

La transmission de *Wuchereria bancrofti* Cobbold en Afrique occidentale

Etude préliminaire d'un foyer de savane nord-guinéenne

J. BRENGUES,¹ R. SUBRA,¹ J. MOUCHET² & G. S. NELSON³

Cette étude fait le point des connaissances actuelles sur la transmission des filaires, et plus particulièrement de Wuchereria bancrofti, en Afrique occidentale. Seuls Anopheles gambiae Giles, A. melas (Theobald), A. funestus Giles et très accessoirement A. wellcomei Theobald sont des vecteurs naturels certains de la filaire de Bancroft. Les auteurs ont personnellement étudié la transmission en zone de savane humide.

Les résultats de cette étude et des recherches de laboratoire sur l'infection expérimentale d'A. gambiae par W. bancrofti permettent d'expliquer, du moins partiellement, la répartition en foyers de la filariose de Bancroft, alors que le paludisme, transmis par les mêmes vecteurs, a une distribution beaucoup plus homogène.

INTRODUCTION

Hamon et al. (1967) ont repris les travaux traitant de la répartition de *Wuchereria bancrofti* Cobbold en Afrique tropicale. Peu de recherches systématiques ont été effectuées en Afrique occidentale, aussi est-il difficile de comparer les pourcentages de filariens observés dans les différentes régions. Il semble cependant que les niveaux d'endémicité les plus élevés soient caractéristiques des zones de savane et des zones littorales. Les travaux effectués en Afrique équatoriale, centrale et orientale, à Madagascar et dans les îles voisines confirment la prédominance de la maladie dans les régions de savane et les zones littorales; elle serait plus rare dans les régions forestières et en zones d'altitude. De plus, les gros foyers seraient localisés autour des grandes collections d'eau (le long des cours d'eau importants et en bordure des lacs et des marécages).

Mouchet et al. (1965) ont revu le problème de la transmission de la filariose de Bancroft dans la région éthiopienne. D'après ces auteurs, les seuls

vecteurs identifiés avec certitude en Afrique occidentale sont *Anopheles gambiae* Giles s.l., *Anopheles melas* (Theobald) et *Anopheles funestus* Giles. La plupart des travaux concernant la transmission de la filariose de Bancroft en Afrique occidentale sont relativement anciens; souvent la détermination précise des larves infectantes de filaires n'a pu être faite, faute de clé de détermination. Cette difficulté a parfois été cause d'erreur et certaines espèces de culicidés ont pu être impliquées dans la transmission de la maladie sans preuves absolues.

Nous avons personnellement effectué des enquêtes en zone de forêt (Tiassalé, Côte d'Ivoire⁴), en zone littorale (Sassandra, Côte d'Ivoire⁵), en zone de savane sahélienne (Dori, Haute-Volta⁶). De plus, nous travaillons depuis mai 1964 dans un important foyer de savane nord-guinéenne (village de Tingréla, près de Banfora, Haute-Volta).

Au début de cet exposé, nous reprenons le problème des espèces vectrices de filaires en général et plus particulièrement de *W. bancrofti*, en nous référant aux travaux effectués en Afrique occidentale et

¹ Entomologiste médical de l'Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer (ORSTOM), Laboratoire d'Entomologie du Centre Muraz, Organisation de Coordination et de Coopération pour la Lutte contre les Grandes Endémies (OCCGE), Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.

² Entomologiste médical de l'ORSTOM, Laboratoire d'Entomologie médicale, Services Scientifiques Centraux, ORSTOM, Bondy, France.

³ Professeur d'Helminthologie, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Londres, Grande-Bretagne.

⁴ Brengues, J. & Ouédraogo, V. K. (1965) *Contribution à l'étude de Wuchereria bancrofti Cobbold dans l'ouest africain. Enquête effectuée du 9 au 21 juin 1965 en zone de forêt dense humide (Tiassalé — République de Côte d'Ivoire)*. Rapport non publié du Centre Muraz, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.

⁵ Subra, R., Accrombessi, R., Dyemkouma, A., Ouédraogo, C. & Ouédraogo, V. (1967) *Etude de la transmission de la filariose de Bancroft dans une zone urbaine de forêt. La ville de Sassandra (Côte d'Ivoire)*. Rapport non publié du Centre Muraz, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.

⁶ Brengues, J. (1965) Résultats non publiés.

O. R. S. T. O. M.

Collection de Référence

n° / 2391

TABLEAU 1
ESPÈCES DE *CULICIDAE* ^a D'AFRIQUE OCCIDENTALE VECTRICES DE FILAIRES
DANS LA RÉGION ÉTHIOPIENNE

| Espèces de <i>Culicidae</i> | Infection ^b par | | | | | Larves inconnues, indéterminées ou immatures |
|-------------------------------|---|--|--|---|-------------------------|---|
| | <i>Wuchereria bancrofti</i> | <i>Brugia pateri</i> et <i>Brugia</i> sp. | <i>Setaria</i> sp. | <i>Dirofilaria</i> sp. | <i>Dipetalonema</i> sp. | |
| <i>Aedes aegypti</i> | ++ Hicks (1932) ++ Henrard et al. (1946) | — | + Nelson (1959) ++ Heisch et al. (1959) + Nelson et al. (1962) ++ Nelson (1962) | ++ Heisch et al. (1959) + Nelson et al. (1962) | — | + Nelson et al. (1962) |
| <i>Ae. argenteopunctatus</i> | — | — | — | — | — | + Brengues et al. |
| <i>Ae. dalzieli</i> | — | — | — | — | — | + Brengues et al. |
| <i>Ae. fowleri</i> | — | — | + Brengues et al. | — | — | + Brengues et al. |
| <i>Ae. hirsutus</i> | — | — | + Brengues et al. | — | — | + Brengues et al. |
| <i>Ae. ochraceus</i> | — | — | — | — | — | + Taylor (1930) |
| <i>Culex antennatus</i> | — | — | + Brengues et al. | — | — | + Smith (1955) + Brengues et al. |
| <i>C. poicilipes</i> | — | — | + Brengues et al. | — | — | + Brengues et al. |
| <i>C. thalassius</i> | ++ Gelfand (1955) | — | — | — | — | — |
| <i>C. univittatus</i> | — | — | — | — | — | + Brengues et al. |
| <i>Mansonia (M.) africana</i> | Daniels (1901) Alcock (in Edwards, 1922) | + Nelson (1959) + Nelson et al. (1962) + Brengues et al. | — | — | — | + Henrard et al. (1946) + Gelfand (1955) + Smith (1955) + Brengues et al. (1965) |
| <i>M. (M.) uniformis</i> | + Toumanoff (1958) + Brygoo (1958) | + Nelson (1959) + Nelson et al. (1962) | + Brengues et al. | + Brengues et al. | — | + Gelfand (1955) + Smith (1955) + Brengues et al. |
| <i>M. (Coq.) cristata</i> | — | — | — | — | — | + Brengues et al. |
| <i>Anopheles coustani</i> | — | — | + Brengues et al. | — | — | + Gibbins (1932) + Muirhead-Thomson (1951) + Coz (1961) ^c + Gillies (in Nelson et al., 1962) + Chauvet (in Mouchet et al., 1965) |
| <i>A. flavicosta</i> | — | — | — | — | — | + Brengues et al. |
| <i>A. hancocki</i> | — | — | — | — | — | + Gelfand (1955) |
| <i>A. maculipalpis</i> | ++ Gebert (1937) | — | — | — | — | — |
| <i>A. nill</i> | — | — | — | — | — | + Barber et al. (1932) + Gordon et al. (1932) + Brengues et al. |
| <i>A. pharoensis</i> | — | — | — | — | — | + Smith (1955) + Brengues et al. |
| <i>A. rhodesiensis</i> | ++ Hicks (1932) | — | — | — | — | + Taylor (1930) |

^a Excepté *C.p. fatigans*, *A. gambiae*, *A. funestus*, *A. melas* et *A. wellcomei*.

^b + = infection naturelle; ++ = infection expérimentale.

^c Coz, J. (1961) *Mission d'étude entomologique dans le sud-ouest de Madagascar (décembre 1959-décembre 1960). Région du Mangoky*. Rapport non publié du Service antipaludique et de l'Institut de la Recherche scientifique, Tananarive, Madagascar.

à nos observations personnelles. Ensuite, nous traiterons rapidement des facteurs liés à la bio-écologie des vecteurs qui conditionnent la transmission de la filariose de Bancroft en nous appuyant sur les observations effectuées à Tigré. Enfin nous discuterons l'importance de ces facteurs, des interactions hôte-vecteur-parasite, des groupements ethniques, pour expliquer les différents niveaux d'endémicité observés et la répartition de la maladie en foyers. Ceci nous permettra de comparer la transmission et la répartition de la filariose à celles du paludisme dont les principaux vecteurs sont identiques.

ESPÈCES VECTRICES DE FILAIRES*

Espèces vectrices de filaires autres que W. bancrofti

Le tableau 1 contient la liste des espèces de culicidés d'Afrique occidentale trouvées infectées par

des filaires dans la région éthiopienne. Les cinq vecteurs naturels de *W. bancrofti* (*Culex pipiens fatigans* Wiedemann, *A. gambiae*, *A. melas*, *A. funestus* et *A. wellcomei* Theobald) en sont exclus. Leur rôle mineur dans la transmission d'autres filaires sera mentionné dans le chapitre suivant.

Vingt espèces de culicidés ont été impliquées en Afrique dans la transmission de diverses filaires. *Aedes aegypti* (Linnaeus) (Hicks, 1932; Henrard et al., 1946) et *Culex thalassius* Theobald (Gelfand, 1955) peuvent transmettre expérimentalement *W. bancrofti*. Certains auteurs (en Afrique: Daniels, 1901; Alcock in Edwards, 1922; Toumanoff, 1958; à Madagascar: Brygoo, 1958) ont considéré les *Mansonia* (*Mansonioides*) comme vecteurs de *W. bancrofti*. Nelson (1959), Nelson, Heisch & Furlong (1962) et nous-mêmes avons constaté qu'en Afrique

TABLEAU 2
VECTEURS DE *W. BANCROFTI* DANS LA RÉGION ÉTHIOPIENNE
(OBSERVATIONS EFFECTUÉES EN AFRIQUE OCCIDENTALE)

| Espèces de <i>Culicidae</i> | Infection par <i>W. bancrofti</i> | | Infection par | | |
|-------------------------------|---|---|--------------------|-------------------------|-------------------------------------|
| | Expérimentale | Naturelle | <i>Setaria</i> sp. | <i>Dipetalonema</i> sp. | Filaires inconnues ou indéterminées |
| <i>Culex pipiens fatigans</i> | Henrard et al. (1946) Gelfand (1955) Subra (1965) | — | — | — | — |
| <i>Anopheles gambiae</i> | Hicks (1932) Henrard et al. (1946) Gelfand (1955) Bregues et al. | Annett et al. (1901) Taylor (1930) Hicks (1932) Gordon et al. (1932) Barber et al. (1932) Kartman (1946) Diller (1947) Ferreira et al. (1948) Muirhead-Thomson (1954) Gelfand (1955) Bertram et al. (1958) Berner (in Jordan, 1960) Hamon et al. (1963) Bregues et al. (1965) Bregues et al. Subra et al. (1967) | Bregues et al. | Bregues et al. | Bregues et al. |
| <i>A. melas</i> | Gelfand (1955) | Gelfand (1955) Toumanoff (1958) Bertram et al. (1958) Subra et Coz (communication personnelle) | — | — | — |
| <i>A. funestus</i> | Hicks (1932) Henrard et al. (1946) | Taylor (1930) Hicks (1932) Gordon et al. (1932) Kartman (1946) Muirhead-Thomson (1954) Gelfand (1955) Berner (in Jordan, 1960) Bregues et al. | Bregues et al. | — | Bregues et al. |
| <i>A. wellcomei</i> | — | Bregues et al. (1967) | — | — | — |

ces moustiques transmettaient des filaires animales (*Brugia patei*, *Brugia* sp., *Setaria* sp., *Dirofilaria* sp., espèces inconnues) mais jamais *W. bancrofti*.

Il apparaît donc que ces vingt espèces peuvent être vectrices de filaires animales; certaines peuvent transmettre expérimentalement *W. bancrofti* mais, dans la nature, aucune d'entre elles n'a été trouvée infectée avec certitude par ce parasite et elles doivent donc, jusqu'à nouvel ordre, être rayées de la liste des vecteurs de la filariose de Bancroft en Afrique.

Espèces vectrices de *W. bancrofti*

Dans la région éthiopienne, cinq espèces ou complexes d'espèces sont vecteurs de *W. bancrofti*. Ce sont *C. p. fatigans*, *A. gambiae* s.l., *A. melas*, *A. funestus* et *A. wellcomei*. Dans le tableau 2 sont répertoriées les observations effectuées en Afrique occidentale sur la transmission expérimentale ou naturelle de *W. bancrofti* ou d'autres filaires par ces cinq espèces. Dans le tableau 3 sont cités, pour chaque pays d'Afrique occidentale, les vecteurs identifiés.

C. p. fatigans a été infecté expérimentalement (Henrard, Peel & Wanson, 1946; Gelfand, 1955; Subra, 1965). Ce moustique n'a jamais été trouvé naturellement infecté en Afrique occidentale. Cependant sa prolifération récente en milieu urbain en Afrique de l'Ouest (Hamon et al., 1967) et son aptitude à transmettre expérimentalement des souches rurales (R. S.) laissent entrevoir une possible extension au milieu urbain de la maladie qui est actuellement un problème essentiellement rural.

A. gambiae s.l. est un vecteur expérimental et naturel dans de nombreux pays d'Afrique de l'Ouest (tableaux 2 et 3). Nous l'avons trouvé infecté en zone de forêt dense humide (Tiassalé, Côte d'Ivoire^{1,2}), en zone de savane sahélienne (Dori, Haute-Volta) et en zone de savane nord-guinéenne (Tingréla, Haute-Volta). Cette espèce est aussi vectrice en zone littorale (Sassandra, Côte d'Ivoire).³

Nous remarquerons aussi que nous avons trouvé des larves infectantes de *Setaria* sp., *Dipetalonema* sp. et d'espèces inconnues chez *A. gambiae* (tableau 2). Ces infections sont rares mais montrent l'intérêt de la détermination précise des larves de filaires.

A. melas est un vecteur important et peut-être le vecteur principal en zone littorale (Gelfand, 1955).

¹ Hamon, J., Brengues, J. & Dedewanou, B. (1963) *Compte rendu des prospections entomologiques faites dans les régions de Tiassalé et de Bouaké, République de Côte d'Ivoire, du 3 au 14 août 1963*. Rapport non publié du Centre Muraz, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.

² Brengues, J. & Ouédraogo, V. K. (1965) *Op. cit.*

³ Subra, R. et al. (1967) *Op. cit.*

TABLEAU 3
VECTEURS DE *W. BANCROFTI* DANS DIFFÉRENTS ÉTATS
D'AFRIQUE OCCIDENTALE

| Etats | Vecteurs | Références |
|---------------|---------------------|--|
| Côte d'Ivoire | <i>A. gambiae</i> | Hamon et al. (1963) Brengues et al. (1965) Subra et al. (1967) |
| | <i>A. melas</i> | Subra et Coz (communication personnelle) |
| Gambie | <i>A. gambiae</i> | Bertram et al. (1958) |
| | <i>A. melas</i> | id. |
| Ghana | <i>A. gambiae</i> | Muirhead-Thomson (1954) Berner (<i>in</i> Jordan, 1960) |
| | <i>A. funestus</i> | id. |
| Guinée | <i>A. melas</i> | Toumanoff (1958) |
| | <i>A. gambiae</i> | Ferreira et al. (1948) |
| Haute-Volta | <i>A. gambiae</i> | Brengues et al. |
| | <i>A. funestus</i> | Brengues et al. |
| | <i>A. wellcomei</i> | Brengues et al. (1967) |
| Libéria | <i>A. gambiae</i> | Barber et al. (1932) Diller (1947) Gelfand (1955) |
| | <i>A. melas</i> | Gelfand (1955) |
| | <i>A. funestus</i> | Gelfand (1955) |
| Nigéria | <i>A. gambiae</i> | Annett et al. (1901) Taylor (1930) |
| | <i>A. funestus</i> | Taylor (1930) |
| Sénégal | <i>A. gambiae</i> | Kartman (1946) |
| | <i>A. funestus</i> | Kartman (1946) |
| Sierra Leone | <i>A. gambiae</i> | Hicks (1932) Gordon et al. (1932) |
| | <i>A. funestus</i> | id. |

Il a été trouvé infecté dans différents pays (tableaux 2 et 3).

A. funestus est, après *A. gambiae*, le deuxième vecteur majeur. Son rôle a été démontré, expérimentalement et dans la nature, dans différents pays (tableaux 2 et 3). Absent ou rare en forêt, il intervient essentiellement en zone de savane. Nous l'avons trouvé infecté à Tingréla et à Dori. Nous n'avons trouvé qu'exceptionnellement des larves infectantes

de *Setaria* sp. et de filaires inconnues chez cette espèce (tableau 2).

A. wellcomei a un rôle très secondaire. Nous avons trouvé une seule femelle infectante en saison sèche froide à Tingréla (Bregues et al., 1967). Cette espèce peut donc intervenir occasionnellement et secondairement en saison froide mais ne peut assurer le maintien et à plus forte raison la création d'un foyer, du moins dans la zone de savane humide où nous avons travaillé.

TRANSMISSION DE LA FILARIOSE DE BANCROFT DANS UN FOYER RURAL DE SAVANE NORD-GUINÉENNE

Notre étude s'est déroulée de mai 1964 à novembre 1965 dans un des villages les plus atteints du foyer de Banfora (Haute-Volta). Ce village (Tingréla) est composé de différents hameaux où le pourcentage de filariens varie de 33 à 63% (Jehl, 1965). Nous avons travaillé dans le quartier Otanye où 36% des habitants sont atteints.

Dans un premier chapitre, nous étudierons la bioécologie des espèces vectrices dont la connaissance est nécessaire pour comprendre le mode de transmission de la maladie.

Bio-écologie des populations vectrices

Les deux seuls vecteurs importants de la maladie sont *A. gambiae* et *A. funestus*. La région où a eu lieu l'enquête se situant près de la limite nord des savanes guinéennes appartient à la zone où les formes A et B d'*A. gambiae* peuvent coexister (Coz & Hamon, 1964). Cependant la forme A est prédominante pendant la plus grande partie de l'année et notamment en saison des pluies. Les quelques déterminations de groupe qui ont été faites ont montré qu'il s'agissait bien de la forme A; la forme B a été trouvée une fois en fin de saison sèche, en 1967 (Coz, communication personnelle).

Nous allons résumer brièvement nos observations.

Variations saisonnières et annuelles de densité. Nous avons pu constater, aussi bien par les captures de jour dans les habitations que par les captures de nuit directes sur homme, que la densité maximale d'*A. gambiae* apparaît en fin de saison des pluies (août-septembre), que le niveau minimal se situe au milieu de la saison sèche (février), et que la densité est élevée pendant toute la saison des pluies (juin à septembre). Pour *A. funestus*, la densité augmente en fin de saison des pluies (août-septembre) et reste élevée du début de la saison sèche jusqu'en décembre.

En 1964, les densités moyennes annuelles ont été plus élevées qu'en 1965. Il semble que cette différence

soit liée à l'arrivée précoce des pluies en 1964, avec des chutes de pluies régulières, permettant l'installation précoce des gîtes et leur stabilisation. En 1965, les pluies ont été plus tardives et plus brutales, les gîtes sont apparus plus tard et ont eu plus de mal à se stabiliser.

Longévité. Nous avons étudié la longévité de juillet à novembre 1965. Pour cela nous avons calculé le taux de femelles paires par les méthodes de Detinova (1945) et de Polovodova (1949), en utilisant les femelles capturées de nuit directement sur l'homme. Simultanément, nous avons pu calculer la durée approximative du cycle gonotrophique en conservant des femelles gorgées jusqu'à maturation des ovaires.

Nous avons constaté que 82% (290/354) des femelles d'*A. gambiae* étaient paires. Hamon (1963) avait trouvé un taux moyen annuel de 68,5% dans une région voisine et noté que l'excédent de femelles paires apparaissait entre août et octobre. Il est donc probable que le taux élevé que nous avons observé correspond à la saison de bonne longévité de l'espèce. Pour *A. funestus*, nous avons constaté que 71% (224/315) des femelles étaient paires. Hamon (1963) avait relevé un pourcentage moyen annuel de 74,5% avec un déficit marqué en femelles paires de juillet à octobre. Cette légère différence peut donc être liée à la saison de moindre longévité des femelles.

Nos observations ont montré que, très généralement, les femelles paires présentaient un cycle gonotrophique de 48 heures et que, la plupart des femelles nullipares prenant deux repas de sang, le cycle durait de 4 à 5 jours. Considérant que le taux de survie quotidien moyen est constant — suivant l'hypothèse émise par Macdonald (1957) et pratiquement démontrée par Gillies & Wilkes (1965), du moins pendant les premiers cycles gonotrophiques — nous avons pu le déterminer par la méthode de Coz et al. (1961). Pendant la période de notre étude, ce taux de survie journalier était égal à 0,95 pour *A. gambiae* et à 0,92 pour *A. funestus*. Dans la région voisine de Bobo-Dioulasso, Adam et al. (1960) avaient trouvé un taux de survie de 0,92 pour les deux espèces.

Rythme de piqûres. Nous avons étudié ce rythme en comparant les nombres horaires moyens de femelles capturées entre 18 heures et 6 heures par deux captureurs, l'un opérant à l'intérieur, l'autre à l'extérieur d'une habitation. Nous avons admis, à la suite de nombreux auteurs, que l'activité diurne est négligeable.

Pour *A. gambiae*, le cycle d'agressivité a l'allure généralement décrite. L'activité maximale se situe

entre 2 heures et 4 heures; 80% de la population piquent après minuit. Le rythme de piqûres n'est pas différent à l'intérieur et à l'extérieur des habitations ($\chi^2 = 10,28$ pour 10 degrés de liberté).

Pour *A. funestus*, plus de 80% de la population piquent après minuit. Le rythme de piqûres est différent à l'intérieur et à l'extérieur des habitations, ($\chi^2 = 21,32$ pour 10 degrés de liberté). A l'intérieur, l'activité subit un accroissement progressif pour atteindre son maximum en fin de nuit (entre 3 heures et 5 heures). A l'extérieur, le maximum d'activité se situe aux mêmes heures avec un pic secondaire entre 24 heures et 1 heure.

Endophasie. Pour l'ensemble des femelles capturées entre août 1964 et novembre 1965 en capture de nuit directe sur homme, 57,3% (1990/3474) des femelles d'*A. gambiae* et 66,6% (1266/1901) des femelles d'*A. funestus* ont été récoltées à l'intérieur des habitations. Bien que ces pourcentages subissent des variations mensuelles, les deux espèces semblent se nourrir de préférence à l'intérieur des habitations.

Préférences trophiques. Les captures comparées sous moustiquaires pièges, sur différents appâts vivants (homme, veau, poulet, mouton, chèvre), nous ont permis de constater qu'environ 50% des femelles d'*A. funestus* (66/127) et d'*A. gambiae* (158/318) étaient capturées sur l'homme. En analysant par la méthode des précipitines (analyses effectuées par le Dr Weitz, Lister Institute of Preventive Medicine, Londres) les repas de sang, nous avons obtenu, pour les femelles capturées dans les habitations: 93% (125/135) d'*A. gambiae* et 100% (36/36) d'*A. funestus* gorgées sur homme, pour les femelles capturées dans les abris extérieurs: 82% (79/96) d'*A. gambiae* et 80% (80/100) d'*A. funestus* gorgées sur homme. La plupart des femelles gorgées sur un autre appât contenaient du sang de bovin.

Nous pouvons donc conclure que ces deux espèces sont nettement anthropophiles. La déviation zoophile n'est cependant pas négligeable comme l'avaient déjà constaté Hamon et al. (1959) dans cette même région.

Transmission de *W. bancrofti*

Les taux d'infection que nous considérerons dans ce chapitre ont été calculés à partir du nombre total de femelles porteuses de filaires infectantes. Toutes ces filaires n'ont pu être déterminées avec certitude et nous avons vu précédemment que quelques rares femelles d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* contenaient des filaires infectantes autres que *W. bancrofti*. Nous n'avons pas tenu compte de ce fait pour calculer les

taux d'infection mais nous estimons que l'erreur qui en résulte est négligeable.

Dans les tableaux 4 et 5, nous donnons les nombres de piqûres infectantes par homme/mois et par homme/an d'*A. gambiae* et d'*A. funestus*, observés à Tingréla (quartier Otanye). Ces nombres ont été calculés en ne tenant compte que du nombre de femelles infectantes capturées de nuit directement sur homme. En effet cette méthode est la seule valable, car elle tient compte du pourcentage de femelles infectantes de la population réellement agressive pour l'homme. Or, nous avons constaté que ce pourcentage (tableau 6) est significativement différent du pourcentage calculé à partir de la faune résiduelle des habitations (pour *A. gambiae*, $\chi^2 = 5,756$ pour 1 degré de liberté; pour *A. funestus*, $\chi^2 = 16,611$ pour 1 degré de liberté). Par contre, les pourcentages de femelles infectées par des formes immatures (stades I et II) sont identiques (pour *A. gambiae*, $\chi^2 = 0,005$ pour 1 degré de liberté; pour *A. funestus*, $\chi^2 = 1,283$ pour 1 degré de liberté). Nous sommes donc en présence de deux populations dont l'une, capturée de jour dans les maisons, est composée essentiellement de femelles gorgées et gravides ayant pris un repas de sang depuis moins de 36 heures, et dont l'autre, capturée de nuit sur homme, est composée essentiellement de femelles à jeun venant prendre leur repas. Ces deux populations présentent le même pourcentage de femelles infectées par des formes immatures, et on peut donc admettre qu'elles ont un âge moyen et des préférences trophiques comparables. De ce fait, le faible pourcentage de femelles infectantes observé dans la faune résiduelle des habitations peut s'expliquer par la perte totale, chez beaucoup de femelles, des filaires infectantes au moment de la prise du repas de sang précédent. Par contre, les femelles capturées de nuit sont récoltées avant la prise du repas de sang et n'ont pu libérer leurs filaires. Les femelles infectantes récoltées dans la nature contenant généralement peu de filaires infectantes peuvent facilement les perdre en totalité. Nous avons d'ailleurs constaté, en infectant expérimentalement des animaux de laboratoire par piqûres d'*Aedes aegypti* porteurs de formes infectantes de *Setaria labiatopapillosa*, que la quasi-totalité des *Aedes* ne contenaient plus une seule filaire après le repas infectant. Il apparaît que, très généralement, les femelles infectantes ne peuvent transmettre qu'une fois. De ce fait, pour apprécier le taux d'infection de la population réellement en contact avec l'homme, il convient d'utiliser les moustiques agressifs pour l'homme la nuit, capturés avant qu'ils se soient gorgés.

En dépit de cette observation très importante, nous avons porté dans les tableaux 4 et 5, les pourcentages de femelles infectantes obtenus par dissection des femelles capturées par les différentes méthodes (de nuit sur homme, de jour dans les habitations et les abris extérieurs). En effet, ces pourcentages, bien

qu'inférieurs à ceux de la population anophélienne réellement agressive pour l'homme, restent du même ordre de grandeur; aussi permettent-ils de mettre en évidence les saisons de transmission d'une façon plus exacte. Les effectifs de moustiques capturés de nuit sur homme sont souvent trop faibles et les taux d'in-

TABLEAU 4
NOMBRE DE PIQÛRES INFECTANTES PAR HOMME ET PAR MOIS,
PAR HOMME ET PAR AN D'A. GAMBIAE À TINGRÉLA, HAUTE-VOLTA

| Année et mois | Nombre de captures de nuit | Nombre moyen de piqûres par homme et par nuit | Total des femelles infectantes ^a (%) | Nombre de piqûres infectantes par homme et par mois ^b |
|---|----------------------------|---|---|--|
| 1964 | | | | |
| Mai | — | — | 1,5 | — |
| Juin | — | — | 1,0 | — |
| Juillet | — | — | 0,7 | — |
| Août | 2 | 40,5 | 0,3 | 0 |
| Septembre | 16 | 57,1 | 0,6 | 14 |
| Octobre | 4 | 8,9 | 0,9 | 0 |
| Novembre | 3 | 3,0 | 0,5 | 5 |
| Décembre | 6 | 2,1 | 0 | 0 |
| 1965 | | | | |
| Janvier | 1 | 4,5 | 0 | 0 |
| Février | 4 | 1,3 | 0 | 0 |
| Mars | 11 | 3,7 | 0 | 0 |
| Avril | 8 | 1,4 | 0 | 0 |
| Mai | 9 | 3,2 | 0 | 0 |
| Juin | 2 | 18,5 | 0 | 0 |
| Juillet | 9 | 14,3 | 0,3 | 1,7 |
| Août | 8 | 31,2 | 0,6 | 5,6 |
| Septembre | 9 | 15,3 | 0,8 | 5,0 |
| Octobre | 8 | 4,2 | 0,4 | 3,8 |
| Novembre | 4 | 2,9 | 0 | 0 |
| Nombre de piqûres infectantes par homme pour la période août 1964-novembre 1965 | | | | 35,1 |
| Nombre de piqûres infectantes par homme pour la période août 1964-juillet 1965 | | | | 20,7 |
| Nombre de piqûres infectantes par homme pour l'année 1965 | | | | 16,1 |

^a Pourcentage calculé à partir de toutes les femelles disséquées, provenant des captures de nuit directes sur homme, des captures de jour dans les habitations et des captures dans les abris extérieurs.

^b Nombre calculé par la formule $\frac{a \times 30}{\text{nombre de captureurs} \times \text{nombre de captures}}$, où a est le nombre total de femelles infectantes observé en capture de nuit directe sur homme pendant le mois correspondant.

TABLEAU 5. NOMBRE DE PIQÛRES INFECTANTES PAR HOMME ET PAR MOIS, PAR HOMME ET PAR AN D'A. FUNESTUS À TINGRÉLA, HAUTE-VOLTA

| Année et mois | Nombre de captures de nuit | Nombre moyen de piqûres par homme et par nuit | Total des femelles infectantes ^a (%) | Nombre de piqûres infectantes par homme et par mois ^b |
|---|----------------------------|---|---|--|
| 1964 | | | | |
| Mai | — | — | 0 | — |
| Juin | — | — | 0 | — |
| Juillet | — | — | 0,2 | — |
| Août | 2 | 5,5 | 0,3 | 0 |
| Septembre | 16 | 12,2 | 1,0 | 6,6 |
| Octobre | 4 | 6,5 | 0,3 | 0 |
| Novembre | 3 | 36,5 | 0,2 | 0 |
| Décembre | 6 | 22,6 | 0 | 0 |
| 1965 | | | | |
| Janvier | 1 | 18,5 | 0 | 0 |
| Février | 4 | 12,9 | 0 | 0 |
| Mars | 11 | 4,2 | 0 | 0 |
| Avril | 8 | 0,6 | 0 | 0 |
| Mai | 9 | 0,7 | 0 | 0 |
| Juin | 2 | 0,7 | 0 | 0 |
| Juillet | 9 | 6,6 | 0,2 | 1,7 |
| Août | 8 | 8,5 | 0,3 | 1,9 |
| Septembre | 9 | 8,5 | 0,4 | 3,3 |
| Octobre | 8 | 10,8 | 0,3 | 3,8 |
| Novembre | 4 | 13,4 | 0,2 | 3,8 |
| Nombre de piqûres infectantes par homme pour la période août 1964–novembre 1965 | | | | 21,1 |
| Nombre de piqûres infectantes par homme pour la période août 1964–juillet 1965 | | | | 8,3 |
| Nombre de piqûres infectantes par homme pour l'année 1965 | | | | 14,5 |

^a, ^b Voir les notes a et b du tableau 4.

TABLEAU 6. NOMBRE ET POURCENTAGE D'INDIVIDUS INFECTÉS ET INFECTANTS CHEZ LES FEMELLES D'A. GAMBIAE ET D'A. FUNESTUS CAPTURÉES D'AOÛT 1964 À NOVEMBRE 1965

| Méthodes de capture | A. gambiae | | | | | A. funestus | | | | |
|---------------------------|-------------------------------|----------------------------------|------|----------------------------------|------|-------------------------------|----------------------------------|------|----------------------------------|------|
| | Nombre de femelles disséquées | Femelles infectées (stades I-II) | | Femelles infectantes (stade III) | | Nombre de femelles disséquées | Femelles infectées (stades I-II) | | Femelles infectantes (stade III) | |
| | | Nombre | % | Nombre | % | | Nombre | % | Nombre | % |
| Le jour, dans les maisons | 7881 | 241 | 3,01 | 29 | 0,37 | 5756 | 76 | 1,32 | 9 | 0,16 |
| La nuit, sur homme | 3371 | 104 | 3,09 | 24 | 0,71 | 1856 | 31 | 1,67 | 13 | 0,70 |

fection trop bas pour qu'on puisse toujours trouver des femelles infectantes.

Saisons de transmission et variations annuelles. Si nous considérons les tableaux 4 et 5, nous constatons que la transmission s'est faite:

- par *A. gambiae*: de mai à novembre 1964 et de juillet à octobre 1965;
- par *A. funestus*: de juillet à novembre 1964 et de juillet à novembre 1965.

La transmission par *A. gambiae* est intense en août et septembre, la transmission par *A. funestus* est intense de septembre à novembre.

Nous pouvons schématiser en divisant la saison de transmission en trois périodes:

a) 1^{re} période: mai à juillet (transmission moyenne ou faible). Présence d'un seul vecteur (*A. gambiae*). Variations annuelles importantes: la transmission en mai et juin peut être inexistante si la stabilisation des gîtes larvaires d'*A. gambiae* est tardive.

b) 2^e période: août et septembre (transmission intense). Présence des deux vecteurs avec une densité élevée et une longévité bonne ou acceptable.

c) 3^e période: octobre et novembre (transmission moyenne). La transmission par *A. gambiae* est moins importante (densité plus faible) et peut être inexistante en novembre. C'est généralement la période où *A. funestus* est le principal vecteur: densité et longévité bonnes.

Importance relative des deux vecteurs. *A. gambiae* est le vecteur le plus important car il est le plus abondant. Cependant, ses potentialités vectrices ne semblent pas supérieures à celles d'*A. funestus*; en effet nous avons observé que les pourcentages de femelles infectantes dans les populations d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* agressives de nuit pour l'homme sont comparables et voisins de 0,70% (tableau 6).

Les deux espèces ont cependant une importance différente suivant la saison. *A. gambiae* est le vecteur le plus actif au début de la saison des pluies, *A. funestus* prédomine au début de la saison sèche. En fin de saison des pluies (septembre), les deux espèces coexistent et participent intensément à la transmission.

Heures de transmission. Quatre-vingts pour cent ou plus des populations d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* agressives pour l'homme piquent après minuit. Tenant compte de ce fait, ainsi que de l'âge moyen et du taux d'infection des populations agressives avant et après minuit, on peut affirmer que la transmission se fait essentiellement entre 24 et 6 heures.

Lieux de transmission. Les deux espèces piquant de préférence à l'intérieur des habitations, les chances d'infection sont sensiblement plus grandes à l'intérieur des maisons où la plupart des habitants se retirent après minuit.

DISCUSSION

Nous constatons qu'en Afrique de l'Ouest, les vecteurs majeurs de la filariose de Bancroft sont les mêmes que ceux du paludisme. La durée du développement de *W. bancrofti* chez l'insecte n'est que légèrement plus longue que celle des hématozoaires. En effet, chez *A. gambiae* (souche de Pala, Haute-Volta, groupe A), *W. bancrofti* (souches de Pala et de Tingréla) évolue en 12 à 13 jours (température = 25°C–29°C, humidité relative = 70–80%). Or le paludisme a une répartition assez homogène, alors que la filariose de Bancroft est localisée en taches. Nous allons essayer de mettre en évidence certains des facteurs qui conditionnent et souvent limitent la transmission de la filariose de Bancroft, puis nous ferons quelques remarques sur l'épidémiologie comparée des deux affections qui permettent d'expliquer, du moins en partie, leur répartition différente.

Pour qu'un foyer de filariose puisse se créer et se maintenir, il faut un nombre minimal de piqûres infectantes par habitant. Ce nombre est fonction d'une part du taux d'infection des populations vectrices qui est en partie limité par les interactions hôte-vecteur-parasite, d'autre part de l'importance et du comportement des vecteurs: L'extension de la maladie, en l'absence de tout réservoir animal de *W. bancrofti*, peut se faire soit par les vecteurs si leur puissance de vol est suffisante, soit par mélange de populations humaines indemnes et infectées. Il apparaît donc que la transmission est conditionnée par trois séries de facteurs:

- a) facteurs liés à la bio-écologie des vecteurs,
- b) facteurs ethnologiques,
- c) interactions hôte-vecteur-parasite.

Facteurs liés à la bio-écologie des vecteurs

La création et le maintien d'un foyer sont conditionnés par les facteurs suivants:

- présence d'un ou plusieurs vecteurs,
- densité des populations vectrices aux différentes saisons de l'année,
- longévité des populations vectrices,
- taux d'anthrophilie.

Ces différents facteurs déterminent la durée de la saison de transmission et l'intensité de celle-ci. Il est certain que plus la transmission est intense, moins la saison de transmission doit être longue pour que le foyer se maintienne. Dans la zone de savane nord-guinéenne (Tingréla) où nous avons travaillé, les vecteurs sont absents ou peu abondants pendant une partie de l'année. La saison de transmission est relativement courte (6 mois par an), mais elle est essentiellement caractérisée par une période de transmission intense en fin de saison des pluies (septembre) où les deux vecteurs coexistent dans des conditions favorables avec une densité très élevée. Nous estimons que cette période de forte activité est nécessaire, car elle compense l'absence saisonnière de transmission et permet surtout des inoculations répétées et rapprochées de filaires infectantes à l'homme, ce qui — comme nous le verrons plus loin — semble nécessaire pour que la maladie se manifeste. Ce type de transmission saisonnière exigeant une densité anophélienne très élevée, il est certain que les foyers ne pourront apparaître qu'en des points bien particuliers où les gîtes possibles des vecteurs sont très nombreux. Les zones favorables sont généralement des régions marécageuses, souvent associées aux grandes collections d'eau (lacs, fleuves) où la riziculture est fréquemment pratiquée. Par contre, Jordan (1955) et Nelson, Heisch & Furlong (1962) ont constaté que dans certaines régions chaudes et humides d'Afrique orientale, une transmission continue est nécessaire pour le maintien de foyers importants, malgré la présence de plusieurs vecteurs. De même, Gelfand (1955) estime que la saison de transmission est très étalée dans la zone côtière du Libéria, *A. gambiae* intervenant en saison des pluies, *A. melas* lui succédant en saison sèche et au début de la saison des pluies. Dans la plupart des régions forestières et notamment au Cameroun (J.M.), la densité d'*A. gambiae* est toujours trop faible et *A. fumeatus* est très localisé; il n'y a, de ce fait, pratiquement pas de foyers.

L'extension d'un foyer pourrait être conditionnée, du moins partiellement, par la dispersion des populations vectrices. Le Berre et al. (1964) et Le Berre (1966¹) ont montré que la répartition et le niveau d'endémicité de l'onchocercose, dans les différentes zones bioclimatiques de l'Ouest africain, sont en partie explicables par la dispersion des populations du vecteur *Simulium damnosum* Theobald aux diffé-

rentes saisons. L'étude de la dispersion des populations de culicidés, à partir des gîtes préimaginaux, est plus difficile car les gîtes larvaires sont nombreux, du moins en saison des pluies. Cette étude ne peut se faire que par capture de moustiques marqués, à différentes distances du point de lâcher. Nous n'avons pu effectuer ce travail, mais si nous nous référons aux observations de De Meillon (1934, 1937), Adams (1940), Hopkins (1941) et Gillies (1961), nous constatons que la distance de vol moyenne d'*A. gambiae* et d'*A. fumeatus* est généralement inférieure à un kilomètre. Quelques individus peuvent cependant migrer à cinq ou six kilomètres mais, dans ce cas, cette migration est partiellement passive et fréquemment dirigée dans le sens d'un vent dominant. Il apparaît donc que le rôle des vecteurs dans l'extension de la filariose de Bancroft sera probablement très limité si les localités sont distantes de plusieurs kilomètres, ce qui est fréquemment le cas.

Facteurs ethnologiques

Les vecteurs ont, semble-t-il, un rôle très secondaire dans l'extension de la maladie; en l'absence de réservoir animal de parasites, l'homme est donc le principal agent de dissémination. Le passage occasionnel d'un filarien dans une localité indemne ne pourra provoquer la création d'un foyer, et les nombreux facteurs limitants qui interviennent au niveau des interactions hôte-vecteur-parasite suffisent à en donner la raison. Il faudra donc que les filariens séjournent suffisamment longtemps pour que la maladie puisse se transmettre. Cela sera notamment rendu possible par la venue de main-d'œuvre temporaire en saison des cultures, période favorable à la transmission, et par les mariages. De tels mélanges de populations ne s'effectuent actuellement qu'à l'intérieur d'un même groupe ethnique. Il est donc possible de trouver des villages distants de quelques kilomètres, mais peuplés par des ethnies différentes, entre lesquels les mélanges de populations sont inexistantes. Cette constatation nous permet peut-être d'expliquer pourquoi la maladie est importante dans une agglomération alors qu'elle est rare ou absente dans une localité distante de quelques kilomètres où les conditions de transmission semblent aussi favorables, mais où la population appartient à une race différente (Brenques et al., 1967).

Ces facteurs ethnologiques risquent d'avoir moins d'importance dans l'avenir car il est certain que le cloisonnement existant actuellement entre les ethnies s'atténuera et, de ce fait, la maladie pourra se propager plus facilement par mélange de populations indemnes et infectées.

¹ Le Berre, R. (1966) Contribution à l'étude biologique et écologique de *Simulium damnosum* Theobald, 1903 (Diptera, Simuliidae), Paris, Mémoire ORSTOM N° 17.

Interactions hôte-vecteur-parasite

Nous avons signalé qu'à Tigréla le taux d'infection des espèces vectrices est généralement bas. Si l'on considère les populations agressives pour l'homme entre août 1964 et novembre 1965, on constate que 0,70% des femelles d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* étaient infectantes. D'autre part, si l'on tient compte du taux de survie moyen des vecteurs et du pourcentage de porteurs de microfilaries dans la localité prospectée, on s'attendrait à ce qu'environ 10% des femelles soient infectantes. Il existe donc des facteurs qui limitent la transmission et interviennent au niveau des interactions hôte-vecteur-parasite.

Ces facteurs ont été étudiés par différents auteurs dont les conclusions ont notamment été reprises par Mouchet et al. (1965). Il apparaît d'abord des phénomènes d'incompatibilité entre différentes souches de vecteurs et de parasites qui peuvent limiter ou, dans certains cas, inhiber totalement la transmission. De plus, d'après certains auteurs, le premier et (ou) l'un des repas suivants seraient seuls infectants pour l'insecte.

D'autre part, le nombre de microfilaries ingérées par l'insecte dépend évidemment de l'intensité de la microfilarémie chez le donneur. Plusieurs auteurs (*in Mouchet et al., 1965*) ont constaté que peu de moustiques — ou même aucun — s'infectaient sur des porteurs à faible microfilarémie. Inversement, certains auteurs ont observé une forte mortalité chez les moustiques hyperinfectés qui avaient été gorgés sur des filariens à microfilarémie élevée. Personnellement (Bregues et al., 1967), nous avons pu, en comparant les observations faites au laboratoire en infectant expérimentalement *A. gambiae* par *W. bancrofti* et les données recueillies sur le terrain, différencier deux catégories de filariens:

1) filariens à rôle mineur dans la transmission:

a) sujets hypo-infectés (moins d'une microfilaire/mm³). Peu de moustiques s'infectent sur ces porteurs et de très rares moustiques atteignent le stade infectant dans les conditions naturelles;

b) sujets hyperinfectés (plus de 10 microfilaries/mm³). De nombreux moustiques s'infectent sur ces porteurs mais bon nombre d'entre eux sont hyperinfectés et ne survivent pas dans les conditions naturelles. En effet, il est rare de trouver, dans la nature, des moustiques contenant de nombreuses filaires infectantes.

2) filariens à rôle majeur dans la transmission:

Ce sont les porteurs dont le taux de microfilarémie est compris entre 1 et 10 microfilaries/mm³. Sur ces

porteurs, de nombreux moustiques s'infectent et bon nombre d'entre eux, contenant peu de filaires en évolution, peuvent survivre jusqu'au stade infectant dans les conditions naturelles.

On peut donc admettre que tous les porteurs de microfilaries ne sont pas épidémiologiquement dangereux, certains étant toujours hypo- ou hyperinfectés, d'autres ne présentant une microfilarémie optimale qu'à certaines heures en raison de la périodicité des microfilaries.

De plus, nous avons vu que la plupart des femelles infectantes ne contiennent que peu de filaires. On peut en conclure d'une part, comme nous venons de le dire, que de nombreuses femelles hyperinfectées ne survivent pas dans les conditions naturelles, d'autre part que les femelles infectantes ne peuvent généralement transmettre qu'une fois.

Enfin, Kershaw (*in Mouchet et al., 1965*) a constaté que les insectes hyperinfectés volaient mal. Nous avons déjà vu que la dissémination par le vecteur semble faible; cette diminution de la puissance de vol due à l'infection filarienne contribuerait donc à limiter plus encore l'extension de la maladie tout en permettant, par contre, une surinfection des sujets en contact avec la population anophélienne infectée. Nous devons cependant rappeler que, généralement, les moustiques hyperinfectés ne semblent pas survivre dans les conditions naturelles.

Comparaison entre la transmission du paludisme et celle de la filariose de Bancroft

Le paludisme est une affection aiguë et le sujet récemment infecté devient rapidement un nouvel agent de dissémination. Le vecteur est généralement porteur de nombreux sporozoïtes; Shute, Maryon & Pringle (1965) en ont généralement trouvé plus de mille dans les glandes salivaires des femelles infectées des deux espèces vectrices. Une seule piqûre infectante peut donc théoriquement provoquer la maladie. De ce fait, le séjour, même court, d'un sujet sain dans une zone impaludée peut lui permettre de contracter la maladie et éventuellement de l'importer ensuite ailleurs. Inversement, le passage d'un seul porteur de gamétocytes peut permettre la création d'un foyer de transmission. D'autre part, les indices sporozoïtiques sont toujours plus élevés que les pourcentages de femelles porteuses de filaires au stade infectant. Dans la région de Bobo-Dioulasso, ces indices sont de 3,08 pour *A. gambiae* et 1,47 pour *A. funestus* (Hamon et al., 1959), alors que les pourcentages moyens de femelles infectantes par filaires ne dépassent

sent pas 1% pour les deux espèces dans les quartiers les plus atteints du village de Tingréla (Bregues et al., 1967). Ces différences peuvent notamment s'expliquer par l'existence de facteurs limitants importants qui interviennent au niveau des interactions hôte-vecteur-filaire et par le fait que les femelles porteuses de filaires infectantes ne transmettent généralement qu'une fois. Par contre, il semble que les femelles porteuses de sporozoïtes restent généralement infectantes après un repas de sang et ont donc la possibilité de transmettre plusieurs fois. En effet, Hamon et al. (1959) n'ont pas observé de différences significatives entre les indices sporozoïtiques des femelles récoltées avant un repas de sang (capture de nuit sur homme) et après ce repas (capture de la faune résiduelle des habitations).

La filariose de Bancroft est une affection chronique d'évolution lente. Le vecteur est généralement porteur d'un petit nombre de filaires infectantes et une seule piqûre infectante ne peut habituellement pas provoquer la maladie. En effet, il faut qu'au moins une filaire mâle et une filaire femelle soient inoculées, se rencontrent et s'accouplent, pour qu'il y ait production de microfilaires. Les sujets doivent donc, en général, être soumis à de nombreuses piqûres infectantes suffisamment rapprochées. D'autre part,

nous avons constaté que chez les enfants âgés de moins de 10 ans, résidant depuis leur naissance dans les localités où plus de 40% de la population totale est filarienne, on ne trouve que peu ou pas de microfilaires dans 20 mm³ de sang périphérique prélevé de nuit.¹ Ceci veut dire que ces sujets sont soit indemnes, soit trop peu infectés pour que le diagnostic puisse être posé, soit peu atteints. Dans tous les cas, leur importance épidémiologique est nulle ou négligeable. On peut donc admettre que des sujets infectés ne peuvent avoir un rôle dans la dissémination de la maladie qu'après un séjour prolongé dans une zone indemne. En l'absence de dissémination par les vecteurs et de réservoir animal de parasites, ils devront séjourner longtemps dans la zone non atteinte pour qu'un foyer se crée, même si les conditions entomologiques sont favorables.

Il apparaît donc que le court séjour d'un filarien dans une localité indemne ne permettra pas l'infection d'un nombre suffisant de moustiques pour qu'un foyer se crée, et inversement les quelques piqûres infectantes que pourra subir un sujet sain de passage dans un foyer de filariose lui permettront rarement de contracter la maladie.

¹ Bregues, J. & Bouchité, B. (1967) Résultats non publiés.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier l'Organisation mondiale de la Santé qui, par son aide, nous a permis d'entreprendre et de poursuivre notre étude sur les filarioses en Afrique de l'Ouest.

Nos plus vifs remerciements vont aussi au Dr P. Grenier, Chef du Service des insectes et acariens d'intérêt médical à l'Institut Pasteur de Paris, pour les nombreux conseils qu'il a bien voulu nous prodiguer, et à M. J. Hamon, Inspecteur Général de l'ORSTOM, Chef du Laboratoire d'Entomologie du Centre Muraz, OCCGE, Bobo-Dioulasso, qui est le promoteur de cette étude et nous a donné les moyens de la réaliser. Nous le remercions

plus particulièrement d'avoir bien voulu revoir ce travail.

Nous ne saurions oublier tous nos collègues de la Mission ORSTOM de Bobo-Dioulasso: MM. J. Coz, R. Le Berre, A. Challier et B. Philippon, qui nous ont permis de bénéficier de leur propre expérience dans l'étude des vecteurs de maladies tropicales en Afrique de l'Ouest.

Enfin, nous voudrions remercier tout le personnel du Laboratoire d'Entomologie du Centre Muraz qui a participé à ce travail, et plus particulièrement MM. A. Dyemkouma et C. Ouédraogo, Infirmiers spécialistes, responsables des équipes sur le terrain.

SUMMARY

The principal known vectors of bancroftian filariasis in West Africa are *Anopheles gambiae*, *A. funestus* and *A. melas*, although numerous Culicidae transmit filariae other than *Wuchereria bancrofti*. The disease is predominant in savanna and coastal areas and near large stretches of water.

In the savanna village of Tingréla (Upper Volta) the authors investigated factors connected with the biology and ecology of *A. gambiae* and *A. funestus*. They established the seasonal variations in vector density and the monthly and annual numbers of infective bites per person by means of day captures in dwellings and night captures

on man, and also studied the longevity, gonotrophic cycle and biting cycle and habits of the vectors.

Transmission of *W. bancrofti* was found to take place only from May to November. *A. gambiae*, the more numerous vector, is most active in the rainy season, *A. funestus* in the early dry season, with a substantial overlap in September characterized by intense transmission. Both species are nocturnal indoor-biters.

Although the chief vectors of bancroftian filariasis and malaria in West Africa are the same, malaria is much the more widespread disease. In an attempt to explain this difference in distribution the authors analyse the factors involved in the establishment and spread of filariasis foci. A focus can develop and persist if one or more anthropophilic vectors are present, and if transmission is continuous or has high seasonal intensity. Since there is no animal reservoir of *W. bancrofti*, however, a focus can spread only if the vectors are strong fliers or if the disease is carried by man. Normally *A. gambiae* and *A. funestus* cannot fly further than 1 km, so man must be the chief

agent of the spread of bancroftian filariasis in areas where villages are widely scattered.

Moreover, at each infective bite only one or two filariae are normally transmitted, and a person must usually be bitten several times in a short period for male and female filariae to meet, whereas malaria can be produced by a single bite. A human *W. bancrofti* carrier must therefore remain for some considerable time in a new area in order to create a focus; at present the local populations keep strictly within their own tribal groupings, and this may partly explain the distribution of bancroftian filariasis in localized foci.

Another factor restricting the spread of the disease is the low infection rate among vectors. At Tingréla only 0.70% of *A. gambiae* and *A. funestus* females attacking man were found to be infective, although theoretical calculations suggested a figure of 10%. The discrepancy is probably due to incompatibility between certain vector strains and filariae, and to the minor role played by persons very lightly or very heavily infected with filariae.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Adam, J. P., Hamon, J. & Bailly-Choumara, H. (1960) *Bull. Soc. Path. exot.*, **53**, (6), 1043-1053
- Adams, P. C. G. (1940) *Ann. trop. Med. Parasit.*, **34**, 35-43
- Annett, H. E., Dutton, J. E. & Elliott, J. H. (1901) *Mem. Lpool Sch. trop. Med.*, **4**, 67-72
- Barber, M. A., Rice, J. B. & Brown, J. L. (1932) *Amer. J. Hyg.*, **15**, 601-633
- Bertram, D. S., Mac Gregor, I. A. & Mac Fadzean, J. A. (1958) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **52**, 135-151
- Bregues, J., Subra, R., Sales, S., Dyemkouma, A. & Ouédraogo, C. (1967) In: *Rapport final de la 7^e Conférence technique OCCGE*, **1**, 411-435
- Brygoo, E. R. (1958) *Arch. Inst. Pasteur Madagascar*, **26**, 24-39
- Coz, J., Gruchet, H., Chauvet, C. & Coz, M. (1961) *Bull. Soc. Path. exot.*, **54**, (6), 1353-1358
- Coz, J. & Hamon, J. (1964) *Riv. Malar.*, **43**, (4-6), 233-244
- Daniels, C. W. (1901) *J. trop. Med.*, **4**, 193-194
- Detinova, T. S. (1945) *Med. Parazit. (Mosk.)*, **14**, 45
- Diller, W. F. (1947) *J. Parasit.*, **33**, 363-366
- Edwards, F. W. (1922) *J. trop. Med. Hyg.*, **25**, 168-170
- Ferreira, F. S. C., Pinto, A. R. & Almeida, C. L. de (1948) *An. Inst. Med. trop. (Lisboa)*, **5**, 223
- Gebert, S. (1937) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **30**, 477-480
- Gelfand, H. M. (1955) *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **4**, 52-60
- Gibbins, E. G. (1932) *Ann. trop. Med. Parasit.*, **26**, 239-266
- Gillies, M. T. (1961) *Bull. ent. Res.*, **52**, (1), 99-127
- Gillies, M. T. & Wilkes, T. J. (1965) *Bull. ent. Res.*, **56**, 237-262
- Gordon, R. M., Hicks, E. P., Davey, T. H. & Watson, M. (1932) *Ann. trop. Med. Parasit.*, **26**, 273-345
- Hamon, J. (1963) *Bull. Org. mond. Santé*, **28**, 83-109
- Hamon, J., Burnett, G. F., Adam, J. P., Rickenbach, A. & Grjebine, A. (1967) *Bull. Org. mond. Santé*, **37**, 217-237
- Hamon, J., Choumara, R., Adam, J. P. & Bailly, H. (1959) *Cah. ORSTOM*, **1**, pp. 37 et 63
- Henrard, G., Peel, E. & Wanson, M. (1946) *Rec. Trav. Sci. Méd. Congo belge*, **5**, 212-232
- Heisch, R. B., Nelson, G. S. & Furlong, M. (1959) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **53**, (1), 41-53
- Hicks, E. P. (1932) *Ann. trop. med. Parasit.*, **26**, 407-422
- Hopkins, G. H. E. (1941) *E. Afr. med. J.*, **18**, 175
- Jehl, R. (1965) In: *Rapport final de la 5^e Conférence technique OCCGE*, **1**, 174-180
- Jordan, P. (1955) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **49**, 460-468
- Jordan, P. (1960) *Indian J. Malar.*, **14**, (4), 353-362
- Kartman, L. (1946) *J. Parasit.*, **32**, 91-92
- Le Berre, R., Balay, G., Bregues, J. & Coz, J. (1964) *Bull. Org. mond. Santé*, **31**, 843-855
- Macdonald, G. (1957) *The Epidemiology and Control of Malaria*, London, Oxford University Press
- Meillon, B. de (1934) *Publ. S. Afr. Inst. med. Res.*, **6**, 195
- Meillon, B. de (1937) *Publ. S. Afr. Inst. med. Res.*, **7**, 306-312
- Mouchet, J., Grjebine, A. & Grenier, P. (1965) *Cah. ORSTOM, Sér. Ent. méd.*, **3-4**, 67-90
- Muirhead-Thomson, R. C. (1951) *Bull. ent. Res.*, **41**, 487-502
- Muirhead-Thomson, R. C. (1954) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **48**, 208-225

- Nelson, G. S. (1959) *J. Helminth.*, **33**, 233-256
Nelson, G. S. (1962) *J. Helminth.*, **36**, 281-296
Nelson, G. S., Heisch, R. B. & Furlong, M. (1962) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **56**, (3), 202-217
Polovodova, V. P. (1949) *Med. Parazit. (Mosk.)*, **18**, 352
Shute, P. G., Maryon, M. E. & Pringle, G. (1965) *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **59**, 285-288
Smith, A. (1955) *Bull. ent. Res.*, **46**, 495-504
Subra, R. (1965) In: *Rapport final de la 5^e Conférence technique OCCGE*, **1**, 193-195
Taylor, A. W. (1930) *Ann. trop. Med. Parasit.*, **24**, 425-435
Toumanoff, C. (1958) *Bull. Soc. Path. exot.*, **51**, (6), 908-912
-