

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/19008735>

Parasite yield in filariasis vectors

Article in *Bulletin of the World Health Organisation* · February 1974

Source: PubMed

CITATIONS

33

READS

86

3 authors, including:



Gaston Pichon

Institute of Research for Development

129 PUBLICATIONS 608 CITATIONS

SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Influence of environment on fish stock assessment [View project](#)



Myths, traditional culture and parasitology [View project](#)

Rendement parasitaire chez les vecteurs de filarioses

G. PICHON,¹ G. PERRAULT² & J. LAIGRET³

Le rendement parasitaire (c'est-à-dire la proportion des microfilaries ingérées qui parviennent au stade infectant, le principal « barrage » étant généralement situé au niveau de la traversée de la paroi stomacale du vecteur) varie en fonction du nombre de microfilaries ingérées, suivant deux types : limitation chez Aedes, Culex et simulies, facilitation chez les anophèles (Bain, 1971 ; Brengues & Bain, 1972). Une formule mathématique permet de relier une souche de parasite à une souche de vecteur à l'aide de deux paramètres. La présentation en annexe d'un modèle mathématique théorique illustre comment les phénomènes de limitation et de facilitation permettent de rendre compte des particularités épidémiologiques de la filariose de Bancroft en Polynésie et en Afrique occidentale. Les perspectives de lutte sont discutées en fonction du type fondamentalement différent de régulation chez les populations naturelles de parasites.

DESCRIPTION QUALITATIVE ET QUANTITATIVE DE LA RÉDUCTION PARASITAIRE

Analyse qualitative

Au cours du cycle biologique des Filariidae, il est bien connu qu'il n'y a pas multiplication parasitaire chez l'hôte vecteur. On constate au contraire, chez un hôte intermédiaire donné, qu'il y a toujours moins de larves infectantes que de microfilaries ingérées : cette diminution du nombre de parasites au cours de leur vie chez le vecteur est appelée réduction parasitaire, et le rapport entre le nombre de larves infectantes et le nombre de microfilaries ingérées est appelé rendement parasitaire.

Différents auteurs (1, 2) ont remarqué que ce rendement parasitaire n'est pas constant pour un couple vecteur-parasite donné, mais qu'il dépend du nombre de microfilaries ingérées : lorsque celui-ci augmente, il n'y a pas augmentation proportionnelle du nombre résultant de larves infectantes. La « probabilité de réussite » des microfilaries n'est pas constante, mais dépend de leur densité dans le repas de sang.

¹ Chercheur de l'Office de la Recherche scientifique et technique Outre-Mer (ORSTOM), Chef de la section d'Entomologie médicale, Institut de Recherches médicales Louis Malardé (IRMLM), B.P. N° 30, Papeete, Tahiti.

² Directeur du Laboratoire de Radiobiologie, Hôpital Jean-Prince, Tahiti.

³ Directeur de l'IRMLM, Chef de la section Filariose de l'IRMLM, Papeete, Tahiti.

Utilisant des Culicidae ou des Simuliidae, Brengues & Bain (3) et Philippon & Bain (4) ont montré que la réduction parasitaire semble principalement se produire au niveau de la traversée de la paroi stomacale. Bain (5) résume ces observations qui mettent en évidence deux types de réduction parasitaire :

a) dans la plupart des cas (*Aedes*, *Culex* et *Simulium*), il y a « limitation » : la probabilité de succès des microfilaries, ou rendement parasitaire, diminue lorsque leur nombre augmente ;

b) par contre, chez le couple *Anopheles gambiae* A/*Wuchereria bancrofti*, le rendement parasitaire augmente lorsque le nombre de microfilaries ingérées augmente : il y a « facilitation ».

Analyse quantitative

A l'aide des données publiées par ces auteurs, Pichon (6, 7) a recherché une relation mathématique entre :

x le nombre moyen de microfilaries ingérées, et

t le nombre moyen de microfilaries réussissant à traverser la paroi stomacale, ou

y le nombre moyen de larves infectantes chez les vecteurs ayant ingéré x microfilaries.

Pour tous les couples vecteur-parasite étudiés, l'inverse de la probabilité de survie t/x ou y/x semble varier linéairement avec x . Cela signifie que la relation entre t et x , ou entre y et x , peut être

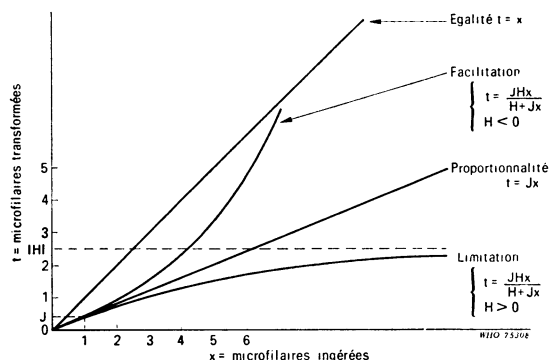


Fig. 1. Courbes représentatives des phénomènes de facilitation et de limitation.

représentée par une hyperbole, équilatère (fig. 1), dont la formule générale est :

$$y \text{ (ou } t) \approx JHx/(Jx + H)$$

Dans cette formule J et H sont deux constantes caractéristiques du couple vecteur-parasite, indépendantes du nombre de microfilaires ingérées :

J est la probabilité de réussite des microfilaires, quand leur nombre tend vers zéro ; on a donc $0 \leq J \leq 1$.

H est un nombre algébrique, dont le signe dépend du type de réduction parasitaire.

a) Lorsque H est positif, il y a limitation. L'hyperbole représentative a sa concavité tournée vers le bas, et admet une asymptote horizontale d'ordonnée H . La valeur H représente donc le nombre maximal de parasites qu'un vecteur puisse héberger ou transmettre, quel que soit le nombre de microfilaires ingérées.

Pour tous les couples concernant des moustiques (à l'exception des anophèles), la probabilité de réussite à l'origine semble être maximale ($J = 1$) et on obtient une famille d'hyperboles équilatères tangentes à la première bissectrice, dont la formule générale est plus simple :

$$y \text{ (ou } t) = Hx/(H + x)$$

Pour *Simulium damnosum*/*Onchocerca volvulus*, la valeur de J est nettement inférieure à 1.

b) Lorsque H est négatif, il y a facilitation. L'hyperbole représentative n'est pas tangente à la première bissectrice, et sa concavité est tournée vers le haut. La formule n'est alors valable que jusqu'à ce que y (ou t) égale x , ce qui se produit théoriquement pour :

$$x_M = (J - 1)(H/J)$$

Discussion

Divers auteurs, dont Kartman (8) et Wharton (9), ont cherché à définir des indices permettant de mesurer le degré de compatibilité réciproque vecteur-parasite. Mais, à cause de la non-proportionnalité de la réduction parasitaire, les indices obtenus n'étaient comparables que pour un nombre donné de microfilaires ingérées, paramètre difficile à contrôler. L'emploi de cette formule permet, au moins théoriquement, d'évaluer les deux paramètres J et H à partir d'une seule série de mesures, quel que soit le nombre moyen de microfilaires ingérées (tableau 1).

La formule proposée est à visée purement descriptive. Il est possible que des données plus précises conduisent à adopter une équation générale de la forme :

$$y \text{ (ou } t) = H(1 - e^{-(J/H)x})$$

où J et H conservent la même signification.

En effet, la courbe représentative d'une telle fonction ressemble à une hyperbole, mais cette équation se prêterait mieux à une interprétation théorique, indiquant que la « perméabilité » stomacale varie linéairement avec le nombre de microfilaires passées dans l'hémocèle, car on aurait :

$$dt/dx = J[1 - (t/H)]$$

Nos premiers résultats (tableau 1) indiquent qu'il n'y a pas relation entre la taille de la constante de réceptivité H et le rôle joué dans les conditions naturelles par les divers couples expérimentaux vecteur-parasite étudiés. Avant tout, H est un paramètre physiologique ; une compatibilité physiologique ne semble pas obligatoirement s'accompagner d'une compatibilité écologique.

INFLUENCE SUR LA RÉGULATION DES POPULATIONS DE W. BANCROFTI

Rendement parasitaire chez l'homme

D'après les estimations de Hairston & de Meillon (10) et de Gubler & Bhattacharya,^a le nombre de vers parvenant à maturité semble être considérablement plus faible que le nombre de larves infectantes reçues, puisqu'il faudrait plusieurs milliers de larves infectantes pour obtenir un ver fécond ; et on peut considérer qu'il y a pratiquement proportionnalité entre le nombre de larves injectées et le nombre de vers adultes.

^a Gubler, D. J. & Bhattacharya, N. C. (1973) *A quantitative approach to the study of bancroftian filariasis*. Document non publié WHO/FIL/74.129-WHO/VBC/74.492.

Tableau 1. Paramètres de réduction parasitaire pour différents couples vecteur-parasite ^{a b}

Vecteur	Parasite	Région	y ou t	J	H	Source
<i>Aedes polynesiensis</i> ^c	<i>Wuchereria bancrofti</i>	Tahiti	y	1	20	Rosen, 1955
<i>Aedes aegypti</i>	<i>Wuchereria bancrofti</i>	Haute-Volta	t	1	10	Bregues & Bain, 1972
<i>Aedes aegypti</i>	<i>Setaria labiatopapillosa</i>	Haute-Volta	t	1	3,5	Bregues & Bain, 1972
<i>Culex pipiens fatigans</i>	<i>Wuchereria bancrofti</i>	Tahiti	y	1	0,3	Rosen, 1955
<i>Culex pipiens fatigans</i> ^c	<i>Wuchereria bancrofti</i>	Tanzanie	y	1	8,7	Jordan & Goatly, 1962
<i>Simulium damnosum</i> ^c	<i>Onchocerca volvulus</i>	Haute-Volta	t	0,3	2,3	Philippon & Bain, 1972
<i>Anopheles gambiae</i> A ^c	<i>Wuchereria bancrofti</i>	Haute-Volta	t	0,17	-18	Bregues & Bain, 1972

^a Formule : $y \text{ (ou } t) = JHx/(Jx + H)$

^b Calcul de J et H pour un couple vecteur-parasite : sur des axes orthonormés, on porte les points de coordonnées de la façon suivante :

Abcisse : nombre moyen x (observé ou estimé) de microfilaires ingérées dans des intervalles réguliers si possible (1 à 5, 6 à 10, etc., microfilaires ingérées).

Ordonnée : inverse 1/R du rendement parasitaire correspondant, c'est-à-dire rapport du nombre moyen x de microfilaires ingérées au nombre moyen de microfilaires transformées t (microfilaires ayant franchi la paroi stomacale) ou y (larves infectantes par moustique survivant jusqu'à leur apparition). Lorsque ces points paraissent linéairement répartis, l'approximation hyperbolique est justifiée, et les paramètres J et H de l'hyperbole sont les inverses des paramètres de la droite ajustée, graphiquement ou par la méthode des moindres carrés : l'ordonnée à l'origine de la droite ajustée est 1/J, et son coefficient angulaire est 1/H.

^c Couples vecteur-parasite efficaces dans les conditions naturelles.

D'autre part, pour Hairston & Jachowski (11), la production de microfilaires semble être proportionnelle au nombre de vers féconds, du moins pour les densités analysables (environ 350 microfilaires par 20 mm³), rarement dépassées dans les conditions naturelles.

Contrairement à ce qui se passe chez l'hôte culicidien où il n'y a pas proportionnalité entre le nombre de parasites entrés et sortis, il semble qu'il y ait chez l'hôte humain proportionnalité entre l'injection de larves infectantes et la densité microfilarienne résultante : le rendement parasitaire ne dépend pas du nombre de larves injectées.

Par contre, le rendement parasitaire varie probablement d'un sujet à l'autre pour une même « quantité d'infection », ce qui suggère l'intervention de processus immunitaires ou hormonaux [cf. en particulier les travaux de Bregues & Gidel (12) et de Gidel & Bregues (13)]. Par exemple, il semble que les étrangers aux zones d'endémie ou leurs descendants montrent davantage de signes cliniques et

soient d'un plus mauvais rendement parasitaire que les indigènes (Bregues, communication personnelle; 14). Mais chez un individu donné, le rendement parasitaire semble être indépendant de l'intensité de l'infection, du moins pour les niveaux de charge parasitaire observés dans les conditions naturelles. Ceci paraît confirmé par l'analyse des courbes de prévalence, qui augmente en fonction de l'âge lorsque l'indice microfilarien est élevé (15). Par une approche mathématique de ce phénomène, Perrault (communication personnelle) conclut que les mécanismes d'ordre immunitaire ne paraissent pas susceptibles d'entraîner une régulation de la population parasitaire, c'est-à-dire de modifier en fonction du nombre total de parasites le nombre de ceux qui sont disponibles à la transmission. Donc, en accord avec Macdonald (16), il semble que les processus immunitaires, en ce qui concerne la régulation chez l'homme des populations de parasites métazoaires, n'aient pas l'importance primordiale qu'ils occupent pour les virus, bactéries et rickettsies.

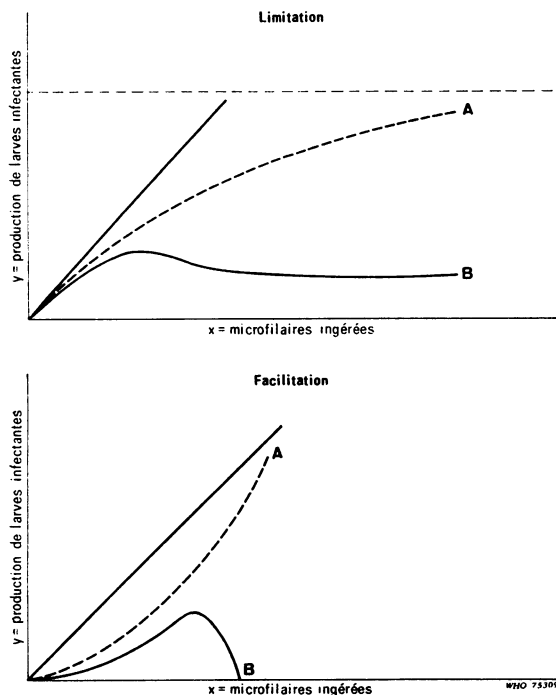


Fig. 2. Influence théorique de la mortalité vectorielle due au parasitisme (B) sur la production de larves infectantes, en supposant la mortalité proportionnelle au nombre de microfilaires ayant franchi la paroi stomacale, en cas de limitation ou de facilitation. A = absence de mortalité vectorielle due au parasitisme.

Hypothèse sur la régulation des populations de *W. bancrofti*

Si on élimine un processus immunologique chez l'hôte vertébré, il faut, pour expliquer qu'une population de filaires n'augmente pas indéfiniment, envisager qu'il se produit ailleurs un gaspillage du potentiel reproductif. Il importe de connaître quels sont les facteurs limitants et à quel niveau ils interviennent. En effet, toute tentative de lutte devrait tendre à renforcer, plutôt qu'à affaiblir, ces efficaces facteurs limitants naturels (19).

De nombreuses données numériques faisant encore défaut, il n'est pas possible pour le moment de produire un modèle mathématique quantitatif, donc prédictif, qui permettrait de déterminer un « niveau critique » exprimé soit en nombre de piqûres de moustique par homme et par jour, soit en densités permises de microfilaires chez les individus. Beye & Gurian (17) et Macdonald (16) ont déjà tenté diverses approches.

A cause de la complexité et du nombre des facteurs qui paraissent intervenir dans la transmission de la filariose (18), la construction d'un tel modèle paraît illusoire. Cependant, sans nier l'importance que peuvent jouer dans certaines conditions les nombreux facteurs énumérés par Brengues, il nous paraît intéressant de rechercher lesquels peuvent avoir une action prédominante et permettent d'expliquer les particularités épidémiologiques majeures de la filariose de Bancroft.

Si la régulation des populations de parasites n'intervient pas chez l'hôte humain, elle doit nécessairement avoir lieu chez le vecteur. Effectivement, en Afrique de l'Ouest, où la transmission est due à *An. gambiae*, comme en Polynésie, où elle est imputable à *Ae. polynesiensis*, on observe rarement plus d'une ou deux larves infectantes chez un vecteur, quel que soit le niveau de l'endémie.

Cependant, nous avons vu que le rendement parasitaire chez ces deux catégories de vecteurs est fondamentalement différent, puisqu'il est croissant (facilitation) chez les anophèles, alors qu'il est décroissant (limitation) chez les *Aedes*. Le faible nombre de parasites que l'on observe dans les deux cas dans la nature doit donc reposer sur deux mécanismes différents: la mortalité des individus hyperparasités chez les anophèles, et la limitation qui évite l'hyperparasitisme chez les *Aedes*. Par « parasites », il faudrait donc entendre les microfilaires ingérées qui ont réussi à franchir la paroi stomacale.

La figure 2 représente les rendements parasitaires globaux obtenus chez deux vecteurs théoriques suivant qu'il y a limitation ou facilitation, en supposant une mortalité vectorielle égale dans les deux cas, mais proportionnelle au nombre de microfilaires qui franchissent la paroi stomacale.

Un modèle mathématique théorique est présenté en annexe, cherchant comment évoluerait la population de parasites chez un individu isolé environné d'une population stable de vecteurs, suivant qu'ils sont le siège d'un phénomène de facilitation ou de limitation.

Il est clair qu'un système aussi simplifié ne prétend pas représenter ce qui se passe réellement, mais simplement illustrer d'une manière plus imagée le rôle fondamentalement différent joué par les phénomènes de limitation et de facilitation.

Discussion

L'hypothèse de deux mécanismes de régulation différents intervenant respectivement en Afrique occidentale et en Polynésie nous paraît constituer

une illustration de la théorie générale présentée par Bradley (19) sur la régulation des populations de parasites. Cet auteur distingue trois types de régulation, classés par ordre d'efficacité croissante pour le maintien de la population de parasites :

Type I: populations déterminées par la transmission, affectée par de nombreux facteurs de l'environnement, extrinsèques et indépendants des parasites, tandis que les deux types suivants dépendent de leur densité.

Type II: régulation par la population d'hôtes. C'est le cas lorsqu'une réponse immunitaire, ou la mortalité des hôtes, va réduire le nombre des parasites, et donc réduire ceux qui sont disponibles pour la transmission.

Type III: régulation par les hôtes individuels. C'est le mécanisme le plus efficace, qui combine une transmission hautement efficace à un phénomène de « prémunition » ou un mécanisme similaire de limitation chez chaque hôte.

Dans le cadre de notre hypothèse, ce sont les vecteurs ou hôtes intermédiaires, et non les hôtes vertébrés, qui semblent jouer un rôle prépondérant dans la régulation des populations de *W. bancrofti*. Si tel est le cas, une transmission du type anophèle équivaldrait à une régulation du type II, tandis qu'une transmission du type *Aedes* équivaldrait à une régulation du type III.

Dans le cas d'une régulation de type II, les moustiques hautement infectés seront tués. Dans le cas d'une régulation de type III, les moustiques ne pourront se surinfecter grâce au phénomène de limitation qui équivaut à un mécanisme de prémunition.

Une vérification pour déterminer le type de régulation consiste à étudier la nature de l'endémicité, car une régulation de type II est un mécanisme qui dépend fortement de la taille de la population d'hôtes (dans notre cas, il s'agit de vecteurs) et des extinctions localisées peuvent alors se produire. En effet, « a true endemic parasitic infection is one present rather uniformly in a host population and this suggests that transmission is well assured »^a (19). En ce domaine, la situation épidémiologique suivant le type de transmission est des plus évocatrices: en Afrique de l'Ouest (filariose transmise par *Anopheles*), la distribution de la filariose est extrêmement discontinue, même dans des conditions appa-

remment homogènes (20, 21), tandis qu'en Polynésie (filariose transmise par *Aedes*), la distribution est hautement homogène; il y a filariose partout où le vecteur existe, en dépit de nombreuses causes d'hétérogénéité: faible puissance de vol des vecteurs, conditions climatiques et de peuplement très variables, et situation insulaire qui limite les échanges. Il serait intéressant de voir si le phénomène de facilitation n'est pas une caractéristique générique: en effet, en Mélanésie, où la filariose est transmise par *An. farauti*, on observe, comme en Afrique de l'Ouest, une distribution hautement focalisée, même à l'intérieur d'une même île (Webber; ^a Ratard, communication personnelle, 1974).

Il semble donc que le mode de réduction parasitaire rende compte de manière satisfaisante des particularités épidémiologiques majeures observées pour la filariose de Bancroft.

CONCLUSION:

PERSPECTIVES DANS LA LUTTE ANTIFILARIENNE

Le mécanisme de facilitation paraît constituer un facteur favorable au contrôle de la filariose dans les zones où cette maladie est transmise par les anophèles, comme l'Afrique de l'Ouest. En effet, la probabilité de réussite des microfilaries chez le vecteur est d'autant plus faible que la densité microfilarienne est réduite, ce que provoque la chimioprophylaxie de masse; une fois franchi un certain seuil, l'éradication peut théoriquement être obtenue spontanément et constituer un état durable.

Par contre, le fait que l'éradication de la filariose n'ait pu être obtenue dans une île polynésienne, même après plus de vingt ans de lutte, n'est pas obligatoirement imputable à des insuffisances dans l'application du traitement de masse à la diéthylcarbamazine. L'existence du phénomène de limitation chez *Ae. polynesiensis* implique que, lorsque le nombre des microfilaries est abaissé, il y a augmentation du rendement parasitaire qui tend vers 1. Il est possible également qu'un second mécanisme antagoniste intervienne: la concentration des microfilaries par les moustiques se gorgeant sur des sujets à faible densité microfilarienne.^b D'après nos hypo-

^a Webber, R. H. (1974) *Filariasis in the Solomon Islands*. Communication présentée au Quatrième Séminaire mixte OMS/CPS sur la Filariose, Apia, Samoa-Occidentale, juillet 1974.

^b Bryan, J. H. & Southgate, B. A. (1973) *Enquête sur le potentiel de transmission de porteurs à très faible taux de microfilaries de Wuchereria bancrofti après traitement par la diéthylcarbamazine*. Document non publié WHO/FIL/73.116.

^a Traduction: « Pour qu'une infection parasitaire soit réellement endémique, elle doit être présente de façon assez uniforme dans la population d'hôtes et ceci suggère une transmission bien assurée ».

thèses, il semble peu probable que des résultats définitifs puissent être obtenus par la seule chimio-prophylaxie, sauf dans des conditions particulières, telles que les îles au sud du 20^e parallèle, où les parasites sont à la limite de leur aire de répartition et où une régulation de type I peut devenir prédomi-

nante. En général, les meilleurs résultats ne pourront être obtenus qu'en combinant les traitements de masse et la lutte antivectorielle. Dans ce cas, même si l'éradication est atteinte, les risques de réintroduction rendront cette situation précaire si la population vectorielle n'est pas maintenue à une faible densité.

SUMMARY

PARASITE YIELD IN FILARIASIS VECTORS

It is well known that, in the biological cycle of the Filariidae, the parasite does not multiply in the vector host. On the contrary, in a given intermediate host the infective larvae are always fewer than the microfilariae ingested: this reduction in the number of parasites during their life in the vector is termed parasite reduction, and the ratio between the number of infective larvae and the number of microfilariae ingested is known as the parasite yield. The parasite reduction seems to occur mainly on passing the stomach wall, and two types of parasite reduction have been observed: (a) in most cases (*Aedes*, *Culex*, and *Simulium*) "limitation" occurs: the viability of the microfilariae, or the parasite yield, drops as the number of parasites increases; (b) in the *Anopheles gambiae* A/*Wuchereria bancrofti* partnership, the parasite yield increases when the number of ingested microfilariae increases: this is "facilitation". A mathematical formula for the quantitative analysis of these two phenomena is presented and their possible influence on the control of *W. bancrofti* populations is discussed. The Annex presents a theoretical mathematical model showing how a parasite population would develop in an isolated individual surrounded by a stable vector

population, depending on whether the vectors give rise to facilitation or limitation. In conclusion, the facilitation mechanism seems to be a factor beneficial to the control of filariasis in areas where this disease is transmitted by anopheline mosquitos, such as West Africa. The viability of the microfilariae in the vector is in fact lower where the microfilarial density is reduced, which occurs as a result of mass chemoprophylaxis; once a certain threshold is crossed eradication can theoretically be achieved spontaneously and become a permanent state. On the other hand, the presence of the limitation phenomenon in *Aedes* means that when the number of microfilariae is reduced the parasite yield increases towards unity. Thus the fact that it was not possible to eradicate filariasis in a Polynesian island where transmission is due to *Aedes polynesiensis* is not necessarily attributable to inadequacies in the application of mass diethylcarbamazine treatment. In such cases it will generally be possible to obtain the best results only by a combination of mass treatment and vector control. However, even if eradication is achieved the risks of reintroduction will make the situation unstable if the vector population is not kept at a low density.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ROSEN, L. Observations on the epidemiology of human filariasis in French Oceania. *Amer. J. Hyg.*, **61**: 219-248 (1955).
2. JORDAN, P. & GOATLY, K. D. Bancroftian filariasis in Tanganyika: A quantitative study of the uptake, fate and development of microfilariae of *Wuchereria bancrofti* in *Culex fatigans*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **56**: 173-187 (1962).
3. BRENGUES, J. & BAIN, O. Passage des microfilaries de l'estomac vers l'hémocèle du vecteur, dans les couples *Wuchereria bancrofti* — *Anopheles gambiae* A, *W. bancrofti* — *Aedes aegypti* et *Setaria labiatopapillosa*—*A. aegypti*. *Cah. ORSTOM, Sér. Ent. méd. Parasitol.*, **10**: 235-250 (1972).
4. PHILIPPON, B. & BAIN, O. Transmission de l'onchocercose humaine en zone de savane d'Afrique occidentale: passage des microfilaries d'*Onchocerca volvulus* Leuck. dans l'hémocèle de la femelle de *Simulium damnosum* Th. *Cah. ORSTOM, Sér. Ent. méd. Parasitol.*, **10**: 251-261 (1972).
5. BAIN, O. Transmission des filarioses. Limitation des passages des microfilaries ingérées vers l'hémocèle du vecteur; interprétation. *Ann. Parasit. hum. comp.*, **46**: 613-631 (1971).
6. PICHON, G. Etude mathématique de la réduction parasitaire chez différents vecteurs naturels ou expérimentaux de filarioses. *Note. C.R. Acad. Sci. (Paris)*, **278**: 3095-3097 (1974).

7. PICHON, G. Relations numériques entre le nombre des microfilaries ingérées et le nombre des parasites chez différents vecteurs naturels ou expérimentaux de filarioses. *Cah. ORSTOM, Sér. Ent. méd. Parasitol.* **12**: 199-216 (1974).
8. KARTMAN, L. Suggestions concerning an index of experimental filaria infection in mosquitoes. *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **3**: 329-337 (1954).
9. WHARTON, R. H. Studies on filariasis in Malaya: observations on the development of *Wuchereria malayi* in *Mansonia (Mansonioides) longipalpis*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, **51**: 278-296 (1957).
10. HAIRSTON, N. G. & de MEILLON, B. On the inefficiency of transmission of *Wuchereria bancrofti* from mosquito to human host. *Bull. Org. mond. Santé*, **38**: 935-941 (1968).
11. HAIRSTON, N. G. & JACHOWSKI, L. A. Analysis of the *Wuchereria bancrofti* population in the people of American Samoa. *Bull. Org. mond. Santé*, **38**: 29-59 (1968).
12. BRENGUES, J. & GIDEL, R. Recherches sur *Setaria labiatopapillosa* (Perroncito, 1882) en Afrique occidentale. II. Dynamique de cette filariose dans les conditions naturelles. *Ann. Parasit. hum. comp.*, **47**: 597-611 (1972).
13. GIDEL, R. & BRENGUES, J. Recherches sur *Setaria labiatopapillosa* (Perroncito, 1882) en Afrique occidentale. *Ann. Parasit. hum. comp.*, **47**: 613-630 (1972).
14. LAGRAULET, J. ET AL. Etat actuel de la filariose aux Marquises et différents aspects épidémiologiques. *Bull. Soc. Path. exot.*, **66**: 139-155 (1973).
15. BRUNHES, J. *La filariose de Bancroft dans la sous-région zoogéographique malgache (Comores - Madagascar - Réunion)* (Thèse, Université de Paris-Sud) (1973, sous presse).
16. MACDONALD, G. The dynamics of helminth infections, with special reference to schistosomes. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **59**: 489-506 (1965).
17. BEYE, H. K. & GURIAN, J. The epidemiology and dynamics of transmission of *Wuchereria bancrofti* and *Brugia malayi*. *Indian J. Malar.*, **14**: 415-440 (1960).
18. BRENGUES, J. *La Filariose de Bancroft en Afrique de l'Ouest* (Thèse, Université de Paris-Sud) (1973, sous presse).
19. BRADLEY, D. J. Regulation of parasite populations. A general theory of the epidemiology and control of parasitic infections. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **66**: 697-708 (1972).
20. BRENGUES, J. ET AL. La transmission de *Wuchereria bancrofti* Cobbolt en Afrique occidentale. Etude préliminaire d'un foyer de savane nord-guinéenne. *Bull. Org. mond. Santé*, **38**: 595-608 (1968).
21. BRENGUES, J. ET AL. Etude parasitologique, clinique et entomologique sur la filariose de Bancroft dans le sud du Dahomey et du Togo. *Cah. ORSTOM, Sér. Ent. méd. Parasit.*, **7**: 279-305 (1969).

Annexe

ÉVOLUTION THÉORIQUE DE LA POPULATION DE PARASITES CHEZ UN INDIVIDU ISOLÉ

Un facteur primordial de complexité, discuté par Macdonald (16) et dont il conviendrait de tenir compte pour établir un modèle prédictif, est la distribution hautement hétérogène des densités microfilariennes chez les individus d'une même population.

Nous avons levé cette difficulté en étudiant le cas théorique suivant: comment évoluerait une population de parasites chez un individu isolé environné d'une population stable de vecteurs, suivant que le rendement parasitaire chez ceux-ci est croissant (facilitation) ou décroissant (limitation), tous les autres facteurs étant égaux par ailleurs.

Il est supposé en outre une mortalité vectorielle due au parasitisme proportionnelle au nombre de microfilaries qui ont franchi la paroi stomacale (fig. 2). La mortalité due au franchissement de la paroi stomacale (3) a été négligée, car elle ne se produit que pour des densités microfilariennes très élevées, rares dans les conditions naturelles.

Enfin, il est supposé que la mortalité des filaires adultes chez l'hôte humain en fonction du temps est exponentielle, ce qui est généralement le cas de toute population animale.

Résultats

La figure 3 résume et illustre les différentes parties du modèle. D'après ce schéma, il est clair que toute quantité Y de larves infectantes injectées pendant un laps de temps Δt se traduira par une production supplémentaire de microfilaries X , telle que $X = K.Y$, où K est une constante, puisque le rendement parasitaire chez l'hôte vertébré est considéré constant, c'est-à-dire indépendant de Y .

Par contre, la production de larves infectantes Y chez les moustiques n'est pas proportionnelle à X , mais varie de manière complexe, en raison de la non-constance du rendement parasitaire chez l'hôte invertébré, et de la mortalité de ce dernier due au parasitisme (fig. 2).

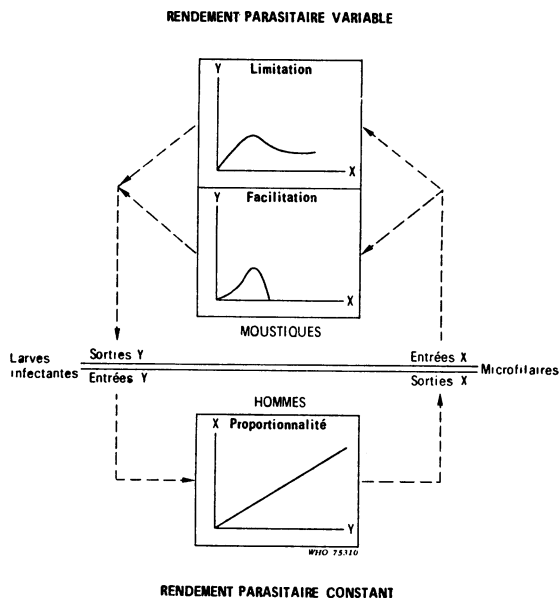


Fig. 3. Modèle théorique des rendements parasitaires de *Wuchereria bancrofti* chez ses deux hôtes successifs.

Il est possible de représenter, en fonction du nombre de vers adultes, et si l'on considère un intervalle de temps suffisamment court (par exemple un mois) par rapport à la longévité moyenne des parasites, la perte « instantanée » (due à la mortalité naturelle des filaires) et le gain « instantané » (dû à l'apport de nouveaux vers). La population parasitaire tendra à croître si l'apport est supérieur à la perte, et à décroître dans le cas contraire, jusqu'à atteindre une situation d'équilibre, lorsque le gain compense la perte.

On constate que le type de réduction parasitaire chez le moustique pourrait entraîner deux situations fondamentalement différentes (fig. 4) :

- lorsqu'il y a transmission du type anophèle (facilitation), il existe deux équilibres stables (dont

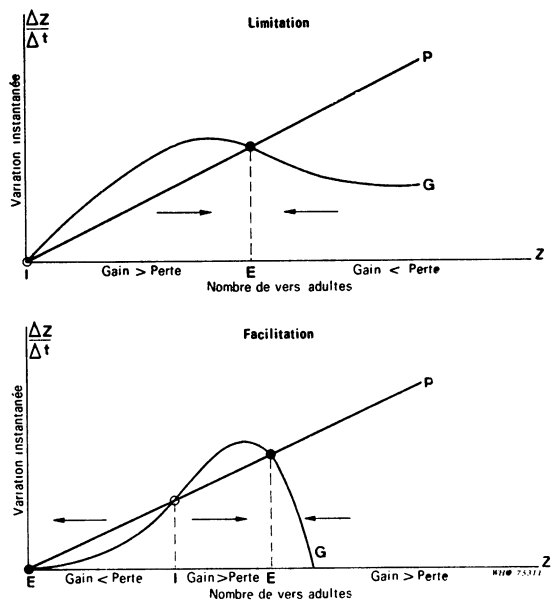


Fig. 4. Représentation théorique des variations du nombre de parasites, suivant qu'il y a limitation ou facilitation. E = équilibre stable ; I = équilibre instable.

l'équilibre « zéro » : éradication) et un équilibre instable ou seuil critique, en deçà duquel la population de parasites diminuera spontanément jusqu'à disparition ;

- lorsqu'il y a transmission du type *Aedes* (limitation), il n'existe qu'une position d'équilibre stable, tandis que le niveau zéro constitue un équilibre instable. En fait, ce dernier point est inexact, puisque aux très faibles densités, un autre phénomène devient important : la probabilité de rencontre de deux vers de sexe différent diminue très rapidement (16). Le point zéro est donc une position stable, mais en raison de sa proximité du seuil critique, il s'agit d'une situation relativement précaire.