

Filarioses : surdispersion parasitaire et surinfection de l'hôte invertébré

Gaston PICHON*
Jacques PROD'HON*
François RIVIÈRE*

Résumé

On suppose que la mortalité due au parasitisme ne se produit pas abruptement au-delà d'une certaine charge parasitaire limite, mais que la survie diminue progressivement en fonction du parasitisme, suivant une exponentielle décroissante.

Dans ces conditions, si la distribution des parasites chez leurs hôtes suit une loi binomiale négative dont l'exposant k , mesurant la surdispersion, caractérise le système considéré, on constate que ce modèle de pathogénicité parasitaire ne modifie pas le type de distribution, qui reste une binomiale négative, ni sa surdispersion. Ces modèles sont confrontés à des résultats expérimentaux et à des observations dans les conditions naturelles, portant sur divers couples hôtes-parasites. Ils permettent, dans certaines conditions, d'estimer un paramètre épidémiologique primordial, le coefficient de pathogénicité parasitaire.

Mots-clés : Culicidae – Filariose de Bancroft – Parasitisme – Analyse mathématique.

Summary

FILARIASIS : PARASITIC OVERDISPERSION AND OVER PARASITISM IN INVERTEBRATE HOSTS

Vectorial mortality due to parasitism is supposed not to occur sharply when some parasitic density threshold has been raised, but to be a progressive phenomenon, survival decreasing exponentially with the parasitic burden. The distribution of parasites among hosts is supposed to follow a Negative Binomial Law, the k exponent of which, measuring overdispersion, characterizes the system. One finds that this model of parasite pathogenicity does not modify either the type of the distribution, which remains a Negative Binomial, or its overdispersion.

These models are confronted with experimental results, and with field observations. In some conditions, they allow to estimate the parasitic pathogenicity coefficient, a basic epidemiological parameter.

Key words : Culicidae – Bancroftian filariasis – Parasitism – Mathematical analysis.

1. INTRODUCTION

En laboratoire comme dans la nature, même lorsque l'exposition est apparemment homogène, les hôtes ne se répartissent pas en fonction de leur

charge parasitaire suivant la loi du hasard : la variance des observations est supérieure à leur moyenne.

Cette propriété, appelée surdispersion (Bliss, Fisher, 1953), est si générale que Crofton (1971 a) propose de l'inclure dans la définition du parasitisme. Elle se traduit par un histogramme plus étalé

* Chercheurs O.R.S.T.O.M., Institut de Recherches Médicales « Louis-Malardé », B.P. 30, Papeete, Tahiti.
Adresse actuelle, G. Pichon : S. S. C. de l'O.R.S.T.O.M., 50-74 route d'Aulnay, 93140 Bondy.

que celui que produirait une distribution de Poisson de même moyenne, révélant que, par rapport à une répartition au hasard, les hôtes porteurs de nombreux parasites sont plus fréquents.

La présence d'un excès de parasites peut être fatale pour leur hôte. Crofton a montré que la surdispersion pouvait provoquer une disparité dans la mortalité totale des hôtes et des parasites. Sa thèse est illustrée sur la figure 1, où nous avons représenté

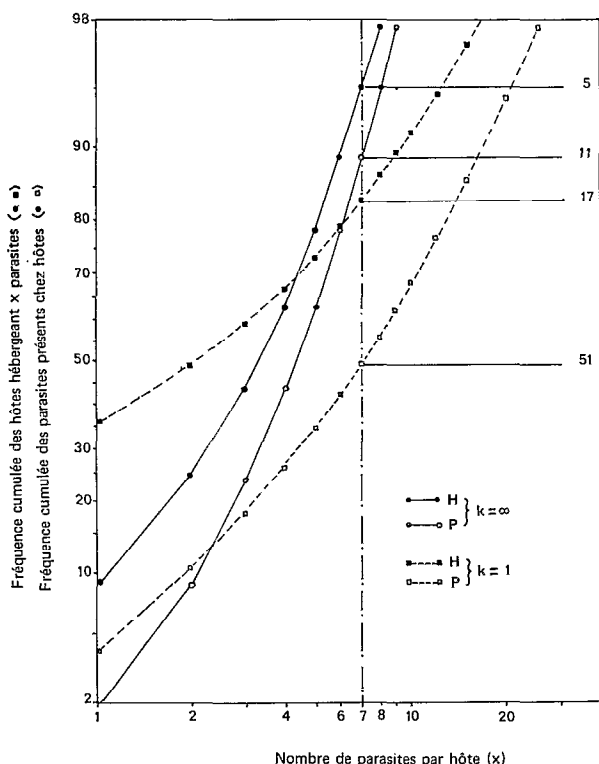


FIG. 1. — Fréquences cumulées en coordonnées gaussol logarithmiques, des hôtes (H) et des parasites (P) en fonction du nombre de parasites par hôte, suivant que la distribution est poissonnienne (ligne continue ; $k = \infty$) ou géométrique (ligne en tirets ; $k = 1$). Les nombres à droite représentent les pourcentages d'hôtes ou de parasites qui sont éliminés si une charge de 7 parasites entraîne la mort de l'hôte.

en fréquences cumulées deux distributions théoriques d'hôtes de même moyenne, l'une poissonnienne, l'autre surdispersée, et les distributions de parasites correspondantes. Si on imagine qu'une charge parasitaire supérieure à 7 entraîne automatiquement la mort de l'hôte, on voit que l'écart entre la mortalité des parasites et celle des hôtes est d'autant plus important que la distribution est plus surdispersée.

2. MODÈLES PROPOSÉS

2.1. Distribution de parasites

La loi binominale négative (BN) est le prototype des distributions surdispersées (Bliss, Fisher, 1953). Elle est définie par sa moyenne X et un paramètre positif k , inversement proportionnel à la surdispersion. La fréquence d'hôtes sans parasites est donnée par :

$$(1) \quad P(0) = (1 - R)^k \quad \text{où} \quad R = X/(X + k)$$

Les fréquences successives se calculent par récurrence :

$$(2) \quad P(x) = P(x-1) \frac{k+x-1}{x} R$$

D'après divers arguments théoriques (Kendall, 1948), cette loi pourrait bien constituer le modèle fondamental du parasitisme. Crofton (1971) montre que les différents processus capables de l'engendrer sont aisément traduisibles en termes parasitologiques. Cependant, bien que cet auteur considère le paramètre k comme une constante caractéristique du système hôte-parasite dans son second article (1971 b) il est obligé, dans le premier article, de lui attribuer différentes valeurs pour ajuster des données observées.

La distribution des microfilaries ingérées par une population de moustiques piquant simultanément un filarien suit un cas particulier remarquable ($k = 1$) de la loi BN, la loi géométrique (Pichon, Prod'hon et Rivière, 1975). Dans ce cas, nous avons pu trouver une interprétation théorique simple (Pichon, Prod'hon et Rivière, 1977). D'une façon générale, il faut reconnaître que le choix de la BN comme modèle théorique du parasitisme est d'ordre purement phénoménologique (May, 1977). D'un autre côté, l'hypothèse de la constance de k est suffisamment admise pour que des schémas d'échantillonnage séquentiel aient été élaborés (Oakland, 1950 ; Morris, 1954 ; Waters, 1955) et que des techniques statistiques aient été développées pour en obtenir une estimation unique à partir de plusieurs échantillons (Anscombe, 1950 ; Bliss, Owen, 1958). Une surdispersion constante paraît être une condition nécessaire : lorsqu'on trouve, pour un même système, des estimations de k variant significativement avec la moyenne des observations, on est en droit de se demander si le modèle sous-jacent des distributions observées est bien une BN.

Chez les vecteurs de filarioses, les distributions observées dans la nature ont généralement été repré-

sentées par un modèle log-normal (Laurence, 1966 ; Brengues, 1975 ; Bain *et al.*, 1974). Il semble que ceci résulte de sa commodité d'emploi, et d'une analogie avec la distribution des microfilarémies dans un foyer, qui a longtemps été considérée comme log-normale (Sasa, 1967 ; Macdonald, 1965 b ; O.M.S., 1967 ; cf. Pichon *et al.*, 1979). En laboratoire, la loi BN semble n'avoir été utilisée qu'à deux reprises (Nakamura, 1964 ; Laurence, Pester, 1967), à titre empirique.

2.2. Pathogénicité

Crofton (1971) et Brengues (1975) supposent que l'action létale due au parasitisme se manifeste abruptement, au-delà d'une certaine charge parasitaire, ce qui produirait chez les survivants une distribution « sans queue » (fig. 2 A). Ce modèle ne paraît pas biologiquement réaliste, car, pour citer Crofton lui-même : « There is a variability of response to infection within the host population ; death does not ensue from a simple interaction between host and parasite but is the resultant of a complex interaction involving several factors. » D'autre part s'il s'agissait d'un phénomène général, on comprendrait mal que la BN s'ajuste aussi bien à de nombreuses populations naturelles, puisque celles-ci devraient être fréquemment tronquées. A la limite, si le parasite est fortement pathogène, on devrait même trouver des distributions sous-dispersées, ce qui est en contradiction formelle avec l'observation.

Pichon, Prod'hon et Rivière (1976) supposent que la mortalité différentielle des vecteurs, même si elle ne devient évidente que pour des densités parasitaires élevées, est un phénomène continu (fig. 2 B) : chaque parasite supplémentaire affecte d'une manière constante la probabilité de survie du vecteur. Si m est la probabilité de survie naturelle d'un vecteur non parasité, et si θ est la probabilité de survie relative d'un vecteur hébergeant un parasite, on aura, pour x parasites :

$$(3) \quad \frac{n'_x}{n_0} = m \theta^x \quad 0 < m, \theta < 1$$

où n_0 est le nombre de vecteurs hébergeant x parasites au début de leur évolution, et n'_x est le nombre correspondant de moustiques survivants. θ est un coefficient de pathogénicité du parasite pour son vecteur. Il tend vers 1 pour un parasite peu pathogène, et vers 0 pour un parasite très pathogène.

Comme les probabilités d'ingérer différents nombres de microfaires, les probabilités de survie consécutives forment une suite géométrique. Un

modèle analogue a été envisagé par Nicholson (1933) et par Dietz (1975).

Pichon, Prod'hon et Rivière (1976) ont montré que, si les fréquences de vecteurs portant 0, 1, 2, ..., x parasites suivent une loi géométrique de moyenne X ,

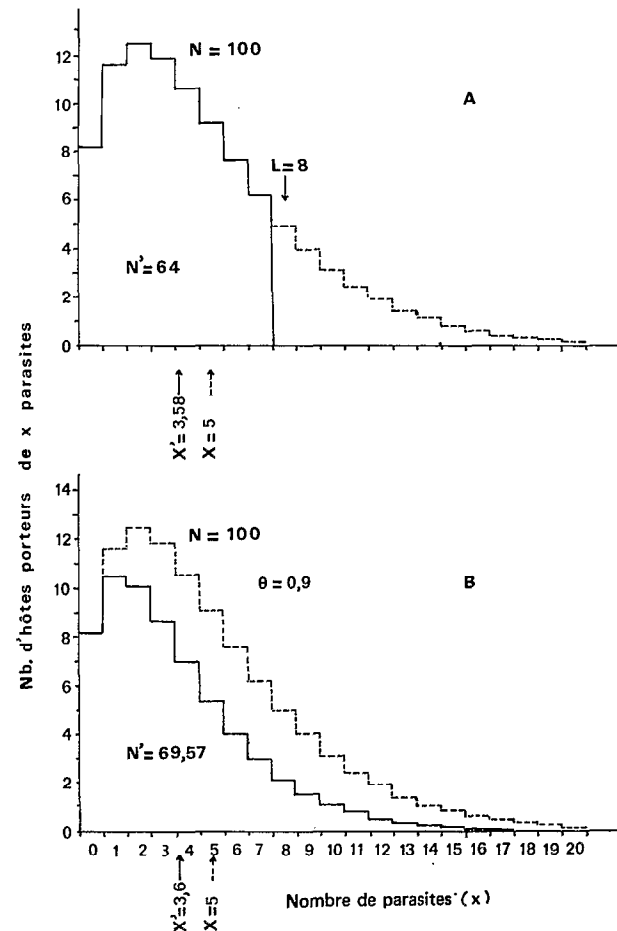


Fig. 2. — Distributions hôtes-parasites résultant de deux hypothèses de mortalité due au parasitisme : A : mortalité abrupte au-delà d'une certaine charge parasitaire ; B : mortalité augmentant progressivement en fonction du parasitisme (N : nombre total initial d'hôtes ; X : nombre moyen initial de parasites par hôte ; N' et X' : mêmes données après intervention de la mortalité due au parasitisme).

la distribution des moustiques survivants suit aussi une loi géométrique, de moyenne :

$$(4) \quad X' = \frac{\theta X}{X(1 - \theta) + 1}$$

Le nombre moyen de parasites chez les survivants suit une fonction homographique du nombre moyen de larves au début ; cette fonction a pour asymptote $\theta/(1 - \theta)$.

D'autre part, la proportion de moustiques survivants est :

$$(5) \quad \frac{N'}{N} = \frac{m}{X(1 - \theta) + 1}$$

Ce modèle semble en accord avec les observations expérimentales obtenues par Wharton (1957 a ; 1957 b) pour le couple *Mansonia longipalpis*/*Brugia malayi*.

Il est possible (Pichon, 1980) d'étendre ce résultat à une BN quelconque, d'exposant k . On trouve que les hôtes survivants suivraient également une BN, de même paramètre k , et de moyenne :

$$(6) \quad X' = \frac{k\theta X}{X(1 - \theta) + k}$$

fonction homographique ayant pour asymptote $k\theta/(1 - \theta)$.

On a d'autre part :

$$(7) \quad \frac{N'}{N} = m \left[\frac{k}{X(1 - \theta) + k} \right]^k$$

On voit que ce modèle de mortalité différentielle conserve, contrairement à celui de Crofton, la nature de la distribution (BN) et sa surdispersion. Il permettrait donc d'expliquer, en partie, la constance de k observée dans les conditions naturelles, bien que la pathogénicité, mesurée ici par le coefficient θ , puisse sans doute varier d'un biotope à l'autre. Ce modèle permet aussi de comprendre que le nombre moyen de larves infectantes soit apparemment une fonction homographique du nombre moyen de microfilaries ingérées (Pichon, 1974 ; Prod'hon, Pichon et Rivière, 1977), chez divers couples vecteurs-parasites, ce qui résulterait de la combinaison de deux fonctions homographiques, l'une due à la limitation stomacale (Bain, 1971 ; Brengues, Bain, 1972), l'autre à la mortalité différentielle.

Du point de vue méthodologique, le modèle de Crofton est difficile à vérifier sur des critères objectifs, car le procédé d'ajustement par itérations et essais successifs rend inapplicables les tests habituels. Pour la même raison, il n'est pas possible d'assigner une valeur précise à son niveau létal L . Par contre, notre hypothèse peut être testée : (a) directement : en vérifiant que la surdispersion n'a pas

varié après intervention de la mortalité différentielle ; ou (b) indirectement : en vérifiant que, pour différentes charges parasitaires moyennes chez les hôtes survivants, les distributions obtenues peuvent être ajustées à des BN de même exposant k .

Enfin, du point de vue pratique, ce modèle fournit des solutions analytiques. Il est notamment possible d'évaluer le coefficient de pathogénicité θ , à partir des moyennes initiale X et finale X' , et du paramètre k :

$$(8) \quad \theta = \frac{X'(X + k)}{X(X' + k)}$$

Il convient à présent de confronter ces hypothèses aux observations obtenues en laboratoire et dans les conditions naturelles.

3. RÉSULTATS EXPÉRIMENTAUX

3.1. *Aedes polynesiensis*/*Wuchereria bancrofti*

Chez ce couple, la proportion de microfilaries qui réussissent à gagner l'hémocèle du vecteur diminue avec le nombre de microfilaries ingérées. Prod'hon, Pichon et Rivière (1977) proposent de représenter la limitation par une régression exponentielle asymptotique.

Pour les deux essais réalisés sur ce couple (annexe 1), nous avons cherché si la distribution des larves passées dans l'hémocèle pouvait être ajustée par une BN.

La méthode du maximum de vraisemblance donne deux estimations très proches de k : respectivement 1,98 (0,22) et 2,10 (0,41)⁽¹⁾, alors que les densités parasitaires moyennes sont très significativement différentes : 12,756 et 4,110. Les tests de conformité indiquent un bon ajustement des deux distributions observée à des BN d'exposant $k = 2$.

Au cours de l'évolution des parasites jusqu'au stade infectant, il ne se produit pas d'autre réduction parasitaire : chez ce couple, la lyse ou la mélanisation de filaires dans les muscles alaires est exceptionnelle. L'élimination de parasites est donc uniquement imputable à la mortalité des hôtes.

Pour les moustiques porteurs de larves infectantes, on trouve également des estimations de k ne différant pas significativement de 2 : respectivement 1,96 (0,58) et 1,41 (0,50). Les tests de conformité à des BN d'exposant $k = 2$ sont satisfaisants

(1) Après chaque estimation, le nombre entre parenthèses représente l'écart-type de cette estimation.

(annexe 2). D'autre part, si on estime, par la méthode des moments, les valeurs de k correspondant aux 23 expérimentations de Rosen (1955), on constate qu'elles sont indépendantes de la densité parasitaire (fig. 3) et qu'elles oscillent également autour de 2. Les différentes distributions montrent un bon ajustement à ce modèle (annexe 3).

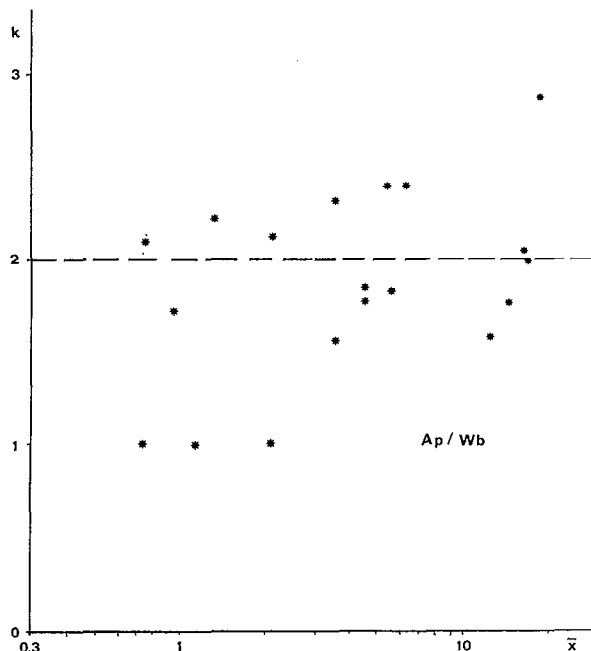


FIG. 3. — *Aedes polynesiensis*/*Wuchereria bancrofti* (larves infectantes). Évolution du coefficient de surdispersion k_1 (calculé par la méthode des moments) en fonction de la densité parasitaire moyenne $\bar{x}$ (données : Rosen).

On voit que la réduction parasitaire directe peut modifier la surdispersion de la distribution résultante. La surdispersion résultante paraît constante pour un couple donné. Par contre, en accord avec nos hypothèses, la mortalité différentielle des hôtes ne semble pas affecter la surdispersion. Pour les deux essais réalisés, il est possible d'estimer, à partir de la formule (8), le coefficient de pathogénicité θ ; on trouve respectivement 0,977 et 0,971.

3.2. *C. p. fatigans*/W. bancrofti (Tahiti)

Nous avons également réalisé deux expérimentations sur ce couple. Il se produit une très faible limitation stomacale, proche de la proportionnalité (Prod'hon, Pichon et Rivière, 1977) : pratiquement

la moitié des microfilaires ingérées arrivent à gagner l'hémocèle.

Par la méthode du maximum de vraisemblance, on trouve des estimations de k pour les moustiques porteurs de larves dans l'hémocèle qui ne diffèrent pas significativement de l'unité : respectivement 1,01 (0,15) et 1,02 (0,08). On trouve de bons ajustements à la loi géométrique (annexe 4).

Dans ce cas, le franchissement de la paroi stomacale ne s'accompagne d'aucune modification apparente de la surdispersion.

Un seul essai (N) a été conduit jusqu'au stade infectant. On observe une très importante réduction parasitaire : le nombre moyen de larves passe de 10,06 à 0,268. Cette élimination est essentiellement due à la lyse des filaires dans les muscles alaires du moustique. La surdispersion résultante est fortement modifiée. On trouve $k = 0,31$ (0,11). L'ajustement à une BN est satisfaisant (annexe 5).

Anscombe (1950) propose une méthode qui permet d'estimer l'exposant commun à plusieurs BN à partir de la fréquence d'individus négatifs et leur moyenne. Appliquée aux 17 échantillons étudiés par Rosen, elle donne : $\hat{k} = 0,24$ (0,03). On voit que les différentes estimations individuelles paraissent indépendantes de la moyenne (fig. 4).

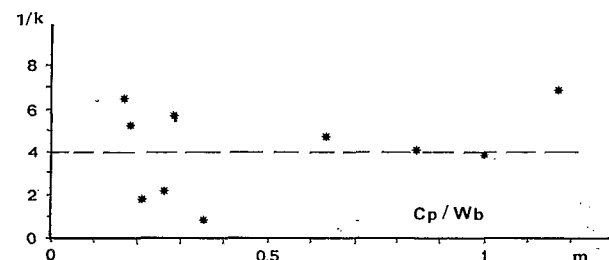


FIG. 4. — *Culex pipiens fatigans*/*Wuchereria bancrofti*, Tahiti (larves infectantes). Évolution du coefficient de surdispersion k_2 (calculé par la méthode d'Anscombe) en fonction de la densité parasitaire moyenne m (données : Rosen).

Si la constance de k est en accord avec l'hypothèse d'une survie variant exponentiellement en fonction du parasitisme, il n'est pas possible ici d'estimer le coefficient de pathogénicité θ à partir des moyennes, puisqu'il se produit simultanément une réduction parasitaire.

3.3. *C. p. fatigans*/W. bancrofti (Tanzanie)

On sait que la réceptivité de *C. p. fatigans* peut varier considérablement vis-à-vis de différentes souches de *W. bancrofti* (Rosen, 1955 ; Wharton,

Brunhes, 1975). Si on examine les résultats de Jordan et Goatly (1962), qui étudient ce couple en Tanzanie, on observe (fig. 5 B) que le nombre moyen de larves infectantes peut être considéré comme une fonction homographique du nombre moyen de microfilaires

Ce résultat semble indiquer que, chez ce couple, la distribution des parasites aux différentes étapes de leur évolution chez le vecteur reste géométrique, en dépit d'une importante réduction post-stomacale et d'une mortalité différentielle significative.

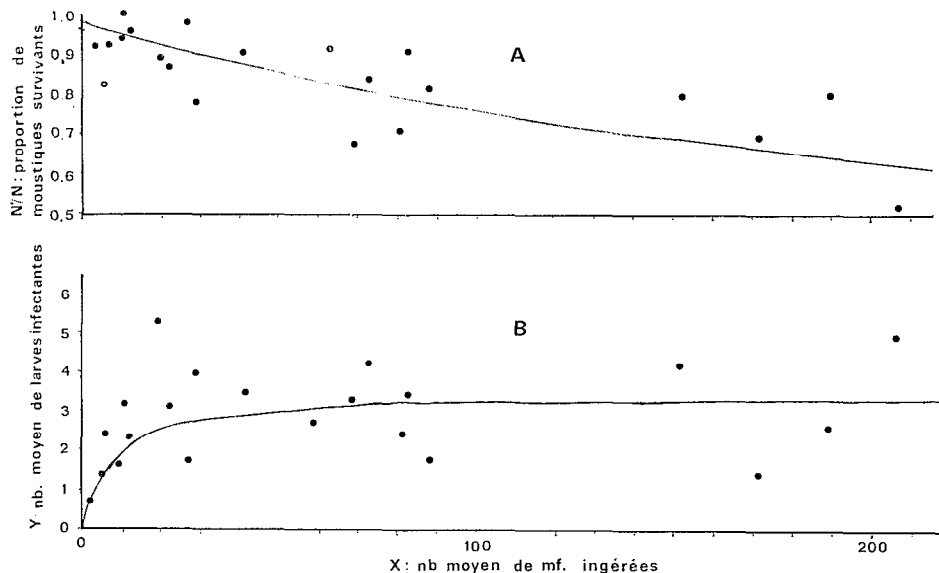


FIG. 5. — *Culex pipiens fatigans*/*Wuchereria bancrofti*, Tanzanie, Ajustement de la survie (A) et du nombre moyen de larves infectantes (B) à des fonctions homographiques (données : Jordan et Goathy).

ingérées, ayant pour asymptote $H = 3,43$. Ce couple serait donc environ dix fois plus efficace en Tanzanie qu'à Tahiti, où $H = 0,3$. Les effectifs ne sont pas indiqués, mais si on suppose qu'ils sont égaux à 100 (ce qui semble, d'après le contexte, une estimation inférieure à la réalité), on trouve que le nombre de moustiques survivants diminue significativement avec le nombre de microfilaires ingérées ($r = -0,71$, 15 d. l.). L'ajustement de cette régression par une hyperbole (fig. 5 A) donne une mortalité naturelle $m = 0,953$ et une probabilité relative de survie due à l'ingestion d'une microfilaire égale à $\theta = 0,9974$. Si on suppose que, comme à Tahiti, 1 microfilaire sur 2 arrive à traverser la paroi stomacale, le facteur létal consécutif à la présence d'une larve dans l'hémocèle est $\theta' = \theta^2 = 0,9948$.

Pour les 21 expériences, on trouve, par la méthode d'Anscombe, des estimations de k indépendantes de la charge parasitaire moyenne (fig. 6), dont la valeur globale est :

$$\hat{k} = 1,68 (0,09)$$

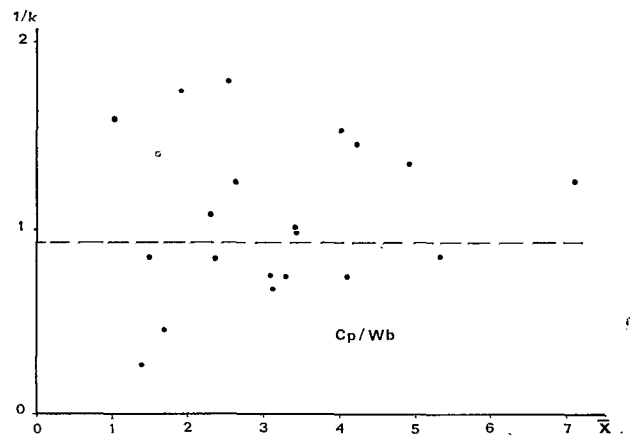


FIG. 6. — *Culex pipiens fatigans*/*Wuchereria bancrofti*, Tanzanie (larves infectantes). Évolution de la surdispersion $1/k$ (méthode d'Anscombe) en fonction de la densité parasitaire moyenne $\bar{x}$ (données : Jordan et Goathy).

3.4. *Anopheles gambiae*/W. bancrofti

Ce couple donne lieu au phénomène de facilitation stomacale (Bregues, Bain, 1972). D'après les observations de Brunhes et Brunhes (1972) et de Bregues (1975) la destruction des filaires dans les muscles alaires du vecteur est exceptionnelle en zone de savane humide. Pour 13 expériences de Bregues (1975, tableau 94), où le nombre de larves infectantes va de

0,316 à 8,294, on trouve que les surdispersions sont homogènes (fig. 7). L'estimation globale de l'exposant est :

$$\hat{k} = 0,54 (0,05)$$

3.5. *Liponyssus bacoti*/Litomosoides carinii

Bertram (1949) a réalisé 59 infections expérimentales de l'acarien *L. bacoti* nourri sur des rats du coton présentant divers niveaux de parasitémie pour *L. carinii*. Le nombre moyen de larves infectantes va de 0,09 à 13,70. Par la méthode des moments (Bliss, Owen, 1958), on trouve des estimations de k homogènes, ne variant pas en fonction de la moyenne (fig. 8), dont la valeur globale est :

$$\hat{k} = 0,458 (0,030)$$

3.6. Conclusion

Non seulement on peut considérer, avec Crofton, que la surdispersion est une propriété fondamentale du parasitisme, mais l'ensemble de ces résultats suggère que l'intensité de la surdispersion, exprimée par l'inverse de k , peut constituer une caractéristique de chaque système, au moins à un certain niveau d'évolution du parasite, indépendant des conditions extérieures et de la densité moyenne des parasites. Lorsque la réduction parasitaire directe intervient, au niveau stomacal ou post-stomacal, la surdispersion résultante peut être modifiée par rapport à la surdispersion initiale, mais demeure indépendante de la charge parasitaire moyenne.

Par contre, l'intervention de la mortalité différentielle ne paraît pas modifier la surdispersion. Si la mortalité se produisait abruptement au-delà d'un certain niveau, la suppression de la « queue » de la distribution devrait produire une diminution de la surdispersion, c'est-à-dire une augmentation de k , d'autant plus importante que la densité des parasites est élevée. L'hypothèse d'une survie diminuant exponentiellement en fonction du parasitisme paraît donc confirmée.

Dans tous les cas, le coefficient de pathogénicité est proche de l'unité indiquant une faible toxicité du parasite pour son hôte en laboratoire. A partir des formules de réduction parasitaire directe ou indirecte proposées, il est théoriquement possible de calculer l'indice d'infection expérimentale (Wharton, 1957 a) c'est-à-dire le nombre de larves infectantes produites par moustique nourri. L'évolution de cet indice est fortement influencée par le coefficient de pathogénicité θ . Malheureusement, on n'a aucune

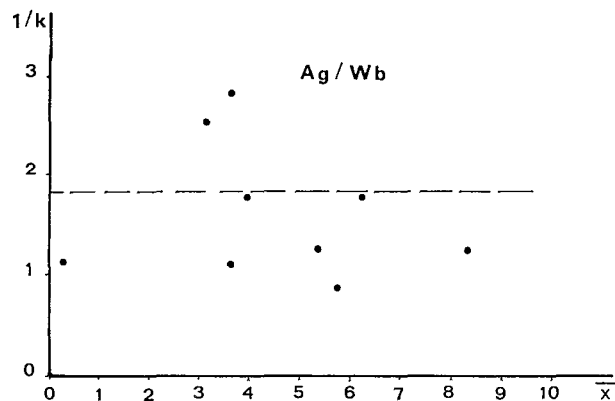


FIG. 7. — *Anopheles gambiae* A/*Wuchereria bancrofti*, Haute-Volta (larves infectantes). Évolution de la surdispersion $1/k$ (méthode d'Anscombe) en fonction de la densité parasitaire moyenne $\bar{x}$ (données : Bregues, 1975).

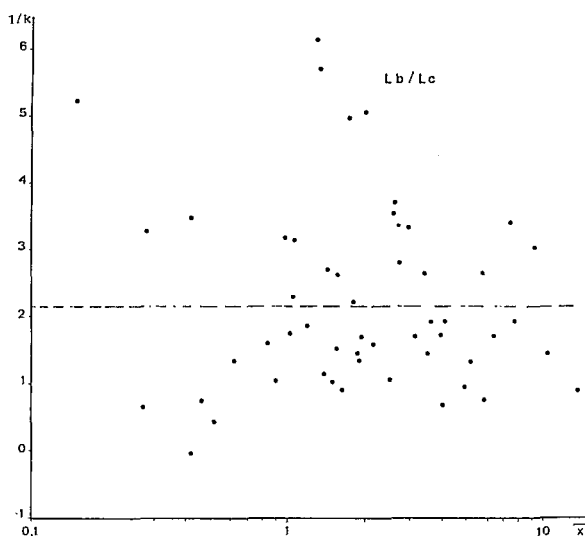


FIG. 8. — *Lyponyssus bacoti*/Litomosoides carinii (larves infectantes). Évolution de la surdispersion $1/k$ (méthode des moments) en fonction de la densité parasitaire moyenne $\bar{x}$ (données : Bertram, 1949).

idée de sa valeur dans les conditions naturelles, où la présence de parasites dans les muscles alaires du vecteur peut constituer un handicap pour le vecteur qui doit constamment se déplacer pour survivre et pour se reproduire. L'élevage en laboratoire crée une situation artificielle : dans ce cas, la tendance qu'ont les moustiques à s'envoler à la suite de la moindre modification de leur environnement (mouvements, lumière, CO₂...) est défavorable à leur survie, car ils risquent de se blesser sur les parois de leur cage, et de se noyer dans le pondoir. On pourrait même imaginer que, en élevage, la présence de quelques rares parasites, en réduisant la propension des moustiques à se déplacer, serait favorable à leur survie ; cet effet paradoxal est suggéré par diverses expérimentations (Brengues, Coz, 1972 ; Adams-Chapman, 1965) où la survie des moustiques faiblement parasités paraît supérieure à la survie des moustiques témoins.

4. OBSERVATIONS DANS LES CONDITIONS NATURELLES

La constance de k plaide fortement en faveur d'une probabilité de survie diminuant exponentiellement avec le fardeau parasitaire. Mais on peut aussi envisager qu'elle résulte d'une faible pathogénicité en laboratoire : même si elle se manifeste de façon abrupte au-delà d'un certain seuil, le phénomène est masqué parce que le niveau léthal correspond à de très faibles fréquences.

Peut-être le meilleur moyen pour tester la supériorité de notre modèle, par rapport à celui de Crofton, consiste-t-il à le confronter à l'exemple choisi par cet auteur, qui reconnaît : « The six cases have obviously been chosen because they best illustrate the argument to be developed... »

4.1. Réexamen de l'exemple de Crofton

Ces données sont les distributions observées d'un parasite acanthocéphale du canard, *Polymorphus minutus*, chez l'hôte intermédiaire crustacé, *Gammarus pulex*. Hynes et Nicholas (1963) (in Crofton, 1957 a) ont réalisé des prélèvements de crustacés en différents points d'un ruisseau, situés en aval d'un élevage de canards.

Crofton observe que l'ajustement d'une loi BN à ces distributions est médiocre pour les fréquences correspondant à zéro parasite, et suppose que ceci provient d'une chute abrupte de fréquences pour des niveaux d'infection plus élevés. Pour essayer de re-

trouver la distribution BN originelle, sa méthode est assez laborieuse et exige le recours à l'ordinateur. Elle consiste à estimer trois paramètres : la moyenne et l'exposant de la BN initiale, et le nombre initial d'hôtes N , à partir des fréquences correspondant à 0, 1, 2, 3, ... parasites. Ce procédé présente un grave inconvénient théorique : il attribue une importance démesurée à la classe nulle. Crofton considère que ceci constitue au contraire un avantage, puisque cette classe est généralement la plus importante et la plus aisément observable. Avec Williams, nous pensons qu'il s'agit en fait de la catégorie la moins fiable, car elle peut avoir une constitution composite : elle comprend non seulement les individus qui, par chance, sont exempts de parasites, mais également ceux qui ne peuvent en héberger pour des raisons diverses (âge, état physiologique, résistance génétique, etc.). D'une manière générale, lorsqu'on cherche à ajuster une BN à une distribution rencontrée dans la nature, il serait donc préférable de ne pas tenir compte de cette catégorie. Sampford (1955) s'est intéressé à un problème analogue : si les ruptures de chromosomes dans un tissu irradié ne pouvant se reproduire que dans les cellules qui sont à un certain stade du cycle mitotique au moment de l'irradiation, on ne peut affirmer qu'une cellule était bien à ce stade que si on observe une rupture chromosomique ; les cellules qui n'étaient pas susceptibles de rupture sont indistinguables des cellules susceptibles, dans lesquelles il n'y a pas de rupture. Cet auteur, puis Brass (1958), ont mis au point des méthodes qui permettent d'estimer les paramètres d'une distribution binomiale négative tronquée (BNT), c'est-à-dire sans classe nulle.

Si on applique la méthode du maximum de vraisemblance aux stations 2 à 6, on trouve successivement pour k (et son écart-type) : 2,36 (0,88) ; 1,38 (0,74) ; 3,75 (2,00) ; 0,99 (0,85) et 0,2 (1,42). Ces estimations ne diffèrent pas significativement, et ne paraissent pas dépendre de la densité parasitaire moyenne. Une valeur globale est obtenue en faisant la moyenne arithmétique des estimations, pondérée par l'inverse de leur variance observée. On trouve :

$$\hat{k} = 1,52$$

Cette valeur est proche de celle que l'on trouve pour la station 1 (1,60) où seule la méthode des moments est applicable. Le test de X^2 (annexe 6) indique un ajustement correct des distributions observées aux stations 2, 4, 5 et 6 avec une BN d'exposant $k = 1,52$.

Par contre, cet ajustement n'est valable pour les stations 1 et 3, à cause d'un très large excédent de la classe nulle. Si, pour les raisons indiquées plus

haut, on ne tient pas compte de cette catégorie, les autres fréquences s'ajustent bien à une BNT de même paramètre (annexe 6). Il est probable que l'on aurait obtenu un meilleur ajustement si on avait pu estimer la valeur globale de k d'une manière plus efficace, car une estimation trop approximative de

celles concernant les stades I et II ont été étudiées, car certains moustiques porteurs de larves de stade III ont pu se déparasiter à l'occasion d'un repas précédent. Nous avons obtenu les estimations de k (et leur écart-type) par la méthode du maximum de vraisemblance :

TABLEAU I

	<i>A. gambiae</i>		<i>A. funestus</i>	
	Jour	Nuit	Jour	Nuit
Stade I	0,450 (0,149)	0,670 (0,288)	0,357 (0,189)	0,184 (0,205)
Stade II	0,693 (0,305)	0,599 (0,380)	0,450 (0,356)	0,207 (0,394)

ce paramètre peut entraîner le rejet du modèle BN, même s'il est exact. A notre connaissance, le problème de l'estimation d'un exposant commun à plusieurs BNT n'a pas été traité. Néanmoins, le fait que l'on puisse ajuster aux différentes distributions étudiées par Crofton des BN de même paramètre indique que l'hypothèse d'une mortalité produisant un déficit au-delà d'un certain seuil ne mérite pas d'être retenue.

4.2. Populations naturelles de *W. bancrofti* chez *A. gambiae*, *A. funestus* et *A. polynesiensis*

Brengues (1975) a étudié la charge parasitaire des femelles d'*A. gambiae* et d'*A. funestus* récoltées dans un village de savane humide, en Haute-Volta. Le stade des larves, I, II ou III, était noté. Pour chaque espèce de moustique, deux techniques d'échantillonnage ont été employées : capture de nuit sur homme, avant le repas de sang, et capture de jour des moustiques au repos dans les maisons. Supposant que la distribution des moustiques en fonction de leur charge parasitaire devrait être initialement log-normale, Brengues attribue l'infléchissement vers le haut de la droite de Henry à un déficit par rapport à ce modèle chez les *A. gambiae* portant plus de 10 parasites, et chez les *A. funestus* portant plus de 15 (stade I) ou de 7 (stade II) filaires, et attribue ce phénomène à un mécanisme de mortalité différentielle.

Comme pour l'exemple précédent, nous avons cherché à ajuster les différentes distributions présentées par Brengues, à des distributions BNT. Seules

Chez un même couple, les diverses estimations paraissent compatibles avec une valeur commune de k . Si on en fait la moyenne pondérée par l'inverse de la variance, on trouve $k = 0,534$ pour *A. gambiae* et $k = 0,300$ pour *A. funestus*. Le test de X^2 indique de bons ajustements à des BNT théoriques de même exposant (annexe 8).

Nous avons effectué la même étude sur un lot d'*A. polynesiensis* capturés sur homme dans l'île de Moorea, et comprenant 40 moustiques hébergeant des larves de stade I, et 46 moustiques porteurs de larves de stade II. On trouve pour valeurs de k respectivement 0,656 (0,459) et 0,475 (0,441), d'où une estimation globale de 0,562. La répartition des fréquences de vecteurs en fonction de leur parasitisme paraît conforme à une BNT (annexe 7).

Alors que la surdispersion qui caractérisait les larves de *W. bancrofti* chez *A. gambiae* en laboratoire était nettement supérieure ($k = 0,54$) à celle du même parasite chez *A. polynesiensis* ($k = 2$), on observe que ces surdispersions sont de même ordre dans la nature (0,53 et 0,56). La puissance de vol des deux vecteurs pourrait expliquer ce résultat : comme tous les *Stegomyia*, *A. polynesiensis* est un moustique casanier, qui ne s'éloigne généralement pas de plus de quelques dizaines de mètres de ses gîtes larvaires, tandis qu'*A. gambiae* peut parcourir plusieurs centaines de mètres. On conçoit donc que des *A. polynesiensis* capturés aient d'autant plus de chances d'être parasités que la capture a été effectuée à proximité d'un hôte parasité, ce qui augmentera la surdispersion, tandis que ce facteur ne jouera pratiquement pas pour les captures d'*A. gambiae*.

4.3. Évaluation du coefficient de pathogénicité

A partir de la moyenne et de l'exposant des BNT ajustées aux distributions de parasites aux stades I ou II, on peut calculer la densité parasitaire moyenne de la BN complète. Grâce à la formule (8), il est alors possible d'évaluer le facteur létal qui intervient, indépendamment de la mortalité naturelle, entre les événements consécutifs suivants :

- (1) les moustiques porteurs de parasites au stade I viennent se nourrir ;
- (2) les vecteurs porteurs des stades I se reposent sur les parois des habitations (Anophèles, captures de jour) ;
- (3) les vecteurs porteurs de stades II viennent se nourrir ;
- (4) les vecteurs porteurs de stades II se reposent (Anophèles).

Les valeurs obtenues sont représentées sur le tableau II.

tique porteur de 10 larves au stade II a, par rapport à un moustique du même âge non parasité, 41 % de chances de survivre après avoir absorbé un repas de sang. On voit que cette phase est particulièrement critique pour l'insecte suggérant que le parasite gêne considérablement son hôte alourdi pour échapper aux prédateurs : lézards, araignées, fourmis, etc.

4.4. Discussion

La figure 9 représente l'évolution théorique de l'indice de Wharton (1957 a) pour *A. polynesiensis* et *A. gambiae*, si on suppose que, chez les deux vecteurs, les coefficients de pathogénicité précoce, moyenne et tardive sont respectivement de 0,90, 0,85 et 0,85, soit un coefficient ⁽¹⁾ de 0,65. On observe qu'*A. gambiae* est efficace sur un intervalle plus étroit qu'*A. polynesiensis*. Il convient de remarquer que, compte tenu du fait qu'*A. gambiae* ingère environ deux fois moins de sang qu'*A. polynesiensis*, la densité microfilarienne qui réalise le rendement optimal

TABLEAU II

Intervalle considéré	<i>A. gambiae</i>	<i>A. funestus</i>	<i>A. polynesiensis</i>
(1)-(2)	0,958	0,937	—
(2)-(3)	0,977	0,966	—
(3)-(4)	0,917	0,916	—
(1)-(3)	0,936	0,904	0,932
(1)-(4)	0,858	0,829	—

Bien que ces résultats ne tiennent compte ni de la mortalité précoce, due à la traversée de la paroi stomacale, ni de la mortalité tardive, qui est sans doute très importante car elle est produite par le déplacement de filaires infectantes (stade III) dans le corps de l'insecte, ils permettent de conclure à une mortalité différentielle considérablement supérieure à celle que l'on observe en laboratoire. Chez les Anophèles, la présence d'une seule larve provoque une mortalité supplémentaire de 15 %, et une charge de 10 larves entraîne un déficit de 80 %. Chez les Anophèles, on note aussi que la présence de parasites, surtout au stade II, entraîne une mortalité différentielle très marquée, consécutive à l'absorption d'un repas de sang : un seul parasite peut alors produire une mortalité différentielle de 8,5 % ; un mous-

est du même ordre chez les deux espèces, et que celle-ci correspond également à la microfilariémie moyenne, suivant les estimations d'Hairston et Jachowski (1968), produite par la présence d'une filaire femelle féconde.

On dispose également de tous les éléments pour calculer comment évoluerait la transmission au niveau d'un village, suivant qu'elle est assurée par *A. polynesiensis* ou *A. gambiae* (fig. 10), lorsque l'on applique un traitement microfilaricide de masse ou lorsque l'on diminue d'une manière durable la densité des vecteurs.

On suppose que la microfilariémie moyenne, au niveau d'un village, est de l'ordre de 30 microfilaries/20 mm³, ce qui correspond à une situation hyperendémique. Pour que la transmission soit identique,

(1) Global.

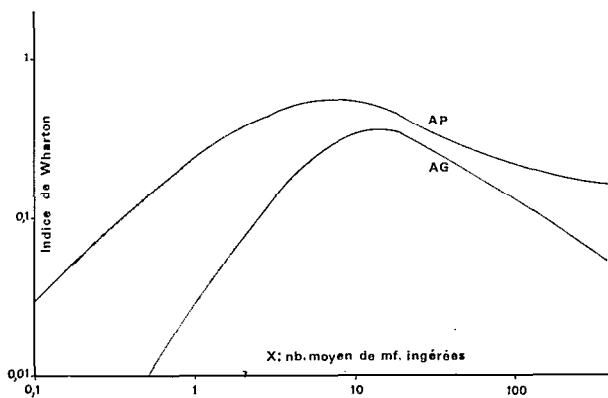


FIG. 9. — Évolution théorique de l'indice de Wharton pour *Aedes polynesiensis* et *Anopheles gambiae* en fonction du nombre moyen X de microfilaries ingérées, en supposant que le coefficient de pathogénicité dû à une larve passée dans l'hémocèle est $\theta = 0,65$.

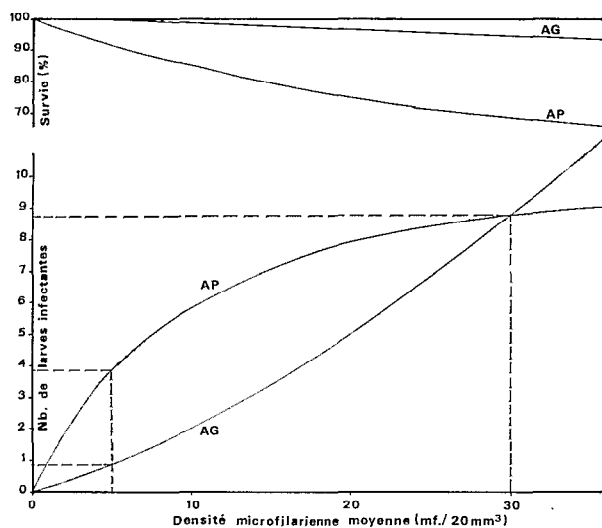


FIG. 10. — Évolution théorique de la survie différentielle des vecteurs (AG : *Anopheles gambiae* ; AP : *Aedes polynesiensis*) et du nombre de larves infectantes produites (échelle relative) en fonction de la microfilarémie moyenne.

il faut que la densité des Anophèles soit 3,8 fois supérieure à celle des *Aedes*. Une campagne microfilariicide énergique, qui ferait passer la microfilarémie moyenne à 5 microfilaries/20 mm³ réduirait à 9 % du niveau initial la transmission par Anophèles, contre seulement 44 % la transmission par *Aedes*. Si on suppose qu'une telle réduction permet, dans

le cas des Anophèles, de franchir le seuil en deçà duquel la transmission n'est plus compensée par la mortalité naturelle des filaires adultes, il faudrait, pour obtenir le même résultat lorsque les *Aedes* sont vecteurs, pratiquer une lutte antivectorielle qui diviserait d'une manière durable leur densité par 5.

Ce résultat est en accord avec les conclusions de Pichon, Perrault et Laigret (1975). Il rend bien compte de la répartition homogène et de la forte intensité de l'endémie filarienne en Polynésie, et explique les difficultés que l'on rencontre pour la combattre. Il permet aussi de comprendre la répartition fortement focalisée de la filariose en Afrique de l'Ouest, et suggère qu'une campagne microfilariicide y serait très efficace. Mais on pourrait alors se demander si une telle action n'aurait pas également une conséquence néfaste : les larves de *W. bancrofti*, par leur action létale sur leurs vecteurs, contribuent peut-être à réduire la transmission du paludisme, qui est également transmis par les Anophèles. A la suite d'une campagne microfilariicide en zone hyperendémique, Jachowski a observé aux Samoa un important accroissement de la densité d'*A. polynesiensis*. Sur la figure 10, nous avons également représenté la survie différentielle globale qui résulterait de divers niveaux de microfilarémie moyenne, à l'échelle d'un village. On voit que, même pour les microfilarémies moyennes les plus élevées que l'on observe dans les conditions naturelles, la létalité différentielle ne dépasserait pas 5 % chez *A. gambiae*. Une opération microfilariicide aurait donc une influence pratiquement négligeable sur la transmission du paludisme. Par contre, en accord avec l'observation de Jachowski, il semble qu'une densité microfilarienne élevée, entraînant une mortalité différentielle de 30 à 35 %, puisse limiter notablement les densités d'*A. polynesiensis*.

5. CONCLUSION

En laboratoire comme dans les conditions naturelles, la loi BN paraît représenter d'une manière satisfaisante la distribution des parasites chez leurs hôtes. A un stade donné de l'évolution du parasite, la surdispersion est indépendante de l'intensité du parasitisme, et caractéristique du système considéré. Lorsque, entre deux stades, seule la mortalité différentielle de l'hôte intervient, on observe que la surdispersion n'est pas modifiée. Ce résultat est conforme à l'hypothèse d'une survie de chaque hôte diminuant exponentiellement en fonction de sa charge parasitaire.

Ce modèle exponentiel permet de remédier à certaines contradictions qui apparaissaient dans les conclusions de Crofton (1971 a).

Du point de vue pratique, on peut estimer l'ordre de grandeur d'un paramètre épidémiologique primordial, le coefficient de pathogénicité du parasite pour son vecteur dans les conditions naturelles, et étudier quantitativement, en fonction du vecteur en cause, l'évolution de la transmission au niveau d'un village soumis à une campagne antifilarienne.

Manuscrit reçu au Service des Publications de l'O.R.S.T.O.M.,
le 31 janvier 1980.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS-CHAPMAN (H.), 1965. — In : Rapport annuel, Institut de Recherches Médicales de Polynésie française.
- ANScombe (F. J.), 1950. — Sampling theory of the negative binomial and logarithmic series distributions. *Biometrika*, 37 : 358-382.
- BAIN (O.), DURETTE-DESSET (M. Cl.) et DE LEON (R.), 1974. — Onchocercose au Guatemala : L'ingestion des microfilaries par *Simulium ochraceum* et leur passage dans l'hémocèle de ce vecteur. *Ann. Parasit. hum. et comp.*, 49 : 467-487.
- BAIN (O.), 1971. — Transmission des filarioses. Limitation des passages des microfilaries ingérées vers l'hémocèle du vecteur, interprétation. *Ann. Parasit. hum. et comp.*, 46 (5) : 613-631.
- BERTRAM (D. S.), 1949. — Studies on the transmission of cotton rat filariasis. The variability of the intensities of infection in the individuals of the vector, *Liponyssus bacoti*; its causation and its bearing on the problem of quantitative transmission. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 43 : 313-332.
- BLISS (C. I.) et FISHER (R. A.), 1953. — Fitting the negative binomial distribution to biological data. *Biometrics*, 9 : 176-200.
- BLISS (C. I.) et OWEN (Arg.), 1958. — Negative binomial distributions with a common k . *Biometrika*, 45 : 37-58.
- BRASS (W.), 1958. — Simplified methods of fitting the truncated negative binomial distribution. *Biometrika*, 45 : 59, 68.
- BRENGUES (J.), 1975. — La filariose de Bancroft en Afrique de l'Ouest. Mémoires O.R.S.T.O.M., n° 79, 299 p.
- BRENGUES (J.) et BAIN (O.), 1972. — Passage des microfilaries de l'estomac vers l'hémocèle du vecteur, dans les couples *W. bancrofti*/*A. gambiae*, *W. bancrofti*/*A. aegypti* et *Setaria labiato-papillosa*/*A. aegypti*. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. et Parasitol.*, vol. X, n° 3 : 235-249.
- BRENGUES (J.) et Coz (J.), 1972. — Réceptivité comparée de trois espèces du complexe *Anopheles gambiae* présentes en Afrique de l'Ouest, vis-à-vis de *Wuchereria bancrofti*. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. et Parasitol.*, vol. X, n° 3 : 207-215.
- BRUNHES (J.), 1975. — La filariose de Bancroft dans la sous-région malgache. Mém. O.R.S.T.O.M., n° 78, 212 p.
- BRUNHES (M. J.) et BRUNHES (J.), 1972. — Étude histologique chez *Mansonia uniformis* et *Anopheles gambiae* B de l'évolution de *Wuchereria bancrofti* et des interactions entre la filaire et ses deux hôtes. *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. méd. et Parasitol.*, vol. X, n° 3 : 217-233.
- CROFTON (H. D.), 1971 a. — A quantitative approach to parasitism. *Parasitology*, 63 : 343-364.
- CROFTON (H. D.), 1971 b. — A model of host-parasite relationships. *Parasitology*, 63 : 365-371.
- DIETZ (K.), 1975. — An epidemiological model for filarial infections. *Multigr. O.M.S.*, non publié.
- HAIRSTON (N. G.) et JACHOWSKI (L. A.), 1968. — Analysis of the *Wuchereria bancrofti* population in the people of American Samoa. *Bull. Org. mond. Santé*, 38 : 29-59.
- JACHOWSKI (L. A.) et WHARTON (J. D.), 1950. — Development of methods for control of filariasis in American Samoa. *Nav. Med. Res. Inst., Nav. Med. Center*, Bethesda, Maryland, USA, Project NM 005 048.08, 10 July 1950.
- JORDAN (P.) et GOATLY (K. D.), 1962. — Bancroftian filariasis in Tanganyika : a quantitative study of the uptake, fate and development of microfilaria of *Wuchereria bancrofti* in *Culex fatigans*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 56 : 173-187.
- KENDALL (D. G.), 1948. — On some modes of population growth leading to R.A. Fisher's logarithmic series distribution. *Biometrika*, 35 : 6-15.
- LAURENCE (B. R.), 1966. — Intake and migration of the microfilariae of *Onchocerca volvulus* in *Simulium damnosum*. *J. Helminth.*, 40 : 337-442.
- LAURENCE (B. R.) et PESTER (F. R. N.), 1967. — Adaptation of a filarial worm, *Brugia pateri*, to a new mosquito host, *Aedes togoi*. *J. Helminth.*, 41 : 365-392.
- MACDONALD (G.), 1965 b. — On the scientific basis of tropical hygiene. *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, 59 : 611-620.
- MAY (R. M.), 1977. — Togetherness among schistosomes : its effects on the dynamics of the infection. *Math. Biosciences*, 35 : 301-343 (1977).
- MORRIS (R. F.), 1954. — A sequential sampling technique for spruce budworm egg surveys. *Canad. J. Zool.*, 32 : 302-313.
- NAKAMURA (Y.), 1964. — Experimental studies on the role of *Aedes togoi* in the transmission of Bancroftian filariasis. 1. Number of microfilariae taken up by the female and their movement in her body. *Endem. Disease Bull. Nagasaki*, 6 : 25-33.
- NICHOLSON (A. J.), 1933. — The balance of animal populations. *J. Anim. Ecol.*, 2 : 131-178.
- OAKLAND (G. B.), 1950. — An application of sequential analysis to white-fish sampling. *Biometrics*, 6 : 59-67.
- O.M.S., 1967. — Comité d'experts des filarioses. *Org. mond. Santé, sér. Rapp. techn.* n° 359.
- PICHON (G.), 1974 a. — Étude de la réduction parasitaire chez différents vecteurs naturels ou expérimentaux de filarioses. *C.R. Ac. Sc. (Paris)*, 278 : 3095-3098.
- PICHON (G.), 1980. — Modélisation des interactions d'un système hôte-parasites. *Multigraph. I.R.M.L.M./O.R.S.T.O.M.*, sous presse.
- PICHON (G.), MERLIN (M.), FAGNEAUX (G.), RIVIÈRE (F.) et LAIGRET (J.), 1979. — Étude de la distribu-

- tion des densités microfilariennes dans des foyers de filariose lymphatique. *Tropenmed. Parasit.*, sous presse.
- PICHON (G.), PERRAULT (J.) et LAIGRET (J.), 1975. — Rendement parasitaire chez les vecteurs de filarioses. *Bull. Org. mond. Santé*, 51 : 517-524.
- PICHON (G.), PROD'HON (J.) et RIVIÈRE (F.), 1975. — Distribution des microfilaires ingérées par les moustiques. *Multigr., Org. mond. Santé. WHO/FIL/75 139*, 24 p.
- PICHON (G.), PROD'HON (J.) et RIVIÈRE (F.), 1977. — Hétérogénéité de l'ingestion des parasites sanguicoles par leurs vecteurs : description quantitative, interprétation et conséquences. *Multigr. IRMLM/357/IRM/55*, 74.
- PICHON (G.), PROD'HON (J.) et RIVIÈRE (F.), 1976. — Rendement parasitaire chez les vecteurs de filarioses. 3. Influence combinée de la mortalité vectorielle due au parasitisme et du surpeuplement parasitaire. *Multigr., Org. mond. Santé, WHO/FIL/76.140*, 16 p.
- ROSEN (L.), 1955. — Observations on the epidemiology of human filariasis in French Oceania. *Am. J. Hyg.*, 61 : 219-248.
- SAMPFORD (M. R.), 1955. — The truncated negative binomial distribution. *Biometrika* 42 : 58-69.
- SASA (M.), 1967. — Microfilaria survey methods and analysis of survey data in filariasis control experiments. *Bull. Org. mond. Santé*, 37 : 629-650.
- WATERS (W. E.), 1955. — Sequential sampling in forest insect survey. *For. Sci.*, 1 : 68-79.
- WHARTON (R. H.), 1957 a. — Studies on filariasis in Malaya. Observations on the development of *Wuchereria malayi* in *Mansonia (M.) longipalpis*. *Ann. Trop. med. Parasit.*, 51 : 278-296.
- WHARTON (R. H.), 1957 b. — Studies on filariasis in Malaya: the efficiency of *Mansonia longipalpis* as an experimental vector of *Wuchereria malayi*. *Ann. trop. Med. Parasit.*, 61 : 422-439.
- WILLIAMS (C. B.), 1964. — *Patterns in the Balance of Nature*. Academic Press, London.

ANNEXES

1 — *A. polynesiensis/W. bancrofti* : distributions des fréquences n de vecteurs observées en fonction du nombre x de larves passées dans l'hémocèle. Ajustement d'une BN d'exposant $k = 2$ (les accolades indiquent les regroupements effectués pour le calcul de X).

Filarien K.			Filarien E.	
x parasites	n (vecteurs)	n' calculé	n (vecteurs)	n' calculé
0	3	3,91	9	13,61
1	8	6,77	27	18,31
2	10	8,77	17	18,47
3	7	10,11	17	16,57
4	10	10,93	10	13,93
5	16	11,33	7	11,24
6	14	11,43	13	8,82
7	11	11,29	6	6,78
8	14	10,98	8	5,13
9	17	10,55	1	3,84
10	7	10,03	5	2,84
11	4	9,46	3	2,08
12	10	8,86	2	1,52
13	7	8,25		+ 3,85
14	3	7,64		
15	3	7,04		
16	11	6,47		
17	4	5,92	1	
18	6	5,40	1	
19	5	4,92		
20	6	4,46		
21	4	4,04		
22	5	3,65		
23	2	3,30		
24	3	2,97		
25	4	2,67		
26	3	2,39		
27	0	2,15		
28	1	1,92		
29	2	1,72		
30	2	1,54		
31-35	1	3,69		
36-40	4	3,05		
41-50	3	2,56		
51-60	1	+ 1,00		
61-70	1			
71-80	1			
N	213	213,00	127	127,00
$\bar{x}$	2717/213 = 12,756		522/127 = 4,110	
X^2	29,15		12,29	
d.l.	26		8	
P (X^2)	0,30		0,20	

FILARIOSES : SURDISPERSION PARASITAIRE ET SURINFECTION

2 — *Aedes polynesiensis*/W. bancrofti (larves infectantes) : distributions de fréquences observées n de vecteurs en fonction de leur charge x en filaires infectantes. Ajustement d'une BN d'exposant $k = 2$.

Filarien K.			Filarien E.	
x (parasites)	n (vecteurs)	n' calculé	n (vecteurs)	n' calculé
0	3	0,87	10	7,81
1	2	1,47	6	10,21
2	2	1,86	12	10,00
3	3	2,10	9	8,71
4	0	2,21	7	7,12
5	1	2,24	3	5,58
6	3	2,21	5	4,25
7	2	2,13	4	3,18
8	4	2,03	4	2,33
9	1	1,90	0	1,69
10	0	1,77	2	1,22
11	1	1,63	2	0,87
12	3	1,49	0	0,61
13	1	1,35	1	+ 1,41
14	2	1,23		
15	2	1,10		
16-20	0	3,99		
21-30	4	3,30		
31-40	2	1,11		
N	36	36,00	65	65,00
$\bar{x}$	391/36 = 10,861		245/65 = 3,769	
X^2	5,05		4,49	
d. l.	3		7	
P (X^2)	0,2		0,7	

3 — *A. polynesiensis*/W. bancrofti (larves infectantes) :
ajustement des distributions obtenues par Rosen (1955) à des lois BN d'exposant $k = 2$.

Parasites x	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'
0	25	25,49	25	19,84	50	50,41	48	36,88	20	17,45	12	6,34
1	20	20,22	9	14,43	29	27,76	34	37,78	20	22,21	5	8,78
2	14	12,02	7	7,87	10	11,47	24	29,03	21	21,21	8	9,12
3	5	6,36	3	3,82	4	4,21	15	19,82	21	17,99	7	8,41
4	2	3,15	2	1,74	3	1,45	11	12,69	10	14,31	6	7,29
5	3	1,50	2	0,76		+ 0,70	7	7,80	13	10,93	7	6,05
6	1	0,69	1	0,32			9	4,66	5	8,11	2	4,89
7		+ 0,56		+ 0,22			2	2,73	4	5,90	4	3,87
8							1	1,57	4	4,22	3	3,01
9							1	0,89	7	2,99	2	2,32
10-14							3	+ 1,13	7	+ 6,67	11	+ 6,91
15-19												
20-24												
25-29												
30-60												
N	70	70,00	49	49,00	96	96,00	155	155,00	132	132,00	67	67,00
$\bar{x}$	1,314		1,143		0,760		2,10		3,5		4,5	
X^2	0,63		3,67		0,31		7,08		6,60		10,68	
d. l.	3		2		2		5		8		7	
P	0,9		0,15		0,7		0,20		0,40		0,20	

Parasites x	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'	n	n'
0	8	6,98	1	0,80	4	1,25	1	0,41	—	0,30	—	0,38
1	11	9,73	5	1,38	2	2,17	—	0,74	—	0,53	—	0,70
2	10	10,17	3	1,78	3	2,83	1	0,99	—	0,70	1	0,97
3	11	9,46	1	2,05	2	3,29	1	1,17	—	0,84	1	1,18
4	5	8,23	—	2,22	—	3,58	—	1,31	—	0,93	2	1,35
5	5	6,89	1	2,30	6	3,74	1	1,40	—	1,00	—	1,48
6	9	5,60	3	2,32	1	3,79	3	1,46	—	1,04	—	1,59
7	1	4,46	—	2,29	5	3,77	2	1,49	1	1,06	1	1,66
8	3	3,50	4	2,22	3	3,69	1	1,50	1	1,06	2	1,71
9	2	2,71	1	2,13	6	3,57	3	1,49	3	1,05	—	1,74
10-14	10	6,41	9	8,94	15	15,25	7	6,86	6	4,80	11	8,63
15-19	1	+ 1,87	5	5,99	9	10,59	4	5,42	5	3,76	12	7,72
20-24			4	3,70	6	6,78	2	3,94	2	2,71	8	6,36
25-29			3	2,17	7	4,12	5	2,73	1	1,86	3	4,99
30-60			3	+ 2,72	5	+ 5,58	5	+ 5,09	4	+ 3,37	13	+ 13,54
N	76	76,00	43	43,00	74	74,000	36	36,00	25	25,00	54	54,00
$\bar{x}$	4,6		12,7		13,4		16,7		16,4		21,7	
X^2	3,49		4,53		3,61		2,67		2,08		7,01	
d. l.	7		4		7		4		3		5	
P	0,8		0,7		0,8		0,7		0,5		0,2	

FILARIOSES : SURDISPERSION PARASITAIRE ET SURINFECTION

4 — *C. p. fatigans/W. bancrofti* : distribution des vecteurs en fonction du nombre de larves passées dans l'hémocèle.
Ajustement à une loi géométrique.

Parasites x	Filarien N.		Filarien E.	
	n	Vecteurs n'	n	Vecteurs n'
0	34	35,27	37	40,40
1	34	32,08	39	31,33
2	25	29,18	19	24,30
3	28	26,54	18	18,85
4	27	24,14	20	14,62
5	19	21,96	11	11,34
6	17	19,97	6	8,79
7	14	18,16	9	6,82
8	18	16,52	4	5,29
9	17	15,03	2	4,10
10	19	13,67	7	3,18
11	14	12,43	2	2,47
12	14	11,31	1	1,91
13	10	10,29	1	1,48
14	11	9,36	0	1,15
15	8	8,51	0	0,89
16	12	7,74	1	0,69
17	7	7,04	0	0,54
18	3	6,40	0	0,42
19	5	5,82	0	0,32
20	7	5,30	1	0,25
21-30	25	32,64	1	0,80
31-40	13	12,65	1	+ 0,07
41-50	4	4,90		
51-60	4	1,90		
61-70	0	+ 1,20		
71-80	1			
N	390	390,00	180	180,00
$\bar{x}$	3923/390 = 10,059		622/180 = 3,456	
X^2		13,34		8,49
d. l.		21		9
P (X^2)		0,9		0,5

5 — *C. p. fatigans/W. bancrofti* (larves infectantes) : distribution des vecteurs en fonction de leur charge en larves infectantes. Comparaison à des BN dont l'exposant est respectivement : 0,31 ; 1 ; ∞ (essai N.).

Parasites x	n	Vecteurs		
		n' $h = 0,310$	n' $K = 1$	n' (Poisson)
0	194	193,72	185,32	179,80
1	26	27,85	39,18	48,19
2	10	8,46	8,28	6,46
3	3	3,02	1,75	0,58
4	2	1,16	0,37	+ 0,04
5	0	+ 0,79	+ 0,10	
N	235	235,00	235,00	235,00
$\bar{x}$	63/235 = 0,268			
X^2		0,40	6,77	11,95
d. l.		1	(1)	1
P (X^2)		0,5	0,01	< 0,01

6 — *Gammarus pulex/Polymorphus minutus* : ajustement de distributions observées dans la nature
à une loi BN complète (stations 2, 4, 5 et 6) ou tronquée (stations 1 et 3) d'exposant $k = 1,52$
(données : Hynes & Nicholas (1963) in Crofton (1971)).

		Station 1		Station 2		Station 3		Station 4		Station 5		Station 6	
P	H	Obs.	BNT	Obs.	BNT	Obs.	BNT	Obs.	BN	Obs.	BN	Obs.	
0		(161)	(109,75)	189	187,08	(458)	(198,33)	164	188,04	140	136,86	153	149,35
1		111	105,37	129	137,17	81	77,18	147	132,79	77	76,90	29	33,92
2		67	83,85	86	83,37	40	45,59	92	77,73	30	35,81	6	6,39
3		65	82,14	51	47,19	22	25,07	43	42,37	14	15,53	2	1,12 }
4		50	44,36	27	25,72	19	13,28	25	22,24	10	6,49	1	0,23 }
5		30	30,93	14	13,70	4	6,87	11	11,44	3	2,65 }		
6		33	21,23	8	7,18	6	3,50	3	5,76	2	+ 1,75 }		
7		13	14,40	1	3,72 }	3	+ 3,51	0	2,87 }				
8		8	9,69	2	1,91 }			1	+ 2,78 }				
9		5	6,47	2	+ 1,98 }								
10 ⁺		9	+ 12,56										
N		391		509		175		486		276		191	
X ²		12,86		1,96		6,77		12,73		3,15		2,84	
P (X ²)		0,20		0,90		0,15		0,05		0,50		0,25	

FILARIOSES : SURDISPERSION PARASITAIRE ET SURINFECTION

7 — *Polynesiensis/W. bancrofti* (stades I et II) :
ajustement de distributions observées dans la nature à des BN tronquées d'exposant $k = 0,562$.

Parasites x	Vecteurs (St I)		Vecteurs (St II)	
	n	n'	n	n'
(0)	x	(22,78)	x	(34,52)
1	13	10,69	17	15,10
2	0	6,98	8	9,18
3	6	4,98	2	6,10
4	9	3,70	7	4,23
5	0	2,82	1	3,01
6	6	2,19	7	2,17
7	0	1,71	0	1,52
8	2	1,35	1	1,16
9	1	1,07	0	0,86
10	0	0,86	1	0,64
11	0	+ 3,65	0	+ 1,96
12	0		0	
13	0		1	
14	0		1	
15	1			
16	0			
17	1			
18	0			
19	0			
20	1			
N	40		46	
P	179		159	
X^2	4,27		2,88	
P (X^2)	0,1		0,3	

8 — Populations naturelles d'*Anopheles gambiae* et *A. funestus*/W. *bancrofti* (larves I et II) :
ajustement à des BN tronquées ayant pour exposants respectifs 0,534 et 0,300 (données : Brengues (1975)).

<i>Anopheles gambiae</i>										
Jour					Nuit					
St I			St II		St I			St II		
<i>n</i>		<i>n'</i>	<i>n</i>	<i>n'</i>	<i>n</i>		<i>n'</i>	<i>n</i>	<i>n'</i>	
0	<i>x</i>	(90,71)	<i>x</i>	(100,44)	<i>x</i>		(22,36)	<i>x</i>	(22,81)	
1	43	42,56	40	42,22	8		10,83	11	10,46	
2	33	28,68	28	25,49	11		7,53	5	6,89	
3	19	21,29	17	16,94	6		5,77	5	4,99	
4	15	16,52	7	11,78	6		4,62	4	3,79	
5	14	13,16	13	8,41	1		3,80	3	2,95	
6	9	10,67	5	6,11	3		3,18	4	2,33	
7	10	8,75	5	4,49	3		2,69	2	1,87	
8	8	7,24	2	3,33	0		2,30	1	1,51	
9	3	6,03	4	2,48	1		1,97	1	1,23	
10	9	5,05	2	1,86	3		1,71	0	1,01	
11	3	4,25	2	1,40	0		1,48	4	0,83	
12	3	3,59	1	1,06	3		1,29	0	0,68	
13	3	3,04	1	0,81	3		1,13	0	+ 3,46	
14	0	2,58	1	0,61	0		0,99	1		
15	2	2,20	1	+ 2,01	3		0,87	0		
16	3	1,88			2		0,77	0		
17	2	1,60			0		0,67	0		
18	0	1,37			0		+ 5,40	0		
19	0	1,18			0			0		
20	4	1,01			1			0		
21-25	2	3,28			2			0		
26-30	2	1,57			0			1		
31-35	1	+ 1,50			0					
36-40	1				1					
N	189		129		57			42		
P	1 081		453		412			210		
X ²	7,22		5,08		3,71			1,20		
P (X ²)	0,80		0,50		0,60			0,80		

FILARIOSES : SURDISPERSION PARASITAIRE ET SURINFECTION

<i>Anopheles funestus</i>											
Jour						Nuit					
	St I			St II			St I			St II	
	<i>n</i>	<i>n'</i>	<i>n</i>	<i>n'</i>		<i>n</i>	<i>n'</i>	<i>n</i>	<i>n'</i>		
0	<i>x</i>	(222,42)	<i>x</i>	(204,55)	<i>x</i>	(66,50)	<i>x</i>	(44,68)			
1	52	56,05	43	45,61	17	17,62	9	10,87			
2	33	30,60	27	22,03	14	10,27	8	5,73			
3	27	19,71	10	12,55	6	7,07	6	3,57			
4	10	13,66	6	7,70	6	5,23	3	2,39			
5	8	9,87	5	4,92	0	4,03	1	1,67			
6	9	7,32	5	3,23	3	3,19	0	1,19			
7	6	5,53	2	2,16	6	2,58	0	+ 3,58			
8	3	4,24	2	1,46	3	2,11	0				
9	1	3,29	2	1,00	0	1,75	0				
10	2	2,57	0	0,69	1	1,46	0				
11	3	2,02	0	+ 1,64	0	1,22	0				
12	1	1,60	0		0	1,03	0				
13	1	1,27	1		2	0,88	0				
14	0	1,01			0	0,75	0				
15	1	0,81			1	0,64	1				
16	2	0,65			1	0,55	0				
17	1	0,52			0	0,47	0				
18	1	0,42			0	0,41	0				
19	1	0,34			1	0,35	0				
20	1	+ 1,51			0	+ 2,40	1				
21-25					1						
26-30					2						
31-35											
36-40											
N	163		103		64		29				
P	607		267		338		95				
X ²	7,29		3,14		7,89		3,57				
P (X ²)	0,50		0,50		0,30		0,10				