

l'onchocercose, ou cécité des rivières

par Jean MOUCHET

inspecteur général de Recherches honoraire de l'ORSTOM

Résumé. — L'onchocercose est provoquée par un ver, *Onchocerca volvulus*, qui vit pelotonné dans des nodules sous-cutanés. Sa femelle, vivipare, émet chaque année de 500 000 à 1 million de larves, ou microfilaries, qui se localisent dans la peau et les yeux. Ce sont les formes pathogènes du parasite qui provoquent des lésions de la peau et surtout de l'œil, ces dernières pouvant conduire à la cécité.

Pour que le parasite puisse accomplir son cycle biologique, la microfilarie doit être absorbée par un insecte hématophage, une simulie, chez lequel elle se transforme en une larve infectante plus grosse. Cette larve sera ensuite inoculée à l'homme, chez lequel elle se transformera en ver adulte.

Les simulies, insectes vecteurs obligatoires de l'onchocercose, ont des larves aquatiques qui vivent dans les rapides des rivières. Les adultes, bien que très mobiles, se cantonnent au bord des cours d'eau, où ils transmettent la maladie aux populations riveraines, d'où le nom de cécité des rivières qu'on lui donne.

L'onchocercose constitue de petits foyers en Amérique latine et au Yémen, mais c'est surtout le continent africain qui est le plus touché et héberge plus de 90 % des onchocerciens du monde. La maladie est particulièrement sévère dans les savanes d'Afrique de l'Ouest où la cécité peut toucher plus de 10 % de la population de certains villages (plus de 50 % des hommes de plus de 35 ans), entraînant la désertion des vallées infestées.

Il n'existe pas de médicament utilisable en campagne de masse et la prévention est basée sur la suppression du vecteur pour rompre la chaîne de transmission.

En 1975, sept Etats d'Afrique de l'Ouest (Bénin, Burkina Faso, Côte d'Ivoire, Ghana, Mali, Niger et Togo) se groupèrent pour entreprendre une campagne de lutte contre l'onchocercose, dans les parties les plus infestées de leurs territoires (soit 700 000 km²). Ils reçurent l'aide de pays donateurs occidentaux et arabes, ainsi que des organisations internationales. L'OMS fut l'agence d'exécution. Le programme a été planifié pour vingt ans ; il est basé sur le traitement aérien hebdomadaire des gîtes larvaires des simulies dans les 17 000 km du réseau hydrographique, avec un insecticide biodégradable. Au bout de dix ans, la transmission a été interrompue dans 90 % de l'aire du programme où il n'y a pratiquement pas eu de nouveaux aveugles. Mais le gain de ces batailles n'est qu'un objectif intermédiaire, le but que se sont fixés les organisateurs étant l'élimination de l'onchocercose en tant que problème de santé publique.

Summary. — The agent of onchocerciasis is a thin worm, *Onchocerca volvulus*, living in subcutaneous nodules of man. The viviparous female raises every year 500 000 to one million larvae called microfilariae which are localized in the skin and the eyes. They are the pathogenic forms of the parasite causing lesions, the ultimate phase of which is blindness.

To complete the parasite life-cycle, the microfilaria has to be ingested by a blood sucking insect, a black fly vector in which it transforms itself in an infective larvae.

Later, these larvae are inoculated to man and give rise to new adult worms. As their larvae live in running water, blackfly vectors are mainly found on the river sides where they contaminate humans with onchocerciasis called, for this reason, river blindness.

The disease occurs in small foci in the Americas and Yemen. In tropical Africa, very large foci, often contiguous in the savanas north of equator, hold more than 90% of the onchocercians of the world estimated to be more than 20 millions. In West Africa, the number of blind is estimated more the 200 000 and many river valleys where the disease is too severe have been deserted.

There is no available drug to mass control the disease. The only possibility of prevention is to eliminate the blackflies in order to break parasite transmission.

In 1975, seven West African states (Benin, Burkina Faso, Ghana, Ivory Coast, Mali, Niger, Togo) sponsored by international agencies and donor countries have undertaken a huge control programme covering more than 700 000 km² of the most infested part of their territories. WHO is the executive agency. The operations are based on aerial weekly treatment of 17 000 km of rivers with a biodegradable insecticide. The programme has been planned for twenty years and now, after ten years it succeeded in interrupting the disease transmission in 90% of its area and in decreasing sharply the epidemiological indexes. Other West African countries e.g. Guineas, Senegal and Sierra Leone will be soon included in the operations. But if the programme won its first battles, the war will be only won when onchocerciasis will no more be a public health problem and when the foci could not revive.

*
* *

L'onchocercose est une affection due aux larves, dénommées microfilaries, d'un ver parasite, *Onchocerca volvulus*. Ses manifestations pathologiques les plus graves sont les lésions oculaires conduisant à la cécité. Ce parasite ne peut boucler son cycle chez le patient qui l'héberge et les microfilaries doivent obligatoirement être absorbées par des diptères hématophages, les simulies, qui les réinoculent à un sujet sain après qu'elles aient subi chez l'insecte certaines modifications morphologiques. Comme les stades préimaginaux des simulies se développent dans les rapides des cours d'eau, c'est autour de ceux-ci que s'établissent les foyers d'onchocercose. D'où le nom de *cécité des rivières* donné à cette maladie.

1. L'onchocercose dans le monde

On a estimé à 30 millions le nombre de personnes atteintes d'onchocercose dans le monde.

- En Amérique, la maladie est concentrée dans de petits foyers au Mexique, au Guatemala, au Venezuela, en Colombie, en Equateur et à la frontière du Brésil et du Venezuela sur le haut Orénoque.
- En Asie, un seul petit foyer a été identifié au Yémen du Nord.

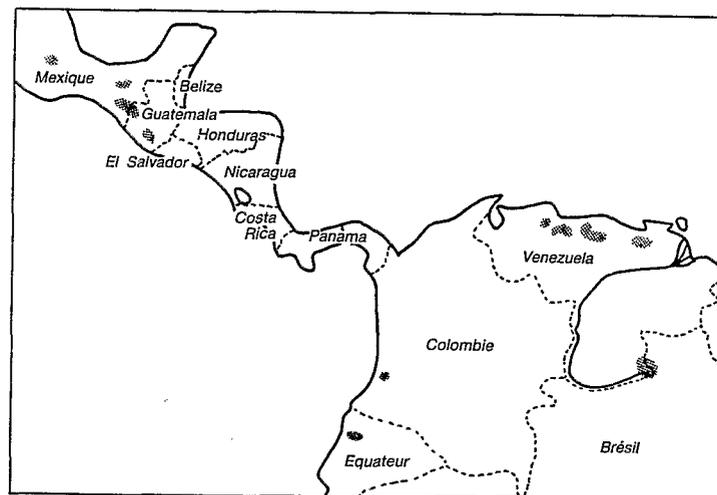


Fig. 1. — L'onchocercose en Amérique.

• En Afrique, l'aire d'endémicité s'étend du 15^e parallèle nord au 14^e parallèle sud et elle recèle plus de 90 % des onchocerciens du monde. Au nord de l'équateur, des foyers très importants souvent contigus s'échelonnent du Sénégal à l'Éthiopie. C'est en Afrique de l'Ouest que la maladie revêt ses formes les plus graves ; au seul Burkina Faso, il y avait, en 1975, un million d'onchocerciens dont 35 à 40 000 aveugles ; la situation de la Guinée est peut-être pire. Au sud de l'équateur, les foyers sont moins vastes, séparés et dispersés.

2. L'agent pathogène

Onchocerca volvulus est un parasite qui ne se développe que chez l'homme ; il existe également des onchocercques des Ongulés, mais elles ne passent pas sur l'homme. C'est un ver filiforme dont les femelles atteignent 70 cm de long alors que les mâles ne dépassent pas 5 cm. Les deux sexes vivent pelotonnés dans des nodules, capsules fibreuses dont la paroi est sécrétée par l'organisme humain. Ces nodules ou kystes qui peuvent contenir jusqu'à une dizaine de vers, mesurent de 2 à 4 cm de diamètre et sont situés dans l'épaisseur de la peau et des tissus sous-cutanés, en regard des plans osseux (grille costale, sacrum, genou, crâne). Ils sont généralement décelables à la palpation et fréquemment bien visibles. Certains sujets sont porteurs de plusieurs dizaines de ces kystes.

Les vers femelles sont vivipares et émettent chaque année de 500 000 à un million d'embryons ou microfilaries, pendant toute la durée de leur vie sexuellement active estimée en moyenne à 12 ans. Les microfilaries, d'une taille de quelque 330 microns, vivent dans l'épaisseur du derme et des tissus d'origine ectodermique. Elles provoquent ainsi des lésions de la

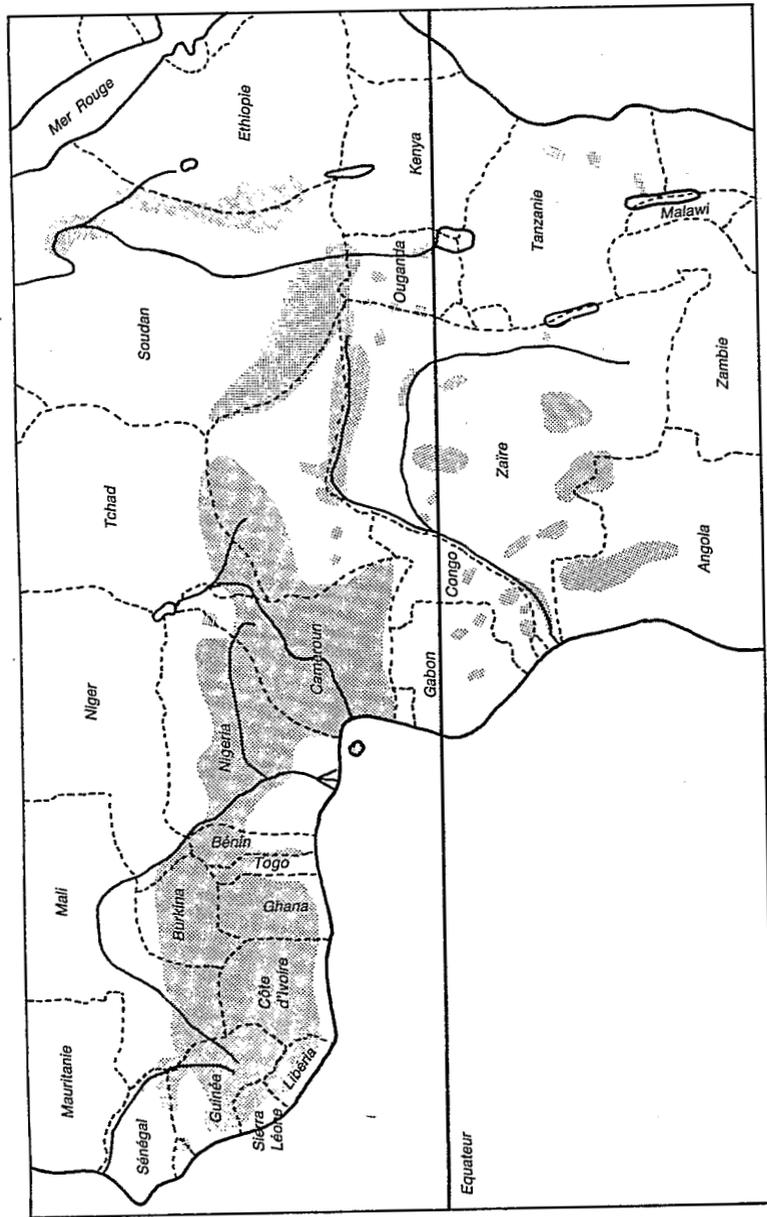


Fig. 2. — L'onchocercose en Afrique.

peau et de l'œil et sont les formes pathogènes du parasite. Certains patients hébergent de 50 à 200 millions de microfaires dont la durée de vie peut dépasser deux ans.

3. Cycle et transmission du parasite

Les microfaires, asexuées, n'évoluent pas chez l'homme. Pour qu'elles continuent leur développement et assurent la pérennité de l'espèce, elles doivent être absorbées par un insecte hématophage, une simule (genre *Simulium*). Lors d'un repas de sang sur un homme infecté, la simule ingère des microfaires qui franchissent sa paroi stomacale et gagnent sa cavité générale, puis ses muscles thoraciques. Elles s'y transforment en une forme courte dite « saucisse » qui à son tour évolue pour donner des larves infectantes, très mobiles, de 650 microns de long. Ces larves migrent dans la tête et les pièces buccales de l'insecte. Ce cycle chez l'insecte est dit extrinsèque par opposition au cycle intrinsèque qui se déroule chez l'homme. Il dure sept jours à 25 °C et s'arrête lorsque la température est inférieure à 16 °C.

Si la simule infectée prend un nouveau repas de sang sur l'homme, les larves infectantes sont déposées au point de piqûre et pénètrent dans les tissus de leur nouvel hôte. Elles subissent alors une ou deux mues et

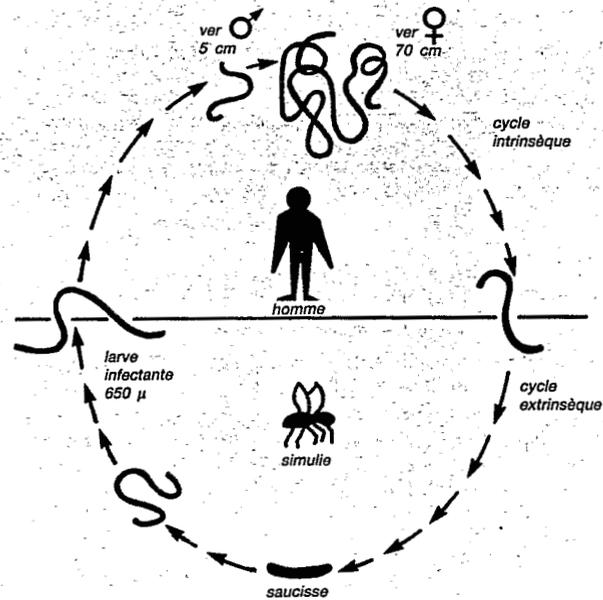


Fig. 3. — Cycle et transmission du parasite.

se transforment en vers adultes. Le développement du jeune ver chez l'homme est très mal connu. Tout au plus, chez des sujets primoparasités, on a observé, un à trois ans après la période présumée de contamination, la présence de nodules et de microfilaries, preuve de la transformation des larves en vers sexuellement actifs.

Les simulies, ou plus exactement certaines espèces de simulies, sont donc les « vecteurs » obligatoires des onchocercos et la maladie ne peut se propager que là où ces vecteurs existent ; ce sont les zones d'endémies.

Si l'on supprime la transmission dans une zone d'endémie par destruction des vecteurs, le parasite ne peut plus assurer son cycle et il ne se produit plus de contaminations nouvelles. L'infection se résorbe spontanément lorsque les vers meurent à la fin de leur vie, estimée aux environs de douze ans. L'interruption de la transmission du parasite est la base de la stratégie actuelle de la lutte contre l'onchocercose. Evidemment, les aveugles ne vont pas recouvrer la vue, mais il n'y aura plus de nouveaux cas de cécité, sauf chez quelques sujets présentant déjà des lésions très avancées et irréversibles.

De même, si un individu parasité est retiré de la zone d'endémie, l'évolution de sa maladie s'arrête et il guérit spontanément.

4. Les vecteurs

4.1. Taxonomie

Les simulies sont des diptères piqueurs à allure de petits moucheron noirs (« blackflies » en anglais) qui constituent la famille des *Simuliidae*. Sur les quelque 1 200 espèces de la famille, répandues sur toute la surface du globe, partout où il y a des eaux courantes, seules quelques-unes, moins d'une dizaine, sont impliquées dans la transmission de l'onchocercose ; elles ont toutes une répartition exclusivement tropicale ou subtropicale. Les espèces incriminées avec certitude sont :

- *Simulium ochraceum* au Mexique et au Guatemala.
- *S. metallicum* et *S. exiguum* au Venezuela.
- *S. pintoï* dans le foyer des sources de l'Orénoque.
- *S. neaveï* dans les montagnes d'Afrique de l'Est.
- *S. damnosum sensu lato* dans l'Afrique continentale au sud du Sahara et dans la péninsule arabique.

Il convient de s'arrêter plus longtemps sur cette dernière espèce à très grande répartition, qui est de loin le vecteur le plus important de la maladie. Son étude taxonomique n'est pas un exercice académique mais une nécessité pour la compréhension de l'épidémiologie de l'onchocercose en Afrique. L'examen des chromosomes polytènes des glandes salivaires des larves a montré qu'elle est en fait un complexe d'espèces et de formes ; pas moins de 28 ont été dénombrées jusqu'ici [1] *. Ultérieurement, on a pu déceler des différences morphologiques entre plusieurs de

ces formes. Chacune des espèces du complexe *Simulium damnosum* a des exigences écologiques bien définies, mais leurs aires de répartition peuvent se chevaucher. Ainsi en Afrique de l'Ouest [2], où six espèces majeures du complexe sont présentes, on observe que :

— *S. damnosum sensu stricto* et *S. sirbanum* occupent les savanes soudanaises et guinéennes depuis le Sénégal et la Guinée jusqu'au Soudan et à l'Éthiopie ; la deuxième espèce est dominante dans les cours d'eau temporaires des parties les plus sèches ; au sud de leur aire de répartition, elles s'infiltrèrent en zone préforestière et même forestière le long des grands cours d'eau atteignant le golfe de Guinée (au Bénin, sur le Mono et en Côte d'Ivoire sur le Bandama).

— *S. soubrense* et *S. sanctipauli* se développent dans les cours d'eau importants des zones forestières et préforestières et atteignent les savanes guinéennes ; dans ces deux dernières zones phytogéographiques, leur répartition recouvre celle des espèces précédentes et elles se trouvent souvent ensemble dans les mêmes rivières.

— *S. yahense* est strictement inféodée aux petites rivières ombragées de forêt.

— *S. squamosum* occupe des rivières de moyenne importance en forêt et en savane humide, mais en Afrique centrale elle peuple aussi de grands fleuves comme la Sanaga et le Congo.

A l'intérieur même de ces espèces, les cytotaxonomistes ont reconnu des différences. C'est ainsi que *S. soubrense* et *S. sanctipauli* présentent une variation continue de l'ouest à l'est et du sud au nord de leur aire de répartition. *S. squamosum* recouvre probablement plusieurs formes.

S. damnosum est donc une espèce en voie d'évolution explosive, bien mise en évidence par les nombreuses études suscitées par l'intérêt médical de cet insecte. C'est un bel exemple de l'interdépendance de la recherche fondamentale et de la recherche appliquée.

4.2 Bioécologie des simulies

Les simulies adultes, mâles et femelles, dénommées « imagos », ont une vie aérienne. Par contre, œufs, larves et nymphes groupés sous le vocable de stades préimaginaux sont aquatiques.

4.2.1. Les stades préimaginaux

La femelle pond de 200 à 800 œufs, agglomérés, sur des supports immergés, végétaux ou minéraux. Au bout de 48 heures éclosent les jeunes larves apodes qui s'ancrent par leur extrémité postérieure à ces mêmes supports grâce à des soies sécrétées par leurs glandes séricigènes. Elles gardent toutefois une grande mobilité et peuvent se laisser dériver dans le courant. On trouve souvent les jeunes larves en amont des rapides et les larves plus âgées en aval. La larve subit 5 à 6 mues, puis tisse un cocon fixé sur un support dans lequel elle se transforme en nymphe d'où émergera l'adulte.

Le cycle préimaginal de *S. damnosum s.l.* dure de 8 à 18 jours suivant les régions et les saisons ; il se décompose comme suit : 2 à

(*) Les références entre crochets se trouvent p. 30.

3 jours pour l'œuf, 5 à 12 jours pour la larve, 2 à 3 jours pour les nymphes [3].

Il faut signaler la biologie très particulière des larves de *S. neavei*, vecteur d'onchocercose en Afrique orientale; elles se fixent non pas sur des supports végétaux, mais sur la carapace de crabes d'eau douce du genre *Potamon*. Cette adaptation phorétique se rencontre chez plusieurs autres espèces de simulies africaines qui se fixent non seulement sur des crabes, mais aussi sur des larves d'éphémères et même sur des crevettes; toutefois, ce ne sont pas des vecteurs d'onchocercose.

La larve de similie capte et ingère les particules charriées par le cours d'eau. Elle s'alimente continuellement et l'ingestion de nouvelles particules provoque un gavage qui entraîne la progression du bol alimentaire. Les simulies ne recherchent donc pas leur nourriture, mais prennent celle qui est amenée à portée de leurs pièces buccales par le courant. Elles ne peuvent donc vivre que dans des eaux courantes, de 0,7 à 2 m/s dans le cas de *S. damnosum*.

Le transit digestif dure de 2 minutes chez les jeunes larves à 20 minutes chez les larves âgées. Pendant le passage du bol alimentaire, la larve absorbe les éléments nutritifs et éventuellement les insecticides qui sont contenus dans les particules ingérées [4]. La nymphe immobile ne se nourrit pas.

4.2.2. Bioécologie des simulies adultes

Peu après leur éclosion, les adultes s'accouplent; le sperme est stocké dans un réceptacle de la femelle, la spermathèque.

Les mâles se nourrissent exclusivement de jus sucré, en particulier du nectar des fleurs. Les femelles, bien qu'absorbant régulièrement des aliments énergétiques hydrocarbonés, sont hématophages. La prise de sang leur est indispensable pour leur fournir les protéines utilisées dans la maturation des ovocytes.

Les vecteurs d'onchocercose sont par essence anthropophiles, c'est-à-dire qu'ils prennent leur repas de sang sur l'homme, mais ce comportement n'est pas exclusif; ainsi en zone sahélienne du bassin du fleuve Sénégal, *Simulium sirbanum*, bien que partiellement anthropophile, pique surtout les bovidés, ce qui réduit considérablement la transmission de l'onchocercose dans cette région [5].

Le sang absorbé par la femelle est lentement digéré pendant que les ovaires se développent jusqu'à leur maturité. Puis les œufs sont pondus; ils sont fécondés lors de leur passage dans l'oviducte par des spermatozoïdes relargués de la spermathèque. Chaque repas de sang est donc suivi d'une ponte, c'est le cycle gonotrophique, qui dure de 4 à 6 jours pour *S. damnosum* en Afrique de l'Ouest [6].

Après la ponte, la femelle prend un nouveau repas de sang et accomplit un nouveau cycle; elle peut en accomplir jusqu'à 5 et peut-être davantage durant sa vie imaginaire, dont la longévité maximale a été estimée à un mois.

Comme la durée de développement du parasite chez la similie est de 7 jours, celle-ci ne sera infectante que lors du deuxième repas après celui où elle s'est contaminée. Plus une population de simulies comprendra de

spécimens « âgés », plus elle sera apte à transmettre le parasite. On estime l'âge moyen des populations de simulies en déterminant les pourcentages respectifs de femelles nullipares et pares; elles se distinguent les unes des autres par des modifications du tractus génital et des tubes de Malpighi provoquées par la première ponte.

Malgré leur petite taille, les simulies sont d'excellents voiliers. Elles se dispersent le long des cours à la recherche de lieux de ponte (plus de 30 km par jour) et perpendiculairement aux rivières à la recherche d'hôtes [7].

De plus, pendant la première partie de la saison des pluies, en Afrique de l'Ouest, les femelles gorgées, et éventuellement infectées, de *S. damnosum* s.s. et *S. sirbanum* accomplissent de longues migrations assistées par les vents de mousson de direction sud-ouest-nord-est. Elles peuvent ainsi parcourir jusqu'à 400 km, passer d'un bassin fluvial à l'autre et transporter des parasites sur de grandes distances [8].

Lorsque les rivières s'assèchent les simulies disparaissent, mais en début de saison des pluies, des femelles gravides migrantes arrivent constamment sur les berges des rivières asséchées où elles pondent dès que l'écoulement s'établit. On a observé des œufs quelques heures seulement après le début de l'écoulement au Burkina Faso. *S. damnosum* et surtout *S. sirbanum* peuvent ainsi transmettre l'onchocercose jusqu'à 15° de latitude nord, dans des régions très sèches, où les cours d'eau ne coulent pas plus de trois mois par an.

5. La maladie et son épidémiologie

La manifestation la plus fréquente et la plus précoce de l'onchocercose est le prurit qui s'ajoute à l'irritation provoquée par les piqûres de similie dont la salive est très irritante, voire toxique. Dans certaines régions, il peut altérer le sommeil, diminuer la capacité de travail et entraîner un état cachectique. La peau, en particulier celle des jambes, où s'accumulent les piqûres, peut s'atrophier et se dépigmenter.

Mais les atteintes les plus graves de la maladie résultent de l'invasion des différentes parties de l'œil par les microfilaries. Elles provoquent d'abord une kératite opacifiante de la cornée, puis une iridocyclite entraînant du glaucome ainsi que des rétinites et des lésions du nerf optique conduisant à la cécité. Les lésions de la partie antérieure de l'œil sont réversibles si le sujet est retiré de la zone d'endémie, ou si la transmission est interrompue. Mais les atteintes graves de la cornée et de la partie postérieure de l'œil peuvent continuer à évoluer même en l'absence de contaminations nouvelles.

L'onchocercose est une maladie d'accumulation, et elle est d'autant plus grave que le sujet héberge davantage de vers actifs, et partant de microfilaries, et qu'il réside depuis plus longtemps dans la zone d'endémie. On mesure le risque encouru par les habitants par le « potentiel annuel de transmission » (PAT). C'est la quantité de larves infectantes d'*Onchocerca volvulus* que reçoit théoriquement un sujet placé en un lieu donné. Il dépend du nombre de piqûres reçu et du taux d'infection des simulies.

Dans les zones de savanes d'Afrique de l'Ouest, si le PAT est inférieur à 200 il n'y a pas d'aveugles. Mais lorsque le PAT atteint 800, la situation

devient hyperendémique ; plus de 60 % des habitants sont parasités et le taux de cécité atteint ou dépasse 10 %, ce qui signifie que 50 % des gens de plus de 35 ans peuvent être aveugles ; les communautés villageoises sont alors en péril. Entre ces deux valeurs du PAT, la situation est intermédiaire.

Mais l'onchocercose, à niveau égal de transmission, ne revêt pas la même gravité dans les différentes zones phytogéographiques. C'est ainsi que dans les régions forestières de Côte d'Ivoire ou du Cameroun, même lorsque les PAT dépassent de beaucoup la valeur de 3 000, il n'y a pas d'aveugles, la maladie ne se traduit que par des atteintes tégumentaires et elle n'est pas associée à un sous-peuplement des vallées.

Les différences de gravité entre l'« onchocercose de savane » et l'« onchocercose de forêt » n'ont reçu à ce jour aucune explication satisfaisante. La dualité du parasite, invoquée par divers auteurs, n'a pas été confirmée par l'étude électrophorétique des isoenzymes. Les vecteurs sont certes différents en forêt et en savane bien que leurs aires de distribution se recouvrent partiellement ; mais au laboratoire, les espèces de forêt *S. soubreuse*, *S. sanctipauli* se sont montrées capables de transmettre les parasites de savane. La seule conclusion qui semble unanimement admise est l'absence d'onchocercose cécitante dans les zones où *S. damnosum*, *S. sirbanum* ne sont pas présents [9]. Déterminer les causes de cette différence de pathogénicité suivant les zones phytogéographiques est une priorité des recherches sur l'onchocercose.

6. Onchocercose, écologie humaine et économie

La gravité des manifestations pathologiques de l'onchocercose chez l'homme étant proportionnelle au temps passé dans la zone d'endémie, ce sont les adultes productifs, souvent chargés de famille, qui sont les plus touchés. La cécité apparaît en moyenne à 39 ans (mais peut se manifester dès l'adolescence chez les sujets les plus touchés) dans les zones hyperendémiques et l'espérance de vie d'un aveugle à partir du moment où il a perdu la vue est inférieure à 9 ans. La capacité de production de la collectivité s'amenuise lorsque le taux de cécité dépasse 5 % ; les jeunes émigrent et le village est progressivement abandonné [10].

Tous les habitants des villages situés au bord des rivières sont évidemment exposés, mais ils sont inégalement touchés. Les petites communautés sont plus éprouvées que les gros villages, puisque le nombre de piqûres de simules se répartit sur un nombre plus restreint d'individus, le nombre de simules dans un site étant indépendant des facteurs humains. Les villages de plus de 500 habitants où les activités sont très groupées sont beaucoup moins vulnérables que les hameaux de moins de 300 habitants. Ainsi s'explique la « bonne santé » de certains villages *dagari* dans des zones très infestées. Les études menées au Burkina Faso ont montré qu'au-dessus d'un taux d'occupation de 50 habitants au km², l'onchocercose n'était pas très grave, que le taux de cécité restait inférieur à 5 % et que l'équilibre social des communautés n'était pas menacé [11]. Un repeuplement intensif des vallées peut donc être considéré comme une mesure de prophylaxie de l'onchocercose.

Les communautés victimes de l'onchocercose sont vraiment les pauvres parmi les pauvres, selon l'expression de R. Le Berre. Les ruines des villages abandonnés parsèment ainsi les vallées des Volta et les abords des cours d'eau du Mali et de Guinée. Le plus souvent, l'onchocercose n'est pas seule responsable de la désertion de ces vallées. Elle n'a souvent fait qu'achever l'œuvre d'événements historiques (guerres, contraintes administratives) ou médicaux (épidémies de trypanosomiasés ou de fièvre jaune) qui avaient réduit la taille des communautés jusqu'au point où elles étaient devenues vulnérables à l'onchocercose.

Mais l'onchocercose est dans tous les cas un obstacle majeur au repeuplement et à la mise en valeur des vallées pourtant privilégiées sur le plan de la production agricole du fait des possibilités d'irrigation. Les pionniers qui se sont installés dans des zones d'hyperendémicité onchocercienne en ont été souvent chassés par la maladie avant que leurs communautés aient atteint la taille suffisante pour lui résister. C'est ainsi que les projets de mise en valeur de Loumana et de Saint-Pierre au Burkina Faso furent abandonnés dans les années 60 avant même d'avoir atteint leur plein épanouissement.

Dans certains pays comme au Burkina Faso, on estimait en 1975 que près de 20 % des bonnes terres restaient incultes du fait de l'onchocercose.

7. La lutte contre l'onchocercose

Son but est évidemment humanitaire : éviter la cécité à des dizaines de milliers d'individus, mais il est aussi économique : faciliter la mise en valeur de terres neuves des vallées dans des pays qui sont parmi les plus pauvres du monde.

7.1. Les médicaments

Il n'y a pas actuellement de médicament utilisable en campagne de masse.

La suramine qui tue les vers adultes est toxique et ne peut être administrée que sous surveillance médicale étroite, pratiquement en milieu hospitalier ; même lorsque toutes les précautions sont prises, certains sujets ne supportent pas la cure.

La diethylcarbamazine n'est active que sur les microfilaires et ne s'attaque donc pas aux racines du mal. Elle provoque la mort massive de ces microfilaires, entraînant des accidents secondaires connus sous le nom de réaction de Mazzotti qui peuvent aggraver sérieusement l'état des sujets présentant des lésions oculaires.

En 1983, un coin du voile s'est levé avec l'apparition d'un nouveau composé, déjà utilisé dans le domaine vétérinaire, l'Ivermectine. Elle provoque, à dose unique, une disparition des microfilaires pendant six mois sans accident intolérable. Elle serait donc utilisable en campagne de masse et elle est expérimentée dans cette option en Afrique.

Deux autres filaricides prometteurs sont à l'essai.

La lutte contre l'onchocercose exige la mise au point d'un médicament efficace, facilement utilisable sur le terrain. Mais le marché potentiel d'un tel produit serait limité et le profit qu'il pourrait procurer ne couvrirait pas le coût des frais de développement du composé (au moins 20 millions de dollars). C'est pourquoi le Programme de lutte contre l'onchocercose subventionne les recherches sur la chimiothérapie de l'onchocercose dans les laboratoires publics et privés pour un montant annuel de 3,5 millions de dollars. Le même problème se pose pour la plupart des médicaments contre les grandes parasitoses tropicales qui n'offrent pas de perspectives de profits.

7.2 La lutte contre le vecteur

En l'absence de possibilités thérapeutiques, la seule méthode de lutte contre l'onchocercose est la rupture du cycle épidémiologique par destruction des vecteurs, les simulies. Comme les mouches adultes sont très mobiles et n'ont pas de lieu privilégié de concentration, il est pratiquement impossible de les atteindre par quelque méthode que ce soit. Par contre, les larves fixées et concentrées dans les rapides sont très vulnérables aux insecticides.

Dans les années 50, les traitements au DDT avaient permis d'éliminer le vecteur *S. neavei*, dans des foyers bien circonscrits d'Afrique de l'Est ; sur le haut Nil, en Ouganda, ainsi qu'au Zaïre et au Tchad, on avait pu lutter victorieusement contre *S. damnosum*. En Afrique de l'Ouest, les essais effectués au Nigéria, au Ghana et au Burkina Faso avaient été très encourageants.

En 1966, les entomologistes de l'ORSTOM (M. Ovazza, R. Le Berre et B. Philippon) en service à l'OCCGE entreprirent une campagne de lutte contre *S. damnosum*, sur 60 000 km², à l'intersection de la Côte d'Ivoire, du Mali et du Burkina Faso (alors Haute-Volta), dans ce qu'il était convenu d'appeler le foyer Senoufo. Le financement était assuré par le Fond Européen de Développement (FED). Le DDT fut remplacé en 1972 par un concentré émulsionnable de téméphos, l'Abate ® CE 200, très performant, non toxique pour l'homme et peu nocif pour l'environnement. Les traitements se faisaient alors par voie terrestre. L'analyse des résultats de ce programme montra qu'il était possible d'envisager des actions de grande envergure.

7.3. Le Programme de lutte contre l'onchocercose dans la région du bassin de la Volta (OCP)

7.3.1. Genèse, stratégies et opérations

A partir de 1970, sept des Etats d'Afrique de l'Ouest les plus touchés par l'onchocercose (Bénin, Burkina Faso, Côte d'Ivoire, Ghana, Mali, Niger et Togo) se groupèrent sous l'égide de la Banque mondiale et de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) pour entreprendre un grand programme de lutte contre l'onchocercose dont la planification fut exécutée par une mission préparatoire qui remit ses conclusions en 1973. Des Etats donateurs (Belgique, Canada, Etats-Unis, France, Norvège, Pays-Bas, République fédérale d'Allemagne, Royaume-Uni) acceptèrent de financer les opérations avec le PNUD et la Banque africaine de Développement. L'OMS fut désignée comme agence d'exécution.

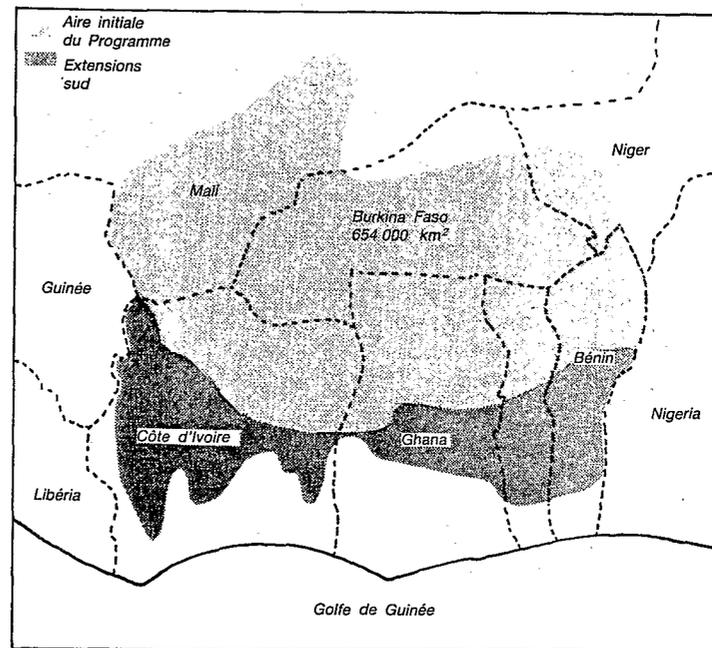


Fig. 4. — Programme de lutte contre l'onchocercose.

Le programme de lutte contre l'onchocercose dans la région du bassin de la Volta, ainsi mis sur pied, s'étendait initialement sur une superficie de 654 000 km² peuplée alors de 12 millions d'habitants. L'aire du Programme, très compacte, englobait les foyers les plus graves des sept pays concernés, situés en zone de savane.

La stratégie du Programme était basée sur le traitement hebdomadaire des gîtes larvaires des simulies avec l'Abate ®. Pour réaliser les épanchages sur 17 000 km de rivières, avions et hélicoptères s'avèrent indispensables et leur utilisation est, quoiqu'il semble, moins onéreuse que celle d'engins terrestres.

Cette stratégie, définie en 1973, n'a pas été modifiée, mais d'autres insecticides ont été utilisés. La campagne était prévue pour vingt ans car on pensait que la durée de vie des vers adultes pouvait atteindre dix-huit ans.

Après la mise en place des infrastructures de traitement (hélicoptères de brousse, réserves d'insecticides et de carburant), des équipes de surveillance entomologique et d'un noyau d'évaluation épidémiologique, le Programme fut mis en route en 1975, s'étendit à toute la zone en 1977, puis fut porté à 754 000 km² incluant 23 000 km de rivières en 1978.

Dès ses débuts, il fut ressenti comme un succès par les populations débarrassées de la nuisance des piqûres de simuliés, par les Etats qui voyaient enfin un moyen de résoudre un problème sanitaire majeur, par les donateurs satisfaits de son bon fonctionnement. Et comme le succès est mobilisateur, les Etats de la zone du Programme souhaitèrent que les opérations soient étendues à l'ensemble de leur territoire dans des zones où l'onchocercose était moins grave. Les Etats voisins (Guinée, Guinée-Bissau, Sénégal, Sierra Leone) souhaitèrent être inclus dans le Programme. De nouveaux donateurs apportèrent leur contribution au Fonds pour l'onchocercose (Arabie Saoudite, Finlande, Fonds Al Sabah, Italie, Japon, Koweït, OPEP, Suisse).

7.3.2. Les résultats au bout de dix ans de lutte

Le Programme vient de publier en décembre dernier le bilan de ses dix premières années d'activité [12].

A mi-parcours d'un projet prévu pour vingt ans, les résultats sont extrêmement positifs. Dans plus de 90 % de l'aire initiale du Programme, la transmission a été virtuellement interrompue. Il n'y a pas eu de nouveaux sujets infectés et ceux qui l'étaient en début de campagne ont vu leur charge parasitaire diminuer fortement ou même disparaître. Il n'y a pas eu de nouveaux aveugles, le taux de cécité a beaucoup diminué par suite du décès des anciens malades et le parasitisme oculaire a pratiquement disparu.

Les vallées des Volta, surtout dans les zones à forte pression démographique, ont été mises en valeur. Certaines, comme la Volta blanche, sont occupées à plus de 90 %, ce qui maintenant inquiète les écologistes. La vallée du Bandama en Côte d'Ivoire connaît un « boum » économique.

Ce bilan, pour positif qu'il soit, ne signifie pas la fin de l'onchocercose et la victoire ne pourra être proclamée que lorsque la maladie ne risquera plus de redevenir un problème de santé publique dans les pays d'endémie. L'étalement des opérations sur vingt ans était un délai raisonnable et pendant les dix prochaines années le Programme aura à consolider et à compléter ses succès. Pour ce faire, il devra faire face à des difficultés dont certaines sont connues et d'autres aléatoires.

7.3.3. Les problèmes du Programme

Le premier de ces problèmes est celui de la réinvasion. Chaque année, pendant la première moitié de la saison des pluies, les zones périphériques du Programme sont envahies par des simuliés migrants qui apportent avec elles des parasites; dans les zones de réinvasion, la transmission de l'onchocercose a pu persister à des degrés divers. Le traitement des rivières d'où proviennent les simuliés migrants est la seule méthode pour pallier la réinvasion. La mise sous traitement de certaines rivières de Guinée a permis en 1985 de supprimer pour la première fois la réinvasion en Côte d'Ivoire. La solution de ce problème passe donc par l'extension du Programme à l'ouest et au sud. Le principe en a été adopté et les études préliminaires sont en cours. Ces extensions permettraient à la fois de supprimer la maladie dans ces régions et de protéger les résultats acquis dans la zone initiale du Programme. Elles porteraient la superficie totale du Programme à 1,3 million de km² habités par 25 millions de personnes.

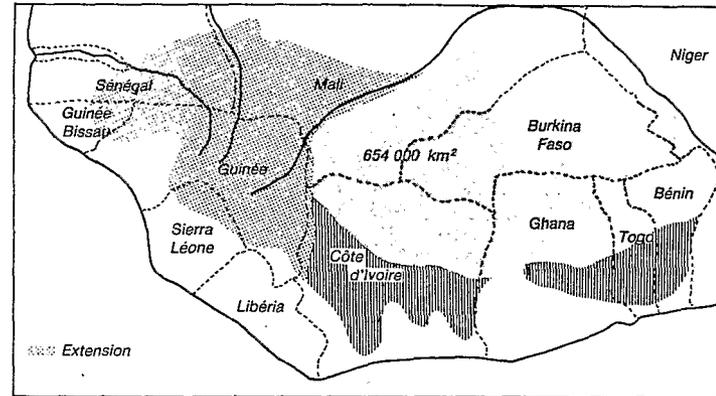


Fig. 5. — Programme de lutte contre l'onchocercose et extensions envisagées.

Le deuxième point noir est la résistance aux insecticides. En 1981 et 1982, apparut une résistance aux composés organophosphorés dont le téméphos et la chlorphoxime, chez les espèces forestières *S. soubrense*, *S. sanctipauli*, en Côte d'Ivoire. On utilisa alors contre ces espèces une préparation de *Bacillus thuringiensis* H. 14, le Teknar ®, efficace certes, mais d'emploi difficile, impossible même, pour des raisons logistiques, dans les grandes rivières en hautes eaux, et, en tout cas, beaucoup plus onéreuse que l'Abate. Ces résistances n'eurent jusqu'ici qu'une incidence limitée sur les résultats, dans la mesure où elles se situaient à l'extérieur de l'aire initiale du Programme ou sur sa marge méridionale et où elles intéressaient des espèces de simuliés associées à des formes moins graves d'onchocercose.

Plus inquiétante peut-être fut la découverte de résistances au téméphos chez les simuliés sylvicoles *S. damnosum*, *S. sirbanum* en Côte d'Ivoire en 1983 et au Ghana en 1985. Les foyers ont pu être jusqu'à maintenant neutralisés et même, apparemment, éliminés par l'utilisation d'autres insecticides comme le Teknar ®, ou des pyréthrinoides, mais la menace subsiste.

La possibilité de développement de résistances avait été prise en compte dès le début du Programme et les recherches de nouveaux insecticides se poursuivent depuis 1975. Dès maintenant, le Programme dispose, en sus de l'Abate et de la Chlorphoxime, du Teknar ®, d'un pyréthrinocide, la perméthrine, et d'un carbamate, le Carbosulfan ®. On utilise les produits en rotation suivant les saisons pour diminuer la pression sélective de chaque produit et minimiser le risque de résistance. Cette tactique complique les opérations, mais le Programme a les moyens de l'appliquer.

7.3.4. Le Programme et la recherche

Le Programme tout entier peut être considéré comme une opération de recherche dans la mesure où il a dû innover pour mettre en place des

structures spécifiques, développer des méthodes d'évaluation propres à l'onchocercose, modifier ses tactiques pour faire face à la réinvasion et aux résistances, développer les appareillages nécessaires, etc.

Mais il a aussi été le catalyseur et le soutien de recherches sur le vecteur, le parasite, l'épidémiologie, les déterminants socio-économiques, l'hydrologie, l'environnement et évidemment la chimiothérapie déjà mentionnée. Les résultats obtenus en dix ans sont plus importants que tout ce qui avait été fait auparavant. La quête de nouveaux médicaments et insecticides a été un élément mobilisateur de l'industrie pour des objectifs en fin de compte peu lucratifs.

8. Conclusion

La lutte contre l'onchocercose et son cortège de misères a suscité un grand élan de solidarité internationale entre les pays africains victimes de ce fléau et les nations industrialisées. Elle peut être considérée comme un élément du dialogue Nord-Sud.

Les succès remportés jusqu'ici ne doivent cependant pas faire oublier ce qui reste à faire et les pays participants et donateurs ne doivent en aucun cas relâcher leur effort avant que l'objectif final ne soit atteint.

Le Programme doit continuer à faire preuve d'esprit novateur, à rester vigilant et rigoureux face aux contraintes actuelles et potentielles et poursuivre son effort de recherche tant pour la solution des problèmes immédiats que, dans une perspective à moyen terme, pour assurer sa relève.

J. M.

Ce sujet a fait l'objet d'une conférence prononcée au Palais de la Découverte, le 4 janvier 1986.

bibliographie

- [1] Dunbar A.W. & Vajime C.G. (1981). — Cytotaxonomy of the *Simulium damnosum* complex in *Blackflies*. Laird ed., Acad. Press, 31-44.
- [2] Vajime C.G. & Quillévéré D. (1978). — The distribution of the *Simulium damnosum* complex in West Africa. *Tropenmed. Parasit*, 29, 473-480.
- [3] Elsen P. (1979). — Rythmes circadiens de métamorphoses et durée de développement des stades préimaginaux de *Simulium damnosum* s.l. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 59, 371-384.
- [4] Elouard J.-M. & Elsen P. (1971). — Variation de l'absorption des particules alimentaires et de la vitesse du transit digestif en fonction de certains paramètres du milieu chez les larves de *Simulium damnosum*. *Cahiers ORSTOM, sér. Ent. méd. Parasit*, 15, 29-39.
- [5] Séchan Y. (1984). — Développement d'onchocercques animales chez le vecteur de l'onchocercose humaine, *S. sirbanum*, au Mali. *Travaux et Documents ORSTOM*, n° 188, 23 p.

- [6] Philippon B. (1977). — Etudes de la transmission d'*Onchocerca volvulus* par *Simulium damnosum* en Afrique tropicale. *Travaux et Documents ORSTOM*, n° 63, 308 p.
- [7] Le Berre R. (1966). — Contribution à l'étude biologique et écologique de *Simulium damnosum*. *Mémoire ORSTOM*, n° 17, 204 p.
- [8] Le Berre R., Garms R., Davies J.B., Walsh J.F. & Philippon B. (1979). — Displacement of *Simulium* and strategy of control against onchocerciasis. *Phil. Trans. R. Soc. London B*, 287, 277-288.
- [9] Prost A. (1980). — Le polymorphisme des onchocercoses humaines ouest-africaines. *Ann. Parasit. hum. comp.*, 55, 239-245.
- [10] Prost A. & Paris F. (1983). — L'incidence de la cécité et ses aspects épidémiologiques dans une région rurale d'Afrique de l'Ouest. *Bull. Org. Mond. Santé*, 61, 491-499.
- [11] Prost A., Hervouet J.-P. & Thylefors B. (1979). — Les niveaux d'endémicité dans l'onchocercose. *Bull. Org. Mond. Santé*, 57, 655-662.
- [12] *Dix années de lutte contre l'onchocercose*. Ed. OCP (1985), 137 p. (OCP, B.P. 549, Ouagadougou).

Inspecteur général de recherches honoraire de l'ORSTOM, Jean Mouchet est entré dans cet organisme en 1952 comme entomologiste médical.

Il a débuté de 1954 à 1962 au Cameroun comme entomologiste médical dans les projets pilotes d'éradication du paludisme.

Il a été successivement chef de la Mission ORSTOM auprès de l'Office de Coopération et de Coordination contre les grandes endémies (Burkina Faso), président du Comité technique de microbiologie, parasitologie et entomologie médicale de l'ORSTOM et a effectué des missions dans le Tiers Monde pour l'OMS et l'ORSTOM, pour l'étude de l'épidémiologie et de la lutte contre les maladies à vecteur.

De 1982 à 1985, Jean Mouchet a été expert temporaire de l'OMS dans le Programme de lutte contre l'onchocercose en Afrique de l'Ouest, de l'ORSTOM, auprès du ministère de la Recherche et de l'OMS.

Il est également l'auteur de plus de 200 publications concernant les insectes, d'intérêt médical, l'épidémiologie et la lutte contre les maladies à vecteurs.