



SUIVERM

POWDER

for animals treatment only

Composition

One gram of the preparation contains:

Thiabendazole — 0.1 g
Piperazine adipate — 0.6 g
Vehicle ad 1.0 g

Indications

Suiverm is a drug against nematodes, such as *Oesophagostomum*, *Strongyloides*, *Hyostromgylus* and *Ascaris* ssp.

Suiverm has the following advantages:

- it does not cause any side effects,
- therapeutic doses of Suiverm are harmless to animals,
- it can be administered to piglets, porkers, sows during lactation and to pregnant sows up to 2 weeks before parturition,
- it is effective not only against the mature forms of parasites but also against their evolutionary forms,
- it inhibits the production of eggs by the mature forms of parasites and the development of their larvae.

Packing

Tins of 100 g of the preparation.

Producer

Pharmaceutical Works "Polfa" in Kutno.

WIADOMOŚCI PARAZYTOLOGICZNE
T. XXII, Nr 4-5, 1976

551

XIX ou XVII
LES PROBLÈMES ÉPIDÉMIOLOGIQUES POSÉS PAR LES MALADIES
À VECTEUR DANS LES ZONES DE FORÊT DENSE AFRICAINE :
INFLUENCE DES CHANGEMENTS D'ENVIRONNEMENT

J. MOUCHET

Entomologiste médical — O.R.S.T.O.M., Services Scientifiques Centraux,
93140 — Bondy, France

Pour l'épidémiologiste pas plus que pour l'écologiste la zone des forêts tropicales ne se présente comme un milieu homogène. Certes l'intérieur des massifs forestiers constitue une formation recouverte d'une canopée sans faille; il est en général inhabité sauf par quelques Pygmées nomades en Afrique centrale et quelques chasseurs. Les contacts entre homme et vecteurs sont de ce fait peu fréquents dans ces zones pratiquement inhabitées, qui peuvent cependant constituer des foyers naturels de certaines anthroponoses (fièvre jaune) qui se perpétuent suivant un cycle vecteur-faune sauvage. Mais l'homme a pénétré et s'est établi dans les zones de forêts en détruisant la végétation naturelle au profit de formes arbustives, voire herbacées. Ces véritables trouées anthropiques permettent la pénétration d'espèces vectrices originaires de savanes dont l'écologie se modifie. Dans les écotones (zones de contact entre deux milieux, par exemple, la lisière d'un bois) à la limite de la forêt et des zones de végétation dégradée les vecteurs de la canopée descendent au niveau du sol et établissent un contact entre l'homme et le foyer naturel canopéen. Les rivières constituent également des éléments naturels de rupture du bloc forestier permettant la pénétration d'espèces savaniques. Inversement, les galeries forestières, prolongements de la forêt introduisent des espèces forestières en savane; elles peuvent y entrer en contact avec l'homme surtout au niveau des écotones et éventuellement déclencher des épidémies (fièvre jaune).

De ce fait, s'il existe quelques affections vraiment propres à la forêt, comme la filariose à loa-loa, dans la plupart des cas, les endémies sont identiques à celle de la savane mais elles y acquièrent des caractères épidémiologiques particuliers, notamment en ce qui concerne le paludisme, l'onchocercose, la fièvre jaune. Sans entrer dans les détails

28 oct. 85
O. R. S. T. O. M. Fonds Documentaire

N° : 18 744 M

Cote : B

l'exposé qui suit vise à montrer les grandes lignes de l'évolution des endémies lorsque se modifie le milieu forestier sous l'influence de sa mise en valeur par l'homme. Il ne sera donc pas question des affections ubiquistes dont les liaisons avec les caractéristiques écologiques n'ont pas été clairement établies.

A. Fièvre jaune et Arboviroses

Cette maladie sévit dans toutes les zones humides de l'Afrique intertropicale, sous forme d'épidémies dévastatrices, ou, au contraire, de cas sporadiques liés à la présence de foyers naturels. Un de ceux-ci a été mis en évidence dans les forêts d'Uganda où la circulation du virus amaril entre les singes de la canopée est assurée par *Aedes africanus*, puis le passage du singe à l'homme par *Aedes simpsoni*, au niveau des plantations; enfin une épidémisation au niveau des villages est réalisée par *Aedes aegypti* (Haddow, 1968). Des preuves de circulation du virus amaril ont été mises en évidence par l'apparition de cas humain isolés et l'étude sérologique des hommes et des singes dans la zone de forêt, au Cameroun (Ayos) et au Libéria et sur les pourtours de celle-ci, en R.C.A., au Cameroun, au Nigéria, au Ghana, en Côte d'Ivoire, au Sénégal.

L'épidémiologie de la fièvre jaune et son maintien en période inter-épidémique restent mal connus dans la plus grande partie de l'Afrique. La forêt et les galeries de la zone guinéenne pourraient être considérées comme un immense foyer naturel où la maladie se maintiendrait sous forme d'une enzootie transmise entre les primates par les vecteurs de la canopée et essentiellement *A. africanus*. Il est difficile de considérer les singes comme de véritables réservoirs de virus, étant donné qu'après une courte période virémique de 3 à 5 jours, ils développent une immunité qui les place hors du circuit de transmission. Ils joueraient plutôt un rôle de relais et d'amplificateurs dans un système vertébré-moustique se traduisant par une enzootie mouvante, se déplaçant suivant la disponibilité en vertébrés "neufs" sans réservoir de virus réel. (Mouchet, Germain, Cordellier, Conf. O.M.S. Bangui, 1973). Cette hypothèse n'est pas unanimement admise bien qu'aucun autre schéma reposant sur des bases scientifiques établies ait pu être proposé à ce jour. Le problème est d'ailleurs plus général, il concerne la plupart des arboviroses à moustiques et constitue une des grandes lacunes de l'épidémiologie moderne.

L'homme peut être contaminé directement soit en forêt, soit plus généralement dans les écotones, par divers vecteurs dont *A. africanus*, *A. opock*, *A. luteocephalus*, *A. vittatus*, *A. simpsoni* (en Afrique de l'Est).

A partir de ces cas isolés peuvent se développer des épidémies soit en savane, soit, mais très rarement, en forêt; en effet dans ce milieu les vecteurs domestiques ou péri-domestiques ne sont généralement pas assez abondant pour provoquer un processus d'épidémisation.

En savane, ou en bordure de zones forestières, les vecteurs précédents considérés généralement comme selvatiques peuvent localement acquérir un comportement péri-domestiques et participer à un processus d'épidémisation avec *A. aegypti* qui reste le principal vecteur interhumain. Domestique ou péri-domestique, il peut transmettre la maladie fort loin en zones de savanes sèches (Cordellier et al., 1974). L'homme, en période d'incubation, susceptible de parcourir de grandes distances, grâce aux moyens modernes de transport, constitue un élément très important pour la diffusion de l'épidémie.

La fièvre jaune constitue donc un système épidémiologique basé sur la forêt et les galeries boisées qui la prolongent en savane. Un travail de recherche considérable reste à accomplir, particulièrement en Afrique de l'Ouest, pour comprendre le fonctionnement des foyers enzootiques véritables racines de la maladie. Un immense foyer fonctionne également en Amérique du Sud et Centrale et il serait intéressant de confronter plus étroitement les observations recueillies dans les deux régions. La maladie ne s'est jamais répandue en Asie où des conditions favorables à sa forme épidémique existent pourtant. C'est là une constatation difficile à expliquer.

Bien que de nombreux autres arbovirus, d'importance sanitaire mineure, aient été isolés dans les zones forestières africaines, nos connaissances actuelles ne permettent pas de déterminer s'ils sont spécifiquement liés à ce milieu. Les travaux en cours nous apportent chaque année un lot d'informations dans ce domaine relativement neuf.

Il faut signaler la découverte récente au Libéria et au Nigéria d'un arenavirus, le virus Lassa, extrêmement pathogène pour l'homme. Il a été détecté également chez les rongeurs péri-domestiques (*Mastomys natalensis*) et il ne semble pas être transmis par des arthropodes. L'étude de son épidémiologie est freinée par les grands risques de manipulation en laboratoire (Fuller, 1974, Fraser et al., 1974).

B. Paludisme

Les deux grands vecteurs du paludisme humain en Afrique *Anopheles gambiae* et *A. funestus* sont généralement présents dans les zones forestières mais ils occupent des biotopes bien particuliers. En effet, ce sont originellement des espèces savaniques et elles ne pénètrent en zone forestière que dans la mesure où le couvert a été altéré.

A. gambiae a été divisé en 6 espèces jumelles (Davidson, 1964) une de celles-ci *A. melas* se trouve dans les mangroves d'Afrique de l'Ouest, le long des lagunes mais est beaucoup plus rare au Cameroun et au Gabon. L'autre *A. gambiae* A se rencontre depuis les forêts du Sierra Leone jusqu'au Zaïre débordant dans les savanes humides jusqu'en zone soudanaïenne. La présence de *A. gambiae* B en forêt reste à démontrer en Afrique de l'Ouest. *A. gambiae* A ne se rencontre jamais à l'état larvaire sous le couvert forestier; les gîtes sont constitués par les eaux temporaires qui s'accumulent le long des pistes autour des villages, dans les chantiers, etc... là où pénètrent les rayons solaires. Elles se trouvent également le long des rivières surtout dans les mares résiduelles dues à la décrue. Paradoxalement, ce moustique occupe en forêt les zones déboisées, aussi sa densité est-elle très variable d'un village à l'autre; rare dans les hameaux isolés du massif, il est plus abondant dans les zones d'intense peuplement. Sa présence est souvent précaire et il suffit de modifications mineures du milieu comme la réfection d'une piste (Mouchet, obs. pers. Cameroun) pour voir les populations anophéliennes du village voisin s'effondrer. Par suite de l'absence de bétail et peut être d'un déterminisme génétique sélectionné par cette situation il est strictement anthropophile. Cette particularité le rend en zone forestière, particulièrement vulnérable aux traitements insecticides domiciliaires (D.D.T., Dieldrine). Au Sud Cameroun (Livadas et al., 1958) à la suite de tels traitements il avait complètement disparu de très larges régions autour de Yaoundé.

A. funestus n'a été que rarement observé sous le couvert forestier. Il se rencontre surtout dans les plans d'eau herbeux des clairières et dans les zones découvertes. Dans le Sud Cameroun, il était présent dans un nombre très limité de villages forestiers. En Afrique de l'Ouest, où le milieu est plus altéré il est beaucoup plus fréquent. Tout comme l'espèce précédente, il est très anthropophile et vulnérable aux insecticides. Les seuls traitements insecticides au Cameroun avaient amené sa disparition en zone forestière (Livadas et al., 1958).

A. nili est un vecteur d'importance locale dans les localités situées près des cours d'eau assez rapides où vivent ses larves, en savane comme en forêt.

A. moucheti est un vecteur limité au bloc forestier d'Afrique Centrale et aux galeries qui s'en détachent. Les larves vivent dans les cours d'eau lents, assez importants pour que leur trouée permette le passage du soleil. Les adultes, très anthropophiles et endophiles, colonisent les villages riverains. C'est apparemment le seul vecteur autochtone de la forêt (Mouchet et Gariou, 1966).

Comme la répartition des Anophèles pouvait le faire supposer, le paludisme revêt dans les régions forestières un aspect très hétérogène.

De faible intensité, mésoendémique, dans les villages isolés de la forêt (moins de 30% dans les camps de Pygmées du Cameroun) il peut devenir hyper ou holo-endémique dans les régions plus ouvertes, les zones cultivées et les bordures des massifs. Ceci a été observé au Cameroun (Livadas et al., 1958) au Libéria (Guttuso, 1960 — Rapport O.M.S.), en Côte d'Ivoire (Escudé et al., 1962; Hamon et al., 1962; Coz et al., 1966). Il y a opposition entre le paludisme hétérogène de forêt et le paludisme homogène de savane. Le trait commun réside dans l'acquisition par la population d'une solide immunité au cours des 5 premières années de l'enfance, si toutefois le sujet a survécu à l'attaque du parasite. L'acquisition de cette immunité dans des régions où les indices parasitaires des enfants sont inférieurs à 50% n'est pas sans soulever quelques problèmes d'ordre immunologique car il est généralement admis que ce processus ne se produit que lorsque ce taux dépasse 75%.

En fait dans la plupart des cas, en région forestière, le paludisme est une résultante des activités humaines. On pourrait presque dire qu'il y est introduit et de ce fait il est plus vulnérable que dans les autres parties du continent. Les campagnes pilotes de lutte antipaludique par insecticide domiciliaire eurent un très grand succès au Cameroun et à un degré moindre au Libéria (Hamon et al., 1963). Elles n'ont pas été poursuivies sous la même forme pour de nombreuses raisons, en particulier à cause du développement de la résistance à la dieldrine chez les Anophèles et du coût élevé des traitements. Les insecticides de remplacement sont encore plus chers. Actuellement, plusieurs pays dont le Cameroun portent leur effort vers la chimio-prophylaxie. Néanmoins, c'est dans ces régions que le paludisme est le plus vulnérable et que de nouvelles méthodes de lutte pourraient être essayées avec plus de chance de succès, surtout si le maillon „vecteur” de la chaîne épidémiologique est visé.

Il existe des paludismes chez le chimpanzé, provoqués par *Plasmodium schwezei* et *P. reichenovi* homologues de *P. vivax* et *P. falciparum*, non transmissibles à l'homme. Seul *P. malariae* peut passer de l'un à l'autre. Il n'existe pas d'information sur les vecteurs naturels de ces parasites, mais en tout état de cause, le contact entre ces primates et l'homme est extrêmement improbable et le paludisme ne peut donc pas être considéré comme une anthropolozoonose.

C. Filarioses

Filariose de Bancroft. Les vecteurs de la filariose de Bancroft en Afrique de l'Ouest sont les mêmes que ceux du paludisme; complexe *A. gambiae* et *A. funestus*. Mais alors que la présence de ces

espèces signe celle du paludisme, les foyers de filariose de Bancroft n'apparaissent que là où ces vecteurs sont très abondants pendant une très grande période de l'année (Bregues, 1974). Cette différence du mode de répartition des deux endémies est lié au processus de transmission du parasite. En effet, les *Plasmodium* se multiplient chez les anophèles, alors que le nombre de filaires se réduit au cours du passage chez le vecteur. Il en résulte que pour entretenir l'endémie, il faut beaucoup plus de vecteurs dans le deuxième cas que dans le premier. De ce fait, les foyers de filariose de Bancroft sont absents dans les zones forestières où les densités anophéliennes sont généralement faibles. Quelques foyers côtiers, très réduits, ont été signalés mais leur épidémiologie n'a pas été étudiée. Les foyers du Libéria se situent dans des zones déforestées.

Loase. Cette filariose dont les incidences pathologiques ne sont pas clairement connues, transmise par des Tabanides *Chrysops silacea* et *C. dimidiata* est limitée aux blocs forestiers et à leurs abords où débordent *C. silacea*. Très abondante dans le bloc centrafricain, elle est beaucoup plus rare dans le bloc ouest-africain. La transmission diurne a lieu la plupart du temps dans les plantations, donc dans des faciès dégradés, mais elle peut aussi se produire en forêt. Les *Chrysops* se reposent ensuite dans la canopée. Il n'y a peu ou pas de réduction du nombre de parasites au cours du passage dans le vecteur et le cycle s'effectue en 10 jours.

Le Mandrill a pu être infecté par des souches humaines mais la question du réservoir de virus animal n'est pas résolue pour autant. Il semble que loase humaine et loase simienne représentent deux complexes épidémiologiques différents. La plupart des travaux sur la loase sont antérieurs à 1965 et sont l'oeuvre de l'Helminthiasis Research Unit de Kumba (Cameroun occidental) (Duke, 1957 et 1960).

Onchocercose. Cette filariose due à *Onchocerca volvulus* est répandue dans toutes les régions de l'Afrique occidentale et centrale où circulent des cours d'eau assez rapide pour que puissent se développer les larves de *Simulium damnosum* petite mouche vecteur de la maladie. La libération des microfilaires dans l'organisme humain se traduit par diverses réactions, notamment au niveau du globe oculaire; l'invasion de ce dernier par les microfilaires provoque des lésions graves et irréversibles de la cornée, du chorium et de la rétine, pouvant entraîner la cécité. D'ailleurs, la maladie a été désignée par le terme de „River blindness”.

Commune aux régions de savanes et de forêts, la maladie est infiniment moins grave dans ce dernier milieu où les cas de cécité sont rares (voire souvent absents). D'ailleurs les habitants ne désertent pas les val-

lées où sévit cette endémie comme ils le font en savane. Les explications données actuellement à cette différence épidémiologique reposent soit sur la quantité de transmission, moindre en forêt par suite d'une espérance de vie inférieure et une dispersion accrue du vecteur (Le Berre, 1966), soit sur des différences des couples filaire-vecteur; en effet, au Cameroun Duke et al., (1966) ont montré que les simulies de forêt ne transmettaient pas les onchocercques de savane et vice-versa. Récemment Dunnbar et Vajime (1972) ont démontré qu'en fait *S. domnosum* était une espèce polyténique comprenant différents cytotypes. En Afrique de l'Ouest, notamment les cytotypes Bandama Soubré et Bill-Yah prédominent en forêt de Côte d'Ivoire, alors que les cytotypes Nile et Sirba sont savanicoles (Quillévère, 1974). Il y a là un sujet de recherches très actuel, qui pourra peut être éclairer les différences épidémiologiques observées dans divers environnements.

Un grand programme régional de lutte contre l'Onchocercose se développe actuellement sous l'égide de l'O.M.S. Il intéresse le Mali, la Côte d'Ivoire, la Haute-Volta, le Ghana, le Niger, le Togo et le Dahomey. Les régions forestières en ont été exclues justement parce que la maladie y est beaucoup moins sévère et présente de faibles incidences socio-économiques.

Ce Programme Régional va entraîner, tant en forêt qu'en savane, tout un ensemble de recherches visant l'épidémiologie de la maladie, la biologie et la cytotaxonomie du vecteur, les méthodes de lutte et l'action des insecticides sur l'environnement aquatique et susciter une émulation internationale dans la recherche de solutions aux divers problèmes.

L'action contre le vecteur et la maladie n'est en fait qu'un prélude à une opération socio-économique de mise en valeur des terres fertiles des vallées désertées par suite des terribles conséquences de l'onchocercose. Il y a une véritable intégration d'une vaste opération médicale passant par la lutte antivectorielle dans un plan ambitieux de développement.

Enfin, il faut noter que *Simulium neavi* (espèce dont les larves sont fixées sur les crabes d'eau douce) est un vecteur très important d'Onchocercose dans les montagnes d'Afrique de l'Est et dans la cuvette congolaise au Zaïre (Fair et Hallot, 1965).

D. Trypanosomiasis

La Trypanosomiasis à *Trypanosoma gambiense* ou maladie du sommeil a été pendant, de longues années, en Afrique, la terreur des autorités médicales qui avaient créé des services itinérants de contrôle de

la maladie. Cette action fut très efficace puisque les cas nouveaux sont actuellement limités à quelques foyers mais le danger reste grand car des flambées de reviviscence se manifestent et les vecteurs sont toujours présents. L'amélioration des techniques parasitologiques et immulogiques permet un meilleur recensement des cas et a mis en évidence la présence de porteurs sans signes cliniques dont le rôle épidémiologique reste à définir.

Les vecteurs sont les glossines du groupe *G. palpalis* qui occupent aussi bien la forêt que les galeries des savanes guinéennes et soudanien-nes; en Afrique de l'Ouest, dans l'ouest du Cameroun, du Gabon et du Congo, l'espèce responsable est *Glossina palpalis* remplacée plus à l'est de ces régions par *Glossina fuscipes* qui s'étend jusqu'aux grands Lacs.

Glossina palpalis et *Gl. fuscipes* sont essentiellement des espèces riveraines se déplaçant le long des cours d'eau; l'épaisseur du sous-bois ne favorise pas leur vol et semble gêner leur pénétration. Leur rayon de dispersion en forêt à partir des rivières et des routes est très largement inconnu; c'est pourtant une information fondamentale pour l'organisation des campagnes de lutte chimique. Au Nigéria, en Côte d'Ivoire et au Cameroun des populations de ces espèces de tsés-tsés se sont établies dans les villages où elles trouvent leur nourriture sur les humains et les porcs et semblent avoir plus ou moins rompu le contact avec les rivières. Ce phénomène pourrait être très important car les foyers de trypanosomiase dépendent plus du contact homme-glossines que de la densité de celles-ci.

Le rôle vecteur de *G. caliginea*, espèce côtière très localisée au fond du golfe de Guinée, semble très réduit s'il existe, bien que cette mouche soit un excellent vecteur de *Trypanosoma vivax*, parasite des Cephalop-hes Roubaud et Rageau, 1950; Eouzan et Ferrara, 1975 (sous-presse).

Les connaissances sur la bio-écologie des tsés-tsés de forêt sont nettement moins développées que celles portant sur les espèces de savane (Foster, 1964). Récemment Jordan (1974) a révisé les travaux sur l'écologie et le contrôle des glossines. Les difficultés de stérilisation des foyers trypanique par chimioprophylaxie ou chimiothérapie, l'apparition de souches de trypanosomes résistantes aux arsenicaux, particulièrement au Congo et au Zaïre, mettent en évidence la nécessité d'une lutte contre les vecteurs. Or, en forêt, les actions de grande envergure se heurtent aux lacunes de nos connaissances bio-écologiques: dispersions, lieux de repos, structure des populations.

Les études ne doivent pas se limiter aux espèces précitées car beaucoup d'autres glossines sont susceptibles de transmettre des trypanosomes animaux. Le rôle des espèces du groupe *fusca* notamment gagnerait à être mieux connu. La présence de trypanosomiase est un facteur limi-

tant de l'élevage en forêt; seuls les ovins, caprins et quelques taurins trypano-tolérants (N'Dama, Baoulé, Lagunes) peuvent survivre aux infections trypanosomiques. Le développement de l'élevage dans les clairières et les zones en bordure de forêt qui recèlent de bons pâturages résoudrait une partie des problèmes de nutrition protidique de la population. L'implantation de l'élevage libre ou en ranch reste limitée tant que le problème des trypanosomiasés n'est pas résolu. La lutte contre les Glossines en représente un aspect très important et il est nécessaire que les études s'étendent à toutes les espèces de tsés-tsés.

L'action des Services de Santé doit rejoindre celle des Services de l'élevage dans le cadre de la promotion économique et sociale sous forme d'études intégrées pour mettre au point des méthodes prophylactiques plus efficaces.

E. Bilharzioses

Une de ces affections semble jusqu'ici limitée au bloc forestier centrafricain et à ses abords; c'est la bilharziose à *Schistosoma intercalatum*; parasitose, relativement peu fréquente transmise par *Bulinus africanus* et *B. forskalli*. La maladie, à localisation intestinale, se présente sous forme de foyers (Deschiens et al., 1972; Becquet et Decroq, 1973). L'épidémiologie de cette schistosomiase est relativement peu connue.

Les bulins transmettent également *Schistosoma haematobium* agent de la bilharziose urinaire. Cette affection très largement répandue en savane est beaucoup moins fréquente en zone forestière où elle se présente sous forme de foyers comme celui de Danamé en Côte d'Ivoire, étudié par Roux et Sellin (1972) où le mollusque incriminé était *Bulinus globosus*. La déforestation et la colonisation humaine ne peuvent que créer des conditions favorables surtout si l'essor économique s'accompagne de travaux hydrauliques. Les lacs de retenue sont en effet favorables au développement de *B. globosus* et également de *B. forskalli* dont le rôle est toutefois contesté dans le cycle de la bilharziose urinaire (Mandahl-Barth et al., 1972).

La bilharziose intestinale à *S. mansoni* est beaucoup plus répandue en forêt, au moins en Côte d'Ivoire, où les eaux permanentes offrent de bons gîtes aux planorbes, hôtes intermédiaires qui ne supportent pas la dessiccation. En Côte d'Ivoire et en Afrique de l'Ouest, il s'agit de *Biomphalaria pfefferi*. Toutefois, la maladie est loin de présenter une continuité dans sa distribution. C'est ainsi qu'aux environs de Yaoundé, son incidence fut longtemps négligeable. Ranson (comm. pers.) signalait cependant, vers 1950, les risques de l'extension de *Biomphalaria cameru-*

nensis à la suite celle des étangs de pisciculture; on a effectivement observé, entre 1957 et 1960, autour de cette ville la création d'un foyer très important de bilharziose intestinale. Cet exemple illustre la sensibilité des écosystèmes forestiers. Les travaux de développement entraînent très fréquemment des risques épidémiologiques liés aux modifications du milieu. La culture du riz et les canaux d'irrigation sont des facteurs très favorables auxquels il est quelquefois possible de remédier en maintenant un courant adéquat dans les systèmes de circulation de l'eau.

F. Conclusions

Le milieu forestier est actuellement en voie de rapide évolution par suite de son exploitation avec les méthodes traditionnelles et surtout avec la promotion de nouvelles techniques. Dans beaucoup de pays d'Afrique, d'Amérique du Sud et du Sud-Est asiatique la mise en valeur de nouvelles terres se fait aux dépens de la forêt tropicale. Les équilibres naturels sont donc en voie de rupture et cette situation se traduit par une modification des conditions épidémiologiques. Si quelques affections comme la loase sont susceptibles de diminuer, par contre beaucoup d'autres (paludisme, bilharziose, par ex.) risquent de prendre une grande extension du fait de l'augmentation de populations de vecteurs et de la multiplication des contacts homme-vecteur.

LITERATURE

1. Becquet, R., Decrocq, J.: *Bull. Soc. Path. exot.*, 66, 6: 720-727, 1973.
2. Brengues, J.: La filariose de Bancroft en Afrique de l'Ouest. — These Doc. Sc., O.R.S.T.O.M., Paris, ed., 1974.
3. Cordellier, R., Germain, M., Mouchet, J.: *Cah. O.R.S.T.O.M., Sér. Ent. med. Parasitol.*, 12, 1: 57-75, 1974.
4. Coz et al.: *Cah. O.R.S.T.O.M., Sér. Ent. Med.*, 4, 7: 13-43, 1966.
5. Davidson, G.: *Bull. Org. Mond. Santé*, 31, 625-634, 1964.
6. Deschiens, R., Vauthier, G., Nordan, C.: *Bull. Soc. Path. exot.*, 65, 1: 138-145, 1972.
7. Duke, B. O. L.: *Nature*, 179, 4574: 1357-1358, 1957.
8. Duke, B. O. L.: *Ann. trop. Med. Parasit.*, 54, 2: 147-155, 1960.
9. Duke, B. O. L., Lewis, D. J., Moore, P. J.: *Ann. trop. Med. Parasit.*, 69, 3: 66, 1966.
10. Dunbar, R. W., Vajime, C. G.: WHO (Oncho) 72.100, 13 pp. 1972.
11. Eouzan, J. P., Ferrara, L.: *Cah. O.R.S.T.O.M., Sér. med. Parasit.*, 1975 (sous-presse).
12. Escudie, A., Hamon, J., Godin, J.: *Rivista di Malariologia*, 41, 1-3: 1-22, 1962.

13. Fain, A., Hallot: *Acad. R. Sci. O.M. classe des Sc. Nat. med.*, N.S., 17, 1: 84, 1965.
14. Frazer, D. W., Campbell, C. C., Month, T. P., Goff, P. A., Gregg, M. B.: *Am. J. trop. Med. Hyg.*, 23, 6: 1131-40, 1974.
15. Foster, R.: *Bull. ent. Res.*, 54, 4: 727, 1964.
16. Fuller, J. C.: Lassa Fever. Dutton ed. N. Y. 1974.
17. Haddow, A. J.: *Proc. R. Soc. Edinburgh*, 30, B: 191-227.
18. Hamon, J., Dedewanou, B., Eyraud, M.: *Bull. IFAN*, 24, sér. A., 3: 854-879, 1962.
19. Hamon, J., Mouchet, J., Chauvet, G., Lumaret, R.: *Bull. Soc. Path. exot.*, 56, 5: 933-71, 1963.
20. Jordan, A. M.: *Bull. ent. Res.*, 63, 361-399, 1974.
21. Le Berre, R.: *Mém. O.R.S.T.O.M., Paris*, 17, 206, 1966.
22. Livadas, G., Mouchet, J., Gariou, J., Chastang, R.: *Rivista di Malariologia*, 37, 4-6: 229-256, 1958.
23. Mandah-Barth, G., Malaisse, F., Ripert, C.: *Bull. Soc. Path. exot.*, 65, 1: 146-165, 1972.
24. Mouchet, J., Gariou, J.: *Cah. O.R.S.T.O.M., sér. Ent. med.*, 4, 6: 83-85, 1966.
25. Quillévère, D.: Doc. ronéo., O.C.C.G.E., 79 (Oncho) 74, 41 pp., 1974.
26. Rageau, J., Adam, J. P.: *Rev. Elev. Med. vet. Pays trop.*, 6, 2: 73-76, 1953.
27. Roubaud, E., Rageau, J.: *C. R. Acad. Sci. Paris*, 230, 895-897, 1950.
28. Roux, J., Sellin, B.: Rap. O.C.G.E., Bobo-Dioulasso, 1972.