capturés dans la nature n'ont pas montré la présence de larves aux stades avancés de développement, alors que les dissections d'*Aedes pseudoscutellaris* capturés dans les mêmes conditions ont montré tous les stades de développement du parasite[12].

Les dissections de *C. quinquefasciatus*, capturés dans la nature à Tahiti, ont occasionnellement fourni des pourcentages modérés d'infestation par un petit nombre de ce que l'on présume être des larves de *W. bancrofti* à un stade avancé de développement[14]. Ce moustique a, par la suite, été trouvé apte à permettre le développement complet des larves de *D. immitis* à Tahiti[14], et il est possible que de telles larves à maturité puissent avoir été confondues accidentellement avec celles de *W. bancrofti*.

Étant donné l'abondance de *C. quinquefasciatus* dans certaines régions, des études plus poussées sur le terrain seraient souhaitables afin de préciser si cette espèce est

capable seule de transmettre *W. bancrofti* en Polynésie. Ceci est d'une importance toute particulière pour des territoires comme Hawaï où *C. quinquefasciatus* est le seul vecteur susceptible de transmettre *W. bancrofti* introduite par des immigrants.

C. annulirostris est fréquemment cité dans les livres classiques de Médecine Tropicale (référence originale non mentionnée) comme une espèce permettant le développement complet de *W. bancrofti* en Indonésie. Des expériences de laboratoire effectuées aux Fidji [4], aux Samoa [12] et à Tahiti [14], ainsi qu'un petit nombre de dissections de moustiques capturés dans la nature aux Samoa et à Tahiti, n'ont pas permis de montrer de stades avancés de développement larvaire chez cette espèce. Apparemment, ce moustique ne constitue pas un vecteur en Polynésie.

Parmi les espèces de moustiques plus communes à distribution limitée en Polynésie, il n'en est qu'une, nouvelle espèce d'*Aedes* de Tahiti, qui se soit montrée capable de permettre le développement complet de *W. bancrofti* polynésienne. Au laboratoire, des taux élevés d'infestation ont été obtenus chez cette espèce qui semble proche de *Aedes vigilax* [16]. L'évaluation du rôle de ce moustique comme vecteur naturel doit attendre les résultats des dissections de moustiques capturés sur le terrain ainsi que des renseignements complémentaires sur sa distribution et son abondance.

Aedes tongae, seul membre du groupe *scutellaris* connu à Tonga, est probablement un vecteur d'importance dans cette région. Cependant les preuves confirmant cette hypothèse manquent encore.

Aedes horrescens, autre membre du groupe *scutellaris*, est connu aux Fidji [11]. Il a été provisoirement identifié à Tahiti ; dans cette île, on utilisa pour les expériences de laboratoire des adultes provenant de larves identifiées comme telles (les femelles adultes ne peuvent être distinguées de celles de *Aedes pseudoscutellaris*) ; ces expériences montrèrent la présence de larves filariennes de développement normal jusqu'au huitième jour après le repas sanguin ; à cette époque, malheureusement, les moustiques survivants furent détruits par les fourmis [14].

Il a été signalé que *Aedes vigilax*, connu aux Fidji, était capable de permettre le développement complet de *W. bancrofti* en Australie [17]. Aucun renseignement n'a été obtenu sur les possibilités de cette espèce comme vecteur en Océanie.

Deux membres du groupe *kochi*, *Aedes samoanus* (Samoa et Tonga) et *Aedes fijiensis* (Fidji) existent en Polynésie. Bien que l'on ait signalé que *Aedes kochi* permettait le développement complet de *W. bancrofti* en Mélanésie (Nouvelle-Bretagne) [18], on n'a trouvé, lors d'une série de dissections de spécimens capturés dans la nature aux Samoa [12], aucun *Aedes samoanus* infesté. Les renseignements manquent pour *Aedes fijiensis*.

Aedes vexans, qui existe aux Fidji, aux Samoa et à Tonga, a été reconnu inapte à être infesté expérimentalement avec des souches de *W. bancrofti* à périodicité nocturne aux États-Unis [15] et au Japon [19]. Les données manquent sur les possibilités de cette espèce comme vecteur en Polynésie.

Il a été signalé que *Culex sitiens*, qu'on trouve aux Fidji, aux Samoa, à Tonga et aux îles Wallis, permettait le développement complet de *W. bancrofti* en Indonésie [20]. Nous ne possédons aucun renseignement concernant les possibilités de cette espèce comme vecteur en Océanie. De même les renseignements manquent sur son proche parent *Culex litoralis* que l'on rencontre dans les îles de la Société.

Biologie de Aedes pseudoscutellaris et de Culex quinquefasciatus.

Aedes pseudoscutellarias est un moustique qui pique le le jour et qui attaque volontiers l'homme mais qui apparemment peut se nourrir entièrement du sang d'autres animaux. Son activité maximum habituelle se situe à la fin de l'après-midi et, à un moindre degré, le matin de bonne heure. Il pique rarement la nuit. *Aedes pseudoscutellaris* semble attaquer avec plus de voracité que *Aedes aegypti* et se laisse moins facilement déranger pendant son repas que cette dernière espèce. Les femelles entrent dans les maisons à la recherche d'un repas sanguin mais on ne les y trouve rarement au repos à moins qu'elles soient incapables de s'échapper.

Les adultes préfèrent, et probablement exigent, des abris humides tels que noix de coco pleines d'eau, trous d'arbres, végétation dense, etc... Bien que l'on puisse trouver un très grand nombre d'adultes dans des zones éloignées de toute habitation, la plupart des observateurs s'accordent à considérer que la distance de vol habituelle de cette espèce est relativement courte, variant suivant les conditions climatiques et autres de 50 à peut-être 200 mètres. Il est courant d'observer une zone exempte de moustiques à 50 ou 75 mètres d'une autre zone où les attaques sont extrêmement nombreuses. On a même souvent observé que la destruction des gîtes dans un rayon de 100 mètres autour d'une habitation supprime presque complètement les attaques de *Aedes pseudoscutellaris*.

On trouve les larves dans de petites collections d'eau à l'ombre, dans des récipients à contenu relativement riche en matières organiques. Les récipients habituels sont les noix de coco vides, les trous d'arbres, les boîtes de conserve et les pirogues abandonnées contenant de l'eau de pluie. A Tahiti, comme dans bien d'autres régions, les gîtes larvaires les plus importants sont constitués par les noix de coco rongées par les rats et contenant de l'eau de pluie. On ne trouve pas de larves dans l'aisselle des feuilles. Il a été démontré que les œufs de cette espèce peuvent résister à la dessiccation pendant un temps prolongé [21].

Les mœurs de *Culex quinquefasciatus*, moustique domestique de distribution mondiale dans les régions tropicales et subtropicales, ont été étudiées dans de nombreuses régions et sont relativement bien connues. Les femelles piquent surtout la nuit et on sait qu'elles attaquent les oiseaux et autres animaux aussi bien que l'homme. Pendant la journée, on trouve souvent les adultes dans les parties tranquilles des habitations comme dans d'autres abris. On a démontré que cette espèce est capable de parcourir environ quatre kilomètres ; cependant on ne connaît pas avec précision le comportement habituel de la majorité des insectes utilisés pour ces expériences lorsque varient les conditions de nourriture et de gîtes larvaires [22].

On trouve les larves en des endroits très variés, y compris mares et récipients de toutes sortes. Elles ont une prédilection pour les collections d'eau riche en matières organiques.

B. MÉLANÉSIE

L'infestation endémique par la variété de *W. bancrofti* à périodicité nocturne a été signalée en Nouvelle-Guinée (hollandaise et australienne), aux îles de l'Amirauté, à Wuvulu, en Nouvelle-Bretagne, en Nouvelle-Irlande, aux îles Duke of York, dans l'archipel des St. Matthias (Nassau), aux îles Trobriand (Kiriwina), dans l'archipel

des d'Entrecasteaux (Dobu, Normanby, Goodenough et Fergusson), aux îles Salomon (Guadalcanar, Malaïta, San-Cristobal, Florida, Savo, Mono), et aux Nouvelles-Hébrides [23], [24], [25], [26]. La variété non-périodique de *W. bancrofti* a été signalée en Nouvelle-Calédonie [24], [27].

Bien que la faune culicidienne ait été moins parfaitement étudiée que celle de Polynésie du point de vue de la transmission de *W. bancrofti*, on reconnaît généralement que *Anopheles farauti*, qui existe dans toute la Mélanésie à l'exception des Fidji, de la Nouvelle-Calédonie et des îles voisines, est un vecteur majeur dans la région. Cette opinion est basée sur les résultats d'infestations expérimentales et les dissections de moustiques capturés dans la nature effectuées en Nouvelle-Guinée [28], en Nouvelle-Bretagne [18], aux îles Salomon [29] et aux Nouvelles-Hébrides [29].

Deux autres membres du groupe *punctulatus*, *Anopheles punctulatus* [18], [28] et *Anopheles koliensis* [30], ont aussi montré qu'ils étaient capables de s'infester expérimentalement et ont été trouvés naturellement infestés au cours d'un petit nombre de dissections. Une évaluation complète de l'importance de ces deux espèces dans les régions où elles sont très répandues devra attendre le résultat de recherches plus poussées.

Anopheles bancrofti, existant en Nouvelle-Guinée et en Australie, a été expérimentalement infesté et trouvé aussi naturellement infesté en Nouvelle-Guinée hollandaise [31].

Aedes kochi, espèce dont les gîtes larvaires sont limités à l'eau collectée dans les aisselles des feuilles de pandanus et de plantes de la même famille, a montré qu'il était susceptible de jouer le rôle de vecteur de *W. bancrofti* en Mélanésie. On a récemment suggéré que cette espèce est responsable de la filariose hyperendémique des régions de Mélanésie où l'on trouve des pandanus en abondance près des habitations.

Mansonia uniformis a été trouvé naturellement infesté aux îles Salomon bien qu'on n'ait vu aucun spécimen héberger de larves à maturité [29]. Des études plus poussées sont nécessaires pour savoir si cette espèce joue un rôle important dans la transmission de *W. bancrofti* en Mélanésie.

On a récemment signalé que *Culex quinquefasciatus* était un vecteur expérimental médiocre de la *W. bancrofti* à périodicité nocturne de Mélanésie (Nouvelle-Bretagne) [18]. Les résultats furent comparables à ceux observés avec cette espèce de moustique et avec *W. bancrofti* de Polynésie.

On a trouvé que *Aedes scutellaris*, membre du groupe *scutellaris*, ne peut pas s'infester avec la *W. bancrofti* à périodicité nocturne de Mélanésie (Nouvelle-Bretagne)[18]. Son proche parent, *Aedes pseudoscutellaris*, non signalé en Mélanésie (excepté à Fidji), a précédemment montré qu'il était capable de jouer le rôle de vecteur de *W. bancrofti* à périodicité nocturne (souche des îles Salomon)[4].

Aedes aegypti, a-t-on constaté, n'est pas susceptible de s'infester avec la *W. bancrofti* à périodicité nocturne de Mélanésie (Nouvelle-Bretagne)[18].

Le vecteur ou les vecteurs de *W. bancrofti* non-périodique en Nouvelle-Calédonie ne sont pas encore connus. Aucun membres des groupes *scutellaris* ou *punctulatus* n'a été rencontré dans la région. *Culex quinquefasciatus*, *C. annulirostris*, *C. sitiens* et *Aedes vigilax*, parmi les espèces locales, sont considérés pour le moment comme des vecteurs possibles.

Biologie de Anopheles farauti.

A. farauti est une espèce très anthropophile qui se nourrit surtout au cours des premières heures de la nuit. Les habitations humaines constituent des lieux de repos diurne très fréquentés par les adultes. On a estimé que pratiquement la distance de vol maxima de cette espèce (c'est-à-dire la distance qu'il peut couvrir à partir de ses gîtes larvaires à la recherche d'un repas de sang) ne dépasse probablement pas 800 à 1.000 mètres.

Les gîtes larvaires habituels de cette espèce pendant les saisons sèches se rencontrent sur les berges des rivières et des ruisseaux éclairés par le soleil et entourés d'un écran de végétation protecteur. Au cours des périodes pluvieuses prolongées, cette espèce se rencontre dans des collections d'eau très variées créées par l'homme comme les ornières, les fossés, etc... Des réservoirs tels que trous d'arbres, noix de coco, aisselles des feuilles et boîtes de conserve ne constituent pas des gîtes favorables.

C. MICRONÉSIE

L'infestation endémique par la variété périodique de *W. bancrofti* a été signalée aux Mariannes (Saïpan, Tinian, Rota), aux Carolines (Palau, Yap, Woleai, Lamotrek, Truk, Nukuoro et Ponape), aux Marshall (Jaluit, Majuro, Arno, Mili et Namorik), à Nauru, à « Ocean Island », et aux Gilbert (Abaiang, Abemama, Arorae, Beru, Makin, Maiana, Marakei, Nonouti, Nukunau, Onotoa, Tabitenea et Rarawa)[24], [34], [35], [36]. La variété non-périodique de *W. bancrofti* a aussi été signalée aux Gilbert mais des observations précises manquent sur ce point [36].

Nous ne possédons pratiquement pas de renseignements sur les moustiques vecteurs de *W. bancrofti* en Micronésie. On a montré que *C. quinquefasciatus* était un vecteur convenable d'une souche des Gilbert. Il n'était pas fait mention de la périodicité des microfilaires du donneur [24].

Des membres du groupe *scutellaris* existent dans toute la Micronésie, *Aedes marshallensis* aux Marshall et aux Gilbert, *Aedes hensilli* aux Carolines et *Aedes guamensis* aux Mariannes [37].

Niveaux microfilariens susceptibles d'infester le moustique et mortalité chez le vecteur.

Avec l'introduction des dérivés de la pipérazine (Hetrazan, Notézine, Banocide) comme armes possibles pour la lutte contre la filariose, il est devenu particulièrement important de savoir quels sont les niveaux microfilariens sanguins susceptibles d'infester les divers moustiques hôtes intermédiaires. Bien que ces médicaments produisent une réduction marquée du nombre des microfilaires du sang circulant, on a constaté qu'ils ne les éliminent pas complètement dans tous les cas [14].

Contrairement aux infestations produites chez le moustique par les *Plasmodium* et divers virus, les infestations sévères par *W. bancrofti* sont considérées par certains chercheurs comme nuisibles pour le moustique vecteur. S'il est exact que l'infestation sur un sang trop riche en microfilaires cause la mort du moustique, il en résulte que les porteurs par contre, après traitement par un des médicaments précédemment cités, vont présenter un taux microfilarien tel que la transmission de leur parasitisme va désormais devenir possible.

Bahr, expérimentant sur *A. pseudoscutellaris*, a signalé que les moustiques se nourrissant sur des individus porteurs de 89 et 275 microfilaires par 20 mm³ de sang

mouraient presque tous avant que les larves aient atteint leur complet développement, alors que les moustiques se nourrissant sur des individus porteurs de « petits » nombres de microfilaires survivaient presque tous à la période de développement de la microfilaire jusqu'au stade infectieux. Il concluait que « le développement de la filaire avait un effet nuisible sur la santé du moustique » et suggérait « qu'un sujet porteur d'une infestation modérée peut constituer un plus grand danger pour la collectivité qu'un autre porteur d'une infestation massive » [4].

Menon et Ramamurti, expérimentant sur *C. quinquefasciatus*, ont rapporté que : « Les malades avec un taux très élevé de microfilaires s'étaient révélés impropres à transmettre leur maladie puisqu'un fort pourcentage de moustiques nourris sur eux mouraient dans les premiers jours en raison de la gravité de leur infestation » [38].

Hu, expérimentant sur *C. pipiens* var. *pallens*, concluait que : « Dans les lots soumis à l'infestation, les moustiques qui survivaient le plus longtemps étaient généralement soit ceux restés indemnes, soit ceux qui n'hébergeaient qu'un petit nombre de microfilaires » [39].

Par contre, Hicks, expérimentant sur plusieurs espèces d'*Anophèles*, a signalé que les moustiques nourris avec du sang contenant 200 à 300 microfilaires par 20 mm³ ne fournissaient pas un taux de mortalité plus élevé [13].

Des études expérimentales préliminaires effectuées à Tahiti sur *Aedes pseudoscutellaris* indiquent que des infestations élevées peuvent déterminer chez ce moustique une morbidité notable et une augmentation du taux de mortalité. En même temps que se poursuivent ces études expérimentales, on envisage de rassembler des renseignements en partant de dissections de moustiques capturés dans la nature. En comptant les larves à maturité chez les spécimens infestés, il est sans doute possible de se faire une idée de la gravité des infestations susceptibles de permettre la survie des moustiques dans la nature. *Aedes pseudoscutellaris* est une excellente espèce pour des études de cet ordre car il peut être capturé aisément lorsqu'il essaye de faire un repas de sang. Les renseignements obtenus de cette façon sembleraient plus dignes de considération que ceux obtenus à partir de spécimens capturés dans des abris, moustiques qui, peut-être, sont incapables de faire un autre repas de sang.

En raison des niveaux microfilariens faibles trouvés dans le sang après traitement par les dérivés de la pipérazine, il serait bon de connaître le nombre minimum de microfilaires du sang circulant nécessaire pour infester le moustique.

Bahr, expérimentant sur une espèce non précisée, a trouvé que les moustiques ne peuvent absorber de microfilaires chez une personne ayant 9 microfilaires par 20 mm³ de sang [4].

Hicks, travaillant sur *Anopheles gambiae*, ne put obtenir d'infestation avec des nombres de microfilaires inférieurs à 20 par 20 mm³ de sang [13].

Hu obtint des infestations de *C. pipiens* var. *pallens* avec un sujet ayant 7 microfilaires par 20 mm³ de sang [40].

On sait que la susceptibilité à l'infestation par *W. bancrofti* varie suivant les espèces de moustiques et parfois même à l'intérieur d'une même espèce. Afin de déterminer la limite inférieure des taux microfilariens qu'exige l'infestation des vecteurs possibles de Tahiti, une série d'expériences de laboratoire a été commencée dont le sommaire est présenté aux tableaux 1 et 2.

Les microfilaires étaient comptées dans des échantillons de sang capillaire de 20 mm³ prélevés immédiatement avant et après le repas des moustiques. Les prélèvements de sang étaient étalés sur lame, séchés, déshémoglobinisés et colorés. Les nombres de larves trouvées chez les moustiques se rapportent à des stades à maturité.

Tableau 1. — Expériences sur A. Pseudoscutellaris et les souches tahitiennes de W. Bancrofti.

Nombre moyen de M/F par 20 mm³ de sang du donneur	Nombre individuel de M/F par 20 mm³ de sang du donneur	Nombre de jours entre repas infestant et dissection	Nombre de moustiques disséqués	Nombre avec larves	Pourcentage avec larves	Nombre moyen de larves par moustique infesté
0,6	2, 1, 0, 0, 1, 1, 0, 0	12 ½ à 16	38	2	5,3	1,0
1,5	2, 1, 2, 1, 1, 1, 2, 2	14 ½ à 16	36	20	55,6	1,5
3,0	2, 3, 1, 6, 2, 4	14 ½ à 17	42	23	54,8	2,3
12,8	11, 11, 16, 12, 13, 14, 12, 13	15 ½ à 21	66	55	83,4	4,2
28,4	32, 29, 24, 28, 17, 27, 31, 29	13 ½ à 17	33	32	97,0	6,3
97,4	65, 81, 71, 50, 93, 114, 154, 151	13 ½ à 24	43	42	97,7	12,9

Tableau 2. — Expériences sur C. Quinquefasciatus et les souches tahitiennes de W. Bancrofti.

Nombre moyen de M/F par 20 mm³ de sang du donneur	Nombre individuel de M/F par 20 mm³ de sang du donneur	Nombre de jours entre repas infestant et dissection	Nombre de moustiques disséqués	Nombre avec larves	Pourcentage avec larves	Nombre moyen de larves par moustique infesté
1,6	3, 2, 2, 1, 1, 1, 2, 1	17 ½	32	0	0,0	—
2,0	2	17 ½ à 21 ½	10	2	20,0	1,0
2,4	6, 1, 2, 2, 3, 1, 3, 1	13 ½ à 15 ½	161	1	0,6	1,0
3,5	4, 3, 3, 6, 1, 5, 3, 2	16 ½ à 17 ½	179	4	2,2	1,0
21,0	20, 22	13 ½	6	0	0,0	—
30,6	29, 34, 19, 28, 35, 40, 26, 34	16 ½	46	5	10,9	1,6
57,1	48, 63, 81, 64, 50, 60, 43 48	17 ½	5	0	0,0	—
150,6	150, 127, 158, 173	16 ½	96	14	14,3	1,9
160,3	196, 132, 155, 158	16 ½	17	2	11,8	1,5
270,8	282, 302, 326, 312	16 ½	23	3	13,0	1,0
274,6	189, 340, 306, 315, 318, 238 242, 249	18 ½	10	2	20,0	4,5
294,5	279, 315 265, 273, 325, 292, 288, 319	16 à 16 ½	17	3	17,6	1,3

Il apparaît immédiatement, d'après les éléments présentés dans ces tableaux, que *C. quinquefasciatus* est beaucoup moins réceptif à l'infestation par des souches locales de *W. bancrofti* que ne l'est *Aedes pseudoscutellaris*. Quoi qu'il en soit, l'une et l'autre espèce semblent capables de s'infester après repas sur des sujets porteurs d'un nombre peu élevé de microfilaires dans le sang. Nous espérons que des recherches futures fourniront les données complémentaires nécessaires pour déterminer avec précision les taux sanguins de microfilaires les plus aptes à permettre la transmission de la filariose dans la nature.

RÉSUMÉ

Ce rapport constitue une revue des connaissances actuelles sur la distribution et les moustiques vecteurs de *W. bancrofti* en Polynésie, Mélanésie et Micronésie.

Aedes pseudoscutellaris est le principal vecteur en Polynésie (et Fidji) à l'exception de Tonga où il est remplacé par un proche parent (*Aedes tongae*).

Le rôle de *C. quinquefasciatus* et d'autres espèces est discuté. La biologie de *Aedes pseudoscutellaris* et de *Culex quinquefasciatus* dans ses rapports avec l'épidémiologie de la filariose est brièvement envisagée.

Anopheles farauti est généralement considéré comme le vecteur principal de *W. bancrofti* dans la plus grande partie de la Mélanésie. D'autres membres du groupe *punctulatus*, *Aedes kochi* et, peut-être, d'autres espèces peuvent servir de vecteurs locaux.

Le vecteur ou les vecteurs de *W. bancrofti* non-périodique en Nouvelle-Calédonie sont inconnus. La biologie de *Anopheles farauti* est brièvement envisagée.

On sait très peu de choses des moustiques vecteurs de *W. bancrofti* en Micronésie. Des membres du groupe *scutellaris* existent dans toute la région.

Puis, le rapport passe en revue les données que nous possédons actuellement sur les niveaux microfilariens du sang susceptibles d'infester le moustique, ainsi que sur l'effet du développement du parasite sur le moustique vecteur. L'auteur présente ensuite les résultats d'études préliminaires sur les niveaux sanguins de microfilaires, souche tahitienne de *W. bancrofti*, susceptibles d'infester *Aedes pseudoscutellaris* et *C. quinquefasciatus*. Un pourcentage élevé de *Aedes pseudoscutellaris* fut trouvé infesté après repas de sang sur des sujets présentant des niveaux microfilariens relativement bas.

RÉFÉRENCES

1. EYLES, D. E., HUNTER, G. W. et WARREN, V. G., 1947. The periodicity of microfilariae acquired in the South Pacific. Am. J. Trop. Med., *27*, 203-209.
2. PERRY, W. J. 1949. Studies on *Mansonia xanthogaster* and its relationship to filariasis in the South Pacific. J. Parasitol., *35*, 379-382.
3. NELSON, E. C., WEBB, J. E., BAYLISS, M., et STARKEY, G. S., 1946. Studies on filariasis ; development of *Wuchecheria bancrofti* in *Culex quinquefasciatus* of Oahu. Am. J. Trop. Med., *26*, 707-713.
4. BAHR, P. H., 1912. Filariasis and elephantiasis in Fiji. Witherby et Co., London, 192 p.
5. BUXTON, P. A., 1928. Researches in Polynesia and Melanasia. Parts V-VII, Mem. Ser. (2). London School of Hygiene and Tropical Medicine, London, 139 p.
6. THORPE, V. G., 1896. *Filaria sanguinis hominis* in the South Sea Islands. Brit. M. J., *2*, 922-924.
7. BROCHARD, V., 1910. Recherches sur une microfilaire humaine des îles Wallis. Bull. Soc. Path. Exot., *3*, 138-142.
8. O'CONNOR, F. W., 1923. Researches in the Western Pacific. J. C. Phelp & Son, London, 57 p.
9. MCKENZIE, A., 1925. Observations on filariasis, yaws and intestinal helminthic infections in the Cook Islands with notes on the breesing habits of *Stegomyia pseudoscutellaris*. Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., *19*, 138-149.
10. GALLIARD, H., MILLE, R., & ROBINSON, W. H., 1949. La filariose à *Wuchereria bancrofti* var. *pacifica* à Tahiti et dans l'archipel de la Société. Ann. Parasit. hum. comp., *24*, 30-48.
11. FARNER, D. S. & BOHART, R. M., 1945. A preliminary revision of the *scutellaris* group of the genus Aedes. U. S. Nav. M. Bull., *44*, 37-53.
12. BYRD, E. E., St. AMANT, L. S., & BROMBERG, L., 1945. Studies on filariasis in the Samoan area. U. S. Nav. M. Bull., *44*, 1-20.
13. HICKS, E. P., 1932. The transmission of *Wuchereria bancrofti* in Sierra Leone. Ann. Trop. Med., *26*, 407-422.
14. Données, non publiées, de l'Institut de Recherches Médicales, Papeete, Tahiti.
15. NEWTON, W. L., WRIGHT, W. H. & PRATT, I., 1945. Experiments to determine potential mosquito vectors of *Wuchereria bancrofti* in the continental United States. Am. J. Trop. Med., *25*, 253-261.
16. Communication personnelle du Dr A. STONE, United States National Museum.
17. Cité dans FAUST, E. C., 1949. Human helminthology. Lea & Febiger, Philadelphia, p. 509.
18. BACKHOUSE, T. C. & HEYDON, G. A. M., 1950. Filariasis in Melanesia : observations at Rabaul relating to incidence and vectors. Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., *44*, 291-306.
19. YAMADA, S. I. 1927. An experimental study on twenty four species of Japanese mosquitoes regarding their suitability as intermediate hosts for *Filaria bancrofti*, Cobbold. Sci. Rpts., Govt. Inst. Infect. Dis., Tokyo Imperial Univ., *6*, 559-622.
20. Anonyme, 1944. Epidemiology of Diseases of military importance in the Netherlands Indies. United States Government Printing Office, Washington, 250 p.
21. BUXTON, P. A. & HOPKINS, G. H. E., 1927. Researches in Polynesia and Melanesia. Parts I-IV, Mem. Ser (1). London School of Hygiene and Tropical Medicine, London, 260 p.
22. REEVES, W. C., BROOKMAN, B., & HAMMON, W. McD., 1948. Studies on the flight range of certain *Culex* mosquitoes, using a fluorescent-dye marker, with notes on *Culiseta* and *Anopheles*. Mosquito New, *8*, 61-69.
23. BACKHOUSE, T. C., 1949. Filariasis in Melanesia. Proceedings of the 7th Pacific Science Congress, Auckland (à publier).
24. Communication personnelle du Dr J. I. KNOTT.
25. PERRY, W. J., 1949. The mosquitoes and mosquito-borne diseases of the Treasury Islands (British Solomon Islands). Am. J. Trop. Med., *29*, 747-758.
26. PERRY, W. J., 1950. The mosquitoes and mosquitoborne diseases in New Caledonia, an historic account : 1885-1946. Am. J. Trop. Med., *30*, 103-114.
27. MERLET, 1950. Préliminaires à l'étude de la filariose en Nouvelle-Calédonie. Bulletin de l'Association

Médicale de la Nouvelle-Calédonie. N° 13, p. 7-10.
28. TOFFALETI, J. P., & KING, W. S., 1947. Cités par BACKHOUSE et HEYDON, référence n° 18.
29. Anonyme, 1944. Filariasis epidemiology and Control Headquarters of the Commander, South Pacific. Area and Force, 26 p.
30. Anonyme, cité par BACKHOUSE.
31. Anonyme, cité par BACKHOUSE.
32. DELAND, G. M., 1951. Correspondance : Filariasis in Melanesia. Tr. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., *44*, 610.
33. PERRY, W. J., 1950. Principal larval and adult habitats of *Anopheles farauti* Lav. in the British Solomon Islands. Mosquito News *10* : 117-126.
34. FARNER, D. S. 1944. Arthropod borne diseases in Micronesia. U. S. Nav M. Bull., *42*, 977-969.
35. GRANT, A. M. B., 1933. A medical survey of the island of Nauru, M. J. Australia, *1*, 113-118.
36. Anonyme, 1945. Medical and sanitary data on the Gilbert and Ellice Islands, Ocean Island, and Nauru. T. B. Med. 189. War Department, Washington.
37. BOHART, R. M. & INGRAM, R. L., 1946. Mosquitoes of Okinawa and islands in the Central Pacific. Nav. Med 1055 Bureau of Medicine & Surgery Navy Dpt., Washington, 110 pp.
38. MENON, T. B., & RAMAMURTI, B., 1941. The behaviour of the infective larvae of *Wuchereria bancrofti* with special reference to their mode of escape and penetration of skin. Indian J. M. Research., *29*, 393-401.
39. HU, S. M. K., 1939. Preliminary observations on the effects of filarial infection on *Culex pipiens* var. *pallens* Coq. Chinese M. J., *55*, 154-161.
40. HU, S. M. K. Notes on the filarial infection of *Culex pipiens* var. *pallens* Coq. in relation to the microfilarial density of the blood. Lingnan Science Journal., *16*, 409-414.

RÉSUMÉ DES DISCUSSIONS

Après avoir présenté son rapport sur « Les moustiques vecteurs de la filariose en Océanie » le Dr L. Rosen propose la discussion des points suivants :

(i) Susceptibilité des diverses espèces culicidiennes et niveaux microfilariens dans la circulation périphérique.
(ii) Écologie des différentes espèces et expérimentation.

Susceptibilité des diverses espèces culicidiennes et niveaux microfilariens dans la circulation périphérique.

Le Dr J. F. Kessel lit le résumé d'un article inédit du Dr Edgar, prédécesseur du Dr Rosen à Tahiti, sur la « Transmission de *W. bancrofti* dans les îles de l'Océanie Française ». L'auteur pense que *Culex quinquefasciatus* peut jouer un rôle mineur dans la transmission de la filariose non périodique.

A ce sujet les avis son très partagés. Le Dr Rosen a obtenu expérimentalement le développement complet des microfilaires chez un nombre très restreint de *Culex quinquefasciatus* locaux. Cette évolution des microfilaires chez ce vecteur est indiscutable.

Le Dr Wright fait remarquer que la susceptibilité d'une même espèce culicidienne peut varier dans des régions différentes : ainsi des expériences entreprises par le Service de la Santé Publique des États-Unis ont montré qu'une même espèce, mauvais hôte intermédiaire à Puerto-Rico, permettait en Alabama (U. S. A.) le développement larvaire complet. Les sujets porteurs de microfilaires étaient déplacés d'une région à l'autre mais les conditions de l'expérience restaient identiques.

A Tahii, le Dr Rosen a tenté l'infestation expérimentale de *Culex quinquefasciatus* nourri sur un Martiniquais porteur de *W. bancrofti* à embryons périodiques ; le pourcentage d'infestation obtenu fut très élevé.

Le Dr Hu signale qu'à Hawaï *Culex quinquefasciatus* permet le développement complet de *W. bancrofti* à embryons non périodiques (sujets originaires des Samoa), mais ces expériences n'ont porté que sur un petit nombre de moustiques ; il pense que *Culex quinquefasciatus* est un vecteur possible mais ce moustique demande pour s'infester des niveaux microfilariens sanguins assez élevés.

Le Dr Rosen fait remarquer que ces niveaux microfilariens ont une grande importance ; expérimentalement, on obtient pratiquement une infestation de tous les moustiques nourris sur un sujet dont la microfilariémie est de l'ordre de 15 microfilaires (ou plus) par 20 mm^3 de sang. De plus la dissection de *Culex quinquefasciatus* après repas infestant, montre que beaucoup de microfilaires ingérées ne poursuivent pas leur développement, un petit nombre seulement atteignant la maturité.

Aux îles Cook, le Dr Davis n'ajamais obtenu d'infestations expérimentales de *Culex quinquefasciatus*. Le Dr Wright rapporte que M. Amos avait obtenu les mêmes résultats négatifs aux Fidji.

En Nouvelle-Bretagne, le Dr Backhouse a constaté que *Culex quinquefasciatus* ne permet le développement que de quelques larves de *W. bancrofti* à embryons périodiques. Il remarque aussi que le développement larvaire complet n'a pas encore été définitivement démontré chez *Culex annulirostris*. Cependant le Dr Pipkin rapporte que ce moustique est le vecteur principal de la filariose aux Carolines (Truk).

Aux îles Cook, le Dr Davis n'a réussi à infester ni *Culex annulirostris* ni *Aedes aegypti*.

Le Dr Kessel rappelle les expériences de Eyles aux États-Unis, qui ont montré que *Culex pipiens* était bon hôte intermédiaire des filaires du Pacifique Sud.

A Tahiti, on a observé des larves de moustiques qui paraissent être des intermédiaires entre les larves de *A. pseudoscutellaris* et celles de *A. horrescens*. Il est possible qu'elles appartiennent à une variété locale de *A. horrescens*. Le rôle joué par *Aedes horrescens* dans la transmission de la filariose dans le Pacifique Sud est encore indéfini.

Le Dr Hu rapporte ses premiers travaux sur *Aedes albopictus* mais, cette étude étant actuellement en cours, il ne peut encore fournir de conclusions définitives quant à la transmission possible de la filariose non-périodique par ce moustique. Il insiste sur l'importance extrême du problème aux îles Hawaï.

Le Dr Rosen signale que la nouvelle espèce découverte à Tahiti (*Aedes edgari*, Stone et Rosen) s'est montrée expérimentalement excellent hôte intermédiaire mais que, pour le moment, son importance comme vecteur naturel n'est pas connue. Cette espèce n'est pas très répandue mais elle pourrait le devenir ; morphologiquement elle s'apparente à *Aedes vigilax*.

Le vecteur de la filariose non-périodique de Nouvelle-Calédonie n'est pas connu ; des recherches préliminaires indiquent qu'il s'agit probablement d'un Aedes, peut-être d'*Aedes vigilax*. Le Dr Backhouse signale l'intérêt particulier de l'étude de la filariose en Nouvelle-Calédonie où une filaire à embryons non-périodiques est transmise par un autre moustique qu'*Aedes pseudoscu-*

tellaris ; et il est frappé par le fait qu'*Aedes edgari* de Tahiti, excellent vecteur expérimental, ressemble à *Aedes vigilax*. Le Dr Kerrest déclare que les recherches en cours se poursuivront. Le Dr Rosen note l'intérêt de continuer les investigations dans ce territoire.

Le Dr Backhouse a constaté que, dans la région de Rabaul (Nouvelle-Bretagne), *Aedes kochi* ne semble jouer aucun rôle malgré son abondance ; cependant des études complémentaires seraient nécessaires.

Le Lieutenant Jachowski signale que *Aedes samoanus* (à activité nocturne), proche parent de *Aedes kochi*, n'a pas été trouvé infesté aux Samoa.

D'autre part, les renseignements incomplets actuellement à notre disposition attribuent à *Aedes tongae* un rôle majeur dans la transmission de la filariose dans l'archipel des Tonga où il prendrait la place de *Aedes pseudoscutellaris*. Mais les preuves définitives nous manquent encore et une étude précise dans cette région serait indiquée.

Abordant alors le problème du nombre de microfilaires nécessaires pour obtenir l'infestation du moustique, le Lieutenant Jachowski cite les résultats obtenus aux Samoa Américaines, concernant les numérations de larves en évolution chez des moustiques capturés dans la nature ; on trouve en moyenne 5 larves infectieuses par insecte (*Aedes pseudoscutellaris*). Le Dr Rosen pose alors la question de savoir si un moustique très infesté ne présente pas lui-même des manifestations pathologiques sévères. Le Dr Hu signale que *Culex pipiens* peut être porteur de très nombreuses larves infectieuses, 55 dans un cas, sans en souffrir apparemment en aucune manière.

Le Dr Rosen insiste sur le fait que le lieu de capture a une grosse importance dans l'évaluation de la susceptibilité d'un vecteur naturel. Il demande si, ailleurs qu'à Tahiti, des niveaux microfilariens inférieurs à 7 microfilaires par 20 mm³ de sang permettent d'infester les moustiques. Le Dr R. I. Hewitt reconnaît qu'à Tahiti on peut obtenir des infestations expérimentales avec des niveaux microfilariens très bas. Pour le Dr Rosen la raison en est dans l'extrême susceptibilité de *Aedes pseudoscutellaris*, vecteur habituel dans ce territoire.

Le Dr Kessel signale les possibilités d'une année de traitement par l'hétrazan, d'après les chiffres obtenus à Tahiti :

(i) dans une collectivité, le pourcentage des porteurs de microfilaires (qui était approximativement de 40 auparavant) peut être ramené aux environ de 20 ;

(ii) le nombre moyen de microfilaires par 20 mm³ de sang (qui était de 80, chiffres extrêmes : 1 et 1.500) peut tomber jusqu'à 5. Le résultat le moins satisfaisant a été 40.

Une question importante se posait alors ; elle est encore à l'étude et, jusqu'à maintenant, aucune conclusion n'est possible : est-ce que ces réductions de taux microfilariens vont, comme on l'espérait, diminuer les possibilités de transmission ? Ou bien au contraire, à la suite des conditions artificielles créées, est-ce que les moustiques, se nourrissant sur des sujets aux microfilaires plus rares, ne vont pas, en présentant un taux d'infestation plus adéquat de même qu'une mortalité moins élevée, accroître les chances de transmission de la maladie ?

Le Dr Brygoo demande si des chiffres de la concentration des microfilaires chez le moustique ont été enregistrés après repas infestant ; il semble que dans la région aucune constatation de ce genre n'ait été faite.

Le Dr P. E. C. Manson-Bahr se demande si, au moment de la piqûre, toutes les larves infestantes quittent la trompe. Le Dr Wright répond que les larves infectieuses n'y sont pas toutes, mais que celles qui se trouvent dans l'abdomen, par exemple, émigrent très rapidement vers la trompe (ceci a été démontré par des travaux effectués pendant la dernière guerre mondiale). La trompe du moustique a une capacité limitée (environ 15 larves infestantes).

Le Dr Hu rapporte ses expériences personnelles : si la totalité des larves infestantes ne quitte pas la trompe à la première piqûre, le moustique restera contagieux. Le Dr Rosen fait remarquer que la longévité du moustique intervient aussi ; certains moustiques résistent très bien à l'infestation, d'autres non.

La voracité de certains moustiques est extrême comme le signale le Lieutenant Jachowski. *Aedes pseudoscutellaris* ne quitte le sujet que lorsqu'il est complètement gorgé de sang. Si le repas de sang d'un moustique est interrompu, il n'aura ingéré qu'un petit nombre de microfilaires ; par suite de son comportement alimentaire, *Aedes pseudoscutellaris* risque la plupart du temps une infestation maximum.

Écologie des différentes espèces.

Le Dr Rosen aborde ensuite l'étude de l'écologie des différents moustiques vecteurs en rappelant les notions connues sur la biologie de *Aedes pseudoscutellaris*.

Le Lieutenant Jachowski a réussi des élevages au laboratoire à 18° C, la durée moyenne de la vie des adultes étant de 21 à 36 jours. Il semble que *Aedes pseudoscutellaris* soit plus sensible aux températures élevées que *Aedes aegypti*. Il signale avoir trouvé des larves de *Aedes pseudoscutellaris* dans des trous d'eau plus ou moins saumâtre en bordure de la mer (Samoa) ; ce type de gîte n'est pas commun mais le nombre énormes de larves de *Aedes* rencontrées oblige à en tenir compte. Cette constatation est confirmée par le Dr Rosen.

Aedes pseudoscutellaris n'aime pas les espaces découverts et entre rarement dans les habitations (Lieutenant Jachowski, M. Bambridge, Dr Davis) surtout si elles sont situées dans une zone nette, à plus de 20 mètres de la brousse ; si, au contraire, la brousse arrive au contact de l'habitation on capture à peu près le même nombre de *Aedes pseudoscutellaris* à l'intérieur et à l'extérieur (Jachowski).

On reconnaît à *Aedes pseudoscutellaris* une distance de vol de 100 à 200 mètres. Cependant le Dr Davis pencherait pour une distance plus courte, environ 50 mètres.

Le Dr Kessel, envisageant le point de vue pratique, demande quelle sera l'étendue de la zone à débrousser autour des habitations. Le Lieutenant Jachowski estime que ce débroussage ne sera valable que si la transmission s'effectue autour des habitations. Le Dr Kessel insiste sur le fait que les conditions sont entièrement différentes à Tahiti et aux Samoa ; les Tahitiens ne vivent pas dans des villages et leurs maisons sont dispersées sur le pourtour de l'île, la plupart sur la ceinture côtière basse. Le Dr Davis fait remarquer que *Aedes pseudoscutellaris* ne s'éloigne pas de ses gîtes ; tous les experts sont d'accord sur ce point.

Le Dr Rosen signale que *Culex quinquefasciatus* se nourrit de préférence sur les oiseaux, comme le montrent bien les captures effectuées au moyen de pièges contenant différents animaux. Le Dr Hu insiste sur la férocité de ce moustique et son activité surtout nocturne. Le Lieutenant Jachowski indique qu'aux Samoa la répartition de ce moustique est très localisée ; de sorte que, même

s'il est bon vecteur, son rôle ne peut être que minime dans la transmission de la filariose.

Anopheles farauti a été particulièrement bien étudié pendant la deuxième guerre mondiale. C'est, partout où il sévit, un excellent vecteur du paludisme et de la filariose périodique.

Le Dr Rosen rapporte que *Aedes edgari* gîte surtout dans des bassins temporaires ; les larves dans un gîte sont toutes approximativement au même stade de développement.

Il semble intéressant d'avoir une représentation simple de la distribution géographique des moustiques vecteurs possibles de la filariose. Dans ce but, le Dr Kerrest a préparé une carte du Pacifique montrant la distribution des principales espèces culicidiennes d'après les renseignements actuellement disponibles, en particulier les espèces vectrices de la filariose. La représentation par symboles colorés est jugée satisfaisante et il est estimé que la mise à jour périodique et la diffusion de cette carte rendra de grands services.

M. Coolidge suggère que des collections de moustiques du Pacifique (aux divers stades de leur évolution) soient constituées, pour leur étude et pour l'instruction du personnel. Le Lieutenant Jachowski suggère que ces collections soient déposées à l'École de Médecine de Suva ; il semble possible d'en confier le soin au Service de la lutte anti-moustique des Fidji, qui dépend du Service de Santé de cette Colonie.

Recherches.

Discutant ensuite des recherches à entreprendre le Dr Rosen estime que le rôle de *Culex quinquefasciatus* devrait être complètement précisé. Il montre que le nombre des microfilaires ingérées au cours du repas infestant influe d'une façon importante sur la longévité de l'hôte intermédiaire ; d'où les applications pratiques d'une telle étude dans la lutte contre la maladie.

Le Dr Wright fait remarquer que l'on devrait commencer par l'étude systématique des espèces locales les plus communes en évaluant leur susceptibilité à l'infestation, même si leur rôle vecteur est douteux. Les variations climatiques doivent toujours être considérées.

Le Dr Hu signale un fait curieux : en général, dit-il, on pense que la capsulation des larves survient après leur mort ; or, bien souvent il a constaté que les larves encapsulées étaient encore vivantes. D'autre part, il rapporte qu'à Shangaï les formes larvaires rencontrées en été sont différentes morphologiquement des formes rencontrées en hiver ; l'élevage des moustiques infestés en étuve à température variable a donné les mêmes résultats.

Le Dr Backhouse rappelle que nous ne savons pratiquement rien du mécanisme de pénétration des larves infestantes à travers la peau de l'homme et qu'une étude serait indiquée.

Le Dr Rosen considère que le rôle de *Aedes horrescens* doit être défini ; c'est un moustique de l'intérieur des îles contrairement à *Aedes pseudoscutellaris* qui prédomine le plus souvent dans les régions côtières. Le Lieutenant Jachowski signale toutefois qu'aux Samoa Orientales *Aedes horrescens* se rencontre aux mêmes endroits que *Aedes pseudoscutellaris*.

Le Dr Wright propose une résolution recommandant l'étude, en général, de la biologie des vecteurs connus et possibles dans les divers territoires, en signalant particulièrement *Aedes horrescens* à l'attention des chercheurs.

M. Coolidge désire que la liste des chercheurs engagés dans des travaux sur la filariose soit dressée et mise en circulation en même temps que la carte de distribution des espèces culicidiennes.

Le Dr Kerrest demande qu'on envisage aussi une collection de microphotographies montrant les stades de développement larvaire chez le moustique. Le Dr Hu signale que de telles microphotographies sont utilisées aux Hawaï avec grand profit, son service s'efforce d'en dresser une collection complète.

***

Un film sur la lutte anti-filarienne à Tahiti fut présenté. Le Dr Hu fit circuler des photographies montrant l'effet des températures élevées sur le développement larvaire ainsi que l'encapsulation pigmentaire des larves chez le moustique vecteur.

NOTE : Les recommandations de la Conférence relative à l'Entomologie sont données au Chapitre VIII.

III. ÉPIDÉMIOLOGIE

ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA FILARIOSE DANS LE PACIFIQUE SUD

E. R. BRYGOO
Institut Pasteur, Saigon, Vietnam.

TABLE DES MATIÈRES

1. Historique
2. Les filaires du Pacifique Sud.
La périodicité des microfilaires. Carte « 1 ».
3. Les vecteurs de la filariose.
Généralités.
1° Les Aedes — Tableau « A » — Carte « 2 »
2° Les Anophèles — Tableau « B » — Carte « 3 »
3° Les Culex — Tableau « C »
4° Les Mansonia — Tableau « D »
Répartition géographique des espèces vectrices de *W. bancrofti*. Tableau « E ».
Infestations spontanées à *W.bancrofti* constatées dans le Pacifique Sud. Tableau « F ».
4. Le réservoir de virus.
L'homme réceptif. Tableaux « G » et « H ».
L'homme malade. L'éléphantiasis. Tableau « I ».
5. L'enquête et l'expérimentation.
A. Étude du réservoir de virus.
B. Étude du vecteur.
Étude expérimentale du vecteur. Tableau « J ».
C. Les filarioses animales.
D. L'enquête.
E. Les résultats.
6. Tests cutanés dans la filariose.
7. Lutte contre la filariose.
8. Résumé.
9. Bibliographie.
10. Appendices :
APPENDICE I. Taux d'infestation spontanée des moustiques par des filaires du genre *Wuchereria*.
APPENDICE II. Taux d'infestation spontanée des moustiques par *W. malayi*.
APPENDICE III. Taux d'infestation expérimentale par *W. malayi*.
APPENDICE IV. Indices de « Filariose maladie » dans le monde.
APPENDICE V. Indices « Éléphantiasis » dans le monde.
APPENDICE VI. Indices microfilariens dans le monde.
APPENDICE VII. Bibliographie (tests cutanés).
APPENDICE VIII. Helminthes utilisés comme antigènes pour le diagnostic de la filariose.
APPENDICE IX. Résultats obtenus avec les tests cutanés en vue du diagnostic de la filariose.

1. Historique.

Bien que la filaire connue aujourd'hui sous le nom de *Wuchereria bancrofti* soit un parasite de répartition mondiale, il est intéressant de souligner que toutes les découvertes relatives à l'épidémiologie de la maladie qu'elle provoque ont été faites dans l'aire Pacifique.

C'est d'abord au Queensland, en 1876, la découverte par le Dr Joseph Bancroft de la filaire adulte ; c'est à la même époque, en Chine, la démonstration par Patrick Manson du rôle d'hôte intermédiaire du moustique ; c'est enfin, de 1899 à 1902, les travaux de T. L. Bancroft, fils de Joseph Bancroft, et ceux de Low qui montrent que les larves infestantes s'échappent du proboscis du Culex au moment de la piqûre et ne sont pas, comme on le croyait alors, ingérées avec l'eau contaminée par des moustiques. Ces faits soulignent le rôle éminent joué par ces hommes qui en quelques années élucidèrent les problèmes de l'épidémiologie de la filariose à *W. bancrofti*.

Le parasite, l'hôte intermédiaire, le mode de transmission étaient découverts ; il ne restait plus, semblait-il, que des recherches de détail, intéressantes certes, mais destinées seulement à compléter le tableau d'ensemble. Cependant, en 1927, Lichtenstein, étudiant à Sumatra le vecteur de la filariose, constate que les microfilaires infestant 30 à 50 % de la population ne se développent pas chez *Culex fatigans*. Il envoie des lames à Brug qui, sur l'aspect morphologique des embryons, conclut qu'il ne s'agit pas de *W. bancrofti* mais d'une espèce nouvelle : *Microfilaria malayi*. Ce fut le point de départ d'une série d'importantes recherches des auteurs néerlandais, indiens, anglais qui, étudiant les vecteurs de cette nouvelle filariose, délimitèrent son aire d'extension géographique. Il fallut attendre 13 ans la découverte du ver adulte, aux Indes, par Rao et Maplestone qui, en 1940, donnèrent son nom de famille à cette microfilaire, *Wuchereria malayi*.

La deuxième guerre mondiale fut à l'origine d'un nombre important de travaux par les entomologistes et épidémiologistes des forces armées américaines qui étendirent considérablement le champ de nos connaissances dans cette zone.

Plus près de nous encore, et bien qu'il ne s'agisse ni d'une filaire du Pacifique Sud, ni même de *W. bancrofti*, mais seulement pour souligner l'actualité des recherches sur l'épidémiologie des filarioses dans le monde, on peut citer les travaux de Henrard et Peel, qui, au Congo Belge, viennent de démontrer (1949) que le vecteur de *Dipetalonema streptocerca* était *Culicoides grahami* que l'on croyait vecteur de *Dipetalonema perstans*. L'épidémiologie de celle-ci reste à élucider ; le rôle de *Tunga penetrans* n'est pas définitivement exclu et, jusqu'à présent, les essais de développement de cette filaire chez différents culicidés ont échoué (Wanson et Peel, 1950).

2. Les filaires du Pacifique Sud.

L'importance épidémiologique de la zone Pacifique Sud ne tient pas à la variété des filaires que l'on peut y rencontrer. A ce point de vue, cette région ne peut soutenir la comparaison avec l'Afrique centrale : récemment Chardonne et Peel (1949) ont trouvé à Coquilhatville (Congo Belge), sur 249 sujets examinés de nuit : 55,02 % infestés par *D. perstans*, 44,48 % par *D. streptocerca*, 19,25 % par *O. volvulus*, 4,81 % par *W. bancrofti* et 4,81 % par *Loa-loa*.

Dans le Pacifique Sud en effet, il semble qu'une seule filaire soit en cause : *W. bancrofti*. Nous allons voir cependant que l'on tend à individualiser une variété ou même une espèce : *W. pacifica*, qui serait l'agent de la filariose en Polynésie avec une biologie particulière.

Wuchereria malayi, filaire abondante en Indonésie, n'a pas été rencontrée en Nouvelle-Guinée. On a décrit des cas de cette filariose chez des travailleurs tonkinois transplantés aux Nouvelles-Hébrides, mais il ne semble pas qu'il y ait eu de cas autochtones.

Un aspect de la biologie des filaires du Pacifique Sud ayant une importance épidémiologique certaine et méritant une étude particulière est la périodicité des embryons.

La périodicité des microfilaires.

L'apparition périodique des microfilaires de *Wuchereria bancrofti* dans le sang périphérique de l'homme a déjà fait beaucoup écrire sans que le problème en soit plus avancé. Un article récent de C. Lane (1948) passe en revue les différentes théories proposées avant d'exposer les idées personnelles de l'auteur : parturition rythmique simultanée des femelles et destruction quotidienne des embryons. La majorité des auteurs n'admet d'ailleurs pas la validité de cette théorie.

La périodicité de l'apparition des microfilaires dans le sang de l'hôte n'est pas un phénomène particulier à *W. bancrofti* ; les auteurs ont signalé le rythme nocturne des embryons de *W. malayi* insistant cependant sur la différence moins grande qui existe entre le nombre de microfilaires dans le sang prélevé de jour et celui prélevé de nuit : le rapport est de 1 à 20 pour *W. malayi* contre 1 à 1.000 pour *W. bancrofti*. Une périodicité diurne nette est décrite pour les embryons de *Loa-loa* ; une périodicité nocturne se rencontre avec les microfilaires de *Dirofilaria immitis*, filaire sanguicole du chien.

Le mécanisme de cette périodicité nous est inconnu. De nombreux auteurs s'accordent pour signaler une influence nette du sommeil ou de l'état de veille. Différentes expériences ont recherché la périodicité des microfilaires chez des hommes ayant un rythme de repos inversé ; elles s'accordent en général pour montrer une perturbation nette de la périodicité. Une des dernières expériences est celle de Hunter et Warren (1950) : elle montre une périodicité inversée avec un repos diurne. Lorsque le patient dort 4 heures de nuit et 4 heures de jour, la courbe de numération des microfilaires tombe entre ces deux périodes de sommeil. L'influence du sommeil semble donc bien établie et Thorpe envisageait déjà une influence prépondérante du mode de vie des Polynésiens pour expliquer le manque de périodicité présenté par les embryons des filaires qu'ils hébergent.

Car la périodicité nocturne de *W. bancrofti* n'est pas générale. L'absence de périodicité, signalée depuis longtemps aux Fidji, a été retrouvée par de nombreux auteurs dans toute la Polynésie, ce qui justifie pour son auteur la création de l'espèce *W. pacifica* (Ph. Manson-Bahr, 1951). Et même ailleurs, la périodicité de *W. bancrofti* n'est pas toujours classique. Ashburn et Craig avaient signalé un manque de périodicité aux Philippines. Ces résultats se trouvent en partie confirmés par Avery qui n'a observé qu'une périodicité faible : 9,6 % de lames positives de nuit (avec une moyenne de 27,7 microfilaires par lame) contre 3,4 % de lames positives de jour (avec 8,6 microfilaires). Ces chiffres sont loin du rapport classique de 1 à 1.000 entre le nombre de microfilaires trouvées de nuit et de jour.

En Guinée Portugaise, Pinto et de Almeida (1948), sur 172 porteurs de microfilaires de *W. bancrofti*, en trouvent

130 avec examens positifs de jour et de nuit contre 42 positifs de nuit seulement.

Au Viet-Nam, Canet (1950) trouve une périodicité nocturne nette chez des Tonkinois, 1 sujet sur 52 ayant des microfilaires de jour et de nuit, mais chez des Moïs, habitants des plateaux, il trouve dans un village 30,92 % de positifs à 17-18 heures contre 40,86 % de positifs à minuit. Dans ce village, *Culex quinquefasciatus* présentait une infestation naturelle de 6 %.

La périodicité nocturne de *W. bancrofti* n'est donc pas aussi générale ni aussi caractérisée que l'on avait pu le croire.

Dans le Pacifique Sud.

En 1947, Eyles, Hunter et Warren estimaient qu'à l'Ouest du 140° de Longitude Est la périodicité des microfilaires de *W. bancrofti* était nocturne, qu'à l'Est du 180° elle était diurne, et qu'entre les deux les microfilaires étaient à la fois nocturnes et diurnes. L'existence de cette périodicité diurne n'était pour eux basée que sur l'observation de deux sujets ayant séjourné dans différentes zones d'endémie filarienne.

Les faits ne confirment pas cette répartition géographique théorique. Il est d'ailleurs difficile de parler de périodicité diurne car la filaire du Pacifique est apériodique selon la majorité des auteurs.

Il semble qu'il faille, pour le moment, en revenir à une limite établie depuis longtemps : celle du 170° de longitude Est (Carte « 1 », page 21). Elle peut servir de base de travail pour une investigation plus poussée en admettant que les microfilaires ont une périodicité nocturne à l'Ouest de ce méridien, région où la transmission s'effectue essentiellement par des Anophèles, et n'ont, par contre, pas de périodicité à l'Est, où les Aèdes sont les vecteurs.

Le cas de la Nouvelle-Calédonie est à réserver, la filariose semble y être apériodique ; Merlet, cité par Sanner, n'a trouvé aucune trace de périodicité chez deux sujets. L'étude des vecteurs doit d'ailleurs y être poussée.

Backhouse et Heydon, étudiant le rythme des microfilaires, constatent chez des originaires des îles Gilbert une périodicité nette et au contraire un manque de périodicité chez les Indigènes des îles Ellice.

La non-périodicité des microfilaires dans certaines localités de la Nouvelle-Guinée méridionale est à confirmer. Fülleborn qui avait d'abord nié la périodicité en Nouvelle-Guinée a ensuite reconnu son existence.

Il existe donc en pratique une limite nette entre les Nouvelles-Hébrides et les Fidji. La modification du rythme coïncidant avec le changement de vecteur, le problème se pose de savoir les liens unissant ces deux facteurs.

Puisque, d'une manière générale, la loase, filariose à rythme diurne, était transmise par des taons piqueurs de jour, et la filariose de Bancroft, au rythme nocturne, était transmise par des culex piqueurs de nuit, il était tentant de voir dans ces phénomènes un lien de cause à effet, le rythme du vecteur ayant déterminé (ou sélectionné) celui du parasite. On pourrait trouver un argument de plus dans le fait que la filariose apériodique du Pacifique n'est justement pas transmise par *Culex quinquefasciatus*.

Allant plus loin, certains auteurs admettent que lorsqu'il n'y a pas de périodicité c'est en réalité parce qu'il y a chez le même individu coexistence de filiaires à rythme diurne et nocturne transmises probablement par deux vecteurs de biologie différente. Les faits ne semblent pas justifier des affirmations aussi catégoriques, car le rythme diurne est insuffisamment démontré et la coexistence de plusieurs souches à rythmes différents reste encore à prouver.

En pratique, nous constatons la coexistence d'un vecteur nocturne (*C. quinquefasciatus*) et d'une périodicité nocturne mais aussi l'absence de périodicité avec un vecteur diurne, vecteur unique encore dans la plupart des îles de la Polynésie.

Cette périodicité nocturne n'est pas exempte de variations, même lorsque le vecteur est nocturne (observation de Canet).

Une périodicité nocturne existe pour *W. malayi* bien que ses vecteurs ne semblent pas avoir le rythme prédateur aussi nettement nocturne que *C. quinquefasciatus*.

Il existe donc une périodicité dont nous ignorons la cause ; le fait qu'il est possible de perturber cette périodicité, en modifiant le rythme du sommeil de l'hôte, est intéressant mais n'éclaire guère le problème, car il est difficile de tirer des conclusions valables pour les différents rythmes connus. Vouloir faire jouer à l'agent vecteur un rôle prépondérant dans la sélection de microfilaires périodiques est une hypothèse séduisante qui demande que de nombreux travaux soient entrepris pour la vérifier. Il semble qu'il faille dans ce cas admettre l'existence primitive d'une filaire à embryons apériodiques.

Les recherches demandent une grande précision, car il ne suffit pas de constater la présence de microfilaires de jour et de nuit, il faut encore pratiquer des numérations avec des techniques appropriées. Il est important que les recherches futures soient pratiquées sur place et non sur des sujets ayant pu être infestés par des souches différentes de parasites.

3. Les vecteurs de la filariose.

La répartition géographique des faunes, particulièrement en ce qui concerne les zones de contact entre régions biogéographiques, a toujours spécialement intéressé géographes et zoologues. Il leur a été possible de tracer sur les cartes un certain nombre de lignes, limites théoriques d'expansion maximum de faunes caractérisées. C'est ainsi que la partie supérieure de la ligne Wallace qui sépare les Moluques des Célèbes peut être prolongée par la ligne Weber passant à l'Est de Timor (Carte « 1 », page 21). Ces deux lignes marquent assez bien la limite de la faune culicidienne du type asiatique peuplant les archipels du Nord et de l'Ouest et la faune du type australien qui s'étend sur la Nouvelle-Guinée et les archipels voisins. Cette limite n'est évidemment pas absolue et un certain nombre de moustiques de la faune asiatique se rencontrent en Nouvelle-Guinée.

Un caractère très intéressant de la faune culicidienne du Pacifique Sud est la multiplicité des variétés et sous-espèces, multiplicité due sans doute à l'insularité des territoires où vivent ces espèces, fait vraisemblablement favorable au développement de types biologiques distincts.

Il serait intéressant de chercher à définir le rôle des migrations humaines anciennes dans l'expansion de la faune culicidienne du Pacifique Sud et particulièrement en Polynésie. Il est permis de penser que l'homme emmenait avec lui son « complexe pathogène » au sens de Sorre, véhiculant dans ses embarcations les moustiques nécessaires à la transmission des microfilaires dont il était porteur.

Actuellement nous assistons à un remaniement rapide des faunes, à un envahissement progressif par des moustiques ubiquistes qui s'implantent partout où l'occiden-

tal construit : *Aedes aegypti, Aedes albopictus, Culex quinquefasciatus, Culex annulirostris.*

Les vecteurs de la filariose de Bancroft appartiennent à des genres très divers et l'un des principaux intérêts de l'étude de l'épidémiologie de cette maladie dans le Pacifique Sud est certainement la multiplicité des vecteurs. Les Culex, en particulier *C. quinquefasciatus*, n'ont, semble-t-il, qu'un rôle négligeable, sauf peut-être en Nouvelle-Calédonie. Les Aèdes sont les vecteurs en Polynésie, les Anophèles en Mélanésie et en Australasie.

Le rôle des Anophèles dans la transmission de la filariose de Bancroft apparaît d'ailleurs comme de plus en plus important dans le monde. Considérés longtemps comme de simples vecteurs vicariants possibles, on leur attribue maintenant, en certaines régions, un rôle prépondérant. En Afrique Occidentale Française, Kartmann (1946) a trouvé 25 % d'*Anopheles gambiae* et 15 % *d'A. funestus* infestés naturellement par *W. bancrofti*. En Sierra-Léone, Harwey trouve *A. gambiae* infesté dans 25 % des cas. Au Brésil (Belem), Causey et ses collaborateurs trouvent une infestation naturelle de 2 % pour *A. aquasalis* et de 3 % pour *A. darlingi*. Gigliolo en Guyane Anglaise attribue à *A. darlingi* un rôle plus important dans la transmission de *W. bancrofti* qu'à *Culex quinquefasciatus*.

Nous allons voir rapidement les principaux groupes de vecteurs de *W. bancrofti : Aedes, Anopheles, Culex*, auxquels s'ajoutent les *Mansonia* ; ceux-ci ne jouent actuellement aucun rôle important dans le Pacifique Sud puisqu'ils ne sont pratiquement que les vecteurs de *W. malayi*, mais il est utile cependant de les surveiller car leur présence en Australasie et en Mélanésie est la preuve d'une possibilité d'extension vers ces pays d'une filariose qui semble les avoir épargnés jusqu'à présent.

Un certain nombre de tableaux donne la répartition géographique des principaux vecteurs dans le Pacifique Sud et les indices d'infestation naturelle fournis par les auteurs.

1. *Les Aedes.*

Aedes aegypti Linné.

Bien que répandu de nos jours dans toutes les îles, il y est d'importation récente. Inconnu en Nouvelle-Guinée au siècle dernier, il y est abondant maintenant. Il reste cependant localisé autour des ports et des lieux habités par les Européens (Perry). Il n'a pas été trouvé infesté naturellement, mais, malgré un certain nombre d'expériences négatives, c'est un vecteur possible de *W. bancrofti* et de *W. malayi* dans des conditions expérimentales. Henrard et coll. ont même obtenu un taux important d'infestation totale (28 %) avec *W. bancrofti* au Congo Belge.

Si son rôle de vecteur de filariose est pratiquement négligeable dans le Pacifique Sud, son rôle est important dans les épidémies de dengue.

Aedes albopictus Skuse.

Également inconnu au siècle dernier en Nouvelle-Guinée, il y est abondant aujourd'hui mais n'a pas été signalé ailleurs. Casanier, il gîte dans de petites collections d'eau. Galliard au Tonkin a réussi l'infestation par *W. malayi* mais non par *W. bancrofti*. Vecteur de dengue.

Aedes kochi Dönitz.

Abondant en Nouvelle-Guinée et en Nouvelle-Irlande où il pourrait y avoir en réalité une association de deux espèces ; aux environs de Rabaul (Nouvelle-Bretagne), en effet, on trouve une variété qui gîte abondamment à la base des feuilles de pandanus et de bananier ; or, ces caractères la rapprochent davantage de *samoanus* que de la forme typique. *A. kochi* type a pour limite orientale Fidji. Expérimentalement c'est un bon vecteur de *W. bencrofti* (Carte « 2 », page 24).

Aedes samoanus Gruenberg.

Morphologiquement voisine de *A. kochi*, cette espèce est localisée aux îles Samoa et Tonga. Piqueur nocturne, ce moustique est très abondant ; il gîte à la base des feuilles de taro et de pandanus.

Aedes scutellaris Walker, 1859.

(= *Aedes variegatus* Doleschall 1858 pro parte).

Sous ce nom ont été rangées diverses variétés que certains auteurs individualisent aujourd'hui en leur attribuant la valeur d'espèces distinctes. Les localisations géographiques assez strictes aident heureusement à mettre un peu d'ordre dans ce groupe confus (Carte « 2 », page 24).

On peut distinguer ainsi :

a) *scutellaris scutellaris* Walker.

En Nouvelle-Guinée, Nouvelle-Bretagne et Nouvelle-Irlande ainsi qu'aux îles Salomon. Espèce sylvestre qui peut s'adapter aux conditions domestiques et vivre dans les plus petites collections d'eau. Très abondante à Rabaul, elle pique de jour, le matin et le soir ; ne pique pas la nuit. Son rôle comme vecteur de filariose n'est pas démontré.

b) *scutellaris hebrideus* Edwards.

Espèce localisée aux Nouvelles-Hébrides ; infestation naturelle par *W. bancrofti* de 3,45 %.

c) *scutellaris horrescens* Edwards.

Espèce localisée aux Fidji. Elle s'accomode de gîtes très rustiques : Lever (1945) a trouvé des larves dans un trou d'arbre (*Barringtonia speciosa*) ne contenant que des feuilles humides.

d) *scutellaris tongae* Edwards.

Espèce localisée aux îles Tonga ; biologie très voisine de celle de *A. pseudoscutellaris*.

e) *scutellaris pseudoscutellaris* Théobald.

Très répandu et très abondant, c'est le seul moustique connu dans de nombreuses îles de la Polynésie ; à l'Ouest il ne dépasse pas les Fidji. Tous les gîtes lui sont bons : les coquilles de noix de coco réunies en tas après l'extraction du coprah, les cabosses de cacao, les calebasses brisées, la base des feuilles d'alpinia. Aux îles Cook, on le trouve dans les trous, à l'ombre des arbres, dans les bosquets de jasmin.

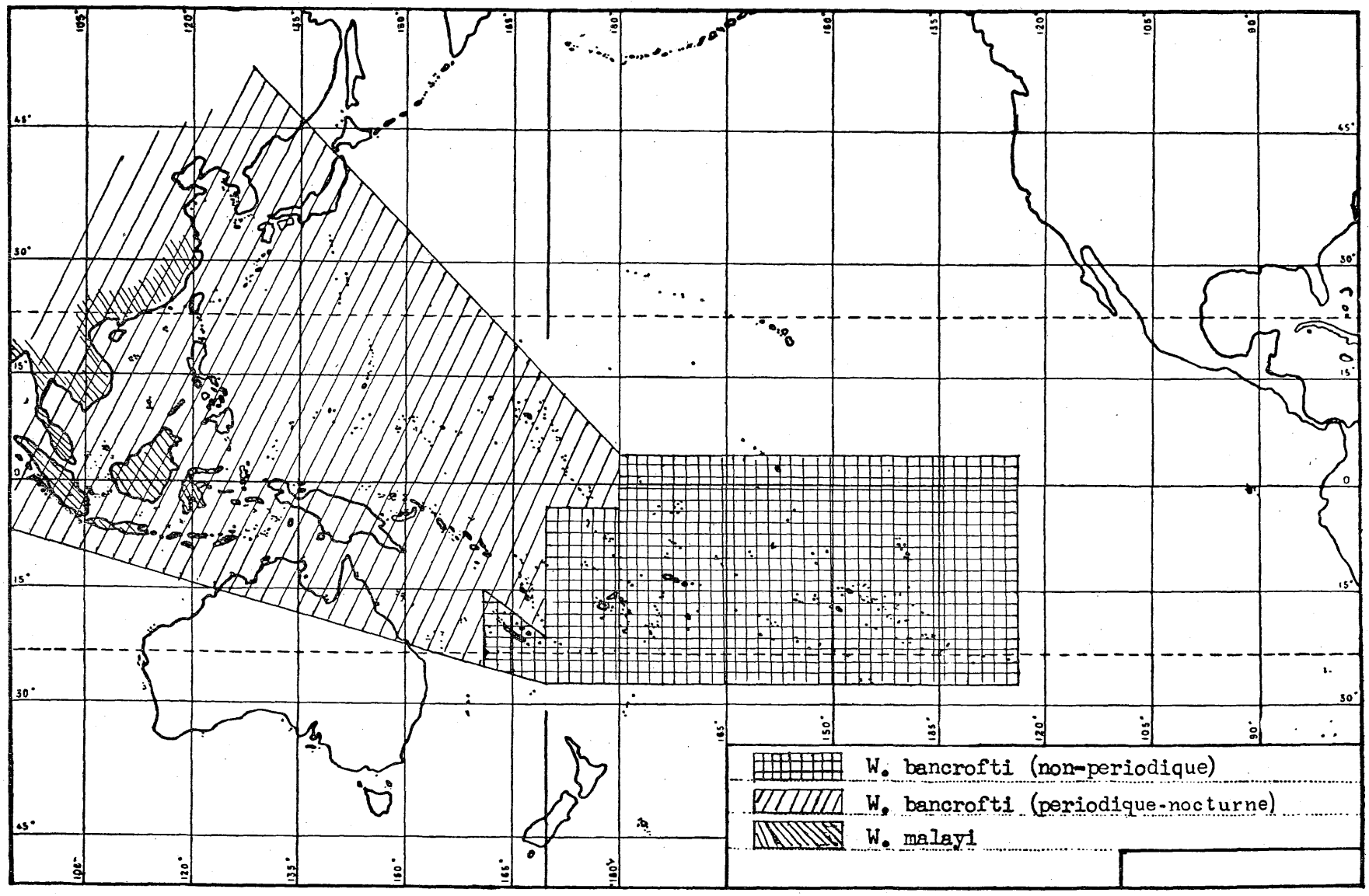
Sa portée de vol est faible (130 m. maximum) et beaucoup moindre lorsqu'il est porteur de larves (Davis). Le pourcentage de moustiques infestés diminue considérablement lorsque les captures sont pratiquées à plus de 90 m. des villages. Byrd et coll. (1945) ont trouvé, sur 6.634 captures aux Samoa, 2,9 % d'infestés dont 15 % portaient des larves infestantes et ils ont obtenu un taux de 80 % d'infestations expérimentales complètes.

Aedes vexans Meigen.

Très répandu, diurne.

Aedes vigilax Skuse.

Diurne, affectionne les eaux saumâtres. Heydon a ob-


W. bancrofti (non-periodique)
W. bancrofti (periodique-nocturne)
W. malayi

CARTE I.

tenu expérimentalement avec *W. bancrofti* des larves infestantes dans 33 % des cas.

2. *Les Anophèles.*

Actuellement l'aire géographique de ces moustiques a pour limite orientale le 170° de longitude Est (Carte « 3 », page 25).

Anopheles bancrofti Giles.

Ne serait pour Ferguson et Maplestone qu'une simple variété de *A. barbirostris*. Il gîte dans les courants lents, ombragés et dans les mares contenant des plantes sous lesquelles il dépose ses œufs. Sa biologie est indépendante de la saison des pluies. Il se rencontre au centre et au sud de la Nouvelle-Guinée mais semble absent de la côte nord. Présent en grand nombre à Tanah-Merah avec un indice sporocystique de 4,3 %. Heydon à Merauke a trouvé que 90 % contenaient du sang humain. Heisbach a observé une évolution de *W. bancrofti* chez 10,9 % des individus.

Anopheles barbirostris Van der Wulp.

Sa présence en Nouvelle-Guinée n'est pas absolument certaine car il a pu être confondu avec *A. barbumbrosus* dont les adultes ont une morphologie très voisine. Son habitat est variable ; c'est souvent une espèce forestière affectionnant le bord des lacs ; en Malaisie il vit dans les rizières. C'est une espèce anthropophile qui pique le jour à l'ombre mais entre rarement dans les habitations. Walch (1932), par la méthode des précipitines, a trouvé 31 % de sang humain lorsque le cheptel est peu abondant et 12 % dans le cas contraire. Sa réceptivité à l'égard des parasites du paludisme varie suivant les auteurs de 3,8 à 20 %. Swellengrebel a trouvé un taux d'infestation dans la nature de 0,4 %. Expérimentalement, c'est un vecteur possible de *W. bancrofti*. C'est un vecteur très efficace de *W. malayi* avec une infestation naturelle de 8,9 % et une infestation expérimentale de 83 % (Jurgens, 1932) à 100 % (Brug, 1937).

Anophèles lungae Belkin et Schlosser.

En Nouvelle-Guinée et aux Salomon. Se repose le jour sur les troncs d'arbre dans la jungle humide ; 2 à 300 peuvent être capturés sur un même arbre, car dérangés ils ne s'enfuient pas mais retournent à leur place de repos. A Guadalcanar leur activité commence à 6 h. 30 du soir pour se terminer à 6 h. 30 du matin ; ils constituaient 2 % des prises nocturnes dans la région de Lunga pendant un an. Cette espèce n'est pas attirée par l'homme ; aucune capture dans les villages. Belkin et coll. (1945) décrivent une variété *solomonis*, localisée aux îles Salomon, dont ils tendent à faire une espèce distincte.

Anopheles punctulatus Dönitz.

Sous ce nom se groupe un ensemble d'espèces, de sous-espèces ou de variétés (suivant l'importance que l'on attache aux caractères différentiels) qui jouent un rôle épidémiologique primordial en Mélanésie. Ce groupe comprend, en effet, des vecteurs remarquables, tant pour le paludisme que pour la filariose. Ces espèces sont, de plus, très largement répandues.

Pendant longtemps a existé une grande confusion de nom entre *Anopheles punctulatus* Dönitz, 1901, *A. punct. moluccensis* Swellengrebel et Sw. de Graaf, 1920, *A. farauti* Laveran, 1902, auxquels est venu s'ajouter ensuite *A. koliensis* Owen.

Les travaux de Knight et Farner, ceux de Belkin et de ses collaborateurs ont largement contribué à remettre de l'ordre dans cette question qui dépasse la seule systématique et peut avoir des conséquences épidémiologiques importantes. Pour ces auteurs on peut distinguer trois groupes distincts : *punctulatus*, *farauti* et *koliensis*, groupes ayant la valeur d'espèces car il est possible de les différencier aux trois stades de larve, de pupe et d'adulte. Daggy est également d'avis que *farauti* est spécifiquement distinct de *punctulatus* et que si *moluccensis* devait être considéré comme une forme distincte il faudrait en faire une sous-espèce de *farauti* et non de *punctulatus* (Carte « 3 », page 25).

Tableau « A ». — Répartition géographique des Aedes.

	MÉLANÉSIE						POLYNÉSIE								
	N.-Guinée	N.-Bretagne	N.-Irlande	I. Salomon	N.-Calédonie	N.-Hébrides	I. Ellice	I. Fidji	I. Tonga	I. Samoa	I. Tokelau	I. Cook	I. Société	I. Tuamotou	I. Marquises
aegypti	+	+	+	+	+	+	+	+		+			+		
kochi	+	+	+	+				+							
samoanus									+	+					
scutellaris scutellaris	+	+	+	+											
scutellaris hebrideus						(+)									
scutellaris horrescens								+							
scutellaris tongae									+						
scutellaris pseudo-scutellaris								(+)		(+)	(+)	(+)	(+)	+	+
vexans	+				+	+		+	+	+					
vigilax	+				+			+							

-------- Vecteur de *W. bancrofti* dans des conditions naturelles.
———— Vecteur de *W. bancrofti* dans des conditions expérimentales.
( ) Infestation contrôlée.

a) *A. punctulatus* Dönitz.

Il se trouve en Nouvelle-Guinée dans presque toutes les collections d'eau ensoleillées, petites ou grandes, que l'eau soit claire ou trouble pourvu qu'elle ne soit pas courante. En Papouasie du Nord et de l'Est ainsi qu'à Biak (groupe Shouten), il est particulièrement abondant dans les sols lourds et argileux au niveau de la mer, mais on l'a trouvé dans l'intérieur jusqu'à une altitude de 1.100 m. Dans les meilleures conditions naturelles il pourrait avoir un développement complet en 5 à 6 jours (Horsfall et Porter) ce qui devrait entraîner un rythme de mesures antilarvaires de période 5. Les techniques d'élevage intensif mises au point par Mackerras et Lemerle leur ont montré qu'il fallait au laboratoire en moyenne 13 jours pour un cycle complet.

Sa distance de vol serait de 1.100 m.

C'est un des deux vecteurs principaux du paludisme en Nouvelle-Guinée et dans les îles adjacentes, des Moluques aux Salomon, avec une infestation naturelle de 11 %. Vecteur naturel de *W. bancrofti*, il permet également dans 33 % des cas le développement expérimental complet de *W. malayi*.

On a décrit une sous-espèce de punctalutus : *A. punct. novaeguinensis* Venhuis, 1933 ; Woodhill et Lee, après avoir examiné les types de Taylor, proposent d'en faire une nouvelle espèce : *A. novaeguinensis* Venhuis.

b) *A. farauti* Laveran.

Il correspondrait au *punctulatus* de Buxton et Hopkins (1927), de Paine et Edwards (1929), de Senevet (1931) et au *punctulatus moluccensis* proposé par Knight et Farner (1944) pour les Nouvelle-Hébrides et par Lever pour la Mélanésie. Lee et Whoodhill n'ont pas accepté ces modifications de la nomenclature ; pour eux *farauti* ne serait qu'une sous-espèce écologique de *punctulatus*, car lorsque *farauti* est seul comme aux Nouvelles-Hébrides il n'existe pas de formes intermédiaires alors que celles-ci abondent lorsque *punctulatus* et *farauti* se trouvent ensemble.

Strictement australasien *A. farauti* a une aire géographique qui s'étend des Moluques aux Nouvelles-Hébrides, la Nouvelle-Calédonie étant curieusement exclue de son domaine. C'est le seul anophèle des Nouvelles-Hébrides, mais il est très abondant et l'on peut rencontrer tous les stades en toutes saisons (Daggy).

Ses gîtes sont très variables ; Perry distingue ceux de la saison sèche (rives ombragées) et ceux de la saison des pluies où toute collection d'eau peut devenir un gîte. Il est particulièrement abondant dans les mares naturelles avec bois flottant et végétation de surface ainsi que dans les courants paresseux aux bords herbeux. On a constaté le transport mécanique des œufs, des larves et des pupes avec la végétation flottante. On le trouve aussi, lorsque le flottage y est abondant, dans les marécages à mangroves, quand les fluctuations de la marée sont légères. Dans des conditions expérimentales, les femelles peuvent pondre en eau de mer mais les larves meurent rapidement tandis que leur développement complet peut se produire dans un milieu contenant 65 à 68 % d'eau de mer. En Nouvelle-Guinée, il se rencontre dans les mêmes gîtes que *punctulatus* mais il se trouve aussi dans les grandes rivières à courant assez marqué. Il s'adapte également fort bien aux gîtes artificiels. Aux Nouvelles-Hébrides, la construction des routes par les troupes américaines et les déplacements du matériel lourd ont été responsables de 90 % des gîtes temporaires. Bien que côtier, il se rencontre jusqu'à 350 m. d'altitude.

Dans les meilleures conditions naturelles, il faut au minimum 7 jours pour que s'accomplisse un cycle complet de l'œuf à l'imago ; habituellement il faut de 13 à 15 jours. Un contrôle larvaire tous les 6 jours peut donc suffire lorsque *A. farauti* est seul en cause.

A. farauti pique normalement entre 17 h. et 22 h. ; mais, au cours de la journée, il peut piquer à l'ombre. Sa piqûre est indolore. Il vole sans bruit ; sa distance de vol est de 900 m. environ. A Wewak (Nouvelle-Guinée) il représente 98 % des captures totales ; le pourcentage est le même dans la région de Lunga à Guadalcanar ; mais dans cette île, dans la région de Koli, il est remplacé par *A. koliensis* : sur 500 femelles prises sous tente, on a compté 90 % de *koliensis*, 5,2 % de *farauti* et 4,2 % de *punctulatus* alors que seulement 10 % des larves d'anophèles dans les gîtes voisins étaient des larves de *koliensis*, ce qui signe un anthropophilisme marqué.

A. farauti est très nombreux sur l'île Russel (Salomon) bien que cette île soit inhabitée. Belkin suggère l'existence possible d'une race sauvage. C'est avec *A. punctulatus* le plus important vecteur de paludisme de l'Australasie. Aux Nouvelles-Hébrides, où il est le seul anophèle, l'indice splénique est de 28 % et Swellengrebel et Rodenwalt ont trouvé sur 207 dissections une infestation naturelle de 8,69 %. A Tanah Merah, Roberts sur 63 moustiques a trouvé une infestation naturelle de 12,7 % et obtenu une infestation artificielle avec *Pl. falciparum* dans 57 % des cas. *A. farauti* permet le développement complet de *W. malayi* en 9 jours et demi, celui de *W. bancrofti* en 14 jours. Avec cette dernière filaire, Backhouse a obtenu 70 % d'infestations expérimentales complètes.

c) *A. koliensis* Owen.

Espèce morphologiquement intermédiaire entre *punctulatus* et *farauti*. Nous venons de voir la densité que cette espèce peut atteindre en certaines régions des Salomon où elle semble cantonnée ; nous avons vu de même son anthropophilisme marqué.

Anopheles subpictus Grassi

Espèce répandue de la Birmanie à l'Est de la Nouvelle-Guinée. On lui connaît déjà trois sous-espèces et selon Christophers c'en est une quatrième qui existerait en Nouvelle-Guinée. Le groupe entier est à reviser. Il semble avoir un rôle peu important comme vecteur du paludisme en Nouvelle-Guinée, mais la sous-espèce locale à Java et Sumatra est un bon vecteur de *W. bancrofti*.

L'étude des anophèles en Mélanésie présente un intérêt particulier car ces moustiques sont à la fois des vecteurs responsables d'une endémie palustre élevée et des vecteurs très efficaces de la filaire de Bancroft ; certains sont de plus des vecteurs potentiels de *W. malayi*.

3. *Les Culex.*

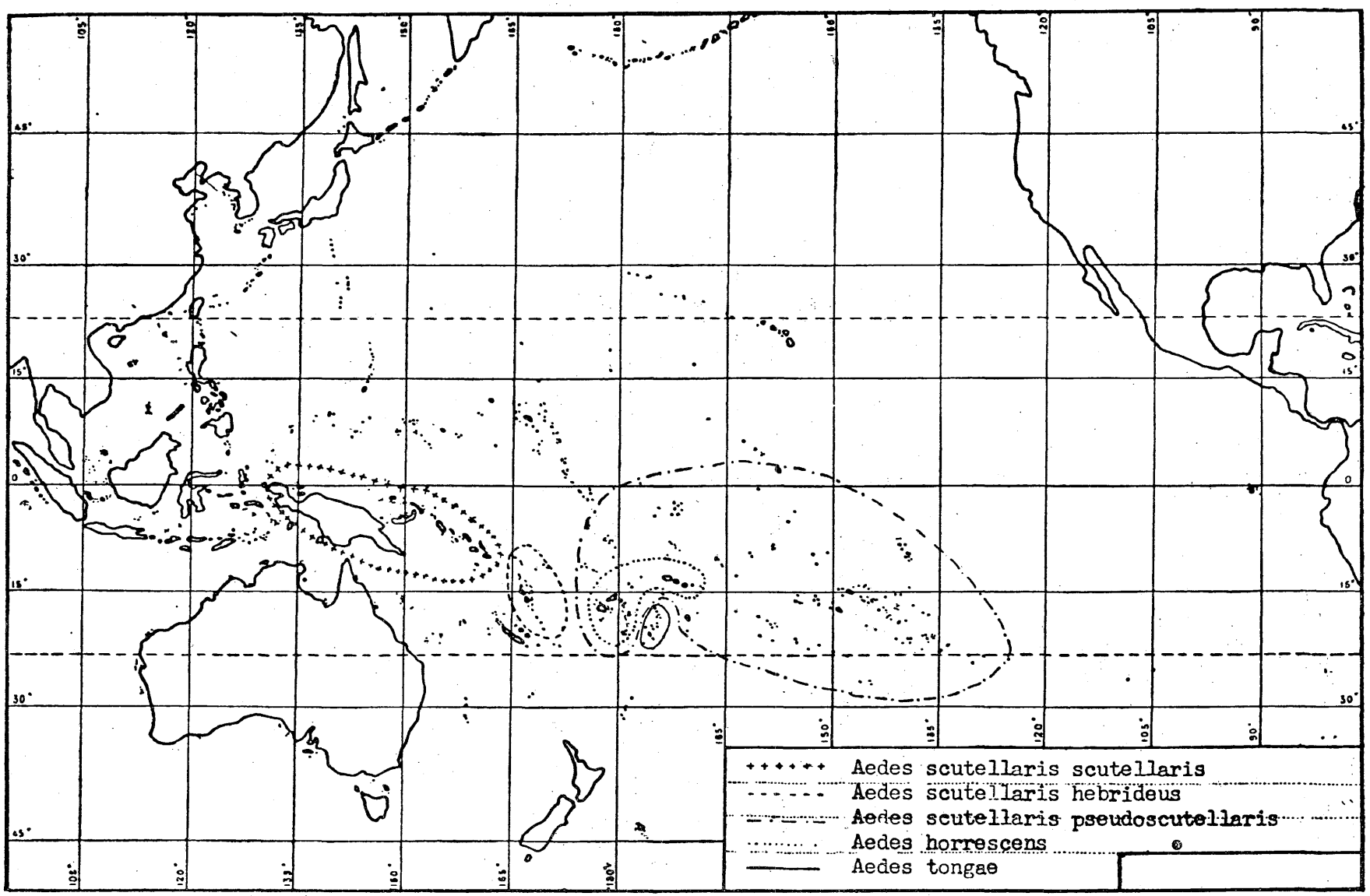
Culex annulirostris Skuse.

Se rencontre partout sauf en Nouvelle-Calédonie. Il serait l'hôte de choix de *W. bancrofti* aux îles Loyauté (Sanner). Davis ne l'a pas trouvé infesté aux îles Cook.

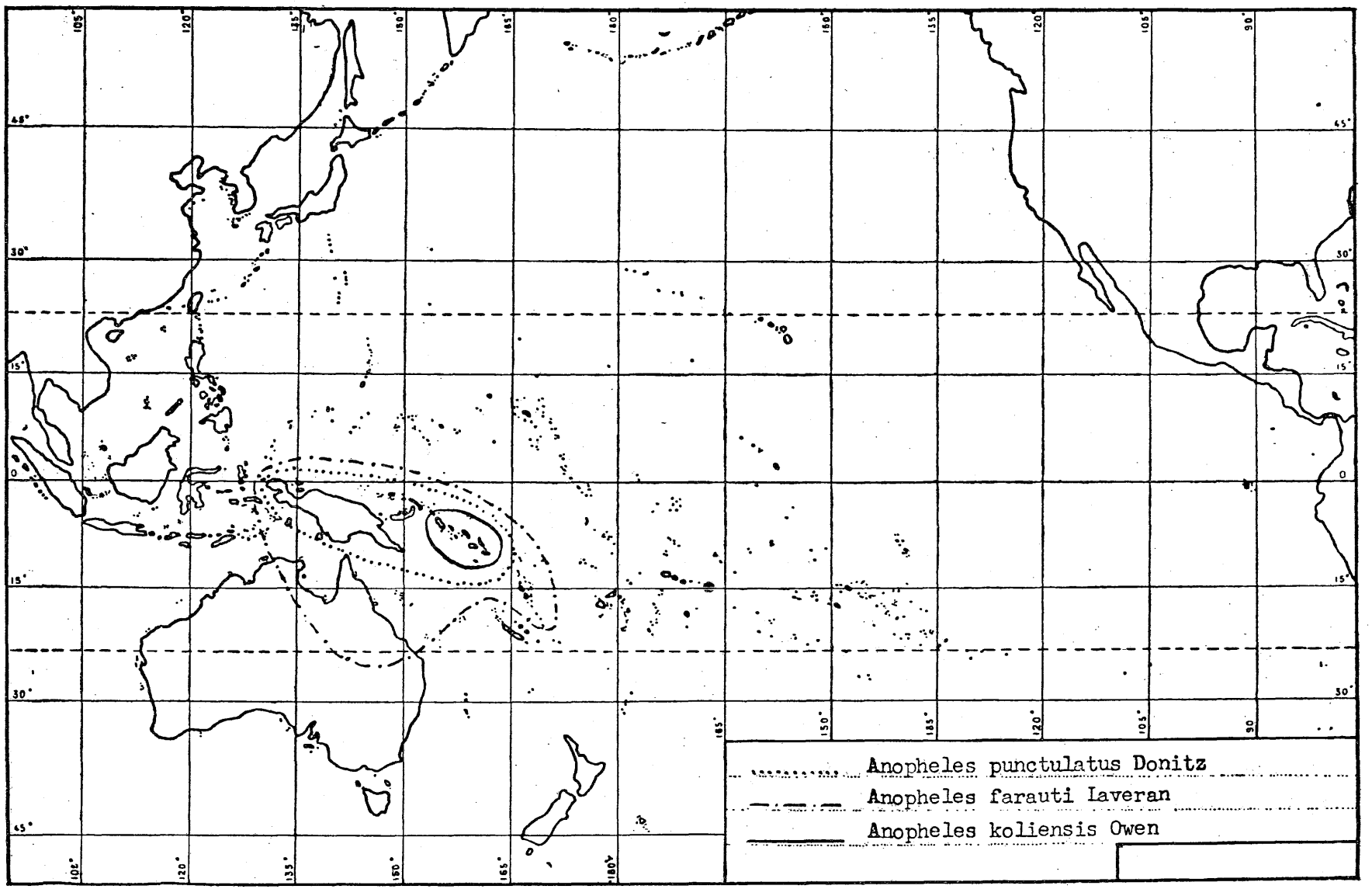
Culex quinquefasciatus Say.

D'introduction récente dans le Pacifique Sud, il s'y trouve actuellement partout, mais reste encore en général confiné au voisinage des ports. Absent de Nouvelle-Guinée jusqu'en 1929, il y fut apporté par le bateau régulier unissant Ambon à Tanah Merah. En 1935, sur 1.000 culex, aucun n'était infesté.

C'est le vecteur historique et classique de *W. bancrofti*, le vecteur nocturne de la filariose nocturne ; cependant,


Aedes scutellaris scutellaris
Aedes scutellaris hebrideus
Aedes scutellaris pseudoscutellaris
Aedes horrescens
Aedes tongae

CARTE 2.


Anopheles punctulatus Donitz
Anopheles farauti Laveran
Anopheles koliensis Owen

CARTE 3.

les taux d'infestation spontanée trouvés en différentes parties du monde sont souvent très inférieurs aux taux trouvés chez d'autres espèces ayant un rôle géographiquement plus limité. Dans le Pacifique Sud, son infestation spontanée n'a pas été signalée et son rôle doit être jusqu'à preuve du contraire considéré comme négligeable : Byrd a trouvé des larves immatures chez 7,4 % aux Samoa ; Davis, aux îles Cook, ne l'a pas trouvé infesté. Dans certaines régions, où existe une périodicité marquée des microfilaires, l'infestation expérimentale a donné des pourcentages très importants : Heydon en 1931, au Queensland, obtenait 91 % d'infestation avec larves infestantes ; en 1946, à Porto-Rico, Newton obtenait 100 % d'infestations ; enfin Galliard, au Tonkin, 100 % de larves infestantes. Par contre, les pourcentages obtenus dans le Pacifique Sud sont très inférieurs : 7,8 % (Backhouse et Heydon), 4 % (Byrd et Gaillard). Les infestations expérimentales ont échoué avec *W. malayi*.

Culex sitiens Wiedemann.

Culex vishnui Theobald.

Culex whitmorei Giles.

Ces trois moustiques n'ont probablement qu'un rôle négligeable dans l'épidémiologie de la filariose dans le Pacifique Sud ; ce sont cependant des vecteurs possibles comme le démontrent un certain nombre de faits : Iyengar, aux Indes, a trouvé une infestation naturelle de 0,1 % pour *sitiens* et *vishnui* ; Heydon, en 1931, au Queensland,

Tableau « B ». — Répartition géographique des Anophèles.

Anophèles	Mélanésie						Polynésie								
	N.-Guinée	N.-Bretagne	N.-Irlande	I. Salomon	N.-Calédonie	N.-Hébrides	I. Ellice	I. Fidji	I. Tonga	I. Samoa	I. Tokelau	I. Cook	I. Société	I. Tuamotou	I. Marquises
amictus	+														
barbirostris	?														
barbirostris bancrofti	(+)														
longirostris	● +		+												
lungae	+			+											
lungae solomonis				+											
punctulatus punctulatus	(+)	+	+	(+)											
punctulatus farauti	(+)	+	+	(+)		(+)									
punctulatus koliensis				(+)											
subpictus	+	+													

-------- Vecteur de *W. bancrofti* dans des conditions naturelles.
———— Vecteur de *W. bancrofti* dans des conditions expérimentales.
( ) Infestation contrôlée.

Tableau « C ». — Répartition géographique des Culex.

Culex	Mélanésie						Polynésie								
	N.-Guinée	N.-Bretagne	N.-Irlande	I. Salomon	N.-Calédonie	N.-Hébrides	I. Ellice	I. Fidji	I. Tonga	I. Samoa	I. Tokelau	I. Cook	I. Société	I. Tuamotou	I. Marquises
annulirostris	+		+	+		+	+	+	+	+		+	+		
quinquefasciatus	+	+			+	+	+	+		+		+	+		
samoensis	+									+					
sitiens					+					+			+		
vishnui	+														
whitmorei	+														

-------- Vecteur de *W. bancrofti* dans des conditions naturelles.
———— Vecteur de *W. bancrofti* dans des conditions expérimentales.

a obtenu 10 % de larves infestantes chez *C. sitiens* ; Yamada au Japon, en 1928, a obtenu une infestation de 81,8 % avec *C. vishnui* ; Poynton et Hodgkin, en 1938 en Malaisie, ont trouvé une infestation de laboratoire dans 68,3 % des cas. Par contre, des échecs sont signalés avec *sitiens*, *vishnui* et *whitmorei* dans le développement expérimental de *W. malayi*.

4. *Les Mansonia.*

C'est non seulement dans leur rôle de vecteur majeur de *Wuchereria malayi*, mais encore dans cette biologie si particulière qui les lie aux destinées des plantes aquatiques, que réside l'intérêt de l'étude des Mansonia. Différentes espèces se rencontrent en Australasie et sont susceptibles d'y avoir un rôle épidémiologique.

Mansonia annulifera Théobald.

Signalé en Nouvelle-Guinée, à Merauke. Aux Indes, les femelles préfèrent les eaux souillées, celles en particulier qui contiennent des enveloppes de noix de coco et des excreta animaux : faits vérifiés expérimentalement par Iyengar. Leur existence est étroitement liée à la présence de *Pistia stratiotes* ainsi que l'a bien étudié Iyengar en 1938. Les femelles ne pondent que si l'on met à leur disposition des plants de *Pistia stratiotes* ou, à la rigueur, de *Lemna polyrhiza* sur lesquels elles fixent leurs œufs. Lorsqu'elles peuvent choisir entre ces deux plantes, seules les pistia sont utilisées. Dans la nature les œufs n'ont jamais été observés que sur pistia. Lorsque les larves éclosent, elles se fixent sur les racines de la plante par l'intermédiaire de leur siphon modifié en appareil d'ancrage. La larve respire l'air contenu dans les canaux vasculaires de la plante. Au laboratoire, les larves, séparées des pistia, peuvent survivre et même se fixer sur des racines d'utricularia ou d'eichornia qu'elles quittent d'ailleurs rapidement si l'on ajoute dans leur eau des plants de pistia.

Raghavan et Krishnan, en 1949, ont trouvé aux Indes une infestation naturelle de 24 % par *W. malayi*. Kariadi, en 1938 à Bornéo, a trouvé un taux de 22 %. Poynton et Hodgkin en Malaisie ont obtenu des larves infestantes dans 66 % des cas. *W. malayi* se développe en 9 à 10 jours.

Mansonia crassipes Van der Wulp.

Moustique assez répandu dans la zone du Pacifique Sud puisqu'il se rencontre de la Nouvelle-Guinée aux Fidji. A Bornéo les larves peuvent se trouver sur *Eichornia crassipes*, *Ipomoea reptans*, *Hygrophila sp.*, *Sparganophorus vaillantii*. Expérimentalement Hoat, en 1942, a obtenu 26 % de larves infestantes.

Mansonia indiana Edwards.

Rencontré en Nouvelle-Guinée Orientale. Au Tonkin, la ponte s'effectue sur pistia ou sur *Salvinia natans*. Les larves vivent sur les racines de cette plante ainsi que sur les pantederia qui ne portent cependant jamais de ponte (Galliard). Vecteur naturel de *W. malayi* aux Indes et au Tonkin. Poynton et Hodgkin ont eu en Malaisie un pourcentage d'infestation artificielle de 41 %.

Mansonia longipalpis Van der Wulp.

Signalé en Nouvelle-Guinée et en Nouvelle-Irlande. En Malaisie, larves et nymphes vivent fixées sur les racines flottantes de certains arbres ce qui rend leur destruction particulièrement difficile. Vecteur naturel en Malaisie. Infestation expérimentale pouvant atteindre 79 %.

Mansonia uniformis Théobald.

C'est actuellement la seule espèce cosmopolite dans les régions tropicales où elle accompagne les plantes aquatiques pistia, pantederia, eichornia (jacinthe d'eau douce). Très vorace cette espèce pique surtout en plein air. Vecteur possible de *W. malayi* et de *W. bancrofti* ; *W. malayi* s'y développe en 7 jours et demi en moyenne. Poynton et Hodgkin ont trouvé une infestation expérimentale de 87 % par larves infestantes.

Mansonia xanthogaster Edwards.

Signalé aux Nouvelles-Hébrides où il vivrait dans les pandanus (?), cette espèce a été trouvée par Perry aux Salomon ; elle n'y était pas infestée.

La biologie particulière de ces moustiques oblige l'épidémiologiste à étudier simultanément les plantes aquatiques dont ils sont tributaires. La plus importante semble être *Pistia stratiotes* Linné. C'est une *Aroideae*, petite

Tableau « D ». — Répartition géographique des Mansonia.

Mansonia	Mélanésie						Polynésie								
	N.-Guinée	N.-Bretagne	N.-Irlande	I. Salomon	N.-Calédonie	N.-Hébrides	I. Ellice	I. Fidji	I. Tonga	I. Samoa	I. Tokelau	I. Cook	I. Société	I. Tuamotou	I. Marquises
annulifera	+														
crassipes	+		+		+			+							
indiana	+														
longipalpis	+		+												
uniformis	+		+	+											
xanthogaster	+					+									

-------- Vecteur de *W. malayi* dans des conditions naturelles.
———— Vecteur de *W. malayi* dans des conditions expérimentales.

plante formée d'une rosette de feuilles flottantes, avec de nombreuses racines à la base de la rosette. Larves et pupes restent en général fixées sur les racines lorsqu'on enlève la plante. Au Travancore, dans les régions où seul *M. annulifera* est vecteur, l'enlèvement des pistia a suffi pour en obtenir l'éradication. Cette plante a envahi assez récemment les cours d'eau d'Afrique et d'Amérique où elle peut être assez abondante pour gêner la navigation. Au Viet-Nam, utilisée pour la nourriture des porcs, elle fait l'objet d'un commerce assez actif.

4. Le réservoir de virus.

Le réservoir de virus c'est, pour l'épidémiologiste, l'homme porteur de microfilaires. Pour qu'il soit un réservoir de virus effectif, des expériences ont montré qu'il fallait que les microfilaires fussent assez nombreuses dans le sang circulant pour avoir quelques chances d'infester le moustique vecteur.

Nous verrons d'abord les quelques caractères de l'homme réceptif. L'homme malade, celui chez lequel la filariose se traduit par des signes cliniques, ne nous arrêterait pas et ne figurerait ici que par un tableau résumant les différents taux d'infestation publiés s'il n'y avait cet aspect pathologique particulier de l'éléphantiasis qui mérite une étude épidémiologique spéciale.

a) L'homme réceptif.

Le domaine de l'immunité anti-filarienne est encore plein d'inconnues. Depuis longtemps déjà, les auteurs, constatant que dans les régions d'hyperendémie où les vecteurs abondent toute la population n'était pas atteinte, admettaient que certains individus présentaient une immunité naturelle à l'égard du parasite. On admet également l'existence d'un certain degré de prémunition, d'immunité par saturation, seule explication permettant de comprendre comment les sujets réceptifs ne sont pas, en vieillissant, littéralement envahis par les filaires.

Une observation de Brugg (1931) a un intérêt particulier : il a remarqué que dans les villages où *W. bancrofti* et *W. malayi* coexistent le nombre des infections mixtes est plus grand que ne le feraient prévoir les lois de la probabilité. Cet auteur se demande s'il faut y voir la preuve d'une réceptivité plus grande à l'égard des deux espèces de microfilaires de certains individus ou au contraire une immunité commune des autres. Cependant Iyengar (1938) aux Indes, ne signale que 64 infestations mixtes sur plusieurs milliers observés ; il ne semble pas avoir eu l'attention attirée sur cette question.

Il pourrait y avoir intérêt à étudier ce point particulier avec une méthode statistique rigoureuse dans une région comme le Congo Belge, où la présence en abondance de 5 filaires différentes devrait permettre d'élucider la question d'une sensibilité ou d'une immunité individuelle à l'égard de l'infestation par les microfilaires en général.

Une autre observation mérite une attention particulière, c'est celle de Franks (1946) qui, sur 1.000 habitants d'Okinawa, trouve 180 porteurs de microfilaires et constate que la microfilariémie est plus fréquente chez les personnes dont le sérum ne présente pas d'agglutinines contre le groupe A. C'est un fait qui mérite une enquête plus

Tableau « E ». — Répartition géographique des espèces vectrices de Wuchereria bancrofti.

	Aedes					Anophèles					Culex			
	Aegypti	Kochi	Pseudo-scutellaris	Hebrideus	Vigilax	Amictus	Bancrofti	Punctulatus	Farauti	Koliensis	Quinque-fasciatus	Sitiens	Vishnui	Whitmorei
Mélanésie														
N.-Guinée	+	+			+	+	(+)	(+)	(+)		+		+	+
N.-Bretagne	+	+						(+)	(+)		+			
N.-Irlande	+	+						(+)	(+)					
I. Salomon	+	+						(+)	(+)	(+)				
N.-Calédonie	+				+						+	+		
N.-Hébrides	+			(+)				(+)			+			
Polynésie.														
I. Ellice	+										+			
I. Fidji	+	+	(+)								+			
I. Tonga														
I. Samoa	+		(+)								+	+		
I. Tokelau			(+)											
I. Cook			(+)								+			
I. Societé	+		(+)								+	+		
I. Tuamotou			+											
I Marquises			+											

-------- Vecteur de *W. bancrofti* dans des conditions naturelles.
———— Vecteur de *W. bancrofti* dans des conditions expérimentales.
( ) Infestation contrôlée.

générale. C'est aussi à Franks que nous devons la notion de l'existence possible d'anticorps différents contre les filaires adultes et contre les embryons.

Différents facteurs doivent être successivement passés en revue : l'âge, le sexe, le mode de vie, la race.

α) *L'âge.*

La filariose congénitale. Sa possibilité est rarement discutée et les auteurs classiques n'en font en général pas mention ; cependant Neveu-Lemaire, citant les observations de Galeb et Pourquier (1871), admet que *D. immitis* est capable de passer de la mère au fœtus. Une enquête récente de Peel et Van Oye (1950) a démontré l'inexistence de la filariose congénitale chez l'homme ou du moins son extrême rareté. A Léopoldville ils n'ont trouvé aucun parasite chez les 107 enfants de 104 parturiantes infestées de diverses filaires. Alors que sur 91 placentas examinés 35 présentaient des microfilaires, 91 fois le sang du cordon était négatif.

Le pourcentage des porteurs de microfilaires augmente avec l'âge des sujets examinés ; c'est une constatation générale. Mais l'infestation peut apparaître très tôt : avec *W. malayi*, Sweet et Pillai (Travancore, 1937), cités par Iyengar, ont trouvé 1 enfant de moins de 1 an et 2 enfants de 1 an porteurs de microfilaires ; Iyengar lui-même y signale l'infestation chez 4 enfants de 2 ans, 9 de 3 ans et 17 de 4 ans ; dans une région, 18,9 % des enfants entre 1 et 5 ans avaient des microfilaires. Avec *W. bancrofti*, Lowmann (1944) cité par Brumpt a trouvé dans le Pacifique des microfilaires dans le sang d'un enfant de 14 mois, Leiper (1929) signale en Guyane Britannique un enfant de 14 mois et 3 de moins de 2 ans ; Iyengar enfin, 2 cas chez des enfants âgés de 2 ans et quelques mois. Byrd dans le Pacifique Sud ne signale pas d'infestation au-dessous de 3 ans, mais il signale que, dans chaque groupe d'âge, les pourcentages sont plus élevés chez les Mélanésiens que chez les Polynésiens : 10 % de 3 à 5 ans et 20 % de 10 à 20 ans pour les premiers contre 5 % et 10 % pour les tranches d'âge correspondantes chez les seconds.

Galliard, à Tahiti, par groupes d'âge trouve : de 6 à 10 ans 7,1 %, de 11 à 15 ans 10,7 %, de 16 à 20 ans 12,9 %..., le maximum étant atteint de 31 à 40 ans avec 19,3 %. Backhouse et Heydon en Nouvelle-Guinée, Franks à Okinawa trouvent des résultats parallèles. Murray, aux Samoa, constate que le pourcentage des por-

Tableau « F ». — Infestations spontanées à W. bancrofti constatées dans le Pacifique Sud.

Genre. Espèces	Lieu	Examinés	Infestés		Larves Immatures		Larves Infestantes		Auteurs
			Nb	%	Nb	%	Nb	%	
Anophèles									
barbirostris bancrofti	N.-Guinée Hollandaise			10,9					Elsbach 1937.
punctulatus	»	203			20		7		Toffaleti et coll. 1947.
»	Makada	5	0						Backhouse et coll. 1950.
»	Papua	414		3,8					Horsfall et coll. 1949.
»	Salomon								
»	Guadalcanar	200		15					
	»	64	0						Byrd et coll. 1946.
farauti	N.-Guinée Papua	132		2,3					Horsfall.
»	N.-Guinée Makada	32	12				5		Backhouse.
»	Polynésie			80	80				Byrd.
»	N.-Hébrides			45					Perry 1947.
	»	1.239		13,7					Byrd.
»	Salomon								
	Guadalcanar	655		50,9					Byrd.
»	»			52					Perry.
koliensis	»								Reiber 1945.
Armigeres									
obturbans	N.-Guinée Hollandia	268			6				Toffaleti et King 1947.
Aedes									
aegypti	Tahiti		0						Galliard et coll. 1949.
scutellaris pseudoscutellaris	»	14			6				»
»	Cook								Davis 1949.
»	Samoa	6.634		2,9				0,4	Byrd et coll. 1945.
»	Tokelau			7					O'Connor 1921.
»	Fidji								Manson-Bahr.
scutellaris hebrideus	N.-Hébrides	377		3,45					Byrd.
scutellaris scutellaris	N.-Guinée. Makada		0						Backhouse et Heydon 1950.
Culex									
quinquefasciatus	Samoa						7,4		Byrd et coll. 1945.
»	Cook		0						Davis 1949.
annulirostris	»		0						»
Mansonia									
xanthogaster	Salomon		0						Perry 1949.

teurs de microfilaires augmente de 5-9 ans (5,2 %) à 50-54 ans avec 43 %, pour rester stationnaire ensuite. Mais alors que le nombre de microfilaires par lame augmente proportionnellement pour atteindre 30 microfilaires entre 50 et 54 ans, leur nombre diminue ensuite progressivement jusqu'à 11 microfilaires par lame pour la tranche d'âge de 75-100 ans.

β) *Le sexe.*

L'influence du sexe est différemment appréciée suivant les auteurs, beaucoup estiment qu'il est sans influence, sauf peut-être d'une manière indirecte par suite d'un mode de vie différent. Certains cependant admettent que les hommes sont plus exposés que les femmes : Bray à Nauru sur 332 porteurs de microfilaires trouve 195 hommes (58,7 %) pour 137 femmes (41,3 %) ; Murray admet qu'au-dessus de 20 ans il y a 2 fois plus d'hommes que de femmes hébergeant des microfilaires.

γ) *La race.*

Elle est en principe sans influence.

δ) *Le mode de vie.*

Lorsque l'on pensait que tous les moustiques vecteurs étaient des espèces domestiques on pouvait « affirmer que ni l'âge ni le sexe, ni la profession ne peuvent diminuer les chances d'infestation » (Brumpt). Actuellement où le nombre des vecteurs connus augmente tous les jours, il est possible que cela ne soit plus aussi vrai. L'exemple de la filariose à *W. malayi* qui en Indonésie et au Travancore est une filariose rurale par opposition à la filariose urbaine à *W. bancrofti* est, à ce point de vue, très instructif. Des aspects épidémiologiques différents peuvent dès maintenant être dissociés ; s'ils ne sont pas liés directement au mode de vie ils le sont du moins à l'habitat. Galliard signale qu'à Tahiti, dans le district de Paea, la

Tableau « G ». — Indices microfilariens dans le Pacifique Sud.

Lieu	Sujets examinés			Positifs		Filaire	Auteurs
		Nb	Méthode	Nb	%		
Fidji		944		260	27,6	*W. bancrofti*	Bahr.
Tonga		107		8	7,4	»	Hopkins 1925.
Samoa					50	»	Fülleborn.
»		1.103	20 mm³		36,1	»	Buxton 1928.
Samoa (Tutuila)		1.839	1 lame	251	13,6	»	Dickson et coll 1944.
» »	enfants (moins de 5 ans)	244	—	4	1,6	»	»
Samoa					20–50	»	Byrd et coll. 1945.
»		5.144	—	982	19,1	»	Murray 1948.
»	adultes (de 30 ans)		—		36,6	»	»
Cook		341			34	»	Lambert 1926.
»		218	de jour	98	44	*W. bancrofti* apériodique	»
»		218	de nuit	90	41	»	»
Tahiti		916	1 lame	280	30,3	»	Galliard et coll. 1949.
» 4 écoles	enfants		»		13–21	»	»
» casernes	adultes mâles		» »		31,5	»	»
Iles-Sous-le-Vent	enfants		»		0–28	»	»
»	adultes		»		19–58	» »	»
N.-Guinée (district de Samarai)		318	1 lame de nuit	97	30,5	*W. bancrofti* périodique	Avery J. L. 1946.
» Ile Makada		220	20 mm³		22,7	»	Backhouse et Heydon 1950.
» Ile Matty		250	» »		25,3	»	»
N.-Bretagne (Rabaul)		427	de nuit		19,4	»	»
» »	»	27	de jour		3,7	»	»
Salomon (Village de Falamai)					0,7	*W. bancrofti*	Perry 1949.
Nouvelle-Calédonie	autochtones	104		6	5,7	»	« Malaria Control » cité par Sanner
» »	originaires Iles Loyauté	270			12	»	»
Iles Loyauté (Uvea)		164		18	11	»	»
N.-Calédonie Ouébionne, côte		45	1 lame de jour	11	40	*W. bancrofti* apériodique	Merlet cité par Sanner.
N.-Calédonie Oundgo, côte	adultes	62	»	30	48	»	»
N.-Cal. Boyen, intérieur		65	»	1	1,5	»	»
N.-Hébrides		318	20 mm³		31,1	*W. bancrofti*	Buxton 1928.
Ellice et Tokelau	hommes adultes	670		321	47,8	»	O'Connor 1923.
» »		1.169		538	61,2	»	»
» »		528	20 mm³		32,6	»	Buxton 1928.
Iles Tokelau		245		55	22,4	»	O'Connor 1923.

population du côté lagon est moins infestée que du côté montagne. En Nouvelle-Calédonie au contraire, la filariose ne frappe, semble-t-il, que les habitants de la côte. Par ailleurs, Poindexter (Libéria, 1950) pense que, pour contracter la filariose, il faut être fréquemment exposé aux piqûres des vecteurs. En effet, chez 100 personnes qui vivaient à l'écart des quartiers populeux et prenaient quelques mesures anti-moustiques (ce qui n'empêchait pas 32 d'entre elles d'héberger des *Pl. falciparum*), il n'a trouvé aucune microfilaire ; par contre, il a trouvé 16,7 % d'infestation chez 850 habitants des quartiers populeux.

b) L'homme malade.

L'éléphantiasis.

Il est difficile à l'épidémiologiste étudiant l'éléphantiasis de faire abstraction de l'aspect étiologique et pathogénique du problème ; il s'agit d'abord pour lui de déterminer les conditions d'apparition et les modalités de développement de cette maladie mais il doit aussi définir les relations qui l'unissent à la filariose car, s'il n'existe plus guère de partisans d'une action microbienne spécifique, nombreux sont encore les auteurs qui font jouer un rôle important aux infections dans l'établissement de l'éléphantiasis. Il faut d'ailleurs remarquer qu'il existe certainement, sous les tropiques, des éléphantiasis relevant des mêmes étiologies que l'éléphantiasis « nostras », qu'il s'agisse d'éléphantiasis congénitaux, toxiques, mécaniques ou infectieux.

α) *Conditions d'apparition.*

L'âge :

Dans une zone à *W. malayi*, Iyengar (1938) signale un éléphantiasis de la jambe chez 3 enfants de 3, 5 et 6 ans tandis que l'éléphantiasis le plus précoce dans une zone à *W. bancrofti* appartenait à un enfant de 11 ans. Murray (1948) estimait qu'il n'y avait pas d'éléphantiasis au-dessous de 30 ans aux Samoa ; mais Galliard à Tahiti, sur 83 éléphantiasiques, en dénombre 11 de moins de 30 ans, le plus jeune ayant 17 ans.

Le sexe :

En Malaisie, Poynton et Hodgkin trouvaient 18,2 % d'hommes souffrant d'éléphantiasis pour seulement 2,9 % de femmes. De même Murray (1948), aux Samoa, sur 66 éléphantiasis trouve 51 hommes pour 15 femmes ; cependant Galliard à Tahiti estime que les deux sexes sont également touchés.

La race :

Mac Naughton a décrit une plus grande sensibilité des métis. Brumpt admet une prédisposition familiale. Selon Gailliard la race blanche est aussi sensible que les autochtones (Tahiti).

β) *Aspects épidémiologiques.*

De nombreux auteurs ont signalé la plus grande fréquence de telle ou telle localisation anatomique dans une région géographique donnée sans qu'il fût toujours possible de rattacher ces différences à une variation de la filaire en cause. Aux Indes, Somasundaram (1949) note que l'affection siège plus fréquemment aux membres inférieurs ; dans 474 cas d'éléphantiasis en effet, ceux-ci sont atteints 363 fois, alors que les membres supérieurs le sont 14 fois et le scrotum 88 ; mais ces observations concernent un territoire où coexistent 2 filaires.

En 1938, Poynton et Hodgkin, confirmant d'autres travaux, signalent en Malaisie la très haute fréquence des éléphantiasis des membres inférieurs dans les régions à *W. malayi* : 320 sur 322 cas d'éléphantiasis. De son côté, Iyengar, au Travancore, ne trouve dans les régions à *W. malayi* que 6 formes génitales sur 1.005 cas ; dans les régions à *W. bancrofti*, sur 654 malades, il dénombre 556 localisations aux membres, 96 aux organes génitaux, 2 aux seins.

Il semble possible dans ce cas d'invoquer un pouvoir pathogène spécifique de *W. malayi*. Mais aux Fidji les membres supérieurs seraient plus souvent atteints qu'en d'autres pays ; faut-il y voir une caractéristique de *W. pacifica ?* Comment expliquer qu'à Porto-Rico les membres inférieurs sont un lieu d'élection plus fréquent ? Et ces séries curieuses comme celles signalées par Backhouse et Heydon ? A l'île Makada, par exemple, sur 133 habitants : 12 éléphantiasis, tous des membres inférieurs ; tandis que dans l'île de Matty, sur 84 hommes : 10 éléphantiasis, tous du scrotum. Faut-il parler d'une prédisposition locale, faut-il admettre comme le proposait Brumpt l'existence de races biologiques à pouvoir pathogène particulier ?

γ) *Relations avec la filariose.*

A côté des relations statistiques établissant la coïncidence des aires de l'éléphantiasis et de la filariose, chiffres que Brumpt synthétisait en écrivant que sur 100 porteurs de microfilaires 2 à 5 risquent de devenir éléphantiasiques, il est particulièrement intéressant d'étudier les tests de la filariose chez les sujets déjà frappés par la maladie.

Depuis une observation de Manson constatant que les microfilaires sont plus rares chez les éléphantiasiques que chez les non-éléphantiasiques d'une même région (observation d'où il concluait que les attaques de lymphangite avaient provoqué la mort des microfilaires), de nombreux auteurs se sont intéressés à cette recherche, Iyengar rappelle dans un tableau leurs différents résultats ; ils sont en réalité très contradictoires : aux Indes, King et ses collaborateurs ne trouvent des microfilaires que dans 1 éléphantiasis sur 57 ; aux Samoa, O'Connor en trouve dans 44 cas sur 45. Plus récemment au Brésil, Causey (1945) sur 62 éléphantiasiques ne trouve que 6 porteurs de microfilaires. Galliard à Tahiti trouve des microfilaires dans 30 % des éléphantiasis. Enfin, Murray estime qu'aux

Tableau « H ». — Indices de « Filariose maladie » dans le Pacifique Sud.

Lieu	Sujets examinés	Positifs		Filaires		Filariens avec mf.		Auteurs
	Nb	Nb	%	Espèce	Indice	Nb	%	
Ellice et Tokelau.....	1169	335	28,6	W. b.	61,2	157	46,9	O'Connor 1932.
Tokelau.....	245	49	20	»	22,4	14	28,6	»
Fidji.....	1320	417	31,6	»	27,6	152	36,4	Bahr.
Cook.....			60-90	»				Davis 1950.
Tahiti.....	916	179	20	»				Galliard et coll. 1949.

Samoa les sujets avec éléphantiasis ont une microfilariémie plus importante (48,5 %) que ceux sans éléphantiasis (36,6 %) si l'on compare des groupes d'âge et de sexe semblables.

En introduisant la notion d'ancienneté de l'éléphantiasis, Galliard, Mille et Robinson semblent éclaircir, au moins partiellement, le problème : pour les éléphantiasis évoluant depuis 1 à 10 ans, 30 % ont des microfilaires alors que seulement 15 % de ceux évoluant depuis 21 à 50 ans en ont. Pour ces auteurs, le degré d'évolution et l'ancienneté de l'éléphantiasis correspondent à une réduction du nombre des microfilaires.

Dans aucun cas d'éléphantiasis sans lymphangite on ne trouve de microfilaires, alors que l'on en trouve dans 32 % des cas avec lymphangite ; il semble que les crises de filariose traduisent une réinfestation récente.

Il y aurait intérêt à étudier systématiquement tests cutanés et réactions de déviation du complément aussi bien chez les éléphantiasiques que chez les filariens cliniques ; les essais faits jusqu'à présent portent sur un nombre trop restreint de cas pour avoir une signification du point de vue épidémiologique.

5. L'enquête et l'expérimentation.

A. Étude du réservoir de virus.

Dans la grande majorité des enquêtes épidémiologiques pratiquées jusqu'à présent, seule la recherche des microfilaires a été utilisée comme moyen d'appréciation du degré d'infestation d'une population donnée.

Valeur et limites de la recherche des microfilaires.

a) *sur lame :*

Poynton et Hodgkin, après avoir examiné 327 lames positives (sur 3.689), signalent que la moitié ne contient que 5 microfilaires par lame ou moins de 5 et que 20 % des lames positives n'ont qu'une microfilaire. Canet dénombrant les microfilaires par 20 champs microscopiques ne trouve qu'une seule microfilaire dans 24 % des lames positives.

Cet important pourcentage de lames positives « à la limite » montre combien dans une enquête basée sur l'examen d'une seule lame le chiffre obtenu est inférieur au chiffre réel. De plus, dans les conditions d'une enquête, si les lames ne sont pas examinées tout de suite, un certain nombre de microfilaires insuffisamment fixées peuvent disparaître de la préparation. Buxton, prélevait une quantité fixe de sang (20 mm³) à la pipette avant de l'étaler sur une lame ; en pratiquant 5 examens séparés chacun par 24 heures, il avait constaté que les lames ne sont toutes positives que lorsque les sujets ont une moyenne de 32 microfilaires par lame positive ; 4 personnes, avec une moyenne de 23 microfilaires par lame positive, avaient eu l'examen négatif sur 5. Ces observations rejoignent celles de Bahr qui, dès 1912, avait montré que des prises successives de 16 mm³ pouvaient donner des résultats très différents variant de 0 à 7 microfilaires.

b) *après centrifugation :*

Pour pallier à l'insuffisance de la recherche des microfilaires sur lame, Knott a proposé une méthode de recherche après centrifugation de 1 cm³ de sang veineux hémolysé dans 10 cm³ d'eau distillée. M. Deane (1949) a comparé sur 968 prélèvements les résultats de cette méthode avec ceux obtenus par l'examen d'une goutte épaisse sur lame :

121 positifs (12,3 %) par l'examen d'une lame ;
134 positifs (14,3 %) par la méthode de Knott ;

Cet auteur estime que la différence de 2 % ne justifie pas la réelle complication technique de la méthode par centrifugation. C'est le même reproche que l'on peut adresser à la méthode proposée par Harris et Summer : 4 cm³ de sang prélevés sur 0,01 d'héparine et mélangés à 4 cm³ d'une solution de saponine ; méthode qui peut être intéressante pour l'étude d'un cas, mais non pour une enquête.

Numération des microfilaires.

De nombreux auteurs se contentent de faire cette numération sur lame. Galliard (1947), après avoir étudié comparativement différentes méthodes, en adopte une, dérivée d'un principe de Fülleborn : utilisation d'un mélan-

Tableau « I ». — Indices « Eléphantiasis » dans le Pacifique Sud.

Lieu	Sujets examinés		Positifs		Filaires		Éléphantiasis avec mf.		Auteurs
		Nb	Nb	%	Espèce	Indice	Nb	%	
				W. b.					
N.-Guinée. Ile Makada....	adultes	131	12	9,1	p.	22,7			Backhouse et Heydon 1950
» »	hommes								
Ile Matty.....	adultes	89	10	11,2	p.	25,7			»
N.-Bretagne (Rabaul)....	»	427	3	0,7	p.	19,4			»
Iles Loyauté (Uvea).....		164	2	1,2					« Malaria control » cité par Sanner.
N.-Calédonie.....		172	1	0,58	ap.	1,5-48	1		Merlet cité par Sanner.
N.-Hébrides		319	19	5,9		31,1	13	68	Buxton 1928.
Ellice.....		1.169	120	10,2			43	35,8	O'Connor 1923.
Ellice et Tokelau.....	hommes								
	adultes	670	76	11,3		47,8			»
		528	32	5,1		32,6	6	18,8	Buxton 1928.
Fidji.....		1.320	47	3,5		27,6	18	38,3	Bahr.
Samoa.....		1.103	62	5,6		36,1	30	48	Buxton 1928.
»	adultes	1.575	66	4,8		36,6	32	48,5	Murray 1948.
		2.509	115	4,6			44	38,3	O'Connor.
Iles Société.....		100		62			23	37,1	Tribondeau 1900.
Tahiti.....				9				30	Galliard et coll. 1949.

geur de Potain et d'une cellule de Nageotte. Ses conclusions sont les suivantes : le point de prélèvement est sans importance ; le sang périphérique est plus riche que le sang veineux ; la recherche des microfilaires dans un volume important (10 cm³) donne des résultats décevants.

Le nombre des microfilaires varie considérablement selon les individus : Franks, à Okinawa, observe que, sur 180 sujets examinés entre 20 et 22 heures, le nombre des microfilaires varie de 1 à 23.000 par cm³, 80 % ayant moins de 1.000 par cm³ et seulement 6 % 4.000 ou plus.

Coloration des microfilaires.

Buxton, après avoir deshémoglobinisé les lames, colorait par une solution de bleu de méthylène très diluée. Iyengar immergeait les frottis dans une solution très diluée de bleu de méthylène (15 mg par litre) pendant 2 heures et examinait le frottis humide. Dubois (1941) recommandait une technique de Fülleborn modifiée par Rodhain : frottis déshémoglobinisé, fixé à l'alcool, coloré à l'hémalun-éosine. Monteiro (1949) propose une méthode de coloration vitale permettant une mise en évidence rapide des noyaux. Pour beaucoup d'auteurs cependant, le Giemsa reste la meilleure coloration, mais si les frottis ne doivent pas être colorés de suite, il faut du moins les déshémoglobiniser dans les 24 heures. Une rigoureuse protection des lames contre les insectes est à prévoir.

Identification des microfilaires.

Le diagnostic différentiel théoriquement facile entre les microfilaires de *W. malayi* et *W. bancrofti* demande cependant une expérience certaine. Il y aurait sans doute intérêt à diffuser des documents iconographiques de valeur et, mieux que des schémas, des microphotographies à tous ceux qui travaillent dans les zones où *W. malayi* peut être rencontrée.

B. Étude du vecteur.

L'étude du vecteur est en grande partie du domaine de l'entomologiste qui étudie la systématique et l'écologie de la faune culicidienne. L'épidémiologiste s'intéresse surtout à l'étude de l'infestation spontanée ; le problème de l'incidence possible de filarioses animales se posera parfois. Un des points les plus importants est l'étude expérimentale du vecteur.

Etude expérimentale des vecteurs.

Lorsque, chez une espèce de moustique, la présence d'un pourcentage élevé de larves suspectes fait supposer que cette espèce puisse jouer un rôle dans l'épidémiologie locale de la filariose, il est important d'étudier sur place un certain nombre de points.

D'abord le degré d'anthropophilie de cette espèce. Certains tests indirects ont une valeur réelle comme la présence plus ou moins abondante des moustiques dans les habitations ; mais un seul a une valeur certaine, c'est la recherche des agglutinines qui, seule, permet d'apprécier dans quelle mesure le moustique se nourrit sur l'homme.

Ensuite le degré d'infestivité. Pour que cette recherche soit pleinement valable, il faut que le donneur de microfilaires soit un autochtone ayant contracté son affection sur place et que les moustiques soient obtenus par élevage de larves locales ; ces précautions sont indispensables pour éliminer les causes d'erreur dues à la présence de races biologiques aussi bien de microfilaires que de moustiques. Les résultats ne vaudront que pour le lieu où auront été pratiquées les expériences.

L'importance des races biologiques de vecteurs est bien mise en évidence par les résultats qu'ont obtenus Newton et Pratt (1946) : avec *Psorophora confinis*, ils ont réalisé aux États-Unis (Alabama) une infestation artificielle de 80 % sur 104 moustiques et à Porto-Rico une infestation de 12 % avec le même nombre d'insectes. Galliard (1947) signale également la variabilité des résultats, estimant que peuvent intervenir des différences dans la race de l'hôte ou celle du parasite.

Le nombre de microfilaires que doit contenir le sang du donneur n'a pas une importance essentielle (Galliard) et de très bons résultats ont pu être obtenus avec une densité de microfilaires ne dépassant pas 20 pour 10 mm³. Il convient d'ailleurs de rappeler ici ce fait curieux et mal expliqué qu'est l'attraction des larves par la salive de l'insecte piqueur (Craig et Ashburn). Les microfilaires se trouvent en beaucoup plus grand nombre dans le sang ingéré par le moustique que dans le sang circulant. Au Tonkin, Galliard (1936) a constaté l'enrichissement du sang ingéré par *Culex quinquefasciatus, Anopheles sinensis, Mansonia indiana,* mais non par *Aedes aegypti, Aedes albopictus, Armigeres obturbans.* Ce phénomène ne préjuge d'ailleurs pas du devenir des larves (Brumpt).

L'étude de l'infestation expérimentale d'une espèce permet de se rendre compte de l'importance qu'il convient de lui accorder comme vecteur ; elle fixe également la durée de l'évolution des larves. Il semble important de ne pas trop prolonger la durée de l'observation des moustiques, car les larves peuvent s'échapper même en dehors des piqûres. Pour Pratt, la sortie spontanée serait fréquente quand il y a plus de 5 larves dans la gaine. Pratt et Newton ont observé, chez *Culex quinquefasciatus,* qu'à partir du 18e jour il y avait une diminution importante du nombre des larves. Par d'ingénieuses expériences, ces auteurs ont démontré que les larves infestantes peuvent se trouver ailleurs que dans la trompe du moustique : déposant des larves infestantes sur une plaie abdominale d'un moustique, ils les retrouvent après un temps variant de 5 à 105 minutes dans le proboscis, démontrant ainsi le pouvoir de migration de ces larves. Il convient donc, au cours des dissections, de tenir compte de toutes les larves morphologiquement infestantes, que celles-ci soient ou non dans le proboscis.

Les résultats des expériences les plus importantes ou les plus récentes sont rassemblés dans le tableau suivant :

Ce tableau peut être complété par les renseignements suivants, trop fragmentaires ou incomplets pour justifier un autre mode de présentation. Il ne s'agit cependant que de résultats assez récents et non d'une liste comprenant toutes les espèces expérimentées.

Vecteurs de Wuchereria malayi.

Des larves infestantes ont été constatées par Iyengar (1938) avec *Mansonia indiana, Anopheles barbirostris, Anopheles hyrcanus nigerrimus.*

Une infestation expérimentale a été réalisée par Poynton et Hodgkin avec *Mansonia crassipes* en Malaisie, par Galliard avec *Anopheles maculatus, Anopheles vagus, Aedes aegypti, Armigeres obturbans* au Tonkin.

Les infestations ont par contre échoué avec *Aedes aegypti* (Malaisie), *Culex tritaeniorynchus* (Indes), *C. sitiens, C. vishnui* (Malaisie) et en particulier avec *C. quinquefasciatus* (Malaisie, Indes, Hawaï) : Poynton, Iyengar, Nelson.

Vecteurs de Wuchereria bancrofti.

Des larves infestantes ont été constatées chez *Ano-*

pheles koliensis, Anopheles farauti (Salomon), *Anopheles darlingi* (Guyane anglaise), *Anopheles albimanus, Culex tarsalis, Culex nigripes* (États-Unis), *Culex quinquefasciatus* (Hawaï et Guyane anglaise) par Reiber, Schlosser, Giglioli, Newton, Nelson.

Des résultats partiels ont été obtenus pour *Aedes aegypti* (Samoa, États-Unis), *Aedes atropalpus, thibaulti, triseriatus* (États-Unis), *Anopheles barbirostris bancrofti* (Nouvelle-Guinée), *Anopheles oswaldi, triannulatus, albitarsis* (Brésil, Belem), *Anopheles crucians, punctipennis, walkeri* (États-Unis), *Culex annulirostris* (Samoa), *Culex salinarius, erraticus, Psorophora ciliata, Mansonia perturbans* (États-Unis) par Byrd, Eyles, Newton, Esbach, Causey.

Les infestations ont échoué avec *Aedes aegypti* (Guyane anglaise, Nouvelle-Bretagne), *Aedes scutellaris* (Nouvelle-Bretagne), *Aedes canadensis, atlanticus, sollicitans, taenyorynchus, vexans, Anopheles maculipennis freeborni,*

Tableau « J ». — Infestations expérimentales par Wuchereria bancrofti.

Genres Espèces	Lieu	Examinés	Infestés		Larves Immatures		Larves Infestantes		Auteurs
			Nb	%	Nb	%	Nb	%	
Culex									
erythrothorax.....	États-Unis Californie	55	32	58			8/18	44	Scott et coll. 1945.
pipiens.....									
pipiens.....	États-Unis Alabama							91	Newton et Pratt 1947.
»	États-Unis			83,5					Eyles et Most 1947.
quinquefasciatus.....	Porto-Rico			100					Newton 1946.
»	Queensland	26	24	92			21/23	91	Heydon 1931.
»	États-Unis Californie	55	32	58			8/18	44	Scott et coll.
»	États-Unis			34,9					Eyles et Most.
»	Viet-Nam Tonkin			60					Galliard 1947.
»	»	6					6	100	»
»	N.-Irlande	115			11	9,5	9	7,8	Backhouse et Heydon.
»	Samoa			29				4	Byrd et coll.
»	Tahiti					29	1/25	4	Galliard et coll. 1949.
»	Fidji			30					Manson-Bahr.
sinensis.....	Japon			83,8					Yamada 1929.
sitiens.....	Queensland	46	8	17			5	10	Heydon 1931.
tarsalis.....	États-Unis	3					1	30	Scott et coll. 1945.
tipuliformis.....	Japon			20					Yamada 1929.
tritaeniorhynchus....	»			20					»
vishnui.....	»			81,8					»
whitmorei.....	Malaisie			68,3					Poynton et Hodgkin 1938
Aedes									
aegypti.....	Queensland Townsville	62	1	1,58	1	1,58			Heydon 1931.
»	Viet-Nam Tonkin	15	1	6,6					Galliard.
»	»	27	2	7,4					»
»	Congo Belge	25					7	28	Henrad et coll.
»	Porto-Rico	102						5	Newton et coll. 1945.
kochi.....	N.-Irlande	8			6	75	3	37,5	Backhouse et Heyson Heydon 1950.
scutellaris									
pseudoscutellaris.....	Samoa			80				80	Byrd et coll.
taeniorhynchus.....	États-Unis Californie	42	10	23			0/4	33	Scott et coll.
togoi.....	Japon			96					Yamada 1929.
vigilax.....	Queensland	35	16	45			8/24		Heydon 1931.
Anopheles									
amictus.....	Queensland	19	17	89			14	73	Heydon 1931.
hyrcanus.....	Tonkin	5					1	20	Galliard.
punctulatus farauti...	Mélanésie	20					14	70	Backhouse 1934.
Psorophora									
confinis.....	États-Unis Alabama	104		80					Newton et coll. 1946.
»	Porto-Rico	104		12					»
discolor.....	États-Unis Alabama							67	»
Arrmigeres sp.....	N.-Irlande	37			6	16			Beckouse et Heydon.

pseudopunctipennis, punctipennis, quadrimaculatus, Psorophora cyanescens, ferox (États-Unis), Giglioli, Backhouse, Newton, Eyles, Scott.

C. Les filarioses animales.

Poynton et Hodgkin (1934) cités par Brumpt signalent que, dans les régions où les singes sont nombreux, les pourcentages d'infestations naturelles des moustiques peuvent être légèrement faussés ; une microfilaire de *Macacus cynomolgus* (ou *Macaca irus*) évolue facilement chez diverses espèces de moustiques. Ces auteurs ont obtenu une infestation expérimentale chez 4 *Mansonia annulifera* sur 6, 18 *M. longipalpis* sur 31, 34 *M. uniformis* sur 36. Les mêmes auteurs, en 1938, signalent que *W. bancrofti* et *D. immitis* peuvent être transmises par les mêmes moustiques, mais que les larves de *D. immitis* se développent à leurs premiers stades dans les tubes de Malpighi de l'insecte ; leur forme, en outre, diffère légèrement.

Carter (1948), constatant une infestation de 36,8 % d'*Anopheles hyrcanus var. nigerrimus* par une larve de filaire aux Indes, se demande s'il n'est pas en présence d'une filaire du buffle. Ici également, la diffusion de documents microphotographiques pourrait rendre de grands services.

Augustine et Lherisson (1946) insistent sur le rôle que joueraient, dans le diagnostic de la filariose, les filaires animales en provoquant une hypersensibilité aux tests cutanés.

D. L'enquête.

Peu de renseignements sont fournis par les différents auteurs sur l'organisation matérielle de leur prospection et sur les difficultés rencontrées. L'équipe de Buxton comprenant l'interprète et 2 médecins voyait 60 personnes à l'heure.

Iyengar insiste sur l'intérêt qu'il y a à mener l'enquête habitation par habitation. A Tahiti, Galliard, Mille et Robinson ont montré tout le parti que l'on pouvait tirer d'une telle méthode.

E. Les résultats.

Les premières pages du travail de Buxton sont consacrées à donner des définitions des termes qu'il utilise. Il serait souhaitable qu'un accord survint entre les chercheurs sur la signification exacte des termes employés. La notion de « filariose maladie » est en particulier à préciser. Quelle importance relative faut-il accorder aux différents signes cliniques ? Buxton réclamait déjà un indice mesurable comparable à l'index splénique pour le paludisme. Iyengar a proposé une définition des différents degrés de l'endémie : endémie basse de 1 à 5 %, modérée de 6 à 20 %, haute de 21 à 30 % ; hyperendémie au-dessus de 30 %.

L'adoption par les différents chercheurs d'un certain nombre de « tableaux types » où il serait possible de faire figurer les renseignements considérés comme essentiels par le plus grand nombre faciliterait le travail de comparaison. Le tableau soumis par Causey et coll. (1945) est un essai intéressant. Buxton, Poynton et Hodgkin ont proposé des fiches individuelles ; Buxton une fiche par village.

6. Les tests cutanés dans les Filarioses.
Leur intérêt en épidémiologie.

Depuis la découverte de l'allergie, les réactions cutanées sont apparues à tous comme des méthodes simples permettant d'explorer le complexe humoral d'un sujet. Leur application à l'étude des affections parasitaires dues aux helminthes était une généralisation osée tant est grande la différence qui existe entre la simple cellule microbienne et des organismes hautement différenciés comme les trématodes, les cestodes ou les nématodes. Cependant, après quelques échecs, des techniques appropriées ont permis de mettre au point des test valables, démontrant ainsi l'unité foncière des réactions de l'organisme à la pénétration d'un parasite quelque soit son degré d'organisation.

Après les essais de Fairley et Liston en 1924, qui, avec des extraits de *Dracunculus medinensis*, pratiquèrent des intradermo-réactions et des réactions de déviation du complément sans résultats probants, il faut attendre 1930 pour que Taliaferro et Hoffman, avec un extrait de *Dirofilaria immitis* préparé suivant une technique comparable à celle mise au point par Fairley et Williams en 1927 pour l'étude des tests cutanés de la schistosomiase, signalent les premiers résultats intéressants. C'est aussi en 1930 que Chlander, Milliken et Schuhardt, étudiant la nature de l'oedème dans la loase, reproduisent un oedème de Calabar typique en injectant à un malade un extrait de *D. immitis*.

Depuis, de nombreux auteurs se sont attachés à cette question, certains à la recherche d'un test de diagnostic de la filariose, d'autre dans le but de mettre au point une technique pratique pour enquête épidémiologique.

Les antigènes.

Des antigènes variés ont été successivement proposés. Taliaferro et Hoffman n'avaient eu que des résultats décevants avec *D. corynodes* ainsi qu'avec une filaire de *Cebus*.

Le matériel le plus souvent utilisé, celui dont les résultats sont les plus satisfaisants, est à base de *D. immitis*, filaire périodique du chien, matériel relativement facile à se procurer. Mais les techniques de préparation varient beaucoup avec les auteurs.

En 1946, Zarrow et Rifkin donnent une technique détaillée de préparation d'un extrait acétonique ; ils insistent sur la nécessité de ne pas dépasser la température de 37° au cours des manipulations ; la poudre est conservée en glacière ; une solution à 1 % dans l'eau physiologique est préparée chaque mois.

Cette technique diffère notablement de celle de Wharton et Selma, qui, en 1945, recommandaient de chauffer l'extrait à 56° et de n'utiliser que des solutions de moins de 24 heures. La poudre sèche de Fairley (1931) contenait de 250 à 300 *D. immitis* par gramme ; l'extrait de Zeligs (1947) contient 0,0005 mg de protéine par cm^3.

Franks et Stool (1945) décrivent la préparation d'un antigène à base de microfilaires de *D. immitis*, antigène contenant de 400 à 500 millions de larves par gramme.

Warren et ses collaborateurs ont préparé un antigène à base de microfilaires de *Wuchereria bancrofti*, tandis que Hodge, en l'absence de ver adulte, a préparé un extrait, par l'acétone et l'éther, d'une digestion pepsique d'un ganglion lymphatique de filarien.

Ramsay utilisa un extrait de *Dracunculus medinensis* adulte ; Culbertson un antigène préparé à base de *Lito mosoides carinii*. L'extrait de *Conispiculum guindiensis* de Venkatraman et Chinnaswami titrait 0,29 mg d'azote par cm^3.

Divers antiseptiques sont utilisés pour la conservation de ces antigènes : Bozicevich, phénol à 5 % ; Franks, merthiolate à 1/10.000.

La réaction.

a) *Les doses.*

Les premiers auteurs utilisaient des doses relativement importantes. Taliaferro et Hoffman injectaient 0,025 cm³ d'un extrait salé à 0,5 % de *D. immitis*. Stephanopoulo recommandait d'injecter 1/10 de cm³ d'une dilution au 1/500, la majeure partie par voie intradermique, les dernières gouttes étant poussées plus profondément. Actuellement les quantités injectées varient de 1/20 à 1/100 de cm³ avec des dilutions de 1/2.000 (Wright et Murdock) à 1/100.000 (Wharton).

Certains auteurs font simultanément plusieurs réactions avec des taux différents.

En 1944, Bozicevich et Hutter recommandent le taux de 1/8.000 avec une injection de 0,01 cm³, car à 1/1.000 ils ont 30 % de fausses réactions, à 1/2.000 de nombreux « allergiques » réagissent encore et à 1/4.000 la plupart des fausses réactions sont déjà éliminées. En 1946, Zarrow et Rifkin estiment qu'avec une dilution de 1/4.000 et une injection de 0,05 cm³ il ne doit plus y avoir de réactions croisées.

b) *Les contrôles.*

Des auteurs utilisant *D. immitis* ont voulu faire une réaction de contrôle à la protéine de chien ; c'est ainsi qu'en 1944 Bozicevitch et Hutter, en remarquant que des sujets réagissaient à des extraits de *Trichinella spiralis* ou à des extraits de protéines hématiques de chien, ont éliminé un nombre important de fausses réactions (12,5 %). Cependant à la même époque Wright et Murdock, constatant que certaines réactions positives au sérum de chien sont négatives à l'antigène filarien, concluent que celui-ci ne contient pas assez de protéines canines pour donner de fausses réactions chez les sujets sensibles.

Zarrow et Rifkin font un contrôle avec un extrait de cœur de chien ayant subi les mêmes manipulations que leur antigène. Huard et Tran Anh, tout récemment, rappelant que les habitants de certaines régions (et particulièrement au Viet-Nam) consomment la viande de ces animaux, se demandent si ces sujets ne pourraient pas présenter une sensibilité particulière.

Dans leurs expériences avec *Setaria equina*, Goodman et coll. utilisaient un témoin à la protéine de cheval. Venkatraman et Chinnaswami pratiquent une injection de contrôle avec du sérum de *Calotes versicolor*, que celui-ci soit ou non parasité par des filaires.

Clearkin (1944) estime qu'un assez grand nombre de sujets est sensibilisé au phénol et que les injections de contrôle doivent toujours contenir la même dilution antiseptique.

c) *La lecture.*

On a décrit des réactions immédiates et des réactions retardées ; l'importance qu'il convient de leur accorder varie suivant les auteurs. La réaction immédiate est du type histaminique : en 3 à 5 minutes apparaît un placard ortié qui semble émettre des « pseudopodes ». La papule peut atteindre 3 cm de diamètre et en 24 heures tout rentre dans l'ordre. La réaction retardée se traduit par l'apparition d'une papule érythémateuse. Il n'y a, en principe, pas de troubles généraux.

Pour Taliaferro et Hoffman, la réaction n'était positive que s'il y avait une papule avec « pseudopodes » ; les réactions incomplètes devaient être considérées comme négatives.

Stephanopoulo ne tenait compte également que des réactions immédiates. Mais ces auteurs utilisaient des doses relativement importantes.

Dickson (1943) admet 12,3 % de réactions retardées sans signes immédiats. Zarrow et Rifkin font leurs lectures après 30 minutes et 24 heures. Zeligs (1947), ayant fait des lectures après 15 minutes, 1 heure et 24 heures, constate que, sur 64 réactions positives, 13 ne l'étaient encore pas au bout de 15 minutes, mais le devenaient après 1 heure, et que, sur ces 13, 9 seulement étaient toujours positives le lendemain. La première lecture ne donnait donc que 51 réactions positives et la dernière n'en aurait donné que 59 au lieu de 64. D'après Wartmann, une réaction n'est valable que si elle est immédiate et persiste 24 heures.

Pour ces différents auteurs une réaction est positive non seulement lorsqu'il y a des « pseudopodes » mais aussi lorsque la papule érythémateuse dépasse de 3 mm en diamètre la réaction témoin.

d) *Incidents.*

Fairley avait observé un cas de choc alarmant avec urticaire généralisé. Stephanopoulo, bien qu'il employât des doses encore importantes, n'avait pas eu de réaction grave ; il signalait cependant une réaction géante de tout le membre supérieur.

En employant des doses minimes, comme le font les auteurs actuellement, ces réactions ne sont plus à craindre ; ces doses faibles éliminent d'ailleurs de nombreuses « fausses réactions ».

Application.

Ce test est utilisable, semble-t-il, dans toutes les filarioses humaines. Les essais de Fairley portaient sur 7 cas de *W. bancrofti*, 6 de *Loa-loa*, 1 d'*Onchocerca volvulus* ; ceux de Rhodhain et Dubois sur 6 cas de *Loa-loa*, 3 d'*O. volvulus*, 3 d'*Acanthocheilonema perstans*.

Revenant sur les essais infructueux de Fairley et Liston, en 1935, Ramsay obtient de bons résultats avec des cas de filariose de Médine au Nigéria ; il propose même l'utilisation de ce test cutané pour les enquêtes épidémiologiques. Divers auteurs utilisèrent ce test dans la loase (Stephanopoulo, Culbertson) et dans l'onchocercose (Culberston, Wright, Bozicevich).

Peu d'applications de ce test aux filarioses à *W. malayi* ; en 1938, Poynton et Hodgkin n'ayant obtenu que des résultats assez médiocres, se demandent s'il n'y aurait pas une sensibilité moins marquée des filariens parasités par *W. malayi* à l'égard de *D. immitis*.

Ce sont évidemment les affections à *W. bancrofti* qui ont offert le plus grand champ d'expériences, tout particulièrement pendant la deuxième guerre mondiale où les infestations collectives des troupes en opération dans le Pacifique ont donné lieu à tout un ensemble de travaux remarquables.

Les résultats.

Ils varient beaucoup suivant les techniques et les antigènes mais, en résumant les résultats des enquêtes faites ces dernière années, il semble que l'on puisse admettre 85 % de réactions positives chez les filariens et moins de 10 % de fausses réactions à condition d'utiliser une technique correcte : antigène bien préparé, dilué au 1/8.000, lecture après 30 minutes.

La spécificité.

Il a beaucoup été écrit sur le manque de spécificité de ce test. Il est certain que le fait de pouvoir utiliser une filaire animale pour le diagnostic des filarioses humaines est la preuve qu'il ne s'agit bien que d'une réaction de groupe ; elle ne peut atteindre la spécificité obtenue couramment de l'immunologie bactérienne.

De nombreux résultats montrent l'existence de ces réactions de groupe. En 1944, Olivier-Gonzales et Morales obtiennent des réactions croisées avec des tests cutanés par des extraits d'ascaris, de necator et de microfilaires de *W. bancrofti*. Warren, en 1947, obtient des réactions de fixation du complément, croisées dans tous les cas, avec des antigènes à base de *Litomosoides carinii*, *Trichinella spiralis*, *W. bancrofti* et *D. immitis*. Ce dernier antigène est le moins spécifique car il réagit au plus haut titre avec les autres. Wharton et coll., 1947, signalent que des lapins infestés de trichine réagissent à toute une série d'antigènes et que quelques animaux, même non sensibilisés aux ascaris, réagissent à cet antigène.

Divers auteurs ont signalé chez l'homme des réactions croisées qu'ils ont attribuées à la présence d'helminthes intestinaux. Clearkin, 1944, a eu des réactions positives chez des sujets infestés de *Trichuris trichiura* ou de *Trichinella spiralis* ; cependant ses essais, avec un antigène à base de *T. spiralis*, ont été négatifs même chez les sujets ayant réagi avec *D. immitis*. Dickson signale de fausses réactions par *Ascaris lumbricoides*. Mais la plupart des auteurs admettent actuellement que le parasitisme intestinal ne donne pas de fausses réactions lorsque le taux de dilution de l'antigène est suffisamment élevé. Zarrow et Rifkin n'ont eu aucun résultat positif avec 65 sujets parasités, en utilisant une dilution de 1/4.000.

Augustine et Lherisson (1946) admettent que les fausses réactions peuvent être dues à des inoculations répétées de microfilaires animales par des insectes piqueurs. Ayant inoculé à des lapins des extraits d'un certain nombre de nématodes non parasites de l'homme, ils observent des sensibilisations qui leur permettent de conclure que les filaires animales peuvent influencer les réactions sérologiques de l'homme et que de nombreuses fausses réactions cutanées sont dues à ce mécanisme.

Des travaux plus récents font supposer l'existence de plusieurs antigènes. Warren et coll. (1946), utilisant un antigène à base de microfilaires de *W. bancrofti* et un autre à base d'adultes de *D. immitis*, pratiquent des réactions de déviation du complément et des tests cutanés. Ayant fait un anti-sérum pour chacun des antigènes, ils concluent que chaque espèce filarienne contient à la fois un antigène d'espèce et un antigène de groupe. Franks et coll. (1947) utilisent simultanément un antigène à base de microfilaires et d'adultes de *D. immitis* ; ils obtiennent des résultats apparemment paradoxaux : réactions négatives avec l'antigène microfilarien chez des sujets ayant de nombreuses microfilaires dans le sang et une réaction positive avec l'antigène « adulte ». Ils admettent que pendant les six premiers mois de la maladie il n'y aurait pas encore d'anticorps contre les microfilaires alors qu'il y en aurait déjà contre les adultes. L'antigène « microfilaires » est plus spécifique ; il donne moins de fausses réactions et peut être employé à plus forte concentration (1/1.000), mais sa réactivité est apparemment influencée par le stade clinique de la maladie.

Intérêt épidémiologique.

a) *Pour les enquêtes.*

Les qualités qu'exige le clinicien d'un test de diagnostic, ne sont pas les mêmes que celles demandées par l'épidémiologiste. Il faut au premier un test fidèle, offrant le maximum de garanties, les simplifications techniques n'ayant qu'un intérêt secondaire ; au second il faut un test pratique, d'exécution facile, statistiquement valable. Les fausses réactions perdent de leur importance, qu'elles soient par excès ou par défaut.

Les résultats que pourrait fournir une enquête basée sur les tests cutanés, seraient vraisemblablement au moins aussi précis que ceux donnés par les prises de sang.

A l'avantage des tests cutanés doit être portée la possibilité d'opérer à toute heure sans avoir à tenir compte de la périodicité possible des microfilaires. Le temps demandé pour chaque test pourrait ne pas être excessif si l'on s'en tenait à une injection unique, sans témoin ; lecture une demi-heure après l'injection.

Le problème du matériel (seringues et aiguilles) et surtout celui de la standardisation et de la conservation des antigènes sont les points faibles de cette technique. Cela vaut cependant la peine de les résoudre pour pouvoir mettre cette méthode à l'épreuve sur le terrain.

b) *Pour la prophylaxie.*

Il pourrait être intéressant de pratiquer systématiquement cette réaction chez tous les sujets sortant d'une zone endémique, toute réaction positive entraînant un traitement curatif. La recherche des microfilaires est souvent illusoire chez des sujets relativement peu infestés et qui sont cependant à la merci d'accidents ultérieurs.

7. La lutte contre la Filariose.

Cette lutte peut se concevoir sous les deux aspects de lutte antimoustique et de lutte antifilarienne.

La lutte antimoustique.

Il ne peut y avoir qu'un grand intérêt à réunir la lutte antimoustique du paludisme et celle de la filariose. On a voulu décrire un antagonisme paludisme-filariose (Wanhill, 1906), mais il s'agissait dans le cas étudié de vecteurs différents : l'anophèle rural opposé au culex urbain.

Iyengar insiste sur le fait qu'il n'y a pas d'antagonisme entre paludisme et filariose. McGregor et Smith (1950), dans un travail non encore publié *, constatent que dans un village de la Gambie il y a une apparente opposition entre l'infection par le paludisme, maximum à l'âge de 2 ans, et celle par les microfilaires (*W. bancrofti* et *Acanthocheilonema perstans*) dont le taux ne s'élève qu'à partir de 5 à 10 ans. Dans cette région *Anopheles gambiae* et *A. gambiae var. melas* sont à la fois vecteurs de paludisme et de filariose : sur 387 moustiques 3 avaient des larves immatures et 3 des larves infestantes de *W. bancrofti*. En Nouvelle-Guinée les mêmes moustiques sont vecteurs des deux affections (Heydon, Backhouse, Elsbach).

La mode est aux insecticides nouveaux ; le D. D. T. en particulier a été essayé partout. Cependant les seules me-

* Ce travail a été publié en 1952 : Mc Gregor, I. A. et Smith, D. A. A health nutrition and parasitological survey in a rural village (Keneba) in West Kiang (Gambia). Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1952, 46-4 : 403-427.

sures antimoustiques classiques peuvent agir efficacement: Davis (1949) insiste à juste titre sur les bons résultats qu'il obtint dans la lutte contre *Aedes pseudoscutellaris* aux îles Cook avec des moyens financiers réduits, une fois qu'il eut gagné la confiance et la coopération de la population.

Des campagnes très efficaces, au D. D. T., avec des moyens importants ont été menées dans certaines îles du Pacifique contre *A. farauti*. Les résultats ont été remarquables, mais il s'agissait d'une « économie » de temps de guerre où les frais engagés ne sont pas chiffrés. Yust relate l'expérience aux Nouvelles-Hébrides, Brescia et Wilson aux Salomon. Bang et ses collaborateurs ont, en 1947, traité au D. D. T. un village de Nouvelle-Guinée ; 4 mois après, le nombre des anophèles dans ce village était encore inférieur à 5 % du nombre des anophèles dans les villages témoins.

L'expérience d'éradication de *Simulium damnosum* à Léopoldville, relatée par Wanson (1949) est riche d'enseignements car il s'agissait d'atteindre un vecteur essentiellement sauvage.

La lutte antimoustique ne doit pas seulement chercher à détruire les vecteurs existant dans les régions infestées ; elle doit, dans la mesure du possible, s'efforcer d'interdire l'expansion des espèces dangereuses. Des mesures appropriées doivent être édictées pour protéger les territoires qui ne sont pas encore envahis. C'est tout le problème de la police sanitaire maritime et aérienne, rendu particulièrement difficile par la multiplicité des points à protéger.

La lutte antifilarienne.

Elle est née de la découverte de l'hétrazan. L'utilisation prophylactique de ce médicament a pour but d'abaisser le taux des microfilaires dans le sang au-dessous d'un seuil tel que le moustique ne puisse plus s'infester, seuil variable selon les auteurs puisqu'il est de 10 microfilaires par 60 mm³ de sang pour Hewitt et de 15 microfilaires par 20 mm³ de sang pour Deane et Dacosta.

Déjà un certain nombre d'expériences confirme les espoirs fondés sur cette méthode ; ce sont celles de Maldonado (1950) qui, à Porto-Rico, abaisse d'une manière considérable le taux d'infestation des moustiques en traitant les réservoirs de virus ; celles de Deane et Dacosta, en 1948, à Belem, qui obtiennent de bons résultats avec 3 jours de traitement à la dose de 1 mg/kg et celles enfin, de Hewitt et de ses collaborateurs aux Iles Vierges qui, traitant 7.700 personnes, réduisent en un an les taux d'infestation dans une proportion variant de 60 à 98 %.

Les filarioses potentielles.

Si la région du Pacifique Sud, et plus généralement le Pacifique insulaire, n'a actuellement à souffrir que des filaires du genre Wuchereria, il est bon de jeter un coup d'œil sur la répartition des autres filarioses implantées sur les rivages du Pacifique.

C'est d'abord, aux Indes, la présence de la filaire de Médine ; c'est ensuite, des deux côtés du Pacifique, l'existence de foyers actifs d'onchocercose qui ont, tant au Mexique qu'en Afrique orientale, donné lieu à des études récentes et fort intéressantes. En Afrique, l'aire d'extension de *L. loa* et de *D. perstans* reste limitée aux rivages occidentaux. En Amérique, *D. perstans* présente un foyer actuellement localisé à la Guyane anglaise.

Avant de rejeter comme invraisemblable la possibilité d'extension de l'aire de l'une de ces filaires, il faut se souvenir que les auteurs s'accordent aujourd'hui pour reconnaître une origine africaine aux actuels foyers américains d'*O. volvulus* et de *D. perstans*.

A l'intérieur même de la zone Pacifique Sud, si *W. malayi* n'appartient encore qu'à la pathologie des frontières, la présence de Mansonia en différents points rend possible une extension de l'aire de cette filaire. L'implantation d'une main-d'œuvre naturellement infestée augmente les chances de création d'un nouveau foyer.

Nous venons de voir rapidement les possibilités d'expansion des filarioses à l'intérieur de la zone du Pacifique Sud. Par l'étude systématique des vecteurs potentiels dans leur pays, les auteurs américains ont montré tout le prix qu'ils attachaient à un autre aspect du problème : le danger que fait courir à la population le rapatriement de sujets porteurs de microfilaires. En réalité, il semble que le nombre de microfilaires dans le sang des soldats rapatriés ait toujours été très faible.

RÉSUMÉ

Classiquement une seule filaire, *Wuchereria bancrofti*, est actuellement responsable de la filariose dans le Pacifique Sud, mais il est déjà possible d'individualiser une variété ou même une sous-espèce, *W. pacifica* ; celle-ci, avec une biologie particulière, est l'agent de la filariose en Polynésie. L'étude de la périodicité des embryons de filaires dans le sang humain montre, en prenant pour limite le 170e degré de longitude Est, que les microfilaires ont à l'Ouest une périodicité nocturne tandis qu'à l'Est, elles n'ont pas de périodicité.

Ce changement de rythme coïncide avec un changement de vecteur : anophèle à l'Ouest, aèdes à l'Est, et le problème se pose des liens unissant ces facteurs. L'existence d'un rythme diurne, invoquée par certains auteurs, est insuffisamment démontrée, de même que la coexistence chez un individu de plusieurs souches ayant des rythmes différents.

La faune culicidienne de cette région se caractérise par la multiplicité des variétés et sous-espèces ayant des localisations géographiques plus ou moins strictes. Nous assistons à un remaniement des faunes, conséquence de l'envahissement par des moustiques ubiquistes. Leur rôle comme vecteur est encore peu marqué, ainsi *Culex quinquefasciatus* n'a qu'une importance secondaire. En Polynésie *Aedes pseudoscutellaris* joue le rôle principal, tandis qu'en Mélanésie ce sont des anophèles du groupe *punctulatus* qui sont les vecteurs les plus effectifs ; ils sont d'ailleurs, dans cette région, à la fois vecteurs de paludisme et de filariose.

L'homme peut être un porteur de microfilaires apparemment sain, un simple réservoir de virus, ou au contraire souffrir de « filariose ». Le problème de l'immunité dans cette maladie est riche d'inconnues ; la résistance apparente de certains individus à l'infestation mérite une étude poussée. Franks décrit une relation entre les groupes sanguins et la sensibilité à l'infestation ; il décrit également des anticorps différents contre le ver adulte et contre les microfilaires.

Bien qu'il existe selon toute vraisemblance, sous les tropiques, des éléphantiasis d'origine non filarienne, le rôle étiologique de la filariose semble être primordial dans cette affection. Il reste à préciser l'importance que jouent les associations d'infections bactériennes non spécifiques et à élucider le pourquoi de ces groupes géographiques de formes cliniques spéciales dont les séries défient les lois de la probabilité. Ces séries ont fait émettre l'hypothèse,

soit d'une prédisposition particulière de la population locale, soit d'un pouvoir pathogène spécial de certaines races biologiques du parasite.

L'utilisation systématique des tests cutanés pourrait dans une certaine mesure pallier les insuffisances du dépistage par la seule recherche des microfilaires dans le sang. Pour l'étude expérimentale des vecteurs, il est important que microfilaires et moustiques soient autochtones dans le but d'éliminer les erreurs dues à l'existence possible de races biologiques.

Les filarioses animales peuvent être une cause d'erreur, soit lors de l'étude de l'infestation naturelle des moustiques soit, peut-être, lors de l'utilisation des tests cutanés pour le dépistage. L'étude de leur répartition géographique doit donc être poussée.

Une large diffusion de documents iconographiques d'authenticité garantie représentant les différents stades des microfilaires humaines et animales connues dans le Pacifique Sud, rendrait de grands services. Une standardisation des procédés d'investigation, une définition précise des termes à employer, l'adoption de tableaux communs donnant un résumé précis et complet des principaux résultats des enquêtes épidémiologiques permettraient une utilisation plus complète du travail de chacun.

Les épidémiologistes doivent étudier les possibilités d'expansion des filarioses encore inconnues dans le Pacifique Sud, mais qui peuvent un jour s'y implanter.

RÉFÉRENCES

1. Acton, H. W. et Rao, S. S. — Indian Med. Gaz., 1933, 68, 305.
2. Avery, J. L. — J. Parasitology, 1946, 32, 25-29.
3. Backhouse, T. C. et Heydon, G. A. M. — Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., 1950, 44, 291-306.
4. Bang, E. B., Hairston, N. G., Maier, J. et Roberts, F. H. S. — Trans. Roy. Soc., 1947, 40, 809-822.
5. Belkin, J. N., Knight, K. L. et Rozeboom, L. E. — J. Parasitology, 1945, 31, 241-285.
6. Bray, G. W. — Proc. Roy. Soc. Med., 1930, 23, 673.
7. Brescia, F. et Wilson I. B. — J. Econom. Entom., 1947, 40, 313-316.
8. Brug, S. L. — Proceed. Roy. Soc. Med., 1930, 23, 513-674.
9. Brug, S. L. et de Rook, H. — Geneskunding Tijdschrift voor Nederland Indie, 1930, 451-474.
10. Brug, S. L. — Genesk. Rijdschrift v. Nederl. Indies, 1931, 210-240.
11. Buxton, P. A. — Researches in Polynesia and Melanesia. Parts V-VII, London, 1928.
12. Byrd, E. E., St. Amant, L. S. et Bromberg, L. — U. S. Nav. Med. Bull., 1945, 44, 1-20.
13. Canet J., — Bull. Soc. Path. Expt., 1950, 43, 216-226 et 332-354.
14. Carter, H. F. — Ann. Trop. Med. & Parasit., 1948, 42, 312-321.
15. Causey, O. R., Deane, M. P., Dacosta, O. et Deane, L. M. — Amer. J. Hyg., 1945, 41, 143-149.
16. Causey, O. R. et coll. — Rev. Serv. Esp. Saude Publ., 1948, 2, 59-68.
17. Chardonne, M. et Peel, E. — Ann. Soc. Belge de Méd. Trop., 1949, 29, 99-119.
18. Chen, K. C. — Lingnan Sci. J., 1948, 22, 85-92.
19. Cilento, R. W. — Filariasis, 1923, 78 p., Commonwealth of Australia.
20. Daggy, R. H. — Ann. Ent. Soc. Amer. 1945, 38, 1-13.
21. Davis, T. R. A. — New Zealand Med. J., 1949, 48, 362-370.
22. Deane, M. et Dacosta, O. R. — Rev. Service Especial de Saude Publica Rio de J., 1948, 2, 527-544.
23. Deane, M. — Rev. Serv. Espec. Saude Publica Rio de J., 1949, 2, 859-863.
24. Dickson J. G., Huntington, R. W. et Eichold, S. — United Stat. Nav. Med. Bull., 1943, 41, 1240.
25. Dubois, A. — Ins. Royal Colonial Belge, 1941, 12, 94-103.
26. Eyles, D. E. et Most, H. — Amer. J. Trop. Med., 1947, 27, 211-220.
27. Farooq, M. et Qutubuddin, M. — Indian Med. Gaz., 1946, 81, 470-474.
28. Ferreira, F. S. et de Almeida, C. L. — An. Inst. Med. Trop., 1948, 5, 223-250.
29. Floch, H. et de Lajudie, P. — Inst. Pasteur de la Guyane nº 109, 1945.
30. Floch, H. et de Lajudie, P. — Bull. Soc. Path. Exot., 1947, 40, 49-63.
31. Franks, M. B. — Proceed. Soc. Exp. Biol. & Med., 1946, 62, 17-18.
32. Galliard, H. — Bull. Soc. Path. Exot., 1937, 30, 573.
33. Galliard, H. et Ngu, D. V. — Ann. Par. Hum. et Comp., 1946, 21, 254-256 et 1947, 22, 158-163.
34. Galliard, H. — Ann. Par. Hum. et Comp., 1947, 22, 30-35.
35. Galliard, H. et Huard, P. — Proceed. IV Int. Congr. Trop. Med. Malarial., 1948, 957-965.
36. Galliard, H., Mille, R., et Robinson, W. H. — Ann. Par. Hum. et Comp., 1949, 24, 30-48, et Bull. Soc. Path. Exot., 1949, 174-178.
37. Giglioli, G. — Am. J. Trop. Med., 1948, 28, 71-85.
38. Grundy, J. H. — Trop. Dis. Bull., 1945, 42, 517-525.
39. Harris, J. S. et Summer, W. A. — Am. J. Trop. Med., 1945, 25, 497-498.
40. Henrard, C. et Peel, E. — Ann. Soc. Belge de Med. Trop., 1949, 29, 127-143.
41. Heydon, G. M. — Parasitology, 1931, 23, 415-427.
42. Hewitt, R. — Nature, 1949, 1135-1136.
43. Hewitt, R. I., White, E., Hewitt, D. B., Hardy, S. M., Wallace, W. S. et Anduze, R. — Am. J. Trop. Med., 1950, 30, 443-452.
44. Hoat, O. D. — Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indies, 1942, 82, 302-306.
45. Horsfall, W. R. et Porter, D. A. — Ann. Entom. Soc. Amer., 1947, 39, 549-560.
46. Hu, S. M. K. — Chinese Med. J., 1944, 62, 255-259 et 1946, 64, 213-217.
47. Hu, S. M. K. — Lingnan Sci. J., 1948, 22, 79-83.
48. Hunter, G. W. et Warren, V. G. — J. Parasitology, 1950, 36, 164-168.
49. Iyengar, M. O. T. — Indian Med. Research Memoirs, 1938, 178 p.
50. Kariadi. — Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Indies, 1938, 78, 1127-1138.
51. Kartman, L. — J. Parasitology, 1946, 32, 91-92.
52. King, W. V. et Hoogstraal, H. — Proc. Entom. Soc. Wash., 1946, 48, 135-157.
53. Knight, K. L. et Farner, D. S. — Proc. Ent. Soc. Wash., 1944, 46, 132-133.
54. Knight, K. L., Bohart, R. M. et G. E. — Keys to the mosquitoes of the Australasian Region, 1944.

55. LANE, C. — Trans. Royal Soc. Trop. Med. & Hyg., 1948, 41, 717-784.
56. LEE, D. J. et WOODHILL, A. R. — The Anopheline mosquitoes of the Australasian Region Univ. Sydney, 1944.
57. LEVER, R. J. A. W. — Agric. J. Fiji., 1944, 15, 45-50.
58. LEVER, R. J. A. W. — Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., 1945, 38, 499-501.
59. MACKERRAS, I. M. et ABERDEEN, J. E. C. — Med. J. Australia, 1948, 2, 763-771.
60. MACKERRAS, I. M. — Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., 1946, 40, 295-312.
61. MACKERRAS, I. M. et LEMERLE, T. H. — Bull. Entom. Res., 1949, 40, 27-41.
62. MALDONADO, J. F., HERNANDEZ MORALES, F., VELEZ HERRERA, F. et THILLET, C. J. — Porto Rico J. Pub. Health & Trop. Med., 1950, 25, 291-299.
63. MAZZOTTI, L. et OSORIO, M. T. — Rev. Inst. Salubridad y Enfermedades Trop. Mexico, 1949, 10, 269-275.
64. MONTEIRO, E. S. — Brit. Med. J., 1949, 1115.
65. MURRAY, W. D. — U. S. Nav. Med. Bull., 1948, 48, 327-341.
66. NELSON, E. C., WEBB, J. E., BAYLISSE, M. et STARKEY, G. S. — Amer. J. Trop. Med., 1946, 26, 707-713.
67. NEWTON, W. L. et PRATT, I. — J. Parasitology, 1945, 31, 266.
68. NEWTON, W. L., WRIGHT, W. E. et PRATT, I. — Amer. J. Trop. Med., 1945, 25, 253-261.
69. O'CONNOR, F. W. — Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., 1922, 16, 28-52.
70. O'CONNOR, F. W. — Researches in the Western Pacific. London School of Trop. Med., 1923.
71. OWEN, W. B. — J. Parasitology, 1945, 31, 236-240.
72. PANDIT, C. G., PANDIT, S. R. et IVER, P. V. — Indian J. Med. Res., 1929, 16, 946-953.
73. PEEL, E. et VAN OYE, E. — Ann. Soc. Belge Med. Trop., 1950, 30, 59-64.
74. PERRY, W. J. — J. National Malaria Soc., 1946, 5, 127-139.
75. PERRY, W. J. — Amer. J. Trop. Med., 1948, 28, 253-259 et 1949, 29, 747-758.
76. PERRY, W. J. — J. Parasitology, 1949, 35, 379-382.
77. PESSOA, S. B. et ANDRAZE, Z. DE A. — Hospital Rio de Janeiro, 1950, 37, 593-598.
78. PINTO, A. R. et DE ALMEIDA, C. L. — An. Inst. Med. Trop., 1947, 4, 59-89.
79. POINDEXTER, H. A. — Amer. J. Trop. Med., 1950, 30, 519-523.
80. POYNTON, J. O. et HODGKIN, E. P. — Bull. Inst. Med. Research Fed. Malay States, 1938, 1-67.
81. PRATT, I. et NEWTON, W. L. — J. Parasitology, 1946, 32, 272-288.
82. RAGHAVAN, N. G. et KRISHNAN, K. S. — India J. Malariology, 1949, 1, 39-51 et 3, 249-252.
83. SANNER, L. — Essai de Géographie médicale de Nouvelle-Calédonie, 1950.
84. SCHLOSSER, R. J. — Amer. J. Trop. Med., 1949, 29, 739-745.
85. SCHLOSSER, R. J. — J. Biol. Phot. Ass., 1950, 18, 12-15.
86. SCOTT, O. K., RICHARDS, C. S. et SEAMAN, E. A. — J. Parasitology, 1945, 31, 195-197.
87. SOMASUNDARAM, P. — India J. Med. Sc., 1949, 3, 421-432.
88. STONE A. — J. Wash. Acad. Sc., 1944, 34, 273.
89. TAYLOR, F. H. — Health, 1934, 12, 88-91.
90. TOFFALETI, J. P. et KING, W. V. — J. National Malaria Soc., 1947, 6, 32-36.
91. WANSON, M. et PEEL, E. — Ann. Soc. Belge Méd. Trop., 1949, 29, 213-222.
92. WANSON M., COURTOIS, L. et LEBLED, B. — Ann. Soc. Belge Méd. Trop., 1949, 29, 373-403.
93. WOODHILL A. R. et LEE, D. J. — Proc. Linnean Soc. New South Wales, 1944, 69, 62-66 et 67-72.
94. YUST, H. R. — J. Econom. Entom., 1947, 40, 762-768.

APPENDICE I

Infestations spontanées des moustiques par des filaires du genre Wuchereria.

Genres. Espèces	Lieu	Examinés	Infestés		Larves Immatures		Larves Infestantes		Filaires	Auteurs
			Nb	%	Nb	%	Nb	%		
Culex										
pipiens	Chine			3–15					W. b	Lee 1926.
gelidus.	Indes, Travancore	6.946	5	0,1					»	Iyengar 1938.
vishnui	»	15.212	16	0,1					»	»
sitiens	»	3.302	3	0,1					»	»
bitaeniorynchus	»	372	1	0,3					»	»
quinquefasciatus (fatigans)	»	23.929	3.335	13,9					»	»
»	Indes, Bihar			15					»	Korke 1930.
»	Ceylan		87					8,8	»	Carter 1948.
»	Maldives	159					11	6,2	»	»
»	Viet Nam. Hauts Plateaux	200		6					»	Canet 1950.
»	Barbados			23					»	Low.
»	Guyane anglaise		+						»	Giglioli 1947.
»	Guyane française	1.113		11					»	I. P. Guyane.
»	Porto-Rico	100		3,8					»	Maldonado et coll. 1950.
»	Brésil, Belem	1.014		11,6					»	Causey O. R. et coll. 1945.
»	Brésil, Bahia	56	7							Pessoa et Andrade 1950.
»	*Pacifique Sud*									
	Samoa					7,4	0		»	Byrd et coll. 1945.
»	Cook		0						»	Davis 1949.
annulirostris	»		0							
Mansonia										
annulata	Sumatra, Benkoelen	332	6	1,9					W. m.	Brug et de Rook 1930.
annulifera	Indes, Travancore	900		26					»	Iyengar 1932.
»	»	4.654	892	19,2					»	Iyengar 1938.
»	»	169	42	24,4					»	Rhaghavan et Krishmam 1949.
»	Malaisie (kampongs)	139	0							Poynton et Hodgkin 1938.
»	Bornéo, Martapoera			22					»	Kariadi 1939.
annulipes	Sumatra, Benkoelen	339	4	1,2					»	Brug...
indiana	Indes, Travancore	215	7	3,3					»	Iyengar 1938.
longipalpis	Malaisie, (kampongs)	920			8		8		»	Poynton.
»	»	317					2		»	»
uniformis	»	703			1		2		»	»
»	»	743			3		1		»	»
»	Sumatra Benkoelen	7	0							Brug 1929.
»	Bornéo Martapoera			6					»	Kariadi 1938.
»	Indes	18	3	16					»	Raghavan.
»	Indes, Travancore	479	31	6,5					»	Iyengar 1938
	Pacifique Sud									
xanthogaster	Salomon		0							Perry 1949.
Varia										
Lutzia fuscanus	Indes, Travancore	154	1	0,6					W.sp.	Iyengar 1938
Culiciomya pallidothorax	»	233	2	0,9					»	»
Armigeres obturbans	»	198	5	2,5					»	»
	Pacifique Sud									
»	N.-Guinée, Hollandia	268			6					Toffaleti et King 1947
Aedes	*Pacifique Sud*									
aegypti	Tahiti		0							Galliard et coll. 1949.
scutellaris pseudoscutellaris	»	14			6				W. b.	»
»	Cook		+						»	Davis 1949.
»	Samoa	6.634		2,9				0,4	»	Byrd et coll. 1945.
»	Tokelau			7					»	O'Connor 1921.
»	Fidji		+						»	Manson-Bahr.
scutellaris hebrideus	N.-Hébrides	377		3,45					»	Byrd.

Genre. Espèces	Lieu	Examinés	Larves Infestés Nb	Larves Infestés %	Larves Immatures Nb	Larves Immatures %	Larves Infestantes Nb	Larves Infestantes %	Filaires	Auteurs
scutellaris										
scutellaris	N. Guinée, Makada	50	0							Backhouse et Heydon 1950.
Anopheles										
gambiae	Afrique, Occidentale		13	54					W. b.	Kartmann 1946.
»	» Sierra Léone			25					»	Harvey
»	» Guinée port.	1.000						0,5	»	Ferreira et coll. 1949.
»	» Occidentale	374	137	36,6					»	Kartmann 1946.
funestus	» »	746	117	15,6					»	»
»	» »			18,5					»	»
aquasalis	Brésil, Belem	332	2						»	Causey et coll. 1945.
darlingi	» »	563	3						»	»
	Guyane anglaise		+						»	Giglioli 1948.
hyrcanus										
nigerrimus	Ceylan			36,8					?	Carter 1948.
vagus	Indes, Travancore	4.966	8	0,2					W. b.	Iyengar 1938.
subpictus	» »	4.284	4	0,1					»	»
varuna	» »	8	1	12,5					»	»
barbirostris	» »	294	5	1,7					W. sp.	»
»	» »			8,9					W.m.	Jurgens 1932.
	Pacifique Sud									
barbirostris	N.-Guinée									
bancrofti	Hollandaise			10,9					W. b.	Elsbach 1937.
punctulatus	»	203			20		7		»	Toffaleti et coll. 1947.
»	N.-Guinée, Makada	5	0							Backhouse et coll. 1950.
»	Papua-N.-Guinée	414		3,8					»	Horsfall et coll. 1949.
Anopheles										
punctulatus	Salomon, Guadalcanar	64	0							Byrd et coll. 1946.
»	»	200		15						War Department
» farauti	Papua-N.-Guinée	132		2,3					W. b.	Horsfall...
» »	N.-Guinée, Makada	32	12				5		»	Backhouse...
» »	N-.Hébrides			45					»	Perry 1947.
» »	»	1.239		13,7					»	Byrd...
» »	Salomon, Guadalcanar	655		50,9					»	Byrd...
» »	»			52					»	Perry...
koliensis	»		+						»	Reiber 1945.

APPENDICE II

Infestations spontanées à Wuchereria malayi.

Genre. Espèces	Lieu	Examinés	Larves Infestés Nb	Larves Infestés %	Larves Immatures Nb	Larves Immatures %	Larves Infestantes Nb	Larves Infestantes %	Filaires	Auteurs
Mansonia										
annulata	Sumatra, Benkoelen	332	6	1,9						Brug et de Rook 1930.
annulifera	Indes, Travancore	900		26						Iyengar 1932.
»	»	4.654	892	19,2						Iyengar 1938.
»	»	169	42	24,4						Raghavan et Krishnan 1949.
»	Malaisie (kampongs)	139	0							Poynton et Hodgkin 1938.
»	Bornéo, Martapoera			22						Kariadi 1938.
annulipes	Sumatra, Benkoelen	339	4	1,2						Brug...
indiana.	Indes, Travancore	215	7	3,3						Iyengar 1938.
longipalpis	Malaisie, (kampongs)	920			8		8			Poynton...
»	»	317					2			»
uniformis	»	703			1		2			»
»	»	743			3		1			»
»	Sumatra, Bankoelen	7	0							Brug 1929.
»	Bornéo, Martapoera			6						Kariadi 1938.
»	Indes,	18	3	16						Raghavan...
»	Travancore	479	31	6,5						Iyengar 1938.
Anopheles										
barbirostris				8,9						Jurgens 1932.

APPENDICE III
Infestations expérimentales par Wuchereria malayi.

Genre. Espèces	Lieu	Examinés	Larves Infestés Nb	Larves Infestés %	Larves Immatures Nb	Larves Immatures %	Larves Infestantes Nb	Larves Infestantes %	Filaires	Auteurs
Mansonia										
annulata	Sumatra	178		83						Brug et de Rook 1930.
»	Malaisie	136	129	95			112	82		Poynton et Hodgkin 1938.
annulifera	»	262	230	87			173	66		»
	Indes, Travancore	672	181	26,9			+			Iyengar 1938.
annulipes	Sumatra	109		93						Brug et de Rook 1938.
crassipes	Bornéo U., Mahakam							26		Hoat 1942.
indiana	Malaisie, capture	54					1	1,8		Poynton...
»	» élevage	46	29	63			19	41		»
longipalpis	» »	209	201	96			166	79		»
uniformis	» »	247	239	96			215	87		»
»	Indes, Travancore	6	4	66,7			+			Iyengar 1938.
Culex										
fuscanus	Chine, Shanghaï	68	16	23	14	22	2	2,9		Hu 1944.
gelidus	Indes, Travancore	1.400	2	0,1						Iyengar 1938.
pipiens pallens	Chine, Shanghaï	242			20	8,2	5	2,06		Hu 1948.
sitiens	Indes, Travancore	1.324	2	0,1						Iyengar 1938.
tritaeniorhynchus	Malaisie	53	2	3,7						Poynton
vishnui	»	2.034	5	0,2						Iyengar
Anopheles										
barbirostris				83						Jurgens 1932.
»	Malaisie	76	2	2,6						Poynton...
hyrcanus niger	»	148	34	23						»
punctulatus				33						Jurgens 1932.
sinensis	Indes, Travancore	80	1	1,25						Iyengar 1938.
subpictus	»	429	1	0,2						»
Aedes										
albopictus	Tonkin	40					3	7,5		Galliard
Armigeres										
obturbans	Indes, Travancore	8	1	12,5			+			Iyengar 1938.

APPENDICE IV
Indices de « Filariose maladie » dans le monde.

Lieu	Examnés Nb	Positifs Nb	Positifs %	Filaires Espèce	Filaires Indice	Filariens avec mf. Nb	Filariens avec mf. %	Auteurs
Sierra Léone	240	138	57	W. b.	19,6	29	21	Blacklock 1922.
Chine, Amoy	670	65	9,7		9,2	38	58,5	Manson.
Indes, Madras, Palacole	5.957	474	7,9	W. sp.				Somasundaram 1949.
Indes, Madras, Sri Harikotta			14,38	W. m.	22,14	0		Raghavan et coll. 1949.
Indes, Madras, Saidapet	1.510	758	50		22,8	152	10	Cruikshank et coll. 1923.
Indes, Madras, Hyderabad	722	138	19,2			1		Farooq et coll. 1947.
Indes, Madras, Travancore	6.404		15-40	W. m.	29			Iyengar 1938.
Indes, différentes parties	4.359	2.003	46		12,2	174	8,7	Acton et Rao 1930.
Ceylon	1.308	52	4		3,2	4	7,7	Bahr
Malaisie Perak infér	1.243		7,5	W. m.	7,75			Poynton et Hodgkin 1938.

APPENDICE V
Indices « Elephantiasis » dans le monde.

Lieu	Examinés Nb	Positifs Nb	Positifs %	Filaires Espèce	Filaires Indice	Éléphantiasis avec mf. Nd	Éléphantiasis avec mf. %	Auteurs
Amérique								
Brésil, Belem	5.000	64	1,3	W. b.	10,8		9,4	Causey et coll. 1945.
Afrique								
Guinée portugaise	986			W. b.	49,2		20	Pinto et coll. 1948.
Sierra Léone	240	11	4,5	»	19,6	2	18,2	Blacklock 1922.
Asie								
Chine, Amoy	670	25	3,7		9,2	5	20	Manson.
Indes, Madras, Palacole	5.957	474	7,6	W. sp.				Somasundaram 1949
Indes, Madras, Saidapet	1.510	216	14,6		22,8	18	8,3	Cruikshank et coll. 1923.
Indes, Madras, Travancore	6.404	912	14,2		29			Iyengar 1938.
Indes, différentes parties	4.359	932	21,4		12,2	53	5,7	Acton et Rao 1930.
Malaisie Pahang et riv. Perak	950	233	24,5	W. m.		15	6,3	Poynton et Hogkin 1938.
Malaisie Berham (riv.)	892	29	3,2	»				»
Malaisie Pahang (riv.)	592	155	26,2	»				»
Celèbes, Mamoedjoe	802	26	3,1	»		20	77	Van Slee 1930.
Celèbes, Kawata	118	10	8,4	»		8	80	Gotheim.

APPENDICE VI

Indices Microfilariens dans le monde.

Lieu	Sujets examinés	Nb.	Méthode	Positifs Nb	Positifs %	Filaire	Auteurs
Amérique							
Brésil Belem		5.000	1 lame de nuit	541	10,8	W. bancrofti	Causey et coll. 1945.
» »	enfants (— de 10 ans)	841	»	54	6,4	»	»
» »	adultes	2.762	»	346	12,5	»	»
» Manaus		2.405	»	48	2	»	Deane M. 1950.
» Bahia-Salvador		934		43	4,6	»	Pessoa et Andrade 1950.
» »	hommes	493		29	5,8	»	»
» »	femmes	441		14	3,1	»	»
Guyane française	hommes	320	2 lames soir	39	12,1	»	Floch et de Lajudie 1947.
» »	femmes	110	»	20	18,1	»	»
Afrique							
Congo belge, Coquillatville		249	de nuit		4,81	»	Chardonne et Peel 1949.
Guinée portugaise		986		485	49,2	»	Pinto et de Almeida 1948.
Sierra Léone		240		47	19,6		Blacklock 1922.
Australie							
Queensland		4.000			11,5	»	Croll 1919.
Asie							
Chine, Fukien	malades hospitalisés	207	de nuit		40,1	W.m. 1/3 W.b. 2/3	Chen 1948.
» »	population		»		30	W.m. 1/5 W.b. 4/5	»
Chine, Amoy		670		62	9,2		Manson.
Indes Hyderabad	adultes	584	1 lame de nuit	91	15,5	W.m. 7,6 W.b. 92,4%	Farooq et Qutubuddin 1947.
» Madras, Palacole		5.957			14,9	Wuchereia sp.	Somasundaram 1949.
Indes, Madras, Sri Harikotta			1 lame de nuit		22,14	W. malayi	Raghavan et Krishman 1944.
» » Saidapet		1.510		344	22,8		Cruikshank et coll. 1923.
» Travancore		78.763	1 lame	6.202	7,9	W. malayi	Iyengar 1938 (64 infections mixtes).
» »		78.763	»	3.992	4	W. bancrofti	»
» différentes parties		4.359		537	12,2		Acton et Rao 1930.
Ceylon		1.308		43	3,2		Bahr.
Viet-Nam, Delta tonkinois		1.794		89	4,96	W. sp.	Mathis et Léger 1911.
Viet-Nam, Moyenne-Région		352		5	1,46	»	»
Viet-Nam, Haute-Région		604		10	1,65	»	»
Viet-Nam, Nord-Annam		260		1	0,30	»	»
Viet-Nam, Cochinchine		284		22	7,76	»	Guérin et Le Chuitton 1923.
Viet Nam, Tonkin		1.363		62	4,54	W. malayi	Galliard 1937.
Viet-Nam, Tonkin	Tonkinois 397 hommes 25 femmes	422		52	12,32	51 /b 1/m.	Canet 1950.
Viet-Nam, Stiengs		3.743		300	8.01	W. bancrofti	»
Malaisie Perak infér.	hommes adultes	592	1 lame		26,1	W. malayi	Poynton et Hodgkin 1938.
» »	femmes adultes	326	»		6,8	»	»
» »	enfants	325	»		4	»	»
» Pahang et riv. Perak		950	»	261	27,4	»	»
Malaisie, Berham (riv.)		892	1 lame	143	16	W. malayi	Poynton et Hodgkin 1938.
Malaisie Pahang (riv.)		592	»	149	25,2	»	»
Sumatra					30–50	»	Lichtenstein 1926.
Sumatra Benkoelen Dermajoe					47,7	»	Brug et de Rook 1930.
Java					24–41	»	Rodenwald.
Bornéo		606			32,2	»	Kariadi 1938.
Celèbes, Mamoedjoe		802		220	27,6	»	Van Slee 1930.
Celèbes Kawata		118		33	27,8	»	Gotheim.
Philippines, Tolosa, Leyte		253	1 lame de nuit		2,8	W. bancrofti	Avery 1947.
Philippines, Salcedo, Samar		300	»		1,3	»	»
Philippines, Mercedes Samar		436	»		9,6	»	»
Philippines, Mercedes Samar		353	1 lame de jour		3,4	»	»
Pacifique Central							
Nauru		1.451		332	28,8	W.b.periodique	Bray 1930.

APPENDICE VII

Références (Tests cutanés).

1. ACTON, H. W. et RAO, S. S. — Indian Med. Gaz., 1933, 68, 305.
2. AUGUSTINE, D. L. et LHERISSON, C. — Amer. J. Hyg., 1946, 43, 38.
3. BEHM, A. W. et HAYMAN, J. M. — Amer. J. Med. Sci., 1946, 21, 385.
4. BENETAZZO, D. — Arch. It. Sc. Med. Col., 1949, 30, 80-89.
5. BOYD, G. K. — Amer. J. Trop. Med., 1944, 24, 285.
6. BOZICEVICH, J. et HUTTER, A. M. — Amer. J. Trop. Med., 1944, 24, 203.
7. BOZICEVICH, J., DONOVIAN, A., MAZZOTTI, L., DIAZ A. F. et PADILLA E. — Amer. J. Trop. Med., 1947, 27, 51-62.
8. CHANDLER, A. C., MILLIKEN, G. et SCHYHARDT, V. T. — Amer. J. Trop. Med., 1930, 10, 345-351.
9. CLEARKIN, P. A., — Brit. Guiana, Med. Am., 1943, 1-12.
10. CLEARKIN, P. A. — Caribbean, Med. J., 1944, 6, 317-321.
11. CULBERTSON, J. T., ROSE, M. H. et DEMAREST, C. R. — Amer. J. Trop. Med., 1944, 39, 152 et 156.
12. DICKSON. J. G., HUNTINGTON, R. W. et EICHOLD, S. — United Stat. Nav. Med. Bull., 1943, 41, 1240.
13. FAIRLEY, N. H. et LINSTON, W. G. — Indian J. Med. Res., 1924, 11, 915-933.
14. FAIRLEY, N. H. et WILLIAMS, F. E. — Med. J. Australia, 1927, 2, 811.
15. FAIRLEY, N. H. — Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1931, 24, 635-648, et 1932, 25, 220.
16. FRANKS, M. B. et STOOL, N. R. J. — Parasitology, 1945, 31, 158-162.
17. FRANKS, M. B. J. — Parasitology, 1946, 32, 400-406.
18. FRANKS, M. B., CHENOWETH, B. M. et STOOL, N. R. — Amer. J. Trop. Med., 1947, 27, 617-632.
19. GOODMAN, A. A., WEINBERGER, E. M., LIPPINCOTT, S. W., MARBLE, A. et WRIGHT, W. H. — Ann. Intern. Med., 1945, 23, 823.
20. HODGE, I. G., DENHOFF, E. et VAN DER VEER, J. B. — Amer. J. Med. Sc., 1945, 210, 207-223.
21. HUARD, P. et TRAN ANH. — Extr. Orient méd., 1950, 3, 203-212, et Méd. Trop., 1950, 858-864.
22. LLOYD, R. B. et CHANDRA, S. N. — Indian J. Med. Res., 1933, 20, 1197-1208.
23. MICHAEL, P. — U. S. Nav. Med. Bull, 1944, 42, 1059-1074.
24. MOHR, W. et LIPPELT, H. — Klin. Woch., 1940, 19, 157-159.
25. OLIVIER-GONZALES, J. et MORALES, F. H. — J. Inf. Dis., 1944, 77, 92.
26. PANDIT, C. G. et CHINNASWAMI, P. S. — Rep. King Inst. Prev. Med. Guindy, 1949, 31-32.
27. POYNTON, J. O. et HODGKIN, E. P. — Bull. Inst. Med. Research Fed. Malay States, 1938, 1-67.
28. RAMSAY, G. W. — Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg., 1935, 28, 399-404.
29. RODHAIN, J. et DUBOIS, A. — Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg., 1932, 25, 377-382.
30. SAUNDERS, G. M., BIANCO, A. A. et JORDAN, W. S. — United Stat. Nav. Med. Bull., 1946, 46, 1242.
31. STEPHANOPOULO, G. L. et PAYET, M. I. — Gaz. méd. de France, 1948, 45, 319-331.
32. STEPHANOPOULO, G. J. et DANIAUD, J. — Bull. Soc. Path. Exot., 1940, 33, 149-153.
33. STEPHANOPOULO, G. J. — Gaz. des Hôp., 1948, 605.
34. TALIAFERRO, H. W. et HOFFMAN, W. A. — J. Prev. Med., 1930, 4, 261-280.
35. VENKATRAVAN, K. V. et CHINNASWAMI, P. S. — Rep. King. Inst. Prev. Med. Guindy, 1948-1949, 29-30.
36. WARREN, V. G., WARREN, J. et HUNTER, G. W. — Amer. J. Hyg., 1946, 43, 164.
37. WARREN, V. G. — Amer. J. Hyg., 1947, 45, 299-301.
38. WARTMAN, W. B. — Med., 1947, 26, 333-394.
39. WHARTON, D. et STELMA, T. — J. Inf. Dis., 1946, 78, 49.
40. WHARTON, D. R. A. — J. Infect. Dis., 1947, 80, 117-120.
41. WHARTON, D. R. A., CUERVO, C. et MOYER, A. W. — J. Infect. Dis., 1947, 81, 254-260.
42. WRIGHT, W. H. et MURDOCK, J. R. — Amer. J. Trop. Med., 1944, 24, 199.
43. ZARROW, M. et RIFKIN, H. — Amer. J. Med. Sci., 1946, 21, 97.
44. ZELIGS, M. — United Stat. Nav. Med. Bull., 1947, 47, 824.

APPENDICE VIII

Helminthes utilisés comme antigènes pour le diagnostic des Filarioses.

Espèce	Hote	Stade	Auteurs
S. o. des Filarioidés			
Dirofilaria immitis.....	Chien	Adultes	Taliaferro et Hoffman, Stephanopoulo, Warren, Wharton.
		Adultes femelles	Franks.
		Microfilaires	Franks.
Wuchereria bancrofti.....	Homme	Microfilaires	Warren, Acton et Rao, Olivier-Gonzales.
		Ganglion	Hodge et coll.
Onchocerca volvulus.....	Homme	Adultes	Rodhain et van Branden Bozicevich et coll.
		Nodules à onchocerca	Béraud.
Setaria equina.....	Cheval	Adultes	Goodman et coll.
Dicheilonema (Contortospiculus) *rheae*. ..	Nandou	Adultes	Mohr et Lippelt.
Litomosoides carinii.....	Rongeurs Américains	Adultes	Warren, Wharton, Goodman et coll.
Conispiculum guindiensis.....	Lézard	Adultes	Venkatraman et Chinnaswami.
Dracunculus medinensis.....	Homme	Adultes	Fairley et Liston, Ramsay, Acton et Rao.
S. o. des Ascaroïdés			
Ascaris lumbricoides.....	Homme	Adultes	Franks, Wharton et coll.
S. o. des Strongyloïdés			
Necator.....	Homme	Adultes	Olivier-Gonzales et Morales.
S. o. des Trichinelloïdés...			
Trichinella spiralis.....	Porc	Adultes	Warren, Wharton et coll.

APPENDICE IX

Résultats de l'application des tests cutanés pour le diagnostic des Filarioses.

Antigène	Filariose	Filariens Nomb.	Tests Nomb.	Positifs %	Témoins Nomb.	Tests Nomb.	positifs %	Lieu	Année	Auteurs
D. immitis.....	*W. bancrofti*	23	19	82	19	0	—	Porto Rico	1930	Taliaferro et Hoffman.
»	Divers	14	13	78,57			3,57		1931	Fairley.
»	»	12	11	91,66	15	1	6,67		1932	Rhodhain et Dubois.
D. medinensis.....	*D. medinensis*	41	35	85	187	29	16	Nigeria	1935	Ramsay.
D. immitis.....	*W. malayi*	33	16	48,5	57	7	12,3	Malaisie	1938	Poynton et Hodgkin.
»	*W. bancrofti*	137	114	83,1	128			Samoa	1943	Dicksen et coll.
» a–.....	»			90,8			2,6		1944	Boyd.
» b–.....	»			67,6			11		—	—
»	»	136	124	91				Guyane Angl.	—	Clearkin.
»	»	164	149	90,8			10,5		—	U. S. Army.
L. carinii.....	»	81	66	81,4	40	2	5	Tahiti	—	Culbertson et coll.
D. immitis 1/4.000.....	O. *volvulus*	11	10	91	19	7	37	Mexique	—	Wright et coll.
» 1/8.000.....	*W. bancrofti*	25	25	100			12,5		—	Bozicevich et coll.
»	»	307	268	87,3				Pacifique	—	Michael.
»	»			90				Polynésie	1945	King.
Ganglion de filarien.....	»	11	7	63		0			—	Hodge et coll.
D. immitis 1/8.000.....	»	145	80	54	106	6	6		—	Goodman et coll.
»	»				54	3	5,6		—	Wharton et Selma.
» 1/4.000.....	»	91	83	91	65	0	—		1946	Zarrow et Rifkin.
D. immitis 1/10.000.....	*W. bancrofti*	117	69	59	117	5	4		1947	Saunders et coll.
» 1/100.000.....	»	193	173	89,8			5,1	Guyane Angl.		Wharton.
C. guindiensis.....	*Wuchereria sp.*	259	222	85,7	114	3	2,8	Madras	1948	Venkatraman et coll.
D. immitis.....	*W. bancrofti*	126	94	75	53	10	19	Samoa	—	Zeligs.

RÉSUMÉ DES DISCUSSIONS

Le Dr Brygoo, en présentant son rapport, insiste particulièrement sur :

La répartition géographique des filarioses et des moustiques vecteurs : dans les territoires du Pacifique Sud, le 170e degré de longitude Est limite des zones où se rencontrent la filariose non-périodique (à l'Est) et la filariose périodique nocturne (à l'Ouest). En Polynésie la filariose non-périodique est transmise par un *Aedes* alors que la filariose périodique est transmise en Australie par *Culex quinquefasciatus* et en Mélanésie par des *Anopheles*.

La constitution de la faune culicidienne dans la région du Pacifique Sud est caractérisée par des espèces à multiples sous-espèces et variétés, dont la distribution géographique est plus ou moins nette. De plus l'introduction d'espèces ubiquistes entraîne un remaniement rapide de cette faune.

Le problème de l'immunité dans la filariose est plein d'inconnues et la résistance apparente de certains sujets à l'infestation mérite une étude détaillée. Parmi les raisons possibles, on peut concevoir une affinité plus marquée des moustiques pour certains individus et le rôle éventuel des groupes sanguins.

Le Dr Brygoo propose la discussion des points suivants :

(1) la possibilité d'extension de certaines espèces culicidiennes et les mesures à prendre pour l'éviter ;
(2) la possibilité d'introduction de filaires encore inconnues dans la région et les mesures de défense à mettre en œuvre ;
(3) la réceptivité et la résistance humaines à l'infestation ;
(4) la valeur des réactions humorales : réaction de fixation du complément et tests cutanés ;
(5) l'évaluation du réservoir de virus : indices ;
(6) l'évaluation du vecteur-population culicidienne, anthropophilisme, taux d'infestation naturelle.

Extension possible des espèces culicidiennes.

La faune culicidienne de la région du Pacifique Sud, dit le Dr Brygoo, n'est qu'imparfaitement connue, en particulier dans certains territoires. Cette connaissance des espèces et variétés actuelles est nécesssaire pour se rendre compte de toute introduction nouvelle. Les facteurs qui conditionnent l'établissement d'espèces étrangères sont encore mal connus : la Nouvelle-Calédonie, par exemple, malgré l'absence pratique de toute mesure de protection, n'a jamais été envahie par les anophèles des Nouvelles-Hébrides pas plus que par les aèdes (groupe *scutellaris*) prévalents dans les archipels voisins. Cependant, tout porte à croire que des anophèles (aux divers stades de leur développement) ont été introduits dans ce territoire, tant par voie maritime que par voie aérienne. Leur non établissement paraît être sous la dépendance de conditions biologiques défavorables.

Le lieutenant Jachowski signale qu'aux États-Unis des études sont en cours pour déterminer les conditions de température et d'humidité favorables au développement de *Aedes pseudoscutellaris*. De plus les anophèles n'existeraient pas aux îles Rennel et Bellona, du groupe des Salomon ; cette information devrait être confirmée *. Il serait intéressant de rechercher l'existence de la filariose dans ces îles et la périodicité des embryons au cas où l'on y découvrirait la maladie. Le Dr Lambert qui visita l'île Rennel, en 1933, y trouva une population polynésienne pure ; il signale l'absence de paludisme et ne fait pas mention de la filariose. Des informations récentes semblent indiquer que les anophèles sont maintenant présents dans ces îles. M. Coolidge rapporte qu'une expédition du « British Museum » doit visiter prochainement Rennel et pense qu'une étude de la filariose locale pourrait être entreprise à cette occasion.

Le Dr Massal rappelle que les investigations poursuivies dans certaines îles du Groupe sud de l'archipel des Nouvelle-Hébrides, Anatom et Futuna, n'ont pas montré la présence d'anophèles. Le lieutenant Jachowski indique que les anophèles ont été introduits des Philippines à Guam ; il reconnaît que les conditions qui ont permis l'adaptation des anophèles dans cette île peuvent ne pas exister dans d'autres territoires.

Aux Hawaï, le Dr Hu signale qu'à plusieurs reprises des anophèles ont été découverts dans des avions, importation qui représente un danger sérieux.

Le Dr Wright rapporte l'existence de *Anopheles albimanus* aux « Florida Keys », chapelet de petites îles à l'extrémité méridionale de la Floride ; cet anophèle paraît avoir été transporté des Antilles par air ; il est actuellement établi dans la région, bien qu'en nombre réduit.

Aedes horrescens, importé récemment des Fidji, est maintenant présent autour de l'aérodrome des Samoa Américaines ; cela montre bien que les avions sont d'excellent disséminateurs de nouvelles espèces.

Le Dr Turbott déclare qu'en Nouvelle-Zélande de nouvelles espèces ont été introduites par voie aérienne.

Le Dr Rosen rappelle que *Aedes tongae*, très répandu aux Tonga, a été signalé à Sikiana, île du groupe oriental des Salomon ; on conçoit l'intérêt considérable qu'il y a à confirmer cette information.

Les espèces établies depuis longtemps dans les territoires du Pacifique Sud ont sans doute accompagné les Polynésiens dans leurs migrations ; la longue durée des voyages limitait les transports culicidiens, ce qui pourrait expliquer une certaine stabilité des faunes locales ; mais aujourd'hui les avions, parcourant en quelques heures des distances considérables, peuvent, par le transport d'espèces nouvelles, modifier la répartition de la faune primitive.

Pour protéger les territoires contre l'introduction d'espèces nouvelles par voie aérienne, il semble indiqué de désinsectiser les avions et d'appliquer des mesures antimoustiques sur les aérodromes. L'introduction des anophèles, en particulier, représente un danger suffisant pour justifier les dépenses engagées.

Le Dr Massal rappelle que l'Organisation Mondiale de la Santé fait étudier la question de la désinsectisation des avions, mais son comité d'experts n'a pas encore formulé de recommandations définitives sur les techniques à utiliser *.

Pour conclure, le Dr Brygoo signale que la non-introduction et l'introduction d'espèces nouvelles sont des faits établis, mais qu'aucune explication satisfaisante n'a encore été apportée ; des études plus poussées doivent être entreprises afin d'en déterminer les causes.

* Voir les résultats des récentes enquêtes des Dr Black et Laird.

* Ces recommandations ont été publiées depuis lors.

Introduction possible de nouvelles espèces filariennes.

Le Dr Manson-Bahr rappelle que malgré l'introduction aux Fidji de sujets originaires des Salomon et de « Ocean Island », hébergeant des microfilaires à périodicité nocturne dans le sang, il ne semble pas que cette forme de filaire se soit répandue. *Aedes pseudoscutellaris* serait un mauvais vecteur de la filaire périodique. De nouvelles expériences devraient confirmer ou infirmer la possibilité d'infestation de ce vecteur par ce type de filaire ; elles pourraient être réalisées sur les Banabans (originaires de « Ocean Island ») établis dans l'île de Rambi, aux Fidji.

Le Dr Backhouse ne pense pas que *W. malayi* ait été signalée en Nouvelle-Guinée où les mansonia vecteurs sont répandus. Cependant, les récents mouvements de population entre l'Indonésie et la Nouvelle-Guinée Hollandaise ont pu introduire *W. malayi* dans ce territoire. *Microfilaria malayi* a été observée chez des travailleurs tonkinois aux Nouvelles-Hébrides.

Le Dr Backhouse rapporte encore qu'en Nouvelle-Guinée aucun cas d'infestation à *Dracunculus medinensis* ne lui a été signalé ; le Dr Manson-Bahr déclare qu'aucun cas de filariose de Médine n'a été rencontré aux îles Fidji bien que l'importation de main-d'œuvre hindoue ait pu en permettre l'introduction ; ceci est sans doute dû à l'absence du vecteur.

Réceptivité humaine.

Le Dr Brygoo pose la question de savoir si l'homme, la femme et l'enfant sont également réceptifs à la filariose. Habituellement les femmes sont moins atteintes que les hommes. Aux Fidji toutefois, les filles, jusqu'à 15 ans, ont des indices microfilariens plus élevés que ceux des garçons. Après cet âge le rapport s'inverse. Le lieutenant Jachowski, se basant sur son expérience aux Samoa, ne trouve pas les relations, signalées par certains auteurs, entre les groupes sanguins et l'infestation parasitaire ; il pense que les variations individuelles des indices sont liées aux conditions variables d'exposition des sujets aux piqûres des moustiques vecteurs, dépendant elles-mêmes des activités variables de la population. Aux Samoa, les moustiques vecteurs sont plus abondants dans la brousse et dans les zones de culture que dans les villages dont les jeunes enfants s'écartent peu ; au cours de l'adolescence les indices d'infestation des filles sont inférieurs à ceux des garçons car ces derniers vont travailler dans les plantations où les moustiques abondent. La transmission est faible dans le village lui-même, à moins qu'il ne soit encerclé à courte distance par la végétation. D'autres auteurs ont incriminé les habitudes vestimentaires, une immunité naturelle ou acquise, pour expliquer les variations des indices d'infestation.

Aux Samoa Américaines, les élèves infirmières logent à l'hôpital ; à la fin de leur stage elles regagnent leur village, mais habituellement vivent dans ses limites ; ces infirmières restent indemnes alors que les femmes du village, se livrant à d'autres activités, sont infestées.

Le lieutenant Jachowski cite O'Connor qui a étudié la filariose aux Ellice : dans une île où les zones de culture étaient au voisinage immédiat du village, les indices d'infestation chez les enfants étaient très élevés, alors que dans une autre île où les plantations étaient concentrées sur un petit îlot éloigné du village, les enfants n'étaient pratiquement pas infestés ; dans l'une et l'autre île l'infestation chez les adultes était sensiblement la même.

Le Dr Rosen cite l'exemple de l'île de Makatea (Tuamotu). Les hommes vont travailler à l'exploitation des phosphates tandis que les femmes restent dans le village qui est entouré d'une zone de végétation dense où les moustiques abondent ; il serait fort intéressant de comparer les indices d'infestation des femmes et des hommes.

Le Dr Brygoo rappelle que Brug a constaté, en Indonésie, un plus grand nombre d'infestations mixtes à *W. bancrofti* et *malayi* qu'on ne pouvait s'y attendre en se basant sur les lois de probabilité. Brug se demandait si ce n'était pas là la preuve de plus grandes réceptivité ou immunité de certains sujets.

Ces faits ne peuvent s'expliquer par le genre de vie des Indigènes, car dans ces régions *W. bancrofti* est transmise par le moustique urbain *Culex quinquefasciatus* et *W. malayi* par un moustique rural du genre *Mansonia*.

Le Dr Lehine rappelle les constatations de Webster, aux Samoa Américaines, sur des sujets de race blanche séjournant dans le pays depuis 10 ans au moins ; l'incidence de la filariose varie considérablement selon les occupations, avec un maximum chez les sujets qui circulent beaucoup et un minimum chez les sédentaires. Après avoir observé un groupe de 80 Blancs qui résidaient aux Samoa depuis 30 années et plus, Webster établit les tableaux suivants :

MANIFESTATIONS CLINIQUES DE FILARIOSE.

	ABSENTES	PRÉSENTES	TOTAL
Hommes	27	27	54
Femmes	15	11	26
Total	42	38	80

MANIFESTATIONS CLINIQUES DE FILARIOSE.

	COMMERÇANTS	PLANTEURS	MISSIONNAIRES	EMPLOYÉS
Manif. +	9 (100%)	14 (75%)	9 (56%)	6 (17%)
Manif. —		5	7	30
Total	9	19	16	36

Ces manifestations apparaissent de 5 à 7 ans après l'arrivée.

Le Dr Brygoo signale que, pour évaluer la susceptibilité variable des sujets, il faudrait se placer dans des conditions strictement identiques. M. Robinson demande l'explication des manifestations cliniques apparemment filariennes en l'absence, plusieurs fois constatée, de microfilaires dans le sang périphérique. Pour élucider ce problème, il faudrait suivre des sujets pendant toute leur vie tant du point de vue clinique que sous l'angle du laboratoire.

Réactions humorales et tests cutanés.

Le Dr Wright présente, en se basant sur les renseignements fournis par le Dr Beye, les résultats comparatifs de diverses réactions humorales effectuées sur des habitants de Tahiti.

Les réactions pratiquées furent : le test intradermique,

la réaction de fixation du complément, et la réaction de floculation par une nouvelle technique récemment mise au point au Laboratoire de Médecine Tropicale des « National Institutes of Health » des États-Unis.

La réaction de fixation du complément et la réaction de floculation furent pratiquées sur les sérums de 24 sujets, à deux reprises différentes :

1° sur des sérums prélevés le 16 septembre 1949 ;

2° sur des sérums prélevés le 26 janvier 1950.

A ces mêmes dates on pratiquera une intradermo-réaction. Après le 16 septembre tous les sujets en observation furent traités par l'hétrazan pendant un mois. L'antigène utilisé provenait de *D. immitis*.

Le tableau suivant résume les résultats des diverses réactions :

	Floculation (*)		Réaction de fixation du complment			Test intradermique		
	+	—	+	—	A.C.	+	—	non fait
Sérums prélevés le 16 sept. 1949..	19	5	4	17	3	13	9	2
Sérums prélevés le 26 janv. 1950.	13	11	2	17	5	13	9	2

A. C. : Anticomplémentaire.

(*) : Suivant la méthode de Bozicevich, Tobie, Thomas, Hoyem et Ward ; Public Health Reports. 1950, 66/25 : 806-814.

On peut voir, dit le Dr Wright, que sur ce petit nombre de sujets la réaction de floculation donna les meilleurs résultats. Il semble aussi que la sensibilisation diminue après le traitement par l'hétrazan. Il reste beaucoup à faire pour juger des possibilités de cette réaction dans l'évaluation d'un médicament ou d'un traitement. Le Dr Wright démontre comment on pratique le test de floculation et chaque expert peut apprécier combien ce test est aisé à interpréter et à réaliser. Le Dr Wright et le Dr Manson-Bahr s'accordent pour reconnaître que la réaction de fixation du complément n'a donné que des résultats sans valeur ; de plus les réactions anticomplémentaires sont fréquentes avec l'antigène de *D. immitis* ; en utilisant un antigène extrait de *O. volvulus*, ces inconvénients sont plus rares, mais cet antigène est difficile à se procurer.

Les tests intradermiques ont été utilisés dans divers territoires : le Dr Wright, aux États-Unis, pratiqua des tests cutanés chez 200 malades d'un asile d'aliénés, sûrement indemnes de toute agression filarienne, avec des antigènes extraits de *D. immitis*, *Setaria equina*, *Litomosoides carinii* et *Onchocerca volvulus*. Il utilisa les dilutions de 1/4.000, 1/8.000, 1/16.000. Une réaction fut considérée comme positive lorsque la papule dermique produite par l'antigène avait un diamètre supérieur de 3 mm à celle produite par l'injection de contrôle ; dans d'autres séries de tests on n'accorda d'importance qu'à des différences de 4,5 et 6 mm. Les doses utilisées variaient de 0,01 cm³, à 0,03 cm³. Plus la dilution est élevée plus rares sont les réactions non spécifiques. La dilution de 1/8.000 fournit le moins de réactions non spécifiques (4 % sur des sujets certainement indemnes de toute infestation filarienne). La plupart des sujets qui réagirent étaient porteurs d'helminthes intestinaux.

Aux Fidji, le Dr Manson-Bahr utilisa un antigène extrait de *D. immitis* aux dilutions de 1/4.000 et de 1/8.000. Dans une région de Viti Levu (Fidji) où l'indice microfilarien de la population est de 20 à 30 %, 150 sujets fournirent 80 % de réactions positives à la dilution de 1/8.000, et 94 % à la dilution de 1/4.000. Dans une autre région où l'infestation filarienne est très faible ou nulle le Dr Manson-Bahr obtint 90 % de réponses positives. La lecture de la réaction est très facile ; en groupant les résultats par âge, il constata que les réactions positives sont extrêmement rares chez les enfants de moins de 2 ans ; il semble qu'il se produise un virage de la réaction vers l'âge de 2 ans.

En Nouvelle-Calédonie, le Dr Y. Merlet et le Dr Kerrest pratiquèrent des tests intradermiques avec un antigène provenant des « National Institutes of Health » des États-Unis. Les résultats obtenus semblent d'interprétation difficile ; 68 sujets des deux sexes, dont 29 hébergeaient des microfilaires, fournirent, avec la dilution à 1/1.000 et une dose de 0,10 cm³. 51 réactions positives, tous les contrôles étant négatifs. Les mêmes sujets, recevant 0,20 cm³ d'une dilution à 1/8.000 fournirent 37 réactions positives ; en ajoutant une goutte d'adrénaline à 1/1.000 à la dilution d'antigène précédente, 5 sujets fournirent des réactions positives. Dans un autre village, 32 sujets, dont 11 hébergeaient des microfilaires, recevant 0,10 cm³ d'une dilution à 1/8.000, fournirent 12 réactions positives. Dans une autre tribu, 30 sujets ne présentant pas de microfilaires dans le sang périphérique et recevant 0,10 cm³ d'une dilution à 1/8.000, fournirent 17 réactions positives.

A Tahiti, le Dr Beye, utilisant le même antigène, examina 400 sujets : une première série était destinée à apprécier la spécificité du test cutané ; sur 331 sujets, 236 donnèrent une réponse positive et 95 une réponse négative ; sur les 236 sujets à test positif, 38 étaient porteurs de microfilaires dans le sang ; sur les 95 sujets à test négatif, 7 étaient porteurs de microfilaires.

Sur 108 Tahitiens examinés dans un autre district, 65 fournirent une réponse positive ; sur ces 65 sujets, 30 ne montraient pas de parasites intestinaux ; sur les 43 sujets négatifs, 26 n'hébergeaient pas de parasites intestinaux et 5 présentaient des ascaris dans leurs selles.

D'autre part, le Dr Beye pratiqua des tests intradermiques chez d'autres groupes de sujets en vue de préciser les relations existant entre les résultats du test et la durée du séjour dans la zone d'endémie filarienne :

Durée du séjour a Tahiti	Nombre de réactions pratiquées	Nombre de réactions positives	Pourcentage des réactions positives
Moins de 1 an.....	66	5	7,6
De 2 à 5 ans.....	101	28	27,8
Plus de 5 ans.....	504	360	71,0

On notera que le nombre et le pourcentage de réactions positives augmentent avec la durée du séjour à Tahiti.

Une autre série d'essais porta sur la distribution par âge des réactions positives :

Groupes d'age	Nombre de sujets examinés	Nombre de réactions positives	Pourcentage de réactions positives
5-7 ans.....	39	22	56,5
8-10 ans.....	71	50	70,0
11-12 ans.....	61	43	70,5
12 ans et plus.....	32	30	94.2

Ces résultats indiquent qu'il existe une relation entre l'âge des sujets et le pourcentage de réactions positives.

Le Dr Massal pense que l'interprétation du test aurait,

d'une part, une valeur diagnostique et, d'autre part, pourrait être utilisé dans la surveillance et le contrôle des traitements. Les résultats obtenus ne permettent pas actuellement de tirer de conclusions pratiques.

Résumant la discussion et considérant les résultats discordants obtenus par les différents expérimentateurs, le Dr Brygoo estime qu'il est difficile d'apprécier la valeur des tests cutanés appliqués à l'étude épidémiologique de la filariose de Bancroft. Il propose que des méthodes uniformes soient utilisées et qu'on expérimente ces épreuves dans une région indemne de *D. immitis* afin d'évaluer l'influence de l'endémie canine sur les résultats des tests chez l'homme. Le Dr Davis propose que cette étude soit effectuée à Aitutaki (du groupe des îles Cook) en raison de l'absence de chiens dans cette île.

La dilution de l'antigène de *D. immitis* utilisée habituellement pour ces tests est de 1/8.000 ; l'expérience a montré que cette dilution est celle qui donnait le moins de réactions non spécifiques. Jusqu'à présent les essais de saturation des fractions non spécifiques présentes dans l'antigène utilisé (ceci pour le rendre plus spécifique) sont restés sans succès. On a tenté d'utiliser des antigènes extraits des microfilaires et des filaires adultes, mais les résultats sont aussi peu satisfaisants.

Évaluation du réservoir de virus.

Le Dr Massal rappelle que jusqu'à présent on a évalué l'incidence de l'infestation filarienne en faisant d'abord des examens de sang puis en comparant le nombre d'individus positifs au chiffre total de la population : le résultat obtenu fournit un indice qu'on peut appeler « indice du virus en circulation ». La tendance de propagation de la maladie semble difficile à établir, même en calculant à divers intervalles l'indice d'endémicité. D'autres indices pourraient donner des renseignements sur le pouvoir pathogène de la souche locale (rapport du nombre des malades au nombre des porteurs de microfilaires ; rapport malades-population totale). En dénombrant à différentes reprises cas anciens et cas nouveaux, on pourrait apprécier l'efficacité des mesures de lutte mises en œuvre. Il faudrait parvenir à l'uniformisation des techniques utilisées dans les divers territoires pour les enquêtes épidémiologiques ; la comparaison des résultats, même si la présentation en est différente, serait plus utile.

Le Dr Brygoo pense que toute latitude doit être laissée à chacun pour la présentation des résultats, mais que certains points essentiels doivent être mis en évidence, devenant ainsi utilisables par tous.

Le Dr Manson-Bahr estime que, dans le cas de la filariose, l'établissement d'indices sera difficile ; des sujets porteurs de microfilaires ne présentent pas de manifestations cliniques et inversement ; les microfilaires, absentes du sang périphérique à un moment donné, peuvent apparaître rapidement sans que cette constatation permette d'affirmer qu'il s'agisse d'une infestation nouvelle.

Le Dr Wright ne pense pas que des indices semblables à ceux utilisés dans la trypanosomiase aient une précision suffisante dans le cas de la filariose.

Quant à la présentation des résultats, l'accord est général sur la délimitation des groupes d'âges suivants : 0-4, 5-9, 10-14, 15-20, etc...

Évaluation du vecteur.

Le Dr Rosen estime que le danger représenté par les moustiques vecteurs ne peut être évalué simplement par l'indice des moustiques infestés ; il faut tenir compte de la densité des vecteurs qui reste extrêmement difficile à apprécier. Les méthodes de recherche varient suivant qu'il s'agit d'un vecteur à habitudes diurnes ou nocturnes ; dans ce dernier cas, la plupart des auteurs estiment le problème plus simple.

Le Dr Hu décrit un piège pour moustiques à habitudes nocturnes, utilisé aux Hawaï et fonctionnant automatiquement de six heures du soir à six heures du matin ; les captures sont examinées une fois par semaine. Mais les difficultés sont nombreuses quand il s'agit de moustiques à habitudes diurnes

Le Dr Kessel signale l'utilisation d'un indice donnant le nombre de larves infestantes trouvées chez les moustiques capturés aux stations d'étude des culicidés au moment de la piqûre « biting stations » et aux stations pour l'étude des culicidés adultes au repos « resting stations ». Dans toutes ces stations d'études, il est difficile d'obtenir des conditions de collection uniformes ; de nombreux facteurs entrent en jeu, tel que la couleur du fond, la partie de la maison choisie comme station de repos, etc...

Le lieutenant Jachowski fait remarquer qu'il sera très difficile en pratique d'établir un indice larvaire de *Aedes pseudoscutellaris*, car pour découvrir les gîtes il faudra détruire la végétation qui les cache ; de ce fait, les conditions seront modifiées et l'étude effectuée par la suite ne fournira pas de résultats comparables à ceux obtenus lors de l'enquête originale.

Pour l'établissement de l'indice des moustiques porteurs de larves infestantes, il faudrait s'accorder sur la définition de « larves infestantes ». Doit-on tenir compte des larves au troisième stade de développement ? Les avis sont très partagés.

Le Dr Manson-Bahr pense que toute larve trouvée dans le corps d'un moustique en fait un moustique infestant. Cela est fonction de la susceptibilité du moustique ; dans le cas de *Aedes pseudoscutellaris* on peut considérer que toute larve qui franchit la paroi stomacale atteindra le stade infestant. Dans l'état actuel de nos connaissances, il semble impossible d'établir des indices de valeur certaine et de nouvelles études sont nécessaires avant de pouvoir proposer une solution.

VISITE SUR LE TERRAIN

Une visite de districts fut organisée, comportant la démonstration des techniques épidémiologiques utilisées par l'Institut dans les districts non encore explorés.

A. Le programme comprenait :

à Paea :

présentation des travaux de draînage réalisés volontairement à Paea par la population sous la direction du chef de district et de l'Inspecteur principal de l'Institut de Recherches Médicales ;

dans le district de Mataiea :

présentation du laboratoire d'un inspecteur de district ;

exposé des méthodes employées dans la prospection épidémiologique d'un district non encore exploré.

B. Stades de l'enquête concernant la population humaine :

1. Cartographie : carte du district et cartes kilométriques, avec implantation de toutes les habitations.
2. Recensement de la population par maison.
3. Cartes kilométriques des gîtes larvaires avec indication des espèces.

4. Prélèvements de 20 mm^3 de sang à tous les habitants pour rechercher les porteurs de microfilaires.
5. Envoi des lames de sang au laboratoire central pour énumération des microfilaires et classement.
6. Interrogatoire des habitants pour l'établissement des antécédents filariens.
   Examen physique pour détection des signes cliniques actuels de filariose (adénopathies, lympho-scrotum, hydrocèle, éléphantiasis, etc...).
7. Consignation par l'inspecteur de tous ces renseignements et des résultats des examens de sang sur des feuilles de recensement classées par maison, un double de ce dossier étant conservé et tenu à jour au laboratoire central.

C. Enquête culicidienne :

1. Démonstration, sur le terrain, de la recherche des gîtes larvaires.
2. Choix de stations d'étude des moustiques au repos, et au moment de la piqûre.
3. Identification des moustiques collectés.
4. Étude de la densité culicidienne aux diverses stations d'étude.
5. Dissection des moustiques pour l'établissement de l'indice larvaire infestant.

En résumé, cette enquête porte donc sur :

la population humaine : nombre, habitations, état de santé, infestation sanguine ;

la population culicidienne : espèces, gîtes, densité, indice larvaire infestant.

NOTE : Les recommandations de la Conférence, relatives à l'épidémiologie sont données au Chapitre VIII.

IV. CLINIQUE ET ANATOMIE-PATHOLOGIQUE

LES ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET CLINIQUES DE LA FILARIOSE

P. E. C. MANSON-BAHR

Physician Specialist, Fidji.

I. Introduction.

En ouvrant la discussion sur les aspects anatomo-pathologiques et cliniques de la filariose, j'ai exposé des idées qui peuvent ne pas recueillir l'approbation générale mais mon but est de stimuler une discussion constructive.

Un des plus importants problèmes soulevés par la mise en place d'un programme de lutte est l'évaluation des résultats des divers moyens employés. Pour y parvenir nous devons avoir une idée exacte des lésions anatomo-pathologiques de la filariose, ce qui nous permettra de mettre sur pied une classification clinique uniforme pour le Pacifique ; ainsi les diverses méthodes de lutte utilisées pourront être comparées avec précision.

Depuis la constatation première de l'éléphantiasis, les relations existant entre l'infestation par *W. bancrofti* et les diverses manifestations de la maladie connue sous le nom de filariose ont été le sujet de nombreuses discussions. Grace (1931-1934) pensait que la lymphangite et l'éléphantiasis pouvaient être rapportés à une infection streptococcique. Mais, à présent, on admet généralement que les lésions que je vais décrire sont le résultat de l'infestation par *W. bancrofti*, car la distribution géographique de l'infestation filarienne correspond exactement avec celle des lésions. En outre, ces manifestations ne se rencontrent pas en dehors des régions où la filaire existe.

2. Aspects pathogéniques de la Filariose.

Nos connaissances pathogéniques sur les stades précoces de la maladie proviennent, pour une large part, des études américaines effectuées sur des soldats ayant contracté la filariose dans le Sud-Ouest du Pacifique au cours de la dernière guerre. Ces militaires constituaient de parfaits sujets d'observation : ils étaient venus de régions indemnes de filariose et ils furent infestés en grand nombre. Je désirerais proposer une classification des lésions anatomo-pathologiques en trois stades : primaire ou allergique, secondaire ou du réservoir de virus, et tertiaire ou obstructif.

Période d'incubation.

La période d'incubation, entre la pénétration du parasite dans l'organisme et l'apparition des symptômes, peut n'être que d'un mois (Flynn et al., 1944), mais, le plus souvent, elle est de trois à huit mois (Dickson et al., 1943 ; King et al., 1944 ; Wartman, 1947). Un ver adulte a été découvert à la biopsie trois mois après la première exposition à une infestation possible (Wartman, 1947).

Stade primaire ou allergique.

Les plus précoces lésions décrites, qui peuvent être aussi produites par l'injection de l'antigène de *D. immitis* (King, 1944 ; Michael, 1945 ; Wartman, 1947), apparaissent au niveau des ganglions lymphatiques et des tissus sous-cutanés où l'œdème et une infiltration à éosinophiles entourent le jeune filaire adulte. Cela détermine l'apparition de lymphangite, de fièvre filarienne, de funiculite et d'orchite qui sont les plus précoces manifestations cliniques de la filariose. C'est ce que j'appellerai le stade primaire ou allergique. Plus tard, la mort de la filaire peut survenir, suivie de nécrose avec infiltration des tissus par des plasmocytes, des lymphocytes et des macrophages. Plus tard encore des cellules épithélioïdes apparaissent donnant naissance à des « pseudotubercules » contenant des fibroblastes, des macrophages, des cellules endothéliales et même des cellules géantes (Bahr, 1912 ; Hartz, 1944 ; King, 1944 ; Michael, 1945). Puis, la filaire morte peut se calcifier.

Stade secondaire ou du réservoir de virus.

Neumann (1944) a affirmé qu'aux Samoa on ne trouve de microfilaires dans le sang que sept ans après le premier contact infestant ; de son côté Michael (1944) a montré que, dans le cas des soldats américains ayant contracté l'affection pendant la guerre, on n'avait pu mettre en évidence de microfilaires dans aucun des plusieurs milliers d'examens de sang pratiqués. La période qui doit s'écouler avant que la filaire mâle trouve et féconde une femelle, fécondation suivie de production d'œufs et de microfilaires, doit être de deux à sept ans ; des renseignements plus complets sur cette période pourraient être tirés de l'observation ultérieure de ces soldats américains

Deux à sept ans après le contact infestant, les filaires atteignent leur maturité, deviennent fécondes et les microfilaires, passant dans le système lymphatique, atteignent en fin de compte le courant sanguin par le canal thoracique. C'est ce que j'appellerai le stade secondaire ou du réservoir de virus.

Stade tertiaire ou d'obstruction.

Les lésions anatomo-pathologiques, au cours des stades plus avancés de la filariose, sont le résultat de la destruction du filtre lymphatique que représentent les ganglions

avec comme conséquence le blocage et la dilatation des vaisseaux lymphatiques. Il existe une inflammation granulomateuse au niveau de l'endothélium des parois de ces vaisseaux suivie d'occlusion définitive. Bahr (1912) a donné le nom d'endolymphangite oblitérante à cette lésion, et Michael (1945) l'a aussi décrite.

Bahr (1912) a montré que la réaction autour de la filaire adulte logée dans le vaisseau lymphatique était une cause d'obstruction. Cette obstruction peut entraîner la production de dilatations étendues des vaisseaux et, quand le canal thoracique est bloqué, les lymphatiques dilatés de la vessie et du pelvis peuvent se rompre avec apparition de chylurie et d'épanchements chyleux. Comme résultat de cette obstruction lymphatique, il y a une transsudation de lymphe riche en protéine ; elle déclenche une prolifération cellulaire du tissu conjonctif et détermine ainsi l'apparition de l'éléphantiasis.

A la suite de la destruction du filtre lymphatique et de l'obstruction des vaisseaux, les microfilaires ne peuvent plus atteindre le courant sanguin et restent dans les ganglions. Ces lésions anatomo-pathologiques sont la cause de l'éléphantiasis, du lymphoscrotum, d'importantes hypertrophies ganglionnaires inguinales et épitrochléennes, de la chylurie et de l'hématochylurie et, lorsque l'infection survient autour de la filaire morte, des abcès filariens. C'est ce que j'appellerai le stade tertiaire ou d'obstruction.

A Fidji, des filaires adultes ont pu être retirées de ganglions ou de tissus éléphantoïdes, bien qu'avec difficulté ; je crois comprendre qu'à Tahiti il n'en est pas ainsi.

Mécanisme de production des lésions anatomo-pathologiques.

Trois mécanismes ont été invoqués en ce qui concerne la production des lésions anatomo-pathologiques :

1° une réaction allergique des tissus en présence de la protéine étrangère de la filaire adulte vivante ou morte ;

2° une infection streptococcique des lymphatiques déterminant la fibrose et le blocage ;

3° un blocage mécanique des lymphatiques par la filaire adulte. Les premiers observateurs, Bahr (1912), McKinley (1931), Acton et Rao (1933) étaient en faveur d'un blocage des lymphatiques par la filaire avec l'appoint d'une infection secondaire ; mais O'Connor (1932) pensait que l'allergie résultant de la surinfestation était responsable de la lymphangite. Des travaux plus récents (King, 1944 ; Michael, 1945 ; Wartman, 1947) ont montré, au cours de l'étude de l'anatomie pathologique des stades précoces de la filariose, que l'hypersensibilité à l'égard de la filaire adulte vivante ou morte était le facteur majeur de production de la lymphangite, mais que le blocage mécanique jouait sans aucun doute un grand rôle au cours des stades plus avancés.

3. Relation entre les aspects anatomo-pathologiques et cliniques de la Filariose.

En rapprochant les aspects anatomo-pathologiques et cliniques de la filariose, je voudrais développer plus largement mon point de vue sur les stades primaire, secondaire et tertiaire.

Au cours de la période de trois à huit mois qui suit l'infestation, le sujet entre dans le stade primaire ou allergique et présente lymphangite, fièvre filarienne, funiculite, orchite. S'il quitte la zone d'endémie et si aucune surinfestation ne se produit, le stade primaire prendra fin ; s'il reste dans la zone endémique, des surinfestations successives par des formes filariennes infestantes diverses, humaines ou animales, se produiront et des rechutes du stade primaire s'ensuivront. Les manifestations cliniques de ce stade pourront donc donner une idée de l'importance de la transmission dans la région.

Le stade secondaire ou du réservoir de virus, qui demande deux à sept ans pour se développer, n'est signé par aucun symptôme. Son importance dans une communauté s'évalue aisément en examinant le sang par la méthode de Knott. Ce stade se termine ou bien par la mort de la filaire adulte ou bien par la destruction du filtre lymphatique consécutive aux rechutes successives du stade primaire.

Alors le sujet entre dans le stade tertiaire, stade pendant lequel les microfilaires ne peuvent atteindre le courant sanguin. Ce stade tertiaire exige, pour sa production, des surinfestations et se manifeste dans une communauté par la découverte de lymphoscrotum, d'hypertrophies ganglionnaires inguinales et épitrochléennes, d'éléphantiasis, de chylurie ; ainsi les plus graves manifestations de la filariose se rencontrent dans les régions où les surinfestations sont plus importantes comme aux Samoa et à Tahiti. Bien que tous les stades puissent coexister chez un sujet à un moment donné, le passage progressif de l'un à l'autre se réalise, marqué par des chevauchements et des rechutes ; mais l'arrêt de la maladie peut se produire à un stade quelconque, résultat de la désensibilisation des tissus.

4. Aspects cliniques de la Filariose.

On a pensé que la *W. bancrofti* non-périodique rencontrée dans le Pacifique pouvait être une variété différente et on a proposé le nom de *var. pacifica*. Cette forme de filariose est réputée présenter des manifestations cliniques différentes, montrant une prédilection pour le membre supérieur et ne provoquant pas de chylurie.

Au cours de la discussion des aspects cliniques de la maladie, il nous faudra noter les différences, s'il en existe, entre les deux formes, périodique dans le Pacifique occidental et non-périodique dans le Pacifique oriental. Je souhaite que cette conférence permette de rassembler quelques faits positifs à ce sujet. Il nous faudra aussi préciser et définir les termes utilisés dans la description des formes cliniques de la filariose et choisir ceux qui constituent des critères utiles pour l'évaluation de l'incidence de la maladie dans une communauté.

Lymphangite et fièvre filarienne.

La réaction allergique du stade primaire provoque les accès de fièvre successifs connus sous le nom de « mumu » aux Samoa, de « wanganga » à Fidji. Cette fièvre qui, avec la lymphangite, constitue le premier symptôme de la filariose, dure plusieurs jours, s'accompagne de frissons et de malaise général, se termine brusquement par des sueurs profuses ; elle ne doit pas être confondue avec le paludisme dans les régions où celui-ci existe. La lymphangite accompagne la fièvre et s'étend comme un cordon dur et saillant ou une bande rouge superficielle à partir du ganglion où siègent les filaires adultes, cause de la réaction. Dans d'autres cas, la lymphangite prend son origine dans des « foyers » cutanés où des filaires mortes ont pu être découvertes. Ces accès récurrents font suite bien souvent à l'exposition aux piqûres de moustiques infestés, apparaissent à l'occasion d'un voyage, mais peuvent cesser dès que le sujet a quitté la zone d'endémie pour une zone

indemne, ce qui fait penser que la lymphangite allergique du stade primaire est déterminée par l'introduction de formes infestantes nouvelles. Il faut faire le diagnostic différentiel entre cette lymphangite et la lymphangite aiguë septique dans laquelle l'inflammation s'étend à partir d'une origine périphérique en direction du ganglion lymphatique.

Funiculite endémique et orchite.

Elles sont déterminées par la lymphangite du cordon spermatique et constituent un symptôme précoce de filariose. Ces affections étaient communes chez les soldats américains au cours de la dernière guerre. Des tuméfactions douloureuses passagères apparaissent au niveau du cordon spermatique et du testicule ; la stérilité peut être une conséquence éventuelle d'attaques répétées.

Il est important de distinguer la funiculite et la lymphadénite inguinale aiguë de la hernie étranglée et de l'orchi-épididymite gonococcique. L'attaque est suivie de l'apparition d'une hydrocèle qui récidive après intervention.

Hypertrophies ganglionnaires filariennes.

Des hypertrophies ganglionnaires de consistance molle furent les premiers signes notés par Thompson et al. (1945) chez les soldats, au cours de la dernière guerre ; elles constituent le signe le plus courant et le plus précoce du stade tertiaire de la filariose. La localisation la plus fréquente est dans l'aine, cependant à Fidji la région épitrochléenne est communément le siège de ces manifestations. Ces hypertrophies ganglionnaires doivent être distinguées des hypertrophies ganglionnaires de l'infection pyogène chronique, de la syphilis, du pian, du bubon climatique.

Avant d'accepter cette hypertrophie ganglionnaire comme signe de l'infestation filarienne, les caractères de cette hypertrophie doivent être définis avec précision. Ces caractères sont la dimension, la consistance et la mobilité. Les ganglions filariens devront mesurer au moins 2 × 1 cm., être de consistance élastique, mobiles, sans périadénite les liant entre eux. Par la suite, les ganglions augmentent beaucoup de volume et sont appelés ganglions « variqueux ».

Lymphoscrotum.

Le lymphoscrotum est une manifestation très courante de la filariose ; c'est la complication la plus précoce des varices lymphatiques qui se sont développées au stade tertiaire de la maladie. Le scrotum augmente de volume, donne au toucher une impression caractéristique et, à l'examen approfondi, montre de nombreuses varices lymphatiques de petite ou de grande dimensions. Parfois la lymphe transsude à l'extérieur. Par la suite, un éléphantiasis véritable du scrotum se développe.

Éléphantiasis [1].

L'éléphantiasis peut se localiser au membre inférieur, au membre supérieur, au sein, au scrotum, à la vulve ou à tout autre tissu conjonctif de l'organisme ; il fait suite à des attaques répétées de lymphangite. Un grand nombre d'accidents préliminaires doivent se produire avant que l'éléphantiasis, conséquence de la surinfestation, apparaisse ; ainsi le nombre d'éléphantiasis rencontrés dans une région donne une bonne idée de l'importance des surinfestations.

1. Les auteurs contemporains emploient le mot « éléphantiasis » au masculin. Cependant, les anciens auteurs usaient du féminin, genre que lui donnent les dictionnaires (Larousse, Oxford).

Par exemple, à Fidji, on ne rencontre d'éléphantiasis que dans les zones d'infestation élevée, alors que les manifestations moins évidentes de la maladie sont l'apanage des zones les plus faiblement infestées ; les cas les plus évidents se rencontrent aux Samoa et à Tahiti.

Au début on note une légère augmentation de volume d'une jambe ou d'un bras ; puis cette hypertrophie s'accuse et s'accompagne d'accès récurrents de fièvre filarienne ou « fièvre éléphantoïde ». Ainsi, bien du temps doit s'écouler avant qu'apparaissent les difformités, temps au cours duquel le sujet doit rester exposé aux surinfestations. Ce fait est susceptible de rassurer ceux qui ont contracté l'affection au cours de la guerre dans le Pacifique. Progressivement les régions touchées augmentent de volume. Puis le godet, qui signait l'œdème, disparaît pour faire place à un épaississement de la peau qui devient d'une rugosité caractéristique, telle celle de l'éléphant ; d'où le nom qu'on donne à la maladie.

A Fidji, l'éléphantiasis du membre inférieur est très courant, mais le membre supérieur est relativement plus souvent touché que dans les autres régions du Pacifique. L'éléphantiasis du scrotum produit la « tumeur scrotale » qui peut atteindre des dimensions énormes. L'affection la plus importante dont le diagnostic différentiel est à faire avec l'éléphantiasis, est l'obstruction veineuse consécutive à une phlébite ; dans ce cas, nous trouvons un œdème qui garde le godet et les manifestations éléphantoïdes ne se développent jamais. D'autres causes d'obstruction lymphatique sont la lymphangite consécutive à une cellulite, et l'affection congénitale connue sous le nom de maladie de Milroy, diagnostic qu'il faut à peine envisager dans une zone d'endémie filarienne.

Abcès filariens.

L'abcès filarien fait suite à des attaques répétées de fièvre filarienne accompagnée de tuméfaction de la région affectée ; il est la conséquence probable de l'infection secondaire des tissus entourant la filaire morte. L'abcès, très fréquemment superficiel, est associé à des accès de fièvre et à une longue histoire d'infestation filarienne.

Il faut le distinguer de la pyomyosite commune dans le Pacifique ainsi qu'en bien d'autres régions tropicales. La pyomyosite affecte les tissus plus profonds et la clinique aussi bien que l'histoire de la maladie ne fournissent aucune preuve d'infestation filarienne ; ces abcès apparaissent spontanément et sont localisés principalement aux muscles profonds de la paroi abdominale ou de la racine de la cuisse ; ils peuvent se résorber spontanément et, bien que l'on y ait trouvé des filaires mortes, ces abcès, à mon avis, sont sans relation avec la filariose.

Chylurie, hématochylurie et épanchements chyleux.

Barbier (1929) vit des cas de chylurie à Futuna et moi-même en ai vu deux cas certains à Fidji. Cependant cette manifestation de blocage du canal thoracique n'est pas courante à Fidji ; on a dit qu'elle n'existait pas dans la forme non-périodique de l'infestation par *W. bancrofti*. La chylurie ne s'annonce par aucun symptôme ; on se trouve soudain en présence d'une émission d'urine laiteuse parfois sans aucun autre signe de filariose. La pyurie peut faire son apparition exactement de la même façon, mais les gouttelettes graisseuses de l'urine se distinguent aisément des globules de pus à l'examen microscopique. Je n'ai pas vu d'hydrocèle chyleuse ni d'ascite chyleuse, manifestations qui doivent être extrêmement rares dans le Pacifique ; j'aimerais cependant connaître sur ce point l'avis des observateurs de Tahiti.

Filariose oculaire.

Fernando (1934), Wright (1934) ont vu des *W. bancrofti* dans la chambre antérieure de l'œil et McMullen (1939) a trouvé des microfilaires de Bancroft dans l'humeur aqueuse d'un étudiant qui présentait une uvéite. La filariose de Bancroft oculaire doit être extrêmement rare mais il faudrait la rechercher dans ce territoire.

5. Diagnostic au laboratoire.

Je parlerai de trois recherches de laboratoires : la recherche des microfilaires dans le sang, la recherche de l'éosinophile, et le test intradermique. Je n'ai aucune expérience de la réaction de fixation du complément dans la filariose ; je pense que son intérêt est limité à un travail sur le terrain dans une région d'endémie.

Les microfilaires du sang.

A Fidji nous utilisons la méthode de Knott : examen d'un échantillon de sang de 1 cm^3; cette méthode a remplacé toutes les autres. En règle générale on trouve les microfilaires dans le sang au cours du stade « réservoir de virus », après l'apparition des signes précoces de l'infestation et avant qu'apparaissent bien des manifestations tardives de la maladie. Les microfilaires ne sont présentes dans le sang au cours des premiers stades (Burhans et al., 1944 ; Neumann, 1944 ; King, 1944) que deux ans au moins après l'infestation et elles persistent de nombreuses années ; mais on ne les retrouve plus quand l'éléphantiasis se développe, fait qui conduit certains observateurs à mettre en doute l'existence d'une relation constante entre éléphantiasis et infestation filarienne.

Donc, si tous les cas connus présentant des manifestations tertiaires de la maladie étaient ajoutés au nombre de porteurs de microfilaires, on pourrait déterminer le nombre total d'individus d'une région atteints de filariose. Alors que le pourcentage de porteurs de microfilaires constitue un bon indice d'infestation, il n'est d'aucune utilité pour diagnostiquer les infestations à leur début, car plus d'un an doit s'écouler avant que les microfilaires apparaissent dans le sang.

Éosinophilie.

King (1944) a signalé une nette éosinophilie chez deux tiers de ses malades aux premiers stades de la maladie ; cette éosinophilie aide au diagnostic. Cependant dans les formes avancées de la maladie quand les processus d'obstruction ont masqué les réactions allergiques, l'éosinophilie, selon mon expérience personnelle, est fréquemment absente et n'a que peu d'intérêt dans le diagnostic de la maladie chez des sujets porteurs d'autres infestations par des helminthes.

Test intradermique.

Taliaferro et Hoffman (1930), Fairley (1931) ont mis au point un test intradermique, utilisant un antigène préparé à partir d'un extrait salin de *Dirofilaria immitis*. On a décrit des réactions précoces et des réactions tardives. Quant à l'utilisation de ce test pour le diagnostic de la filariose, les avis sont très partagés; Michael (1944), Dickson (1943), Bozicevich et Hutter (1944) lui accordent une certaine valeur, alors que Zeligs (1947) a noté de nombreuses réactions positives non spécifiques. Les observations de ces auteurs ont porté sur des sujets récemment venus d'une zone non-tropicale qui n'avaient pas été exposés à la sensibilisation par d'autres nématodes.

Poynton et Hodgkin (1938) ont trouvé, en Malaisie, plus de réactions positives chez les sujets de zone d'endémie que chez ceux de zone indemne.

A Fidji, j'ai utilisé le même antigène que celui employé à Tahiti. Des résultats sensiblement identiques ont été obtenus avec des dilutions à 1/4.000 et à 1/8.000. La réaction était considérée positive lorsqu'apparaissait, en 15 minutes, une papule d'au moins 3 mm. de diamètre. Les réactions négatives étaient très faciles à distinguer des réactions positives.

Chez les Fidjiens d'un district de Viti Levu où le pourcentage de porteur de microfilaires était de 20 à 30 %, sur 150 individus 89 % fournirent une réponse positive à l'injection d'une dilution à 1/8.000, et 94 % à l'injection d'une dilution à 1/4.000. Dans un autre district où l'infestation filarienne est faible ou nulle et où la filariose du chien (*D. immitis*) n'existe pas en raison de l'absence de *Aedes aegypti*, sur 134 individus, plus de 90 % fournirent des réponses positives à l'injection de l'une et l'autre dilution. Au-dessous de l'âge de 1 an, aucune réaction positive n'a été observée, et seulement de rares réactions négatives au-dessus de 2 ans. Ainsi le virage de la réaction a lieu entre la première et la deuxième année.

Un contrôle fut effectué chez un petit nombre d'Européens et toutes les réponses furent négatives. Augustine et Lherisson (1946) démontrèrent expérimentalement que l'inoculation de filaires animales provoquait une sensibilisation à l'antigène de *Dirofilaria*, mais je pense que ces réponses positives quasi universelles fournies par ces Fidjiens, réactions qui apparaissent entre 1 et 2 ans, sont le résultat d'une sensibilisation qui se produit à l'égard des nématodes au moment où l'enfant commence à se traîner sur le sol. J'en ai donc conclu que le test intradermique était de peu d'intérêt dans l'évaluation de l'incidence filarienne à Fidji.

RÉSUMÉ

L'éléphantiasis qui fut un moment attribué à des causes autres que les filaires est uniquement la conséquence de l'infestation filarienne. La période d'incubation de la filariose de Bancroft est de 3 à 18 mois.

J'ai suggéré la description des lésions anatomo-pathologique de la maladie en 3 stades : un stade primaire ou allergique, un stade secondaire ou du réservoir de virus et un stade tertiaire ou d'obstruction.

Le stade primaire, ou allergique, qui suit l'infestation primitive et qui se reproduit à chaque nouvel apport de parasites, est caractérisé par un œdème et une infiltration éosinophile autour de la filaire adulte vivante. Le stade secondaire, ou du réservoir de virus, est mis en évidence uniquement au cours des examens de sang : le stade tertiaire, ou d'obstruction, est le résultat de l'obstruction lymphatique.

Tous ces stades peuvent coexister mais peuvent aussi progressivement se succéder. Les lésions sont surtout la conséquence de la réponse allergique des tissus à la surinfestation, bien que l'obstruction mécanique joue un rôle dans l'apparition du stade tertiaire.

Lymphangite, fièvre filarienne, funiculite et orchite, telles sont les manifestations cliniques du stade primaire; elles sont le résultat de réinfestations par des formes infestantes de *W. bancrofti* ou par des filaires animales ; le stade secondaire ou du réservoir de virus est silencieux et n'est mis en évidence que par les examens de sang ; le stade tertiaire ou d'obstruction se caractérise par l'apparition de l'éléphantiasis, des ganglions « variqueux » in-

guinaux et épitrochléens, du lymphoscrotum et de la chylurie.

Les manifestations cliniques sont décrites ; on remarque que la chylurie a été signalée à Futuna et qu'elle se rencontre à Fidji, bien qu'elle soit une manifestation inhabituelle de la filariose de Bancroft non-périodique.

Le nombre de sujets porteurs de microfilaires dans le sang, mis en évidence par l'indice microfilarien, ajouté au nombre de sujets présentant des manifestations cliniques du stade tertiaire, fournit le nombre total de cas de filariose d'une région, tandis que le nombre de cas de lymphangite, funiculite et orchite peut être utilisé pour évaluer le potentiel de transmission du moustique vecteur.

Le diagnostic de laboratoire est discuté brièvement. On ne trouve pas de microfilaires dans le sang au tout début de l'affection ni le plus souvent aux stades avancés mais seulement au cours du stade secondaire ou du réservoir de virus.

Dans la détermination de l'incidence de la filariose, le test intradermique avec un antigène de *Dirofilaria immitis* à la dilution de 1/8.000 s'est montré sans valeur à Fidji car un grand nombre de réactions y ont été positives aussi bien dans les régions où le pourcentage d'infestation était élevé que dans celles où il était bas. On peut penser que la sensibilisation à l'égard de l'antigène de *Dirofilaria immitis* est provoquée par d'autres nématodes ; elle apparaît, à Fidji, à l'âge où l'enfant commence à se traîner sur le sol, entre 1 et 2 ans.

RÉFÉRENCES

ACTON, H. W. et RAO, S. SUNDAR, 1933. — Ind. Med. Gaz. June. 68, 6, 305-315.

AUGUSTINE, D. L. et LHERISSON, C., 1946. — Amer. J. Hyg., 43, 1, 38-40.

BAHR, P. H., 1912. — Rep. Lond. Sch. Trop. Med. & Hyg. Res. Mem., No. 1. Witherby & Co., London.

BARBIER, 1929. — Ann. de Méd. et de Pharm. Col., 27, 3, 441-453.

BOZICEVICH, J. & HUTTER, A. M., 1944. — Amer. J. Trop. Med., 24, 3, 203-208.

BURHANS, R. A., CAMP, J. D., BITT, H. R. & CRAGG, R. W., 1944. — U. S. Nav. Med. Bull., 42, 2, 336-340.

DICKSON, J. C., HUNTINGTON, R. W. Jr. & EICHOLD, S., 1943. — U. S. Nav. Med. Bull., 41, 5, 1240-1251.

FAIRLEY, N. H., 1931. — Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., 24, 6, 1635-1648.

FERNANDO, S. E., 1934. — J. Trop. Med. & Hyg., 38, 2, 17-18.

FLYNN, P. D., 1944. — U. S. Nav. Med. Bull., 42, 5, 1075-1079.

GRACE, A. W. & GRACE, F. B., 1931. — Memoir. Series Lond. Sch. Trop. Med. & Hyg. No. 3.

GRACE, A. W. 1934. — Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., 28, 3, 259-276.

HARTZ, P. H., 1944. — Amer. J. Clin. Path., 14, 1, 34-43.

KING, B. G., 1944. — Amer. J. Trop. Med., 24, 5, 285-298.

MCKINLEY, Earl B., 1931. — Porto Rico J. Pub. Health & Trop. Med., 6, 4, 419-427.

MCMULLEN, W. H., 1939. — Trans. Opth. Soc. U. K., 59, 2, 587-601.

MICHAEL, P., 1944. — U. S. Nav. Med. Bull., 42, 5, 1059-1074.

MICHAEL, P., 1945. — U. S. Nav. Med. Bull., 45, 2, 225-236.

NEUMANN, H., 1944. — J. Trop. Med. & Hyg., 47, 3, 25-28.

O'CONNOR, F. W., 1932. — Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., 26, 1, 13-33.

POYNTON, J. O. et HODGKIN, E. P., 1938. — Bull. Inst. Med. Res. Fed. Malay States, No. 1.

TALIAFERRO, W. H. & HOFFMANN, W., 1930. — J. Prev. Med., 4, 4, 261-280.

THOMPSON, K. J., RIFKIN, H., ZARROW, M., 1945. — J. Am. Med. Ass., 129, 16, 1074-1079.

WARTMAN, W. B., 1947. — Medicine, 26, 4, 333-394.

WRIGHT, R. E., 1934. — Brit. J. Ophth., 18, 11, 646-650.

ZELIGS, M., 1947. — U. S. Nav. Med. Bull., 47, 5, 824-826.

RÉSUMÉ DES DISCUSSIONS

Le Dr Manson-Bahr présente son rapport de base. En commentant le sommaire, il propose la discussion des points essentiels suivants :

— le mécanisme de pénétration de la larve infestante dans le corps humain ;
— la durée de la période d'incubation ;
— les lésions anatomo-pathologiques ;
— le diagnostic des manifestations cliniques ;
— les examens de laboratoire utilisables.

Mécanisme de pénétration des larves infestantes chez l'homme.

Le Dr Hu rappelle d'abord l'opinion classique : les larves quittent la trompe du moustique et pénètrent activement à travers la peau. Observant, au moment de la piqûre, un moustique porteur de larves infestantes de *D. immitis*, il nota que la larve avait été déposée dans une petite goutte de liquide cœlomique qui s'était échappée en même temps qu'elle par une déchirure de la trompe ; elle demeura dans cette goutte jusqu'à ce qu'elle eût pénétré la peau. Aux Indes, l'observation a montré le rôle important de l'humidité atmosphérique sur l'incidence de la filariose : dans les régions sèches l'incidence de la maladie est faible et, inversement, dans les régions humides cette incidence est élevée. Le Dr Hu pense que l'humidité atmosphérique élevée peut retarder l'évaporation du liquide cœlomique dans lequel la larve conserve sa vitalité et dispose de plus de temps pour traverser le revêtement cutané. Par contre, si le liquide cœlomique s'évapore rapidement la dessiccation altère la vitalité du parasite, s'opposant ainsi à sa pénétration chez l'hôte définitif. Ces observations pourraient être intéressantes à suivre.

Le Dr Backhouse rappelle que les recherches de Füllеborn sont à la base de nos connaissances sur le mécanisme de la pénétration des larves infestantes. Cet auteur admettait que cette pénétration se faisait au travers de la plaie créée par la piqûre du moustique, opinion partagée par d'autres observateurs. Pour certains la larve serait attirée par l'œdème résultant de la piqûre. Les études actuelles de Hawking sur le singe fourniront peut-être des précisions intéressantes sur cette question encore discutée.

Durée de la période d'incubation.

Les observations faites pendant la deuxième guerre mondiale sur le personnel des troupes américaines stationnées dans le Pacifique ont grandement contribué à

fixer la durée de la période d'incubation. Ainsi on a noté, chez des personnes jusque-là indemnes, l'apparition de signes cliniques entre les 3e et 18e mois qui suivaient leur arrivée dans une région d'endémie.

La détermination de la période de temps qui s'écoule entre les contacts infestants et l'apparition de microfilaires dans le sang périphérique pourrait se faire, en zone endémique, par l'observation soigneuse de jeunes enfants. Il ne semble pas que des microfilaires aient été trouvées dans le sang périphérique d'enfants âgés de moins de 14 mois ; toutefois on pourrait fixer cette période d'incubation à une durée moyenne de 2 ans.

Aux États-Unis, en examinant de nombreux soldats rapatriés, le Dr Wright avait noté que la plus courte période d'incubation était de 3 mois. Whartman préleva une filaire adulte sur un sujet qui était arrivé depuis 3 mois en zone d'endémicité. Le Dr Wright signale que les formes de développement du parasite, intermédiaires entre la larve infestante et l'adulte, n'ont jamais été rencontrées, aussi bien pour *W. bancrofti* chez l'homme que pour *D. immitis* chez le chien. Ce développement paraît être rapide, compte tenu des observations faites sur *L. carinii* et sur la filaire du lézard (dans ce dernier cas cette évolution serait complète en un mois). Il n'en reste pas moins qu'on ne connaît en rien les organes ou les tissus sièges de cette évolution. La maturation sexuelle n'est pas terminée en même temps que le développement complet de la larve.

Le Dr Beye signale que le Dr Edgar a observé à Tahiti une filaire humaine adulte de longueur réduite, environ le tiers de la longueur d'une filaire adulte normale. L'étude anatomique détaillée de ces formes courtes pourrait fournir d'importants renseignements sur l'évolution du parasite. Le Dr Wright se demande si ces formes immatures peuvent déterminer l'apparition de manifestations cliniques.

Le Dr Massal estime nécessaire de bien définir ce que l'on entend par période d'incubation. Par définition, la période d'incubation est représentée par le temps qui s'écoule entre le contact infestant et l'apparition des premiers symptômes cliniques. Les connaissances sur la pathogénie des symptômes sont encore trop imprécises. Le rôle respectif des filaires en cours de développement, des filaires adultes et des microfilaires est mal déterminé. Si l'on admet que les manifestations cliniques du début de la maladie sont d'origine allergique, la sensibilisation du sujet peut aussi bien être déterminée par des formes jeunes de développement que par les filaires adultes. Quoi qu'il en soit, il ne semble pas possible de confondre période d'incubation, au sens habituel du terme, et durée nécessaire au développement complet du parasite à partir de la larve infestante. Les réactions histologiques observées dans les manifestations cliniques du début de l'infestation, infiltration éosinophile et œdème, peuvent être reproduites expérimentalement par les antigènes extraits de *D. immitis*. Les larves infestantes pénétrant dans l'organisme peuvent le sensibiliser ; un nouvel apport de larves de la même filaire ou d'une autre espèce (*D. immitis*, par exemple) peut déclencher dans l'organisme sensibilisé une réaction allergique.

Le Dr Kessel, rappelant que dans l'échinococcose on obtient très précocement une réaction de Casoni positive, estime qu'il serait intéressant de pratiquer des tests cutanés successifs sur des sujets indemnes venant séjourner en zone d'endémie, afin de noter le virage des réactions, l'apparition des premières manifestations cliniques et les relations possibles entre ces deux phénomènes.

Manifestations pathologiques.

Le Dr Beye signale que des sujets revenant à Tahiti présentent parfois dans les 24 heures qui suivent leur retour des manifestations cliniques, crise de lymphangite, par exemple, dont ils n'avaient pas souffert pendant leur absence ; des apports larvaires sont peut-être à l'origine de ces réactions allergiques, hypothèse que pourraient confirmer des injections d'antigènes divers ou des piqûres de moustiques infestés.

Le Dr Massal fait remarquer que les possibilités de sensibilisation des individus sont très personnelles, ce qui, dans une certaine mesure, pourrait expliquer l'inégale fréquence des manifestations cliniques. Le lieutenant Jachowski déclare que de l'introduction des filaires dans l'organisme humain peut résulter, soit un certain équilibre hôte-parasite (le sujet est alors un porteur asymptomatique), soit un conflit plus ou moins violent entraînant l'apparition de diverses manifestations cliniques légères ou graves, espacées ou fréquentes. Mais l'équilibre des porteurs asymptomatiques pourra à tout moment être rompu à la faveur de causes diverses encore non précisées, l'infection bactérienne par exemple : les sujets présenteront alors des signes typiques. Il est bien connu que, en région d'endémie, de nombreux Autochtones ne présentent à aucun moment de leur vie de manifestations cliniques filariennes. On ne saurait nier, par ailleurs, l'existence de lymphangites non filariennes ; toutefois, il faut reconnaître que les crises répétées de lymphangite tendent chez un sujet donné à conserver la même topographie.

Le Dr Manson-Bahr explique ce fait par la localisation de la lymphangite dans le voisinage de la filaire adulte alors que le Dr Backhouse pense que la localisation primitive est en relation avec le point d'introduction de larves infestantes.

Le Dr Brygoo soulève le problème des relations possibles entre la localisation, la répétition et l'intensité des crises de lymphangite. Ces crises s'accompagnent le plus souvent d'adénopathies et d'augmentation de volume des régions intéressées ; la régression de ces manifestations est souvent lente et la répétition des attaques entraîne l'apparition d'adénopathies chroniques et d'éléphantiasis.

Le lieutenant Jachowski estime que le membre atteint peut augmenter de volume, soit progressivement (le sujet présentant des crises répétées de lymphangite d'intensité croissante qui aboutissent à la constitution d'un éléphantiasis), soit brutalement sans crise de lymphangite, mais avec établissement brusque (dans un cas, en une nuit) d'un état œdémateux plus ou moins persistant.

Le Dr Massal fait observer que les relations entre le siège de la lymphangite et l'éléphantiasis ne sont pas constantes : au cours de ses séjours à Tahiti, il a constaté d'une part que la lymphangite était surtout localisée aux membres supérieurs et que, d'autre part, l'éléphantiasis était plus fréquemment observé aux membres inférieurs. A ce propos, le Dr Rosen signale qu'il a observé que *A. pseudoscutellaris* piquait de préférence au membre supérieur et le plus souvent à la main.

Le traitement des porteurs de microfilaires par l'hétrazan, remarque le Dr Hewitt, a déclenché parfois des crises de lymphangite chez des sujets jusque-là indemnes de ces manifestations. L'administration du médicament paraissait, en quelques heures, extérioriser pour la première fois la sensibilité des sujets.

Le Dr Kessel entame la discussion sur le diagnostic des lymphangites d'origine purement bactérienne et des lymphangites filariennes. Les caractères centripète ou centrifuge de ces accidents sont tout à fait arbitraires et ne

peuvent servir à les différencier. Le fait de constater, ou de ne pas constater, au niveau de la région atteinte, une lésion tégumentaire (porte d'entrée possible) ne constitue pas un élément de certitude. L'incidence réciproque de ces deux manifestations dans les régions d'endémie filarienne est encore très mal établie. L'examen bactériologique du sang ou du liquide lymphatique ne fournit que des résultats d'interprétation difficile. Il faudrait cependant pouvoir faire le diagnostic étiologique si l'on doit tenir compte des cas de lymphangites dans l'établissement d'un indice d'infestation filarienne. Si la lymphangite filarienne est d'origine allergique, on doit trouver une éosinophilie sanguine élevée ; à Tahiti, les formules leucocytaires des malades montrent parfois 70 à 80 % d'éosinophiles.

Cependant, le Dr Manson-Bahr rappelle que les examens de sang (formule leucocytaire, numération blanche) pratiqués sur les anciens soldats américains n'ont pas montré de modifications importantes. L'origine allergique de ces accidents peut, aussi bien qu'une infection microbienne, expliquer le cortège fébrile parfois associé.

Le Dr Thooris a observé à Tahiti les divers aspects classiques de la lymphangite ; souvent on note des lymphangites en « plaques » dont le processus pourrait être éclairci par des examens biopsiques.

Le Dr Kessel discute ensuite le mécanisme de ces manifestations allergiques : sont-elles déterminées par l'introduction dans l'organisme de nouvelles larves filariennes infestantes ? Le déclenchement de la crise est-il le résultat de l'encapsulation et de la dégénérescence de la filaire adulte ? Est-il le résultat de la destruction des microfilaires par un médicament comme l'hétrazan ? Est-il le résultat d'une infection bactérienne secondaire ? Ces mécanismes sont liés indiscutablement à la présence de filaires dans l'organisme et sont encore incomplètement élucidés.

Le Dr Wright estime que d'autres causes peuvent entraîner l'apparition de ces manifestations : il cite le cas, observé aux États-Unis, d'un joueur de golf professionnel, ayant contracté la filariose de Bancroft dans le Pacifique et qui présentait des crises de lymphangite à chaque reprise de son entraînement. Ainsi la piqûre de moustiques infestés n'est pas toujours le facteur déclenchant indispensable.

Il est bien connu, rappelle le Dr Thooris, que les conditions climatiques, les traumatismes même minimes, etc... jouent souvent un rôle déterminant dans l'apparition de manifestations allergiques.

Le Dr Manson-Bahr admet l'existence de lymphangites bactériennes et reconnaît les difficultés qui s'opposent à l'évaluation de leur fréquence en raison de l'endémie filarienne. Il semble que, même dans la lymphangite filarienne, les microbes jouent parfois un rôle. La difficulté est de déterminer si l'infection bactérienne est pure ou associée à la filariose ; aucun élément ne peut nous fournir une preuve en faveur de l'une ou de l'autre hypothèse. Dans certains cas de lymphangite, les antibiotiques et les sulfamides ont une action favorable nette.

Le Dr Brygoo signale l'intérêt d'étudier les modifications des tests cutanés pendant ou immédiatement après les crises de lymphangite, aussi bien au niveau des lésions qu'en un endroit éloigné d'elles. Si les attaques de lymphangite sont d'origine allergique, on peut raisonnablement s'attendre à ce que les réactions soient modifiées : disparition ou au contraire intensification. Il semble que cet aspect précis du problème n'ait point encore été étudié, mais qu'il le mériterait. Au sujet des liens qui existent entre la microfilariémie et les signes de filariose, on peut noter que certains sujets présentent des manifestations d'origine filarienne probable sans qu'il soit possible, à un seul moment de leur existence, de déceler les parasites dans leur sang.

Pour le lieutenant Jachowski, la clé du problème est dans la compréhension des relations hôte-parasite. Il est remarquable de constater que, dans la majorité des cas d'éléphantiasis, on ne trouve pas de microfilaires dans le sang périphérique ; dans ces cas, on peut supposer qu'elles restent confinées au système lymphatique. D'autre part, de nombreux sujets restent porteurs de microfilaires pendant toute leur existence sans jamais présenter de manifestations cliniques, à l'exception de quelques ganglions lymphatiques hypertrophiés. L'exérèse de tous les ganglions hypertrophiés amène parfois la disparition des microfilaires du sang périphérique, 60 à 70 jours après l'intervention. C'est, par contre, une apparition de ces parasites que provoqua, chez certains sujets, un prélèvement ganglionnaire en vue de biopsie, alors que les examens antérieurs n'avaient fourni que des résultats négatifs.

Le blocage lymphatique peut, d'après le Dr Manson-Bahr, être le résultat des réactions locales allergiques répétées ou des atteintes microbiennes ou d'un phénomène purement mécanique (filaires obstruant la lumière vasculaire). Les lésions anatomo-pathologiques décrites consistent en réaction granulomateuse, avec cellules rondes et endo-lymphite comparable aux lésions de l'endartérite oblitérante et en lésions de « type tuberculeux » à cellules géantes. A la suite du blocage, des lymphatiques se dilatent et les signes cliniques se manifestent.

Diagnostic des manifestations cliniques.

Les manifestations du « troisième stade » sont constituées par :

Les hypertrophies ganglionnaires : Dans les territoires du Pacifique Sud, elles sont communes et il est nécessaire d'en préciser les caractères, dimensions, mobilité, etc... afin d'en faciliter le diagnostic. Car ces adénopathies subaiguës et chroniques peuvent relever de diverses étiologies : infection pyogène chronique, syphilis, pian, bubon climatique, etc... Dans certaines régions d'Afrique où la filariose n'existe pas, les adénopathies inguinales sont fréquentes ; cette localisation n'est donc pas suffisante pour affirmer une étiologie filarienne. Des investigations supplémentaires sont nécessaires ; elles porteraient sur la biopsie des ganglions hypertrophiés, la lymphographie, l'emploi de produits radioactifs. La lymphographie pourrait apporter un complément utile, mais à Tahiti les premiers essais n'ont pas donné de résultats satisfaisants.

Le Dr Massal rappelle les études de lymphographie du Dr Servelle et pense que la technique décrite pourrait être utilisée avec profit pour apprécier l'état de la circulation lymphatique. Le Dr Thooris remarque que, malgré tout, les images obtenues ne sont jamais suffisamment bonnes pour fournir des renseignements de valeur. Des produits radio-actifs, antimoine en particulier, permettraient, en se fixant sur les filaires adultes, d'apprécier la localisation de ces parasites.

Le Dr Wright mentionne les essais réalisés sur les chiens infestés de *D. immitis* ; ces nématodes fixent des quantités considérables de produits radio-actifs, mais la détection est difficile dans les organes profonds ; des résultats plus satisfaisants pourraient être obtenus lorsqu'il s'agit de localisation dans les ganglions lymphatiques superficiels.

Le lymphoscrotum semble réellement d'origine filarienne.

L'éléphantiasis : L'accord est général sur les localisations diverses et parfois multiples de l'éléphantiasis. A Tahiti, il n'est pas exceptionnel de rencontrer des cas chez des adolescents de 14 à 15 ans. Parfois le développement de l'affection est rapide. Mais son étiologie et sa pathogénie soulèvent une longue discussion.

Son incidence n'est pas toujours en relation avec l'intensité de l'endémie filarienne. Aux Indes, par exemple, on a constaté qu'il était plus fréquent dans les régions d'endémie importante. En Nouvelle-Calédonie, où la filariose est très répandue, l'éléphantiasis est exceptionnel.

Le Dr Perrin signale sa rareté aux îles Australes bien que l'infestation filarienne y soit aussi importante qu'à Tahiti.

Certains experts estiment que filariose-maladie et éléphantiasis se voient souvent dans les régions où le taux d'infestation du moustique vecteur est très élevé. A Porto-Rico, par exemple, l'éléphantiasis, très commun il y a 20 ans, devient moins fréquent depuis l'organisation active de la lutte anti-moustique.

Le Dr Brygoo ne pense pas que l'obstruction lymphatique mécanique soit une explication pathogénique suffisante.

Pour le Dr Manson-Bahr, une filaire adulte dans un ganglion peut déterminer un blocage, soit directement, soit par réaction tissulaire de voisinage ; en faveur de l'obstruction mécanique, il rappelle les cas où l'éléphantiasis s'est développé après ablation ganglionnaire. Des phénomènes de sensibilisation interviennent peut-être dans le processus de l'affection. En Afrique, on rencontre des éléphantiasis scrotaux dans des régions où *W. bancrotfi* n'existe pas ; de nombreux auteurs accusent *O. volvulus* d'en être la cause bien que cette filaire ne soit pas un parasite du système lymphatique. L'analyse chimique des liquides d'œdème et du sang (albumine, calcium) mériterait d'être poursuivie.

Le Dr Brygoo rapporte des cas d'éléphantiasis du scrotum sans infestation filarienne décelable et sans adénopathies inguino-crurales.

Le Dr Massal a observé à Tahiti la constitution rapide du syndrôme à la suite d'attaques répétées d'érysipèle typique du membre inférieur ; tous les éléphantiasis ne sont donc pas filariens. En outre, les lésions cutanées des régions atteintes sont souvent d'interprétation difficile.

Les abcès : Certains experts se posent la question de la possibilité de l'origine filarienne des abcès qu'on rencontre si fréquemment dans les régions tropicales ; tout le monde s'accorde pour reconnaître que le diagnostic étiologique est bien souvent difficile.

Chylurie : Les Classiques ne mentionnent aucune observation de chylurie dans le Pacifique. Cependant cette complication a été notée aux Wallis, et les Drs Massal et Thooris l'ont observée à Tahiti (présentation d'un exemple typique lors de la Conférence) ; on avait également signalé des cas aux Cook, aux Samoa et à Fidji.

Infiltration éosinophile du poumon : Le Dr Massal signale qu'il a observé dans le Pacifique Sud quelques cas d'infiltration éosinophile du poumon ; il discute le rôle étiologique possible des filaires. La voie empruntée par les larves infestantes après leur pénétration chez l'homme est encore imprécise et, a priori, on ne peut écarter un transit par le poumon.

Présentation de malades.

Quelques malades porteurs de manifestations cliniques de filariose furent présentés par le Dr G. Thooris :

— un cas avancé d'éléphantiasis de la jambe sans modifications cutanées. La possibilité d'une intervention chirurgicale fut discutée ;

— un cas d'éléphantiasis opéré par lymphangectomie et exérèse du tissu cellulaire sous-cutané ;

— un cas de psoïtis, déterminé par une adénite iliaque profonde chez un enfant de 8 ans porteur de microfilaires et traité par l'arsénamide ;

— des cas d'éléphantiasis :
  1° avec végétations cutanées importantes,
  2° avec transformation éléphantiasique de la peau,
  3° sans modifications cutanées ;

— un cas d'abcès sans adénopathie, chez un filarien. La présentation du malade est suivie d'une discussion sur l'origine bactérienne ou filarienne de l'affection. Le test cutané pratiqué au niveau de la zone enflammée détermine une réaction sensiblement identique à celle obtenue au niveau de l'autre membre.

NOTE. — Les recommandations de la Conférence relatives à la clinique et l'anatomie-pathologique sont données au Chapitre VIII.

V. TRAITEMENT

LA CHIMIOTHÉRAPIE DE LA FILARIOSE

W. H. WRIGHT

Chief, Laboratory of Tropical Diseases and Assistant Director National Microbiological Institute, Federal Security Agency, Public Health Service National Institutes of Health, Bethesda, Md. U. S. A.

Nous nous proposons dans cet article, après avoir passé en revue les mécanismes pathogéniques de la filariose, d'énumérer les médicaments utilisables pour son traitement, de discuter leur mode d'action et de situer leur valeur relative dans le traitement et l'éradication de la maladie.

Ce faisant il est possible que l'auteur arrive à des conclusions que certains parmi vous n'accepteront pas. S'il en est ainsi, cette communication aura rempli son rôle essentiel d'être une revue générale du problème et une base de discussion avec l'espoir qu'à cette Conférence certains points obscurs pourront être éclaircis.

Rôle pathogène de Wuchereria bancrofti.

Pour la mise en œuvre de la chimiothérapie, il importe de bien connaître les mécanismes qui conditionnent l'action pathogène de *W. bancrofti* sur le sujet infesté. Plusieurs théories ont été proposées. Au début du xx^{e} siècle, Manson [1] soutint que les microfilaires ne jouaient aucun rôle pathogène et que seuls les filaires adultes et les œufs (microfilaires incomplètement développées) étaient responsables des symptômes de l'affection. Pour Manson, les filaires adultes peuvent obturer un vaisseau lymphatique et déterminer une stase lymphatique qui seule n'est toutefois pas capable d'aboutir à l'éléphantiasis, celui-ci apparaissent seulement lorsqu'une agression traumatique secondaire frappe la région déjà atteinte.

Manson pensait également que les microfilaires peuvent atteindre la circulation sanguine aussi longtemps que les lymphatiques restent perméables. Donc un index microfilarien élevé témoignait d'un cas léger et l'absence de microfilaires dans le sang circulant indiquait une atteinte sévère. Manson n'a pas spécifiquement défini la nature du traumatisme nécessaire à l'apparition ou au développement de l'état éléphantiasique.

C'est peu après que les partisans de l'infection secondaire mirent en doute le rôle du seul parasite dans l'étiologie de l'affection. Ces auteurs soutinrent que les envahisseurs microbiens secondaires, streptocoques en particulier, étaient responsables de la plupart des symptômes et des lésions de la filariose. La Commission anglaise de la Filariose, dans son rapport de 1924 [2], alla jusqu'à dire que « l'infestation par *Filaria bancrofti* seule ne détermine aucun symptôme ; toutes les manifestations pathologiques observées sont la conséquence d'une infection secondaire par des pyogènes ».

Les observations de Dubruel [3] ici à Tahiti confirmaient ce point de vue. Dubruel obtint des cultures pures de staphylocoques par ensemencement de sang prélevé à l'acmé de l'attaque clinique ; les cas d'éléphantiasis sans fièvre fournissaient des résultats négatifs. De même, dans les liquides de ponction des lymphangites, Dubruel découvrit plus souvent des streptocoques pendant les accès que pendant les périodes de rémission.

Les expériences de Drinker et de ses associés [4, 5] tendent à confirmer les résultats de Dubruel. Ces auteurs réussirent à bloquer les lymphatiques d'un chien par des injections répétées de cristaux de silice et d'une solution de chlorhydrate de quinine à 2,5 %, déterminant ainsi les œdèmes lymphatiques et l'éléphantiasis. Dans ces conditions, les chiens qui habituellement résistent bien aux infections streptococciques devinrent très sensibles à l'injection de streptocoques dans les régions rendues œdémateuses par le blocage lymphatique. En outre, les chiens qui avaient reçu ces injections sclérosantes présentèrent des poussées spontanées de lymphangite au cours desquelles un streptocoque hémolytique put être isolé du liquide d'œdème. Dans l'intervalle des attaques, on ne pouvait déceler ce germe.

D'autres médecins français, tels que Montestruc et Bertrand [6], Chabeuf [7], estiment que les bactéries jouent un rôle considérable dans les manifestations cliniques de la filariose. Cette opinion toutefois n'est pas partagée par McKinley [8] qui, dans 28 cas de lymphangite filarienne aiguë, n'a pu obtenir de cultures à partir du sang et des sérosités d'œdème.

Pendant la deuxième guerre mondiale, les médecins des troupes américaines dans le Pacifique Sud étaient en général d'accord pour penser que les cas de filariose n'étaient pas, chez leurs malades, associés à une atteinte microbienne secondaire. Il convient de noter que les cas observés résultaient pour la plupart d'infestations légères et que les militaires ne vivaient pas dans des conditions comparables à celles des populations autochtones. Les stock et auto-vaccins, les sulfamides ont donné des résultats variables dans le traitement de la fièvre filarienne aiguë. Les rapports disparates sembleraient indiquer que

les bactéries ne sont pas en cause dans tous les cas, sinon les résultats auraient été plus cohérents.

Quelles que soient les opinions pour ou contre le rôle d'une infection microbienne dans l'étiologie de la fièvre filarienne aiguë, il n'est pas douteux que des infections microbiennes interviennent chez les autochtones du Pacifique Sud. Et il paraît actuellement raisonnable de penser qu'il peut exister trois types de lymphangite aiguë : les lymphangites bactériennes, les lymphangites filariennes et les lymphagites filariennes avec infection microbienne secondaire.

Rôle pathogène des microfilaires : Comme nous l'avons signalé plus haut, Manson ne faisait jouer aucun rôle pathogène aux microfilaires. Toutefois, Lane [9] estima que les microfilaires sont attaquées par les cellules du système réticulo-endothélial et que cette réaction inflammatoire bloque les ganglions et les sinus lymphatiques. Hartz [10] pensait également que les microfilaires déterminaient une réaction inflammatoire dans les ganglions et dans les vaisseaux lymphatiques.

Menon et ses collaborateurs [11] soutiennent la même opinion en rendant les microfilaires responsables d'une grande partie des lésions filariennes que l'on trouve chez le lézard des jardins hindous, *Calotes versicolor*. Si Lane pensait que les ganglions lymphatiques représentaient une barrière pour les microfilaires, Drinker et ses associés [12], par contre, ont montré que pour *D. immitis* et *Loa loa* il n'en était pas ainsi. Se référant à ses constatations, ces auteurs ne croient pas que les microfilaires de *W. bancrofti* soient retenues dans les ganglions lymphatiques.

En résumé, bien que la question ne soit pas encore résolue, il ne semble pas actuellement que les microfilaires jouent un rôle important dans la production des lésions de la filariose humaine.

Rôle pathogène des W. bancrofti adultes : Les recherches classiques de O'Connor [13], de O'Connor et Hulse [14] augmentèrent grandement nos connaissances à ce sujet. Ces auteurs pensaient que les filaires adultes vivantes ne causent que peu ou pas de dommage à leur hôte, mais que les vers mourants et morts déclenchent des réactions inflammatoires et allergiques qui déterminent la symptomatologie de la maladie.

Plus récemment cependant, Wartman [15] montra, chez des soldats américains qui avaient contracté la filariose dans le Pacifique Sud, que les *W. bancrofti* adultes vivantes peuvent déclencher une réaction inflammatoire des ganglions et des vaisseaux lymphatiques. Wartman admit l'opinion de O'Connor et Hulse que les produits toxiques des filaires adultes vivantes ou mortes sont cause de phénomènes allergiques.

Bases logiques de la chimiothérapie : A la lumière de nos connaissances actuelles, les relations entre les mécanismes pathogéniques et les problèmes de la chimiothérapie peuvent se résumer comme suit :

Les symptômes de la filariose au début sont des symptômes à la fois d'allergie et d'inflammation. Ce sont les filaires à l'état adulte qui les provoquent (il n'est pas encore possible de préciser si ce sont les filaires mortes ou vivantes qui sont responsables du processus pathologique) ; donc tout médicament qui tuera les filaires adultes devrait en somme raccourcir l'évolution de l'affection. Ce médicament ferait en même temps disparaître les microfilaires, donc toute possibilité pour ces formes de contribuer au tableau de la maladie.

Il n'est toutefois pas certain que la destruction de quelques-unes ou de toutes les filaires adultes entraînera une amélioration du malade. En fait, une telle destruction pourrait déterminer de violentes réactions allergiques ou anaphylactiques qui, temporairement au moins, pourraient aggraver l'état du malade. Il est donc nécessaire, dans l'étude des divers agents chimiothérapiques disponibles, d'évaluer leurs effets sur les vers adultes, sur les microfilaires et de tenir compte de leur rapidité d'action comme de la réaction de l'organisme traité.

Médicaments actifs contre les parasites filariens.

L'efficacité de la plupart des médicaments utilisables contre *W. bancrofti* a d'abord été expérimentée contre *Dirofilaria immitis* du chien, ou contre *Litomosoides carinii* du rat du coton, ou contre ces deux filaires à la fois. Le chercheur est handicapé par le fait que l'habitat de ces deux parasites diffère chez leurs hôtes respectifs de l'habitat de *W. bancrofti* chez l'homme ; leurs processus métaboliques et physiologiques sont en outre différents. Donc, ces parasites animaux ne sont pas parfaits pour sélectionner les médicaments à utiliser dans la filariose humaine.

Parmi la multitude des médicaments expérimentés chez l'animal, un petit nombre seulement a donné des résultats qui justifiaient leur essai chez l'homme.

Ces divers composés comprennent des antimoniaux trivalents et pentavalents, des phényl arsénoxydes, des cyanines et des dérivés de la pipérazine.

Antimoniaux trivalents : L'émétique, la fouadine et l'anthiomaline ont été très largement utilisés. Aucun d'eux, même à fortes doses, n'a donné de résultats satisfaisants.

Antimoniaux pentavalents : Dans le traitement de la filariose humaine, on a utilisé le néostibosan, le néostam, l'uréastibamine et le stibanose. Le néostibosan et l'uréastibamine se sont révélés les plus efficaces si on en juge d'après la disparition prolongée des microfilaires du sang.

Phényl arsénoxides : Deux composés, le « mélarsen oxyde » et l'arsenamide, ont montré une certaine activité. Aucun d'eux toutefois n'a été utilisé sur une grande échelle.

Le tableau I (page 66) résume les résultats obtenus dans le traitement de sujets atteints de filariose de Bancroft par les principaux antimoniaux pentavalents et trivalents et par les arsénoxydes. Les renseignements ont été puisés dans les travaux de Culbertson [16], de Brown [17], de Otto et Marren [18]. Bien que le nombre des sujets traités par certains médicaments soit trop peu important pour permettre une analyse très exacte, on note que les antimoniaux pentavalents ont donné les meilleurs résultats.

Cyanines : Pendant la deuxième guerre mondiale, Wright et ses collaborateurs [19], Welch et ses associés [20] ont étudié un grand nombre de cyanines dans le traitement de *L. carinii* du rat du coton. Quelques-uns de ces composés se sont montrés très actifs. L'un, le chlorure de éthyl-1 diméthyl-3-6 phényl-2 pyramido-4 cyanine-2, fut utilisé dans le traitement de 27 cas de filariose humaine. On observa une diminution nette du nombre des microfilaires dans la circulation périphérique pendant le traitement et immédiatement après. Cependant, quelques semaines plus tard, les microfilaires reparurent en nombre sensiblement égal à celui qui existait avant le traitement et ce taux se maintint au cours des 9 à 10 mois suivants.

Dérivés de la pipérazine : La découverte par Hewitt et ses collaborateurs [22] de la valeur de certains dérivés de la pipérazine dans le traitement de la filariose du rat du coton et de la filariose du chien ouvrit des horizons nouveaux dans le traitement de la filariose humaine. Par la

suite un de ces dérivés, le chlorhydrate de diéthylcarbamyl-1 méthyl-4 pipérazine (hétrazan, notézine, banocide), fut utilisé dans le traitement de la filariose humaine par Santiago-Stevenson et ses collaborateurs [23]. Galliard et Mille [24] furent les premiers à l'employer dans le Pacifique Sud, dans la deuxième moitié de 1947.

Le tableau II (page 66) montre l'action prolongée de l'hétrazan sur les microfilaires de *W. bancrofti* (ne sont pas inclus les nombreux malades traités ici à Tahiti par le Dr Beye et ses collaborateurs). Ce tableau indique que, sur 459 cas, 241 (soit 52,5 %) ne présentèrent plus de microfilaires dans le sang périphérique pendant une période qui variait, suivant les sujets, de 77 à 402 jours après la fin du traitement. On rappelera ces résultats lorsqu'on discutera la valeur de l'hétrazan dans l'éradication de la maladie.

Il convient de remarquer que deux dérivés différents de la pipérazine ont été employés dans le traitement de la filariose. Le chlorhydrate de diéthylcarbamyl-1 méthyl-4 pipérazine fut le premier utilisé ; ce sel contient environ 85 % de pipérazine base. Plus récemment, le citrate acide qui contient seulement 51 % de pipérazine base a été mis sur le marché.

Le tableau II démontre également l'extrême variété des posologies dont on usa avec l'hétrazan de même que les variantes nombreuses dans la durée des traitements. Comme la plupart des auteurs n'indiquent pas le sel utilisé, il n'est pas possible de dire si les doses mentionnées sont exprimées en pipérazine base ou en sel. Il serait hautement désirable, surtout si on veut se servir de ce médicament dans l'éradication de la filariose, de définir la dose standard qui maintiendra, sans inconvénients, le plus haut pourcentage d'individus indemnes de microfilaires. Je ne puis me rappeler s'il y eut des recherches dans ce sens et j'espère que ce point capital sera discuté pendant cette Conférence.

Indiscutablement, la dose de 0,1 mg par kilogramme de poids corporel ne peut être retenue ; elle est par trop insuffisante. Je pense en outre que, pour l'obtention de meilleurs résultats, le traitement devrait durer plus de 7 jours. Notre but étant de faire disparaître les microfilaires du sang du plus grand nombre possible d'individus pendant le plus longtemps possible, il semble qu'une dose de 2 mg/kg trois fois par jour pendant 21 jours soit désirable. Toutefois, nos essais thérapeutiques dans l'onchocercose au Guatemala — les réactions au traitement sont encore plus sévères que chez les sujets atteints de filariose de Bancroft — ont montré que ce schéma ne peut être appliqué dans tous les cas, ni même probablement sur une échelle importante. On est limité par la tolérance des sujets, tolérance qui dépend dans une large mesure du degré de l'infestation, du nombre de microfilaires dans le sang circulant et de l'étendue des lésions.

Lubran [25] a montré qu'une dose de 3 mg par kg, deux fois par jour, pendant 5 jours, assure un taux sanguin maximum de 3 à 5 microgrammes par centimètre cube. Rien n'indique toutefois qu'un tel traitement garantisse un maximum d'efficacité. La connaissance du mode d'action des autres filaricides permet de dire que les meilleurs résultats sont obtenus avec une concentration sanguine optima qu'on maintient pendant plusieurs jours, au bas mot 10 à 14. Théoriquement au moins, il semble avantageux de continuer le traitement au-delà de 7 jours, en gardant présent à l'esprit que le maximum d'efficacité pourrait probablement être obtenu par un traitement de 21 jours.

L'hétrazan a été utilisé dans le traitement des diverses filarioses humaines. C'est un microfilaricide dans les infestations à *W. malayi* comme dans celles à *W. bancrofti*. Dans les infestations à *Onchocerca volvulus* il fait rapidement disparaître les microfilaires de la peau, mais il n'empêche pas l'apparition de nouvelles générations. Le médicament semble particulièrement efficace dans les affections à *Loa loa* comme Stefanopoulo et Schneider [26] l'ont montré les premiers. Dans cette infestation, il paraît avoir une action léthale sur les vers adultes. Toutefois, de fortes doses et des séries répétées sont nécessaires pour obtenir une guérison définitive. Wanson, Borgers et Pannier [27] ont vu que l'hétrazan faisait disparaître les microfilaires de *Dipetalonema streptocerca*. Par contre, le médicament est peu actif dans les infestations à *Mansonella ozzardi* et à *Acanthocheilonema perstans*.

Mode d'action des médicaments utilisés contre la Filariose.

Par suite des difficultés qu'on rencontre à se procurer des *W. bancrofti* en vue d'étudier leur physiologie « in vitro », notre connaissance de l'action des médicaments sur ces parasites comporte d'importantes lacunes. Nous possédons toutefois à ce sujet des renseignements en ce qui concerne les autres espèces filariennes. Comme nous l'avons déjà signalé, la plupart de ces informations ont été recueillies en étudiant *D. immitis* et de *L. carinii*. Ces deux espèces réagissent différemment aux filaricides connus.

Antimoniaux trivalents : Wright et Underwood [28], dès 1934, ont montré que la fouadine tue tous ou presque tous les adultes de *D. immitis* chez le chien, que les microfilaires disparaissent lentement de la circulation périphérique et que le médicament détermine des lésions dégénératives des organes reproducteurs de la femelle.

Trent [29] notait que l'anthiomaline ne modifiait en rien la structure des microfilaires de *D. immitis*, mais agissait sur les adultes de la même façon que la fouadine. Chez les filaires mâles les spermatozoïdes semblaient être touchés. En utilisant de l'antimoine radioactif dans la préparation des composés antimoniaux trivalents, Brady et ses collaborateurs [30], Cowie et al. [31] mirent en évidence la fixation spécifique de l'émétique et de l'antimonyl xylitol de sodium sur *D. immitis* adulte du chien. Lawton et ses associés [32] constatèrent aussi que certains antimoniaux trivalents étaient capables de détruire les adultes de *L. carinii* du rat du coton, sans toutefois agir directement contre les microfilaires. Bartter et ses collaborateurs [39] ont mis en évidence la fixation spécifique de l'antimoine sur *Onchocerca volvulus* chez un malade traité par l'émétique radioactif.

En résumé, bien que nous n'ayions aucune preuve directe de l'influence des antimoniaux trivalents sur *W. bancrofti* adulte, nous savons de façon certaine que des quantités appréciables d'antimoine se fixent sur les adultes de *D. immitis*, *L. carinii* et *O. volvulus*.

Antimoniaux pentavalents : Il existe peu d'observations sur le mode d'action des antimoniaux pentavalents sur les filaires. Culbertson [16] rapporte qu'une *W. bancrofti* extirpée chez un malade probablement traité par le néostibosan présentait des altérations de dégénérescence et qu'elle était sans doute morte au moment de l'intervention. Trent [29] cependant a montré que le néostibosan était sans effet sur l'adulte de *D. immitis* du chien.

Phényl arsénoxydes : Otto et Maren [18] ont montré que l'arsénamide tue les vers adultes de *L. carinii* et de *D. immitis* à des doses bien tolérées. Le médicament ne semble pas tuer l'adulte de *O. volvulus* mais détermine, chez la

femelle, des lésions dégénératives des organes reproducteurs. Au cours du traitement les microfilaires de *W. bancrofti* disparaissent peu à peu. Des doses plus élevées sont nécessaires pour obtenir la destruction des microfilaires de *L. carinii* alors que celles de *D. immitis* ne sont pas directement touchées. Lawton et ses associés [34] ont montré que l'arsénite de sodium radioactif se fixe sur *L. carinii* et que le parasite possède une affinité spécifique pour l'arsenic. Il semblerait donc que l'arsenic, comme l'antimoine, exerce une action directe sur les vers adultes.

Cyanines : Certains de ces composés ont une action spécifique sur *L. carinii* du rat du coton en gênant le métabolisme d'oxydation du ver. On voit alors apparaître une augmentation de la glycolyse, mais les possibilités de vie en anaérobiose sont insuffisantes pour assurer au parasite une survie prolongée lorsque la chaîne métabolique aérobie a été interrompue, (Bueding [35]). Par contre, les cyanines sont sans action sur *D. immitis* et *W. bancrofti*. Il semblerait donc que celles-ci soient dotées de possibilités de vie en anaérobiose suffisantes pour assurer leur survie lorsque les mécanismes d'aérobiose sont bloqués.

Dérivés de la pipérazine : Le mode d'action de ces composés n'a jamais encore été entièrement élucidé. Il est certain que ces dérivés détruisent plusieurs variétés de microfilaires.

Hawking et ses collaborateurs [36] ont vu que l'hétrazan agissait sur celles de *L. carinii* en les modifiant de telle façon qu'elles sont fixées dans le foie puis y sont détruites par les phagocytes du système réticulo-endothélial. Le médicament agirait donc comme une opsonine. Il n'a aucun effet sur les microfilaires « in vitro » et ne détruit pas davantage celles qui sont hors de la circulation sanguine (dans la plèvre, par exemple).

Hewitt et ses collaborateurs [22] rapportent que l'hétrazan tue quelques *L. carinii* chez les rats en expérience, mais n'a que peu d'action sur *D. immitis*. Hawking note la faible activité du composé sur *L. carinii* adulte dont il ne prépare pas la phagocytose.

L'administration d'hétrazan pendant 108 jours n'a aucun effet sur ce ver.

Plusieurs auteurs ont soutenu que l'hétrazan détruisait les adultes de *W. bancrofti*. Aucune étude méticuleuse n'a été entreprise à ce sujet et, actuellement, aucun fait ne confirme une telle affirmation. Dans quelques cas, des *Loa loa* ont été trouvées mortes chez des sujets traités par l'hétrazan, mais ces trouvailles furent, le plus souvent, le fait du hasard.

Ashburn et ses associés [37], de même que Wanson [38], ne signalent aucun effet léthal de l'hétrazan sur les adultes de *O. volvulus*. Les premiers ne trouvent pas de modifications nettes dans le système reproducteur des femelles extirpées 60 jours après la fin du traitement ; cependant l'arrêt de la reproduction a été observé chez quelques filaires dans des nodules excisés entre 61 et 90 jours après la fin de la cure.

Certains auteurs signalent que les malades présentant des signes cliniques de filariose réagissent plus sévèrement à l'hétrazan que les sujets asymptomatiques. Quelques-uns de ces accidents ont été interprétés comme la conséquence de la libération d'allergènes par destruction des filaires ; on note, entre autres, la douleur et l'œdème des extrémités, des lymphadénites, des lymphangites, des abcès. Ce n'est pas à l'auteur d'évaluer de telles affirmations. Cependant certaines constatations pratiques et théoriques permettent de douter de la pathogénie invoquée.

De nombreux malades atteints d'onchocercose présentent certains des symptômes décrits plus haut, bien que l'hétrazan n'ait aucune action léthale sur les *O. volvulus* adultes. Autant que l'auteur le sache, tout médicament (sauf certains phényl arsénoxydes) capable de tuer les filaires adultes n'agit que très lentement ; la mort des parasites ne survient que des semaines et même des mois après la fin du traitement. Ce fait est confirmé par Hewitt et ses collaborateurs [39] sur *L. carinii* du rat du coton ; on trouve des filaires vivantes chez les rats sacrifiés immédiatement après un traitement par l'hétrazan alors que, chez ceux qu'on sacrifie 4 à 6 semaines après la cure, on peut découvrir des filaires normales. Commentant la découverte de filaires vivantes 107 jours après la fin du traitement, ces auteurs écrivent : « on aurait sans doute trouvé un plus grand nombre de filaires mortes si les rats avaient été sacrifiés plus tard ». Donc lorsqu'il agit, l'hétrazan ne tue *L. carinii* que très lentement ; il a, semble-t-il, peu ou pas d'action sur *D. immitis* qui, par son habitat dans le système circulatoire, subit cependant une concentration relativement élevée du médicament.

Malgré ces constatations, plusieurs auteurs, Hewitt lui-même, affirment que certains symptômes observés en cours du traitement prouvent la destruction des filaires adultes. Il est difficile de comprendre que *W. bancrofti* soit attaquée aussi rapidement par l'hétrazan, alors qu'elle est beaucoup moins accessible que la plupart des autres filaires à l'action du médicament sous concentration élevée.

Dans le cas d'une lente destruction de *W. bancrofti*, on s'attendrait à ce que certaines réactions du sujet s'étalent sur une assez longue période, de l'ordre de plusieurs semaines par exemple. Mais d'autre part, s'il est exact que, selon l'interprétation de O'Connor et Hulse, ce sont les filaires mortes qui sont les principaux responsables des accidents de la filariose, on pourrait conclure que les sujets traités par l'hétrazan présenteront des réactions plus marquée non pas pendant le traitement mais dans les semaines ou les mois qui suivent. L'auteur ne pense pas que de telles manifestations aient été signalées.

Il reste toutefois une explication possible : si le malade est désensibilisé par les protéines filariennes libérées à la mort des microfilaires, la mort des adultes peut alors ne pas s'accompagner de manifestations allergiques. La nécessité apparaît d'entreprendre des recherches minutieuses pour déterminer le sort des filaires adultes car le problème est d'une importance considérable si on veut utiliser l'hétrazan pour l'éradication de la maladie.

La place du traitement collectif dans l'éradication de la Filariose

Dans l'éradication de la filariose le traitement collectif n'est utilisé que depuis peu, car, jusqu'alors, on ne disposait d'aucun médicament qui convînt. L'examen du tableau I montre clairement que les composés antimoniaux et arsenicaux employés dans le traitement de la maladie seraient de peu de valeur du point de vue éradication, à l'exception peut-être des antimoniaux pentavalents, néostibosan et uréastibamine. Toutefois, ces produits doivent tous être administrés par voies intramusculaire ou intraveineuse et pendant une longue période si on veut obtenir un maximum d'efficacité. Ce mode d'administration, à lui seul, rend impraticable leur emploi collectif dans l'éradication de la maladie.

L'apparition de l'hétrazan, qu'on peut donner par voie buccale, permet pour la première fois le traitement col-

lectif de l'affection. A notre connaissance, l'expérimentation de ce produit a été réalisée deux fois seulement d'une façon extensive : une fois à Sainte-Croix (Iles Vierges), l'autre fois, ici à Tahiti, où les recherches sont encore en cours.

Hewitt et ses collaborateurs [40] distribuèrent 10.301 traitements aux habitants de Sainte-Croix dont la population totale est estimée entre 12.000 et 14.000 âmes. La dose totale de chaque traitement était de 2,10 g pour les adultes et de 1,05 g pour les enfants. Cette dose était répartie en trois doses quotidiennes données pendant 7 jours. Il ne fut pas pratiqué de numérations de microfilaires (avant et après la cure) pour toutes les personnes ayant été traitées. Mais des sondages effectués sur divers groupes d'habitants dans 5 villages montrèrent que, un an après le traitement, 6,8 % sur 434 sujets avaient des microfilaires dans le sang alors que, avant le traitement, on avait noté un pourcentage de 16,6 % sur 724 sujets des mêmes villages. Chez les sujets traités, le taux microfilarien moyen fut réduit à 4,5 microfilaires dans 60 mm³ de sang alors qu'il était de 40 auparavant.

Malheureusement, les résultats de cette expérience n'apportent pas des éléments valables sur ce qu'on peut attendre de l'hétrazan comme moyen d'action dans l'éradication de la maladie. D'abord parce qu'une campagne d'épandage résiduel de DDT avait eu lieu dans cette île pendant les deux années qui avaient précédé l'expérimentation avec l'hétrazan, campagne qui devait avoir réduit les possibilités de transmission ; ensuite parce que le nombre de sujets examinés a été trop peu important pour pouvoir donner des conclusions statistiques valables ; enfin parce que la plupart des infestations étaient légères et qu'on ne rencontrait que peu de manifestations cliniques de filariose parmi la population.

Une étude moins importante mais intéressante a été réalisée par Maldonado et ses collaborateurs [41] dans une Institution pour enfants à Porto-Rico. 269 enfants furent répartis en 4 dortoirs. L'hétrazan fut administré à tous les enfants présentant une infestation notable ainsi qu'aux élèves nouvellement admis et qui furent trouvés parasités. Cette mesure amena, dans le voisinage immédiat des sujets traités, une réduction marquée du nombre des moustiques infestés, mais il ne fut jamais possible d'arriver à l'éradication complète ou permanente de la maladie à l'intérieur de l'établissement. Les auteurs concluent que si le médicament est un adjuvant précieux dans toute campagne antifilarienne il doit être combiné à l'éducation des sujets et à la lutte antimoustique.

Je n'ai pas encore vu publiée d'analyse minutieuse de tous les facteurs qu'il faut considérer dans l'évaluation de l'hétrazan comme moyen d'éradication. Ceux d'entre nous qui sont intéressés dans la suppression de la filariose à Tahiti ont largement considéré le problème. Nous ne connaissons pas encore toutes leurs réponses ; cependant les renseignements existants fournissent d'utiles indications. Les quelques points qui nous préoccupent sont les suivants :

1. Dans une région donnée, quel est le pourcentage de la population totale à traiter pour obtenir la réduction du taux microfilarien à un niveau incompatible avec la transmission ?
2. Jusqu'à quel degré doit-on abaisser le taux microfilarien moyen pour empêcher la transmission par le moustique ?
3. Est-il nécessaire de traiter toute la population ou seulement les sujets présentant des microfilaires dans le sang ?
4. Dans une île comme Tahiti où l'index d'infestation est élevé et où un pourcentage élevé de cas cliniques peuvent réagir défavorablement à l'administration de l'hétrazan, quel pourcentage de la population traitée refusera de nouvelles séries de traitement en raison des réactions défavorables éprouvées ?
5. Peut-on déterminer la dose d'hétrazan qui dans les limites de la tolérance sera assez efficace pour réduire le taux microfilarien au-dessous du niveau nécessaire à la transmission ?
6. Combien de cures d'hétrazan sont nécessaires pour éradiquer la maladie dans un groupe donné de la population ?
7. En présence de plusieurs vecteurs, comme à Tahiti, une réduction déterminée du taux microfilarien moyen sera-t-elle suffisante pour éviter la transmission par tous les vecteurs ?
8. L'hétrazan seul est-il suffisant pour réaliser l'éradication de la maladie ou bien doit-on combiner son utilisation avec d'autres mesures ?
9. A quels intervalles de temps doit-on administrer l'hétrazan pour aboutir à l'éradication de la maladie ?
10. Est-ce que le prix de revient de l'entreprise ne sera pas rendu inabordable par la nécessité d'établir, sur une longue période, des cures répétées ? Ceci en raison du pourcentage des rechutes, des refus de traitement par crainte de réactions, du nombre des contre-indications et des infestations méconnues parce que non décevables au microscope.

Tout d'abord je ne peux pas répondre de façon satisfaisante à toutes ces questions et je ne pense pas que quelqu'un d'autre soit capable de le faire maintenant. Les réponses découleront des recherches faites ici et ailleurs ; ces études devront être réalisées très soigneusement et les résultats devront en être estimés très exactement.

Je désirerais toutefois discuter un des points mentionnés : la relation entre le nombre des microfilaires dans la circulation périphérique des sujets et l'infestation des moustiques vecteurs. Les résultats que je voudrais utiliser m'ont été communiqués il y a quelques mois par le Dr Léon Rosen et par le Dr Henry Beye de l'équipe locale de recherches. Depuis cette époque ils ont, sans doute, rassemblé de nouvelles observations qu'ils présenteront à cette Conférence comme base de discussion de ce point important dans l'éradication de la filariose.

La question est encore peu connue. Dans la littérature, on trouve les résultats des expériences de Bahr à Fidji, il y a 40 ans [42]. Utilisant probablement *Culex fatigans* (l'identification est douteuse), Bahr conclut que 7 microfilaires dans 16 mm³ de sang ne suffisaient pas à infester les moustiques mais que le taux de 60 par mm³ était le plus favorable au développement de l'infestation et à la survie de l'hôte.

Belding [43], sans citer de références, rapporte ceci : « Des chercheurs ont montré que 3 microfilaires par mm³ de sang déterminaient une infestation optima, que 0,5 microfilaires étaient insuffisantes et que 10 microfilaires tuaient le moustique ». Napier [44] déclare que 15 microfilaires environ par 20 mm³ de sang sont nécessaires pour réaliser la transmission de l'infestation et que 100 microfilaires ou davantage risquent de tuer l'insecte. Si nous prenons 20 mm³ comme unité de volume de sang les chiffres cités par ces auteurs montreraient que tout nombre de microfilaires inférieur à 8,75, 10 ou 15 dans ce volume de sang serait insuffisant pour infester le moustique. Comme corollaire : les sujets présentant ces taux

ou des taux inférieurs ne seraient pas considérés comme réservoir de virus aptes à infester les vecteurs. Hewitt et ses associés [40] vont plus loin et estiment qu'aucun des sujets traités par eux dans la campagne de Sainte-Croix ne serait capable d'infester les moustiques.

Je ne présenterai pas en détail les résultats des expériences de Rosen ; il les discutera lui-même longuement. Notons cependant ici que des microfilaires de *W. bancrofti* ont atteint le stade de larve infestante chez des *Culex quinquefasciatus* nourris sur des sujets qui présentaient un taux aussi bas que 2 microfilaires par 20 mm³ de sang. Les résultats obtenus avec *Aedes scutellaris pseudoscutellaris* sont encore plus intéressants parce que cette espèce, ici à Tahiti, est un vecteur plus efficace que *C. quinquefasciatus*) des *A. scutellaris pseudoscutellaris* nourris sur des sujets dont le taux de microfilariémie était aussi bas que 0,6 par 20 mm³ ont assuré un développement jusqu'au stade de larve infestante. Comme on pouvait s'y attendre, le pourcentage des moustiques infestés dans ces lots a été inférieur à celui obtenu sur des sujets à taux microfilariens plus élevés ; de même le nombre moyen de larves infestantes était plus faible. Toutefois ces résultats montrent l'importance des sujets faiblement infestés dans leurs relations avec la transmission de la maladie. Les résultats consignés dans le tableau III (voir page 66) sont dus à l'obligeance du Dr Beye ; ils montrent l'action de l'hétrazan sur les habitants du district de Paea (Tahiti), à des doses d'environ 2 mg/kg 3 fois par jour pendant 7 jours. On notera que, de 7 à 12 mois après la fin du traitement, 69 % de 101 sujets présentaient des taux microfilariens susceptibles d'infester des *Aedes scutellaris pseudoscutellaris* et que, de 13 à 16 mois après la fin du traitement, 88 % pouvaient être considérés comme réservoir de virus.

Je ne veux pas dire que ces résultats justifient l'abandon de l'hétrazan comme moyen d'éradication de la maladie. Cependant leur importance est grande et il conviendrait de recueillir toute information supplémentaire qui pourrait nous permettre d'évaluer plus exactement les possibilités du médicament ainsi que la façon de l'utiliser au mieux.

Tableau I. — Relevé des résultats obtenus par différents auteurs, au cours d'essais soigneusement contrôlés, en utilisant les antimoniaux et arsénicaux tri et pentavalents dans le traitement de la Filariose humaine.

Médicament	Nombre de malades traités	Nombre de cas dont le sang a été débarrassé microfilaires	Mois d'observation
Fuadin	15	6	26
Tartre émétique	4	1	25
Anthiomaline	55	13	10–48
Néostibosan	35	27	26–36
Néostam	11	5	25
Uréastibamine	6	6	28
Stibanose	5	1	24
« Melarsen oxide »	18	8	26
Arsénamide	18	6	12–17

Tableau II. — Résultats montrant la durée de l'effet de l'hétrazan sur les Microfilaires de W. bancrofti.

Auteur	Date	Pays	Dose en mg/kg poids	Durée du traitement en jours	Nombre de malades traités	Nombre de cas ou les m/f ont disparu	Jours d'observation après traitement
Santiago-Stevenson et al.	1948	Porto-Rico	0,5–2	3–22	26	10	77–160
Galliard et Mille	1949	Tahiti	2	7	98	13	120
Briceno Rossi et Hewitt	1949	Venezuela	2	7–31	16	10	60–270
Tabangui et Cabrera	1949	Philippines	2	10–30	11	9	270–330
Canet et Jahan	1949	Indochine	2,1–3	6–10	10*	8	120
Halawani et al.	1949	Égypte	0,9–2	10–32	16	5	180
Kenny et Hewitt	1949	Guyane Britannique	0,1–2,6	21–28	136	106	120
Hewitt et al.	1950	»	»	»	135	74	240–420
Wilson	1950	Malaisie	0,28–2,15	16–21	11**	6	324–402
					459	241	

* Huit malades reçurent 2 traitements. Cinq reçurent 3 traitements.

** Infestations à *W. malayi*.

Tableau III. — Répartition des nombres de Microfilaires dans le district de Paea, Tahiti, avant et après traitement par l'hétrazan.

Microfilaires par 20 mm³ de sang	Nombre de sujets avant traitement par l'hétrazan	Nombre de sujets 7-12 mois après traitement par l'hétrazan	Nombre de sujets 13-16 mois après traitement par l'hétrazan
0	0	31	
1–5	21	47	
6–10	12	8	
11–100	52	15	
plus de 100	16/101	0/101	
0	0		5
1–5	11		17
6–10	6		3
11–100	19		15
plus de 100	5/41		1/41

RÉSUMÉ

Le rôle pathogène de *W. bancrofti* est examiné en relation avec la chimiothérapie. Il semble probable que les microfilaires n'interviennent pas dans les manifestations anatomopathologiques qui sont plutôt provoquées par la présence, le métabolisme et la mort des filaires adultes.

C'est surtout par la discrimination de certains produits dans leur action contre *Litomosoides carinii* du rat du coton et *Dirofilaria immitis* du chien que la chimiothérapie a fait des progrès. A la suite de ces recherches, certains antimoniaux trivalents et pentavalents, certains phényl arsénoxydes, des cyanines et des dérivés de la pipérazine ont été utilisés contre *W. bancrofti*.

Les cyanines se sont montrées inefficaces dans la filariose humaine ; les antimoniaux trivalents ont fait preuve de quelque action, mais certains composés pentavalents sont plus actifs. Cependant, la nécessité d'une administration parentérale prolongée ne permet pas l'application pratique de ces médicaments dans la lutte contre la maladie, d'où le choix de l'hétrazan.

Les composés mentionnés ci-dessus agissent de différentes manières sur les parasites filariens ; certains sont seulement actifs sur les microfilaires ; d'autres agissent surtout sur les filaires adultes. L'hétrazan est un puissant microfilaricide, mais son action léthale sur *W. bancrofti* adulte est discutable. L'auteur donne les raisons de cette opinion et insiste sur le fait que des recherches sont indispensables pour éclairer cette importante question.

Le rôle de l'hétrazan dans la lutte antifilarienne est évalué et plusieurs questions sont posées à ce sujet. La réapparition des microfilaires dans la circulation périphérique des individus traités quelques mois auparavant et l'aptitude des moustiques vecteurs, en particulier de *A. pseudoscutellaris*, à s'infester sur des sujets porteurs d'un taux réduit de microfilaires posent la question de la valeur relative de ce médicament comme moyen de lutte.

RÉFÉRENCES

1. MANSON, Patrick, 1900. — Tropical Diseases. A manual of the discases of warm climates. Revised Ed., London, p. 501-509.
2. Filariasis in British Guiana. — A report of the Filariasis Commission, 1921. London School of Tropical Medecine, Research Memoir Series, v. 5, Memoir 7, 1924, 122 p.
3. Dubruel, C. M. E., 1911. — Contribution à l'étude de l'étiologie de l'éléphantiasis arabum. Bull. Soc. Path. Exot., v. 2 (7), juillet 21, p. 355-359.
4. DRINKER, C. K., FIELD, M. E. & HOMANS, J., 1934. — The experimental production of oedema and elephantiasis as a result of lymphatic obstruction. Am. J. Physiol., v. 108 (3), June 1, p. 509-520.
5. DRINKER, C. K., WARD, H. K. & LYONS, C., 1935. — Increased susceptibility to local infection following blockage of lymph drainage. Am. J. Physiol., v. 112 (1), May 1, p. 74-81.
6. MONTESTRUC, E. et BERTRAND, C., 1937. Note sur l'étiologie et le traitement de la lymphangite tropicale. Bull. Soc. Path. Exot., v. 30 (8), octobre 13, p. 695-698.
7. CHABEUF, M., 1938. — La chimiothérapie antistreptococcique dans les « Filarioses » lymphatiques au Cameroun. Bull. Soc. Path. Exot., v. 31 (5), mai 11, p. 429-436.
8. McKINLEY, Earl, B., 1931. — The role of bacteria in acute filarial lymphangitis. Porto Rico J. Pub. Health & Trop. Med., v. 6 (4), June, p. 419-427.
9. LANE, Clayton, 1937. Bancroftian filariasis and the reticulo-endothelial system, Trans. Roy. Soc. Trop. Med & Hyg., v. 31 (1), June, p. 61-80.
10. HARTZ, P. H., 1944. — Contribution to the histopathology of filariasis. Am. J. Clin. Path., v. 14 (1), Jan., p. 34-43.
11. MENON, T. B., RAMAMURTI, B & RAO, D. S., 1944. — Lizard filariasis : An experimental study. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., v. 37 (6), May, p. 375-386.
12. DRINKER, C. K., AUGUSTINE, D. L. & LEICH, O. C., 1935. On filtration of microfilariae by lymph nodes. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., v. 29 (1), June 29, p. 51-58.
13. O'CONNOR, F. W., 1932. — The etiology of the disease syndrome in *Wuchereria bancrofti* infections. Trans. Roy. Soc. Trop. Med & Hyg., v. 26 (1), June 30, p. 13-47.
14. O'CONNOR, F. W. & HULSE, C. R., 1932. Some pathological changes associated with *Wuchereria* (Filaria) *bancrofti* infection. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg., v. 25 (6), May, p. 445-454.
15. WARTMAN, W. B., 1947. — Filariasis in American Armed Forces in World War II. Medicine, v. 26 (4), Dec., p. 333-394.
16. CULBERTSON, J. T., 1948. Treatment of filariasis with Neostibosam and some other compounds. Ann. N. Y. Acad. Sci., vol. 50, Art. 2, May 25, p. 73-88.
17. BROWN, H. W., 1948. Treatment of filariasis with Anthiomaline (Lithium Antimony Thiomalate). Ann. N. Y. Acad. Sc., v. 50, Art. 2, May 25, p. 51-72.
18. OTTO, G. F. & MAREN, T. H., 1948. Use of arsenicals in filariasis. Ann. N. Y. Acad. Sci., v. 50, Art. 2, May 25, p. 39-50.
19. WRIGHT, W. H., LITCHFIELD, J. T., Jr., BREY, T., CRANSTON, E. M., CUCKLER, A. C., & BIETER, R. N., 1948. — Chemotherapeutic activity of cyanines and related compounds in filariasis in the cotton rat. Ann. N. Y. Acad. Sci., v. 50, Art. 2, May 25, p. 109-114.
20. WELCH, A. D., PETERS, L., BUEDING, E., VALK, A. D. & HIGASHI, A., 1947. A new class of antifilarial compounds. Science, v. 105 (No. 2732), May 9, p. 486-488.
21. PETERS, L., 1948. Antifilarial action, toxicology and clinical trial of cyanine dyes in filariasis. Ann. N. Y. Acad. Sci., v. 50, Art. 2, May 25, p. 117-119.
22. HEWITT, R. I., KUSHNER, S., STEWART, H. W., WHITE, E., WALLACE, W. S. & SUBBAROW, Y., 1947. — Experimental chemotherapy of filariasis. III. Effect of 1-diethylcarbamyl-4-methylpiperazine hydrochloride against naturally acquired filarial infections in cotton rats and dogs. J. Lab. & Clin. Med., v. 32 (11), Nov., p. 1314-1329.
23. SANTIAGO-STEVENSON, D., OLIVER-GONZALEZ, J. & HEWITT, R. I., 1947. — Treatment of filariasis bancrofti with 1-diethylcarbamyl-4-methylpiperazine hydrochloride « Hetrazan ». J. An. Med. Ass., v. 135 (11) Nov. 15, p. 708-712.
24. GALLIARD, H. & MILLE R., 1949. — Essais de traitement de la filariose à *Wuchereria bancrofti* var. *pacifica* par le 1-diéthylcarbamyl 4-méthylpipérazine, à Tahiti. Bull. Soc. Path. Exot. v. 42 (5-6), mai-juin, p. 304-313.
25. LUBRAN, M., 1950. — Determination of Hetrazan in biological fluids. British. J. Pharm. & Chemotherapy, v. 5 (2), June, p. 210-216.
26. STEFANOPOULO, G. J. & SCHNEIDER, J., 1948. — Essais de traitement de la filariose à *F. loa* par le 1-diéthylcarbamyl 4-méthylpipérazine. C. R. Soc. Biol., v. 142 (13-14), juillet, p. 930-931.
27. WANSON, M., BORGERS, G. & PANNIER, L., 1950.

Activité de l'hétrazan sur *Dipetalonema streptocerca*. Ann. Soc. Belge Méd. Trop., v. 30 (1), mars 31, p. 91-95.
28. WRIGHT, W. H. & UNDERWOOD, P. C., 1934. Fouadin in the treatment of infestations with the dog heart worm, *Dirofilaria immitis*. Vet. Med., v. 29 (6), June, p. 234-246.
29. TRENT, S. C., 1948. Anthiomaline and Neostibosan in the treatment of filariasis (*Dirofilaria immitis*). Porto Rico J. Pub. Health & Trop. Med., v. 23 (3), March, p. 311-360.
30. BRADY, F. J., LAWTON, A. H., COWIE, D. B., ANDREWS, H. L., NESS, A. T. & OGDEN, G. E., 1945. — Localization of trivalent radioactive antimony following intravenous administration to dogs infected with *Dirofilaria immitis*. Am. J. Trop. Med., v. 25 (2), March, p. 103-107.
31. COWIE, D. B., LAWTON, A. H., NESS, A. T., BRADY F. J. & OGDEN, G. E., 1945. Localization of radioactive antimony following multiple daily injections to a dog infected with *Dirofilaria immitis*. J. Wash. Acad. Sci., v. 35 (6), June, p. 192-195.
32. LAWTON, A. H., BRADY, F. J., NESS, A. T. & HASKINS, W. T., 1945. — Tests of mercury and antimony compounds in *Dirofilaria immitis* and *Litomosoides carinii* infections. Am. J. Trop. Med., v. 25 (3), May, p. 263-269.
33. BARTER, F. C., BURCH, T. A., COWIE, D. B., ASHBURN, L. L. & BRADY, F. J., 1948. — Experimental therapy of onchocerciasis with trivalent antimonials. Ann. N. Y. Acad. Sci., v. 50, Art. 2, May 25, p. 89-96.
34. LAWTON, A. H., NESS, A. T., BRADY, F. J. & COWIE, D. B., 1945. — Distribution of radioactive arsenic following intraperitoneal injection of sodium arsenite into cotton rats infected with *Litomosoides carinii*. Science, v. 102 (2640), Aug. 3, p. 120-122.
35. BUEDING, E., 1948. — Effect of cyanine dyes on the metabolism of *Litomosoides carinii*. Ann. N.Y. Acad. Sci., v. 50, Art. 2, May 25, p. 115-116.
36. HAWKING, F., SEWELL, P. & THURSTON, J. P., 1950. — The mode of action of Hetrazan on filarial worms. British. J. Pharm. & Chemotherapy, v. 5 (2), June, p. 217-238.
37. ASHBURN, L. L., BURCH, T. A. & BRADY, F. J., 1949. — Pathologic effects of Suramin, Hetrazan and Arsenamide on adult *Onchocerca volvulus*. Bull. Of. San. Panamer., v. 28 (11), Nov., p. 1107-1116.
38. WANSON, M., 1949. L'hétrazan dans la période d'invasion de l'onchocercose. Ann. Soc. Belge Méd. Trop., v. 29 (1), mars 31, p. 85-89.
39. HEWITT, R. I., WHITE, D. E., KUSHNER, S., WALLACE, W. S., STEWART, H. W. & SUBBAROW, Y., 1948. — Parasitology of piperazines in the treatment of filariasis. Ann. N. Y. Acad. Sci., v. 50, Art. 2, May 25, p. 128-140.
40. HEWITT, R. I., WHITE, E., HEWITT, D. B., HARDY, S. M., WALLACE, W. S. & ANDUZE, R., 1950. — The first years results of a mass treatment programme with Hetrazan for the control of Bancroftian filariasis on St. Croix, American Virgin Islands. Am. J. Trop. Med., v. 30 (3), May, p. 443-452.
41. MALDONADO, J. F., HERNANDEZ MORALES, F., VELEZ HERRERA, F., & THILLET, C. J., 1950. — The role of Hetrazan in the control of filariasis *bancrofti*. Porto Rico J. Pub. Health & Trop. Med., v. 25 (3), March, p. 291-299.
42. BAHR, P. H., 1912. — Filariasis and elephantiasis in Fiji. Supplement No. 1, J. London School of Trop. Med., 192 p.
43. BELDING, D. L., 1942. — Textbook of clinical parasitology. New York, London, p. 353.
44. NAPIER, L. E., 1944. — Filariasis due to *Wuchereria bancrofti*. Medicine, v. 23 (2), May, p. 149-179.

RÉSUMÉ DES DISCUSSIONS

Le Dr Wright présente son rapport sur la « Chimiothérapie de la filariose » et le commente brièvement, faisant remarquer qu'il faudrait considérer le pouvoir pathogène possible des microfilaires de *W. bancrofti* et leur rôle dans la pathogénie des accidents filariens, à côté du rôle pathogène des filaires adultes.

Si l'on tient compte de cette possibilité, on peut envisager successivement le traitement du malade et la chimioprophylaxie de l'affection dans une collectivité, le premier étant spécialement dirigé contre la filaire adulte et la seconde contre la microfilaire. Il faut reconnaître que le traitement idéal serait celui qui atteindrait simultanément les deux objectifs .

Le Dr Wright propose la discussion des deux points suivants :

1) la chimiothérapie antifilarienne (filaire adulte) ;
2) la chimiothérapie antimicrofilarienne.

1. Chimiothérapie antifilarienne.

Hétrazan.

Entamant la discussion du premier point, le Dr HEWITT déclare que l'action de l'hétrazan sur la filaire adulte est mal connue. Cependant les essais aux Indes et en Afrique Orientale montrent que, dans quelques cas d'éléphantiasis au début, le traitement par l'hétrazan administré trois fois par jour pendant trois semaines, a fait disparaître les symptômes ; aucune rechute n'a été observée au cours des six à douze mois suivants. Il est vrai que trois explications de ces faits peuvent être avancées : la régression des symptômes est une simple coïncidence, ou bien elle serait survenue sans aucun traitement, ou encore l'hétrazan a tué la filaire adulte.

Le Dr J. Lhoiry présente les photographies d'un cas d'éléphantiasis traité par l'hétrazan : avant traitement une biopsie ganglionnaire mit en évidence une filaire adulte vivante, et après l'administration d'hétrazan une nouvelle biopsie pratiquée dans la même région montra un segment de filaire adulte morte.

Le Dr Kessel fait remarquer que, malgré l'intérêt de cette observation, il est actuellement impossible d'en tirer des conclusions valables.

Le Dr Wright rappelle que O'Connor et Hulse, à Porto-Rico trouvèrent dans un nombre important de biopsies des filaires adultes vivantes et mortes, sans qu'il y eût traitement préalable des malades ; il faut donc être très prudent dans les conclusions que l'on peut tirer de nos observations. Tous les auteurs qui ont utilisé l'hétrazan ont noté que, après la première disparition des microfilaires, celles-ci pouvaient réapparaître dans le sang périphérique douze à quinze mois plus tard en nombre comparable au nombre observé avant traitement. Ne serait-ce pas l'indication d'une atteinte du ver adulte ? On doit admettre, cependant, qu'il n'existe pas de corrélation entre le nombre de filaires adultes hébergées et le nombre de microfilaires du sang périphérique. De plus, nous ignorons les mécanismes qui (s'il en est) règlent le nombre des microfilaires dans le sang. On peut penser toutefois que

les filaires adultes sont lésées dans leurs facultés de reproduction, ou que l'hétrazan a une action léthale sur les larves en cours de développement.

Le lieutenant Jackowski propose trois explications possibles : la stérilisation temporaire de la filaire femelle ; l'allongement des intervalles entre les ré-infestations ; ou l'efficacité du traitement sur le parasite en cours de développement.

Le Dr Rosen fait remarquer qu'il y aurait une quatrième explication : le mécanisme de régulation de la microfilariémie serait perturbé par le médicament ; l'existence même de ce mécanisme est douteux, mais il faut, malgré tout, tenir compte de cette possibilité. Hawking a montré, par des biopsies, que les microfilaires sont détruites en nombre important dans le foie après administration d'hétrazan ; cette destruction peut se poursuivre assez longtemps dans ce viscère après élimination du médicament. D'autre part, on constate souvent, au cours du traitement, une élimination importante d'*Ascaris lumbricoïdes* vivants ; on ne peut fournir d'explication satisfaisante de ce fait. Expérimentalement des ascaris mis en contact direct avec l'hétrazan ne sont nullement affectés.

Au cours d'essais de traitement de la filariose du rat du coton, on a pu cependant, dans certains cas, localiser des filaires adultes mortes ; mais il faut aussi noter qu'au cours de ces essais le Dr Hewitt utilisait des rats infestés depuis un temps indéterminé. Hawking, par contre, n'a obtenu chez ses animaux, aucun résultat sur les formes adultes de *L. carinii*.

Le Dr Brygoo rapporte qu'au cours du traitement de la filariose à *loa-loa* il a constaté l'apparition, au niveau des téguments, de filaires adultes qui se calcifiaient et persistaient plusieurs mois. Au cours d'essais de traitement de l'onchocercose humaine par l'hétrazan, on a noté parfois une atteinte certaine de quelques adultes et, dans la suite, une réduction massive du nombre des microfilaires ; cette réduction pouvait persister pendant une période de 9 mois environ après laquelle, le plus souvent, ce nombre revenait au niveau antérieur. Il semble bien que l'on ait affaire dans ces cas à une stérilisation temporaire de la femelle.

Le Dr Hewitt rapporte qu'au cours du traitement par l'hétrazan on a noté des réactions générales précoces et des réactions tardives apparaissant entre le cinquième et huitième jour. D'autre part, certains cas d'éléphantiasis au début s'améliorèrent mais toujours chez les sujets ayant présenté des réactions tardives (entre le cinquième et le huitième jour) ; cela est peut-être en relation avec la destruction des filaires adultes occasionnée par le traitement. A Tahiti on a constaté que des sujets soignés pour la deuxième ou troisième fois présentaient des réactions générales moins sévères qu'après le premier traitement, bien que le nombre des microfilaires ait été sensiblement le même au moment des diverses cures. D'autre part, le Dr Mille a montré que l'éosinophilie (10 à 18 %), qui est pratiquement de règle avant traitement, diminuait considérablement (1 à 5 %) dès le deuxième jour d'administration de l'hétrazan ; elle remontait progressivement jusqu'à son niveau de départ à partir du quatrième ou cinquième jour. Nous ne savons rien des causes de ce phénomène.

Le Dr Wright, résumant la discussion, déclare qu'actuellement nous ne possédons pas de preuve évidente de l'action nocive de l'hétrazan sur la filaire adulte.

Le Dr Wright aimerait savoir si l'hétrazan a une action bénéfique sur le malade lui-même. Les essais pratiqués un peu partout ont montré que le médicament peut, dans certains cas, améliorer l'état général des malades.

Le Dr Lehine a constaté, aux Samoa Américaines, une réduction importante des adénopathies ; de même, dans des cas d'éléphantiasis au début, il a noté que le volume du membre affecté se stabilisait et se réduisait même. Ces résultats furent obtenus avec l'hétrazan administré pendant quatre semaines, alors que le traitement d'une semaine n'avait fourni aucune amélioration. Chez les malades sujets à de fréquentes crises de lymphangite, on a noté que le nombre et la durée des crises avaient diminué.

A Tahiti on n'a pas observé de telles améliorations ni même un changement quelconque. Il n'en reste pas moins que les malades traités se sentent mieux dans la plupart des cas.

Aux Samoa, le lieutenant Jachowski n'a jamais constaté de régressions importantes des signes cliniques et exprime l'avis que l'effet de l'hétrazan est nul ; cependant il a remarqué que les sujets traités paraissent en meilleur état physique. Cette amélioration de mieux-être semble avoir été notée dans toutes les régions où l'hétrazan a été utilisé.

Il faut remarquer que le traitement par l'hétrazan provoque souvent l'élimination d'ascaris intestinaux et on peut se demander si ces nématodes n'absorberaient pas une grande partie du médicament qui, par la même, ne peut plus être utilisée contre les filaires ; aurait-on intérêt à débarasser les sujets de leurs parasites intestinaux avant l'administration d'hétrazan ? On ne sait si les choses se passent ainsi ; a priori il peut paraître surprenant que des parasites soient susceptibles d'absorber de telles quantités de médicament.

Le Dr Wright résume le débat en disant que le traitement par l'hétrazan provoque dans certains cas une régression des signes cliniques et qu'il détermine, de plus, un sentiment de mieux-être qui est loin d'être négligeable.

2. Chimiothérapie anti-microfilarienne dans la lutte contre ka filariose.

Hétrazan.

Abordant le problème de la chimiothérapie dans la lutte contre la filariose, le Dr Wright fait remarquer que des posologies très différentes ont été utilisées par les divers auteurs au cours de l'administration de l'hétrazan et qu'il serait nécessaire de déterminer la plus efficace du point de vue prophylactique. A Tahiti, dès 1948, on a prescrit un traitement de sept jours, administration trois fois par jour et dose calculée en fonction du poids du sujet. On a pu apprécier les résultats avec un recul de deux ans à deux ans et demi : la réduction du nombre des microfilaires est importante chez la plupart des sujets jusqu'au quatrième mois après le traitement ; puis ce nombre augmente lentement pour atteindre en moyenne 10 microfilaires par 20 mm³ de sang périphérique après la fin de la première année, 16 au-delà de seize mois. Par l'examen d'une seule lame de sang, on a trouvé que, sur 100 sujets qui avaient été positifs avant traitement, il y en avait 45 qui, après avoir été négativés, le demeuraient encore un an après la fin de la cure. Mais, en pratiquant des examens répétés sur 20 mm³ de sang, on pouvait constater que nombre de ces personnes hébergeaient encore 1 ou 2 microfilaires. On peut donc conclure que c'est environ 15 % des sujets primitivement positifs qui, un an après la fin du traitement, restent encore négatifs. Au début de 1950 des essais ont été entrepris en utilisant d'autres posologies susceptibles d'empêcher la réapparition des microfilaires dans le sang périphérique. Actuellement l'hétrazan du commerce est un citrate acide de diéthylcarbamyl-1 méthyl-4 pipérazine qui contient 53 % de base

active ; or le sel utilisé par le Dr Hewitt au cours des premiers essais était un chlorhydrate contenant 88 % de cette base. Cela peut donc expliquer, dans une certaine mesure, que, malgré une posologie qui s'énonce en chiffres identiques, les résultats du début diffèrent de ceux obtenus actuellement.

Aux îles Cook, le Dr Davis utilisa la posologie recommandée par le Dr Hewitt, c'est-à-dire 2 milligrammes par kilogramme de poids corporel, trois fois par jour, pendant vingt-huit jours. Les microfilaires disparurent très vite et la situation se maintint pendant six mois. Cependant, quelques rares sujets présentèrent de nouveau, assez rapidement, des microfilaires dans le sang.

Jusqu'à présent, fait alors remarquer le Dr Rosen, on était parti du principe que plus est réduit le nombre des microfilaires du sang, moins grand est le danger de transmission. Or, d'après les observations de Sir Philip Manson-Bahr aux Fidji, les sujets porteurs d'un nombre réduit de microfilaires seraient plus dangereux que ceux dont le sang en véhicule un nombre important. Certes, il n'existe pas de preuves de ces faits, mais il est néanmoins impossible d'affirmer que la réduction du nombre des microfilaires soit l'objectif idéal. Cependant, il ne faut pas oublier que la filariose-maladie et l'éléphantiasis sont très répandus dans les régions où les porteurs de microfilaires sont nombreux et où les microfilaires sont abondantes dans le sang. Il faut aussi tenir compte de la densité des moustiques dans la région ; c'est le cas de Tahiti où le vecteur *Aedes pseudoscutellaris* est extrêmement répandu.

Le Dr Brygoo demande si l'on n'a jamais essayé l'hétrazan avec absorption ou élimination retardées. En Afrique Orientale, on a utilisé des doses uniques importantes, 25 milligrammes par kilogramme de poids, bien tolérées par les autochtones. Il semble qu'il soit impossible d'utiliser de telles doses dans le Pacifique en raison des réactions intenses produites ches les malades par des doses minimes. Il serait d'un grand intérêt d'étudier la possibilité de production d'une sorte d'hétrazan-retard, genre insuline ou pénicilline-retard. Les dosages de l'hétrazan dans les liquides de l'organisme pourraient fournir des renseignements utiles sur la concentration léthale optima, mais leur étude n'a été entreprise qu'en Afrique et nous ne possédons, à ce jour, que peu d'informations.

On sait qu'après l'administration du médicament sa concentration décroît très vite dans le sang ; mais que devient-il ? Est-il éliminé, ou bien fixé dans l'organisme ? En Afrique Orientale, on a constaté qu'après une prise de 8 milligrammes par kilogramme de poids, 40 % de l'hétrazan était éliminé en 48 heures ; pour le reste de la dose, on ignore ce qui se passe après cette période. Au cours d'expériences en Angleterre on s'est aperçu qu'une dose de 2 milligrammes par kilogramme de poids, trois fois par jour, donnait une concentration sanguine de 5 microgrammes au cinquième jour, ce qui constituait un maximum. La recherche de ces concentrations sanguines optima pourrait nous amener à la posologie la plus efficace.

Le Dr Wright pose alors la question de savoir quel est le nombre moyen minimum de microfilaires du sang périphérique au-dessous duquel la transmission ne peut s'effectuer ; on a démontré à Tahiti qu'en se nourrissant sur des sujets porteurs d'un petit nombre de microfilaires les moustiques pouvaient s'infester.

Pour arriver à une réponse correcte, il faudrait décider, remarque le Dr Kessel, si l'on désire arrêter complètement la transmission ou simplement la réduire à un point tel que les manifestations cliniques ne puissent plus se produire. Il semble qu'il soit préférable de se fixer comme objectif l'éradication complète de la maladie ; naturellement, les lésions déjà constituées persisteraient chez les malades, mais la maladie s'éteindrait avec le temps puisque la transmission en serait arrêtée. Le Dr Kessel se demande si la rareté des manifestations cliniques de la filariose en Nouvelle-Calédonie est en relation avec des conditions physiopathologiques particulières ou bien avec une infestation réduite.

Les observations effectuées par le Dr Rosen à Tahiti semblent montrer que, pour obtenir l'éradication totale de la maladie, il est indispensable de maintenir, en permanence, l'absence de microfilaires dans la circulation périphérique de la totalité des habitants d'une région. Il faut cependant reconnaître que l'application du traitement à la population totale ne peut être décidé qu'en fonction des conditions et des possibilités locales.

A-t-on observé une différence dans les pourcentages de moustiques porteurs de larves infestantes avant et après le traitement par l'hétrazan ? C'est une question très controversée. Le Dr Beye rapporte les résultats obtenus à Tahiti : dans certains districts, l'hétrazan fut administré aux seuls porteurs de microfilaires, dans d'autres à la population totale, traitement complété par des mesures d'hygiène générale. Les dissections de moustiques furent pratiquées trois mois avant et trois mois après la mise en application des mesures de lutte. Dans les districts où rien n'avait été fait, on constate une augmentation du pourcentage des moustiques infestants et l'inverse dans les districts où la lutte avait été organisée.

Le lieutenant Jachowski rapporte les résultats obtenus au cours des expériences effectuées aux Samoa Américaines : dans un district, le traitement par l'hétrazan fut suivi d'une augmentation importante de la faune culicidienne.

Le Dr Kessel reprend les résultats obtenus à Tahiti et fait remarquer que, dans les districts où rien n'a été entrepris, le pourcentage des moustiques infestants est resté constant, alors que dans ceux où l'hétrazan fut administré aux porteurs de microfilaires et dans ceux où il fut administré à la totalité de la population, on a pu constater une diminution du pourcentage des moustique infestants.

Le Dr Thooris rappelle que, suivant les observations faites dans ce même territoire, l'objectif est la destruction totale des microfilaires en circulation ; il faut donc entreprendre un traitement de la population dans sa totalité. La posologie à utiliser n'est pas encore établie définitivement mais les essais se poursuivent. Il faut remarquer que, si l'on voit parfois des réactions lors du premier traitement, il n'en est plus de même dans la suite.

Bien que nous possédions des renseignements sur les diverses posologies utilisables, le Dr Wright estime nécessaire d'accumuler des informations complémentaires ; le traitement périodique, à intervalles d'un mois, semble fournir des résultats très encourageants.

Doit-on traiter seulement les porteurs de microfilaires, ou la population dans sa totalité ? Le Dr Beye rapporte une série d'observation effectuées sur 700 sujets qui n'avaient jamais été traités et qui ne présentaient pas, à l'origine, de microfilaires dans le sang. Durant l'année que dura l'expérience, 8 % de ces sujets devinrent porteurs de microfilaires, alors que, sur 80 sujets négatifs qu'on traita par l'hétrazan, 2 % seulement se positivèrent au cours de cette période. Il semblerait qu'il soit plus économique de traiter la population dans sa totalité.

Le Dr Wright reconnaît que le problème est uniquement un problème local, car ce qui est bon à Tahiti peut ne pas l'être aux Fidji, par exemple.

Le Dr Thooris pense que le choix d'une technique doit

être fondé sur son efficacité et non sur sa plus grande facilité d'application. Il reste à envisager l'action éventuelle de l'hétrazan sur les larves infestantes après leur introduction dans l'organisme par le moustique vecteur. Le Dr Hawking a fait des recherches sur ce point et a montré que le médicament était sans action. A Tahiti on a vu apparaître des microfilaires dans le sang périphérique de sujets traités très peu de temps auparavant par l'hétrazan, fait permettant de penser que le médicament n'agit pas sur la filaire en cours de maturation. D'autre part, les microfilaires, persistent chez un sujet après traitement, infestent le moustique de façon habituelle. On peut donc penser que l'hétrazan n'a aucune action préventive ; cependant, il faudrait rassembler à ce sujet un plus grand nombre d'observations.

Autres médicaments.

L'Arsénamide, utilisé depuis longtemps dans certains territoires, en particulier aux Samoa, pourrait être essayé dans le traitement de la filariose. Il faut reconnaître que son utilisation intensive n'est pas pratique car elle nécessite des injections intraveineuses, entraînant l'emploi d'un personnel instruit et d'un matériel relativement important.

Le traitement étant de longue durée, de nombreux sujets ne le suivent pas régulièrement. Les réactions générales ne sont pas rares et sont même parfois dangereuses.

Le Dr Manson-Bahr suggère que l'on fasse l'essai d'un traitement par l'arsénamide, de courte durée et à doses massives.

Le Dr Massal ne pense pas que, dans les territoires comme Tahiti, ce traitement soit praticable.

Le Dr Wright résume la discussion en disant que, si ce médicament a une grande valeur dans le traitement individuel, il ne saurait avoir sa place dans le programme de lutte s'adressant à une population dans sa totalité.

Autres composés arsenicaux : le mapharsen a été employé uniquement dans des cas bien déterminés ; il est impossible actuellement de tirer des conclusions de ces quelques rares essais.

A Tahiti, il semble que des sujets traités par les arsenicaux pentavalents aient montré une régression importante de leurs manifestations cliniques.

Suramine : Le Dr Thooris a fait des essais à Tahiti en injectant la suramine une fois par semaine pendant sept semaines à des malades sujets à des crises de lymphangite et porteurs de microfilaires. Dans un premier cas, les microfilaires disparurent après le traitement. Quant à l'action sur la fréquence des crises de lymphangite, il est impossible pour le moment de s'en faire une idée exacte en raison de la période restreinte pendant laquelle on a pu observer ces malades.

Composés antimoniaux : Il est possible que la diamidine et la pentamidine aient une action favorable, mais le temps manque pour pratiquer des essais avec les nombreuses spécialités existantes, et les conclusions sont incomplètes ; ces essais doivent, en effet, être effectués sur des sujets porteurs de microfilaires et présentant en outre des manifestations cliniques nettes qui permettront d'évaluer les résultats avec précision ; or, il est souvent difficile d'avoir de tels sujets à sa disposition.

Sulfamides et antibiotiques : L'utilisation des sulfamides et des antibiotiques fut également signalée par quelques auteurs avec quelques succès. Le principal problème réside, encore une fois, dans l'appréciation uniforme des résultats. Il n'en reste pas moins que des essais pourraient avec profit être entrepris dans cette direction.

Antihistaminiques : Les antihistaminiques ont aussi été utilisés et l'appréciation de leur action est malaisée.

Désensibilisation.

A Tahiti, des essais de désensibilisation par l'antigène de *D. immitis* ont été entrepris, depuis la fin de 1949, sur trente-quatre sujets présentant des crises de lymphangite. On pratique les premiers injections avec une dilution d'antigène à 1/1.000.000 ; le traitement est poursuivi en injectant, la deuxième semaine, une dilution à 1/100.000, puis une dilution à 1/10.000, etc ; de même les doses injectées augmentent progressivement pour chaque dilution, de 0,01 cc à 0,40 cc. Pour le moment, on peut dire qu'il s'est produit une nette diminution du nombre des crises de lymphangites : les trente-quatre sujets traités présentaient avant traitement une moyenne de 1,73 crises par mois ; après le premier mois, la moyenne était de 0,39 ; au deuxième mois, 0,66 ; au troisième mois, 0,41 ; au quatrième mois, 0,37 ; cinquième mois, 0,16 ; sixième mois, 0 ; septième mois, 0 ; huitième mois, 0. Les tests cutanés à l'antigène ne sont modifiés en aucune manière ; il ne faut pas s'en étonner car c'est la règle dans toutes les affections parasitaires. On peut dire, dès maintenant, que ce traitement améliore nettement l'état des malades. Des essais similaires en Guyane Britannique ont été, eux aussi, très encourageants.

Le Dr Kessel signale qu'à son avis l'amélioration précoce du premier mois est, pour le moins, extraordinaire. Il est difficile d'admettre une action aussi rapide d'un traitement aussi lentement progressif. Ces observations doivent être poursuivies pendant une longue période avec beaucoup de précautions et des contrôles stricts.

Technique des bandages.

Le Dr Beye signale que la technique des bandages est connue depuis longtemps sous le nom de méthode de Knott ; certains des experts présents l'ont employée sur une grande échelle.

A Tahiti, la méthode de Knott, utilisée au début, a fourni de bons résultats dans les éléphantiasis des membres inférieurs. Ces résultats dépendent naturellement des dimensions du membre et des modifications cutanées. Le bandage reste appliqué de huit à quatorze jours et, pendant cette période, il se produit une débâcle urinaire accompagnée d'une réduction importante du volume du membre. Les résultats sont parfois si spectaculaires que des sujets infirmes peuvent se déplacer et reprendre un travail interrompu depuis longtemps ; à Tahiti, cent cinquante cas environ ont été traités par cette méthode.

Dans la suite, le Dr Thooris modifia la technique en utilisant la classique botte de Unna adaptée à ces conditions nouvelles. Quarante et un cas d'éléphantiasis des membres inférieurs sont actuellement traités par cette méthode avec des résultats très favorables : après le premier mois on peut noter une réduction moyenne de 10 cm. du périmètre jambier au niveau du mollet. La botte de Unna est un bandage imprégné d'une pâte constituée de glycérine, oxyde de zinc et gélatine, classiquement utilisée dans les ulcères et plaies des membres inférieurs. Chaque dix jours la botte est enlevée et remplacée par une nouvelle.

La technique préconisée par Knott peut utiliser un bandage quelconque et bien souvent les autochtones se servent de bandes de caoutchouc. Bien entendu, il faut procéder à une application correcte et une courte instruction est indispensable. Les modifications pathologiques des téguments sont souvent améliorées ; si la peau revêt l'aspect « éléphantoïde » typique, il ne faut pas s'attendre

à une amélioration, mais si elle est simplement indurée le résultat est spectaculaire et elle retrouve pratiquement son aspect normal. Les végétations régressent, elles aussi, dans certains cas. Le Dr Thooris cite encore le cas d'un malade présentant un éléphantiasis du membre supérieur, localisation moins favorable. Il fut traité pendant trois mois par le bandage à la pâte de Unna et on arrêta alors le traitement. Deux mois après, le membre était de dimensions parfaitement normales.

Le Dr Beye rapporte que, depuis son arrivée à Tahiti, il n'a noté aucune aggravation des lésions chez les sujets qui avaient été traités par bandages ; leur état restait stationnaire ou bien s'améliorait.

Aux îles Cook, la méthode a été utilisée avec des résultats intéressants. De plus, les sujets traités il y a plusieurs années continuent d'eux-mêmes le traitement, ce qui constitue en soi une preuve d'efficacité.

Chirurgie-Biopsies.

Le Dr Lhoiry, chirurgien à l'Hôpital de Papeete, rapporte quelques-unes de ses observations personnelles ; les techniques opératoires sont bien établies et les résultats sont souvent excellents.

Il faut faire une remarque : les biopsies ganglionnaires inguinales ont paru, dans certains cas, être à l'origine d'éléphantiasis des membres inférieurs. Par contre, l'ablation des ganglions axillaires ne semble pas produire de fâcheux résultats. En somme, si une biopsie est indiquée, il faut se limiter à l'ablation de ganglions au niveau du membre supérieur.

Il serait intéressant de pratiquer des biopsies ganglionnaires au cours des diverses manifestations cliniques et en tenant compte de l'incidence des traitements afin d'obtenir des renseignements sur les différents aspects anatomopathologiques rencontrés. Il semble que la fibrose domine dans ces ganglions mais ses relations avec le tissu environnant ne sont pas encore précisées d'une manière suffisante.

Physiothérapie.

Divers auteurs ont essayé d'utiliser physiothérapie et radiothérapie dans le traitement de l'éléphantiasis avec, semble-t-il, des résultats favorables sur les végétations cutanées. Malheureusement, rares sont les territoires du Pacifique Sud qui disposent de l'équipement nécessaire et du personnel qualifié. Donc, il serait bon d'essayer ces traitements sur des autochtones qui se rendraient en Nouvelle-Zélande ou en Australie.

Autres méthodes thérapeutiques.

D'autres méthodes telles que la sympathectomie lombaire ou la sympathectomie périvasculaire, l'utilisation d'anticoagulants, héparine, etc..., pourraient être envisagées dans l'avenir. Il pourrait également être utile d'étudier les méthodes employées par les autochtones dans les divers territoires.

NOTE. — Les recommandations de la Conférence relatives au traitement sont données au Chapitre VIII.

VI. LUTTE ET PROPHYLAXIE

LUTTE CONTRE LA FILARIOSE DE BANCROFT DANS LE PACIFIQUE SUD

HENRY K. BEYE

Field Director, Pacific Tropical Diseases Foundation,
School of Medicine, University of California, Los Angeles.
Membre de l'Institut de Recherches Médicales de l'Océanie Française.

Nous nous proposons, dans cette communication, d'examiner le problème de la lutte contre la filariose de Bancroft et de définir cette lutte. Nous décrirons et commenterons les enquêtes fondamentales, puis les mesures mises en œuvre avec les moyens d'en évaluer l'efficacité. Pour préparer ce rapport, nous avons utilisé des renseignements et des exemples pris à Tahiti ainsi que les résultats d'expériences faites sur place.

Première partie. — Relations entre l'infestation filarienne et la maladie.

Les mesures destinées à gêner la transmission du parasite sont basées sur cette hypothèse qu'il existe, entre l'infestation par *W. bancrofti* et certaines conditions pathologiques qu'on observe dans les zones d'endémie (lymphadénite, lymphangite, hydrocèle, éléphantiasis), des relations directes. Il semble utile d'examiner rapidement ces relations.

Manson [1] fut un des premiers à penser que les filaires étaient à l'origine de ces manifestations cliniques ; depuis cette époque une masse considérable de renseignements anatomo-pathologiques, cliniques et épidémiologiques, en faveur de cette opinion, a été rassemblée par O'Connor et Hulse [2], Wartman [3], Pasternak [4], Michael [5] et d'autres encore.

Certains observateurs ont cependant attribué ces manifestations cliniques, en totalité ou en partie, à une infection bactérienne.

Des arguments en faveur de cette hypothèse sont :

a) l'isolement de streptocoques ou de staphylocoques, tel que l'ont réalisé Dubruel [6] à Tahiti en 1911 et la Commission britannique de la filariose [7] en Guyane anglaise, en 1921, dans le sang ou la lymphe de malades en crise de lymphangite ;

b) l'action thérapeutique des sulfamides ou de vaccins antistrepto et anti-staphylococciques sur les crises de lymphangite comme l'ont observé Earle [8], Floch [9] et Chabeuf [10] ;

c) la production artificielle par Drinker [11] de lymphœdème chez les chiens ; puis l'isolement par cet auteur de streptocoques à partir du sang et de la lymphe de ces animaux, au cours de crises spontanées de lymphangite ; enfin, la provocation de crises identiques par l'injection de ces mêmes streptocoques.

Grace [12] estimait que la stase lymphatique résultant de l'infestation filarienne favorisait le développement du streptocoque dans les tissus sensibilisés de l'hôte, et que ce germe jouait alors un rôle majeur en déterminant les crises de lymphangite.

O'Connor et la plupart des auteurs, tels que Wartman [3], King [13] et Thompson [14] qui ont étudié ce problème durant la guerre, ont largement insisté sur le rôle primordial que joue la sensibilisation des tissus de l'hôte. Celle-ci serait déterminée par les produits d'excrétion et les toxines émis par la filaire vivante ou morte.

A ce sujet, un certain nombre d'observations ont été faites à Tahiti, et c'est ainsi que :

1) La distribution (par âge et par sexe) des porteurs de microfilaires, d'une part, et celle des sujets atteints de manifestations filariennes cliniques, d'autre part, présentent entre elles des rapports étroits.
2) Des filaires adultes ont été trouvées sept fois sur onze biopsies de tissus lymphatiques.
3) Les résultats obtenus sur 38 sujets actuellement traités par désensibilisation avec l'antigène de *D. immitis* font penser qu'un mécanisme allergique est en cause dans bien des cas.
4) Le fait qu'un certain nombre de résidents de Tahiti aient présenté des crises de lymphangite dès leur retour après une longue absence incite, lui aussi, à penser à un mécanisme allergique qui peut être spécifique ou non du parasite.
5) Des cultures de sang et de lymphe prélevés sur quinze sujets par le Dr Thooris ont permis à deux reprises d'isoler des streptocoques.
6) L'appréciation des résultats thérapeutiques est très malaisée chez les sujets atteints de crises de lymphangite car ces crises sont de courte durée et bien souvent

---

* Participèrent également aux travaux, à l'Institut de Recherches Médicales de l'Océanie Française :

Les docteurs : J. F. Kessel, professeur consultant, R. Mille, directeur (1948-1950), J. Heuls, directeur (1950-53), A. Edgar, entomologiste (1948-1950), G. Thooris, chargé de recherches (1950-53), et M. B. Bambridge, inspecteur-chef de la filariose.

bénignes. Nous avons pu observer, dans des cas cliniques semblables, des réponses thérapeutiques favorables avec des médicaments variés, tels que les antihistaminiques, la sulfadiazine, la pénicilline, et l'aspirine.

7) Cliniquement il nous a été donné d'observer diverses manifestations associées au syndrôme de lymphangite filarienne. Ainsi, nous avons noté des lymphadénites avec ou sans lymphangite rétrograde, des lymphangites, des grandes plaques érythémateuses, des œdèmes diffus, et des lymphadénites avec suppuration précoce.

En bref, la théorie pathogénique actuelle est celle que Tempkin [15] énonçait en 1945 : « Il y a peu de doute, aujourd'hui, que l'infestation par *W. bancrofti* conduise dans un grand nombre de cas aux manifestations cliniques de la filariose, mais le rôle respectif des filaires adultes et des microfilaires, des parasites morts et vivants, et de l'infection secondaire n'est pas également clair. Le mécanisme de production des manifestations cliniques n'a pas non plus été entièrement élucidé. »

Il semble qu'un programme de lutte destiné à éliminer la filaire parasite aurait des chances plus que probables d'enrayer l'éléphantiasis et bien d'autres manifestations cliniques. Il aiderait sans doute à éclaircir certaines obscurités pathogéniques.

Empêcher l'apparition de la maladie clinique, telle est la raison qui nous incite à tenter la lutte contre l'infestation filarienne ; donc, la question est de distinguer l'importance de la maladie filariose, d'une part, et l'infestation par *W. bancrofti*, d'autre part. Buxton [16] examinant, en 1927, 1.945 hommes en Polynésie et en Mélanésie, réunit d'importants renseignements sur ce sujet ; ils concordent avec les observations faites de nos jours à Tahiti. Dans une zone d'endémie comme cette dernière île, il est surprenant de constater que seulement un faible pourcentage de la population présente des signes cliniques de la maladie. Au cours de l'enquête épidémiologique de 1949 [17], [18], sur 7.521 Tahitiens, 13 % signalèrent des crises de lymphangite dans leurs antécédents, alors que 3,2 % présentaient des manifestations éléphantiasiques. En étudiant plus à fond un groupe de 369 Tahitiens, dont la moitié avait décrit une histoire d'antécédents lymphangitiques, on trouva, après une observation d'une année, que le nombre de crises par personne et par an était de 0,3. Les chiffres fournissant par âge et par sexe la distribution des manifestations cliniques ont montré cependant que pas un seul Tahitien de plus de 50 ans n'était exempt de quelque signe de l'infestation parasitaire. L'âge moyen des sujets du groupe indiqué plus haut était de 21 ans. Donc, dans le pays, les indices de morbidité établis pour la population totale ne sont que le reflet de la jeunesse de l'actuelle population tahitienne ; ils montrent que la filariose clinique est l'apanage des sujets d'âge mûr ou des vieillards.

Deuxième partie. — Historique des principes et des données relatives à la lutte contre la Filariose.

Les programmes de lutte contre la filariose tels qu'ils sont appliqués dans la région du Pacifique peuvent être divisés en : *a*) lutte anti-moustique, *b*) chimioprophylaxie.

A. Lutte anti-moustique.

Lorsque Manson [19], en 1883, suggérait de recouvrir toutes les sources d'eau potable avec du grillage fin et de filtrer ou de faire bouillir toute eau destinée à la consommation, il était un des premiers à recommander un programme de lutte contre l'éléphantiasis (aujourd'hui, bien des Tahitiens croient que le « feefee » est propagé par l'eau de boisson). Peu après, Bancroft [20], en Australie, recommandait que des moustiquaires soient utilisées par tous les habitants de la région de Brisbane. Dans le Pacifique Sud, Manson-Bahr [21], en 1912, O'Connor [22], en 1923 et Buxton [23], en 1927, attribuèrent à *Aedes pseudoscutellaris* le rôle de vecteur principal (chacun d'eux avait noté la distance de vol réduite de ce moustique). Buxton, il est intéressant de le remarquer, écrivait aussi que l'on pouvait éviter la maladie en nettoyant les abords des villages ; il ne recommandait pas cependant de mesures de lutte, écrivant que la nature du problème était si complexe qu'il valait mieux consacrer son temps et sa peine à la recherche.

En 1945, Byrd et St. Amant [24] ajoutèrent une autre notion intéressant la lutte contre la filariose : ils démontrèrent que le pourcentage d'infestation des *Aedes pseudoscutellaris* capturés dans les villages samoans est élevé alors qu'il est faible chez les spécimens capturés en dehors des zones habitées.

Au cours de la deuxième guerre mondiale, de forts contingents de troupes américaines arrivèrent dans le Pacifique ; Dickson, Huntington et Eichold [25] recommandèrent aux troupes de porter des manches longues, des pantalons longs, d'utiliser des moustiquaires, des produits répulsifs et de poser des cadres grillagés aux ouvertures des habitations.

Des programmes de lutte organisée ne furent adoptés que dans des cas particuliers par les Forces armées américaines. C'est ainsi que, dans les communautés autochtones, aucune mesure spéciale ne fut prise. Dans des régions comme les Nouvelles-Hébrides cependant, où des équipes anti-paludiques ont opéré, il serait extrêmement intéressant de connaître les répercussions de leurs campagnes sur la fréquence de la filariose chez les populations autochtones.

En fait, nous ne possédons que peu de renseignements concernant les conséquences de la lutte anti-moustique sur la filariose de Bancroft.

A Charleston, en Caroline du Sud, Johnson [26], en 1915, rechercha les microfilaires chez 400 malades hospitalisés (100 de race blanche, 300 de race noire). Il en trouva chez 25 % des premiers et chez 18 % des seconds. En 1944 [27], un article paru dans le « Journal of the American Medical Association », disait : « Plus tard, une campagne de lutte anti-moustique fut organisée à Charleston, comprenant, en particulier, la pose de grillage aux ouvertures des locaux d'habitation ; au cours des dernières années, aucun nouveau cas d'infestation n'a été observé. »

A Brisbane, Australie, on a signalé qu'une semblable réduction s'était produite. Voici ce que déclarait Coggeshall [28] : « En 1923, 10,8 % des 1.700 personnes hospitalisées dans les formations sanitaires de Brisbane hébergeaient des microfilaires. Actuellement, l'infestation a totalement disparu de la région, en ne laissant derrière elle aucun cas d'éléphantiasis. »

La lutte anti-moustique, spécialement dirigée contre la filariose de Bancroft, n'a été mise en application dans le monde, sous forme de campages expérimentales organisées, que dans quelques territoires, en particulier aux Fidji [29], aux îles Cook [30], à Sainte-Croix [31], aux Samoa Américaines [32] et à Tahiti.

Aux Fidji, la campagne commença en 1944. Les résultats de l'enquête de contrôle (examens de sang), actuellement en cours, sont attendus avec intérêt.

A Sainte-Croix, Brown [31] n'observa pas de réduction sensible de l'indice microfilarien chez les enfants des écoles,

après deux ans de campagne par le DDT et l'application de mesures d'hygiène générale.

Aux Samoa Américaines, Wharton et Jachowski [32] ont observé que la transmission peut être réellement interrompue en pulvérisant du DDT par avion, mais, en conclusion d'un rapport préliminaire, ils ont déclaré que les mesures d'assainissement constituaient le programme à long terme le plus satisfaisant.

Depuis 1946, ces dernières mesures ont été mises en œuvre à Rarotonga. En 1949-50, Satchell [33], analysant les taux microfilariens observés par Lambert en 1925, par Amos en 1946, et par lui-même, en 1949-50, écrivait : « On peut dire que les mesures de lutte introduites par M. Amos sont à l'origine de la réduction substantielle du nombre des cas d'infestation. » Mais on ne possède ni renseignements sur l'échelle de ces recherches ni termes de comparaison ; aucune conclusion définitive ne peut donc être tirée actuellement de cette déclaration impressionnante et pleine d'espoir.

Dans la même île, Satchell [34] recueillit des renseignements sur l'effet de la pulvérisation de DDT (résiduel) à l'intérieur des habitations ; il en conclut que cette méthode réduisait le pourcentage de moustiques infestés.

D'après les informations précédentes et d'après les études préliminaires entreprises à Tahiti [17], il semblerait que les faits suivants puissent être prouvés : 1) le pourcentage des moustiques porteurs de larves infestantes et le nombre d'adultes capturés aux stations d'étude au moment de la piqûre « biting stations » sont diminués à la suite de l'épandage de DDT par avion ; 2) le pourcentage des moustiques porteurs de larves infestantes est abaissé à la suite de la pulvérisation des maisons dans les régions où les culex constituent les vecteurs principaux ; 3) la lutte anti-moustique est efficace pour réduire les indices microfilariens.

B. Chimioprophylaxie.

Avant l'introduction de l'hétrazan (notézine, banocide) dans notre arsenal thérapeutique, nous ne possédions aucun médicament à utiliser dans les campagnes anti-filariennes. Hewitt à Sainte-Croix [35], Maldonado à Porto Rico [36], Wharton et Jachowski aux Samoa Américaines [32] et notre groupe à Tahiti [17], [18], entreprirent des expériences pour évaluer l'action de l'hétrazan. Une discussion de ces expériences sera présentée au cours du présent rapport.

C. Surinfestation.

Les observations faites sur des soldats américains, qui furent rapatriés aux États-Unis après avoir présenté les premiers accidents de la filariose durant leur séjour en zone d'endémie, montrent que la surinfestation est nécessaire pour que puisse évoluer la maladie. McCoy [37] déclare : « Après le déplacement du malade hors de la zone d'endémie, les crises devinrent moins fréquentes et, dans la grande majorité des cas, cessèrent complètement après quelques mois. Même lorsque des récurrences cliniques se manifestèrent pendant une plus longue période, à de très rares exceptions près, aucune lésion permanente n'en résulta et les patients récupérèrent finalement une santé normale. Des manifestations aiguës ont rarement été éprouvées par les malades plus d'un an après la fin de leur séjour en zone d'endémie. » En conclusion d'une enquête effectuée sur des Samoans vivant aux îles Hawaï, Jachowski [38] a signalé que les microfilaires peuvent persister dans le sang pendant 5 à 10 ans sans qu'interviennent de surinfestations.

Troisième partie. — Définition de la lutte anti-filarienne.

DESCRIPTION ET DISCUSSION DES ENQUÊTES PRÉLIMINAIRES ; MESURES MISES EN ŒUVRE ET MOYENS D'EN ÉVALUER L'EFFICACITÉ.

A. Définition.

Pour servir de base à nos débats nous proposons la définition suivante : la lutte antifilarienne implique : 1° l'emploi des techniques existantes pour déterminer la distribution de la filariose clinique et de l'infestation par *W. bancrofti*, chez les hommes et chez les moustiques ; 2° la mise en œuvre des moyens connus pour empêcher la transmission des parasites, donc l'apparition de la filariose clinique ; 3° l'emploi de procédés reconnus pour évaluer l'efficacité des mesures de lutte. Associés à la lutte antifilarienne (mais n'en faisant pas nécessairement partie) sont les traitements destinés à empêcher ou atténuer les crises de lymphangite filarienne et ceux utilisés pour soigner les hydrocèles ou les éléphantiasis.

B. Description et discussion des enquêtes de base.

L'absence de signes [13] qui permettraient d'affirmer l'origine filarienne des accidents rend souvent le diagnostic difficile ; par exemple, Buxton estime que la myosite et les abcès ne sont pas nécessairement des manifestations d'origine filarienne. De même, Iyengar, selon Augustine [39], considère que les adénopathies, la lymphadénite et les abcès ne sont pas des éléments de diagnostic. Les différences dans la répartition par âge, sexe et race des manifestations cliniques dont l'étiologie filarienne est habituellement reconnue compliquent souvent l'interprétation des statistiques.

Tous ces facteurs d'incertitude font qu'il est de la plus haute importance de rassembler également les données de base que l'on peut trouver concernant tous les aspects de la filariose humaine. Buxton [16] estimait que sa tâche la plus importante en abordant le problème de la filariose humaine aux Samoa avait été de collectionner des chiffres. Il faut adopter des systèmes d'évaluation uniformes pour les populations aussi bien humaine que culicidienne dans les territoires où des travaux sont en cours. Ces systèmes devraient comprendre les points suivants :

1. *Renseignements cliniques :*

a) Pourcentages par âge, sexe et race des sujets atteints d'adénopathies épitrochléennes, inguinales supérieures ou inférieures, d'hydrocèle, de sclérose testiculaire et épididymaire et d'éléphantiasis.

b) Renseignements sur la fréquence des crises de lymphangite et des adénites suppurées dans un groupe témoin d'habitants ; ces observations doivent couvrir une période de un an au moins avant le début de la campagne.

2. *Infestation filarienne de la population humaine.*

a) Indices microfilariens spécifiques par âge, sexe et race, et tout particulièrement la distribution, dans un groupe bien choisi, des chiffres de microfilariémie.

b) Sondages par tests cutanés (antigène de *D. immitis*, dilution 1/8 000) pratiqués sur des autochtones adultes, et plus spécialement sur les enfants des écoles. La spécificité de ces tests est assez discutée. Les observations de Michael [5], Bozicevich et Hutter [40], Saunders [41] et celles obtenues à Tahiti [18] indiquent que les résultats en sont suffisamment spécifiques pour qu'ils puissent être utilisés

au cours de l'enquête préliminaire de base. Cependant, on n'a pas encore résolu le problème de la sensibilisation possible à la filaire *D. immitis* ; si cette éventualité recevait confirmation, la valeur des tests cutanés en serait considérablement réduite.

3. *Infestation filarienne de la population culicidienne.*

Dissections de moustiques capturés dans des conditions identiques, à des emplacements convenablement choisis à l'intérieur des habitations ou à l'extérieur.

4. *Densité culicidienne et potentiel de reproduction.*

a) Rapport entomologique de base pour aider à l'identification des vecteurs et pour obtenir des renseignements sur la biologie de chaque espèce culicidienne capable de jouer le rôle d'hôte intermédiaire dans la région considérée.

b) Collection de larves faite avant d'entreprendre la campagne.

c) Collection de moustiques adultes faite aux deux stations d'étude des culicidés (lieux de piqûre et de repos).

5. *Conditions humaines, sociales et économiques de la région.*

a) Enquêtes chez des groupes d'enfants et d'adultes en vue de déterminer les croyances et les conceptions locales à l'égard de la filariose et de l'éléphantiasis.

b) Connaissance générale de la communauté considérée.

C. Discussion des principes et des moyens applicables à la lutte antifilarienne.

I. *La lutte anti-moustique :*

a) *Principes.*

Dans la plupart des îles de Polynésie, les campagnes actuellement en cours consistent en l'application de mesures d'hygiène générale basées sur les principes suivants :

1. *Aedes pseudoscutellaris* est le vecteur principal ; il n'est pas question de mettre en doute son importance ; nous en avons déjà discuté.

Le rôle de *Culex quinquefasciatus* n'est cependant pas aussi clairement défini. Edgar [17], travaillant à Tahiti en 1949 et 1950, pensait que cette espèce était un vecteur majeur. Si les recherches en cours confirment ses observations, on pourra être amené à modifier en conséquence les programmes de lutte anti-moustique.

Rosen [43] mit en évidence la réceptivité expérimentale d'une nouvelle espèce culicidienne découverte à Tahiti ; ce fait nouveau pourrait bien soulever un autre problème en rapport avec la lutte anti-moustique. Cette espèce se reproduit dans les collections d'eau temporaires produites par les pluies et, apparemment, sa distribution est très inégale et irrégulière à Tahiti.

Ces deux découvertes de vecteurs supplémentaires possibles à Tahiti montre bien que, actuellement tout au moins, il faut accumuler les données entomologiques fondamentales avant de passer à la réalisation d'une campagne antifilarienne, et que les données valables dans une île ne le sont pas nécessairement dans une autre.

2. Les mesures d'hygiène générale appliquées dans les zones habitées et dans un rayon de 100 mètres autour de ces zones sont suffisantes pour arrêter, en grande partie, la transmission de la maladie par *Aedes pseudoscutellaris*.

Cette opinion est fondée sur le fait que la distance de vol de cette espèce est très courte, comme l'ont montré les observations de Manson-Bahr [21], O'Connor [22], Buxton [23], Byrd et St. Amant [24]. Byrd a signalé que le pourcentage de moustiques infestés diminue à l'intérieur des villages et que, par contre, ce pourcentage est plus élevé à la périphérie. On peut se demander, d'après cela, si les mesures d'hygiène générale sont à elles seules suffisantes pour lutter contre la filariose.

3. Les opérations doivent être conduites par du personnel autochtone entraîné.

Bien que, depuis de nombreuses années, un grand essort ait été donné à l'instruction médicale des autochtones à l'École Centrale de Médecine de Suva, aux Fidji (école destinée à former des médecins auxiliaires), Knott et Amos ont probablement été les premiers à recommander dans le Pacifique Sud l'application d'une campagne de lutte contre la filariose en se basant sur de tels principes.

D'un point de vue purement objectif, l'ampleur réelle du problème de la filariose dans les régions fortement infestées élimine l'emploi de tout autre personnel. Si vraiment on peut réduire la transmission de la maladie en luttant contre le moustique, on doit inculquer à chaque autochtone, individuellement ou sur le plan de la communauté, la notion de sa responsabilité. Si, par contre, la transmission doit être plus aisément réduite par la chimioprophylaxie, il faut que, pour une longue période, soient associés, en milieu autochtone, la responsabilité communautaire et la supervision de la Santé Publique. Tout cela ne peut être réalisé qu'avec l'aide d'un personnel autochtone correctement instruit et enthousiaste.

b) *Les moyens :*

1. Formation d'inspecteurs de la filariose.

Cette condition préalable nécessaire à toute campagne antifilarienne a pour la première fois été réalisée aux Fidji en 1944 [44], mais, même avant cette époque, des inspecteurs autochtones de la lutte anti-moustique étaient formés dans d'autres régions.

Aux Fidji, 25 inspecteurs environ sont instruits chaque année, cette instruction comportant trois mois de cours suivis d'un stage dirigé de trois mois sur le terrain. Le programme d'enseignement comprend l'identification des espèces culicidiennes, les méthodes de lutte, la technique de recherches des microfilaires par la méthode de Knott [45].

A Tahiti, l'enseignement fut, en 1949, à la fois plus poussé et de plus courte durée. Le programme comprenait : des notions sur la nature des maladies et de la filariose en particulier ; les procédés utilisés pour dresser des cartes schématiques ; les techniques de recensement ; les prélèvements d'échantillons de sang de 20 mm³ et la préparation des gouttes épaisses ; la technique des prélèvements aseptiques ; l'utilisation du microscope ; des notions générales sur l'identification des moustiques, sur la lutte anti-moustique, la recherche des larves de culicidés, les techniques de collection de moustiques aux différentes stations d'étude (lieux de piqûre et de repos), des notions sur l'utilisation de l'hétrazan. Parmi les méthodes didactiques utilisées, on fit largement appel aux aides visuelles (films, films fixes, etc.). Les élèves furent soumis à de fréquentes interrogations. Depuis 1949, une surveillance constante a été exercée sur le travail de ces inspecteurs.

La lutte anti-moustique est enseignée en d'autres îles [46] dans les écoles qui dépendent des Services de la Santé Publique. Aux îles Cook, par exemple, ce sujet est traité pendant les cours destinés aux élèves-infirmiers ; de plus

des inspecteurs de la lutte anti-moustique sont instruits suivant le programme établi par le « South Pacific Health Service ». Quelques inspecteurs d'Hygiène ont été formés aux Samoa Occidentales, bien qu'il n'existe aucun cours régulier. Aux Fidji, en plus du cours donné sur la filariose, on forme des assistants dans une classe attenant au Bureau de la lutte anti-moustique. A Nauru, le personnel nécessaire est instruit sur place. En Papua et Nouvelle-Guinée, un stage de deux ans destiné aux membres des équipes anti-paludiques et un stage de un an réservé aux aides-vaccinateurs sont organisés à l'hôpital de Hollandia et dans d'autres centres.

2. Mise en œuvre des mesures d'assainissement :

Les méthodes et leur mise en œuvre varient beaucoup suivant les coutumes et les institutions sociales des diverses îles du Pacifique Sud, et seuls quelques principes généraux peuvent être tirés de notre expérience à Tahiti.

A longue échéance, c'est l'éducation de la population tahitienne en matière d'hygiène générale, effectuée par et pour les Tahitiens, qui fournira certainement les meilleurs résultats, tant du point de vue individuel que du point de vue de la communauté. En partant de cette idée, nous avons voulu faire de l'inspecteur de la filariose un personnage-clé, important dans notre organisation aussi bien que dans son propre district. Jusqu'à présent, la plupart des inspecteurs ont atteint cet objectif. Nous pensons qu'une large part de la population tahitienne a vraisemblablement répondu à nos efforts et, sans aucun doute, nous ne pouvons nous plaindre de l'absence de collaboration dans la mise en œuvre de la campagne.

La coopération basée sur la compréhension de la lutte contre la filariose et celle basée sur l'orgueil, la crainte, la gratitude, ou la soumission sont des choses entièrement différentes. Cependant, d'après l'enquête faite sur le niveau des Tahitiens en matière d'éducation sanitaire, et d'après les résultats des campagnes tels que les ont constatés les médecins de l'Institut en accompagnant le Conseil de district et les inspecteurs dans leurs tournées périodiques, on peut estimer que l'éducation ne portera ses fruits qu'à longue échéance. Les Tahitiens, probablement comme la plupart des autres, répondent mieux à des directives qu'à des discours éducatifs. En conséquence, une législation ancienne a été remise en vigueur, ce qui permettra, s'il est nécessaire, d'imposer l'application des mesures d'hygiène générale ; une décision de cet ordre a été prise à Rarotonga il y a quelques temps [30].

A Tahiti, en l'absence de villages bien délimités, l'application de ces mesures constitue un problème individuel, ce qui la rend plus difficile. Même dans ces conditions on estime que, à longue échéance, le succès sera atteint.

Les renseignements obtenus à Tahiti sur l'effet des seules mesures d'assainissement contre la densité culicidienne ne permettent encore aucune conclusion. Au cours d'une expérience, en vue de comparer différentes mesures de lutte [18], on a observé une réduction du nombre des moustiques capturés à certaines stations d'études (lieux de repos) dans des zones où seules les mesures d'hygiène générale avaient été utilisées ; ces observations furent poursuivies pendant une période d'une année. Cependant, au cours d'une période comparable et dans des zones où aucune mesure n'avait été prise, on a aussi noté une réduction, plus faible il est vrai, de la densité culicidienne.

3. DDT :

Tahiti étant le seul territoire du Pacifique Sud utilisant le DDT et les résultats obtenus à Sainte-Croix [31], Rarotonga [30], et aux Samoa Américaines [32] ayant déjà été discutés, nous nous bornerons ici à une description du travail effectué dans notre territoire.

Au cours des deux années écoulées, nous avons progressivement institué un programme de pulvérisation de DDT à effet résiduel, d'une part à l'intérieur des habitations de 12 districts, avec une solution de DDT à 5 % dans l'eau ou dans le pétrole, pratiquée tous les quatre mois, et d'autre part à l'exterieur des maisons, murs et abords immédiats, sur un rayon de 20 mètres, avec une émulsion à 1 % de DDT dans l'eau. Dans ce but, deux équipes de pulvérisation, chacune composée de deux personnes, avec « Jeep », pulvérisateur mécanique, pulvérisateurs à main, etc... sont continuellement au travail.

4. Mesures permanentes de lutte anti-moustique :

Elles consistent en travaux de drainage des marais, obturation avec du ciment des trous des arbres et des rochers. L'importance de ces mesures dans les différentes îles dépend du vecteur en cause et de la nature du terrain. Heureusement, à Tahiti, les marais sont en général de petites dimensions. Dans bien des endroits, des équipes de volontaires ont exécuté, sous la direction du personnel de l'Institut, des travaux de drainage relativement importants.

L'obturation avec du ciment des trous des arbres et des rochers est assurée par l'inspecteur du district.

II. *La chimioprophylaxie.*

Les possibilités de la chimioprophylaxie collective ont soulevé de nombreux problèmes nouveaux, en ce qui concerne.

a) l'épidémiologie de la maladie dans la région ; *b*) les effets du traitement de masse sur la communauté infestée ; *c*) les aspects pratiques de l'administration du médicament.

La discussion qui va suivre se rapporte à chacun de ces problèmes.

a) *Épidémiologie.*

Les bases épidémiologiques sont, quand on considère les porteurs de microfilaires vivant en communauté dans une zone d'endémie, premièrement la distribution de l'infestation naturelle et deuxièmement les taux normaux de réapparition des parasites dans le sang. C'est ainsi que des données ont été réunies en observant d'une part 770 Tahitiens non-traités et ne présentant pas de microfilaires dans le sang ; d'autre part, 145 Tahitiens non-traités, porteurs de microfilaires, tous sujets habitant dans la moitié nord du district de Paea, à Maiao et dans les districts de Tiarei, Faaone, Mahaena et Hitiaa ; les chiffres montrent que dans le premier groupe 7,8 % des sujets qui avaient été trouvés indemnes à la suite d'un seul examen de sang étaient, au bout de un an, porteurs de microfilaires (une étude plus serrée montre que certains sujets présentaient à l'origine une infestation légère qui n'avait pu être décelée à l'examen d'un seul échantillon de 20 mm³ de sang).

Dans le deuxième groupe, la disparition spontanée des microfilaires a été observée chez 9,7 % des 145 sujets non-traités, porteurs de microfilaires à l'origine (ce chiffre peut être sujet à révision pour les raisons qui ont été indiquées au paragraphe précédent).

b) *Effet du traitement de masse sur une communauté infestée.*

1. Réduction du nombre de microfilaires :

L'action la plus nette de l'hétrazan est la réduction immédiate de la densité microfilarienne chez les sujets traités. Hewitt [35], à Sainte-Croix, faisant une moyenne, a signalé que le nombre des microfilaires était passé de 40

à 4,5 (prélèvements de 60 mm³ de sang). En Océanie Française, des réductions, parfois même plus importantes, ont été observées au cours d'investigations séparées poursuivies à Maiao, dans la moitié nord du district de Paea et dans les différentes zones expérimentales[17]; par exemple, à Maiao, 45 porteurs sur 182 habitants reçurent l'hétrazan pendant 7 jours ; dix mois plus tard, le nombre moyen de microfilaires, par sujet traité et pour 20 mm³ de sang, était tombé à 9 alors qu'il était de 117 avant traitement. En rapportant ces chiffres à la population totale on obtient une réduction de 23 à 3. Rien n'a pu nous faire penser à une résistance possible des microfilaires au traitement.

2. Modifications de la densité culicidienne :

Aux Samoa Américaines, Jachowski[32] a signalé une augmentation de la densité des moustiques adultes, capturés aux stations d'étude (lieux de piqûres), dans les zones où la population avait reçu le traitement à l'hétrazan. Dans les mêmes conditions, on n'a pas observé cet accroissement à Tahiti.

3. Effets sur la filariose clinique :

Bien que de nombreux auteurs aient signalé une action curative de l'hétrazan sur les manifestations cliniques, les résultats obtenus ici, quoique sujets à discussion, indiquent que le médicament administré pendant 6 jours n'a aucune action sur la fréquence des crises de lymphangite. Les résultats semblent indiquer que le médicament n'a qu'une action très limitée lorsqu'il est administré pendant 21 jours. La fréquence des adénites suppurées à la suite du traitement paraît être une indication d'un effet léthal sur quelques filaires adultes et, bien que des œdèmes lymphatiques transitoires aient été observés, aucun cas d'éléphantiasis survenu après traitement par l'hétrazan ou la notézine n'a été signalé.

Dans une campagne de lutte, il est évidemment important de réduire le pourcentage des porteurs de microfilaires jusqu'au niveau le plus bas possible. En conséquence, au cours des 5 derniers mois, nous avons poursuivi des recherches sur les différentes posologies, nous fixant comme objectif la disparition permanente des microfilaires du sang[18]. Si la posologie idéale est trouvée, la lutte contre l'infestation pourra être réalisée en réduisant le nombre des microfilaires jusqu'à un minimum négligeable, même si la filariose clinique évolue encore pendant un certain temps.

4. Effet sur les moustiques infestés ou infestants :

Il est à présent difficile d'évaluer définitivement l'action d'un programme de lutte sur le pourcentage de moustiques hébergeant des larves filariennes infestantes. Maldonado[36] observa une réduction du pourcentage des moustiques infestés à la suite du traitement par l'hétrazan. Des recherches sur ce point sont aussi en cours dans notre territoire[17], [18].

c) *Aspects pratiques du traitement de masse.*

1. Quelle est la posologie la plus efficace en vue d'une chimioprophylaxie collective ?

La façon d'établir et d'appliquer un traitement de masse dépend, en grande partie, de la posologie qu'on choisira comme étant la plus efficace pour réduire la transmission. De nombreuses recherches furent faites dans ce sens, les expériences sur l'administration du médicament (hétrazan, notézine) s'étendant de la dose unique à la cure de 21 jours. A Tahiti, nous avons surtout utilisé la posologie suivante : 2 mmg par kg de poids du sujet, 3 fois par jour, pendant 7 jours. Les recherches sur différentes posologies, qui ne sont en cours que depuis 5 mois et donc ne peuvent être que préliminaires, permettent de penser qu'un des schémas suivants est susceptible de maintenir le sang exempt de microfilaires : 2 mmg de notézine par kg de poids du sujet, 3 fois par jour, un jour par semaine, ou un jour par mois, ou encore pendant 4 jours tous les 3 mois.

Nous ne savons pas encore combien de temps devront être appliquées de telles méthodes de traitement, mais l'administration du médicament un jour par mois semble fournir un moyen efficace et pratique.

2. Faut-il traiter les seuls porteurs de microfilaires ou la population dans sa totalité ?

C'est au cours d'essais thérapeutiques, portant aussi bien sur les sujets négatifs que positifs, qu'on a mis en évidence, et sur une grande échelle, l'action préventive de la notézine.

Des arguments en faveur d'une action préventive de l'hétrazan chez les sujets exempts de microfilaires peuvent être tirés du fait que, après un an d'expériences, les résultats concernant les chiffres de microfilaires ont été meilleurs dans les régions où le médicament a été administré à toute la population.

Les dépenses à engager doivent aussi être considérées. Quel type de programme de masse sera le moins coûteux ? Celui qui comportera un examen annuel avec traitement de tous les sujets trouvés positifs, ou bien le traitement annuel de toute la population? La réponse varie suivant les données du problème dans chaque territoire. A Tahiti[18], pour une campagne réalisée dans quatre districts, si on calcule le temps passé et les sommes engagées, on voit que, par habitant, la dépense fut de 181 francs (métrop.) pour l'enquête et de 235 francs (métrop.) pour le traitement des porteurs de microfilaires.

Par ailleurs, les connaissances que nous avons acquises dans toute l'île sur la proportion de sujets positifs que l'on peut atteindre au cours d'un traitement de masse confirment les observations recueillies dans les quatre districts précités. Le médicament fut administré de 3 à 6 mois après la fin de l'enquête préliminaire et du recensement. Au cours de ce recensement, on préleva du sang à 1.012 sujets. On négligea 164 sujets, pour la plupart âgés de moins de trois ans. Six seulement refusèrent la prise de sang. (242 sujets qui se trouvaient dans des zones expérimentales ne sont pas inclus dans cette étude.) Des 770 restants, 314 (soit 41 %) étaient porteurs de microfilaires. Quand on passa au stade de l'expérimentation chimioprophylactique, on put administrer le médicament à 252 d'entre eux ; (62 sujets en effet ne reçurent pas de médicament, car 2, entre temps, étaient décédés, 27 avaient quitté le district au cours de la période de 3 à 6 mois écoulée entre le recensement et le début du traitement, 17 femmes étaient enceintes ou allaitaient, 11 personnes étaient âgées et en mauvaise santé, 5 refusèrent la cure.) Il est intéressant de noter qu'un an plus tard le pourcentage de porteurs de microfilaires était de 21 %.

3. Influence des migrations de populations sur les traitements de masse.

Ce facteur varie beaucoup dans chaque île, aussi est-il difficile de généraliser les conclusions obtenues à Tahiti. Ici les migrations sont fréquentes aussi bien entre les îles qu'à l'intérieur même de Tahiti. Au cours de la première année d'observation, dans les zones expérimentales, l'inspecteur de district prenait note de tous les sujets résidant dans la région pendant au moins deux jours et de tous les sujets ayant séjourné au dehors pendant une durée au moins égale. Cette migration, figurée par le pourcentage de sujets échappant au contrôle, était de 22,1 %. Son influence sur l'indice des larves infes-

tantes ou sur les nombres de microfilaires ne peut être évaluée, mais il est évident qu'un programme de traitement de masse doit en tenir compte.

Un essai est actuellement en cours : les inspecteurs remettent une carte à chaque Tahitien à la fin de sa cure ; quand un sujet arrive dans un district, il est traité d'office s'il ne présente pas cette carte. Le registre tenu à jour à l'Institut, grâce aux inspecteurs de district, vise à fournir un état précis de tous les sujets traités.

4. Organisation du traitement :

Hewitt, à Sainte-Croix, laissait un stock de médicaments après avoir fait des conférences éducatives. Maldonado, à Porto-Rico, employait les moniteurs des institutions où il travaillait. A Tahiti, nos essais ont montré que le problème était plus difficile à résoudre en raison sans doute du plus grand nombre de réactions observées au cours du traitement. D'après ce que nous savons à la suite de plus de 2.000 traitements, nous sommes cependant convaincus que le programme peut être mené à bien par du personnel tahitien, pourvu que celui-ci puisse être conseillé en permanence par un médecin et contrôlé lorsque c'est nécessaire.

L'expérience-pilote dans les quatre districts précités a bien montré que le médicament peut être correctement administré sous la responsabilité des inspecteurs de district. Une autre étude effectuée dans le district de Mahina [18] a prouvé que ces inspecteurs peuvent mener à bien la campagne, mais qu'ils doivent surveiller avec soin la prise du médicament. On ne peut faire confiance à un Tahitien qui a présenté une sévère réaction précoce ; il ne continuera pas la cure de son propre chef.

Heureusement, les réactions produites par l'hétrazan sont bénignes ou inexistantes au cours des reprises du traitement.

Un autre problème soulevé par la chimioprophylaxie collective à Tahiti et, sans doute, dans d'autres îles, est celui des « retardataires », sujets qui, pour une raison ou pour une autre, ne peuvent recevoir leur traitement à la date prévue. Dans les quatre districts observés, 108 journées d'hommes, s'étalant sur une période de six semaines, furent nécessaires pour traiter 252 sujets. Au bout de deux semaines, la majorité des sujets avaient terminé leur cure, mais les quatre autres semaines se passèrent à suivre les réactions (abcès, éruptions bulleuses) et à organiser le traitement des retardataires.

III. *L'éducation de la population*

L'éducation de toute la population en ce qui concerne la lutte anti-moustique était, sans aucun doute, le point le plus important dans l'esprit d'Amos lorsqu'il mit en route son programme aux Fidji; dans nos esprits, il demeure aussi le plus important. A Tahiti, on retrouve cette préoccupation dans les phases suivantes de la campagne :

a) efforts individuels permanents des inspecteurs de district et des autres membres du personnel lors de la conduite du travail en cours ; par exemple dans le recensement, les prises de sang, la pratique des collections de larves et de moustiques adultes ;

b) inspections des districts par le personnel de l'Institut accompagné du Conseil de district ;

c) efforts organisés de la communauté en vue de la mise en pratique des mesures d'assainissement ;

d) distribution de brochures sur la filariose dans chaque maison, école ou Mission, et inclusion de ce matériel dans le programme d'instruction des écoles et des Missions ;

e) distribution d'affiches par l'Institut ;

f) projection dans les différents districts d'un film sur la filariose préparé par l'Institut ;

g) utilisation de la Presse et de la Radiodiffusion.

Il est intéressant de comparer les résultats des interrogatoires à Tautira, district où la campagne est à peine entamée, et dans trois districts où la campagne est en cours depuis juillet 1949 ou plus tôt.

A Tautira, 59 % seulement des sujets pensent que le moustique infesté détermine la filariose, alors que dans les trois autres districts cette opinion est celle de 90 % des sujets. A Tautira, 22 % des sujets pensent qu'un ver parasite de l'organisme est la cause de l'éléphantiasis, alors que dans les autres districts 71 % des gens répondent correctement à la question posée.

Sans vouloir entrer dans les détails, trois conclusions furent tirées des résultats de ces interrogatoires :

1° un plus grand pourcentage de sujets fournit des réponses correctes dans les régions où la campagne est en cours, ceci, pensons-nous, en raison de l'action éducative ;

2° les Tahitiens acceptent ces idées nouvelles sans rejeter entièrement leurs anciennes conceptions ;

3° une plus grande part doit être encore réservée à l'éducation de la population tahitienne.

D. Procédés d'évaluation de l'efficacité des mesures de lutte.

1. *Procédés fondés sur les renseignements d'ordre clinique.*

Les enquêtes effectuées par des médecins, à 5 ou 10 ans d'intervalle, sur l'incidence des manifestations cliniques et l'observation permanente de la fréquence des crises de lymphangite et autres manifestations filariennes chez la population normale infestée fourniront certainement les preuves les plus précises de l'efficacité d'une campagne de lutte.

2. *Infestation filarienne de la population humaine.*

Du point de vue prophylactique, les modifications du nombre de microfilaires sont tout particulièrement intéressantes car elles indiquent la réduction ou l'augmentation possible des chances de transmission de la filaire parasite. De même, la connaissance précise de la susceptibilité de chaque vecteur local est importante ; ceci s'applique aussi bien aux niveaux microfilariens peu élevés qu'aux niveaux microfilariens très élevés.

A Tahiti, dans bien des régions, le nombre moyen de microfilaires, par 20 mm^3 de sang et par sujet infesté, se situe entre 100 et 200 microfilaires, et la question du rôle de ces sujets comme « réservoirs de virus » est extrêmement importante. Bahr [21] pensait qu'une mortalité importante, due à la surcharge en microfilaire, s'observait chez *Aedes pseudoscutellaris* lorsque ce moustique était nourri sur des sujets porteurs d'un nombre élevé de microfilaires. De son côté, Jachowski [32] a signalé, à la suite du traitement par l'hétrazan pratiqué aux Samoa, une augmentation effective du nombre des moustiques capturés aux stations d'études (lieux de piqûres). Cependant, les données précises concernant la mortalité chez les moustiques infestés manquent encore.

Dans le passé, divers moyens d'expression ont été employés par Hewitt [35], Santiago-Stevenson [47], Galliard et Mille [48] et nous-même pour mettre en évidence les modifications du nombre de microfilaires à la suite du traitement par l'hétrazan. Ainsi ont été utilisés divers pourcentages (réduction du nombre de microfilaires, du nombre de sujets parasités), diverses moyennes (chiffres de microfilariémie par sujet infesté et par rapport à la population totale).

En raison de nos connaissances sommaires sur la susceptibilité des moustiques à l'infestation et sur la mortalité qu'elle entraîne chez eux, il est probable que le meilleur moyen de décrire les variations numériques de la microfilariémie est de les figurer selon la distribution fréquentielle. De la sorte, les chercheurs travaillant dans d'autres territoires seront à même d'apprécier l'influence de ces modifications sur la transmission.

Les tests cutanés à l'antigène de *D. immitis* peuvent se montrer utiles dans l'appréciation de la sensibilisation à la filaire. Des recherches préliminaires [18] pratiquées avec une dilution à 1/8.000 d'un antigène fourni par le Dr W. H. Wright ont montré une réaction positive chez 27 % des habitants ayant séjourné de 2 à 5 ans à Tahiti, 56 % des enfants des écoles de district âgés de 5 à 7 ans, 94 % des Tahitiens des districts âgés de plus de 12 ans Il semble donc que de telles enquêtes puissent avoir une grande importance lorsqu'elles sont pratiquées chez les Tahitiens entre 1 et 5 ans, bien que des études complémentaires soient nécessaires pour confirmer la spécificité de ce test dans le cas de la filariose de Bancroft.

3. *Infestation filarienne chez le moustique.*

Lorsqu'il faut interpréter les divers renseignements qu'on a rassemblés sur les relations qui existent entre le taux de larves infestantes et le pouvoir transmetteur du moustique, il est important d'en considérer les variations selon les espèces, de rechercher, par exemple, si tel moustique absorbe les microfilaires et si, les ayant absorbées, il vivra assez longtemps pour les mener jusqu'au stade infestant. La valeur de tels renseignements dépend de la façon dont on aura constitué sa collection de moustiques. Tant que nous n'aurons pas, sur chaque espèce, une connaissance suffisante qui nous permettra de faire un échantillonnage correct dans des conditions soigneusement choisies, il nous sera impossible d'obtenir des conclusions définitives de ces problèmes.

Le parasitisme culicidien étudié à ses différents stades du point de vue transmissibilité est un point important. Bien des problèmes fondamentaux restent à résoudre ; par exemple, l'importance de l'infestation unique par rapport à l'infestation multiple, les degrés dans le potentiel de transmission que constitue la présence, chez le moustique de stades larvaires différents (embryons venant de perdre leur gaine, 1er stade, ou bien stade ultime).

De nombreux chercheurs, tels que Byrd [24], Maldonado [36] et Satchell [34] ont admis, comme représentatifs du pouvoir infestant du moustique, les taux qui incluent tous les stades larvaires du parasite (reconnaissons cependant qu'un moustique infesté doit survivre 13 à 18 jours avant de devenir infestant) ; or, ces taux, basés, répétons-le, sur le pourcentage parasitaire total, réflètent aussi bien la fréquence des repas de chaque espèce culicidienne qu'ils nous donnent une idée du pourcentage final d'insectes infestants.

Un autre problème est celui de l'influence dans une même région du parasitisme des moustiques par *Dirofilaria immitis*. Davies [49], étudiant le problème aux Fidji, a montré que *Aedes aegypti* est un vecteur efficace. Rosen [43] a confirmé ce résultat au cours d'expériences effectuées à Makatea, et a, de plus, mis en évidence la susceptibilité de *Culex quinquefasciatus*.

Il semble donc raisonnable de ne pas formuler de jugement définitif sur la valeur des renseignements basés sur les dissections de moustiques, avant que nous ne possédions une connaissance plus précise de ces problèmes fondamentaux.

4. *Densité culicidienne et potentiel de reproduction.*

Il est certainement logique de penser que plus le nombre de moustiques infestés est faible, plus les possibilités de transmission sont réduites. Les problèmes que soulève l'estimation de la densité culicidienne et du potentiel de reproduction sont bien connus.

Quand il s'agit de la densité culicidienne, le problème est encore celui des méthodes à uniformiser malgré toutes les variations qui interviennent dans la biologie des moustiques adultes. Le nombre des moustiques collectés au moment de la piqûre dépend non seulement du nombre et des espèces qui sont à la recherche d'un repas de sang dans le voisinage, mais encore de la couleur de l'appât humain, des conditions de vent et d'ombrage au moment de la capture, et aussi du nombre des autres sujets sur lesquels, dans les environs, le moustique peut prélever son repas. D'autres conditions s'ajoutent à certaines de celles-ci lorsqu'il s'agit d'effectuer des captures aux lieux de repos, par exemple l'éclairement, la texture et la couleur du mur, etc...

A Tahiti, au cours des deux dernières années, nous avons utilisé les stations d'étude des moustiques au moment de la piqûre et au repos pour déterminer les modifications de la densité culicidienne. Certaines de ces stations sont situées dans des maisons et des jardins, délibérément exclus de l'aire du programme de lutte ; d'autres, par contre, sont situées à des emplacements où l'on pratique pulvérisations de DDT et mesure d'assainissement. Toutes ces stations furent choisies de telle sorte qu'elles puissent offrir des points de comparaison. Chacune des captures sont effectuées pendant dix minutes toutes les deux semaines par l'inspecteur de district. Certes, lors de chaque collecte, les éléments variables énumérés plus haut jouent leur rôle ; de même, pour chaque inspecteur, le facteur personnel intervient.

L'analyse des renseignements obtenus aux deux sortes de stations, pendant la période d'août 1950 à juin 1951, a mis en évidence une réduction du nombre des captures dans les zones expérimentales par rapport aux zones-témoins. A cause, sans doute, de la sécheresse exceptionnelle qui a sévi au cours de cette année, on a également observé une réduction légère, mais appréciable toutefois, dans ces dernières zones ; d'où la difficulté de chiffrer exactement celle survenue dans les zones d'expérience.

L'expérience de Tahiti a montré que la recherche périodique des larves de moustiques et l'indication des gîtes larvaires sur des cartes kilométriques schématiques avaient une certaine valeur éducative, et que d'autre part, elles pouvaient être utiles pour évaluer les progrès de la lutte anti-moustique lorsqu'on en surveillait convenablement l'exécution. Par exemple, l'étude du type et du nombre de gîtes, effectuée le long d'un kilomètre de route dans chaque district, au cours des années 1949 et 1950, a mis en évidence l'importance majeure des noix de coco et a montré que la seule modification observée au cours de ces deux années a été celle du nombre de noix servant de gîtes. Des méthodes basées sur des enquêtes faites en des endroits différents, mais par une seule personne, seraient, sans aucun doute, plus précises.

En conclusion, on peut dire que les recherches sur la filariose et le programme de lutte mis sur pied par l'Institut de Recherches Médicales de l'Océanie Française en sont à leur début et que l'expérience sera intéressante, mais de longue durée.

L'administration surveillée de notézine (hétrazan) semble, dans l'immédiat, fournir les plus grands espoirs pour lutter contre la maladie, en réduisant à un minimum

le nombre des microfilaires en circulation. Pour le moment, il n'est pas encore possible de recommander une posologie idéale pour le traitement de masse, mais on espère que les informations sur ce point seront obtenues dans un proche avenir.

Cependant, dans un plan de lutte à long terme, il faudra que l'emploi de l'hétrazan et la destruction des moustiques se complètent l'un l'autre. Si l'on désire mettre en œuvre une campagne de lutte efficace contre les moustiques, il faut, en premier lieu, obtenir tous les renseignements concernant les espèces culicidiennes locales, leur rôle éventuel comme vecteurs, et les caractères biologiques tels que reproduction, habitudes alimentaires et distance de vol. C'est alors que les mesures de lutte les plus efficaces pourront être mises en œuvre.

L'organisation administrative de la campagne peut varier suivant les institutions sanitaires locales. A Tahiti, les inspecteurs, travaillant sous la direction constante d'un personnel scientifique, reçoivent une instruction qui leur permet d'administrer le traitement médicamenteux et d'appliquer les mesures de lutte anti-moustique. Ils ont aussi pouvoir de signaler aux autorités l'application défectueuse des mesures d'hygiène, autorités qui peuvent infliger des amendes.

L'éducation de la population tahitienne, effectuée par le personnel de l'Institut, au moyen de cours, démonstrations, distribution de brochures, projection d'un film sur la filariose préparé par l'Institut, discussions avec les instituteurs et enseignement dans les écoles, dans les Missions, dans les salles de réunion et à la Radio, fait partie intégrante de la campagne.

RÉSUMÉ

Les relations entre l'infestation filarienne et la filariose clinique sont rapidement passées en revue et il en est conclu qu'une campagne de lutte contre la filariose a une chance raisonnable de prévenir l'apparition de l'éléphantiasis et autres manifestations cliniques. L'importance de la filariose-maladie et la distribution par âge, sexe et race doivent être envisagées avant de penser à la lutte contre le parasite.

L'historique des principes applicables à cette lutte puis les effets de la lutte anti-moustique sur la fréquence des manifestations de la maladie sont brièvement envisagées ; la conclusion est que, pour le moment, on ne possède pas de preuves définitives, mais seulement des présomptions, que la lutte anti-moustique contribue à réduire l'incidence de *W. bancrofti* chez l'homme.

Une définition de la lutte antifilarienne est proposée ; elle comprend : 1) les enquêtes préliminaires de base ; 2) les mesures de lutte à utiliser, et 3) l'évaluation de ces mesures. La suite du rapport est réservée à la description et à la discussion de ces différents points.

En raison de nos connaissances insuffisantes, les enquêtes de base doivent consister en un rassemblement de chiffres concernant un grand nombre de sujets : statistiques cliniques, infestation filarienne humaine, infestation filarienne chez le moustique, densité culicidienne et potentiel de reproduction, renseignements fondamentaux sur la population humaine.

Les principes et les mesures de lutte applicables au Pacifique Sud sont décrits, discutés et comparés à ce qui a déjà été fait à Tahiti.

Les problèmes soulevés par le traitement de masse à l'hétrazan ou à la notézine sont envisagés du point de vue épidémiologique : par exemple, chiffres des microfilaires dans le sang avec pourcentage de leurs réapparitions, à l'état naturel, et effet d'un traitement de masse sur une communauté infestée. L'auteur présente et discute certaines données concernant la diminution des taux de microfilaires, les modifications de la densité des moustiques, les rapports entre les campagnes de traitement et la fréquence des manifestations cliniques de la filariose, l'effet de telles campagnes sur la population culicidienne.

Les aspects pratiques du traitement de masse sont considérés. La posologie la plus efficace reste encore à trouver, mais celle qui consiste à administrer le médicament un jour par mois semble devoir permettre la disparition permanente des microfilaires du sang et être facile à suivre en pratique.

La question de traiter les porteurs seuls est soulevée. L'auteur passe en revue les méthodes utilisées à Tahiti.

Il décrit les méthodes éducatives employées au cours des campagnes de lutte et expose l'expérience faite localement ainsi que les résultats obtenus.

Les procédés et les techniques utilisables pour évaluer les résultats d'une campagne de lutte sont examinés et discutés sous leurs divers aspects : *a*) procédés basés sur les renseignements cliniques ; *b*) procédés basés sur l'infestation filarienne humaine ; *c*) infestation filarienne chez le moustique ; *d*) densité culicidienne et potentiel de reproduction ; *e*) enquêtes sur le niveau de la population en matière d'éducation.

RÉFÉRENCES

1. MANSON, Patrick, 1900. — Tropical Diseases. A manual of the Diseases of Warm Climates. Revised Ed., London, 1900.
2. O'CONNOR, F. W. & HULSE, C. D., 1935. — Studies in Filariasis in Puerto Rico. Puerto Rico Jour. Pub. Health and Hygiene, v. 11, p. 167-272.
3. WARTMAN, W. B., 1944. Lesions of the Lymphatic System in Early Filariasis. Amer. Jour. of Trop. Med., v. 24, p. 299-313.
4. PASTERNAK, J. G., 1943. — Filarial Epididymo-funiculitis. Arch. Path., v. 35, p. 414.
5. MICHAEL, Paul, 1944. — Filariasis Among Navy and Marine Personnel. Report on Laboratory Investigations. U. S. Nav. Med. Bull., v. XLII, p. 1059-1074.
6. DUBRUEL, C. M. E., 1911. — Contribution à l'étude de l'étiologie de l'*éléphantiasis arabum*. Bull. Soc. Path. Exot., v. 7, p. 355-359.
7. FILARIASIS COMMISSION, 1921. — Filariasis in British Guiana. London Sch. Trop. Med. Research Memoir Series, v. 5, memoir 7.
8. EARLE, K. V., 1941. — The Use of Sulfamide Compounds in Filarial Complications. Med. Jour. of Australia, Aug. 23, 1941, p. 200-202.
9. FLOCH, H., 1936. — Le Traitement de la lymphangite endémique des pays chauds par le chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. Bull. Soc. Path. Exot., v. 29, p. 165-168.
10. CHABEUF, N., 1938. La chimiothérapie antistreptococcique dans les « filarioses » lymphatiques au Cameroun. Bull. Soc. Path. Exot., v. 13 (5), p. 429-436.
11. DRINKER, C. K., FIELD, M. E., WARD H. K. & LYONS, C., 1935. — Increased Susceptibility to Local Infection following Blockage of Lymph Drainage. Amer. Jour. of Phys., v. 112 (1), p. 74-81.

12. GRACE, A. W., 1943..— Tropical Lymphangitis and Abscess. J. A. M. A., p. 462-465.
13. KING, G. G., 1944. Early Filariasis, Diagnosis and Clinical Findings. A Report of 268 Cases in American Troops. Amer. Jour. Trop. Med., v. 24 (5), p. 285-298.
14. THOMPSON, Major Kenneth J., RIFKIN, Major Harold & ZARROW, Lt. Meyer, 1943. — Early Filariasis in Young Soldiers. J. A. M. A., Dec. 13, 1943, p. 1074.
15. TEMPKIN, A., 1945. — Report on the Medical Treatment of Filariasis Bancrofti. Nat'l Research Council Report, Sept. 1945.
16. BUXTON, A. P., 1927. — Researches in Polynesia and Melanesia. London Sch. Trop. Med. Res. Mem. Ser. 2, Parts 5-7, p. 1-139.
17. BEYE, H. K., EDGAR, S. A., MILLE, R., KESSEL, J. F. & BAMBRIDGE, Ben, 1950. — Preliminary Observations on the Prevalence, Clinical Manifestations and Control of Filariasis in the Society Islands. Amer. Jour. of Trop. Med. In press.
18. BEYE, H. K., KESSEL, J. F., BAMBRIDGE, Ben, THOORIS, G. & HEULS, J. Studies in the Prevalence. Clinical Manifestations and Control of Filariasis in Fifteen Districts of Tahiti, French Oceania-In Manuscript*.
19. MANSON, Patrick, 1883. *Filaria sanguinis hominis* and Certain New Forms of Parasitic Diseases in Indo-China and Warm Countries. London, 1883.
20. BANCROFT, Thos. L., 1903. — Notes on Filaria and Mosquitoes. The Australian Medical Gazette, v. 22, Jan.-Dec., p. 251-252.
21. BAHR, P. H., 1912. — Filariasis and Elephantiasis in Fiji. London Sch. Trop. Med., Witherby & Co., London.
22. O'CONNOR, Francis, W., 1923. Researches in the Western Pacific. Res. Mem. London Sch. Trop. Med., v. IV.
23. BUXTON, Patrick A., & HOPKINS, G. H. E., 1927. — Researches in Polynesia and Melanesia. London Sch. Trop. Med. Res. Mem. Ser. 2, Parts 1-4.
24. BYRD, E. E., St. AMANT, L. S. & BROMBERG, L., 1945. — Studies on Filariasis in Samoa Area. U. S. Naval Med. Bull., v. 44 (1), p. 1-20.
25. DICKSON, James G., HUNTINGTON, Robert W. Jr. & EICHOLD, S., 1943. — Filariasis in Defense Forces, Samoan Group. U. S. Nav. Med. Bull. v. XLI, p. 1240-1251.
26. JOHNSON, F. B., 1915. — Filaria Infections and Investigations of Prevalence in Charleston, South Carolina. South. Med. Jour., v. 8, p. 630.
27. Editeur du J. A. M. A., 1914. — Possible Hazards from Filariasis in U. S. Queries and Minor Note Section, J. A. M. A., v. 126/4, p. 267.
28. COGGESHALL, Capt. L. T., 1946. — Care of the Filariasis Patient. The Military Surgeon, v. 98/2, Feb. 1946.
29. AMOS, D. W., 1949. — Program on Filariasis in Fiji. Seventh Pacific Science Congress, New Zealand, 1949.
30. DAVIS, T. R. A., 1949. — Filariasis Control in the Cook Islands. New Zealand Med. Jour., v. 48, p. 363-370.
31. BROWN, H. W. & WILLIAMS, R. W., 1949. — Filariasis Control by DDT Residual House Spraying, St. Croix, Virgin Islands. Pub. Health Report, U. S. P. H. S., v. 64 (27), p. 863-875.
32. WHARTON, J. D. & JACHOWSKI, L., 1950. — Development of Methods for Control of Filariasis in American Samoa. Project 005 948.08, Naval Med. Res. Inst., National Naval Med. Center, Maryland, U.S.A.
33. SATCHELL, G. H., 1949-1950. — Report of Research Expedition to Cook Islands 1949-50. Dept. of Zoology, Otago University, New Zealand. (Annotated Bibliography So. Pac. Comm., 1951).
34. SATCHELL, G. H., 1949-1950. — On the Possibility of Controlling Filariasis In Rarotonga by Residual Spraying with DDT. Report of Research Expedition to Cook Islands 1949-50 Dept. of Zoology, Otago University, New Zealand. (Annotated Bibliography So. Pac. Comm., 1951).
35. HEWITT, R. I., WHITE, D. Ed., KUSHNER, S., WALLACE, W. S., STEWARD, H. W. & ADUZE, R., 1950. — The First Year's Results of a Mass Treatment Program with Hetrazan for the Control of Bancroftian Filariasis on St. Croix, American Virgin Islands. Amer. Jour. Trop. Med., v. 30 (3), p. 443-452.
36. MALDONADO, J. F., HERNANDEZ MORALES, F., VELEZ, H. F. & THILLET, C. J., 1950. — The Role of Hetrazan in the Control of Bancroftian Filariasis, Porto Rico Jour. Pub. Health and Trop. Med., v. 25 (3), p. 291-299.
37. McCOY, O. R., 1946. — Filariasis in Military Personnel. Trop. Med. News, v. 3/2, April 1946.
38. JACHOWSKI, L. A. Jr., OTTO, G.F. & WHARTON, J.D., 1950. — Filariasis in American Samoa. Jour. Parasit., v. 36, p. 34-36.
39. AUGUSTINE, D. L., 1945. — Filariasis. N. Y. State Jour. of Med., v. 45, p. 495-499.
40. BOZICEVICH, J. & HUTTER, A. M., 1944. Intradermal and Serological Tests with *Dirofilaria immitis* Antigen in Cases of Human Filariasis. Amer. Jour. Trop. Med., v. 24, p. 203-208.
41. SAUNDERS, Geo. M., BIANCO, Anthony, A. & JORDAN, William S., 1946. — Intradermal Tests with *Dirofilaria immitis* Antigen as a Diagnostic Aid in Human Filariasis. U. S. Nav. Med. Bull., v. 46, p. 1242-1253.
42. BEYE, H. K. & MILLE, R., 1950. — Experiments with *Dirofilaria immitis* Antigen In Tahiti. Institute Report. Unpublished.
43. ROSEN, Léon, 1950-1951. — Quaterly Reports. Unpublished.
44. AMOS, David, 1947. — Training Manual in Filariasis Control. Government Printer, Suva, Fiji.
45. KNOTT, James, 1939. — A method of Making Microfilaria Surveys in Day Blood. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg., v. 33, No. 2, p. 191-196.
46. DERRICK, R. A., 1950. — Report of Project S. 1. Vocational Training. South Pacific Commission Report No. 1 on S. 1, Nov. 1950, p. 144.
47. SANTIAGO-STEVENSON, D., OLIVER GONZALES, J. & HEWITT, R., 1947. — Treatment of filariasis Bancrofti with 1-diethyl-carbamyl-4-methylpiperazine hydrochloride (Hetrazan). J. A. M. A., v. 135, p. 708-712.
48. GALLIARD, H. & MILLE, R., 1949. — Essais de traitement de la filariose à *W. bancrofti* var. *pacifica* par le 1-diéthyl-carbamyl 4-méthylpipérazine. Bull. Soc. Path. Exot., v. 42, p. 303-313.
49. DAVIES, Mrs. V., 1948-1949. — Preliminary Experiments to Establish the Effective Vector or Vectors of *Dirofilaria immitis* in Fiji. Report of New Zealand Medical Research Expedition to Western Samoa, 1948-1949 (Annoted Bibliography So. Pac. Comm., 1951).

* A été publié dans Bull. Soc. Path. Exot. XLVI, p. 144-163, 1943.

RÉSUMÉ DES DISCUSSIONS

Le Dr H. K. Beye présente son rapport de base sur « La lutte contre la Filariose de Bancroft dans le Pacifique Sud » et propose que la discussion porte sur des points particuliers, plutôt que sur l'ensemble du problème dont une grande partie a déjà été étudiée au cours des réunions précédentes.

La lutte contre le parasite seul sera-t-elle suffisante pour empêcher sa transmission ?

Le Dr Beye cite l'exemple de Tahiti où un programme de lutte contre le parasite semble tout indiqué. Le tout est d'avoir une arme efficace. Il ne pourrait s'agir que d'un programme à long terme, les manifestations cliniques ne pouvant disparaître immédiatement et une évaluation de l'efficacité des mesures entreprises ne pouvant être faite qu'au bout d'un temps assez long.

Le Dr Hu estime que la lutte contre le parasite doit être menée de front avec la lutte contre le moustique vecteur.

Le Dr Massal fait remarquer que l'étude du cycle évolutif du parasite chez l'homme permet de penser que la microfilaire du sang périphérique est le stade le plus vulnérable, d'autant plus qu'il existe un médicament spécifique et efficace. Mais la lutte anti moustique doit être poursuivie simultanément.

Le Dr Beye pense qu'il serait préférable de parler de lutte contre la transmission de la maladie, plutôt que de parler de lutte contre le parasite.

Quelles sont les conditions nécessitant la mise en action d'un programme de lutte anti-filarienne ?

Le Dr Beye signale encore une fois le cas de la Nouvelle-Calédonie où le pourcentage de porteurs de microfilaires est d'environ 35 % alors que les manifestations cliniques y sont exceptionnelles. De telles constatations ne sont pas isolées ; aux îles Australes (Tubuai) les manifestations cliniques sont très rares et pourtant le pourcentage de sujets présentant des microfilaires dans le sang périphétique est aussi élevé qu'à Tahiti. A Maiao, île voisine de Tahiti, le Dr Beye a vu un seul cas d'éléphantiasis dans une population où le taux de porteurs de microfilaires s'élève à 29 %.

En Mélanésie, la filariose provoque des hypertrophies ganglionnaires, mais les manifestations cliniques majeures sont rares. Leur faible proportion dans ces régions est plutôt difficile à expliquer, la raison pouvant en être un degré peu élevé d'infestation. A Tahiti par contre, l'incidence de manifestations cliniques est importante, puisque 50 % de la population totale en présente, ou bien possède dans ses antécédents une histoire de symptômes de filariose.

Le Dr Hu rapporte des résultats de recherches qu'il effectua à Shangaï : sur 2.484 réfugiés, 3,6 % des sujets examinés étaient porteurs de microfilaires, mais ne présentaient pas de manifestations cliniques.

Faut-il entreprendre un programme de lutte dans les régions où l'éléphantiasis et la filariose clinique sont rares ? La question se pose également pour les territoires hors de la zone endémique où des porteurs de microfilaires sont introduits.

Le Dr Hu dit que ce problème intervient aux îles Hawaii où des porteurs asymptomatiques de microfilaires arrivent des Samoa. Trois cents Samoans vivent aux îles Hawaï, certains depuis 1900, dans une petite ville de la côte Nord ; sur 186 sujets examinés, 19 étaient porteurs de microfilaires. Le Dr Hu se demande s'il faut les traiter ou non ? On connaît des exemples récents où l'arrivée de porteurs de microfilaires a permis à la maladie de s'implanter dans un territoire où elle était jusqu'alors inconnue. Aux États-Unis et en Italie on a signalé quelques cas isolés dont l'origine est incertaine, et il n'est même pas prouvé qu'il s'agisse d'infestations par *W. bancrofti*. La transmission est fonction de la réceptivité des moustiques locaux et de leur rôle comme vecteurs. A Oahu, *C. quinquefasciatus* est le moustique le plus répandu là où sont établis les Samoans.

Le Dr Rosen pense qu'avant tout il faudrait étudier la susceptibilité de ce culex à l'égard de la souche de filaires originaire des Samoa. Si ce moustique se montrait expérimentalement un bon vecteur, il serait alors nécessaire d'envisager le traitement des porteurs de microfilaires. Des études de ce genre ont été faites aux États-Unis après la dernière guerre et de nombreux moustiques locaux se sont montrés capables de mener à bien le développement du parasite. En réalité un très petit nombre de sujets revenant du Pacifique présentait des microfilaires dans le sang périphérique et celles-ci n'étaient pas nombreuses.

Expérimentalement, expose le Dr Hu, *Culex quinquefasciatus* s'est montré un vecteur possible aux îles Hawaii. Mais il faudrait aussi étudier l'infestation naturelle de cette espèce à l'intérieur et à l'extérieur des habitations de Samoans infestés. D'autre part, des immigrants provenant d'Okinawa sont porteurs de microfilaires ; étant donné leur petit nombre, on peut penser qu'en leur administrant de l'hétrazan on pourrait supprimer tout danger d'établissement de l'infestation à Hawaï.

Le lieutenant Jachowski fait remarquer que, malgré tout, le fait que *Culex quinquefasciatus* est un moustique domestique, peu répandu dans les campagnes, tend à réduire le danger de transmission.

Discutant ensuite de la valeur de la lutte anti-moustique, le lieutenant Jachowski rapporte les résultats d'observations qu'il a faites aux Samoa Américaines, dans un village autochtone situé en bordure du terrain d'aviation ; il a constaté que le taux d'infestation des enfants jusqu'à 12 ans y était très bas comparé au taux d'infestation des sujets du même âge dans d'autres villages ; aucun *Aedes pseudoscutalleris* ne fut capturé. Or, pendant la construction de l'aérodrome, les cocotiers avaient été abattus et les alentours débroussés. Il faut voir dans ces travaux d'assainissement le facteur principal qui amena l'élimination du moustique vecteur, avec comme conséquence directe une réduction importante du taux d'infestation des enfants vivant à l'intérieur du village.

D'autre part, le Dr Beye rappelle qu'en 1943 Coggeshall notait que 10 % des malades hospitalisés dans les formations sanitaire de Brisbane, Australie, étaient porteurs de microfilaires. Actuellement, à la suite de l'introduction de mesures de lutte anti-moustique on peut considérer que l'affection a disparu de la région.

Le Dr Backhouse donne lecture d'une lettre du Dr Mackerras, de l'Institut de recherches médicales du Queensland (Brisbane), fournissant les résultats chiffrés de ces mesures : « Une réduction importante de l'incidence de la filariose à Brisbane s'est manifestée au cours des 40 dernières années. Croll, en 1911, trouvait un taux d'infestation de 5 % chez les enfants et de 11,5 % chez les adultes ; en 1922-24 ce taux n'était plus que de 1,2 % pour les enfants de moins de 5 ans, et de 4,3 à 5,5 % pour les autres groupes d'âges. En 1938, Derrick ne trouvait pas un seul cas d'infestation chez 228 adultes examinés à l'hôpital général de Brisbane. Ce changement était purement local, car, au cours de la même période, l'incidence de la maladie à Townsville était restée constante : 3,1 % en 1911 (Breinl), 3,7 % en 1922-24 (Cilento et Richards),

3,1 % en 1939 (Derrick). Cependant, un foyer subsistait encore à Goodna dans les environs de Brisbane, où Derrick trouvait une incidence de 6,7 % en 1943 ; en 1949, ce dernier foyer avait pratiquement disparu. Cette réduction de l'incidence de la maladie à Brisbane doit probablement être attribuée à l'amélioration des conditions d'hygiène générale rendant la vie des moustiques plus difficile, amélioration combinée à l'application de mesures directes de lutte contre les moustiques. »

Aux îles Cook, en 1925, Lambert notait un pourcentage de 35 % de porteurs de microfilaires. En 1946, Amos trouvait un pourcentage de 45 % chez les adultes et de 16 % chez les enfants. En 1949-50, Satchell ne trouvait plus que des taux de 5 % chez les enfants et 21 % chez les adultes. Au cours de la période 1946-1950, des mesures d'hygiène générale furent mises en application ; mais le lieutenant Jachowski fait remarquer qu'une réduction de cette importance peut difficilement se produire en si peu de temps.

A Fidji, les résultats de l'application des mesures anti-moustiques ne sont pas encore connus. Le lieutenant Jachowski signale que l'on pourra mieux se rendre compte compte dans quelques années de l'efficacité de la lutte anti-moustique utilisée seule ; en effet, l'îlot de Aunuu, aux Samoa Américaines, a été entièrement débarrassé des *Aedes pseudoscutellaris*, faisant ainsi disparaître tout danger d'infestation pour les habitants.

En résumé, conclut le Dr Beye, on peut dire que l'on dispose d'arguments tendant à démontrer l'efficacité des mesures anti-moustiques dans la lutte contre la filariose.

Définition de la lutte antifilarienne.

Le Dr Beye propose ensuite une définition en trois points de la lutte contre la filariose. Une discussion s'ensuit au cours de laquelle le Dr Massal exprime l'opinion que la lutte antifilarienne devrait comprendre : la lutte contre le réservoir de virus, la lutte contre le vecteur et, enfin, la protection du sujet sain. Après une longue discussion, la définition suivante fut finalement adoptée :

La lutte antifilarienne comprend :

1) l'utilisation des moyens à notre disposition pour déterminer l'incidence de la filariose clinique et de l'infestation par *W. bancrofti* chez les populations humaine et culicidienne ;

2) l'application de mesures adéquates en vue d'empêcher la transmission de la maladie.

Évaluation du problème.

Il fut reconnu que l'appréciation du problème de la filariose, dans une région quelconque, nécessitait l'utilisation de techniques épidémiologiques avant la mise en œuvre des mesures de lutte. Le problème relatif aux études préliminaires de base a pratiquement déjà été étudié. Il faut cependant noter qu'il n'a été établi aucun indice spécifique permettant d'évaluer l'infestation culicidienne, l'infestation humaine, l'incidence des manifestations cliniques dues à la filariose.

Pour apprécier l'importance de l'infestation humaine, il semblerait suffisant d'indiquer le pourcentage d'infestation d'une population donnée ainsi que le nombre de microfilaires trouvées avant et après application des mesures de lutte. La distribution de l'infestation dans une population devrait être indiquée en fonction de l'âge des sujets. Les groupes d'âge suivants furent adoptés : 0-4, 5-9, 10-14, 15-19, 20-24, 25-29 ans, etc... Les nombres de microfilaires devraient être donnés pour 20 mm^3 de sang ou pour un multiple de ce volume.

Le Comité de standardisation ne peut proposer de recommandations précises quant aux méthodes à utiliser pour mesurer l'infestation culicidienne ; cependant la Conférence reconnaît la nécessité de rapporter les résultats obtenus à la densité culicidienne locale; de plus, il faudrait que les formes parasitaires rencontrées chez les diverses espèces culicidiennes fussent identifiées et qu'il fût fait mention de la région du corps où elles ont été découvertes ainsi que du stade de développement larvaire.

Il faudrait tenir compte des conditions sociales et économiques locales avant d'entreprendre un programme de lutte. La Conférence admet ce principe.

Éducation.

Le Dr Beye considère de plus, qu'avant toute application d'un programme d'éducation, il est indispensable de connaître les croyances populaires concernant la maladie. Il serait bon d'entamer le programme d'éducation de la population avant toute application de mesures de lutte. Le Dr Rosen considère qu'une connaissance solide de la filariose locale est indispensable si l'on désire mettre utilement en circulation des publications, affiches, etc... dans un but éducatif.

Abordant la discussion sur les mesures et les principes de la lutte antifilarienne, le Dr Beye estime que les mesures de lutte doivent être appliquées par un personnel autochtone instruit dans ce but ; ce personnel est, du reste, dans la plupart des cas, le seul dont on puisse disposer. La question est de savoir où ce personnel sera instruit et quel sera le programme d'instruction ; il semble que ce soit une question à résoudre par les autorités locales en fonction des moyens dont elles disposent. Ainsi, aux îles Cook, des autochtones ont été formés localement pour être inspecteurs de la lutte anti-moustique et de la lutte contre les rats. Néanmoins, le Dr Davis pense qu'il serait, sans doute, préférable d'envoyer les élèves à Fidji où ils recevraient une instruction uniforme. Il semble qu'à l'échelon local la principale difficulté pratique soit de trouver du personnel enseignant.

La discussion se poursuit et les opinions sont partagées sur la nécessité de former ces inspecteurs autochtones dans une école centrale ou de se contenter d'une instruction locale. Il est bien connu que les problèmes à résoudre en Polynésie et en Mélanésie sont essentiellement différents, d'où la difficulté de centraliser l'enseignement pour ces deux régions.

Le Dr Manson-Bahr est partisan d'enseigner aux élèves les éléments de base dans une école centrale, comme celle de Fidji et ensuite de poursuivre localement l'instruction. A ce sujet, le Dr Rosen fait remarquer qu'en pratique les éléments de base communs aux deux régions, Mélanésie et Polynésie, sont bien peu nombreux et que cet enseignement serait donc limité à peu de chose. Le Dr Turbott propose que dans la future recommandation il soit fait seulement mention d'instruction à donner mais sans indication du lieu où elle sera dispensée.

Le Dr Wright rappelle que ce n'est pas le but de la Conférence d'énoncer en détails les méthodes à utiliser au cours de l'instruction du personnel ; il suggère que la Conférence recommande l'utilisation du personnel autochtone, instruit en fonction des possibilités locales. Les principes d'un enseignement centralisé et d'un enseignement décentralisé ont chacun des arguments en leur faveur, mais la Conférence ne peut prendre aucune décision sur ce point.

Mesures sanitaires.

L'accord existe, rappelle le Dr Beye, pour admettre que

les mesures d'hygiène générale devraient être appliquées dans les villages et dans toute zone où se produit vraisemblablement la transmission. Elles devraient cependant être appliquées différemment suivant les régions.

Le lieutenant Jachowski exprime le désir de voir la Conférence accorder une haute priorité à ces mesures dans le cadre général de la lutte anti-moustique. Ces mesures doivent être appliquées aussi vite que possible ainsi qu'on l'a fait en Europe et aux États-Unis, afin d'obtenir une amélioration des conditions de vie des habitants. Il semble que ces mesures puissent être laissées à la responsabilité des autochtones ; ainsi il deviendra possible d'évaluer le rôle qu'ils peuvent jouer dans la réduction de la transmission de la filariose.

Aux îles Cook, l'Administration a décidé d'appliquer ces mesures à l'exclusion de toute autre. On espère ainsi que des notions d'hygiène générale entreront dans la vie pratique des autochtones. Une fois ce premier résultat atteint, les autres moyens de lutte seront mis en œuvre. Il n'en reste pas moins vrai, comme le signale le Dr Brygoo, que leur application doit être surveillée, d'où la nécessité de bien connaître les habitudes et le genre de vie des habitants.

Le Dr Rosen fait remarquer que de telles mesures entraîneront beaucoup plus de difficultés dans les régions où elles s'adresseront à des moustiques qui ne viennent pas piquer l'homme. Mais le Dr Hu pense que, pour les autochtones, un moustique reste toujours un moustique, qu'il pique le jour ou la nuit, et il estime que, si la dépense n'est pas beaucoup plus élevée, il faut lutter contre tous les moustiques qui par leur seule présence et leur genre de vie constituent un fléau.

Aux îles Fidji, on emploie ces mesures depuis plusieurs années, mais leur influence sur l'endémie filarienne n'est pas encore connue. Aux îles Cook, le programme a été mis en route par Amos, et le Dr Davis a l'impression que la densité culicidienne a considérablement diminué depuis cette époque.

A Tahiti, par contre, on n'a pas obtenu les résultats escomptés, car les autochtones ont sans cesse besoin d'être stimulés, cette surveillance entraînant en permanence l'immobilisation d'un inspecteur.

Le Dr Hu signale qu'à Honolulu ces mêmes mesures ont porté leurs fruits ; le pourcentage des habitations hébergeant des gîtes larvaires d'Aedes est de 1 %. Il est bon de noter que les tournées de surveillance n'ont lieu que tous les trois mois environ. Le problème de l'éducation des habitants est à la base de toute la question. Un système de primes et d'amendes a été utilisé dans certains territoires avec des résultats parfois remarquables.

Le Dr Davis pense que la supervision du programme pourrait être confiée aux femmes qui, parfois, jouissent d'une réelle autorité dans les villages ; les dépenses engagées ne seraient pas très importantes.

Le Dr Goolidge rappelle la Résolution n° 6 de la Première Conférence du Pacifique Sud traitant de « la Santé au Village » :

« En ce qui concerne la lutte contre les moustiques dans les villages, la Conférence du Pacifique Sud soumet à l'attention de la Commission les suggestions suivantes :

a) qu'au moins un jour par mois soit consacré à la lutte contre les moustiques ;

b) que chaque village engage son propre inspecteur, rétribué ou bénévole ;

c) que dans chaque village un système de collecte de fonds, dans le cadre d'une action bénévole, soit mis en œuvre.

La Conférence reconnaît que la présence des moustiques n'est pas limitée aux villages et qu'une égale attention devrait être apportée à la lutte contre les moustiques dans les villes et les agglomérations plus vastes. »

Le Dr Coolidge suggère que la Conférence soutienne les efforts de la Commission du Pacifique Sud pour que cette recommandation puisse se réaliser.

Durée du programme.

Posant la question de la durée minimum d'un programme de lutte contre la filariose, le lieutenant Jachowski déclare qu'à son avis tout programme institué doit être poursuivi pendant 5 ans au moins. Le Dr Manson-Bahr pense qu'il est difficile de fixer une durée précise, notre connaissance du problème étant encore bien limitée, et que l'on doit accorder une haute priorité aux recherches destinées à l'éclaircir. Néanmoins, il semble utile de fixer une durée minimum ; ainsi, la continuité des efforts dans les territoires pourra être assurée. Une recommandation sera soumise à la Commission dans ce but.

Emploi d'insecticides.

Aux îles Cook, après avoir expérimenté l'effet résiduel du D.D.T., dans la lutte contre la filariose, le Dr Satchell a recommandé de pulvériser cet insecticide dans les habitations, mais malheureusement les ressources financières du Territoire n'ont pas permis, jusqu'à présent, d'appliquer cette méthode sur une grande échelle. Les études préliminaires avaient amené la capture de nombreux *A. pseudoscutellaris* au repos à l'intérieur des maisons, ce qui justifiait de telles mesures.

A Tahiti, la pulvérisation du D.D.T., en vue d'un effet résiduel, est pratiquée tous les quatre mois avec une solution à 5 % pour l'intérieur des maisons et à 1 % pour l'extérieur. Le Dr Beye estime que les résultats sont satisfaisants. En effet, pour les zones où cette pulvérisation est pratiquée, on a constaté une baisse marquée du nombre des captures aux stations d'étude des moustiques au repos.

Le Dr Hu fait remarquer que la concentration de 1 % semble bien faible pour être employée à l'extérieur, si l'on prévoit la création possible de souches résistantes à l'insecticide. Pourtant, avant de choisir une dilution à utiliser, il faudrait préciser la valeur du D.D.T. dans la lutte contre le moustique vecteur.

Le Dr Edgar, étudiant à Tahiti la persistance de l'action rémanente du D.D.T. lorsqu'il a été pulvérisé sur la végétation, montra que cet effet persiste pendant quatre mois, même en saison humide. Des études similaires effectuées en Guyane britannique ont fourni des résultats analogues.

Il faut naturellement tenir compte de la sensibilité des diverses espèces culicidiennes au D.D.T. ; les *Aedes* semblent beaucoup plus sensibles que les *Culex* dont la survie est suffisante pour mener à son terme le développement des larves de filaires.

La Conférence prend connaissance du fait que le coût d'un programme de pulvérisation est relativement élevé. Quant à la pulvérisation du D.D.T. par avion, les résultats en sont encourageants, mais il ne faut pas en sous-estimer le danger ; le Dr Coolidge rappelle l'expérience tentée dans une île à proximité de la côte de Floride, où la pulvérisation par avion entraîna la disparition non seulement des moustiques mais aussi de tous les insectes utiles à l'agriculture.

Le lieutenant Jachowski donne les résultats obtenus aux Samoa Américaines et signale qu'après pulvérisation les moustiques ont disparu, mais que la plupart des insectes utiles n'ont subi aucun dommage.

Le Dr Hu rapporte les essais effectués aux îles Hawaï et exprime l'avis que ce procédé s'impose si l'on désire atteindre des endroits inaccessibles par d'autres moyens. De plus, l'utilisation de poudre sèche serait moins nuisible aux insectes d'importance économique; il ne peut cependant pas émettre d'opinion sur la valeur de cette méthode dans la lutte contre un moustique de brousse tel que *Aedes pseudoscutellaris*.

L'utilisation du D.D.T. en aérosols produits par un matériel mobile est impraticable dans bien des territoires en raison du manque de routes et des difficultés d'accès par voie de mer. De plus, ces aérosols doivent être répandus ou bien après le coucher du soleil ou bien avant l'aube, pour que le nuage persiste au niveau du sol; la direction du vent a aussi une influence considérable. L'utilisation du D.D.T. doit être laissée à l'appréciation des autorités locales, en fonction du ou des vecteurs ainsi que des possibilités économiques. Les autres insecticides, tel le gammexane, n'ont pas été utilisés dans le Pacifique.

Le Dr Kessel rappelle les recherches effectuées en Californie méridionale et souligne le danger des résistances acquises, mais il reconnaît que les résultats obtenus aux Samoa Américaines sont très encourageants. Il faut admettre que l'utilisation de ce procédé implique l'établissement d'un programme à long terme. Le Dr Rosen fait remarquer que les énormes frais engagés dans un programme similaire en Sardaigne n'ont fourni que des résultats décevants et il apparaît même que le résultat final sera entièrement négatif.

Il faut reconnaître, indique le Dr Hu, que, si l'éradication complète du vecteur est difficile pour ne pas dire impossible à obtenir, il pourrait être cependant intéressant de diminuer le nombre des moustiques à un point tel que la transmission soit pratiquement arrêtée.

Pour en terminer avec ce chapitre, on peut ainsi résumer la discussion :

Le D.D.T. a amené dans certains cas une nette réduction de la faune culicidienne; cependant les renseignements que nous possédons actuellement sont encore trop imprécis pour permettre d'énoncer une recommandation. Des études complémentaires sont encore indispensables pour apprécier la valeur de la méthode et en définir les modalités d'application. Ces études seront nécessairement longues et ne résoudront pas tous nos problèmes.

Prédateurs.

Les culicidés du genre Megarhinus sont des prédateurs bien connus et leur introduction pourrait être envisagée dans les divers territoires où ils n'existent pas.

Le Dr Hu décrit les essais d'introduction de *Megarhinus brevipalpis* aux îles Hawaï. Des larves de cette espèce, importées d'Afrique du Sud, sont élevées au laboratoire; elles détruisent de 15 à 20 larves d'*Aedes albopictus* en 24 heures. L'accouplement des adultes peut s'effectuer en captivité. Le stade larvaire du *M. brevipalpis* est de longue durée; il faut un mois pour passer de l'œuf au stade adulte. D'autre part, les larves peuvent supporter le jeûne pendant très longtemps (trois mois dans un cas). Étant incapables de piquer, ces moustiques n'attaquent pas l'homme. En libérant, en des lieux différents, des adultes provenant d'élevage en laboratoire, on pourrait répandre l'espèce dans la nature.

Le Dr Manson-Bahr rappelle qu'une expérience a été tentée aux îles Fidji avec *M. splendens*, mais cette espèce n'a pas essaimé, car on avait laissé le moustique se répandre de lui-même.

Ces moyens de lutte biologique pourraient être, sans doute, utilisés avantageusement et la Conférence décide de faire une recommandation dans ce sens.

Chimioprophylaxie.

Quelques points seulement restent à envisager, car la plupart ont été abordés précédemment. La Conférence reconnaît qu'il serait utile de savoir le nombre de nouveaux cas d'infestation détectés au cours d'une période de temps déterminée. Ainsi à Tahiti, en observant pendant un an un groupe d'individus, on constata qu'il y avait à la fin de cette période 8 % de nouveaux porteurs de microfilaires et qu'un pourcentage moindre était devenu négatif.

Il a été admis au cours d'une précédente séance que l'administration d'hétrazan à la totalité de la population était préférable, mais que la décision finale devait être laissée aux autorités locales compte tenu des conditions propres à chaque territoire. Il a été reconnu d'autre part que le traitement chimiothérapique de masse, administré à une communauté infestée, provoquait une réduction importante du nombre des microfilaires en circulation; ainsi à Tahiti, le nombre moyen de microfilaires par sujet, 12 mois après traitement, était de 7,1 par 20 mm³ de sang, alors qu'avant traitement il était de 103,3. Cependant, comme le fait remarquer le Dr Thooris, le nombre de microfilaires par individu est moins important que le nombre de sujets porteurs de microfilaires. Par exemple, si l'on a d'une part 4 sujets avec 100 microfilaires par 20 mm³ et d'autre part 10 sujets avec 10 microfilaires par 20 mm³, les chances de transmission sont plus grandes dans le second cas bien que le nombre moyen de microfilaires soit plus petit.

Les résultats présentés, rappelle le Dr Beye, ont été obtenus après administration d'hétrazan pendant sept jours consécutifs; sans doute auraient-ils été plus satisfaisants si une posologie différente avait été suivie.

Le Dr Manson-Bahr estime aussi que le nombre de porteurs de microfilaires est plus important que le nombre moyen de microfilaires par individu. Le Dr Hewitt rappelle que le Dr Rosen a obtenu des infestations expérimentales chez des moustiques se nourrissant sur des sujets qui montraient de 0,6 à 1-2 microfilaires par 20 mm³ de sang; toutefois, dans ce cas, puisque le nombre de larves qu'héberge le moustique est peu important, le danger de transmission doit être moins grand.

On ignore, fait remarquer le Dr Rosen, s'il y a plus de danger, ou s'il y en a moins, avec un moustique porteur de 100 larves plutôt qu'avec un moustique hébergeant une larve seulement. Le Dr Manson-Bahr dit ceci : « soit 100 sujets avec chacun 100 microfilaires; nous les traitons par l'hétrazan. Après traitement, ces 100 sujets sont encore positifs, mais ne montrent plus qu'une microfilaire par 20 mm³. Dans ce cas, le danger sera plus grand que si un seul des sujets était resté porteur de 100 microfilaires et si tous les autres étaient devenus négatifs. » Il conclut en disant que si les deux objectifs, réduction du nombre moyen de microfilaires et réduction du nombre des porteurs, ne peuvent être atteints simultanément, il faut s'attacher au deuxième objectif, seul, et il ajoute que l'administration de l'hétrazan un jour par mois semble fournir une solution meilleure que la posologie précédemment utilisée (7 jours).

Étudiant les modifications de la densité culicidienne à la suite de la chimiothérapie, le lieutenant Jachowski a constaté, aux Samoa Américaines, une augmentation de cette densité après le traitement de la population autochtone. Ces premiers résultats ont besoin d'être confirmés, car ils sont d'une grande importance pratique.

D'autre part, on ne note aucun trouble du développement des larves de filaires chez les moustiques infestés sur des sujets traités par l'hétrazan.

Les conditions varient dans les divers territoires ; aussi le choix d'une posologie doit-il être laissé aux autorités locales. Cependant, on peut dire, comme le fait remarquer le Dr Thooris, que l'administration du médicament à la totalité de la population semble indiquée. Le Dr Rosen et le Dr Beye n'entendent pas imposer un tel principe et préfèrent que, l'idée étant exprimée, la décision finale soit laissée aux autorités compétentes une fois précisées les données locales du problème. Cependant le Dr Beye, envisageant le coût de l'enquête préliminaire de base, soit 43 fr. CFP ou 67 cents (E. U.) par personne, et le coût du traitement sur la base d'une seule cure de sept jours, soit 51 cents (E. U.) par personne, considère qu'il y a une différence non négligeable entre le coût de l'enquête préliminaire de base suivie du traitement et celui du traitement seul. D'autre part, si l'on ne traite que les sujets trouvés porteurs de microfilaires au cours de l'enquête préliminaire, bien des cas méconnus seront laissés de côté. Le Dr Rosen ajoute que, dans quelques territoires, certains groupes de sujets sont plus touchés que d'autres par la maladie, ceux-ci ne montrant pas d'infestation filarienne, il semble tout à fait contre-indiqué dans ces cas-là de traiter toute la population.

Au cours des études expérimentales pratiquées à Tahiti, les femmes enceintes, les nourrices, les sujets débilités ne reçurent pas d'hétrazan ; on ne put donc accuser celui-ci d'avoir provoqué des avortements ou autres complications qui pouvaient survenir à tout moment chez ces sujets.

Le Dr Hewitt rappelle qu'à Sainte-Croix et dans d'autre îles du groupe des Antilles, l'hétrazan a été administré à toute la population sans exception et aucun accident n'a été noté. En Guyane britannique aucun avortement n'a pu être imputé à l'hétrazan. De même, le lieutenant Jachowski ne signale aucune action néfaste de l'hétrazan sur les grossesses aux Samoa.

Ce point est important, comme le souligne le Dr Beye car, à Tahiti, dispenser de traitement les sujets qui présentent les contre-indications signalées plus haut, revient à laisser de côté 10 % de la population.

Le Dr Massal demande si des essais de prophylaxie médicamenteuse ont été effectués sur des sujets arrivant pour la première fois dans une zone d'endémie. Le Dr Beye rapporte quelques essais, mais est d'avis qu'il pourrait être intéressant de leur donner plus d'importance à l'avenir. Dans les territoires du Pacifique, les mouvements de population tant à l'intérieur d'une île que d'une île à l'autre sont chose fréquente, aussi doit-on tenir compte de ces migrations.

Le Dr Manson-Bahr propose que tout sujet arrivant dans une zone où un programme de lutte est en cours d'application soit automatiquement traité.

Le Dr Beye signale qu'à Tahiti les inspecteurs de district remettent une carte spéciale à chaque sujet traité, carte qu'il doit conserver et présenter aux inspecteurs des autres districts où il viendrait à se fixer.

Dans cette île, on a tenté divers essais d'administration de l'hétrazan par le personnel autochtone et on a pu observer que 95 % des sujets absorbaient le médicament quand les inspecteurs autochtones le faisaient prendre dose par dose, pendant sept jours. Dans une autre série, l'inspecteur remettait la dose nécessaire pour une cure complète ; dans ce cas, les résultats furent décevants : 45 % seulement des sujets avaient absorbé leur médicament.

Des contrôles étaient effectués en pratiquant des examens de sang successifs et en observant la disparition des microfilaires.

En somme, il semblerait que l'on puisse compter sur les inspecteurs autochtones mais non sur les sujets eux-mêmes.

Mesures d'éducation et législation.

Abordant le problème des méthodes éducatives, le Dr Beye fit distribuer aux membres de la Conférence, à titre d'exemple, une brochure en français et en tahitien donnant des renseignements simples sur la filariose et sur les moyens de la combattre. Il ajouta que des affiches avaient été préparées et placardées dans les lieux publics, écoles, chefferies de district, etc..

La radiodiffusion pourrait être utilisée dans certains cas avec profit.

Le Dr Beye estime qu'à Tahiti l'introduction d'une législation serait d'un grand secours. Le Dr Thooris a contribué à la préparation de textes qui doivent entrer en application dans un avenir prochain.

Aux Samoa Américaines, il est obligatoire, depuis quelques années, de nettoyer les abords des habitations dans un rayon de 90 mètres, mais cette prescription est irrégulièrement suivie.

Dans beaucoup de territoires, les noix de coco rongées par les rats fournissent un grand nombre de gîtes aux larves d'*Aedes*. Le Dr Thooris signale qu'à Tahiti une demande fut faite auprès des autorités pour que soit préconisé le cerclage des cocotiers à l'aide de bandes de zinc afin d'empêcher les rats de grimper. Il propose à la Conférence de faire une recommandation dans ce sens ; cette proposition est adoptée.

Évaluation des résultats.

Il semble que l'on s'accorde à reconnaître qu'il n'est possible de faire une saine évaluation des résultats d'un programme qu'après une période minimum de 5 ans. Les faits sur lesquels devra porter cette évaluation sont du même ordre que ceux ayant servi de base à l'enquête préliminaire : renseignements cliniques, infestation humaine. Il semble que, dans chaque territoire, il faille se faire une opinion en fonction des données locales (population humaine et culicidienne).

Les résultats de la campagne d'éducation doivent être évalués en observant des collectivités choisies et, en vue de comparaison, les questions posées doivent toujours être les mêmes pour chacune des collectivités respectives.

Le Dr Massal demande à la Conférence si l'on ne devrait pas recommander l'application simultanée de mesures de lutte contre la filaire et contre le moustique vecteur pour atteindre l'objectif fixé : l'éradication de la filariose. Il ne faudrait pas laisser croire que l'un de ces programmes est susceptible d'éliminer la filariose à lui seul ; il est essentiel d'associer les deux sortes de mesure pour atteindre le but poursuivi.

La Conférence estime ne pas pouvoir pour le moment faire une recommandation dans ce sens.

Le Dr Turbott exprime le désir de voir inclure une recommandation d'ordre général : si l'on considère que le problème de la filariose est réellement important dans le Pacifique Sud, il faudrait d'une part fournir aux Territoires des directives pour l'établissement de programmes de lutte et, d'autre part, attirer l'attention des gouvernements-membres de la Commission du Pacifique Sud sur le fait qu'une priorité devrait être accordée à cette question dans le programme de travail de cet organisme ; de plus, il serait bon de demander l'aide de l'Organisation

Mondiale de la Santé pour la poursuite des recherches sur la filariose.

Cette proposition est adoptée et une recommandation dans ce sens est énoncée.

DÉMONSTRATIONS ET VISITE SUR LE TERRAIN

Le Dr Hu présenta des spécimens et des photographies de *Megarhinus brevipalpis*, espèce élevée à son laboratoire de Honolulu et destinée à un essai de lutte biologique anti-moustique.

Une visite sur le terrain fut organisée par le personnel de l'Institut ; elle comprenait une série de démonstrations:

1) Travaux pratiques d'assainissement réalisés en commun sur le terrain.

Douze hommes menaient les travaux comme suit : 4 au drainage, 4 au débroussage, 4 à la destruction des gîtes larvaires (mises en pièces des noix de coco rongées par les rats, obturation des trous d'arbres, brûlage des noix sèches).

2) Application de D.D.T. à action rémanente à l'intérieur et à l'extérieur d'habitations.

3) Nettoyage en commun des abords d'une école mené par un autre groupe de 12 hommes.

4) Discussion sur les méthodes d'éducation chez les écoliers. Présentation d'une leçon préparée à cet effet.

5) Discussion sur l'emploi des plans kilométriques au cours des inspections de propriétés, et sur l'usage des stations d'étude (lieux de repos et de piqûre).

6) Assainissement réalisé sur le plan individuel, le propriétaire étant accompagné par l'inspecteur.

7) Méthodes d'examen, d'enregistrement et de traitement employées par l'inspecteur : interrogatoire des malades, examen d'une goutte de sang de chaque malade avant le traitement et enregistrement du résultat, administration du médicament et enregistrement de la dose.

A la demande des Experts, visite de la léproserie d'Orofara (visite organisée par le médecin-lieutenant-colonel Perrin, chef du Service de Santé, Papeete).

NOTE. — Les recommandations de la Conférence relatives à la lutte antifilarienne et à la prophylaxie sont données au chapitre VIII.

VII. BIBLIOGRAPHIE ANALYTIQUE

LA FILARIOSE, L'ÉLÉPHANTIASIS ET LES QUESTIONS CONNEXES DANS LE PACIFIQUE SUD

ÉMILE MASSAL

Professeur Agrégé du Service de Santé de la France d'Outre-Mer
Directeur de la Recherche médicale à la Commission du Pacifique Sud.

JACQUES KERREST

Assistant des Hôpitaux de la France d'Outre-Mer
Chargé de Recherches médicales à la Commission du Pacifique Sud.

NOTE :

La préparation d'une bibliographie analytique sur la filariose et l'éléphantiasis nous a paru pouvoir apporter une aide utile aux chercheurs isolés, éloignés des ressources de bibliothèques importantes et ne disposant pas du temps désirable pour rassembler la documentation qui leur est nécessaire.

Les possibilités de la jeune bibliothèque de la Commission du Pacifique Sud à Nouméa ne nous ont pas permis, malgré d'appréciables collaborations extérieures, de réaliser entièrement notre but — l'établissement d'une bibliographie analytique générale sur la filariose de Bancroft et l'éléphantiasis. Nous avons dû actuellement nous limiter à l'analyse des publications intéressant ces problèmes dans le Pacifique, et, malgré ce, nous réalisons pleinement la possibilité d'omissions inévitables.

Mais nous n'abandonnons pas le projet initial que nous espérons terminer dans un avenir prochain.

---

1. AMERICAN SAMOA. Annual Report for fiscal year 1943, Public Health Department, with an appendix.
2. AMERICAN SAMOA. Annual Report for fiscal year 1950, Public Health Department.

   La filariose est la maladie « exotique » la plus répandue aux Samoa Américaines. L'affection fut observée pour la première fois par Kramer il y a plus de 50 ans, et décrite par Hargrave en 1933 comme la cause majeure d'incapacités physiques. En 1928, 44 % des membres des « Fita Fita Guards », 48 % des employés civils examinés et 7,52 % des 465 enfants des écoles examinés furent trouvés porteurs de microfilaires. Le mode de transmission et les moyens de lutte furent clairement établis. Bien que l'intérêt porté à l'affection persistât, il a fallu la deuxième guerre mondiale et l'arrivée, aux Samoa, d'importants détachements de « Marines », soumis à l'infestation, pour qu'un renouveau d'activité scientifique se manifestât. En 1943, une équipe de lutte contre la filariose fonctionna dans l'île de Tutuila. Il faut noter que les soldats parasités vivaient dans des camps au milieu de la brousse, et que la filariose n'a jamais constitué un problème chez les sujets vivant à la base navale où les conditions matérielles étaient meilleures.

   Étant donné que la plupart des Samoans hébergent des parasites, alors que 5 % d'entre eux sont affectés par l'éléphantiasis (estimation faite en 1943), il semble évident que cette manifestation clinique tardive et grave n'est pas commune.

   Les manifestations cliniques de la filariose sont : la fièvre filarienne, la chylurie, l'éléphantiasis.

   Autrefois la filariose était considérée comme une cause fréquente de décès ; ce n'est plus le cas aujourd'hui, peut-être parce que la maladie semble déterminer des incapacités physiques plutôt que des complications fatales ; les cas de mort ne sont dus qu'à des affections intercurrentes.

   La prophylaxie de la maladie consiste en débroussage sur un rayon de 100 mètres autour des maisons. Ces mesures n'empêchent pas l'homme qui travaille dans la brousse de s'infester, mais diminuent la fréquence et l'intensité de l'exposition à l'infestation.
3. AMOS, D. W. The Educational programme on filariasis in Fiji, Seventh Pacific Science Congress, New Zealand, 1949.

   Aux Fidji, le plan est d'instruire des hommes, venant de chaque province, sur les causes de la maladie et les moyens de lutte à lui opposer, en particulier la lutte contre le moustique *Aedes pseudoscutellaris*. Il est évident que la population participera à la campagne lorsqu'elle en aura compris le but, mais il faudra cependant encourager sans cesse son action. Le travail permanent d'inspecteurs bien entraînés fournira sans doute cet « encouragement ».
4. AVERY, J. L. Parasitic infections among natives of

the Saragai district Papua-New Guinea. 1946, J. Parasit, 32/1 : 25-29.

5. Backhouse, T. C. *Anopheles punctulatus* as an experimental intermediate host of *Wuchereria bancrofti*. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 1934, 27 : 365-370.

6. Backhouse, T. C. Filariasis in Melanesia. Seventh Pacific Science Congress, New Zealand, 1949.

La plus grande partie des travaux publiés sur la filariose du Pacifique a porté sur la forme non-périodique rencontrée en Polynésie. Le présent article examine et résume les observations faites sur la filariose à périodicité nocturne. On peut penser que le pourcentage de sujets adultes porteurs de microfilaires est d'environ 20 %, mais sans doute le pourcentage réel de sujets infestés doit être environ le double du précédent. Le pourcentage de cas d'éléphantiasis est faible, sans doute inférieur à 1 %. Bien des arguments prouvent que le principal vecteur est *Anopheles punctulatus farauti*.

L'auteur compare la filariose de Mélanésie à celle de Polynésie.

7. Backhouse, T. C. & Heydon, G. A. M. Filariasis in Melanesia ; observations et Rabaul relating to incidence and vectors. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1950, *44*/3 : 291.

I. Pourcentage de porteurs de microfilaires et importance des manifestations cliniques. Les pourcentages de porteurs de microfilaires ci-dessous ont été observés : 19,4 % sur 427 hommes adultes dans différents districts de Nouvelle-Guinée et des îles voisines ; 35,1 % sur 131 adultes des 2 sexes, dans l'île de Makada ; 32,9 % sur 188 adultes des 2 sexes, dans l'île de Matty. Le pourcentage de cas d'éléphantiasis était faible.

II. L'auteur déclare que la filariose non périodique n'existe pas en Nouvelle-Guinée. Des arguments en faveur d'une périodicité nocturne sont rassemblés.

III. L'auteur fournit des données non encore publiées sur les moustiques vecteurs dans la région de Rabaul. Les arguments en faveur des anophèles, et en particulier de *Anopheles farauti*, comme vecteurs principaux, sont discutés.

IV. L'auteur a démontré que *Anopheles annulipes* était un bon vecteur expérimental de *W. bancrofti*.

8. Beach, E. W. Genital manifestations in early filariasis. J. Urology, 1948, *59*/3 : 371-375.

A Nouméa, Nouvelle-Calédonie, l'examen des hommes d'un bataillon de « Marines » américains, revenant de l'île Russel (Salomon) et ayant suivi leur entraînement aux Samoa, a montré que 160 soldats sur 385 avaient présenté diverses manifestations cliniques, probablement d'origine filarienne.

9. Behm, A. W. & Hayman, J. M. Jr. The course of filariasis after removal from an endemic area, American. J. Med. Sci., 1946, *211* : 385.

Chez des sujets qui ne présentaient pas d'infestation, le nombre de réactions positives, à la suite d'injections d'antigène de *D. immitis*, fut très élevé ; les auteurs déclarent que le test est sans valeur.

10. Belkin, J. N., Knight, K. L. & Rozeboom, L. E. Anopheline mosquitoes of the Salomon Islands and New Hebrides. J. Parasitol., 1945, *31* : 241-265.

11. Bern, H. A. & Hansen, M. F. Parasitic infections among natives of the North Markham area, New Guinea. J. Parasitol., 1950, *36* : 103.

L'examen du sang de 184 ouvriers autochtones a fourni un pourcentage de 30 % de porteurs de microfilaires lorsque le sang était prélevé la nuit, et un pourcentage de 2,2 % lorsque le sang était prélevé le jour. Plusieurs cas d'éléphantiasis furent observés; mais, à l'hôpital indigène de Nadzab, l'éléphantiasis est rarement noté.

12. Bonne, C., Lie Kian, Joe, Molenkamp, W. J. J. & Mreyen, F. W. *Wuchereria malayi*, de microfilaria behoorende bij de *Microfilaria malayi*. Geneesk. Tijdschr. v. Neder.-Indie, 1941, *81* : 1487-1501.

13. Bonne-Wepster, J. Geographic relationship of the non-anopheline mosquitoes of New Guinea, Meded. Dienst Volks. Nederld-Indie, 1938, *27* : 206-212.

14. Breinl, A. On the occurrence and prevalence of diseases in British New Guinea. Ann. Trop. Med. Parasitol. 1915, *9* : 285.

15. Brochard, V. Recherches sur une microfilaire humaine des îles Wallis. Bull. Soc. Path. Exot. 1910, *3* : 138-142.

16. Brown, T. McP., Stifler, W. G. Jr. & Bethea, W. R. Jr. Early filariasis, Bull. John Hopkins Hosp., 1946, *78* : 126.

17. Brumpt, E. Filariose et Éléphantiasis. Liber Jubilaris J. Rodhain (Soc. Belge Méd. Trop., Bruxelles), 1947, déc. : 103-120.

Après avoir passé en revue et discuté les théories pouvant expliquer la rareté ou l'absence de microfilaires dans le sang des sujets atteints d'éléphantiasis, l'auteur conclut :

1. De l'observation épidémiologique, il résulte que l'éléphantiasis est déterminé par *W. bancrofti*, la distribution géographique étant identique. L'association bactérienne n'est pas nécessaire.

2. Toutes les recherches concernant *W. malayi* montrent un parallélisme frappant entre la présence et l'abondance des microfilaires dans une population donnée et le nombre de cas d'éléphantiasis dans cette population. Le rôle étiologique de cette filaire est donc bien prouvé.

3. Les observations effectuées sur les troupes américaines dans le Pacifique montrent que le rôle de « *W. pacifica* » — qu'il s'agisse d'une espèce particulière ou d'une race géographique — dans l'étiologie de l'éléphantiasis, ne peut être mis en doute.

4. En ce qui concerne *Onchocerca volvulus*, on peut conclure soit que certaines personnes sont particulièrement sensibles à l'action des parasites, soit que certaines souches sont plus pathogènes.

18. Burhans, R. A., Capm, J. D., Butt, H. R. & Cragg, R. W. Lymphangitis of suspected filarial origin, U. S. Naval, Med. Bull., 1944, *42* : 336-340.

19. Buxton, P. A. & Hopkins, G. H. E. Research in Polynesia and Melanesia, Parts 1 to 4. London Sch. Trop. Med. Res. Mem. Ser., 1927, *1* : 1-260.

20. Buxton, P. A. Research in Polynesia and Melanesia, Parts 5 to 7. London Sch. Trop. Med. Res. Mem. Ser., 1927, *2* : 1-139.

21. Byrd, E. E. & St. Amand, L. S. Studies on the epidemiology of filariasis on Central and South Pacific Islands. Unpublished.

22. Byrd, E. E. Epidemiological investigations on filariasis on certain islands of the South Pacific area. J. Parasitol., 1945, *31* : Supp. 13.

23. Byrd, E. E. St. Amand, L. S. & Bromberg, L. Studies on filariasis in the Samoan area. U. S. Naval Med. Bull. 1945, *44* : 1-20

24. Cheesman, E. Notice sur les moustiques de Tahiti. Bull. Soc. Études Océaniennes, 1927, *19* : 245-247.

25. CILENTO, R. W. Filariasis with special reference to Australia and its dependencies. A review and a compilation. Commonwealth of Australia, Dept. Health, Serv. Pub. (Trop. Div.), 1924, *4* : 1-78.

26. COGGESHALL, L. T. Filariasis in the service man : retrospect and prospect. J. American Med. Assoc., 1946, *131* : 8.

27. CROW, G. B. Filariasis on the Island of Guam. J. American Med. Assoc., 1910, *59* : 595-596.

28. CUMPSTON, J. H. L. Disease distribution in the Pacific Basin. Proc. Pan-Pacific Sci. Congress (Australia), 1923, *2* : 1400-1407.

29. DAVIES, Mrs. V. In « Report of New Zealand Medical Research Expedition to Western Samoa » 1948-1949. Preliminary experiments to establish the effective vector or vectors of *Dirofilaria immitis* in Fiji.

Aedes aegypti, Aedes pseudoscutellaris, Culex annulirostris, Culex quinquefasciatus, Aedes vexans furent élevés au laboratoire et furent nourris sur un chien porteur de *D. immitis*. De ces expériences l'auteur tire la conclusion que *Aedes aegypti* est un bon vecteur de *D. immitis*. Les preuves sont insuffisantes pour affirmer le rôle de *Aedes pseudoscutellaris*. Jusqu'au stade infestant, les larves de *D. immitis* peuvent être aisément différenciées de celles de *W. bancrofti*.

De bonnes colorations permettraient sans doute de mettre en évidence des différences morphologiques chez les larves infestantes.

30. DAVIS, T. R. A. Filariasis control in the Cook Islands. New Zealand Med. J., 1949, *48* : 363-370.

Le parasite rencontré est *W. bancrofi* et le vecteur en cause est *Aedes pseudoscutellaris* qui est très répandu ; *Culex fatigans* et *Culex annulirostris*, moins répandus, ne jouent aucun rôle. Les mesures de lutte, dans le cadre de possibilités financières limitées, furent dirigées contre les gîtes larvaires et les lieux de repos du moustique vecteur, à l'intérieur et autour des villages. Après la mise sur pied d'une organisation efficace et après avoir obtenu l'accord confiant de la population, une législation repressive fut appliquée.

31. DICKSON, J. G., HUNTINGTON, R. W. & EICHOLD, S. Filariasis in defense forces, Samoa group. Preliminary report, U. S. Naval Med. Bull., 1943, *41* : 1240-1251.

Les troupes cantonnées dans cette région semblent devoir être infestées par le parasite et les études de l'un des auteurs montrent que cette infestation se produit effectivement. Cet article contient des recommandations en vue de faciliter le diagnostic, le traitement, et de résoudre le problème moral posé par la maladie. De plus, l'auteur décrit les mesures destinées à limiter le nombre des piqûres de moustiques.

32. DOANE, R. W. Disease-bearing insects in Samoa, Bull. Entomol. Res., 1914, *4* : 265-269.

33. DUMBLETON, L. J. A review of progress in moquito control in the South Pacific Area. Seventh Pacific Science Congress, New Zealand, 1949.

L'auteur passe en revue les progrès réalisés dans le domaine de l'écologie et de la lutte contre les moustiques vecteurs de paludisme et de filariose.

De nombreuses espèces nouvelles d'anophèles ont été découvertes aux Salomons au cours de la guerre. L'usage du D.D.T. est la principale nouveauté introduite dans la lutte contre les vecteurs.

L'auteur envisage ensuite la question du vecteur de la filariose. En Mélanésie où la filariose est périodique (nocturne), un progrès considérable a été fait lorsqu'on a démontré le rôle majeur joué par *Anopheles farauti* de mœurs nocturnes.

34. EDWARDS, F. W. Mosquito notes III. The culicid fauna of New Caledonia. Bull. Ent. Res., 1922, *13* : 99-101.

Mosquito notes IV. Culicine mosquitoes from New Britain. Bull. Entom. Res., 1932, *14* : 5-8.

A synopsis of the adults mosquitoes of the Australasian region. Bull. Entom. Res. 1924, *14* : 351-401.

New species of nematocerous diptera from Fiji and Trinidad. Ann. Mag. Nat. Hist., 1924, b, *14* : 568-574.

Mosquito notes V. The mosquito fauna of the Salomon Islands and New Ireland. Bull. Entom. Res., 1925, *15* : 257-270.

35. ENGELHORN, T. D. & WELLMAN, W. E. Filariasis in soldiers on an island in the South Pacific. American J. Med. Sci., 1945, 209 : 141.

Les auteurs décrivent les manifestations cliniques observées chez les militaires stationnés dans l'île. Les renseignements fournis sont tirés de l'observation de 127 malades :

1. Période d'incubation : 3 à 14 mois.

2. Manifestations cliniques précoces : le plus souvent épididymite aiguë avec gonflement et douleur au niveau du pôle supérieur. La manifestation clinique la plus fréquente était une funiculite aiguë. Après 3 semaines d'évolution, le nombre des éosinophiles était souvent augmenté. 100 examens de sang ne montrèrent aucune microfilaire.

3. Évolution de la maladie : les crises réapparaissent, se font de plus en plus sévères et durent plus longtemps. Plus les premières manifestations sont sévères, plus seront graves celles qui suivront.

4. Diagnostic : impossible à affirmer puisqu'aucune microfilaire ne fut observée et qu'aucun ver adulte n'a été trouvé.

5. Traitement : pas de traitement spécifique.

6. Suggestions pour la prophylaxie.

7. Filariose chez les autochtones : 40 % (sur 100 sujets examinés) furent trouvés porteurs de microfilaires, aussi bien le jour que la nuit. Les auteurs décrivent les manifestations cliniques observées chez les autochtones. La pathogénie de l'éléphantiasis reste discutée.

36. ESAKI, T. A preliminary report on an entomological survey of the Micronesian Islands under the Japanese Mandate with special reference to the insects of economic importanc. Proc. Sixth Pacific Sci. Congress, 1940, *4* : 407-415.

37. EYLES, D. E., HUNTER, G. W. & WARREN, V. G. The periodicity of microfilariae in two patients with filariasis acquired in the South Pacific. American J. Trop. Med., 1947, *27/2* : 203.

Les microfilaires de W. bancrofti furent trouvées dans le sang périphérique en nombre plus élevé au cours de la journée qu'au cours de la nuit ; mais elles ne furent jamais absentes durant la nuit et les auteurs expriment l'opinion qu'il s'agit plutôt d'une périodicité diurne que d'une non-périodicité.

38. EYLES, D. E. & MOST, H. Infectivity of Pacific Islands *Wuchereria bancrofti* to mosquitoes of the

United States. American J. Trop. Med., 1947, *27* : 211.

Des expériences de laboratoire utilisant une souche de *W. bancrofti* de Bora-Bora (îles de la Société) ont montré que le développement jusqu'à un stade larvaire avancé ou même jusqu'au stade infestant est possible chez les espèces culicidiennes suivantes, existant aux États-Unis :

Culex pipiens, Culex quinquefasciatus, Culex erraticus.

C. salinarius, Anopheles walkeri, A. punctipennis, Aedes triseriatus, A. aegypti, A. atropalpus et *Mansonia perturbans.* Étant donné les mœurs et l'abondance de l'espèce, les auteurs estiment que seul *Culex pipiens* (83,5 % infestés) et peut-être *Culex quinquefasciatus* (34,9 % infestés) sont susceptibles de constituer de dangereux vecteurs.

Anopheles quadrimaculatus, An. freeborni, Aedes atlanticus (ou tormentor) et *Psorophora ferox* se montrent incapables de permettre le développement des larves au delà du premier stade.

39. FARNER, D. S. Arthropod-borne diseases in Micronesia (includes filariasis). U. S. Naval Med. Bull., 1944, *42* : 977-989.

Dans le chapitre traitant de la filariose, l'auteur déclare que la filariose est probablement très répandue en Micronésie. La maladie viendrait des Samoa et de l'archipel des Loochoo. *Culex quinquefasciatus,* vecteur de la filariose périodique, est commun dans toute la Micronésie ; *Aedes pseudoscutellaris,* vecteur de la filariose non périodique, est probablement très répandu. Il serait bon d'effectuer des recherches entomologiques et épidémiologiques dès que l'occupation militaire le permettra (54 références).

40. FARNER, D. S. & BOHART, R. M. A preliminary revision of the *Scutellaris* group of the genus *Aedes.* U. S. Naval Med. Bull., 1945, *44* : 37-54.

41. FENG, L. C. A comparative study of the anatomy of *Microfilaria malayi,* Brug, 1927 and *Microfilaria bancrofti,* Cobbold 1877. Chinese Med. J., 1933, *47* : 1214-1246.

42. FINUCANE, M. I. Filariasis and its consequence in Fiji. Lancet, 1901, *1* : 23-24.

43. FLYNN, P. D. Filariasis suspects (review of cases admitted) ; U. S. Naval Med. Bull., 1944, *42*/3 : 1077.

1. Au cours d'une période de 2 mois, entrèrent à l'hôpital où se trouvait l'auteur, 125 malades avec le diagnostic suivant : « diagnostic indéterminé ; filariose. »

2. 8 sujets soit 6,4 % se révélèrent porteurs de microfilaires (examen du sang et de lymphe obtenue par ponction ganglionnaire).

3. Chez 59 sujets, une biopsie ganglionnaire fut pratiquée. Tous les examens montrèrent une lymphadénite chronique et 24 d'entre eux montrèrent des lésions d'origine filarienne probable.

4. L'auteur estima que les cas, où ni le sang ni le liquide ganglionaire n'avaient montré de microfilaires, devaient être considérés comme des cas de filariose clinique.

44. FOGEL, R. H. & HUNTINGTON, R. W. Jr. Genital manifestations of early filariasis U. S. Naval Med. Bull., 1944, *43* : 263.

45. FÜLLEBORN, F. Uber verusche an Hundefilarien und deren Übertragnung durchMücken., Beih. Arch. f. Schiffs Trop-Hyg., 1908, *12* : 309-352.

46. FÜLLEBORN, F. Untersuchungen an menschilichen filarien und deren Übertragung auf strechmucken. Beih. Arch. Schiffs Trop-Hyg., 1908, *12* : 358-388.

47. FÜLLEBORN, F. Über microfilarien des menschen in deutschen Südsee-Gebret und deren « Turnus » nebst Bemerkingen uber die Klinischen manifestationen der dortingen filariasis. Beih. Arch. Schiffs Trop-Hyg., 1912, *16* : 533-547.

47. GALLIARD, H. & MILLE, R. Un nouveau médicament antifilarien le 1-diéthyl-carbamyl 4-méthyl pipérazine, expérimenté à Tahiti, Bull. Acad. Nat. Méd., 1949, *133* : 83.

49. GALLIARD, H. Recherches sur la filariose à Tahiti. Bull. Soc. Path. Exot., 1949, *5* : 174.

50. GALLIARD, H. & MILLE, R. Essais de traitement de la filariose à *Wuchereria bancrofti* var. *pacifica* par le 1-diéthyl-carbamyl 4-méthyl pipérazine à Tahiti, Bull. Soc. Path. Exot., 1949, *42* : 304-313.

51. GALLIARD, H., MILLE, R. & ROBINSON, W. A. La filariose à *W. bancrofti* var. *pacifica* à Tahiti et dans l'archipel de la Société. Trop. Dis. Bull., *47*/1 : 61.

Le vecteur principal est *Aedes pseudoscutellaris.* Les microfilaires ne font preuve d'aucune périodicité. (Voir plus loin, articles par les mêmes auteurs).

Les cas de filariose clinique et les porteurs de microfilaires étaient plus nombreux dans les zones surpeuplées. Les Européens sont aussi fréquemment atteints que les autochtones. Les conditions géographiques, le genre de vie de la population, la densité et la très grande réceptivité du moustique vecteur expliquent l'hypérendémicité de la filariose à Tahiti et dans les îles voisines.

52. GALLIARD, H., MILLE, R. & ROBINSON, W. A. Études sur la filariose à Tahiti. Bull. Soc. Path. Exot., 1949, *42* : 174.

Une enquête portant sur la totalité de la population (916) du district de Paea à Tahiti, sauf les enfants de 1 à 5 ans, montra que 30 % des sujets étaient porteurs de microfilaires, et que 20 % présentaient des manifestations cliniques (lymphangite : 18,8 % ; éléphantiasis : 9 %). Dans les îles de la Société, on peut dire que le pourcentage de porteurs de microfilaires varie de 20 à 60 %. Le pourcentage d'infestation est plus élevé chez les habitants des collines que chez les habitants du bord de mer ; ceci est en accord avec les mœurs du vecteur, *Aedes pseudoscutellaris.* Dans le district de Paea, un sujet au moins fut trouvé infesté dans chacune des 191 maisons, sur un total de 234 visitées (soit 82 %). 57 % des sujets infestés sont des hommes. L'indice microfilarien atteint son maximum entre 21 et 30 ans, mais souvent cependant des individus très âgés fournissent les nombres les plus élevés de microfilaires dans le sang. Les crises de lymphangite apparaissent dès l'âge de 6 ans et leur maximum de fréquence se situe vers 25 ans. L'éléphantiasis peut apparaître dès 15 ans, mais la plupart du temps vers 40 ans avec un maximum de fréquence à 48 ans. Relation entre l'indice microfilarien et la durée de l'évolution de l'éléphantiasis : éléphantiasis évolluant depuis 1 à 10 ans (53 cas) = 30 % de porteurs de microfilaires ; de 11 à 20 ans (17 cas) = 41 % de porteurs de microfilaires ; de 21 à 52 ans (13 cas) = 15 % de porteurs de microfilaires. 46 % des sujets atteints de lymphangite mais non d'éléphantiasis sont porteurs de microfilaires. 32 % des sujets présentant les 2 affections sont porteurs de microfilaires.

La lymphangite semble donc témoigner d'une infestation récente.

5 espèces de moustiques, dont 3 communes, furent collectées : *Aedes pseudoscutelaris, Aedes aegypti, Culex fatigans* ; 2 sont rares, *Culex annulirostris* et *Culex sitiens*. *Aedes pseudoscutellaris* constitue le vecteur principal, mais on doit tenir compte de *Culex fatigans* en raison de ses mœurs domestiques. Les moustiques collectés dans les zones d'endémie présentent un indice d'infestation très élevé (50 %).

53. GALLIARD, H. & MILLE, R. La filariose à *Wuchereria bancrofti*, var. *pacifica* à Tahiti. Ann. Parasitologie, 1949, *1* : 30.

Le parasite en cause est *W. bancrofti* var. *pacifica* dont les microfilaires ne font preuve d'aucune périodicité. L'examen des 916 habitants du district de Paea (au-dessus de 5 ans d'âge) a fourni les chiffres suivants : microfilariémie : 30,3 % ; lymphangite : 10,7 % éléphantiasis : 9 %.

La distribution anatomique de 83 cas d'éléphantiasis est notée suivant l'âge des malades. Les espèces culicidiennes communes sont : *Aedes pseudoscutellaris, Aedes aegypti, Culex quinquefasciatus* ; plus rares sont *Culex annulirostris* et *Culex sitiens*. Le vecteur principal est *A. pseudoscutellaris* dont 50 sur cent sont trouvés parasités.

L'indice microfilarien des enfants des écoles dans les différents districts de Tahiti varie de 12 à 20 %.

Les cas de filariose clinique et de microfilariémie sont plus fréquents dans les zones surpeuplées. Les blancs sont aussi sujets à l'infestation que les autochtones. Les conditions géographiques, le genre de vie de la population, la densité et la très grande réceptivité des moustiques vecteurs expliquent l'hyperendémicité filarienne dans les îles.

54. GALLIARD, H. Évolution complète de *Filaria bancrofti* chez *Aedes* (*Stegomyia*) *aegypti*. C. R. Soc. Biol., 1938, *128* : 1111-1112.

55. GAILLIARD, H. Développement de microfilaires de *Filaria malayi* chez *Aedes aegypti* et *Aedes albopictus*. C. R. Soc. Biologie, 1947, *141* : 105.

Discussion de la résistance de *Aedes aegypti* par rapport à *Wuchereria bancrofti* dans certains cas et sa réceptivité dans d'autres. Il semble exister des races de parasites pouvant s'adapter suivant les cas à des vecteurs différents.

56. GLAUSER, F. Filariasis in returning Marines, U. S. Naval Med. Bull., 1945, *44* : 21-26.

57. GOODMAN, A. A., et alii. Studies on filariasis in soldiers evacuated from the South Pacific. Annals Intern. Med., 1945, *23* : 823.

50 % des sujets infestés fournissent une réaction positive à l'injection intradermique d'une solution de 1/8.000 d'un antigène extrait de *D. immitis* ou de *Setaria equinum*. Les microfilaires sont rarement observées dans le sang périphérique.

58. GRANT, A. M. B. A medical survey of the island of Nauru. Med. J. Australia, 1933, *1* : 113-118.

59. HARPER, P. A. et collaborateurs. Malaria and other insect-borne diseases in the South Pacific campaign 1942-1945. Une série de quatre articles :

1. Considérations générales et mesures de lutte. Suppl. à l'American J. Trop. Med., 1947, *27* : 1.

2. Epidémiologie des maladies transmises par les insectes dans les forces armées. Ibidem... p. 69.

3. Entomologie, Ibidem... p. 91.

4. Études parasitologiques du paludisme des autochtones. Ibidem... p. 119.

En ce qui concerne la filariose : en Polynésie le moustique vecteur est *Aedes pseudoscutellaris*, alors qu'aux Nouvelles-Hébrides et aux Salomon ce sont *Anopheles farauti* et probablement *An. koliensis* qui sont responsables.

60. HERRMANN, R. & GENEVRAY, J. Filariose chez un Européen en Nouvelle-Calédonie. Bull. Soc. Path. Exot., 1925, *18* : 651-652.

61. HEYDON, G. M. Some common Queensland mosquitoes as intermediate hosts of *Wuchereria bancrofti* (*Filaria bancrofti*). Parasitol., 1931, *23* : 415-427.

62. HODGE, I. G., DENHOFF, E. & VANDERVEER, J. V. Early filariasis (bancrofti) in American soldiers, American J. Med. Sci., 1945, *210* : 207.

1. Le diagnostic de filariose au début a été porté chez 11 % des sujets d'une unité combattante, ayant servi pendant 364 jours dans une île du Pacifique Sud où ils s'étaient trouvés soumis à l'infestation filarienne.

2. Les éléments du diagnostic sont détaillés.

3. Le diagnostic a été confirmé par la découverte de filaires adultes et de microfilaires.

4. Les auteurs présentent une classification clinique, basée sur la localisation des lésions.

5. L'éosinophilie est fréquente. Les examens anatomopathologiques ont montré une infiltration éosinophilique et une prolifération fibroblastique.

6. Les auteurs estiment que les manifestations cliniques précoces sont dues à une allergine présente dans, ou produite par, les filaires adultes vivantes ; la réaction se développe au niveau du système lymphatique bloqué par la filaire elle-même ou par la réaction locale des tissus autour de la filaire.

7. Le diagnostic peut être fait sans que l'on trouve de filaires adultes ou de microfilaires.

8. Les manifestations cliniques peuvent être multiples et se reproduisent dans le temps.

9. Le pronostic est réservé, mais cependant, étant donné nos connaissances actuelles, il semble devoir être favorable si les possibilités de surinfection sont supprimées.

10. Les manifestations cliniques répondent bien au traitement symptomatique.

11. Quelques sujets présentant des manifestations précoces peuvent être porteurs de microfilaires, et des mesures sévères de lutte anti-moustique doivent être prises et appliquées jusqu'à ce que l'on ait pu évaluer exactement le danger que constituent ces porteurs.

63. HOPLA, C. E. Studies on filariasis in Papua-New Guinea, Mosquito News, 1946, *6* : 189-192.

1. La filariose est très répandue chez les indigènes de cette région et le parasite en cause est *W. bancrofti*, de périodicité nocturne.

2. *Anopheles punctulatus moluccensis* (*farauti*) est bon vecteur dans cette région, alors que *Culex quinquefasciatus* ne joue qu'un rôle mineur.

3. La filariose n'a jamais été prouvée chez la population blanche de la région.

4. Il semble que le danger d'infestation pour le personnel militaire, cantonné dans la région, soit inexistant.

5. Le fait que la population blanche reste indemne d'infestation filarienne ne peut être expliqué uniquement par l'application de mesures de lutte antimoustique ; il semble raisonnable d'admettre l'existence d'un facteur encore inconnu d'ordre épidémiologique ou physiologique qui retarde ou même arrête

définitivement le développement des larves de *W. bancrofti* nocturne chez cette fraction blanche de la population.

64. HUNTER, G. W. & WARREN, V. G. Studies on Filariasis. VI. Observations of the reversal of microfilarial periodicity in a case of *filariasis bancrofti*. J. Parasit, 1950, *36* : 164.

Les expériences effectuées, bien que limitées à un seul sujet, semblent montrer que la périodicité dépend des heures d'activité, de repos ou de sommeil, au moins dans le cas d'une infestation à *W. bancrofti* de périodicité typiquement nocturne.

65. HUNTINGTON, R. W., FOGEL, R. H., EICHOLD, S. & DICKSON, J. G. Filariasis among American Troops in a South Pacific Island group. Yale J. Biol., and Med., 1944, *16* : 529-537.

Cet article fournit des détails sur l'affection que Buxton appelle « mumu » ; cette affection a été fréquemment observée chez les « Marines » et le personnel de bases navales stationnés dans le Pacifique Sud. Les renseignements récemment obtenus sont en faveur des opinions de Buxton sur la filariose, et vont à l'appui des idées de O'Connor qui attribuait à la filaire elle-même un haut pouvoir pathogène ; la sensibilisation des tissus de l'hôte est le facteur déterminant de la réaction.

66. HUNTINGTON, R. W. Jr. Skin reactions to *Dirofilaria immitis* extract. U. S. Naval Med. Bull, 1945, *44* : 707.

67. HUNTINGTON, R. W. Jr. Acute allergic filariasis (mumu) in troops in American Samoa during World War II. Seventh Pacific Science Congress, New Zealand, 1949.

68. HUNTINGTON, R. W. Jr., EICHOLD, S. & SCOTT, O. K. Acute allergic filarial lymphangitis (mumu) in American troops in World War II.

Même article que Filariasis among American troops in a South Pacific Island group.

69. JACHOWSKI, L. A. Jr., OTTO, G. F. & WHARTON, J. D. Filariasis in American Samoa. I. Persistance of microfilariae in individuals not exposed to reinfection. J. Parasitol., 1950, *36* : 34 (Supp.).

A la suite d'observations d'un groupe d'infirmières aux Samoa Américaines et d'immigrants samoans aux Hawaï, il semble que la microfilariémie peut persister pendant au moins cinq ans chez les sujets non soumis à la surinfestation. Cependant, on peut penser que les microfilaires disparaissent dans les dix ans qui suivent la dernière infestation.

70. JOHNSON, P. A. G. Filariasis ; clinical findings in 189 cases. U. S. Naval Med. Bull., 1944, *43* : 950.

189 cas de filariose ont été observés et l'auteur insiste sur les faits suivants :

1. La période d'incubation notée chez les sujets du groupe A fut de 9,73 mois ; chez les sujets du groupe B elle fut de 9,87 mois.

2. Le gonflement et la douleur furent les deux signes physiques les plus fréquents.

3. L'exercice et la chaleur semblent exacerber les symptômes.

4. La régression de la maladie s'est produite plus ou moins vite selon le temps écoulé après le rapatriement aux U. S. A.

5. Le traitement psychologique des malades a considérablement réduit leur temps d'hospitalisation.

71. KESSEL, J. F. Filariasis in the South Pacific. University of Southern California Medical Bulletin, 1949, *11* : 3.

Article sur la filariose en général et qui fournit des détails sur le programme en cours à Tahiti :

1. Recherches fondamentales ;
2. Éducation de la population ;
3. La lutte effective sera entreprise dès que toutes les données du problème seront connues.

72. KING, B. G. Early filariasis, diagnosis and clinical findings. Report of 268 cases in American Troops. American J. Trop. Med., 1944, *24* : 285-298.

73. KNOTT, J. I. Filariasis in Guam, Mariana Islands, U. S. A. Report of a microfilarial survey of 517 natives in Agana district. October 1944.

74. KNOTT, J. I. Filariasis in Saipan, Marianas Islands, U. S. A. Report of a microfilarial blood survey. 16 September to 7 October 1944.

75. KNOTT, J. I. Filariasis bancrofti in the Marshall Islands. U. S. A. Report of a visit to Kwajalein Atoll. 24 August-8 September 1944.

76. KNOTT, J. I. Research investigation of filariasis bancrofti. Preliminary report n° 5. Filariasis in Fiji.

77. KNOTT. J. I. Filariasis bancrofti in the military forces in the Pacific area.

78. KNOTT, J. I. Surgical care and laboratory diagnosis in filariasis. San Diego, California. Seventh Pacific Science Congress, New Zealand, 1949.

79. LAMBERT, S. M. Health survey of the Cook Islands. From the International Health Board of the Rockfeller Foundation (1926).

Dans le chapitre traitant de la filariose, l'auteur déclare que le vecteur majeur doit être *Aedes pseudoscutellaris*, espèce commune dans les îles. Il a trouvé 41 % des sujets examinés, infectés par des filaires (microfilaires dans le sang).

80. LAMBERT, S. M. Medical conditions in the South Pacific. Medical Jour. of Australia, Sept. 22, 1928.

Une partie de l'article traite de la filariose dans le Pacifique Sud. Deux formes de filaires se rencontrent dans la région : la forme à périodicité nocturne et la forme apériodique. Aucune différence morphologique n'a été notée chez les vers adultes ; la variation de périodicité semble en relation avec les mœurs du vecteur.

En bref, la filariose nocturne est localisée à la Mélanésie, où elle n'est pas extrêmement répandue. Cependant aux Nouvelles-Hébrides, elle est très fréquente et détermine de nombreuses manifestations cliniques.

La filariose non périodique se rencontre dans les îles à l'Est du 170° de longitude Est, région où le paludisme n'existe pas. Samoa : 58 % ; Ellice : 60 % ; Tonga : 37 % ; Nouvelles-Hébrides : 31 % ; Fidji : 32 % ; Cook : 34 % ; Gilbert : l'affection devient fréquente ; Rotuma : très répandue. Aux Samoa, Ellice, Fidji, *Aedes variegatus* (*pseudoscutellaris*) constitue le vecteur principal.

81. LANE, C. The name of the non periodic *Wuchereria* of the Pacific. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1942, *35* : 327-332.

82. LANG & NOC. Les filaires en Nouvelle-Calédonie. Arch. de Parasitologie, 1903, *7* : 377.

83. LAVERAN. Sur les culicidés des Nouvelles-Hébrides. C. R. Soc. Biol., 1902, *54* : 908-910.

84. LEBER, A. Filariotische Augenerkrankungen der Südsee. Arch. F. Ophtalmologie, 1914, *87* : 541-548.

85. LEEDE, W. E. & JOSEY, A. I. The early filariasis and certain suggestions relative to the cause of symptoms Annals Int. Med., 1945, *23* : 816.

86. LOPDELL, J. C. Filariasis investigations in British

Samoa. Seventh Pacific Science Congress, New Zealand, 1949.

87. Low, G. C. The nomenclature of the Pacific filaria. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1941, *35* : 197-198.

88. Lowman, E. W. Incidence of filariasis in children. (A survey of natives of a South Pacific Island). U. S. Naval Med. Bull., 1944, *42* : 341.

1. A l'examen de 201 autochtones d'une île du Pacifique Sud, l'infestation par *W. bancrofti* a été observée chez un enfant de deux ans et un enfant de trois ans et trois mois.

2. D'autres auteurs ont rapporté un cas d'infestation chez un enfant de 14 mois (Guyane britanique) ; aux Indes, on a observé une infectation par W. *malayi* chez un enfant de moins d'un an.

3. En raison de l'exposition actuelle des troupes servant sous les tropiques, les médecins doivent penser à de telles infestations précoces. Des examens périodiques du personnel doivent être pratiqués.

89. Lynch, G. W. A. A note on the occurrence of filariasis in Fijians. Lancet, 1905, *1* : 21-22.

90. Maier, J. Lettre à l'éditeur : Am. J. Trop. Med. *29*/4 : 641.

Durant la guerre, les docteurs A. Mc G. Harvey, F. B. Bang, N. G. Hairston et J. Maier essayèrent l'anthiomaline dans le traitement de porteurs de microfilaires nocturnes à Lae (Nouvelle-Guinée). Le traitement détermina dans tous les cas une importante réduction du nombre des microfilaires. Cependant, en examinant le sang au cours du jour et de la nuit, les auteurs constatèrent qu'il ne s'agissait pas d'une disparition réelle des microfilaires mais d'une inversion de la périodicité. Les auteurs estiment que ce fait doit être pris en considération lors des essais de traitement par l'hétrazan.

John Maier-13 avril 1949.

91. Mackay, A. F. A case of chyluria in a Samoan. Mandated Territory of Western Samoa. Ann. Rep. Dept. of Health for the year ended 31st March 1927. Appendix E.

92. McKenzie, A. Observations on filariasis, yaws and intestinal helminthic infections in the Cook Islands, with notes on the breeding habits of *Stegomyia pseudoscutellaris*. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1925, *19* : 138-149.

93. KcNair, P. K. et collaborateurs. Report of a medical survey of the Yap district of the Western Caroline Islands of the Trust Territory of the Pacific Islands. Hosp. Corps Quaterly (Supp. to U. S. Naval Med. Bull., 1949, *22* : 5).

La filariose existe dans les îles où *Culex fatigans* est répandu.

94. McNaughton, J. G. Notes on filarial infections in the Gilbert and Ellice Islands. J. Trop. Med. Hyg., 1919, *22* : 1-2.

95. Manson, P. *Elephantiasis arabum* in the South Sea Islands. British Med. J., 1894/*1* : 1186.

96. Manson-Bahr, P. H. Filariasis and elephantiasis in Fiji. Being a report to the London School of Tropical Medicine. London Sch. Trop. Med. Res. Mem. Ser., 1912, *1* : 1-192.

97. Manson-Bahr, P. H. The nomenclature of Filaria of Pacific producing non periodic embryos (*Wuchereria pacifica*). Trop. Bis. Bull., 1941, *38* : 361-367.

98. Manson-Bahr, P. H. Zoological nomenclature as applied to Medical Zoology, Parasitology, and Bacteriology, with special reference to the status of the Pacific Filaria. Trans. Soc. Trop. Med. Hyg., 1942, *35* : 237-239.

99. Marks, Elizabeth, N. Studies of Queensland mosquitoes. Part 1 : The *Aedes* (*finlaya*) *kochi* group with description of new species from Queensland, Bougainville and Fiji. Univers. of Queensland papers, Dept. of Biology, 1947, *2*/5.

Aedes kochi est un bon vecteur de *W. bancrofti* au Queensland. Mais son identification a été souvent l'objet d'erreurs. L'auteur a publié des descriptions de cette espèce et des espèces voisines.

100. Merlet, Y. Préliminaires à l'étude de la filariose en Nouvelle-Calédonie. Bull. Assoc. Méd. de la Nouvelle-Calédonie, nov. 1950, 13.

Malgré son caractère sommaire, cette brève enquête permet d'affirmer que la filariose est beaucoup plus répandue en Calédonie qu'on ne le croit généralement. Il existe des tribus où le pourcentage d'infestation se rapproche de très près de celui d'îles du Pacifique renommées pour leur infestation massive. Le fait le plus remarquable est l'absence de signes cliniques chez la presque totalité des porteurs de filaires. Les examens pratiqués de 3 heures en 3 heures ont montré que les microfilaires du sang périphérique n'ont aucune tendance à la périodicité. Il semble que la Nouvelle-Calédonie présente pour la filariose un climat « limite » ; telle région est favorable, telle autre ne l'est pas et cela à quelques kilomètres de distance. Ce climat, nettement différent des autres îles du Pacifique Sud, donne, peut-être, à cette infestation un caractère particulier dont l'étude est du plus grand intérêt.

101. Michael, P. Filariasis among Navy and Marine personnel. Report on laboratory investigations. U. S. Naval Med. Bull., 1944, *42* : 1059-1074.

La lymphangite filarienne est une affection dont l'importance militaire s'est révélée extrême, en raison de sa fréquence chez le personnel de la Marine et des fusiliers marins stationnés dans certaines zones d'endémie. Certaines précautions et l'application de mesures anti moustiques réduiront cependant la fréquence de la maladie.

Des études anatomo-pathologiques ont éclairé bien des aspects obscurs de l'affection, surtout quant à l'évolution et au pronostic .Étant donné les résultats d'études anatomo-pathologiques et le fait qu'il fut impossible de mettre en évidence les microfilaires dans le sang des sujets, on peut penser que l'affection ne risque pas de constituer un problème aux États-Unis. Cependant il ne faudra pas oublier de penser à la filariose dans des cas d'adénopathies atypiques.

L'auteur estime que les biopsies ganglionnaires pratiquées au niveau du membre supérieur ne sont pas dangereuses pour le malade ; cette méthode constitue le meilleur diagnostic. Les résultats des biopsies peuvent être classés en positifs et probables. L'auteur pense que de nombreuses manifestations cliniques filariennes sont d'origine allergique, réaction déterminée par un foyer filarien situé dans une autre région de l'organisme. Cette théorie peut expliquer l'apparition de certaines adénopathies, d'hypertrophies du testicule et du cordon spermatique, ainsi que des « tuméfactions passagères » se développant au niveau des téguments.

102. Mille, R., Kessel, J. F. & Beye, H. K. Filariasis research and control in Tahiti. Seventh Pacific Science Congress, New Zealand, 1949.

Cet article décrit les objectifs de l'Institut de Recherches Médicales de l'Océanie Française.

103. MURRAY, W. D. Filariasis studies in American Samoa. U. S. Naval. Med. Bull., 1948, *48* : 327-341.
Aux Samoa Américaines, Murray a trouvé des microfilaires chez 5 % des enfants et 50 % des adultes. Aucun cas d'éléphantiasis n'a été noté avant 30 ans. Chez les malades atteints d'éléphantiasis (4 % environ des sujets au-dessus de 30 ans), l'auteur observa un indice microfilarien plus élevé que celui des sujets indemnes.

104. NAPIER, L. E. Filariasis due to *Wuchereria bancrofti*. Medicine, 1944, *23* : 149-179.
...L'observation de l'auteur a été la suivante : tandis qu'une concentration microfilarienne moyenne (environ 15 microfilaires par 20 cm³ de sang) est nécessaire pour permettre la transmission, une concentration très élevée est fatale pour le moustique.

105. O'CONNOR, F. W. Researches in the Western Pacific. Being a report on the results of the expedition sent from the London School of Tropical Medicine to the Ellice, Tokelau and Samoa Islands in 1921-1922. London Sch. Trop. Med. Mem. Ser., 1923, *4* : 57 p.

106. OMAN, P. W. & CHRISTENSON, L. O. Malaria and other insect-borne diseases in the South Pacific campaign. American J. Trop. Med., 1947, *27* : 91, Supp. Part III.

107. OTTO, G. F. The use of drugs in the treatment and control of filariasis. Seventh Pacific Science Congress, New Zealand, 1949.
Les composés antimoniaux ont été utilisés depuis longtemps dans le traitement de la filariose, mais il était nécessaire d'utiliser des doses importantes poursuivies pendant une longue période. Il ne semble pas que l'utilisation de ces composés puisse apporter un progrès quelconque dans le traitement de la filariose. Deux composés très différents nous donnent quelque espoir : l'arsénamide et un composé non métallique, l'hétrazan, L'arsénamide à la même toxicité que le mapharsen. Son action sur la filaire adulte et sur les microfilaires est manifeste. L'action de l'hétrazan sur les filaires adultes, constatée par l'expérimentation chez l'animal, est peu nette, mais chez l'homme le médicament détruit les microfilaires de *W. bancrofti* plus rapidement que ne le fait l'arsénamide. Si le traitement est poursuivi, il semble que l'hétrazan ait une certaine action sur les filaires adultes. Le médicament est efficace et inoffensif « per os ». Si l'action léthale sur la filaire adulte se confirme, l'hétrazan pourra être considéré comme étant le médicament de choix.

108. PERRY, W. J. Observations on the bionomics of the principal malaria vector in the New Hebrides and Solomon Islands. J. Nat. Malaria Soc. Tallahassee, Fla., 1946, *5* : 127.
L'auteur a observé 52 % d'infestation filarienne chez *Anopheles farauti*, aux Nouvelles-Hébrides et aux Salomon.

109. PERRY, W. J. Studies on *Mansonia xanthogaster* and its relation to filariasis in the South Pacific. J. Parasitol., 1949, *35* : 379.
Avant 1944, *Filaria malayi* n'avait pas été observée aux Nouvelles-Hébrides et aux Salomon. Cette filaire a été rencontrée dans le sang de travailleurs tonkinois importés, mais la transmission du parasite n'a pas été notée.
De nombreuses dissections de *Mansonia xanthogaster* et d'autres vecteurs possibles ont montré que le développement larvaire ne peut s'effectuer chez ces diverses espèces.

110. PERRY, W. J. The mosquitoes and mosquito-borne diseases of the Treasury Islands (British Solomon Islands). Am. J. Trop. Med., 1949, *29* : 747.
10 espèces culicidiennes appartenant à 5 genres ont été collectées : *Anopheles, Aedes, Culex, Armigeres* et *Tripteroides*. L'indice microfilarien (*W. bancrofti*) des habitants du village de Falamaï (île de Mono) était de 0,7 %.

111. PERRY, W. J. The mosquitoes and mosquito-borne diseases in New Caledonia ; an historic account : 1885-1946. Am. J. Trop. Med., 1950, *30*/1.
Les examens de sang ont permis de montrer l'existence de *W. bancrofti*. *Culex quinquefasciatus* doit être le vecteur principal.
Les recherches de larves culicidiennes ont montré que 13 espèces existent dans l'île : 4 genres sont représentés : *Aedes, Culex, Mansonia, Triptéroides*.

112. RIFKIN, H. & THOMPSON, K. J. Structural changes in early filariasis. Arch. of Pathol., 1945, *40* : 220-224.
La filaire adulte semble pouvoir déterminer une réaction du système réticulo-endothélial. Lorsqu'on se trouve en présence d'une telle réaction, il est nécessaire d'éliminer tout d'abord la possibilité d'une syphilis, d'une tuberculose, d'autres affections chroniques productrices de réactions granulomateuses. Il semble que l'on puisse diviser l'évolution de la filariose en trois stades : tout d'abord le stade aigu avec réactions allergiques locales ou localisées à un tissu ; ensuite un stade subaigu ou chronique au début caractérisé par le développement d'un tissu granulomateux de prolifération, localisé au système lymphatique où est logée la filaire parasite ; enfin, le stade d'affection chronique, caractérisée par une prolifération fibreuse non spécifique. Comme dans toute classification, aucune séparation nette n'est possible, le passage d'un stade à l'autre se faisant progressivement.

113. RIFKIN, H. & EBERHARD, T. P. Pulmonary filariasis. Annals of Internal Medicine, 1946, *25*/2.
Les auteurs présentent l'observation clinique d'un autochtone du Pacifique Sud, dont l'histoire, les radiographies et les examens de laboratoire suggèrent une filariose pulmonaire.
Il semble que l'on puisse expliquer ces faits par le développement d'une réaction allergique, entrant dans le cadre de la maladie. En raison du développement de la filariose chez les militaires des forces américaines, l'auteur suggère que l'on pense à la filariose chaque fois que l'on se trouve en présence d'une infiltration pulmonaire transitoire.

114. SANNER, L. Essai de Géographie médicale. Bull. de l'Assoc. Méd. Nouvelle-Calédonie, numéro spécial, 1950.
Dans le chapitre « Filariose » l'auteur montre que les régions côtières sont les plus infestées. Les tribus de montagne paraissent indemnes.

115. SAPERO, J. J. & BUTLER, F. A. Highlights in epidemic diseases occuring in military Forces in the early phases of the War in the South Pacific. J. Am. Med. Assoc., 1945, *127* : 502-506.
Un des auteurs a montré que la filariose se manifeste chez les militaires stationnés à Tutuila, Upolu, Wallis, Funafuti, Bora-Bora et parfois aux Tonga. Dans une de ces îles, Wartman et King ont signalé que

20 % de la totalité des sujets hospitalisés présentaient des manifestations cliniques de filariose. L'enquête effectuée par les auteurs dans d'autres îles a montré que 5 à 70 % des sujets de certains groupes avaient contracté la maladie.

La période d'incubation est très vatiable ; on a observé des manifestations cliniques apparues après un mois de résidence dans les zones d'endémie filarienne. Cependant, dans la plupart des cas, elles ne surviennent qu'après une longue période.

Il a semblé évident que les deux principaux facteurs de la lutte antifilarienne était la lutte contre le moustique vecteur et la séparation, dans toute la mesure du possible, des autochtones et des militaires stationnés dans la région.

Du point de vue épidémiologique, bien que la maladie existe dans le Pacifique central et dans le Pacifique Sud, ce n'est que dans les îles du groupe Centre-Sud qu'elle a sévi d'une façon épidémique vraie parmi les militaires débarqués. Le fait que la microfilaire de *W. bancrofti* est non périodique dans le Pacifique central, alors que dans le Pacifique occidental on observe une périodicité nocturne, peut se révéler capable d'éclairer le problème posé par la non-transmission de la maladie en dehors de Samoa et des îles voisines.

116. SAPHIR. Filariasis. Early clinical manifestations. Analysis of 30 cases. J. Am. Med. Assoc., 1945, *129* : 1142.

Au début de la maladie, le diagnostic ne peut s'appuyer sur les examens de sang, mais seules les manifestations cliniques sont de quelque secours.

117. SAUNDERS, G. M., BLANCO, A. A. & JORDAN, W. S. Intradermal tests with *Dirofilaria immitis* antigen as a diagnostic aid in human filariasis. U. S. Naval Med. Bull., 1946, *46* : 1242.

Les auteurs ont pratiqué des expériences sur des militaires rapatriés du Pacifique Sud ainsi que sur des habitants du Sud des États-Unis. Il semble que les tests cutanés fournissent une réaction positive chez tout porteur de filaire quelle qu'elle soit, mais donnent une réaction négative chez les sujets hébergeant d'autres nématodes.

118. SATCHELL, G. H. Report of research expedition to the Cook Islands (1949-50).

Dans le chapitre traitant de la filariose, l'auteur rappelle que Lambert (1925) déclarait que la filariose était fréquente aux îles Cook (41 % de sujets infestés) ; il établissait que la filariose y était apériodique et que l'endémie était très importante. En 1946, Amos passait trois mois à Rarotonga pour étudier la fréquence de la maladie et la prophylaxie ; il détermina la densité et la distribution du moustique vecteur et instruisit un groupe d'inspecteurs locaux sur la lutte anti-moustique ; il dressa les plans pour une campagne de lutte. Dans un village, il nota que 47 % des adultes et 16 % des enfants étaient porteurs de microfilaires. 32 % de ces sujets présentaient des manifestations cliniques de filariose et 4 % étaient atteints d'éléphantiasis. En octobre 1949, l'examen de 120 enfants des écoles montra que 27,5 % d'entre eux étaient porteurs de microfilaires.

Au cours du présent examen, les résultats suivants ont été obtenus : garçons au-dessous de 15 ans : 4,5 %, filles : 8,8 %, groupe d'âge 15-60 : hommes : 21,2 %, femmes : 8 %. L'auteur estime que cette réduction sensible de l'indice microfilarien est en relation avec l'application des mesures de lutte entreprises par Amos.

(En ce qui concerne la lutte antifilarienne, voir, plus loin, l'article du même auteur).

119. SATCHELL, G. H. On the possibility of controlling filariasis in Rarotonga (Cook Islands) by residual spraying with DDT. Being a report by G. H. Satchell, Department of Zoology, Otago University, on work carried out at Rarotonga in Dec. 1949 and Jan. 1950.

Étant donné que les moustiques infestés sont plus abondants à l'intérieur des maisons que dans la brousse, l'auteur pense qu'un plus grand nombre de moustiques infestés pourraient être détruits d'une façon économique par la pulvérisation au DDT des maisons et de leurs abords immédiats. Le raisonnement de l'auteur se base sur l'idée que les autochtones ont des chances égales de se faire piquer à l'intérieur des maisons et dans les plantations. Le succès d'une campagne de lutte anti-moustique par la pulvérisation de DDT dépendra de la mesure dans laquelle l'espèce vectrice reste dans les habitations avant ou après repas de sang.

Au début de l'enquête, 13 % des moustiques capturés furent trouvés infestés ; il faut cependant signaler que ce pourcentage varie avec les chutes de pluie.

Dans différentes maisons en expérience les résultats furent les suivants :

Maisons ayant subi des pulvérisations : 1,3 % moustiques infestés. Maisons n'ayant pas subi de pulvérisations : 3,6 % moustiques infestés. En considérant le nombre total de moustiques capturés, l'auteur s'aperçoit que les moustiques porteurs de larves infestantes sont 16 fois plus nombreux dans les maisons n'ayant pas eu de DDT. Le nombre total des captures, le nombre de moustiques infestés, le nombre de moustiques porteurs de larves infestantes sont respectivement 5,8, 12 et 16 fois plus grands dans les maisons non traitées que dans celles qui le furent. Ceci indique que la réduction est surtout importante chez les moustiques infestés depuis un certain temps (porteurs de larves infestantes). Cela veut dire que dans les maisons traitées au DDT les moustiques ne vivent pas suffisamment longtemps pour que les larves atteignent le développement complet.

120. SCHLOSSER, R. J. & REIBER, R. J. *Anopheles punctulatus* found to mature both *Plasmodium* and *Wuchereria bancrofti* on Guadalcanal. Newsletter, Hdqs. Mal. Epidem. Cont. South Pacific area, May 1945, p. 4.

121. SCHLOSSER, R. J. Observations on the incidence of *Wuchereria bancrofti* larvae in the native population of the Solomon Islands area. Am. J. Trop. Med., 1945, *25* : 493.

De cet article, on peut tirer les conclusions suivantes : les microfilaires de *W. bancrofti* sont présentes chez 1/5 de la population autochtone examinée aux îles Salomon. Ces autochtones venaient de Guadalcanal, Malaïta et San Cristobal. Les microfilaires de *W. bancrofti* font preuve d'une périodicité nocturne, dans cette région. Le nombre maximum de microfilaires s'observe dans le sang entre 21 heures et 2 heures du matin.

122. SCHLOSSER, R. J. Photomicrography of the develo-

ping larvae of *Wuchereria bancrofti* in a mosquito host of the South Pacific. Am. J. Trop. Med., 1949, *29* : 739.

L'auteur estime que c'est la première fois qu'on a photographié les divers stades de développement larvaires chez un moustique vecteur (*An. punctulatus punctulatus*) à un grossissement (× 240) permettant d'étudier les détails morphologiques.

123. SCHLOSSER, R. J. Photomicrography of the developing larvae of *W. bancrofti* in a mosquito host of the South Pacific area. J. Biol. Photographic Assoc., New York, 1950, *18*/1 : 12.

Cet article fournit des détails techniques ainsi que deux illustrations du procédé photographique utilisé par l'auteur (voir article précédent).

124. SMITH, F. R. Jr. Filariasis. A study of 737 patients so diagnosed. U. S. Naval Med. Bull., 1945, *44*/4 : 719-725.

Les données ont été fournies par l'examen de 737 malades hospitalisés en Nouvelle-Calédonie, de juillet 1943 à mars 1944.

L'auteur estime que quelques médecins ont probablement exagéré les descriptions des manifestations cliniques attribuées à la filariose. Il y eut, comme l'ont fait remarquer Rome et Fogel, des variations importantes dans les réponses psychosomatiques.

Si le parasite ne peut être isolé, ou si les examens de laboratoire sont incapables d'affirmer sa présence, le diagnostic doit se baser sur les signes cliniques :

1. Une lymphangite centripète ou centrifuge, avec ou sans éruption érythémateuse.

2. Un ganglion satellite douloureux, plus petit et plus dur que celui qui accompagnerait une infection pyogène.

3. Un oedème dur transitoire, augmenté par l'exercice et réduit par le repos.

4. Un gonflement de l'avant-bras, avec diminution de la netteté des veines superficielles.

5. Une tuméfaction linéaire palpable (comme une corde sous les téguments) sur le trajet d'un vaisseau lymphatique.

6. Une tuméfaction douloureuse du cordon spermatique et de l'épididyme.

7. Des adénopathies régionales souvent assymétriques ; des ganglions lymphatiques hypertrophiques aberrants.

8. Un séjour aux Samoa ou dans une autre zone d'endémie. Les symptômes secondaires suivants sont fréquemment observés : *a*) irritabilité, *b*) fatigue excessive, *c*) douleurs musculaires accrues par l'exercice, *d*) perte du libido. La filariose, telle qu'elle est observée dans les formations sanitaires éloignées des zones de combat, revêt une allure bien moins sévère que dans les zones d'endémie. Le problème du diagnostic différentiel entre filariose et « pseudofilariose » est rendu plus difficile par l'incidence de facteurs qui ne sont pas liés à la maladie elle-même. Cette étude de la maladie, qui doit être prolongée, ne peut être complète, car les observations mentionnées ont été faites dans un hôpital où la maladie a été observée à un stade non évolutif, mais les auteurs espèrent qu'elle aidera à résoudre le problème.

125. STEMPIEN, S. J. Filariasis in Gilbert Islands. A report of survey, 1944. Report by Epidemiology Team on Apamama, Gilbert Islands.

126. STEPHENS, J. W. W. Some statistics on filariasis. Ann. Trop. Med. Parasitol., 1921, *14* : 341-354.

127. TAYLOR, F. H. Mosquito intermediary hosts of disease in Australia and New Guinea. Commonwealth of Australia, Dept. Health Service Publication (School of Public Health and Tropical Medicine), 1943, 4.

128. THOMPSON, K. J., RIFKIN, H. & ZARROW. Early filariasis in young soldiers. J. Am. Med. Assoc., 1945, *129* : 1074.

Les microfilaires ne sont décelées dans le sang qu'au cours du deuxième stade de la maladie, alors que persiste seulement une légère hypertrophie douloureuse des ganglions lymphatiques. Elles sont absentes au cours de la phase I (lymphangite aiguë) et de la phase III (oedème chronique et fibrose).

129. THORPE, V. G. *Filaria sanguinis hominis* in the South Sea Islands. British Med. J. 1896, *2* : 922-924.

130. VALKER, M. J. Some observations on the transmission of *Filaria bancrofti* in Queensland. Australian J. Exp. Med. Sci., 1924, *1* : 39-45.

131. VENNER, R. B. Filarial problem on Nanumea. U. S. Naval Med. Bull., 1944, *43* : 955-963.

L'atoll de Nanumea fait partie d'un groupe composé de 9 îlots appelé les îles Ellice. L'auteur y a collecté les informations suivantes :

1. En général on peut dire qu'il y a relativement peu de moustiques à Nanumea alors qu'ils sont très abondants dans l'île de Lakena.

2. Deux genres et trois espèces ont été collectés :
   a) *Culex annulirostris*,
   b) *Aedes pseudoscutellaris*,
   c) *Aedes aegypti*.

3. Les principaux gîtes larvaires à Nanumea étaient constitués par les citernes et les fûts utilisés pour l'eau de boisson.

4. A Lakena, les principaux gîtes larvaires étaient constitués par les fosses à taro.

5. Dans les espaces découverts, le maximum d'activité des moustiques se situe entre 17 heures et le coucher du soleil ; cette activité est largement sous l'influence du vent. Dans les locaux abrités et dans les zones de végétation dense, les moustiques sont actifs, mais en moins grand nombre, tout au long de la journée et de la nuit. Les moustiques sont actifs pendant une courte durée à l'aurore jusqu'à ce que le soleil apparaisse et que la brise se lève.

6. Environ 50 % des adultes autochtones présentent des signes cliniques de filariose, ou bien sont porteurs de microfilaires ; signes cliniques et microfilariémie coexistent.

132. WARTMAN, W. B. Lesions of the lymphatic system in early filariasis. Am. J. Trop. Med., 1944, *24* : 299-313.

133. WARTMAN, W. B. Filariasis in American Forces in World War II. Medicine, 1947, *26* : 333.

Cet article est un des plus importants traitant des manifestations primaires de filariose observées chez les militaires des Forces armées américaines stationnées à Samoa ou dans d'autres îles du Pacifique. Habituellement la période d'incubation était de 5 à 18 mois, mais des filaires adultes ont été trouvées 3 mois après le premier contact avec la maladie. Les manifestations cliniques les plus fréquentes étaient des lésions de l'appareil génital, des adénites inguinales, fémorales, axillaires et épitrochléennes. Les microfilaires étaient rarement trouvées dans le sang, mais on les observait, ainsi que des filaires adultes,

dans 22 % des biopsies pratiquées. Les cultures effectuées à partir du matériel biopsique ne mirent, dans la plupart des cas, aucun germe en évidence. L'auteur décrit les lésions anatomo-pathologiques. L'hypersensibilité des tissus parasités permet sans doute d'expliquer l'apparition des symptômes ; les tests intradermiques furent positifs dans 80 % des cas.

134. WEBSTER, E. H. Filariasis among white immigrants in Samoa. U. S. Naval Med. Bull., 1946, *46* : 186.

135. WHARTON, J. D. Outline of studies being conducted by the Navy Department in American Samoa on filariasis. Seventh Pacific Science Congress, New Zealand, 1949.

Le plan de cet article est le suivant :

a) études préliminaires,

b) études expérimentales des mesures de lutte,

c) études expérimentales de mesures combinées.

136. WHARTON, J. D. & JACHOWSKI, L. Development of methods for control of filariasis in American Samoa. 10 July 1950. Project NM 005 048.08. Naval Medical Research Institute. National Naval Medical Center. Bethesda, Maryland, U. S. A.

On peut pratiquement affirmer que la transmission de la filariose et de toute autre maladie transmise par un moustique de brousse peut être effectivement arrêtée avec la pulvérisation de DDT par avion (des pulvérisations à 15 jours d'intervalle fourniraient une méthode de lutte valable pour une longue période ~~une années ou plus~~).

Cependant les auteurs sont obligés de conclure en disant que, ~~pour le moment,~~ les mesures d'hygiène générale sont les moyens de lutte les plus efficaces, pour un programme à long terme. L'hétrazan pourra être utilisé comme une arme supplémentaire ; utilisé seul, ce traitement, comme on l'a montré, pourrait déterminer une augmentation de la densité culicidienne; de plus, la présence d'un sujet parasité pourrait en fait augmenter le pourcentage de transmission plutôt que le réduire.

137. WILLIAMS, F. X. Mosquitoes and some other noxious flies that occur in New Caledonia. The Hawaiian Planters Record., 1943, *XLVII*/4.

138. ZARROW, M. & RIFKIN, H. Observations on the specificity and clinical use of *Dirofilaria immitis* antigen in the diagnosis of human filariasis (*W. bancrofti*). American J. Med. Sci., 1946, *211* : 97.

1. L'utilisation d'une dilution à 1/4 000 d'un antigène de *D. immitis* supprime les réactions faussement positives en relation avec des parasites intestinaux.

2. 91 malades présentant des signes cliniques de filariose fournirent 78 % de réactions positives (dilution à 1/4 000, ou plus, de l'antigène de *D. immitis*).

3. 53 malades fournirent des résultats positifs à la biopsie dans 60 % des cas et au test intradermique dans 74 % des cas.

4. 3 malades avec une biopsie positive présentèrent une réaction cutanée négative.

5. Sur 55 militaires soumis à l'infestation filarienne, 71 % présentèrent une réaction cutanée positive (dilution 1/4 000 à 1/16 000 d'un antigène de *Dirofilaria immitis*).

6. 40 % des sujets à réaction positive (dilution à 1/4 000 ou plus) présentèrent une augmentation du nombre des éosinophiles du sang.

7. Aucune microfilaire ne fut décelée dans le sang périphérique bien que des filaires adultes aient été trouvées chez un grand nombre de ces malades.

139. ZUCKERMANN, S. S. & HIBBARD, J. S. Clinicopathological study of early filariasis, with lymph node biopsies. U. S. Naval Med. Bull., 1945, *44* : 27-36.

140. ZIMMERMAN, E. C. Human filariasis in the Pacific. Proc. Hawaii. Acad. Sc. (1943-1945), 1945, 19-20. Meet. 5.

NOTE : La recommandation de la Conférence relative à la bibliographie analytique est donnée au Chapitre VIII.

VIII. RECOMMANDATIONS

PARASITOLOGIE

La discussion (voir chapitre I) ayant mis en évidence quelques inconnues dans la parasitologie des filarioses, certaines suggestions pour combler ces lacunes conduisent à adopter les recommandations suivantes :

Morphologie :

1. Que la Commission du Pacifique Sud établisse et entretienne une collection type de *Wuchereria* recueillies dans le plus grand nombre possible de parties du monde et particulièrement dans chaque île ou territoire du Pacifique Sud ; cette collection doit comprendre toutes les formes de filaires pouvant être rencontrées au cours des études sur la filariose humaine.
2. Que la Commission du Pacifique Sud prenne les dispositions nécessaires au rassemblement de cette collection et à son étude ultérieure par des parasitologues.
3. Que la Commission du Pacifique Sud fasse connaître les résultats de cette étude.

(Note : Les méthodes recommandées pour la collection, la fixation et l'identification des spécimens sont décrites aux sections ayant trait à l'uniformisation des méthodes).

Longévité :

4. Que soient examinées les personnes quittant les zones d'endémicité pour des régions où la filariose n'existe pas, en vue de déterminer la période de temps pendant laquelle ces personnes resteront porteuses de microfilaires décelables ; par exemple, les personnes quittant les îles Cook pour la Nouvelle-Zélande, les Porto-Ricains allant à New York, les Samoans aux Hawaii.

Périodicité :

5. Que l'étude des renseignements disponibles dans le Pacifique Sud montrant une variation nette des taux des microfilaires dans le sang au cours des 24 heures chez les individus infestés par *Wuchereria bancrofti*, des recherches nouvelles soient entreprises :

   a) pour vérifier l'existence de cette variation des taux microfilariens aux diverses intensités d'infestation chez des sujets vivant dans les régions du Pacifique Sud où les connaissances sur la périodicité de *Wuchereria bancrofti* sont incomplètes ;

   b) pour essayer d'obtenir un renversement de ces tendances des taux microfilariens en modifiant l'activité diurne normale des sujets infestés.

ENTOMOLOGIE

A la suite de la discussion (voir chapitre II) la Conférence recommande :

6. Que des collections supplémentaires et des études de systématique des moustiques soient effectuées dans les îles du Pacifique Sud où la faune culicidienne est incomplètement connue.
7. Qu'une collection de spécimens de toutes les espèces de moustiques existant dans le Pacifique Sud, y compris les formes larvaires, soit constituée dans un but éducatif, au Quartier général du Service de santé du Pacifique Sud, Suva.
8. Que la carte, préparée par M. le Dr Kerrest, de la Commission du Pacifique Sud, et montrant la distribution des moustiques dans la région délimitée par la ligne de Wallace à l'ouest, l'île de Pâques à l'est, les îles Hawaii et la Micronésie au nord et la Nouvelle-Calédonie au sud, soit revue et distribuée chaque années par la Commission du Pacifique Sud.
9. Que soient préparées et diffusées par la Commission du Pacifique Sud la liste des spécialistes en systématique et problèmes entomologiques connexes dans le Pacifique Sud, ainsi que la liste des principales collections entomologiques de la région, avec leur emplacement et leur adresse.
10. Qu'il soit réuni et diffusé par la Commission du Pacifique Sud une collection de microphotographies montrant les divers stades larvaires des nématodes filariens se développant chez le moustique, ainsi qu'une collection où figureraient les autres formes pouvant prêter à confusion.
11. Que la distribution par la Commission du Pacifique Sud des informations notées dans les recommandations 8, 9 et 10 soit faite aux Services de santé des administrations territoriales, aux institutions gouvernementales ou privées, ainsi qu'aux particuliers qu'intéressent ces questions.
12. Que, étant donné la nécessité d'acquérir des connaissances plus précises sur les moustiques vecteurs, en vue de mieux comprendre l'épidémiologie de la filariose et d'avoir une base pour lutter contre cette maladie, des études sur la biologie de ces insectes soient entreprises, sur le terrain et au laboratoire, telles que :

   a) la biologie du moustique adulte (en particulier de *Aedes horrescens*) en s'attachant spécialement aux habitudes alimentaires, à la distance du vol, à la fréquentation des habitations ;

   b) la biologie des larves ; par exemple : les facteurs influant sur la convenance des gîtes larvaires.

   (Note : Se référer aussi à la recommandation nº 42).
13. Que soient effectuées des études expérimentales sur les moustiques, dans chaque zone considérée, afin de déterminer leur rôle possible comme vecteurs de *Wuchereria*. Au premier plan sont :

   a) des études quantitatives nouvelles sur la possibilité de développement de *Wuchereria bancrofti* chez

Culex quinquefasciatus, aussi bien en Polynésie qu'en Mélanésie ;

b) la comparaison des résultats ainsi obtenus avec ceux que fourniront des études faites sur les espèces importantes d'aedinés, *A. pseudoscutellaris* par exemple;

c) la comparaison des résultats fournis par les études signalées aux paragraphes *a*) et *b*) avec ceux obtenus en faisant les mêmes expériences sur les anophèles de Mélanésie.

Que, étant donné le peu de connaissances dont nous disposons sur les relations hôte-parasite (entre les stades larvaires filariens et les moustiques vecteurs) et étant donné le besoin vital que nous en avons pour comprendre et apprécier les programmes de lutte antifilarienne, les recherches suivantes soient entreprises :

a) aptitude des divers moustiques vecteurs potentiels à s'infester aux divers taux microfilariens du sang;

b) effets pathogènes de l'infestation sur les moustiques vecteurs ;

c) importance épidémiologique des divers taux de larves infestantes chez le moustique.

Note : Se référer à la recommandation nº 49).

Que, étant donné que des espèces très voisines de moustiques peuvent présenter des aptitudes différentes à réaliser le développement des larves de *W. bancrofti* jusqu'au stade infestant, les études suivantes soient réalisées :

a) expériences de croisement entre espèces très voisines de moustiques ;

b) expériences d'infestation des produits de ces croisements.

ÉPIDÉMIOLOGIE

oncluant les discussions sur ce sujet (voir chapitre III) Conférence recommande :

Que des mesures efficaces soient mises en vigueur pour prévenir l'importation de moustiques d'une région dans une autre, particulièrement par avion.

Que des études plus poussées soient entreprises pour déterminer la répartition exacte des différentes filaires à l'intérieur de la zone définie dans la recommandation 8, telles que :

a) une étude des îles « polynésiennes » du groupe des Salomon pour déterminer le type de filaire que l'on y rencontre. Si, par exemple, il était organisé une expédition scientifique à l'île Rennell, elle pourrait être accompagnée d'une personne qualifiée pour faire une enquête sur la filariose dans cette île « peu fréquentée » ;

b) la détermination précise de la limite orientale de l'aire d'extension de *W. malayi*.

Que la possibilité d'extension des filaires dans des zones où elles n'ont pas été jusqu'à présent signalées, soit étudiée, par exemple, chez les Banabans de Rambi, Fidji.

Que soient poursuivies les études dans le domaine des réactions humorales de la filariose en vue de développer des techniques de laboratoire plus fidèles.

Que des études soient entreprises pour déterminer l'influence qu'ont l'endémie canine à *D. immitis*, les autres filaires animales et les helminthiases humaines sur les enquêtes par tests cutanés.

Que soit encouragée l'étude des relations entre le mode de vie de la population et l'infestation par des filaires.

CLINIQUE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Comme résultat des discussions (voir chapitre IV) la Conférence recommande :

22. Que des études plus poussées soient entreprises afin d'élucider le mécanisme de la pénétration des larves infestantes et leur développement ultérieur chez l'homme.
23. Que des études plus poussées sur les relations hôte-parasite chez l'homme, hôte définitif, soient poursuivies afin d'apprécier le mécanisme exact de production de la lymphangite dans la filariose.
24. Que des études plus poussées sur la répartition géographique de l'éléphantiasis, en relation avec les différents aspects de la filariose, soient entreprises.
25. Que des investigations plus poussées soient poursuivies sur la pathogénie et la physio-pathologie de l'éléphantiasis ; que le rôle des causes non filariennes d'éléphantiasis soit également précisé dans les régions à filariose.
26. Que des études plus poussées soient entreprises pour déterminer la présence, le nombre et la localisation des vers adultes dans le corps humain, en utilisant, par exemple, des composés radioactifs.

TRAITEMENT

Comme résultat des discussions (voir chapitre V) la Conférence recommande :

27. Que des études complémentaires soient entreprises sous contrôle pour déterminer l'action de l'hétrazan, de l'arsénamide et de la suramine sur *Wuchereria bancrofti*.
28. Que des observations supplémentaires soient recueillies pour évaluer l'action thérapeutique de l'hétrazan et de l'arsénamide dans les manifestations cliniques aiguës de la filariose et pour étudier la valeur d'autres médicaments tels que la diamidine.
29. Que les études sur l'hétrazan soient continuées et développées pour déterminer le schéma d'utilisation le plus efficace dans la lutte antifilarienne.
30. Que de nouvelles observations soient faites sur la valeur des procédés de désensibilisation dans les manifestations cliniques aiguës de la filariose.
31. Que des expériences sur les antihistaminiques soient effectuées pendant une période de temps suffisante pour que puisse être évaluée leur efficacité dans les crises de lymphangite (interruption des crises, réduction de leur durée).
32. Que soit faite une évaluation plus poussée, et dans des conditions bien contrôlées, de l'action des antibiotiques sur les manifestations cliniques aiguës de la filariose.
33. Que le traitement par bandages soit utilisé dans les régions où l'éléphantiasis est commun et que le personnel qui s'occupe de filariose soit instruit dans l'application de méthodes reconnues.
34. Que la valeur possible de la physiothérapie et de la radiothérapie dans les manifestations cliniques chroniques de la filariose soit étudiée.

CONTRÔLE ET PROPHYLAXIE

A la suite des discussions (voir chapitre VI), la Conférence recommande :

35. Que la Commission du Pacifique Sud continue de

reconnaître l'importance de la filariose et de l'éléphantiasis dans son programme de travail.

36. Que le Bureau régional de l'Organisation Mondiale de la Santé pour le Pacifique Occidental soit sollicité afin qu'il apporte son aide, dans la mesure de ses possibilités, aux recherches sur la filariose.

En ce qui concerne l'efficacité des mesures de lutte anti-moustique, la Conférence recommande :

37. Que des observations complémentaires et des études critiques à long terme soient faites en vue d'évaluer, avec plus de précision, l'efficacité de la lutte anti-moustique dans la filariose.

38. Que la lutte anti-moustique ou le traitement médicamenteux, ou bien les deux à la fois, soient mis en œuvre si, à la suite de recherches sur les vecteurs dans différentes régions, aux Hawaii, par exemple, il est montré que la transmission existe.

En ce qui concerne la définition de la lutte contre la filariose, la Conférence recommande :

39. Que la définition proposée de la lutte anti-filarienne soit utilisée au cours de la préparation de toute campagne future dans une région non précédemment contrôlée.

En ce qui concerne les méthodes et les principes de la lutte anti-moustique, la Conférence note :

40. Que la résolution nº 6 au sujet de la lutte anti-moustique dans les villages a été adoptée à la Première Conférence du Pacifique Sud, Suva, avril-mai, 1950. Elle approuva la Commission du Pacifique Sud d'avoir recommandé cette résolution à l'attention des Gouvernements-membres.

Elle recommande de plus :

41. Que l'instruction du personnel autochtone en matière de filariose soit encouragée.

42. Que, lors des études envisagées dans la recommandation nº 12, il soit porté une attention plus spéciale aux régions où des programmes de lutte sont en cours d'application.

43. Que l'on envisage la diffusion de *Megarhinus brevipalpis* en Polynésie, comme moyen de lutte biologique contre *Aedes pseudoscutellaris*.

44. Que l'on encourage l'utilisation, dans la lutte contre les rats, de bandes métalliques appliquées sur le tronc des cocotiers, dans les régions où les noix rongées par ces animaux fournissent de nombreux gîtes larvaires.

En ce qui concerne les méthodes relatives à la chimioprophylaxie, la Conférence recommande :

45. Que soient continuées les recherches faites à Tahiti et dans d'autres îles, en vue de déterminer, pour l'administration des médicaments, la posologie la plus apte à maintenir le sang exempt de microfilaires.

46. Que soient étendues les expérimentations sur la prophylaxie de masse, telles que celles entreprises à Tahiti, aux Samoa orientales et à Fidji.

47. Que, vu la difficulté d'administrer le médicament trois fois par jour lors d'une campagne de prophylaxie collective, il soit entrepris des recherches pour mettre au point une absorption retardée ou une élimination ralentie de l'hétrazan de sorte que le sang soit maintenu exempt de microfilaires grâce à une seule dose quotidienne.

Du point de vue éducatif, la Conférence recommande :

48. Que la Commission du Pacifique Sud soit un centre de répartition du matériel sur la filariose et que brochures, affiches, etc... soient distribuées aux organisations intéressées dans le Pacifique.

En ce qui concerne l'évaluation des méthodes de lutte, la Conférence recommande :

49. Que les recherches entomologiques prévues à la recommandation nº 14 obtiennent une priorité spéciale.

50. Que tous les programmes de lutte prévus soient organisés pour une période d'au moins 5 ans.

Bien que de nombreuses informations soient encore nécessaires, la Conférence estime que l'on a maintenant la preuve de la valeur de certaines mesures telles que la chimiothérapie, l'utilisation des insecticides et l'assainissement pour limiter la transmission de la filariose. En conséquence, elle recommande aux Gouvernements-membres de la Commission du Pacifique Sud :

51. Que l'ensemble des méthodes actuellement disponibles soit judicieusement utilisé dans la lutte contre la filariose partout où le besoin s'en fait sentir dans le Pacifique Sud, en attendant que soient amassés des renseignements plus précis sur l'efficacité respective de ces méthodes ou sur celle d'autres méthodes, et cela dans des conditions variables de transmission.

UNIFORMISATION DES MÉTHODES

La Conférence adopte le rapport et les recommandations du comité nommé pour étudier l'uniformisation des méthodes utilisées au cours de certaines phases de la recherche sur la filariose ; elle recommande :

52. Que la Commission du Pacifique Sud insiste auprès des Gouvernements-membres, des administrations territoriales, des institutions officielles ou privées et des personnalités activement intéressées pour qu'ils adoptent les recommandations suivantes sur l'uniformisation des méthodes au cours de certaines phases de la recherche sur la filariose :

A. *Prélèvement, Fixation et Identification des spécimens destinés à la Collection de filaires de la Commission du Pacifique Sud.*

1) Microfilaires :

a) Il est recommandé de faire une goutte épaisse et un frottis mince de sang pour *chaque* sujet, sur une seule lame ou sur des lames différentes.

b) La méthode de coloration rapide de Giemsa, telle qu'elle est utilisée pour les parasites du paludisme, est recommandée. Les frottis de sang devront être colorés aussitôt que possible après leur dessication complète.

2) Vers adultes :

a) Les techniques suivantes sont recommandées pour la collecte des vers adultes à partir de tissus obtenus par biopsie ou autopsie :

α) dilacérer les tissus si possible ou découper des bandes de 1 à 2 centimètres d'épaisseur ;

β) les tremper dans du sérum physiologique à la température ambiante (22º à 27º C.), en changeant le liquide toutes les 2 ou 3 heures si possible, et prélever les vers qui se sont libérés du tissu. Continuer pendant 8 à 10 heures.

γ) Filtrer le résidu dans un tamis fin (mailles d'environ 0,18 mm.) en vue de récupérer encore des vers et des fragments de ver.

b) L'alcool éthylique (70º) à chaud est le meilleur fixateur pour les vers adultes. Ceux-ci peuvent être conservés dans l'alcool à 70º auquel on ajoute de la glycérine (environ 2 %). Avant l'expédition, les flacons contenant les vers devront être remplis complètement avec de l'alcool à 70º et scellés en plongeant les bouchons dans de la paraffine en fusion ou de la celloïdine.

3) Les pièces anatomiques peuvent être fixées et expédiées dans une solution à 10 % de formol dans du sérum physiologique.

4) Les coupes anatomo-pathologiques montées sur lames devront être préparées suivant les techniques utilisées habituellement en anatomie pathologique.

5) Documentation :

a) Tous les spécimens devront être identifiés au moyen du minimum de renseignements suivants joints à chaque lame ou récipient expédiés :

α) nom du territoire ou de l'institution (ou bien des deux ensemble) d'où provient l'échantillon ;

β) nom de la personne ayant pratiqué le prélèvement ;

γ) date du prélèvement ;

δ) numéro d'ordre.

b) Des feuilles de renseignements plus détaillées devront être jointes aux spécimens et faire mention des points suivants :

α) répétition des renseignements inscrits sur l'étiquette ;

β) liste des spécimens envoyés qui proviennent d'un même sujet ;

γ) identification du sujet par l'âge, le sexe, la race ;

δ) résumé de l'observation clinique ;

ε) heure (heure locale) à laquelle le prélèvement a été effectué ;

ζ) histoire d'un traitement antifilarien antérieur ou de tout autre chimiothérapie utilisée au cours de l'année précédente ;

η) méthodes employées pour obtenir les échantillons, si elles diffèrent de celles recommandées ;

θ) localisation du prélèvement, quand les vers adultes ou les spécimens anatomo-pathologiques ont été obtenus par biopsie ou par autopsie ; dans ce dernier cas, il est important de faire savoir le temps qui s'est écoulé depuis le décès ;

ι) indication de l'origine, veineuse ou périphérique, du sang et du lieu de la piqûre, quand on expédiera les microfilaires dans des frottis.

6) Projet de lettre demandant des spécimens.

« Pour rassembler la collection ci-dessus indiquée, nous aurions besoin de spécimens de filaires adultes, de microfilaires et de formes de développement larvaire chez les moustiques vecteurs provenant de votre territoire (ou de vos institutions). La Commission du Pacifique Sud les fera examiner par des helminthologistes qualifiés et leur étude fournira des renseignements précieux dont ont besoin les personnalités scientifiques qui s'intéressent à la filariose.

Chaque fois que cela vous sera possible, nous vous demandons de nous faire parvenir des vers adultes provenant du même sujet que les frottis de sang pour étude des microfilaires. Des renseignements sur la périodicité des microfilaires collectionnées seront utiles pour une étude complète.

Les méthodes de prélèvement et d'identification sont jointes à titre d'indication. Nous vous demandons de suivre les instructions minima exigées, afin de fournir du matériel ayant une valeur scientifique. Ces instructions ont été adoptées par la Conférence de la Filariose tenue à Tahiti en 1951.

Tout matériel, tel que vers adultes, spécimens anatomo-pathologiques, frottis contenant des microfilaires et des stades même incomplets de développement larvaire chez le moustique, sera le bienvenu. »

B. *Études de la Périodicité.*

En vue d'uniformiser, autant qu'il est possible, les études sur la périodicité des microfilaires de *Wuchereria*, les méthodes suivantes sont recommandées :

α) A chaque examen, il sera fait, pour chaque sujet, trois frottis. On mesurera, pour chacun, le volume du sang prélevé : 20 mm³.

β) Les frottis seront faits toutes les 2 heures pendant une période d'au moins 24 heures.

γ) L'heure du prélèvement sera notée suivant le système international de 00.00 à 24.00 heures (heure locale).

δ) Il sera prélevé du sang périphérique au niveau d'un doigt.

ε) Les renseignements à fournir comprendront pour chaque sujet :

a) la localisation géographique précise de sa résidence dans la région ;

b) son âge, son sexe, sa race ;

c) son pays d'origine et tout renseignement utile sur ses déplacements ;

d) s'il est étranger à la région, la durée de son séjour dans cette région à la date de l'examen.

C. *Méthodes et Notations en Entomologie.*

1) Après avoir envisagé les possibilités d'étudier la densité culicidienne, au moyen d'enquêtes basées sur les larves, sur les adultes capturés à la recherche d'un repas sanguin et sur ceux capturés dans des abris, le comité a décidé de ne faire aucune recommandation formelle en ce qui concerne les méthodes courantes à employer ; mais la méthode personnelle utilisée devrait toujours être décrite.

2) Notations :

a) Sans tenir compte des méthodes de collecte utilisées, l'incidence de l'infestation chez le moustique devrait être rapportée à la densité culicidienne.

b) Les vers que l'on a isolés de moustiques identifiés devraient être catalogués par espèces et enregistrés en tenant compte de leurs stades de développement et des régions où ils ont été décelés dans le corps du moustique.

D. *Nomenclature.*

Avant que ne vienne le moment où la forme de *Wuchereria bancrofti* rencontrée dans les îles du Pacifique pourra être identifiée avec précision, le comité suggère que l'on ajoute, lorsqu'on parlera de filaires, le nom géographique de la région dont elles proviennent.

E. *Recherche des microfilaires au laboratoire.*

a) La recherche des microfilaires chez l'homme peut être pratiquée en examinant le sang ou tous autres liquides suspects de contenir de la lymphe ou du chyle. S'il s'agit du premier, le sang veineux ou capillaire peut être examiné ; si le sang veineux est utilisé, les échantillons devront être examinés après centrifugation en suivant la méthode recommandée par Knott. Celle-ci a probablement l'avantage de permettre la mise en évidence d'infestations légères.

b) Le sang capillaire prélevé à l'oreille ou au doigt peut être examiné à l'état frais pour la recherche des microfilaires mobiles. On peut également en préparer des gouttes épaisses dans lesquelles on fera des numérations exactes ; pour cela, 20 mm³ de sang seront étalés en forme de cercle de 1,5 cm de diamètre et séchés avant coloration par le Giemsa. Dans la filariose périodique, les chiffres de microfilaires les plus élevés seront obtenus en pratiquant des frottis entre 22.00 et 02.00 heures (heure locale). Dans les régions où la périodicidé n'est pas clairement déterminée le sang devra être prélevé entre 14.00 et 18.00 heures (heure locale).

c) Les résultats obtenus par les examens de gouttes épaisses devront être exprimés en nombres de microfilaires par 20 mm³, ou par multiples de ce volume.

F. *Enquêtes.*

a) Bien que pour la recherche des microfilaires la méthode de Knott fournisse des résultats comparables à ceux qu'on obtient avec la goutte épaisse de 20 mm³, les renseignements qu'elle donne n'ont pas une précision quantitative suffisante. C'est pourquoi, au cours des enquêtes, les numérations exactes des microfilaires devront être effectuées sur des gouttes épaisses de 20 mm³ ou d'un multiple de ce volume, prélevées au niveau du doigt. L'espèce de *Wuchereria* rencontrée devra être déterminée.

b) Dans de telles enquêtes, l'âge et le sexe devront être mentionnés. Des groupes d'âge de 5 en 5 ans, tels que les suivants, sont conseillés : 0-4, 5-9, 10-14, 15-19, 20-24, 25-29, etc... jusqu'à l'âge le plus avancé possible.

G. *Notation des manifestations cliniques de la filariose en vue de leur utilisation au cours d'un programme de lutte contre la maladie.*

En raison de l'incertitude où l'on se trouve quant à la spécificité de certaines manifestations cliniques de la filariose, il est recommandé que des termes précis soient utilisés et que les signes cliniques objectifs soient clairement définis et distingués des signes subjectifs. Dans tous les cas, le sexe, l'âge, la race, le pays d'origine et la durée du séjour dans la région d'endémicité devraient être mentionnés.

1) Les signes cliniques :

a) Les adénopathies :

α) localisation : épitrochléennes, inguinales, fémorales et iliaques, axillaires, à droite ou à gauche;

β) dimensions : moins de 1 cm de diamètre, 1 à 2 cm, plus de 2 cm. ;

γ) caractères : molles ou dures, aisément mobilisables ou fixées, discrètes ou en gâteau.

b) Les hydrocèles devront être mentionnées en précisant si elles sont à droite, à gauche, bilatérales, et si elles contiennent des microfilaires.

c) Le lymphoscrotum.

d) L'hypertrophie de l'épididyme.

e) L'hypertrophie du testicule.

f) L'épaississement du cordon spermatique.

g) Les varices lymphatiques. Les ganglions lymphatiques variqueux devront être classés avec les adénopathies.

h) L'éléphantiasis. Dans tous les cas, le degré et la localisation devront être précisés.

α) Le degré : mensurations exactes et susceptibles de comparaison ; ou bien : un tiers ou la moitié plus volumineux que la région normale, double, ou plus du double.

β) La localisation : membre supérieur ou inférieur, droit ou gauche, scrotum, autres régions ;

γ) L'état des téguments.

i) La lymphangite.

j) Les abcès.

k) La fièvre.

l) La chylurie.

m) La présence de microfilaires dans le sang.

2) L'histoire de filariose clinique :

a) Lymphangite. La durée et la fréquence, la localisation et la description (rétrograde ou centripète, lignes rouges, plaques érythémateuses, abcès consécutifs, fièvre).

b) Lymphadénite : histoire d'adénopathies dans les antécédents.

c) Funiculite.

d) Abcès : date d'apparition, fréquence, localisation, faisant suite ou non à une lymphangite.

e) Éléphantiasis : date d'apparition, localisation.

f) Hydrocèles.

g) Hypertrophies testiculaires.

h) Hypertrophies du scrotum et douleurs.

i) Chylurie.

j) Histoire d'un traitement des signes énumérés ci-dessus.

H. *Uniformisation des tests intradermiques.*

En raison de la facilité que l'on a de se procurer *Dirofilaria immitis*, il est entendu que l'antigène préparé à partir de ce ver sera employé dans la majorité des tests intradermiques, bien que d'autres antigènes filariens soient susceptibles de fournir d'aussi bons résultats.

a) Standardisation de l'antigène.

Les faits montrent que, pour le moment, l'antigène extrait du ver entier peut être accepté pour pratiquer des tests intradermiques, l'extraction fractionnée n'ayant pu nous fournir un extrait chimiquement pur de plus grande spécificité. Actuellement, il ne semble pas que l'activité soit en relation avec son contenu d'azote. C'est pourquoi il est recommandé de comparer l'antigène, du point de vue de son activité, en le mettant en présence d'un sérum fortement positif et en utilisant la réaction de fixation du complément ou une réaction de floculation.

Il est recommandé d'utiliser habituellement une dilution au 1/8.000 dans du sérum physiologique pour les tests cutanés, les faits semblant indiquer que cette dilution fournit un pourcentage plus élevé de réactions positives chez les sujets sensibilisés et qu'elle donne le moins de réactions non spécifiques.

b) Technique d'application .

Il est recommandé de pratiquer une injection initiale de 0,01 cc de la dilution correcte d'antigène, en partant du principe que le traumatisme mécanique produit par l'injection de plus fortes doses pourra, chez certains sujets à réaction négative, déterminer une fausse réaction positive.

Une dose égale d'une dilution identique de sérum de chien sera utilisée comme contrôle. Si on le désire, un contrôle complémentaire peut être pratiqué avec une dose identique de sérum physiologique.

Les solutions d'antigène et de liquide de contrôle devront être injectées dans le même avant-bras afin d'éliminer les différences qui pourraient exister entre les facultés de réaction des diverses régions du corps.

c) Uniformisation des méthodes de lecture.

Au cours des enquêtes, les lectures devront être effectuées 20 minutes après l'injection. Si le test est utilisé pour le diagnostic, une lecture supplémentaire peut être faite au bout de 24 heures, car des réactions tardives se produisent dans un petit nombre de cas.

La réaction sera considérée comme positive si le diamètre de la papule, au lieu d'injection de l'antigène, est supérieur de 3 mm ou plus à celui de la papule de contrôle. La présence des pseudopodes peut être considérée comme une preuve supplémentaire de positivité.

Pour une étude très précise, il est conseillé de faire, à l'encre sur du papier transparent ou de la cellophane, des calques des papules initiales et de comparer les dimensions après 20 minutes pour que des documents durables puissent être consultés dans la suite.

BIBLIOGRAPHIE ANALYTIQUE

La Conférence apprécie le travail effectué par le Chef de la Recherche médicale et par son Médecin-adjoint à la Commission du Pacifique Sud en préparant et en diffusant une bibliographie analytique sur la filariose, l'éléphantiasis et les problèmes connexes, dans le Pacifique Sud.

La Conférence recommande :

53. Que la Commission du Pacifique Sud poursuive la mise à jour d'une bibliographie analytique générale sur la filariose, l'éléphantiasis et les problèmes connexes, et que, à certains intervalles, elle distribue des addendums aux Gouvernements-membres de la Commission, aux Administrations territoriales, aux institutions gouvernementales ou privées et aux chercheurs intéressés par ces questions. (Les exemplaires ronéotypés sont considérés comme satisfaisants.)

PUBLICATION DU RAPPORT

La Conférence note les décisions de la Commission du Pacifique Sud à sa Septième Session : de diffuser le rapport de la Conférence sous forme de document public et de demander au secrétaire général de la Commission de soumettre à la Huitième Session des propositions pour l'impression du rapport et des documents de la Conférence.

La Conférence recommande :

54. Que la Commission du Pacifique Sud distribue, aussi rapidement que possible, le Résumé des travaux de la Conférence (comprenant surtout les conclusions, les recommandations et les suggestions) sous la forme d'un document public adressé aux Gouvernements dont relève la Commission, aux Administrations territoriales situées dans sa zone d'activité et à d'autres institutions ou personnalités directement intéressées aux conclusions et à la réalisation des études proposées.

55. Que la Commission du Pacifique Sud prépare la publication du rapport technique de la Conférence. Le rapport doit comprendre les rapports de base et le détail des discussions qui ont suivi leur présentation. Il doit être mis à la disposition de tous ceux que les questions de filariose et d'éléphantiasis intéressent. Dans ce but, le Pacific Science Board, du Conseil National de Recherche des États-Unis d'Amérique, de concert avec les Laboratoires Lederle (American Cyanamid Co.), a offert de participer aux frais d'une telle publication pour une somme de mille dollars.

RECOMMANDATIONS D'ORDRE GÉNÉRAL

La Conférence félicite tous ceux qui, à Tahiti, ont œuvré pour que soit fondé « L'Institut de Recherches Médicales de l'Océanie Française » témoignant ainsi d'un intérêt soutenu et d'une activité précieuse. La Conférence espère que cette organisation continuera son rôle de centre d'études sur la filariose et que les recherches de base et la lutte entreprise contre la maladie seront activement poursuivies jusqu'au moment où la filariose ne sera plus un problème médical important dans les îles du Pacifique Sud.

Après la fin de la Conférence, un sous-comité fut désigné pour fonctionner pendant 15 jours et pour formuler des recommandations sur les problèmes particuliers créés par la filariose à Tahiti, recommandations ayant pour but d'aider l'Institut de Recherches Médicales de l'Océanie Française dans la préparation de son programme de travail. M. le Dr Wright fut nommé président avec le pouvoir de choisir les membres de ce sous-comité.

La dernière recommandation de la Conférence est la suivante :

56. Qu'un comité permanent soit désigné par la Commission du Pacifique Sud pour aider le Chef de la Recherche médicale de cette Commission à rendre effectives les recommandations de la Conférence.

PARTICIPANTS

Assistèrent à la Conférence :

Dr T. C. Backhouse.
« Parasitologist, School of Public Health and Tropical Medicine (Commonwealth Health Department), University of Sydney, Australia. »
(Représentant également le Gouvernement australien, les Administrations des Territoires australiens dans le Pacifique Sud, ainsi que la « Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene », Londres.)

Dr Henry K. Beye.
« Field Director, Pacific Tropical Diseases Foundation, Department of Infectious Diseases, School of Medicine, University of California, U. S. A. », Institut de Recherches médicales de l'Océanie française, Tahiti.

Dr E. R. R. Brygoo.
Chef de Laboratoire, Institut Pasteur de Saïgon, Vietnam.

M. Harold J. Goolidge.
« Executive Director, Pacific Science Board, National Academy of Sciences-National Research Council, Washington, D. C., U. S. A. »
(Représentant également la « Pacific Science Association ».)

Dr T. R. A. Davis.
« Chief Medical Officer, Rarotonga, Cook Islands. »
(Représentant également l'Administration des Samoa occidentales.)

Médecin-Capitaine J. Heuls.
Directeur de l'Institut de Recherches médicales de l'Océanie française, Tahiti.

Dr Reginald I. Hewitt.
« Parasitologist, Research Department, Lederle Laboratories Division, American Cyanamid Company, Pearl River, New York, U. S. A. »

Dr Stephen M. K. Hu.
« Chief, Bureau of Mosquito Control, Department of Health, Hawaii. »

Lieut. Leo A. Jachowski (jnr.).
« Parasitologist, Naval Medical Research Institute and Bureau of Medicine and Surgery, Department of the Navy, Wahsington, D. C. U. S. A. »
(Représentant également l'« American Society of Parasitologists ».)

Dr John F. Kessel.
« Professor of Parasitology and Tropical Diseases and Director, Pacific Tropical Diseases Foundation, Department of Infectious Diseases, School of Medicine, University of California, Los Angeles, California, U. S. A. »
(Représentant également l'« American Society of Tropical Medicine » et l'« American Academy of Tropical Medicine ».)

Dr David Lehine.
« Acting Public Health Officer, Pago Pago, American Samoa. »

Dr P. E. C. Manson-Bahr.
« Physician-Specialist, Government of Fiji. »
(Représentant également la « Western Pacific High Commission ».)

Médecin-Lieutenant-Colonel A. Perrin.
Chef du Service de santé des Établissements français de l'Océanie, Tahiti.

Dr Léon Rosen.
« Epidemiologist, School of Medicine, University of California, Assistant Surgeon, U. S. Public Health Service », Institut de Recherches médicales de l'Océanie française, Tahiti.

Dr Georges C. Thooris.
« Research Fellow, School of Medicine, University of California », Université de Paris et Institut de Recherches médicales de l'Océanie française, Tahiti.

Dr H. D. Turbott.
« Deputy Director-General of Health, Wellington, New Zealand. »

Dr Willard H. Wright.
« Chief of the Laboratory of Tropical Diseases and Assistant Director, National Microbiological Institute, Federal Security Agency-Public Health Service, National Institutes of Health, Bethesda, Md., U. S. A. »
(Représentant également le Gouvernement des États-Unis et l'Organisation Mondiale de la Santé).

Dr E. Massal.
Directeur de la Recherche médicale à la Commission du Pacifique Sud, Nouméa, Nouvelle-Calédonie.

Dr J. Kerrest.
Chargé des recherches médicales à la Commission du Pacifique Sud, Nouméa, Nouvelle-Calédonie.

Étaient également présents aux séances les observateurs officiels suivants, représentant divers groupes locaux intéressés à la Filariose et à l'Éléphantiasis : MM. W. H. Robinson et Cornélius Crane, Association antifilarienne, Tahiti, B. Bambridge, Inspecteur-Chef de la Filariose, Institut de Recherches Médicales de l'Océanie Française, MM. les Drs : Cassiau, Dupuy, Genin, Hericord, Lhoiry, Lorrain, Petit, Villaret, Wurfel, MM. Jacquier, Besnault, Darnois.

ÉLECTION DU PRÉSIDENT ET DES SECRÉTAIRES

Le Dr E. Massal fut élu à l'unanimité Président de la Conférence à la suite d'une motion de M. le Professeur J. F. Kessel, appuyée par le Dr H. Turbott.

Le Dr G. Thooris fut élu Secrétaire technique et M. N. Kruger, de la Commission du Pacifique Sud, accepta les fonctions de Secrétaire administratif.

REMERCIEMENTS

Au cours de sa séance de clôture, la Conférence adopte la motion de remerciements suivante :

« Les experts participant à la Conférence sur la Filariose et l'Éléphantiasis expriment leur gratitude au Gouvernement Français pour avoir bien voulu autoriser la réunion, à Tahiti, d'une Conférence réunissant dans un esprit de collaboration internationale des représentants de différentes nations et remercient M. le gouverneur PETITBON de son hospitalité. Ils le remercient également d'avoir bien voulu accepter la Présidence d'honneur de leurs travaux.

Nous tenons à remercier tout particulièrement le Président et les Membres de l'Assemblée représentative, qui, en offrant leur salle de réunion pour les séances solennelles de la Conférence, manifestèrent tout l'intérêt qu'ils attachent au succès de ses travaux.

Nos remerciements vont aussi à M. le Maire de Papeete et aux Membres du Conseil municipal pour leur chaleureux accueil.

Nous ne saurions oublier M. le Chef du Service de Santé, les fonctionnaires de l'Administration de l'Océanie française et tout le personnel de l'Institut de Recherches médicales pour qui le travail, commencé bien avant notre arrivée, se poursuivra sans doute longtemps après notre départ.

La Conférence exprime ses sincères remerciements au Comité administratif, à M. Robinson, à l'Association antifilarienne de Tahiti, au Syndicat d'initiative et à ceux qui participèrent à l'organisation de la Conférence.

Nous désirons aussi exprimer notre gratitude à M. Crane pour son amabilité et pour la générosité grâce à laquelle fut assuré le transport de notre délégation.

A toutes les initiatives individuelles qui ont rendu agréable notre séjour, nous exprimons nos sincères remerciements.

Les délégués désirent remercier la Commission du Pacifique Sud pour la parfaite organisation et l'efficacité du travail réalisé par le Chef de la Recherche médicale et son personnel. »

Au cours de sa dernière séance plénière tenue dans la Salle de réunion de l'Assemblée représentative, le samedi 1er septembre 1951, la Conférence adopta le rapport sur le résumé de ses travaux et M. le Gouverneur des Établissements français de l'Océanie déclara la Conférence close.

Imprimerie Protat frères, Mâcon. — Septembre 1955. — Dépôt légal 4e trimestre 1955.
N° d'ordre chez l'imprimeur : 5695. — Commission Pacifique Sud, éditeur.