

UNIVERSITE PARIS DESCARTES
FACULTE DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES ET BIOLOGIQUES

Année 2014

N°

THESE

pour l'obtention du Diplôme d'État de

DOCTEUR EN PHARMACIE

présentée et soutenue publiquement

par

SHEHATA Nermine

Le 18 Juillet 2014

Titre :

VERS L'ÉLIMINATION DE LA FILARIOSE LYMPHATIQUE EN POLYNÉSIE FRANÇAISE ?

JURY

Pr Nathalie KAPEL, Présidente du jury

Dr Christian CHOCHILLON, Jury

Pr Jean DUPOUY-CAMET, Jury

Dr Nadine Godineau, Directrice de thèse

REMERCIEMENTS

À Madame le Dr Nadine GODINEAU, ma directrice de thèse : Je tiens sincèrement à vous remercier de m'avoir fait l'honneur de diriger cette thèse. Pour m'avoir proposé ce sujet si passionnant, pour votre grande disponibilité, votre gentillesse, vos encouragements, et votre confiance. Ma reconnaissance va au-delà des mots. Recevez, ma très chère Nadine, l'expression de ma profonde gratitude, de mon sincère respect et de mon amitié.

À Madame le Professeur Nathalie KAPEL, pour l'honneur que vous me faites de présider cette thèse, pour votre disponibilité et pour l'intérêt que vous portez à ce sujet. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

À Monsieur le Dr Christian CHOCHILLON, pour l'honneur que vous me faites de siéger parmi les membres du jury. Vous avez accepté avec beaucoup de gentillesse de juger mon travail. Veuillez recevoir mes remerciements les plus chaleureux et l'expression de mon profond respect.

À Monsieur le Pr Jean DUPOUY-CAMET, pour l'honneur que vous me faites de siéger parmi les membres du jury, pour le temps que vous m'avez accordé et pour l'intérêt que vous portez au sujet de cette thèse. Veuillez trouver ici l'expression de mon respect et de ma profonde gratitude.

Au Dr Jean-Marc SÉGALIN, de la Direction Générale de Santé de Polynésie, pour toute l'aide qu'il a pu m'apporter sur place.

À tous les médecins généralistes de Polynésie française, sans qui mon enquête, grande partie de ce travail n'aurait été possible. Recevez l'expression de ma profonde gratitude et de mon respect.

Aux Dr Samuel BRIDE et Jean-François CAZEAUX, ainsi qu'à toute l'équipe de la pharmacie Moana-Nui, pour m'avoir si chaleureusement accueillie dans votre équipe, pour votre gentillesse, votre confiance. Vous avez fait de mon séjour à Tahiti une expérience inoubliable. Recevez toute ma gratitude et mon amitié.

À mes parents, pour leur amour, leur confiance et leur soutien inconditionnel. Vous trouverez ici tout mon amour et ma reconnaissance.

À mes deux frères, pour leurs nombreux encouragements et leurs, certes parfois agaçantes, mais tant nécessaires piqûres de rappel : « Et sinon ta thèse, tu la passes quand ? ». Recevez toute mon affection.

Cette thèse représente l'aboutissement de mes études pharmaceutiques, c'est pourquoi je tiens également à remercier toutes les personnes qui m'ont accompagnée tout au long de mon parcours et en particulier les professeurs de la faculté, pour la qualité des enseignements que j'ai reçus et qui me permettent d'exercer aujourd'hui le métier de pharmacien.

Enfin à toi, qui n'es hélas plus là aujourd'hui pour voir l'aboutissement de ce travail, un de tes souhaits les plus chers. Merci de m'avoir transmis ta passion pour la médecine ; j'espère que tu aurais été fier de ta fille.

TABLE DES ABRÉVIATIONS

ALB : Albendazole

Ag : Antigène

CL- : Clinique asymptomatique

DEC : Diéthylcarbamazine

DEC 3 : Diéthylcarbamazine à 3mg/kg/jour

DEC 6 : Diéthylcarbamazine à 6mg/kg/jour

DGS : Direction Générale de la Santé de Polynésie française

COMBI: Communication for Behavioural Impact

ELISA: Enzyme-linked immuno-sorbent assay

FA : Filaire adulte

FL : Filariose lymphatique

ICT: Immuno-chromatographic test

Ig : Immunoglobuline

ILM : Institut Louis Malardé

IVM : Ivermectine

GAELF: *Global Alliance to Eliminate Lymphatic Filariasis*

GPELF: *Global Programme to Eliminate Lymphatic Filariasis*

GSK: GlaxoSmithKline

MDA: Mass drug administration

MG : Médecin Généraliste

Mf : microfilaire

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PacELF: *Pacific Programme to Eliminate Lymphatic Filariasis*

PCR : *Polymerase chain reaction*

PEF : Poumon éosinophile filarien

PF : Polynésie française

POD : Prise Observée Directe

TMM : Traitement médicamenteux de masse

WB : *Wuchereria bancrofti*

SOMMAIRE

REMERCIEMENTS.....	2
TABLE DES ABRÉVIATIONS	3
SOMMAIRE	4
INTRODUCTION GÉNÉRALE	8
CHAPITRE INTRODUCTIF : GÉNÉRALITÉS SUR LES FILARIOSES HUMAINES	11
1. LES ESPÈCES RESPONSABLES DES FILARIOSES HUMAINES	11
1.1. TAXONOMIE DES FILAIRES.....	11
1.2. CLASSIFICATION DES FILARIOSES HUMAINES	11
1.3. LA PÉRIODICITÉ DE LA MICROFILARÉMIE	13
1.4. MORPHOLOGIE GÉNÉRALE	14
1.5. LE CYCLE GÉNÉRAL DE DÉVELOPPEMENT DES FILAIRES.....	17
2. LES INSECTES VECTEURS DES FILARIOSES HUMAINES	18
2.1. TAXONOMIE	18
2.2. LES DIFFÉRENTES ESPÈCES	18
3. LA RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE DES FILARIOSES HUMAINES	19
4. LA SYMPTOMATOLOGIE DES FILARIOSES HUMAINES	19
4.1. LES FILARIOSES CUTANÉES.....	20
4.1.1. LA LOAOSE	20
4.1.2. L'ONCHOCERCOSE.....	20
4.2. LES FILARIOSES LYMPHATIQUES (CF. PREMIÈRE PARTIE)	20
I. PREMIÈRE PARTIE : LA FILARIOSE LYMPHATIQUE	22
1. ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA FILARIOSE LYMPHATIQUE	23
1.1. DIMENSION GLOBALE	23
1.2. RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE DES FOYERS D'ENDÉMIE	23
1.3. RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE DES ESPÈCES ET VECTEURS.....	26
1.4. RÉPARTITION SELON LES MANIFESTATIONS CLINIQUES	26
1.5. RÉPARTITION DES MANIFESTATIONS CLINIQUES SELON L'ÂGE ET LE SEXE.....	27
1.6. RÉPARTITION DE LA MICROFILARÉMIE SELON L'ÂGE ET LE SEXE	28
2. LE PARASITE.....	29
2.1. MORPHOLOGIE	29
2.2. LE CYCLE DE DÉVELOPPEMENT	31
3. LE MOUSTIQUE VECTEUR.....	34
3.1. TAXONOMIE	34

3.2. MORPHOLOGIE GÉNÉRALE DES MOUSTIQUES	35
3.3. CYCLE BIOLOGIQUE DU MOUSTIQUE	38
3.4. LE RÔLE VECTEUR ET LA VECTORISATION DE LA FILARIOSE LYMPHATIQUE	41
4. PATHOGÉNIE DE L'INFECTION FILARIENNE	49
4.1. L'IMPORTANCE DES CONTAMINATIONS	49
4.2. LA RÉPONSE IMMUNITAIRE INDUITE CHEZ L'HÔTE	50
4.3. LA PHYSIOPATHOLOGIE DES ATTEINTES LYMPHATIQUES.....	51
5. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES ET LES IMPACTS PSYCHO-SOCIAUX	57
5.1. LES FORMES ASYMPTOMATIQUES (OU SUBCLINIQUES)	58
5.2. LES FORMES SYMPTOMATIQUES AIGÛES	59
5.3. LES MANIFESTATIONS CHRONIQUES TARDIVES	62
5.4. LES INFECTIONS SECONDAIRES ET AUTRES COMPLICATIONS	70
5.5. LES IMPACTS PSYCHO-SOCIO-ÉCONOMIQUES ET LE HANDICAP ASSOCIÉ	72
6. LE DIAGNOSTIC MÉDICAL DE LA FILARIOSE LYMPHATIQUE	76
6.1. LES ARGUMENTS DE PRÉSUMPTION	76
6.2.1. LE DIAGNOSTIC PARASITOLOGIQUE DE CERTITUDE	77
6.2.1.1. MISE EN ÉVIDENCE DIRECTE DU VERS ADULTE	77
6.2.1.2. MISE EN ÉVIDENCE DES MICROFILAIRES	77
6.2.1.3. LA DÉTECTION DE L'ADN DU PARASITE PAR AMPLIFICATION GÉNOMIQUE VIA PCR.....	80
6.2.2. LE SÉRODIAGNOSTIC = LE DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE	80
6.2.2.1. LE DÉPISTAGE DES ANTICORPS ANTIFILARIENS (SÉROLOGIE)	80
6.2.2.2. DÉPISTAGE DES ANTIGÈNES SÉRIQUES	82
6.3. APPORTS DE L'IMAGERIE MÉDICALE.....	84
7. TRAITEMENT ET PRISE EN CHARGE DES PATHOLOGIES FILARIENNES	85
7.1. LE TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE ANTIPARASITAIRE	87
7.1.1. LA DEC (DIÉTHYLCARBAMAZINE).....	87
7.1.2. L'IVERMECTINE.....	89
7.1.3. L'ALBENDAZOLE	90
7.1.4. LA DOXYCYCLINE : TRAITEMENT ANTI-WOLBACHIA	91
7.2. LE TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE DES PORTEURS SUSPECTÉS.....	93
7.3. LE TRAITEMENT DES PORTEURS ASYMPTOMATIQUES.....	93
7.4. LA PRISE EN CHARGE DE LA FILARIOSE OCCULTE ET DU POUMON ÉOSINOPHILE FILARIEN	93
7.5. LA PRISE EN CHARGE DES ADÉNOLYMPHANGITES FILARIENNES AIGUES	94
7.6. LA PRISE EN CHARGE DES ÉPISODES GÉNITAUX AIGUS	94
7.7. LA PRISE EN CHARGE DES RÉACTIONS POST – TRAITEMENT PRÉVENTIF	94

7.8. LA PRISE EN CHARGE DU LYMPHŒDÈME	96
7.9. LA PRISE EN CHARGE DE L'ÉLÉPHANTIASIS	100
7.10. LA PRISE EN CHARGE DE L'HYDROCÈLE	103
7.11. LA PRISE EN CHARGE DE LA CHYLURIE	106
7.12. LA PRISE EN CHARGE PSYCHO-SOCIALE DES PATHOLOGIES CHRONIQUES ET INVALIDANTES	107
8. PROPHYLAXIE ET LUTTE ANTIFILARIENNE	111
8.1. LA CHIMIOPROPHYLAXIE : LE TRAITEMENT DE MASSE.....	111
8.2. LA LUTTE ANTI-VECTORIELLE	112
II. DEUXIÈME PARTIE : LA LUTTE CONTRE LA FILARIOSE LYMPHATIQUE EN POLYNÉSIE FRANÇAISE	120
1. LE CONTEXTE DE LA POLYNÉSIE FRANÇAISE.....	120
1.1. SITUATION GÉOGRAPHIQUE	120
1.2. SITUATION CLIMATIQUE	122
1.3. SITUATION DÉMOGRAPHIQUE	122
1.4. SITUATION ÉCONOMIQUE	124
1.5. SITUATION POLITIQUE	125
1.6. SITUATION SANITAIRE	127
1.7. SITUATION ÉPIDÉMIOLOGIQUE	129
2. ÉVOLUTION DE LA LUTTE CONTRE LA FILARIOSE LYMPHATIQUE EN POLYNÉSIE FRANÇAISE : HISTORIQUE DES 50 PREMIÈRES ANNÉES	131
2.1. LA FILARIOSE À L'ÉPOQUE COLONIALE	131
2.2. 1947 – 1953 : BILANS PRÉLIMINAIRES ET DÉBUTS DE L'UTILISATION DE LA DEC	131
2.3. 1953 – 1956 : PREMIÈRES CAMPAGNES DE MASSE GÉNÉRALISÉES À TOUTE LA POLYNÉSIE	134
2.4. 1956 – 1967 : TRAITEMENT DES PORTEURS DE MICROFILAIRES SEULS DÉPISTÉS LORS DE BILANS ANNUELS	134
2.5. 1967 – 1983 : REPRISE DE LA CAMPAGNE DE MASSE, ASSOCIÉE ULTÉRIEUREMENT À UN TRAITEMENT PROLONGÉ DES PORTEURS DE MF.....	138
2.6. 1983 – 1992 : ARRÊT DU PROGRAMME DE MASSE	140
2.7. 1993 – 1999 : REPRISE DE LA CAMPAGNE DE MASSE	140
2.8. BILAN DES 50 PREMIÈRES ANNÉES DE LUTTE	141
3. VERS UNE STRATÉGIE RÉGIONALE DE SANTÉ PUBLIQUE SOUTENUE PAR L'OMS	144
3.1. LE CONTEXTE MONDIAL	144
3.2. LE PACELF : PACIFIC PROGRAMME TO ELIMINATE LYMPHATIC FILARIASIS	147
4. LE PROGRAMME D'ÉLIMINATION DE LA FL AU NIVEAU DE LA PF 2000-2008	148
4.1. LA MISE EN ŒUVRE DU PACELF AU NIVEAU DE LA POLYNÉSIE.....	148

4.2. LA STRATÉGIE DE SURVEILLANCE DU PROGRAMME 2000 – 2008 ET L'ÉVALUATION DE SON IMPACT	149
4.3. LA SURVEILLANCE AU NIVEAU DES SITES SENTINELLES EN 2000, 2003 ET 2006.....	149
4.4. LES CAMPAGNES DE 2006 ET 2007.....	156
4.5. ÉVALUATION DE LA COUVERTURE DES CAMPAGNES DE 2000 À 2007	156
4.6. SURVEILLANCE À L'ÉCHELLE DU TERRITOIRE : L'ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE DE 2008	158
4.7. BILAN DES 8 ANNÉES DE LUTTE SELON LA STRATÉGIE DU PACELF (2000 – 2007).....	161
5. VERS UNE NOUVELLE STRATÉGIE BASÉE SUR LA PARTICIPATION COMMUNAUTAIRE : LE PLAN DE LUTTE CONTRE LA FL EN PF 2009-2013.....	162
5.1. LE NOUVEAU PLAN DE LUTTE 2009 – 2013	162
5.2. LA CAMPAGNE DE DISTRIBUTION DE MASSE « POD » 2010	162
5.3. LA CAMPAGNE DE DISTRIBUTION « POD » 2011.....	168
5.4. LA CAMPAGNE DE DISTRIBUTION « POD » 2012.....	171
5.6. LA CAMPAGNE DE DISTRIBUTION « POD » 2013.....	172
5.7. LA CAMPAGNE DE DISTRIBUTION « POD » 2014.....	173
6. BILAN GÉNÉRAL DES CAMPAGNES DE 2000 À 2014 (ET PERSPECTIVES)	174
III. TROISIÈME PARTIE : ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET ENQUÊTE CONNAISSANCES, ATTITUDES ET PRATIQUES AUPRÈS DES MÉDECINS GÉNÉRALISTES EN POLYNÉSIE FRANÇAISE	177
1. INTRODUCTION	177
2. JUSTIFICATIFS.....	177
3. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE	178
4. MATÉRIEL ET MÉTHODES.....	179
5. RÉSULTATS DE L'ENQUÊTE	180
5.1. PROFIL DES MÉDECINS PARTICIPANTS.....	180
5.2. MORBIDITÉ DE LA FILARIOSE LYMPHATIQUE	180
5.3. STRATÉGIES DE PRISE EN CHARGE	184
5.3.1. PRISE EN CHARGE DES MANIFESTATIONS AIGUES.....	184
5.3.2. PRISE EN CHARGE DES MANIFESTATIONS CHRONIQUES	186
5.4. DISCUSSION	189
5.5. CONCLUSION DE L'ENQUÊTE	191
IV. CONCLUSION GÉNÉRALE ET PERSPECTIVES EN POLYNÉSIE FRANÇAISE	193
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	195
SERMENT DE GALIEN	213
RÉSUMÉ	214

INTRODUCTION GÉNÉRALE

La filariose lymphatique est l'une des **maladies tropicales négligées** les plus anciennes et les plus **débilitantes**. Elle est causée par des **vers parasites** de la famille des filaires transmis à l'homme par des **moustiques vecteurs**. Même au début du XXI^e siècle, elle fait encore partie des **grandes endémies** dans de nombreuses régions **tropicales et subtropicales**. L'Organisation Mondiale de la Santé (**OMS**) estime que **120 millions** de personnes en sont infectées dans le monde. Si chez de nombreux sujets la maladie est **asymptomatique**, dans les formes chroniques, les manifestations les plus frappantes sont les **lymphœdèmes**, **l'éléphantiasis** et **l'hydrocèle** chez l'homme. Ces manifestations cliniques stigmatisantes et invalidantes font de la filariose lymphatique (FL) la **deuxième cause d'incapacités chroniques dans le monde**.

Depuis plus de 60 ans, cette maladie fait l'objet de programmes de lutte en **Polynésie française**. De nombreuses stratégies basées sur le **traitement de la communauté** et la **lutte anti-vectorielle** ont été instaurées. Même si de nombreux progrès ont été faits, ces mesures n'ont pour le moment pas permis de contrôler l'endémie. Le **taux de prévalence standardisé de l'antigénémie** étant de **11,3%** sur ce territoire, comme l'a montré la dernière enquête épidémiologique réalisée en **2008**.

En 1999, un Programme mondial d'élimination de la filariose lymphatique, le **GPELF**, a été lancé par l'OMS avec pour objectif **d'éliminer la maladie d'ici 2020**. Dans le Pacifique ce programme prend le nom de **PacELF** et couvre les 22 pays et territoires insulaires dont fait partie la Polynésie. Ce programme a pour principales stratégies **l'interruption de la transmission** et le **soulagement des souffrances** par la **prise en charge de la morbidité et la prévention des incapacités** dues à la filariose lymphatique.

C'est sur ces points que porte le sujet cette thèse. La **Polynésie française s'est concentrée** pendant de nombreuses années **sur l'interruption de la transmission** et la prise en charge de la morbidité, bien que primordiale, a longtemps été négligée dans les campagnes de lutte.

L'enquête épidémiologique de 2008 a permis d'évaluer la **prévalence des morbidités à 0,5 %** de la population, soit **1300 personnes, par extrapolation** des données d'interrogatoire sur l'échantillon étudié (2 hommes et 4 femmes atteintes sur 1180 sujets examinés). Ces données sont néanmoins insuffisantes, car elles ne donnent aucune information sur la façon dont est réellement répartie la morbidité au sein de ce territoire si particulier.

Après un rappel des généralités, la première partie se propose de faire **le point sur l'état actuel des connaissances** en matière d'épidémiologie, de physiopathologie, de diagnostic, de prise en charge, de traitement et de prévention de l'infection filarienne.

La seconde partie sera consacrée au **contexte particulier de la Polynésie française** et à l'évolution de **la lutte anti-filarienne depuis ces 60 dernières années**.

Enfin, la collecte de données auprès des professionnels de santé, en l'occurrence des médecins généralistes, permettra, dans une dernière partie, de **faire un point plus précis sur la morbidité filarienne** en Polynésie française ainsi que sur les **stratégies de prise en charge des patients**.

Les buts de cette évaluation sont, conformément aux recommandations de **l'OMS**, d'organiser, accroître et améliorer, à l'échelle de la Polynésie française, **l'accès aux soins et la prise en charge** de la morbidité filarienne.

CHAPITRE INTRODUCTIF
GENERALITES SUR LES FILARIOSES HUMAINES

CHAPITRE INTRODUCTIF : GÉNÉRALITÉS SUR LES FILARIOSES HUMAINES

Les filarioses sont un groupe hétérogène de maladies parasitaires largement répandues dans les régions tropicales et intertropicales du monde. Elles sont toutes dues à de microscopiques vers ronds (ou nématodes), appartenant à la superfamille des *Filarioidea* et transmis par un arthropode vecteur. Si les filaires ont une morphologie et un cycle parasitologique comparables, chaque filariose a une symptomatologie propre, un hôte intermédiaire spécifique et une distribution géographique particulière. (1) (2) Chaque filaire a deux principaux stades : un stade adulte ou macrofilarie (FA), et un stade larvaire ou microfilarie (mf), et la nécessité d'un hôte intermédiaire pour que la larve devienne infestante. (1) (2)

1. LES ESPÈCES RESPONSABLES DES FILARIOSES HUMAINES

1.1. TAXONOMIE DES FILAIRES

Les filaires sont de microscopiques vers ronds en forme de fil (du latin "*filum*" qui signifie "fil"), appartenant à la classe des nématodes. Leur classification systématique se décline comme suit :

Figure 1 : Classification systématique des filaires (1)

Règne	Animal					
Embranchement	Némathelminthes					
Sous-classe	<i>Secernentea</i>					
Classe	Nématodes					
Ordre	<i>Spirurida</i>					
Sous-ordre	<i>Spirurina</i>					
Famille	<i>Dracunculidae</i>		<i>Filarioidea (Onchocercidae)</i>			
Sous-famille			<i>Onchocercinae</i>			<i>Dirofilarinae</i>
Genre	<i>Dracunculus</i>	<i>Wuchereria</i>	<i>Brugia</i>	<i>Mansonnella</i>	<i>Onchocerca</i>	<i>Loa</i>
Espèces	<i>Dracunculus medinensis</i>	<i>Wuchereria bancrofti</i>	<i>Brugia malayi</i> <i>Brugia timori</i>	<i>Mansonnella spp</i>	<i>Onchocercus volvulus</i>	<i>Loa</i>

1.2. CLASSIFICATION DES FILARIOSES HUMAINES

Il existe plusieurs centaines d'espèces de filaires, mais seul un petit nombre est responsable d'infections naturelles chez l'homme. Les espèces filariennes décrites chez l'homme sont au nombre

de 8 et se répartissent selon leur impact en santé publique, en filarioses **mineures** (peu ou pas pathogènes) et **majeures** (pathogènes). (3) (Tableau 1)

La classification de ces parasites est également fonction de l'habitat du vers adulte chez l'homme (Figure 2). Ainsi, on distingue : (4)

Les filaires lymphatiques :

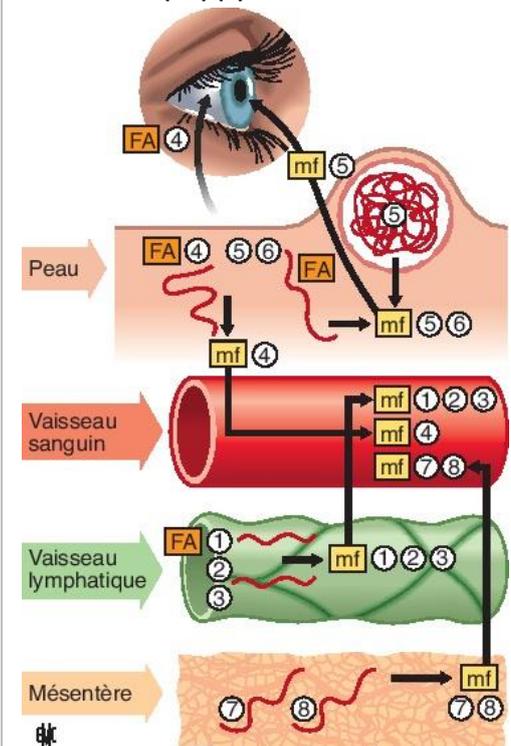
- *Wuchereria bancrofti* ou filaire de Bancroft, qui est responsable de 91 % des cas de filariose lymphatique ;
- *Brugia malayi* ou filaire de Malaisie, qui est à l'origine de la plupart des cas restants ;
- *Brugia timori* (ou filaire du Timor), qui provoque aussi la maladie dans certains cas.

Les filaires cutanées :

- *Loa loa* ou filaire de Guyot, qui est l'agent de la Loase, rencontrée uniquement en Afrique ;
- *Onchocerca volvulus* ou "ver des aveugles", qui est l'agent de l'onchocercose, deuxième cause mondiale de cécité.

La filaire de Médine (ou ver de Guinée) agent de la dracunculose, malgré son nom, ne fait pas partie des Filarioïdea stricto sensu). (3) (2)

Figure 2 : Classification des filaires selon la localisation des adultes (FA) et des microfilaires (mf) (5)



La classification (1 à 8) est décrite dans le Tableau 1.

Tableau 1 : Classification des filaires selon la localisation des adultes et des microfilaires (1) (5) (2)

	Parasitoses		Espèces de filaire	Localisation(s)	
				Vers adultes	Microfilaires
Majeures	Lymphatiques	Filarioses Lymphatiques	① <i>Wuchereria bancrofti</i>	Voies lymphatiques	Sang (et lymph)
			② <i>Brugia malayi</i>		
			③ <i>Brugia timori</i>		
Majeures	Sous-cutanées	Loase	④ <i>Loa Loa</i>	Tissus sous-cutanés/derme (œil)	Sang
		Onchocercose	⑤ <i>Onchocerca volvulus</i>	Derme	Derme (œil)
Mineures	Peu ou pas d'expression clinique	Mansonnellose	⑥ <i>Mansonnella streptocerca</i>	Derme	Derme
			⑦ <i>Mansonnella ozzardi</i>	Mésentère/Derme	Sang (derme)
			⑧ <i>Mansonnella perstans</i>	Mésentère	Sang

1.3. LA PÉRIODICITÉ DE LA MICROFILARÉMIE

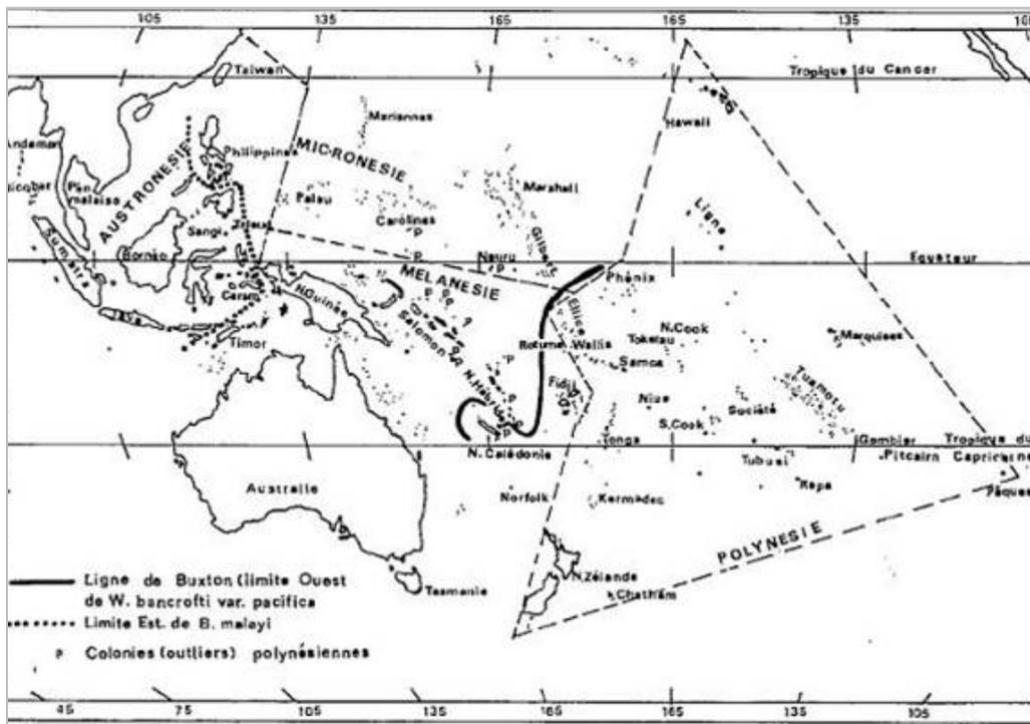
Chez les espèces à microfilarémie, les femelles adultes localisées dans les tissus, libèrent des larves, les microfilaries, qui se retrouvent dans la circulation sanguine. (1) (2)

Chez les filaires lymphatiques, les mf se retrouvent dans les capillaires périphériques avec une périodicité généralement nocturne : elles apparaissent la nuit dans la circulation périphérique, et disparaissent la journée. Il s'agit du moment le plus favorable pour être absorbés par leur vecteur, dont le pic d'agressivité est généralement nocturne. (6)

La périodicité nocturne est la règle, mais il existe toutefois, quelques exceptions. Ainsi pour *Wuchereria bancrofti* il existe deux variétés : une variété **périodique nocturne**, et une variété dite **subpériodique diurne**, appelée ***pacifica***, cantonnée aux îles du Pacifique. Cette dernière est appelée ainsi car elle ne présente pas de variations aussi marquées. En effet, les microfilaries sont à peu près aussi nombreuses dans la circulation périphérique, de nuit comme de jour ; avec une variation journalière toutefois, mais de faible amplitude : le maximum de microfilaries dans le sang étant observé la journée. (6)

Cette variété sévit en Polynésie française, mais également dans toutes les régions situées à l'Est d'une ligne appelée **ligne de Buxton**, à partir de la Nouvelle-Calédonie et des îles Fidji (Figure 3). A l'ouest de cette ligne la filariose est strictement périodique nocturne. Ceci est dû au fait qu'il existe deux hôtes vecteurs : l'un diurne comme *Aedes polynesiensis*, l'autre nocturne *Culex pipiens*. (6)

Figure 3 : Représentation de la ligne de Buxton (6)



1.4. MORPHOLOGIE GÉNÉRALE

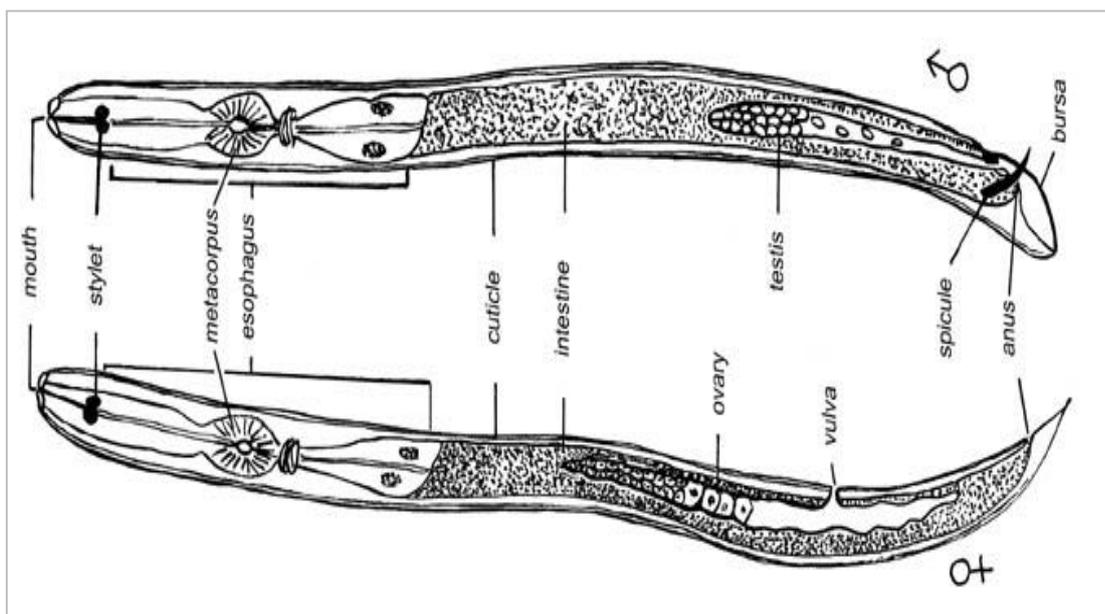
Chaque filaire à deux principaux stades : un stade adulte ou macrofilaire (FA), et un stade larvaire ou microfilaire (mf). (1) (2)

1.4.1. MORPHOLOGIE GÉNÉRALE DES MACROFILAIRES

Comme tous les nématodes, les filaires adultes sont des vers ronds ou cylindriques, à corps non segmenté, et entourés d'une cuticule épaisse, rigide et riche en chitine. Leur évolution se fait donc par mues successives. (7)

- Ils sont filiformes, d'où le nom de filaires ; (1)
- Leur taille est variable selon les genres ; (1)
- L'organisation viscérale interne est semblable à celle des nématodes en général (1): ils sont dépourvus d'appareil circulatoire, mais pourvus d'un tube digestif, d'un système nerveux rudimentaire, d'un appareil excréteur, d'organes sensitifs antérieurs et postérieurs ainsi que d'un appareil génital. (7)
- Le tube digestif a une structure simplifiée et l'assimilation alimentaire se fait à travers la cuticule (1) (7)
- Ce sont des espèces à sexes séparés, mâle et femelle, et leur dimorphisme sexuel (*ensemble des différences morphologiques entre les individus mâle et femelle d'une même espèce*) est marqué. Les femelles sont ovovivipares, elles pondent des embryons vivants, les microfilaires (1)

Figure 4 : Morphologie générale des nématodes : mâle (en haut) et femelle (en bas) (7)



1.4.2. MORPHOLOGIE GÉNÉRALE DES MICROFILAIRES

La taille des microfilaries est variable selon l'espèce : la longueur varie de **220 à 320 µm**, tandis que la largeur est de **5 µm** pour les filaires à gaine, moins pour les filaires sans gaine. (1)

Les microfilaries sont constituées schématiquement de 3 parties (Figure 5) : (1)

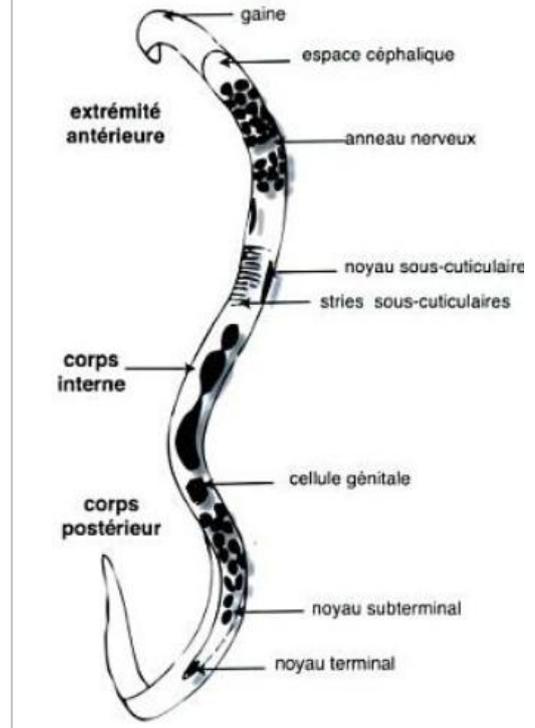
- la tête, ou extrémité antérieure ;
- le corps ;
- la queue, ou extrémité postérieure, qui peut être arrondie ou effilée.

Le corps est entouré d'une **cuticule** : il s'agit de la paroi externe du corps de la microfilarie. (1)

Des **noyaux somatiques** se chevauchent tout le long du corps de la microfilarie et constituent une colonne de plusieurs rangées (2 ou 3). (1)

L'espace « vide » compris entre l'extrémité antérieure de la cuticule et le premier noyau du corps de la microfilarie délimite « l'**espace céphalique** ». (1)

Figure 5 : Morphologie générale des microfilaries (1)



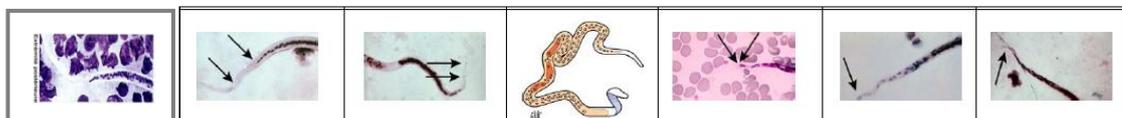
Suivant l'espèce elles peuvent également comporter : (1)

- Une **gaine**, qui est une membrane visible surtout aux extrémités antérieure et postérieure. Elle dépasse le corps de l'embryon.
- Des noyaux sous-cuticulaires, allongés et espacés, au contact de la cuticule.
- Un **corps interne**, qui serait constitué par le reste des vacuoles alimentaires protidiques ovulaires. Il se présente comme un élément allongé, coloré en rouge vif au MGG (May Grunwald Giemsa).

En pratique médicale courante, ce sont les **caractéristiques morphologiques des mf**, observées sur des étalements de sang colorés, qui seront utilisées pour reconnaître et **différencier les espèces** de filaires lymphatiques entre elles et de l'ensemble des filaires à microfilarémie : **présence** et **coloration** ou non, d'une **gaine**, d'un **corps interne**, forme, taille et aspect des **noyaux somatiques**, de l'**espace céphalique** et de l'**extrémité postérieure** (Tableau 2). (1) (5)

Tableau 2: Caractéristiques d'identification des différentes espèces de microfilaries (1) (5) (3)

Espèces	<i>Wuchereria bancrofti</i>	<i>Brugia malayi</i>	<i>Brugia timori</i>	<i>Loa loa</i>	<i>Onchocercus volvulus</i>	<i>Mansonella perstans</i>	<i>Mansonella ozzardi</i>
Localisation	Sang (lymphe)	Sang (lymphe)	Sang (lymphe)	Sang	Derme	Sang	Sang (derme)
Périodicité	Surtout nocturne	Surtout nocturne	Surtout nocturne	Diurne	Pas de périodicité	Pas de périodicité	Pas de périodicité
Attitude en goutte épaisse	Courbures régulières larges	Aspect légèrement plus tortillé	Aspect légèrement plus tortillé	Aspect plus raide, courbures irrégulières	-	Courbures régulières parfois enroulées	Courbures régulières parfois enroulées
Taille (µm)	L 280 à 300	230 à 270	250 à 330	250 à 330	300	160 à 220	160 à 260
	L 6 à 8	6 à 7	7 à 8	6 à 8	8	4 à 5	4 à 5
Gaine	Oui	Oui	Oui	Oui	Non	Non	Non
	Longue et bien colorée au MGG (rose)	Longue et bien colorée au MGG (rose)	Longue et bien colorée au MGG (rose)	Mal colorée au MGG	Pas de gaine	Pas de gaine	Pas de gaine
Extrémité céphalique	Arrondie	Arrondie	Arrondie	Arrondie	Arrondie	Arrondie	Arrondie
Espace céphalique	Court 4 à 6 µm	Long 6 µm	Très long 8 à 12 µm	Long 6 µm	Long 8 à 10 µm	Court 3 µm	Court 3 µm
Noyaux somatiques	Petits, sphéroïdes	Petits, ovoïdes	Petits, ovoïdes	Gros, ronds	Gros, ronds	Petits, arrondis	Petits, arrondis
	Séparés	Serrés mais irrégulièrement espacés	Serrés mais irrégulièrement espacés	Serrés mais régulièrement espacés	Serrés mais régulièrement espacés	Serrés	Serrés
	Pourpres	Colorés en violet	Colorés en violet	Violets	Violets	Violets	Violets
Corps interne	Visible homogène	Visible Inhomogène (3 masses)	Visible Inhomogène (3 masses)	Non visible	Non visible	Ébauché	Non visible
	Rouge	Coloré	Coloré	Non visible	Non visible	Ébauché	Non visible
Extrémité postérieure	Effilée	Effilée	Effilée	Effilée	En crosse	Tronquée, arrondie en « doigt de gant »	Effilée très fine
Noyaux de l'extrémité postérieure	Sub-terminaux	Terminaux	Terminaux	Terminaux	Sub-terminaux	Terminaux	Sub-terminaux
dernier noyau	à distance de l'extrémité	Jusqu'à l'extrémité	Jusqu'à l'extrémité	très proche de l'extrémité	à distance de l'extrémité	proche de l'extrémité	à distance de l'extrémité



1.5. LE CYCLE GÉNÉRAL DE DÉVELOPPEMENT DES FILAIRES

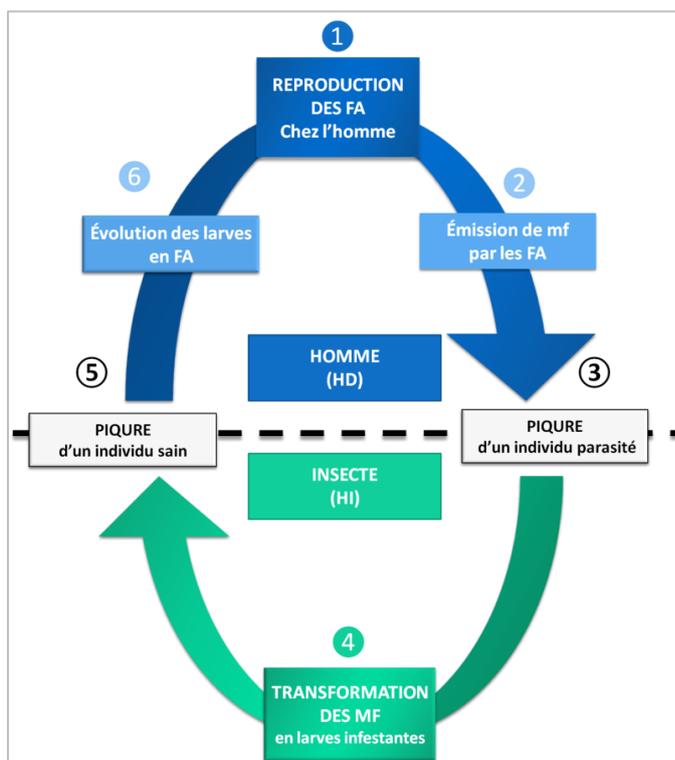
Le cycle évolutif, c'est-à-dire l'ensemble des transformations obligatoires subies par le parasite pour passer d'une génération à la suivante, est comparable chez toutes les espèces de filaires : Il s'agit d'un cycle hétéroxène ou indirect (Figure 6). (3)

L'**hôte définitif**, l'homme¹, héberge la forme sexuée du parasite : ce sont les formes adultes propres à la reproduction. Les femelles, ovovivipares, émettent des embryons ou microfaires sans évolution chez l'homme. (3)

Ces dernières doivent obligatoirement séjourner chez un **hôte intermédiaire**², pour devenir infestantes : il s'agit d'un arthropode femelle hématophage (**moucheron, moustique, simulie** ou **taon**) spécifique à chaque espèce de filaire et qui joue ainsi le rôle de **vecteur**. (3)

L'insecte hématophage transmet **au cours d'une nouvelle pique** des larves **infestantes** qui pénètrent activement le revêtement cutané et se développent chez l'homme en adultes mâles et femelles. (3)

Figure 6 : Cycle général de transmission des filaires (d'après (1) (3))



¹ Pour certaines espèces de filaires l'homme n'est pas le seul hôte définitif. On considère que l'homme est le seul hôte définitif de *Wuchereria bancrofti*.

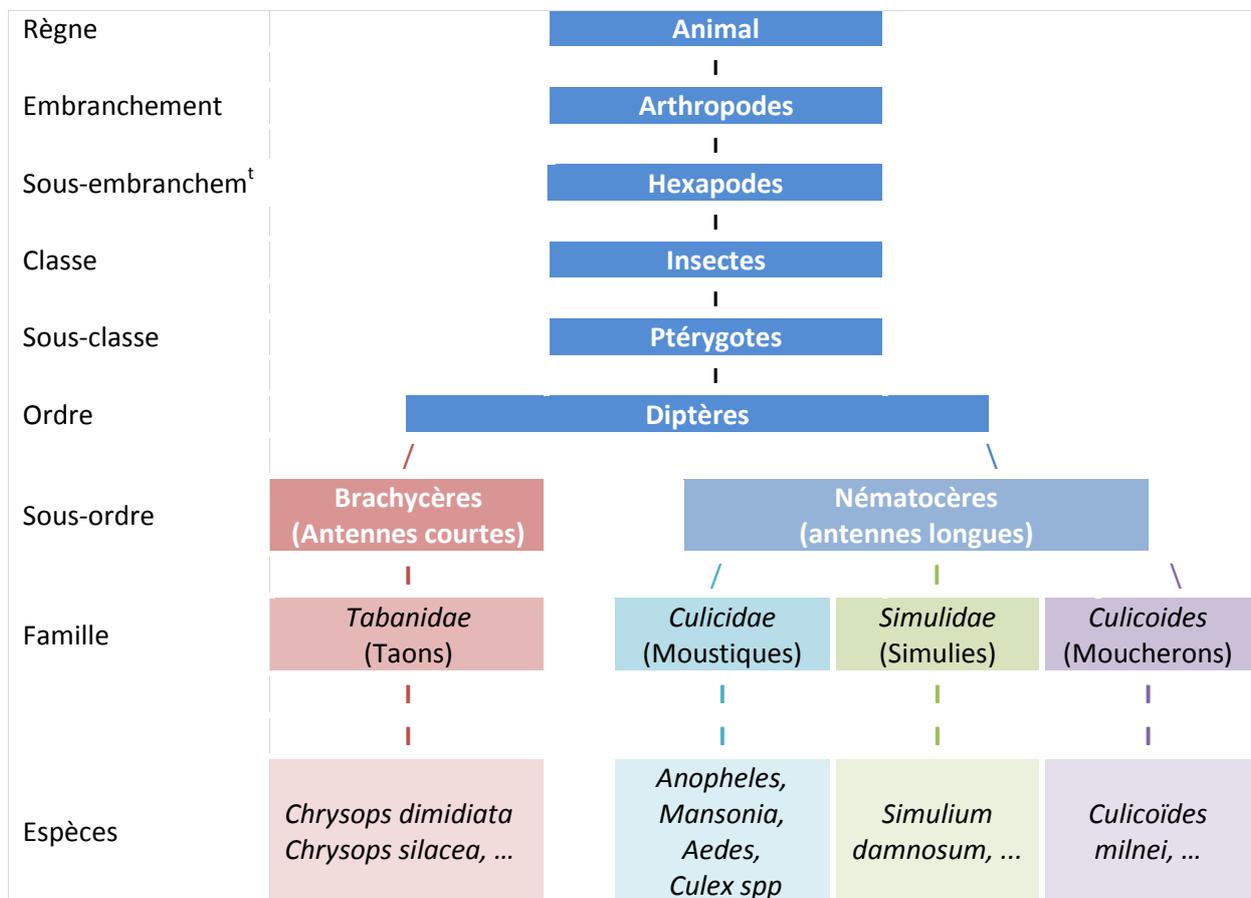
² L'hôte intermédiaire héberge la forme asexuée du parasite.

2. LES INSECTES VECTEURS DES FILARIOSES HUMAINES

2.1. TAXONOMIE

Les vecteurs des filarioses humaines sont tous des arthropodes femelles hématophages, appartenant à la classe des insectes et à l'ordre des diptères. Comme tous les arthropodes, ce sont des animaux invertébrés, dont le corps est segmenté. Ils appartiennent à 4 principales familles : Les taons, les moustiques, les simulies et les moucheron piqueurs. Leur classification systématique se décline comme suit : (Figure 7) (8)

Figure 7 : Position systématique simplifiée des vecteurs des filarioses humaines (8)



2.2. LES DIFFÉRENTES ESPÈCES

Pour chaque espèce de filaire, il existe un ou des hôtes intermédiaires spécifiques (1). (Tableau 3)

Tableau 3 : Pour chaque espèce de filaire il existe un ou plusieurs HI spécifiques (1) (5) (9)

Filaire		Hôte intermédiaire (ou vecteur)	Répartition géographique		
Lymphatiques	Sub-périodique diurne	M O U S T I Q U E S	<i>Aedes</i>	Iles du Pacifique (Triangle Polynésien)	
	<i>Wuchereria bancrofti</i>		Périodique nocturne	<i>Culex</i>	Asie du Sud-Est Amérique Méditerranée orientale (Afrique de l'Est) Nouvelle-Guinée
				<i>Anopheles</i>	Afrique Philippines Malaisie, Laos (Asie du Sud-Est)
				<i>Aedes</i>	Philippines, Malaisie, Laos (Asie du Sud-Est)
	<i>Brugia malayi</i>		Sub-périodique diurne	<i>Mansonia</i>	Indonésie, Malaisie
			Périodique nocturne	<i>Anopheles</i>	Asie du Sud-Est, Inde
		<i>Mansonia</i>	Asie du Sud-Est, Indonésie		
Cutanéodermiques	<i>Loa-Loa</i>	TAONS	<i>Chrysops dimidiata</i> <i>Chrysops silacea</i>	Iles du Timor, et voisines (Flores, Alor, Roti)	
	<i>Onchocerca volvulus</i>	SIMULIES	<i>Simulium damnosum</i>	Afrique intertropicale, Amérique centrale Vénézuéla	
Peu pathogènes	<i>Mansonella perstans</i>	MOUCHERONS	<i>Culicoides milnei</i>	Afrique tropicale, Côte Est Am. du Sud	
	<i>Mansonella ozzardi</i>	MOUCHERONS SIMULIES	<i>Simulium spp</i> <i>Culicoides spp</i>	Amérique du Nord Amérique Centrale Antilles	
	<i>Mansonella streptocerca</i>	MOUCHERONS	<i>Culicoides spp</i>	Golfe de Guinée Ghana, Zaïre	

3. LA RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE DES FILARIOSES HUMAINES

Pour chaque type de filariose, il existe une répartition géographique particulière due à la disponibilité de l'espèce filarienne en cause et de son/ses vecteur(s). 1) (5) (9)

Certaines filarioses ont une répartition géographique ubiquitaire, tandis que d'autres ont des localisations bien limitées à certaines régions. (Tableau 3)

4. LA SYMPTOMATOLOGIE DES FILARIOSES HUMAINES

Toutes les filarioses sont des parasitoses d'accumulation, ce qui explique qu'elles soient à l'origine de maladies graves et invalidantes suivant la zone où elles se situent (yeux, scrotum, membres inférieurs...). (1)

4.1. LES FILARIOSES CUTANÉES

4.1.1. LA LOAOSE

La filariose à *Loa loa* est cutanéodermique par la localisation des vers adultes et sanguicole par celle des microfilaires. Après une phase d'incubation muette supérieure à 3 mois, 4 manifestations classiques peuvent survenir dans la loase : le prurit, la migration du vers adulte sous la conjonctive de l'œil, reptation du ver adulte sous la peau, et l'œdème de Calabar (œdème allergique, fugace, asymétrique et migrateur, durant quelques heures à quelques jours, siégeant aux membres supérieurs, à la face ou au thorax). (2)

4.1.2. L'ONCHOCERCOSE

L'onchocercose est une filariose cutanéodermique due à *Onchocerca volvulus*, transmise par des mouches dont les larves se développent dans les rivières. Elle est grave surtout par ses complications oculaires, ce qui lui a valu le nom de « cécité des rivières ». L'onchocercose s'exprime surtout par 3 syndrômes liés à l'accumulation des lésions lors des réinfestations successives. Suivant la localisation des filaires adultes on distingue : les syndrômes cutanés (onchodermites), les syndrômes kystiques (onchocercomes : nodules ou kystes onchocerquiens) et les syndrômes oculaires (kératites iridiocyclites, chorioretinites et atteintes du nerf optique). (2)

4.2. LES FILARIOSES LYMPHATIQUES (CF. PREMIÈRE PARTIE)

PREMIERE PARTIE
LA FILARIOSE LYMPHATIQUE

I. PREMIÈRE PARTIE : LA FILARIOSE LYMPHATIQUE

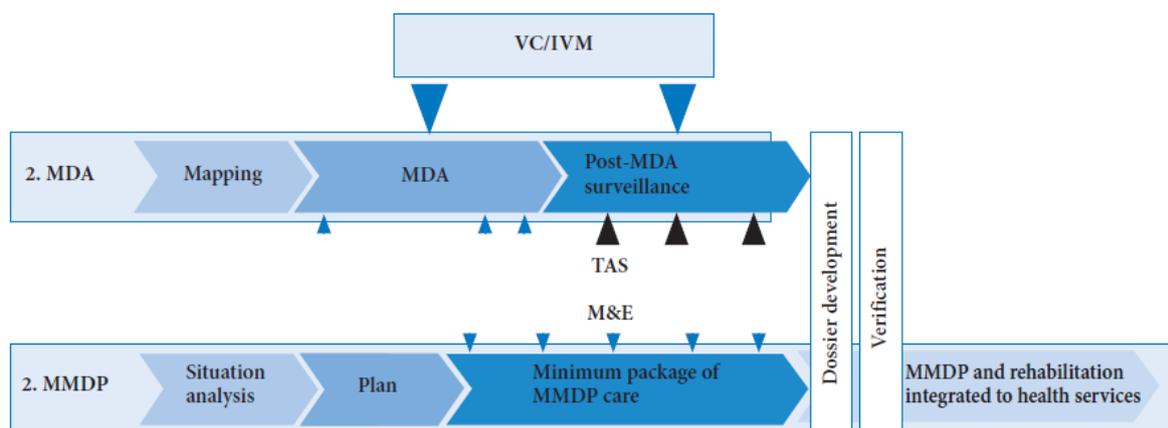
La filariose lymphatique est l'une des **maladies tropicales négligées** les plus anciennes et les plus **débilitantes**. Elle est causée par des **vers parasites** de la famille des filaires transmis à l'homme par des **moustiques vecteurs**. Même au début du XXI^e siècle, elle fait encore partie des **grandes endémies** dans de nombreuses régions **tropicales et subtropicales**.

En 1999, un programme mondial d'élimination de la filariose lymphatique, le **GPELF**³, a été lancé par l'OMS avec pour objectif **d'éliminer la maladie d'ici 2020**. Dans le Pacifique ce programme prend le nom de **PacELF**⁴ et couvre les 22 pays et territoires insulaires dont fait partie la Polynésie.

Ce programme complet a pour principaux piliers **l'interruption de la transmission**, par l'administration d'un **traitement médicamenteux de masse (TMM)** et des mesures de **lutte anti-vectorielle**, ainsi que le **soulagement des souffrances** par la **prise en charge de la morbidité et la prévention des incapacités** dues à la filariose lymphatique. (10) (11)

Pour mener à bien ce programme ambitieux, l'OMS a publié un ensemble exhaustif de documents d'orientation (manuels, recommandations, modules de formation, protocoles) pour guider et aider les pays d'endémie à suivre chaque étape du Programme au titre de chacune des 2 composantes stratégiques, afin d'atteindre le stade de la vérification de l'élimination de la transmission au niveau national et au-delà. Le suivi et l'évaluation, basés sur des critères standards permettant d'évaluer les progrès accomplis et de passer d'une étape à l'autre, sont également intégrés au Programme. (12)

Figure 8 : Les deux piliers du programme mondial pour l'élimination de la filariose lymphatique : interruption de la transmission et soulagement des souffrances (12)



³MDA, mass drug administration; M&E, monitoring and evaluation; MMDP, morbidity management and disability prevention; TAS, transmission assessment survey; VC/IVM, vector control/integrated vector management

³ **GPELF** : Global Programme to Eliminate Lymphatic Filariasis

⁴ **PacELF** : Pacific Programme to Eliminate Lymphatic Filariasis

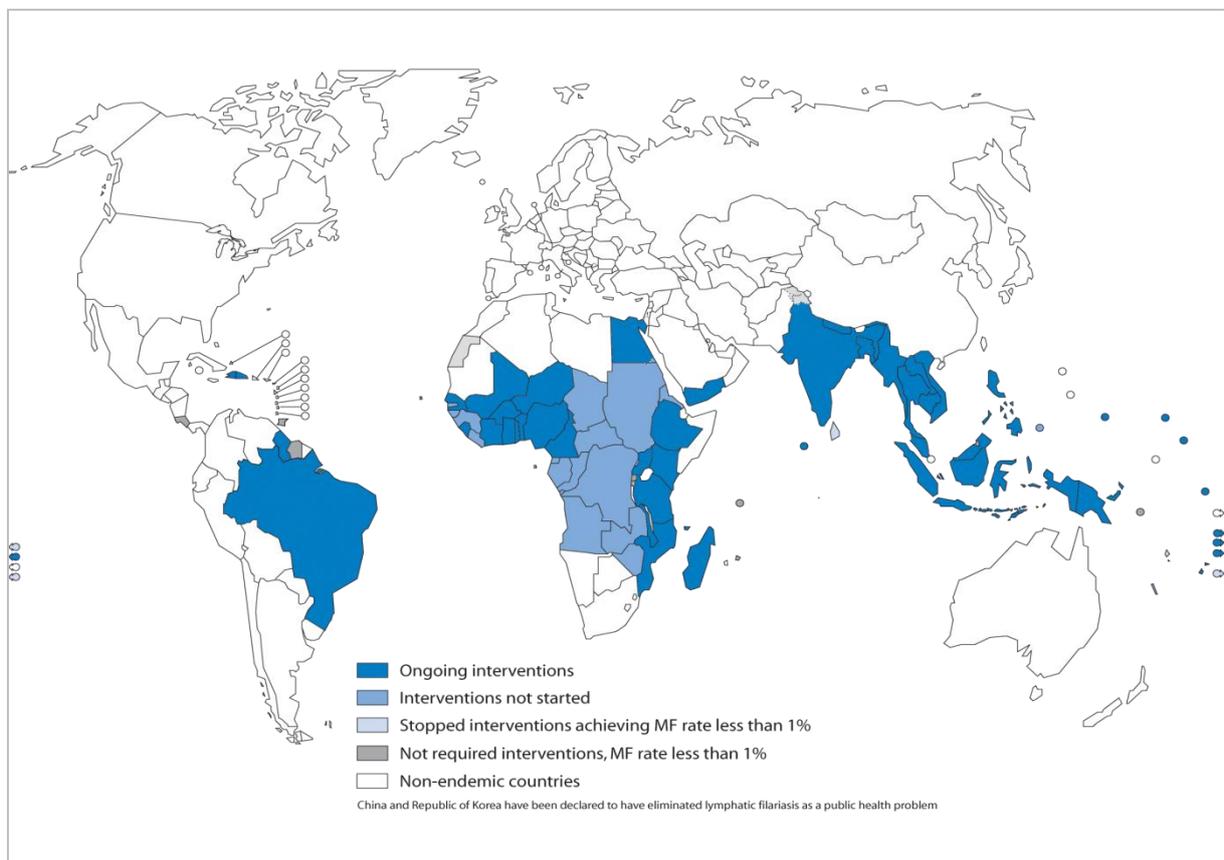
1. ÉPIDÉMIOLOGIE DE LA FILARIOSE LYMPHATIQUE

1.1. DIMENSION GLOBALE

Malgré les tentatives d'élimination de la maladie, qui se sont accentuées depuis la mise en place du programme mondial d'élimination par l'OMS, en 2013, la filariose lymphatique est encore largement répandue dans les régions tropicales et intertropicales du monde, où elle touche les populations les plus pauvres. (13) (Figure 9)

Actuellement, et selon les dernières estimations de l'OMS, plus de **1,403 milliard de personnes dans 73 pays** sont encore menacées par la maladie. Cela représente environ un cinquième de la population mondiale. (13)

Figure 9 : Répartition mondiale de la Filariose Lymphatique en 2013 (13)



1.2. RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE DES FOYERS D'ENDÉMIE

Le Tableau 4 présente la répartition de la population **exposée**, et **infestée** par le parasite dans les 6 régions OMS ainsi que le **nombre de pays endémiques** dans chaque région, selon les estimations de l'OMS. Par ailleurs, les taux d'infestation (nombre de personnes infestées dans une population donnée) sont variables d'une région à une autre. (9)

Tableau 4 : Répartition de l'infection filarienne par région, selon l'OMS en 2013 [d'après (9) (13) et (14)]

Région	Pays endémiques (nombre)	Population exposée		Population infestée (%)
		millions	%	
Monde	73 pays	1403 millions		120 millions
Asie du Sud-Est	9	866,4	61,8 %	49,2%
Afrique	34	464,1	33 %	34,1%
Amériques	4	13,4	0,9 %	0,3%
Méditerranée Orientale	4	22,1	1,6 %	0,3%
Pacifique occidental - Mékong	6	30,8	2,2 %	16,1%
Pacifique-PacELF	16	6,8	0,5 %	indéterminée

Figure 11 : Répartition de la population à risque de FL par région OMS (d'après (13))

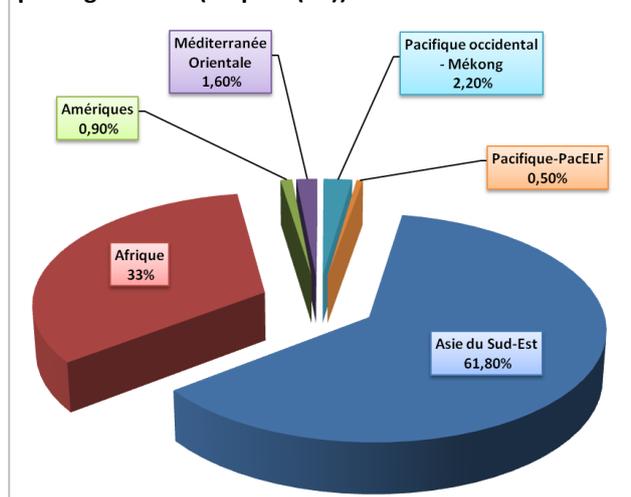
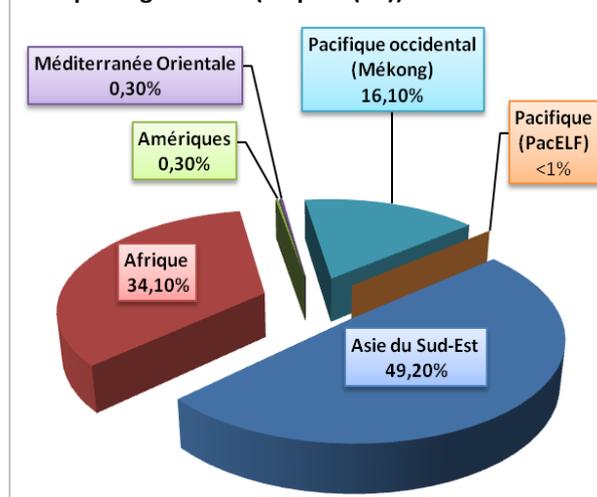


Figure 10: Répartition de la population infectée par la FL par région OMS (d'après (14))



1/ RÉGION DE L'ASIE DU SUD-EST

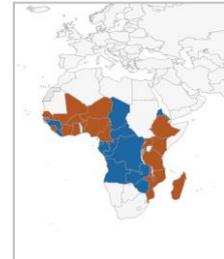
Parmi les six régions de l'OMS, c'est l'**Asie du Sud-Est** qui supporte la plus forte charge de FL. Environ **62 % de la population mondiale à risque**, soit 866,4 millions de personnes (13), réside dans cette région, dont 297 millions (34 %) d'enfants. Sur les 120 millions de personnes infestées dans le monde, près de **60 millions** vivent dans la région de l'Asie du Sud-Est, dont **45,5 millions en Inde**. (9)



La FL est endémique dans 9 pays de la région. **L'Inde**, le plus gros foyer mondial, concentre **71,2% de la population asiatique** exposée (soit 617 millions de personnes) et compte à elle seule **40% des cas mondiaux** (9). Les autres pays d'endémie sont par ordre d'importance : **l'Indonésie**, le **Bangladesh**, **Myanmar**, le **Népal**, la **Thaïlande** et le **Timor-Leste**. Les **Maldives** et le **Sri Lanka**, qui ont atteint l'objectif de prévalence de microfilarémie <1% et sont actuellement en phase de surveillance. (13)

2/ RÉGION AFRICAINE

La région Africaine de l’OMS, qui **supporte environ un tiers de la charge mondiale de filariose lymphatique** (9) (14), rassemble 464,1 millions de personnes à risque d’infestation dans 34 de ses 47 pays membres. Les foyers les plus importants se situent au **Burkina Faso**, au **Mali**, au **Malawi**, au **Cameroun**, au **Ghana**, en **Tanzanie**, en **Ouganda**, au **Niger**, en **Mozambique** ainsi qu’à **Madagascar**. (13)



3/ RÉGION DES AMÉRIQUES

La région des Amériques abrite **0,9%** de la population mondiale à risque soit 13,4 millions de personnes, dans 4 pays. Les foyers actifs sont au **Brésil** (État de Pernambouco), au **Guyana**, à **Haïti** et en **République Dominicaine**. Haïti concentre la plus grande partie (80 %) de la population exposée dans cette région (13)



4/ RÉGION DE LA MÉDITERRANÉE ORIENTALE

La région OMS de la Méditerranée orientale, abrite 1,6% de la population mondiale à risque soit 22,1 millions de personnes, dans 4 des 22 pays membres de la région : **L’Égypte**, le **Soudan**, le **Soudan-du-Sud**, et le **Yémen**. (13) Dans ces deux derniers pays, la FL est coendémique avec l’onchocercose. (9) Toutefois ces pays considérés comme endémiques ont atteint une prévalence de microfilarémie < 1% et devraient prochainement passer en phase de surveillance post-TMM. (13)



5/ RÉGION DU PACIFIQUE OCCIDENTAL (GROUPE RÉGIONAL DU MÉKONG-PLUS)

Avec plus de 30 millions d’habitants exposés dans 6 pays, la région du Pacifique occidental totalise 2,2 % de la population mondiale exposée au risque d’infestation filaire. Les **Philippines** concentrent la plus grande partie de cette population (environ **29,4** millions). Les autres pays d’endémie sont le Brunei Darussalam, la **Malaisie**, et la **République démocratique populaire Lao**. Ces deux derniers étant à un niveau proche de l’élimination. Le Cambodge et le Viêt-Nam qui ont atteint l’objectif de prévalence de porteurs de mf < 1% sont actuellement en surveillance post-TMM. (13)



6/ RÉGION DU PACIFIQUE-SUD (PACELF)

Dans la région du PacELF, qui abrite 22 pays ou îles, **16 étaient endémiques jusqu’en 2012**. Après 5 tournées bien menées de traitement de masse, **7 d’entre eux** (Îles Cook, Îles Marshall, Nioué, Samoa

américaines, Tonga, Vanuatu et Wallis et Futuna) **ont atteint l'objectif de prévalence de l'antigénémie**, qui a chuté en dessous de 1 %. Ils mettent actuellement en œuvre la surveillance afin de vérifier l'interruption de la transmission d'ici 2016. (15) (13)

Parmi les 9 pays endémiques restant (Fidji, Kiribati, Papouasie-Nouvelle-Guinée, Polynésie française, Samoa, Tuvalu, Micronésie, Nouvelle-Calédonie, et Palaos), c'est la **Papouasie-Nouvelle-Guinée** qui concentre la plus grande partie, à savoir **83,6 % de la population exposée** dans cette région. Ce territoire rencontre en effet les plus grandes difficultés pour l'élimination de la FL. Les îles **Fidji** et la **Polynésie française** sont respectivement les 2^e et 3^e plus gros foyers d'endémie dans le Pacifique. En Polynésie française, l'endémie persiste également malgré plus de 60 ans de lutte antifilarienne. Ceci est en grande partie dû à la grande efficacité de son vecteur *Aedes polynesiensis*. (15) (9) (13)

1.3. RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE DES ESPÈCES ET VECTEURS

Trois espèces de filaires, *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi* et *Brugia timori*, peuvent être responsables de la filariose lymphatique. **91 %** des infections sont causées par *Wuchereria bancrofti* (16). *Brugia malayi* n'est qu'asiatique et *Brugia timori* exclusivement indonésienne. (9)

Plusieurs genres (*Anopheles*, *Aedes*, *Culex*, *Mansonia*) peuvent être impliqués comme vecteur, leur répartition varie également selon les zones géographiques. (5)

Tableau 5 : Répartition géographique des espèces de filaires et de leurs vecteurs (9) (5)

Région	Espèces	Moustique vecteurs			
		Culex	Anophèles	Aedes	Mansonia
Asie du Sud-Est	<i>W. bancrofti</i> (95%)	+	(petits	foyers)	
	<i>B. malayi subpériodique</i>				
	<i>B. malayi périodique</i>		+		
	<i>B. timori</i>		+		
Afrique	<i>W. bancrofti</i> (100%)	(Afrique-Est)	+		
Amériques	<i>W. bancrofti</i> (100%)	+			
Méditerranée Orientale	<i>W. bancrofti</i> (100%)	+			
Pacifique Occidental (Mékong –Plus)	<i>W. bancrofti</i>	+	+	+	
	<i>B. malayi</i>	+	+	+	
Pacifique – PacELF Nouvelle Guinée	<i>W. bancrofti</i> var. <i>pacifica</i>	+		+	
	<i>W. bancrofti</i>			+	

1.4. RÉPARTITION SELON LES MANIFESTATIONS CLINIQUES

La distribution géographique de la filariose lymphatique est bien connue, mais **il est extrêmement difficile de fournir des données fiables quant au nombre de sujets réellement infestés** par le (ou

les) parasite(s) en cause, ou même cliniquement atteints de la filariose, et plus encore de fournir une estimation réaliste du nombre de personnes exposées au risque d'infestation. En effet, **dans de nombreux pays, la prévalence globale de l'infestation filarienne doit être estimée par extrapolation des résultats de sondages relativement limités et sans qu'on connaisse exactement la distribution locale des foyers d'endémie.** Le chiffre global ainsi obtenu sous-estime fréquemment la prévalence réelle par suite de l'inefficacité des méthodes utilisées pour le diagnostic. D'autant plus que, l'infestation peut se présenter sous une forme « asymptotique » ou symptomatique, avec des manifestations aiguës et/ou chroniques variées et pas toujours spécifiques.

Néanmoins, des processus de cartographie des foyers d'endémie ont été initiés depuis 1999 (9) et sont actuellement encore en cours dans certains pays. D'après ces travaux, l'OMS estime à **120 millions le nombre de personnes infestées par le parasite**, qu'elles soient symptomatiques ou non. Parmi elles, plus de **80 millions** seraient **microfilarémiques**, environ **15 millions** souffriraient de **lymphœdèmes** ou **d'éléphantiasis**, et plus de **25 millions (d'hommes exclusivement)** seraient atteints d'œdèmes génito-urinaires, principalement **d'hydrocèle du scrotum**. Ces manifestations cliniques stigmatisantes et invalidantes font de la FL la **deuxième⁵ cause d'incapacités⁶ chroniques dans le monde.** (14)

De plus, le chiffre global sous-estime la réalité de l'endémie car il ne prend en compte que les porteurs de microfilaires et les individus présentant des symptômes cliniques visibles. En effet, dans les populations vivant en zone d'endémie, la **proportion des sujets amicrofilarémiques** pour lesquels on met en évidence l'infection grâce à une épreuve **antigénique positive** (qui peut atteindre 18%) n'a pas été incluse dans ces données. Le nombre des sujets infectés ou malades pourrait donc être bien plus élevé. (17)

1.5. RÉPARTITION DES MANIFESTATIONS CLINIQUES SELON L'ÂGE ET LE SEXE

En zone d'endémie, les sujets sont **généralement d'autant plus atteints qu'ils sont plus âgés**. On observe une augmentation nette de la prévalence de l'hydrocèle et de l'éléphantiasis avec l'âge (**voir Figure 73, page 137**). Dans la plupart des sites asiatiques et africains, cette prévalence peut atteindre 50% dans les groupes les plus âgés (au-dessus de 45 ans) (17)

⁵ La première cause étant la lèpre (277)

⁶ Une **incapacité** correspond à toute réduction (résultant d'une déficience) partielle ou totale de la capacité d'accomplir une activité d'une façon ou dans les limites considérées comme normale pour un être humain.

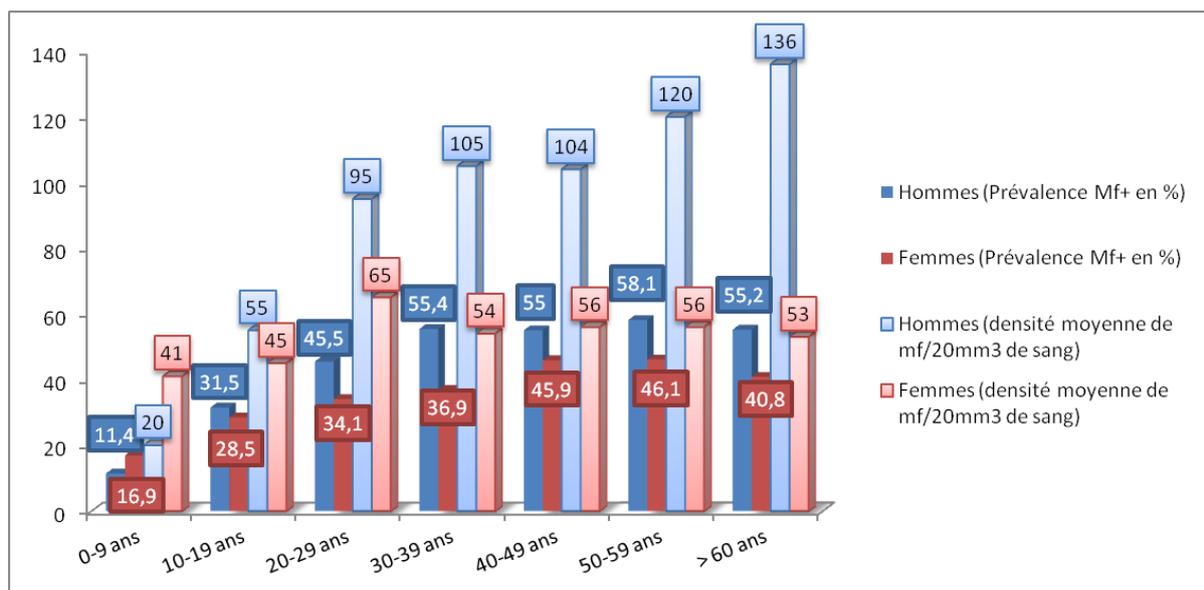
L'analyse en fonction du sexe montre que le lymphœdème est la principale manifestation clinique de l'état infectieux chez la femme et l'hydrocèle, la principale manifestation chez l'homme, notamment dans les régions d'endémie de *W. bancrofti*. (17)

1.6. RÉPARTITION DE LA MICROFILARÉMIE SELON L'ÂGE ET LE SEXE

Pour des raisons d'ordre hormonal, on observe que les microfilaries sont plus nombreuses chez l'hôte de sexe masculin que lorsqu'il est de sexe féminin. (18)

Dans une étude réalisée à Tahiti avant toute application de stratégies de contrôle de l'endémie filarienne, que ce soit par lutte anti-vectorielle ou par traitement de masse, l'analyse par sexe et par âge de la microfilarémie chez un groupe de sujets vivant en zone d'endémie, pourtant exposés aux mêmes conditions, ont montré les résultats suivants (**Figure 12**).

Figure 12 : Prévalence des porteurs de microfilaries et densité des microfilaries chez les porteurs, par sexe et par âge à Tahiti en 1949 (19)



Cette étude montre clairement à la fois, une augmentation de la prévalence des porteurs de microfilaries avec l'âge, mais également de la densité des microfilaries chez les porteurs (en nombre moyen de mf/20 mm³ de sang chez les porteurs). Cet accroissement est toutefois plus lent après 35 ans. De même, la prévalence des porteurs et la microfilarémie sont globalement plus importantes chez les hommes que chez les femmes ; excepté dans l'enfance. (19)

2. LE PARASITE

2.1. MORPHOLOGIE

2.1.1. MORPHOLOGIE DU VERS ADULTE

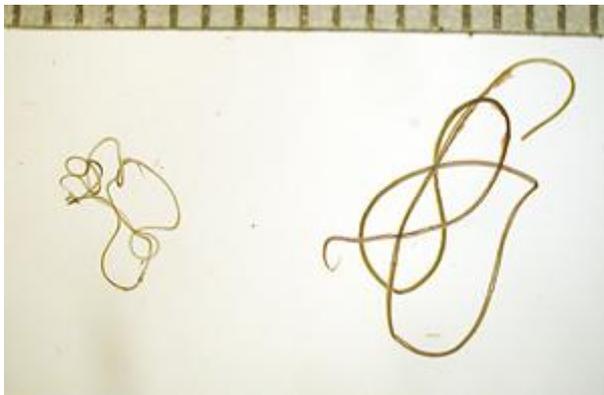
Au stade adulte, la filaire est un ver blanc, à section circulaire et au tégument lisse. *W. Bancrofti* possède la différentiation la plus importante comparé aux autres espèces (1) :

- Le **mâle** mesure environ **2 à 4 cm de long** (sur 0,1 mm de diamètre). Son extrémité postérieure, recourbée en crosse, est pourvue de 2 spicules copulateurs. L'appareil génital est unique ; (1)
- La **femelle**, plus grande, possède une taille d'environ **5 à 10 cm de long** (par 0,2 mm de diamètre). Son extrémité postérieure est arrondie et rectiligne. Elle possède un appareil génital double et de nombreuses papilles pré- et post-anales. La vulve est située à 1 mm de l'extrémité orale. Comme toutes les filaires, elle est ovovivipare, et les premières pontes, intervenant au bout de 1 an, s'étalent sur une durée totale de 10 ans. (1)

Les adultes ont une longévité importante : leur espérance de vie est estimée entre 10 et 20 ans, voire plus. (5)

En ce qui concerne *Brugia malayi* et *Brugia timori* la taille des adultes varie de 15 à 20 mm pour les mâles, et de 40 à 60 mm pour les femelles. (1)

Photo 1 : Morphologie des adultes mâle (à gauche) et femelle (à droite) de *W. Bancrofti* (20)



2.1.2. MORPHOLOGIE DE LA MICROFILAIRE

Au stade de microfilaire, la larve L1 possède un aspect serpentiforme. Chez *W. bancrofti*, sa taille varie de **280 à 300 µm** de long sur **8 µm** de large. Elle est engainée dans une membrane vitelline mobile, qui dépasse le corps de la microfilaire (Figure 13) et qui disparaîtra par la suite. Son extrémité postérieure est effilée. (1) La durée de vie moyenne d'une microfilaire dans le sang humain est de 2 à 3 mois (21).

Les caractéristiques permettant de différencier les 3 espèces de microfilaries lymphatiques sont résumées dans le **Tableau 2 (Chapitre introductif p16)**.

Figure 13 : Morphologie de la microfilaire de *W. bancrofti* (stade larvaire L1 non infestant) (1)

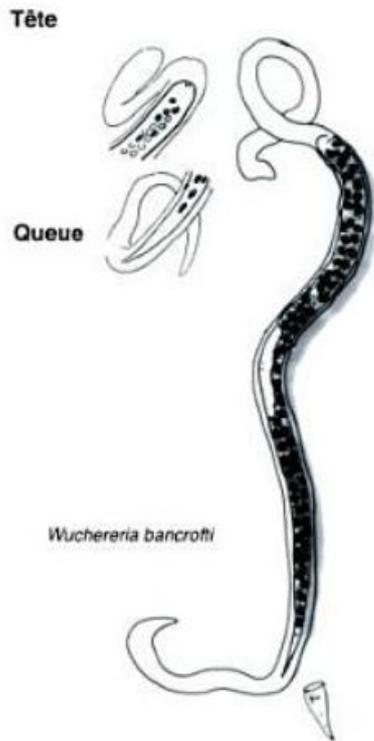


Photo 2 : Espace céphalique de *W. bancrofti* (microscopie x100) (1)



Photo 3 : Extrémité postérieure de *W. bancrofti* (microscopie x100) (1)



Photo 4 : Microfilaire de *W. Bancrofti* (en microscopie x25) (1)

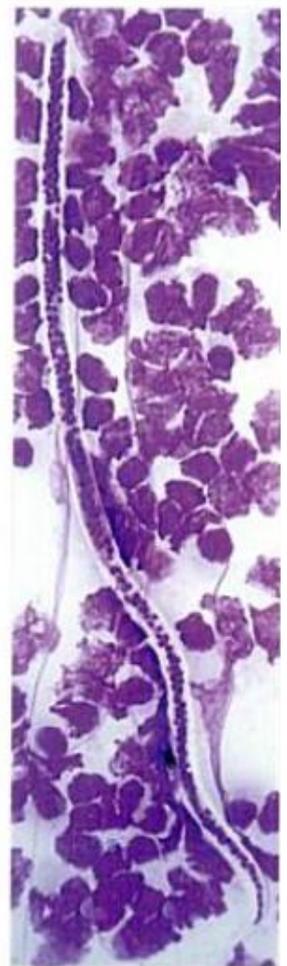
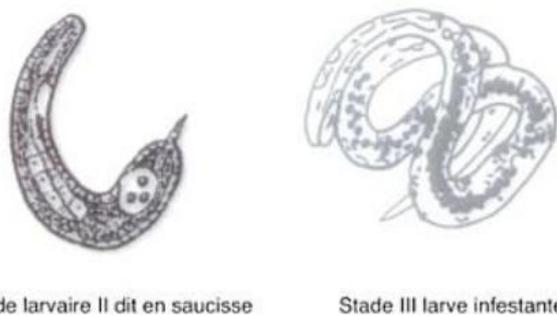


Figure 14 : Morphologie de la microfilaire de *W. bancrofti* aux stades larvaires L2 et L3 (1)



La larve de stade 2 (L2), issue de la première mue à une morphologie dite « en saucisse » (Figure 14). Elle est immobile, courte, trapue (**225 a 300 µm** de long pour **10 à 17 µm** de large) et possède une ou deux papilles au niveau de l'extrémité caudale. (22)

Quant à la larve de stade 3 (**L3**) ou **larve infestante**, issue de la deuxième mue, elle est mobile, plus allongée et mesure entre **1200 et 1700 µm** de long sur **20 à 30 µm** de large. (23)

2.2. LE CYCLE DE DÉVELOPPEMENT

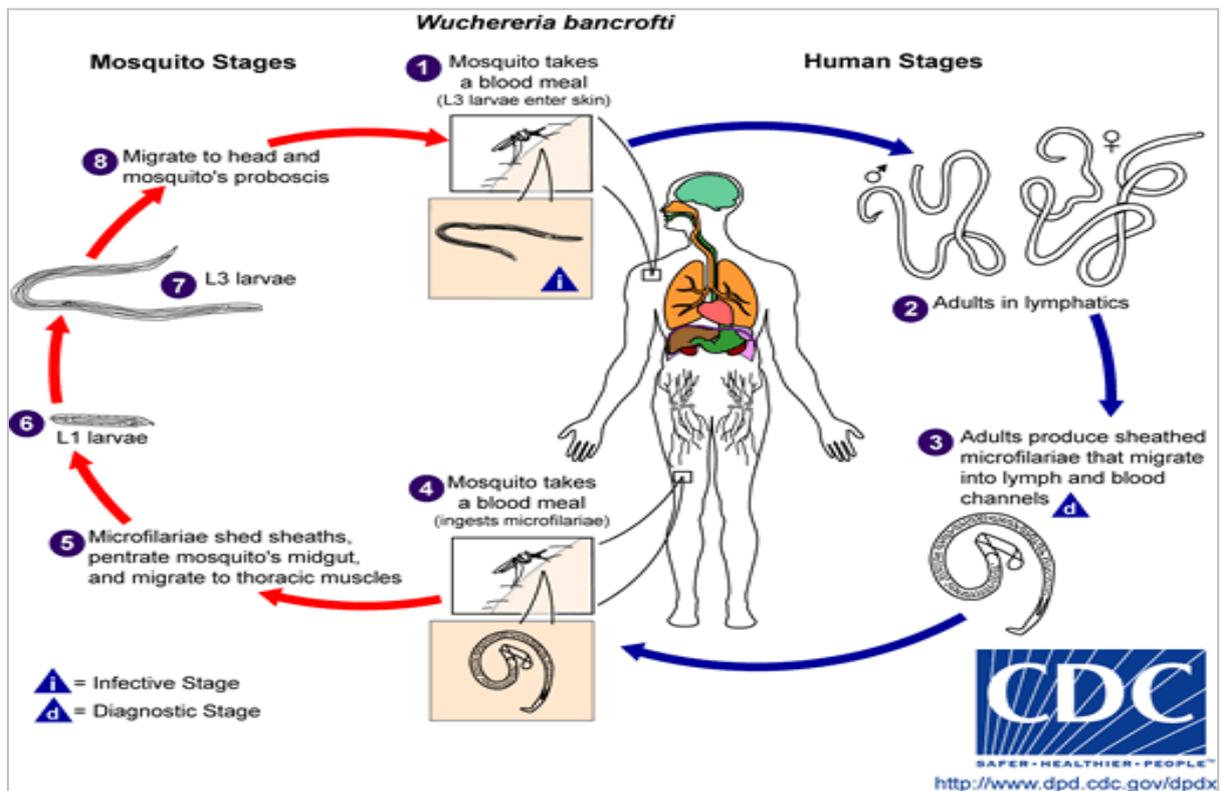
Le cycle de vie filarien est constitué de plusieurs stades (Figure 15) :

- Les **vers adultes** se reproduisent chez l'homme et émettent des mf (**larves L1**) ;
- Le développement de ces mf implique leur absorption par un vecteur adapté.

Au sein du vecteur, après avoir perdu sa gaine, la larve L1 va subir **deux mues successives** avant de devenir **infectieuse (larve de stade L3)**, c'est-à-dire capable, une fois inoculée à l'homme, de poursuivre après **deux nouvelles mues** son évolution jusqu'au stade d'adulte. (23).

La durée du développement chez le vecteur, n'est pas possible en cas de température inférieure à 18°C ou supérieure à 33°C. Il dure en moyenne **10 à 12 jours pour *W. bancrofti*** et 7 à 10 jours pour *B. malayi* et *B. timori*. (23)

Figure 15 : Cycle de transmission de *W. bancrofti* (24)



① LES MACROFILAIRES VIVENT DANS LES VOIES LYMPHATIQUES DE L'HOMME INFECTÉ

C'est l'homme qui **héberge la forme sexuée du parasite**, c'est-à-dire les **formes adultes propres à la reproduction**. A l'âge adulte, les parasites mâle et femelle résident dans les voies lymphatiques (vaisseaux et/ou ganglions) de l'hôte infesté. Les vers s'y trouvent souvent agglomérés en amas

Figure 16 : Vers adultes dans un ganglion (5)

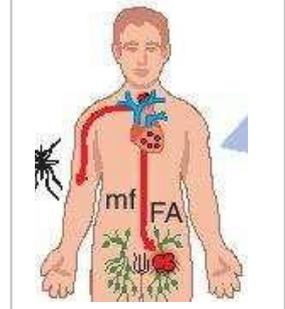


inextricables en amont ou au sein d'un ganglion qu'ils peuvent ainsi obstruer. Ils se nourrissent de lymphes. Leur longévité est importante : 10 à 20 ans, voire plus. (5)

② LES FILAIRES ADULTES SE REPRODUISENT ET ÉMETTENT DES MICROFILAIRES

La reproduction est sexuée. Après la fécondation, les femelles, **ovovivipares**, libèrent des milliers de mf dans les voies lymphatiques de l'hôte : les œufs arrivés à maturité (taille de 40 µm sur 25 µm) se transforment directement dans l'utérus du parasite femelle en **mf** avant d'être **expulsés dans la lymphe**. Elles possèdent une **gaine** qui est le reliquat de l'enveloppe ovulaire. (23)

Figure 17 : Émission et circulation des mf dans le sang (5)



③ LES MICROFILAIRES GAGNENT LA CIRCULATION SANGUINE

Très mobiles, les **mf** gagneront ensuite la **circulation sanguine** par les voies anatomiques, où elles se retrouveront, au niveau des capillaires périphériques, avec une périodicité variable selon l'espèce et la variété, qui coïncide avec le pic d'activité agressive (piques) des moustiques vecteurs. En fait, les mf se tiennent principalement au niveau des capillaires pulmonaires, sans périodicité particulière à ce niveau ; c'est le passage au niveau du sang périphérique qui est périodique. Le développement des mf implique leur **absorption par un vecteur adapté**. En l'absence de passage chez un insecte vecteur, la durée de vie des microfilaries est de 2 à 3 mois, et peut parfois atteindre un an (21). (5)

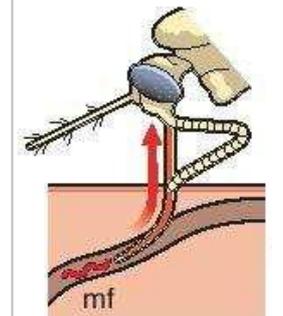
④ LES MICROFILAIRES SONT PRÉLEVÉES PAR LE MOUSTIQUE VECTEUR

En zone d'endémie et à l'occasion d'un repas sanguin, les moustiques **femelles** piquent l'hôte infecté et ingèrent les mf qui circulent dans leur sang. (5)

⑤ LES MICROFILAIRES PERDENT LEUR GAINE

Les mf qui auront franchi sans encombre le premier **obstacle** constitué par les **pièces bucco-pharyngées** du moustique doivent **traverser la paroi stomacale**, notamment la **membrane péritrophique** où elles perdent leur gaine. (23)

Figure 18 : Ingestion des mf par le vecteur (5)



⑥ LES LARVES L1 MUENT EN LARVES L2 AU NIVEAU DES MUSCLES THORACIQUES DU VECTEUR

Elles vont alors migrer au **niveau des muscles du thorax** et se développer en **larves de stade 1 (L1)**. Après une première mue survenant vers le 5^e ou 6^e jour, elles donneront des **larves de stade 2 (L2)** dites « **en saucisse** ». (23)

⑦ LES LARVES L2 MUENT EN LARVES L3 (INFESTANTES) QUI GAGNENT LES TROMPES

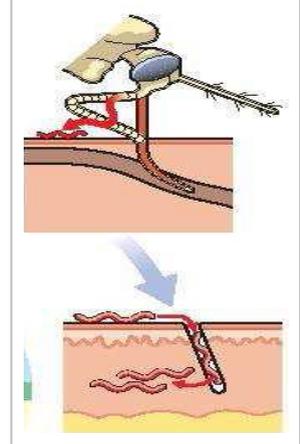
La seconde mue (7^e, 9^e jour) aboutit aux **larves de stade 3 (L3) ou larves infectantes**. Elles s'allongent, leur cuticule est moins visible, et **deviennent mobiles** à l'intérieur de l'hémocèle du moustique pour **gagner l'abdomen puis la tête et la trompe où elles se concentrent**.

L'ensemble du développement du stade larvaire L1 au stade infectant L3 nécessite **10 à 12 jours** chez le moustique. (23)

⑧ LES LARVES L3 INFESTANTES SONT INOCULÉES À L'HOMME

Lorsque le moustique devenu infectant pique pour prendre un nouveau repas de sang, un tiers environ des larves infectantes vont s'échapper du labium au niveau de son extrémité distale ; la trompe étant repliée sur la peau et fragilisée à cet instant. Les larves **tombent à proximité de la zone d'effraction cutanée** où elles restent actives et évitent le dessèchement grâce à une goutte d'hémolymphe qui s'est écoulée par la fracture du labium. Elles **rampent activement** et peuvent **pénétrer dans l'organisme** de l'hôte définitif par le trou de piqûre. (23)

Figure 19 :
Contamination par la
piqûre de moustique (5)



⑨ LES LARVES L3 PEUVENT ÉVOLUER CHEZ L'HOMME EN LARVES L4 PUIS EN FA

Chez l'homme, les **larves L3 gagnent les voies lymphatiques**, et après **2 à 3 semaines** subissent une nouvelle mue pour donner une **larve L4**. On estime que seulement **10 %** des larves L3 pourront poursuivre leur évolution en L4. Les larves L4 se transformeront après **3 à 6 mois** en **filaires adultes**. La **période de prépatence** est plus longue, habituellement **supérieure à 6 mois**, et **s'achève au moment de l'apparition de la microfilarémie**, ce qui implique la présence dans les mêmes aires ganglionnaires de vers matures de sexe différent. (23)

3. LE MOUSTIQUE VECTEUR

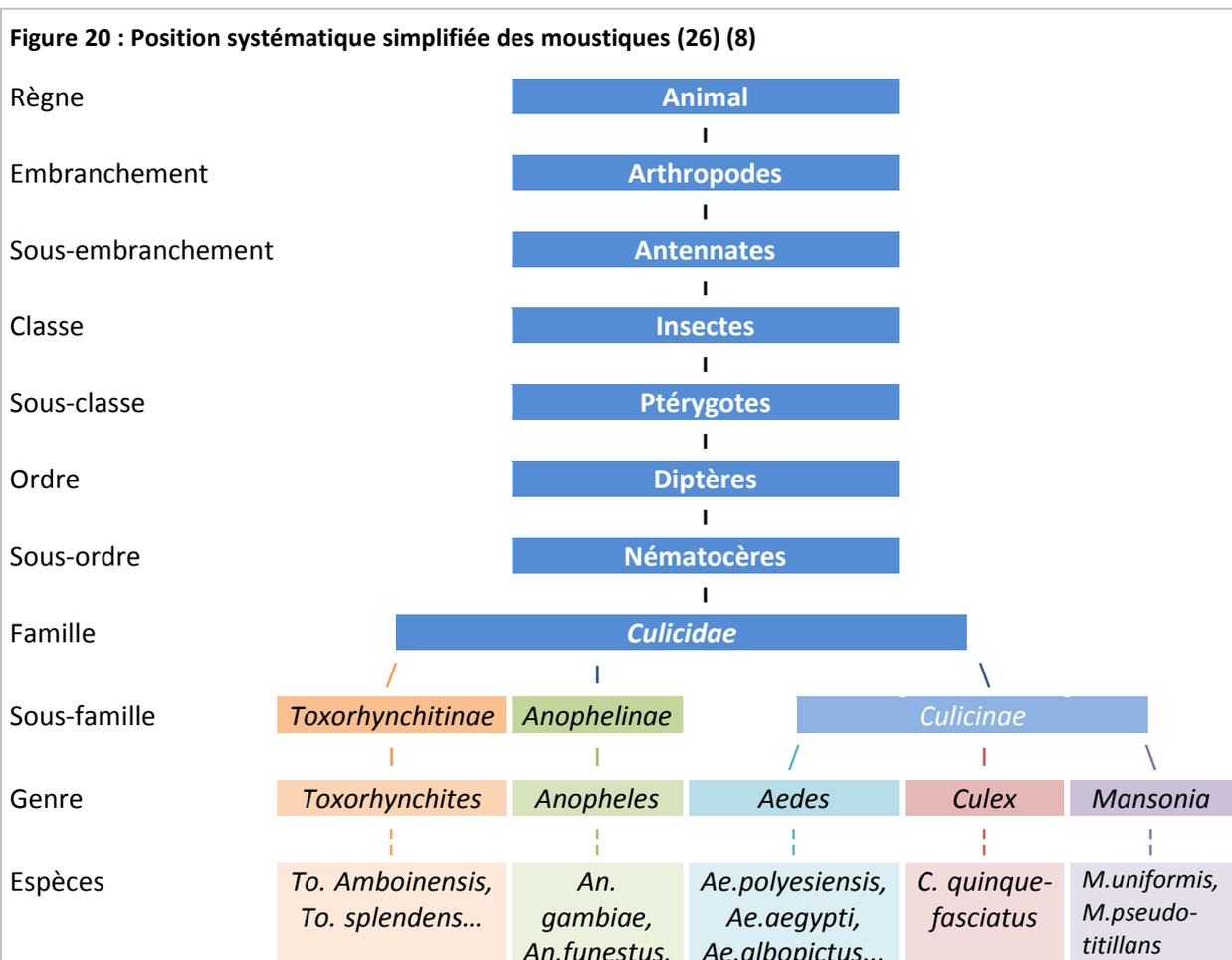
Quelque soit l'espèce de filaire lymphatique en cause, sa transmission s'effectue par la pique d'un **arthropode femelle hématophage** de la famille des **moustiques**. Il existe plusieurs centaines d'espèces de moustiques, mais seul un petit nombre d'espèces, appartenant aux genres ***Aedes***, ***Anophèles***, ***Culex*** ou ***Mansonia*** sont capables de transmettre la filariose lymphatique. (5)

La **distribution** ainsi que les **caractéristiques biologiques et écologiques** diffèrent largement d'une espèce à l'autre. La compréhension de ces caractéristiques est un pré-requis indispensable pour le **choix des moyens et stratégies de lutte anti-vectorielle** utilisés pour interrompre la transmission. (25) Néanmoins, en **Polynésie française**, seules les espèces du genre *Aedes*, et en particulier ***Aedes polynesiensis***, peuvent transmettre ***Wuchereria bancrofti* variété *pacifica***, unique filaire lymphatique présente sur le territoire. (5)

3.1. TAXONOMIE

Les moustiques ou *Culicidae*, sont une famille **d'insectes** (*arthropodes ayant 3 paires de pattes*) de **l'ordre des Diptères** (*insectes n'ayant qu'une paire d'ailes*). (26) (8)

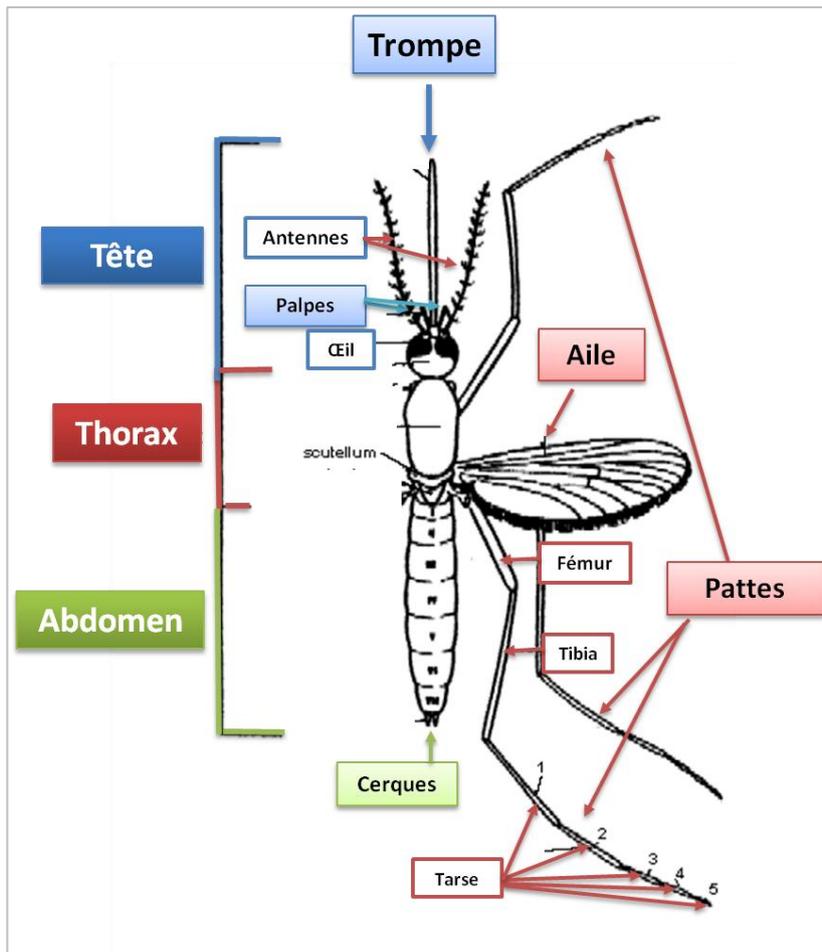
Leur classification simplifiée se décline comme suit (Figure 20) :



3.2. MORPHOLOGIE GÉNÉRALE DES MOUSTIQUES

Comme tous les arthropodes, les moustiques sont des invertébrés et leur corps est recouvert de chitine. Tous les moustiques possèdent un **long corps grêle**, avec **1 paire d'antennes**, **3 paires de (longues) pattes**, **1 paire d'ailes** recouvertes d'**écailles**, et des pièces buccales de type piqueur-suceur chez les femelles. Le corps du moustique se compose de 3 parties : la **tête**, le **thorax** et l'**abdomen**. (Figure 21) (8)

Figure 21 : Morphologie générale d'un moustique *Aedes* femelle (278)



3.2.1. LA TÊTE ET LES PIÈCES BUCCALES

La tête est un des éléments permettant de différencier les sexes (les mâles des femelles), ainsi que les genres (*Anophèles*, *Aedes*, *Culex*). Elle porte : (26)

Les organes des sens, à savoir

- les 2 yeux (composés de nombreuses ommatidies s'étendant sur les faces

Figure 23 : Tête de moustique femelle

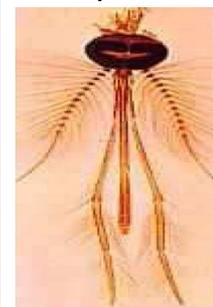
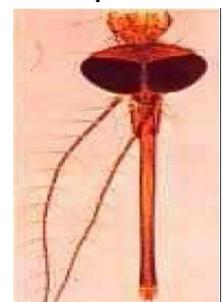


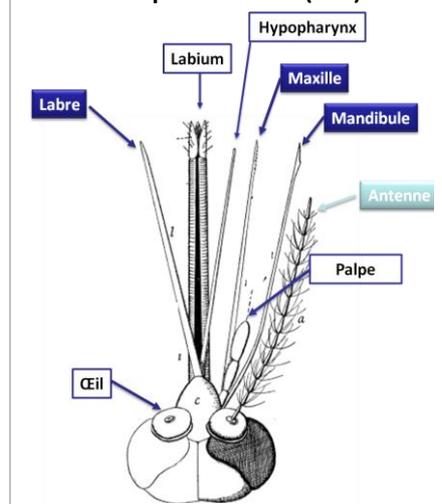
Figure 22 : Tête de moustique mâle



latérales mais aussi sur une grande partie du dessus) ;

- **les 2 antennes** (placées entre les deux yeux, et composées d'articles : 15 chez le mâle et 16 chez la femelle) ;
- **Les 2 palpes** (*Aedes* et *Culex* ont des palpes courts, très duveteux pour les mâles et lisses pour les femelles) ;
- **Les organes de la nutrition**, que sont les **pièces buccales** : elles sont constituées de 2 **mandibules**, 2 **maxilles**, de l'**hypopharynx** (formant le **canal salivaire**) du **labre**, et du **labium** (qui est une membrane souple formant le canal alimentaire). (26) (8)

Figure 24 : Tête et pièces buccales des moustiques femelles (278)



Les pièces buccales de type piqueur-suceur :

Chez la femelle, le labre, les mandibules et les maxilles sont **modifiés en stylets perforants**, qui, avec l'hypopharynx, sont enveloppés par le labium souple. L'ensemble de ces pièces **buccales vulnérantes** (ou stylets) **forment la trompe** (ou **proboscis**) (Figure 24). (8) (25)

Mécanisme de la pique : (18) (26)

Le mécanisme de la pique est simple. Au moment de son repas sanguin :

- le moustique détecte un capillaire sanguin avec ses palpes labiaux,
- le labium souple se replie pour libérer les stylets perforants (labre, maxilles, mandibules)
- le moustique enfonce les stylets dans l'épiderme jusqu'à un capillaire sanguin
 - les **maxilles perforent la peau** et permettent à la trompe de se maintenir en place pendant tout le prélèvement sanguin ;
 - les mandibules guident l'hypopharynx jusqu'à un vaisseau sanguin ;
- Le moustique injecte une **salive anesthésiante puis anticoagulante** à travers le canal salivaire de l'hypopharynx ; si le moustique est porteur du parasite, c'est à ce moment que se fait la contamination de l'hôte ;
- Puis, le sang est **aspiré par l'intermédiaire du labium** qui forme le canal alimentaire, jusqu'à ce que l'estomac de la femelle moustique soit distendu. Si l'hôte est porteur de mf, c'est à ce moment que le moustique est contaminé. La quantité de sang prélevée varie de 4 à 10 mm³.

3.2.2. LE THORAX

Le thorax est la partie centrale du corps du moustique. Il est composé de **3 segments soudés**, sur chacun desquels se trouvent une (des 3) paire(s) de pattes : le **prothorax**, le **mésothorax** et le **métathorax**. Le **mésothorax**, très développé porte également, (en plus de la paire de pattes) :

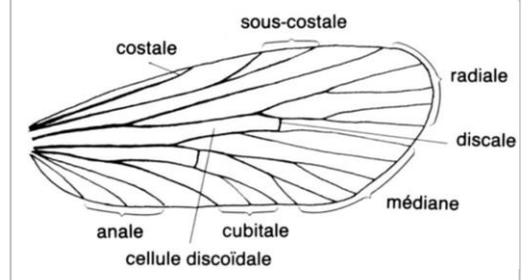
- une paire **d'ailes**,
- une paire de **stigmates**,
- un prolongement, le **scutellum**

Chaque patte est constituée de 5 parties (du corps vers l'extrémité) : une **hanche**, un **trochanter**, un **fémur**, un **tibia**, et un **tarse en 5 parties**, dont la dernière porte 2 griffes. (26) (25)

En ce qui concerne les **ailes**, elles se composent de **3 parties** :

- 2 parties de petite taille : **l'allure** et **l'écaïlle** ;
- 1 partie plus étendue : **l'aile proprement dite**, dont la membrane est transparente et soutenue par des nervures, longitudinales et transversales, délimitant des cellules. (26) (25)

Figure 25 : Schéma d'une aile de moustique (278)



3.2.3. L'ABDOMEN

L'abdomen est la partie postérieure du corps, il **contient la plupart des organes** de l'insecte (cœur, système digestif...). Il possède **10 segments** : (26) (25)

- 8 d'entre eux sont visibles ;
- les **deux derniers segments** forment les appendices génitaux (ou **génitalia**), à savoir le pénis (ou **phallosome**) chez le mâle et les « **cerques** » chez les femelles. (26) (25)

Photo 5 : *Aedes polynesiensis* ; abdomen avec des croissants de lune (27)



Photo 6 : *Aedes aegypti* ; abdomen avec des triangles blancs (27)



3.3. CYCLE BIOLOGIQUE DU MOUSTIQUE

Le cycle de vie du moustique comporte **4 phases de développement** : l'**œuf**, la **larve** (*avec ses 4 stades larvaires*), la **nymphe** et l'**adulte** (ou imago). Les trois premières phases sont **aquatiques**, la dernière est **aérienne**. La durée totale de ce développement, fortement influencé par la température, est de **8 à 14 jours** pour les zones tropicales du monde. La durée de vie d'un moustique adulte peut atteindre un mois. (26) (25)

Figure 27 : Cycle de vie du moustique (26) (25)

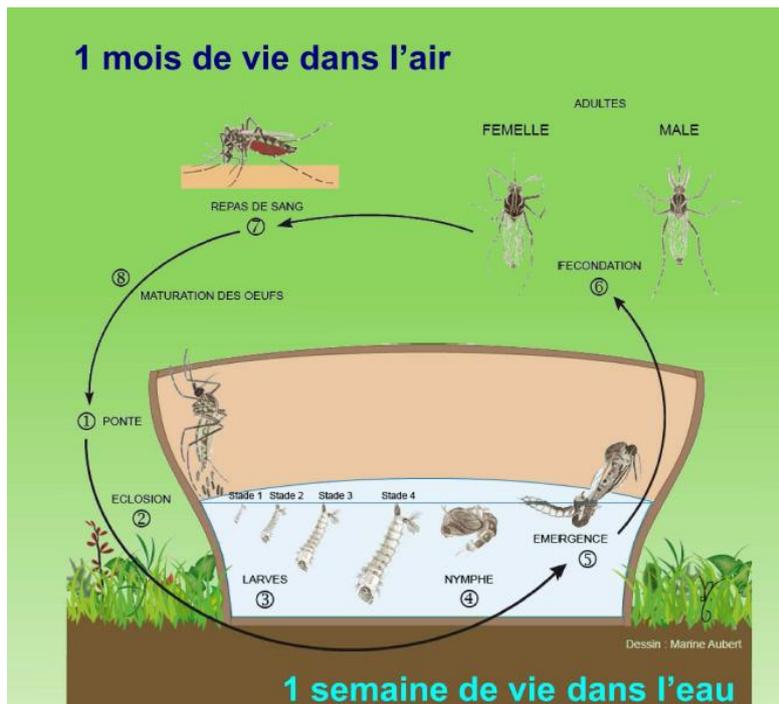


Figure 26 : Œufs de (A) *Anophèles*, (B) *Aedes*, (C) *Culex* (278)

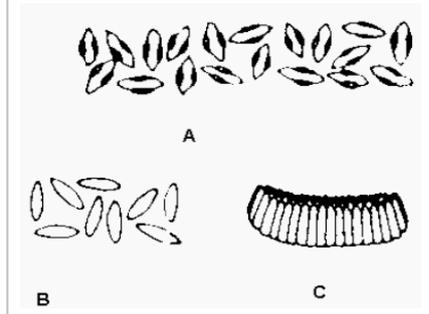


Photo 7 : Œufs d'*Aedes* (27)



3.3.1. CYCLE DE DÉVELOPPEMENT : DE L'ŒUF À L'IMAGO

3.3.1.1. L'ŒUF

Une femelle pond de 30 à 300 œufs à la fois. Les œufs sont très différents suivant les genres et même les espèces. Ils mesurent environ 0,5 mm de long. Blanchâtres au moment de la ponte, ils s'assombrissent dans les 12 à 24 heures (**Photo 7**). (26)

Les œufs sont déposés **à la surface** de l'eau (*Anopheles*, *Culex*) ou sur des supports **juste en dessous de la surface** voire **à même le sol** (*Aedes*). Ils sont pondus **isolément** (*Anopheles*, *Aedes*) ou **en amas** sous forme de radeaux flottants (*Culex*) (Figure 26). Les œufs flottent par tension superficielle ou par la présence de flotteurs (latéraux chez les *Anopheles*, apicaux chez les *Culex*). (26) (25)

En conditions favorables, les œufs éclosent en larves **en 3 jours**. Chez les *Aedes*, les œufs peuvent résister pendant plusieurs mois, voire même une année à la sécheresse. Ils sont alors quiescents. Ils attendront la montée de l'eau, lors d'une forte pluie par exemple, et lorsque celle-ci les recouvrira

complètement et que l'embryon sera complètement développé, ils pourront éclore, libérant la larve de premier stade (L1). (27) (26)

3.3.1.2. LA LARVE

Les larves ont une croissance discontinue : Issue de l'œuf, la larve de stade 1 (**L1**) de taille réduite va, par une succession de **trois mues**, accroître sa taille, donnant en **5 à 8 jours**, une larve de stade 4 (**L4**). Comme les adultes, les larves de moustiques sont constituées de 3 parties : la tête, le thorax et l'abdomen. En revanche, elles sont dépourvues d'ailes et de pattes et leur corps est couvert de soies. (26)

Elles ont une respiration aérienne, par des **papilles annales** situées **sur le 8^e segment de l'abdomen**, soit directement (*Anopheles*), soit à l'extrémité d'un **siphon respiratoire** (*Aedes*, *Culex*) ; et une respiration aquatique par des **branchies**, situées au niveau du 9^e segment de l'abdomen. Les *Aedes* et les *Culex* doivent donc maintenir leur corps vertical ou **oblique par rapport à la surface** pour respirer. Les *Anopheles*, dépourvues de siphon, doivent pour respirer se maintenir **parallèles à la surface de l'eau** (Figure 28). (28) (26)

Les larves de moustiques ont pour la plupart une alimentation constituée de matières organiques. Elles se nourrissent par filtration au fond du gîte larvaire (*Aedes*), ou en surface (*Culex*). D'autres espèces sont prédatrices (*Toxorhynchites*) ou même cannibales. La 4^e mue libérera la nymphe. (27)

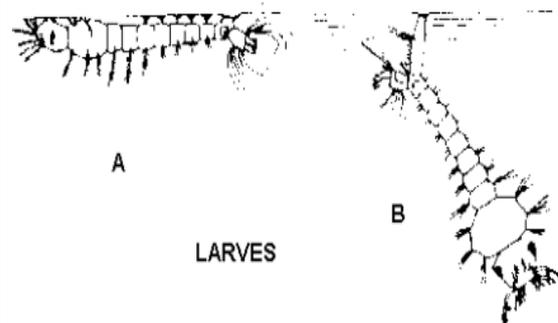
Photo 9 : Larves d'*Aedes*: siphon court (28)



Photo 8 : Larves de *Culex* : siphon long (28)



Figure 28 : Larves d'*Anopheles* (A) ; de *Culex*, et *Aedes* (B) (278)



3.3.1.3. LA NYMPHE

Issue de la larve L4, la nymphe présente 2 parties distinctes :

- un **céphalothorax** fortement sclérifié et renflé, où l'on distingue déjà les ébauches des divers organes du futur adulte (proboscis, pattes, ailes). Elles respirent à l'aide de **deux trompettes respiratoires** situées sur le céphalothorax (et non au bout de l'abdomen comme chez la larve).
- **Un abdomen**, composé de 9 segments, comportant à son extrémité une **paire de palettes nageoires (Photo 10)**. (26)

Photo 10 : Nympe d'*Aedes* (279)



La nymphe se **métamorphose en adulte en 1 à 3 jours**. Durant ce stade la nymphe ne se nourrit plus, elle subit de **profondes transformations morphologiques et physiologiques** lui permettant de passer du milieu aquatique au milieu terrestre. Au moment de l'émergence de l'adulte, la cuticule se fend longitudinalement. L'adulte ou imago se gonfle d'air et s'extrait de l'exuvie à la surface de l'eau. (26)

3.3.2. CYCLE DE REPRODUCTION : DE L'IMAGO À L'ŒUF

3.3.2.1. L'ADULTE

Le stade adulte ou imago de la vie du moustique est consacré presque exclusivement à la reproduction. Leur durée de vie est de 25 à 30 jours. (26)

3.3.2.2. L'ACCOUPLEMENT

L'accouplement a lieu peu de temps après l'émergence des adultes, **chaque femelle étant fécondée une seule fois** pour toute sa vie. Le bourdonnement caractéristique des moustiques n'est émis que par les femelles. Il permet aux mâles de les repérer, chaque espèce ayant sa propre fréquence caractéristique. (26)

3.3.2.3. LE VOL ET LA DISPERSION

Les capacités de vol varient d'une espèce à l'autre et en fonction des conditions météorologiques. Les vols de dispersion se produisent à différentes périodes de la vie du moustique (quête d'un hôte, propagation de l'espèce...) et concernent principalement les femelles. Le mâle s'éloigne peu de son gîte de développement larvaire. En revanche, les femelles sont capables selon les espèces de voler assez loin (jusqu'à 30 km) pour trouver leur hôte (proie) à piquer. Elles sont guidées par le CO₂ et l'odeur corporelle émis par l'hôte (*facteur d'attractivité individuel propre à l'hôte*). Les porteurs de gamètes semblent également plus attractifs. (26)

3.3.2.4. LE REPAS SANGUIN

Les adultes, tant mâles que femelles, sont avant tout **nectarivores** : Ils s'alimentent de nectar et du jus sucré des fleurs ou des fruits mûrs pour couvrir leurs besoins énergétiques. (26)

Seule la femelle est **hématophage** : elle pique les animaux ou l'homme (*zoophagie et anthropophagie*) pour prélever leur sang. Ce repas de sanguin contient les **protéines nécessaires à la maturation de ses œufs** (et notamment le vitellus destiné à nourrir le germe de l'œuf). (26)

On la qualifie de femelle **anautogène**, en opposition aux femelles **autogènes** (qui peuvent se passer de sang pour la maturation de leurs œufs – Ces dernières produisent une première ponte en utilisant les réserves accumulées pendant le stade larvaire). (26)

Lorsque les œufs arrivent à maturité, la femelle pond et se nourrit à nouveau : la **séquence « repas sanguin, maturation des œufs et ponte »**, appelée **cycle gonotrophique** est répétée plusieurs fois au cours de la vie de la femelle. (26)

L'intensité de l'**activité agressive** (piques) peut varier selon le moment de la journée : elle peut être essentiellement **diurne** ou **nocturne avec des pics possibles** à l'aube ou au crépuscule. (26)

Après le repas sanguin, la femelle se réfugie dans un abri, appelé **gîte de repos**, jusqu'au développement complet de ses œufs ou **gonotrophie**, qui **dure environ 48h**. Selon l'espèce, les femelles peuvent avoir une préférence pour l'**extérieur** ou l'**intérieur** des habitations, soit pour se **nourrir** (*exo ou endophages*), soit pour se **reposer** (*exo ou endophiles*). (26)

3.3.2.5. LA PONTE

Après la gonotrophie, la femelle gravide cherche un **lieu de ponte aquatique**, ou **gîte larvaire**, différent du gîte de repos. Le type de gîte larvaire (*collection d'eau petite ou grande, naturelle ou artificielle, ombragée ou au soleil, avec ou sans végétation, plus ou moins salée, pollué ou non, agitée ou non ...*) varie également selon l'espèce de moustique. Si les conditions sont optimales, ces œufs donneront des larves, puis des nymphes et enfin des adultes. (26)

3.4. LE RÔLE VECTEUR ET LA VECTORISATION DE LA FILARIOSE LYMPHATIQUE

Un système vectoriel est constitué de 3 éléments : l'agent infectieux (le parasite), son (ses) vecteur(s) et ses (ses) hôte(s) vertébré(s). Ce système de triade biologique fonctionne dans la nature et les facteurs de l'environnement interviennent puissamment sur son fonctionnement, selon des modalités qui varient dans le temps et dans l'espace. (29)

3.4.1. COMPÉTENCE ET CAPACITÉ VECTORIELLE

En matière de transmission vectorielle, deux notions sont fondamentales : la capacité et la compétence vectorielle. (29)

La **compétence vectorielle** désigne l'aptitude d'une espèce de moustique à assurer le cycle du parasite : faculté à s'infecter après ingestion du repas de sang infecté, puis à assurer le développement du parasite, et enfin à transmettre le parasite à l'hôte vertébré par une pique. La compétence vectorielle mesure donc le niveau de coadaptation parasite/vecteur et dépend essentiellement de facteurs génétiques. (29)

La **capacité vectorielle** exprime le **potentiel de transmission** de l'infection par le moustique. Elle combine sa **compétence vectorielle** et les **conditions écologiques locales**, et varie selon différents facteurs :

- la densité de population du moustique vecteur ;
- la fréquence de contact vecteur-hôte vertébré, elle-même dépendante :
 - o de la prévalence et de la densité de la microfilarémie chez l'hôte humain
 - o du degré d'anthropophile (attraction pour les humains)
 - o de la durée du cycle gonotrophique et la fréquence de piqûre (soit l'intervalle entre 2 repas sanguins, qui est de 2 jours en moyenne) ;
- la survie/longévité du moustique vecteur.

Les conditions environnementales locales affectent la transmission : La pluie, la température, l'humidité, ou encore le type de sol peuvent en effet affecter les gîtes larvaires et la survie des moustiques adultes. (26)

3.4.2. INTÉRACTIONS HÔTE-VECTEUR ET VECTEUR-ENVIRONNEMENT

3.4.2.1. COMPORTEMENT DU MOUSTIQUE

Le cycle général est identique pour tous les moustiques. En revanche, le comportement varie selon les espèces, et à l'intérieur d'une même espèce selon les modifications de l'environnement : le moustique s'adapte pour assurer sa reproduction. Chaque espèce a des **exigences écologiques** (*lieu de repos : endophilie/exophilie et lieu de ponte ou gîte larvaire*), une **capacité de vol et de dispersion** par rapport au gîte larvaire, ainsi qu'une **activité agressive** (*pic d'intensité – endophagie/exophagie – anthropophagie/zoophagie*) bien définies. Celles-ci sont présentées dans le Tableau 6. (30) (25)

Tableau 6 : Comportements des 4 genres de moustiques vecteurs de la FL (30) (25)

Espèces	Activité Agressive (moment, lieu)	Lieux de repos	Vol et dispersion	Lieux de ponte (gîtes larvaires)
Anopheles	Nocturne (du coucher au lever du soleil)	Endo et exophiles certaines espèces se reposent à l'intérieur, tandis que d'autres cherchent des sites protégés de plein air (ex : végétation, terriers de rongeurs, fissures et crevasses dans les arbres, le sol, les grottes ou sous les ponts).	1000 à 3000 m	Large éventail d'habitats Eaux calmes claires, troubles, stagnantes, saumâtres ou pures. (flaques d'eau de pluie, mares, anses calmes des rivières, zones de suintement, empreintes d'animal, aisselle des feuilles plantes bananière)
	Endo et exophage			
Culex	Nocturne (Vespérale)	Domestique, Endophile et exophile (se reposent à l'intérieur dans les coins sombres de chambres, des abris et des ponceaux, à l'extérieur : sur la végétation et dans des trous d'arbres dans les zones boisées)	< 200 m	Eaux polluées riches en matières organiques (ordures, des excréments et des plantes en décomposition) dans les zones urbaines où le drainage et l'assainissement sont insuffisants : Puits abandonnés, fosses septiques, latrines à fosses, égouts bouchés.
	Endo et exophage			
Aedes aegyptii	Diurne avec un pic à l'aube et au crépuscule	Principalement endophile (Surtout dans les gîtes urbains)	< 400 m	Eaux douces et peu polluées de tous les contenants se trouvant à proximité des maisons (boîtes de conserve, gouttières, poubelles, brouettes, pots de fleurs, fûts, pirogues, pneus...)
	Principalement exophage mais peut se nourrir aux abords et à l'intérieur des habitations.			
Aedes polyne-siensis	Diurne avec un pic à l'aube et au crépuscule	Principalement exophile (surtout en zone rurale, peu fréquent en zone urbaine, mais peut se reposer à l'intérieur et aux abords des habitations)	< 100 m	Eaux douces, stagnantes et peu polluées à l'intérieur de récipients naturels ou artificiels (Trous d'arbres, terriers de tupa, cocos coupés, gouttières, futs, flaques d'eau stagnantes, pots de fleurs, dessous de pot, fossés obstrués, boîtes de conserve, bouteilles, vieux pneus, déchets abandonnés, carcasses de voitures, ...)
	Principalement exophage mais peut se nourrir aux abords et à l'intérieur des habitations.			
Mansonia	Nocturne (du coucher au lever du soleil)	Exophile	< 2000 m	Plans d'eau contenant de la végétation permanente : marécages, étangs, fossés herbeux et des canaux d'irrigation. Les œufs sont déposés au contact des plantes aquatiques flottant ou suspendues près des plans d'eau
	Exophage			

Photo 11 : Gites artificiels de reproduction d'*Aedes polynesiensis* (27)



Photo 12 : Gites naturels de reproduction d'*Aedes polynesiensis* (27)

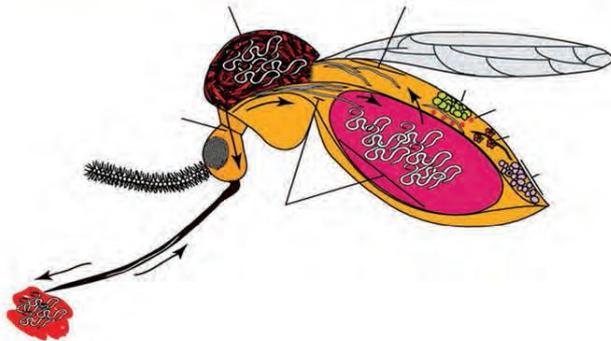


3.4.3. INTÉRACTIONS VECTEUR-PARASITE ET TRANSMISSION

Le moustique vecteur n'agit pas comme simple « transporteur » ou « piqueur » (une sorte de seringue volante), mais comme **élément actif et obligatoire du cycle biologique** du parasite. En effet ce dernier subit chez le moustique des transformations nécessaires à sa vie et sa reproduction. (26)

La durée du développement du parasite jusqu'au stade infectant L3 nécessite environ 10 à 12 jours chez le moustique vecteur. (25)

Figure 29 : Cycle de développement de *Wuchereria bancrofti* chez le moustique vecteur (25)



Au cours du cycle biologique des *Filaridae*, il est bien connu qu'il n'y a pas multiplication parasitaire chez l'hôte vecteur (31). Contrairement aux autres maladies à transmission vectorielle, telles que paludisme, la dengue, ou encore les arboviroses, la transmission de la filariose lymphatique est dite « inefficace », et un grand nombre de piqûres par des moustiques infectés est nécessaire pour entraîner une nouvelle infection et une microfilarémie. (32)

De nombreux facteurs contribuent à ce phénomène :

- Les microfilaires ne se multiplient pas dans l'organisme du moustique vecteur, par conséquent le nombre de larves L3 est limité par le nombre de microfilaires ingérés par le moustique. (31) (32)
- On constate au contraire, chez un hôte intermédiaire donné, qu'il y a toujours moins de larves infectantes que de microfilaires ingérées : cette diminution du nombre de parasites au cours de leur vie chez le vecteur est appelée **réduction parasitaire**, et le rapport entre le nombre de larves infectantes L3 et le nombre de microfilaires ingérées est appelé **rendement parasitaire**. (31)
- Seuls les moustiques survivant plus de 10 jours pourront contribuer à la transmission du parasite. Les moustiques qui périssent avant le développement de la larve L3 ne pourront pas jouer de rôle dans le cycle de transmission.
- Lors d'une pique, les larves L3 ne sont pas injectées avec la salive du moustique, mais sont déposées à la surface de la peau et doivent **ramper activement** pour **pénétrer dans l'organisme** de l'hôte définitif par le trou de piqûre. (32)

En règle générale, le potentiel de transmission est corrélé à la prévalence de la microfilarémie dans la population, la densité des microfilaires dans le sang périphérique des individus infestés et la fréquence de piqûre de l'insecte vecteur. Toutefois, de fortes densités de mf dans le sang périphérique des individus infectés peuvent entraîner la mort des moustiques vecteurs à mesure que les larves s'y développent. En effet, lorsqu'un moustique ingère de grandes quantités de mf, celles-ci peuvent causer des dommages considérables aux structures internes du moustique, à mesure que le parasite chemine à travers l'estomac du moustique pour atteindre les muscles thoraciques. De plus, les larves infectantes L3 émergent des muscles des ailes et peuvent alors causer des dommages irréversibles, empêcher le moustique de voler et ainsi entraîner sa mort. (25)

3.4.3.1. LES MÉCANISMES DE RÉDUCTION PARASITAIRE

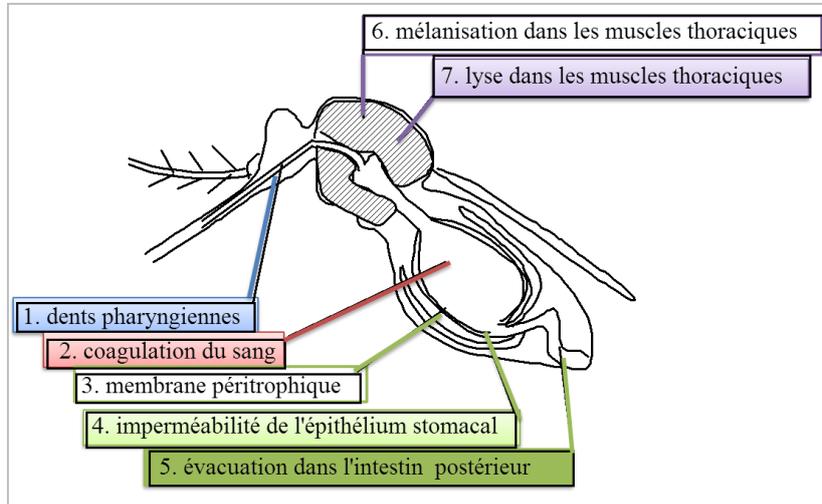
La contamination du moustique se fait par un repas sanguin, chargé de mf, sur un hôte infecté. Toutefois, plusieurs phénomènes peuvent s'opposer à la progression des mf chez le vecteur. (

Figure 30) (27)

- ① Le premier obstacle purement mécanique, se situe lors de l'absorption du repas sanguin, avec la **destruction des mf par les épines buccopharyngées** des moustiques, plus traumatisantes chez les anophèles que chez les *Culex* et *Aedes*, (23)
- ② Les larves peuvent également être emprisonnées par **coagulation précoce du sang** ingéré dans l'estomac ; (23)
- ③ Au moment de la digestion, chez certains insectes, **une membrane péritrophique, se forme au contact du bol alimentaire et le sépare de l'épithélium intestinal**. *Cette membrane est constituée*

des sécrétions visqueuses de cet épithélium, qui se durcissent et deviennent totalement imperméables au passage des mf à partir de la 12e heure après le repas sanguin. Les mf doivent donc émigrer rapidement vers l'hémocèle avant que ce barrage péritrophique ne s'installe. (33)

Figure 30 : Causes de réduction parasitaire chez le vecteur (27)



④ Les mf qui sont parvenues à traverser la barrière péritrophique, pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin. A ce niveau, **les mf peuvent être bloquées par la lame basale péristomacale** des moustiques, et ne pourront pas évoluer. (34)

⑤ Seul l'épithélium de l'intestin moyen du moustique est dépourvu de couche cuticulaire protectrice, les épithéliums des intestins antérieurs et postérieurs et ne permettent pas le passage des mf, qui sont donc évacuées. (18) (22).

⑥ - ⑦ Enfin, les mf qui parviennent à progresser vers l'**hémocèle** puis vers les **muscles thoraciques**, peuvent subir des réactions immunitaires du vecteur entraînant la lyse ou l'**encapsulation (dans le tissu conjonctif)** du vecteur, qu'il recouvre de **mélanine** et la mort du parasite. (22).

3.4.3.2. RENDEMENT PARASITAIRE : LIMITATION ET FACILITATION

Le rendement parasitaire, c'est-à-dire la proportion de microfilaries ingérées qui parviennent au stade infectant L3, varie en fonction du nombre de microfilaries ingérées, et de l'espèce du moustique vecteur. Deux types de relations vecteur-parasite ont été décrites : la **limitation** chez *Aedes* et *Culex*, et la **facilitation** chez les anophèles. (31) (35)

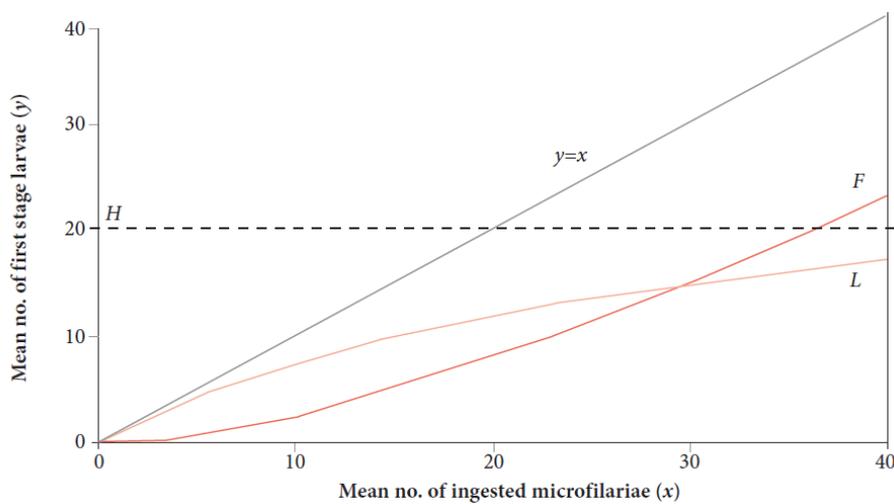
Chez les anophèles, la proportion de mf atteignant le stade infectant L3 augmente avec le nombre de mf ingérées. La probabilité de succès des mf, ou rendement parasitaire, augmente lorsque le nombre de mf ingérées augmente : il y a facilitation. De faibles densités de mf sont alors associées à de plus faibles taux de développement en larves infestantes L3. (31) (35)

A l'inverse, chez les moustiques vecteurs du genre *Aedes*, la proportion de mf survivant jusqu'au stade infectant L3 diminue lorsque le nombre de mf ingérées augmente : il y a limitation. Par ce phénomène de limitation. Dans ce cas de figure, de faibles densités de mf ingérées ont donc de plus grandes chances de survie. (31) (35)

Ces phénomènes permettent de rendre compte des particularités épidémiologiques de la filariose de Bancroft en Polynésie et de la difficulté de son élimination, même lorsque la densité de mf dans le sang des hôtes infestés devient faible. (31) (35)

Figure 31 : Courbes représentatives des phénomènes de facilitation (F) et de limitation (L) (35)

x : nombre de mf ingérées – *y* : nombre moyen de larves de stade 1 (L1)



3.4.4. L'APPORT DE L'ENTOMOLOGIE DANS LA LUTTE ANTI-FILARIENNE

3.4.4.1. INTÉRÊT DANS LA LUTTE ANTI-FILARIENNE

La connaissance des caractéristiques biologiques et écologiques des moustiques permet d'orienter le choix **des moyens et stratégies de lutte anti-vectorielle** utilisés pour interrompre la transmission. Les caractéristiques pris en compte sont notamment :

- lieux de pontes et gîtes larvaires,
- La distance de vol et la dispersion,
- le comportement agressif et périodicité de la microfilarémie,
- les lieux de repos.
- Ainsi que le cycle gonotrophique de l'espèce donnée.

3.4.4.2. INTÉRÊT ÉPIDÉMIOLOGIQUE : XÉNO-MONITORING OU XÉNOSURVEILLANCE

Les méthodes entomologiques peuvent constituer d'importants outils pour la surveillance de la transmission de la filariose lymphatique, l'évaluation de la progression des programmes d'élimination ainsi que de leur impact.

1/ CAPTURE ET DISSECTION DES MOUSTIQUES

L'échantillonnage des moustiques est utilisé pour étudier leur écologie, déterminer l'abondance respective des différentes espèces, estimer la densité des vecteurs et les niveaux de transmission. Évaluer l'évolution de la densité des moustiques fait partie intégrante des programmes de lutte anti-vectorielle. L'échantillonnage, la capture et la dissection des moustiques permettent de déterminer le taux de transmission de la filariose. Cette méthode a longtemps été la méthode de référence pour la mesure des taux d'infectivité et des densités de mf chez les moustiques vecteurs. (25)

Néanmoins cette méthode, bien qu'efficace, est fastidieuse, chronophage et nécessite l'œil aguerri d'entomologistes expérimentés. De plus elle s'avère coûteuse lorsque les taux de prévalence diminuent en dessous de 1%, en raison du grand nombre de moustiques nécessaires. (36)

2/ DÉTECTION DES FILAIRES PAR AMPLIFICATION GÉNIQUE (PCR)

Il est également possible de recourir à la xénosurveillance moléculaire pour déceler la présence du parasite chez les vecteurs.

Il s'agit des techniques d'amplification génique par PCR (*polymerase chain reaction*) permettant la détection de l'ADN du parasite chez les moustiques vecteurs. Actuellement les techniques existantes permettent la détection de l'ADN du parasite, quelque soit le stade larvaire présent sans distinction. (36) Elles nécessitent un faible nombre de moustiques, sont moins fastidieuses à mettre en œuvre, automatisables et très sensibles. En revanche, pour mesurer le potentiel de transmission, il reste nécessaire d'évaluer la présence des larves infestantes L3 par dissection. (25)

3/ LES INDICATEURS ENTOMOLOGIQUES

Ces méthodes, (capture, dissection des moustiques et PCR) permettent d'évaluer l'intensité de la transmission de la filariose lymphatique. Le potentiel de transmission peut être calculé comme étant le produit du **nombre moyen de larves infestantes L3 par moustique** et le **taux de piqûres par moustique** pour une période donnée. (25) (37)

- **L'indice moyen d'agressivité** est défini comme le nombre moyen de femelles par captureurs et par unité de temps.
- **le taux d'infection des vecteurs** est défini comme le pourcentage de vecteurs infectés porteurs de **larves quel que soit leur stade L1, L2, ou L3**.
- **le taux d'infectivité des vecteurs** est défini comme le pourcentage de moustiques infectés porteurs de **larves infestantes L3**.
- et **l'indice moyen d'infectivité** est défini comme le nombre moyen de larves infectantes par moustique infecté.

4. PATHOGÉNIE DE L'INFECTION FILARIENNE

La diversité des manifestations cliniques rencontrées chez des sujets vivant dans des conditions épidémiologiques strictement identiques représente l'un des aspects les plus frappants des filarioses lymphatiques. L'évolution clinique de l'infection filarienne dépend en effet d'un grand nombre de facteurs :

- **L'exposition à l'infestation** et l'importance des contaminations (5) ;
- **La réponse immunitaire** induite par le parasite chez l'hôte ; celle-ci est variable selon la tolérance individuelle du sujet, les facteurs génétiques (38) ;
- **La ou les localisation(s) anatomiques** des filaires dans l'organisme du sujet infecté : le retentissement clinique dépend fortement de la localisation profonde ou superficielle du parasite dans le réseau lymphatique de l'hôte ;
- **La survenue ou non d'infections bactériennes et/ou fongiques secondaires ;**
- Les autres facteurs liés à l'hôte tels que les éventuelles co-morbidités, son comportement (marche nu-pieds par exemple), la compliance au traitement, le respect des règles d'hygiène et la prévention des surinfections.

4.1. L'IMPORTANCE DES CONTAMINATIONS

La filariose lymphatique, comme toutes les filarioses, est considérée comme une **maladie d'accumulation**, et ce pour diverses raisons. L'évolution clinique de l'infection filarienne varie selon l'importance des contaminations. (5) Cette dernière est fonction :

- de la durée de l'exposition ;
- du nombre de réinfestations, c'est-à-dire du nombre de piqûres infestantes ;
- du nombre de larves inoculées par le moustique vecteur.

En zone d'endémie, les sujets sont généralement d'autant plus atteints qu'ils sont plus âgés. Par ailleurs, il faut plusieurs piqûres infectantes pour que mâle et femelle du parasite se retrouvent ensemble dans l'organisme humain et puissent s'accoupler pour produire de nombreuses microfilaires. De plus, du fait des contaminations répétées, il y a également accumulation :

- des réactions immunitaires et/ou inflammatoires à l'origine de manifestations aiguës ;
- de ces manifestations aiguës, qui se répètent au cours du temps ;
- des parasites adultes, eux-mêmes, qui obstruent les canaux lymphatiques ;

Ce sont tous ces facteurs qui contribuent à l'évolution vers des formes chroniques, dont la plus spectaculaire est l'éléphantiasis. (5)

4.2. LA RÉPONSE IMMUNITAIRE INDUITE CHEZ L'HÔTE

La réponse immunitaire, humorale et cellulaire, observée au cours de l'infection filarienne est une des plus complexes et n'est toujours pas clairement élucidée (39), ce qui lui a d'ailleurs valu d'être qualifiée de « labyrinthe immunologique » (40). L'immunorégulation et l'immunotolérance sont toutefois les deux mécanismes contrôlant la nature et l'intensité de la réponse immune aux antigènes filariens. (23) (41)

- LA RÉPONSE IMMUNITAIRE À MÉDIATION CELLULAIRE

Tous les parasites induisent un certain degré d'immunosuppression pour assurer leur survie au sein de leur hôte. (42) La diminution de la prolifération des lymphocytes T et l'émergence d'une réponse cellulaire est caractéristique de nombreuses nématodoses et en particulier des filarioses (43) (44).

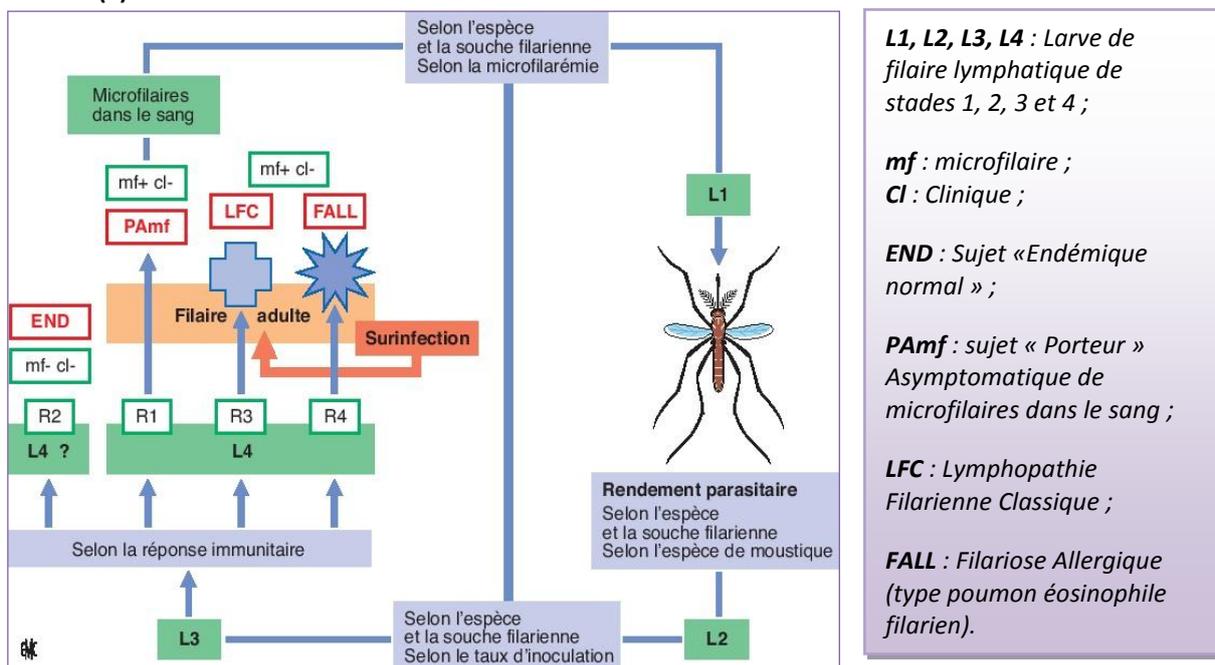
Chez les sujets microfilarémiques il existe une diminution de l'immunité cellulaire aux antigènes filariens, alors qu'elle est normale ou augmentée chez les sujets atteints d'éléphantiasis. (45) (46)

- LA RÉPONSE IMMUNITAIRE À MÉDIATION HUMORALE

Toutes les infections filariennes induisent une réponse immunitaire humorale (47) (48) avec la production d'anticorps antifilariens : **IgG** (sous-types **1, 2, 3 et 4**) (49), **IgM** et **IgE** (50) (51) mais leurs proportions respectives varient selon le type de manifestation (52) (53) (54) (55) (56).

Concrètement, on peut décrire **quatre principaux types de réponse immunitaire** au sein d'une **même population exposée à l'infection**, notées **R1, R2, R3, et R4** (Figure 32). (5) (23) (57)

Figure 32 : Évolution schématique de l'infection filarienne selon le type de réponse immune de l'hôte définitif (5)



- **La réponse R1 : Réponse faible (ou état de tolérance)** est observée chez les sujets **microfilarémiques** et fréquemment asymptomatiques (Mf+/Cl-), avec une **prédominance des anticorps antifilariens IgG4** (représentant jusqu'à 90% des IgG) et de plus faibles taux d'IgG1, 2 et 3 ; (58) (59) (60)
- **La réponse R2 : Réponse appropriée (ou favorable)**, est observée chez les sujets dits « immuns » ou « endémiques normaux » qui ne sont **ni porteurs de mf, ni cliniquement malades** (Mf-/Cl-), mais chez qui la positivité nette pour certains critères immunologiques (61) attestent d'un contact ancien (présence d'anticorps spécifiques IgG) ou récent (présence antigènes circulants) avec le parasite (62).
- **La réponse R3 : Réponse inappropriée (ou défavorable « classique »)**, est observée chez les sujets cliniquement symptomatiques et ayant une **lymphopathie filarienne classique** (Mf+ou- et Cl+). Ces derniers produisent préférentiellement des anticorps spécifiques **IgG1, 2, et 3** que d'anticorps IgG4 ; (63) (64)
- **La réponse R4 : Réponse forte (ou disproportionnée)**, est observée en cas de manifestations allergiques atypiques telles que le « **Poumon éosinophile tropical** ». (Cl+++). Il s'agit d'une réponse dirigée essentiellement contre les mf, au cours de laquelle on retrouve des taux d'anticorps IgG1, 2, 3, 4, d'IgE totales et d'éosinophiles **particulièrement élevés** dans le sang (65) mais aussi localement au niveau du tractus pulmonaire (66). (23)

4.3. LA PHYSIOPATHOLOGIE DES ATTEINTES LYMPHATIQUES

4.3.1. GÉNÉRALITÉS SUR LE SYSTÈME LYMPHATIQUE

Le système lymphatique, tout comme le système cardio-vasculaire, fait partie du système circulatoire. Il comprend les **vaisseaux lymphatiques** (de calibre croissant), les **ganglions** (ou nœuds) lymphatiques, **les tissus** (MALT⁷, amygdales, plaques de Peyer⁸) **et les organes lymphoïdes** (rate, thymus) (**Figure 34**). (67) Ce système joue un rôle fondamental, d'une part, dans la **défense immunitaire de l'organisme** (avec la production et la maturation des lymphocytes), et d'autre part, dans le **drainage de l'espace extracellulaire interstitiel**, en réintroduisant les fuites capillaires, de fluide et de protéines, dans la circulation sanguine. Également, il nettoie de l'interstitium débris et bactéries qui sont transportés par la lymphe jusqu'aux ganglions lymphatiques pour y subir l'opsonisation et la phagocytose. Enfin, il permet également le transport des graisses alimentaires, sous forme de chyle, à partir du tube digestif. (67) *Nous n'envisagerons ici que sa fonction circulatoire.*

⁷ MALT : *mucosae associated lymphoid tissu* = Tissu Lymphoïde associé aux muqueuses (il est situé dans les voies respiratoires, urinaires et génitales, ainsi que dans les glandes lacrymales, salivaires et mammaires)

⁸ Plaques de Peyer ou follicules lymphatiques de l'intestin grêle.

4.3.1.1. ANATOMIE DU SYSTÈME LYMPHATIQUE

L'ensemble des **vaisseaux** et des **ganglions lymphatiques** forme un vaste réseau à sens unique qui permet de collecter, drainer et filtrer la lymphe depuis les tissus de l'organisme jusqu'au **système sanguin veineux**, et enfin jusqu'au cœur droit. (67)

1/CAPILLAIRES, VAISSEAUX COLLECTEURS, TRONCS ET CANAUX LYMPHATIQUES

Le réseau lymphatique prend naissance au niveau des **capillaires lymphatiques**, dont l'extrémité est en forme de cul-de-sac dilaté en bulbe. Ces capillaires sont présents dans tous les tissus vascularisés de l'organisme, à l'exception du système nerveux central, de la moelle osseuse et de la rétine. Les vaisseaux chylifères sont des capillaires lymphatiques hautement spécialisés que l'on retrouve au niveau des villosités intestinales. Ils transportent la lymphe issue des intestins, chargée des graisses alimentaires en période post-prandiale, et que l'on nomme le **chyle**. (67)

Figure 33 : Vue antérieure des canaux lymphatiques et des principaux troncs (67)

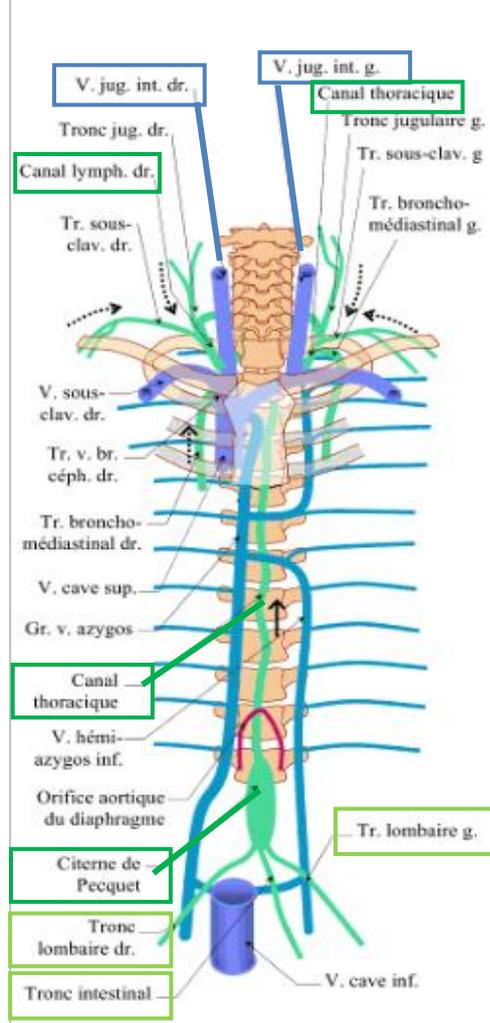
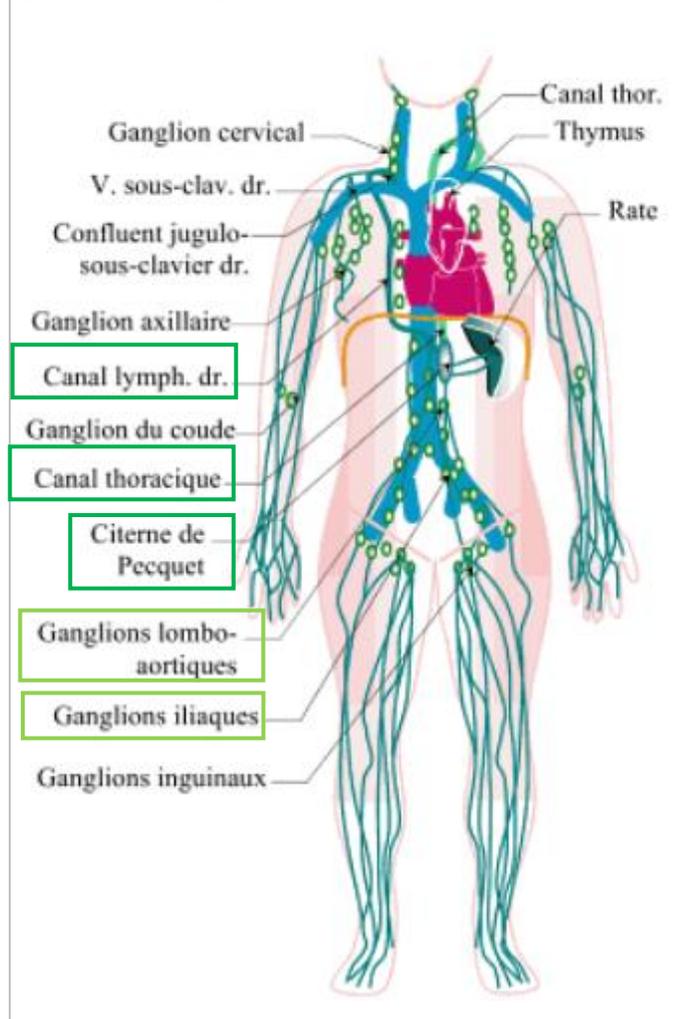


Figure 34: Vue antérieure des principaux constituants du système lymphatique (67)



Schématiquement, les capillaires lymphatiques convergent pour former des **vaisseaux lymphatiques, de plus gros diamètre** et munis de valvules, qui à leur tour se réunissent en **troncs lymphatiques**. Les troncs lymphatiques déversent la lymphe dans les **confluents veineux jugulo-sous-claviers** situés de la base du cou par l'intermédiaire des deux principaux canaux : le **canal thoracique** et le **canal lymphatique droit** (Figure 33). (67)

- La lymphe provenant du **tronc intestinal** (drainant le tube digestif) et des **deux troncs lombaires** droit et gauche est recueillie dans la **citerne de Pecquet** (ou citerne du chyle), où prend naissance le **canal thoracique**. Il est rejoint par les troncs **jugulaires, sous-clavier** et **broncho-médiastinal gauches** (drainant la partie gauche de la tête et du cou, du thorax ainsi que le membre supérieur gauche) puis se jette à la jonction des veines sous-clavière et jugulaire interne gauches. (67)
- La lymphe provenant du **côté droit supérieur du corps** (troncs jugulaires, sous-clavier et broncho-médiastinal droit) est quant-à-elle drainée par le **conduit lymphatique droit** qui aboutit à la jonction des veines sous-clavière et jugulaire interne droites. (67)

Les principaux lymphatiques du **rétopéritoine** sont les **troncs lombaires**. Ils sont formés par la convergence des vaisseaux lymphatiques **iliaques communs** (provenant des membres inférieurs, des organes génitaux externes et des organes du bassin) et sont rejoints par les **lymphatiques en provenance des uretères, des reins et des gonades**. (68)

Topographiquement, on distingue les vaisseaux lymphatiques **superficiels** qui cheminent dans la peau et le tissu sous-cutané, et les vaisseaux lymphatiques **profonds** qui cheminent dans le fascia profond entre les muscles et le tissu sous-cutané. (69) (70)

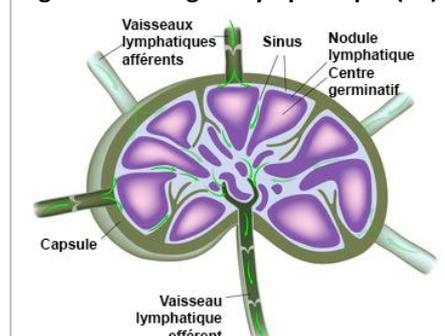
2/GANGLIONS LYMPHATIQUES

Les nœuds lymphatiques sont des structures réniformes situées sur le trajet des vaisseaux lymphatiques. Il en existe plusieurs centaines dans le corps humain, répartis les plus souvent en groupes qui forment des lymphocentres, assurant le drainage d'une même région. La lymphe collectée dans la peau, les séreuses et les organes traverse les ganglions. Elle est apportée par des vaisseaux **collecteurs afférents** et ressort par des **collecteurs efférents**. (69)

Topographiquement, les ganglions sont disposés :

- au niveau des membres, en **ganglions superficiels** et en ganglions **profonds**, dont les plus connus sont les ganglions axillaires et inguinaux. (67)
- au niveau de l'abdomen, du thorax et du bassin, en **ganglions viscéraux** et **pariétaux**. (67)

Figure 35 : Ganglion lymphatique (69)



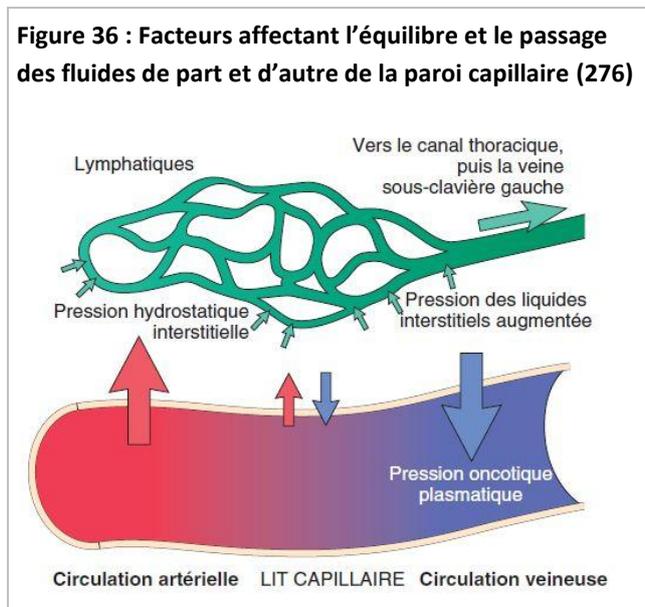
4.3.1.2. PHYSIOLOGIE DU SYSTÈME LYMPHATIQUE

1/FORMATION DE LA LYMPHE

Toutes les cellules de l'organisme sont entourées de liquide interstitiel. Ce liquide, situé dans l'espace entre les cellules et les capillaires sanguins, est obtenu par ultrafiltration du plasma sanguin à travers la paroi endothéliale des capillaires. (70)

La formation et le renouvellement du liquide interstitiel dépend de la résultante des forces (**Figure 36**) :

- de **pression hydrostatique**, exercée par le sang sur la couche endothéliale des capillaires ; elle tend à faire sortir le liquide du compartiment vasculaire ;
- de **pression oncotique** ou osmotique due aux protéines, c'est une pression de rappel qui tend à maintenir le liquide dans le compartiment vasculaire.



Ces forces tendent à faire passer **plus de liquide du capillaire artériel vers l'interstitium** qu'il n'en revient de l'interstitium vers le capillaire veineux (environ 5,5 ml/minute soit 8L/jour). Cet excès de liquide interstitiel est pris en charge par le système lymphatique jusqu'au cœur droit. Il est appelé lympho dès lors qu'il pénètre dans les capillaires lymphatiques. (70)

2/COMPOSITION DE LA LYMPHE

La lymphe initiale est donc **ultrafiltrat plasmatique** : liquide aqueux et clair dont la composition est similaire à celle du plasma sanguin. Elle est composée principalement d'**eau** et d'**électrolytes**, de **protéines** (20-30 g/L), mais également des **déchets métaboliques** issus de l'activité cellulaire. Au niveau de l'intestin grêle, les **graisses absorbées** donnent à la lymphe un aspect laiteux, la lymphe est alors appelée **chyle**. (70)

Cette lymphe initiale est propulsée par les **lymphangions** dans les ganglions. Au niveau des ganglions, environ 50 % de la lymphe afférente est réabsorbée vers la circulation sanguine (soit 4 L/jour). La composition de la **lymphe efférente** est en conséquence très différente de celle de la lymphe afférente : elle contient des lymphocytes, et sa concentration protéique a augmenté (60 g/L). (70)

3/CIRCULATION DE LA LYMPHE

La progression de la lymphe au sein des vaisseaux lymphatiques se fait par des mécanismes analogues à ceux expliquant le retour veineux. Elle résulte de la combinaison :

- de la **contraction des muscles striés** squelettiques, des mouvements du corps,
- du **fonctionnement des valvules**, qui interdit le reflux,
- des **contractions rythmiques des fibres musculaires lisses de la paroi** (le segment compris entre deux valvules correspond à une unité contractile appelée le lymphangion),
- et de **l'activité respiratoire** qui engendre des variations de pression au sein des cavités abdominale et thoracique. (70)

4.3.2. LES ATTEINTES LYMPHATIQUES

Les réactions immunitaires ont tendance à faire oublier l'action de blocage purement mécanique des filaires. Il est certain que la mobilité permanente des vers adultes associée à la libération de produits sécrétés potentiellement toxiques, provoque des dommages au niveau de la paroi des vaisseaux lymphatiques. A cela s'ajoute l'obstruction partielle réalisée par des vers qui ont une taille non négligeable (jusqu'à 10 cm pour les femelles), qui gênent l'écoulement de la lymphe. (22) (23)

4.3.2.1. L'OBSTRUCTION LYMPHATIQUE

L'obstruction lymphatique sera à l'origine d'une stase lymphatique, qui se répercutera progressivement en amont par :

- une dilatation des vaisseaux lymphatiques (**lymphangiectasies**),
- puis une béance des sinus ganglionnaires relais,
- une altération de la paroi des vaisseaux lymphatiques, à l'origine d'une altération du fonctionnement des valves et d'une **incontinence valvulaire** ;
- et enfin un **reflux de la lymphe** (dans le sens inverse de sa circulation normale).

D'une part, ces phénomènes favorisent le passage des filaires dans les territoires lymphatiques plus distaux, où ils pourront être à l'origine de nouvelles obstructions (23), et d'autre part, **l'obstruction d'un axe de drainage lymphatique** empêche la réabsorption des fluides présents dans le secteur interstitiel et sera à l'origine d'une **rétenion** de ces **fluides** se traduisant par des **œdèmes**.

4.3.2.2. LA RÉACTION INFLAMMATOIRE

En dehors de cette action purement mécanique, le blocage lymphatique peut être majoré par les **réactions inflammatoires** qui se forment autour des **parasites, vivants ou morts**. (23)

Des réactions intenses, entraînant l'obstruction des vaisseaux, se rencontrent plus volontiers **autour de parasites morts**. En effet, dans les formes lymphatiques chroniques, l'hyperplasie lymphoïde et la dilatation des lymphatiques sont constants, l'infiltration en éosinophiles est remarquable. (23)

Au niveau des ganglions lymphatiques parasités, la réponse est variable. Elle va de l'absence de toute lésion, à des réactions **lymphangitiques chroniques non granulomateuses**, mais aussi des réactions granulomateuses, jusqu'à un stade de lésions fibreuses contenant ou non des vers calcifiés. (23)

En cas de lymphœdème, on retrouvera les lésions habituelles engendrées par un œdème durable **riche en protéines** (et donc augmentant la pression oncotique interstitielle ; **Figure 31**) en particulier une inflammation chronique avec une importante fibrose tissulaire. (23)

4.3.2.3. LA LOCALISATION DES FILAIRES DANS LES VOIES LYMPHATIQUES

Elles sont situées principalement au niveau des réseaux lymphatiques du **scrotum** et du **cordon spermatique**, des réseaux **abdominaux profonds** ainsi que des relais ganglionnaires du système de drainage **lymphatique superficiel des membres**, en particulier des membres inférieurs. (23)

Schématiquement, le lieu du blocage lymphatique siègera : (23)

- au niveau du réseau **superficiel**, pour les atteintes des **membres** ;
- au niveau des territoires assurant le drainage vers les zones **rétropéritonéales** et **sous-diaphragmatiques** pour les **hydrocèles** ;
- au niveau des zones **rétropéritonéales** situées en aval de la citerne de Pecquet (*où se déverse le chyle provenant du tronc abdominal*) pour la **chylurie**.

4.3.2.4. LA PERTURBATION DU SYSTÈME IMMUNITAIRE ET LA SURVENUE D'INFECTIONS SECONDAIRES

Ces phénomènes, à l'origine d'une stagnation de la lymphe, perturbent le fonctionnement du système lymphatique, et **affaiblissent le système immunitaire** de l'hôte, créant un terrain **propice aux agents des infections bactériennes et fongiques** secondaires. (71)

En effet, la stagnation de la lymphe au niveau des membres atteints empêche l'élimination de déchets cellulaires ; l'inflammation et le gonflement des membres endommagent la peau et créent des portes d'entrée et tout ceci favorise le **développement des bactéries**, en particulier des streptocoques. Un cercle vicieux commence : ces infections sont responsables à leur tour d'épisodes de **dermato-adénolymphangites aiguës**, et jouent également un rôle prépondérant dans la progression de la maladie, vers les formes chroniques, et en particulier vers l'éléphantiasis. (72)

5. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES ET LES IMPACTS PSYCHO-SOCIAUX

Expression des conflits mécaniques et immunologiques entre le parasite et son hôte, les manifestations cliniques de la filariose lymphatique sont donc très diverses. (2)

L'infection est souvent cliniquement **asymptomatique** que le sujet soit ou non microfilarémique. (23)

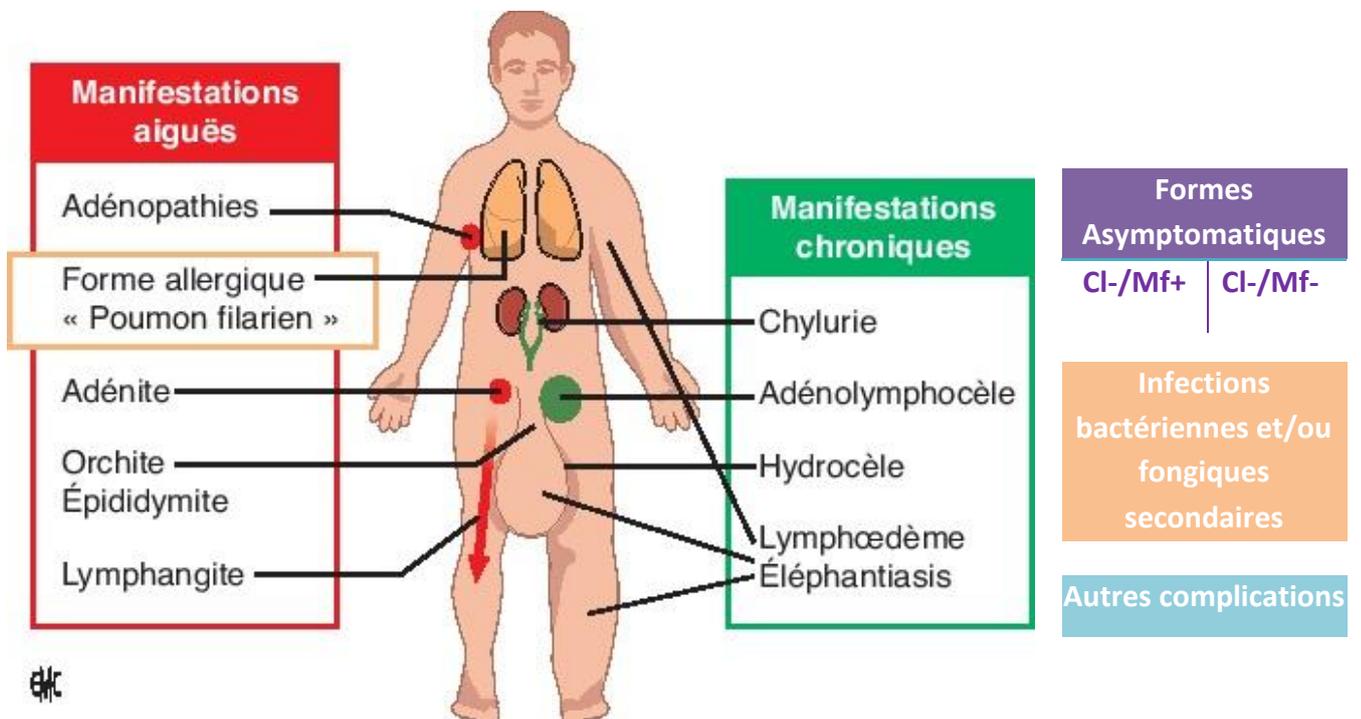
La symptomatologie, quand elle existe, est classiquement regroupée en **manifestations lymphatiques aiguës** dont l'apparition est précoce (mais qui se reproduisent aussi tout au cours de l'évolution) et en **manifestations chroniques**, d'apparition plus tardive (**Figure 37**). (2)

A côté de ce tableau classique de « **lymphopathie filarienne classique** », on peut rencontrer des **manifestations atypiques allergiques**, dont la symptomatologie pulmonaire est particulière. (5) (65)

D'autres manifestations, moins classiques et aussi moins fréquentes, peuvent également être observées.

Enfin, les différents tableaux cliniques peuvent être dues **aux microfaires**, émis pendant la phase d'état (*filariose occulte ou PEF⁹*), **aux vers adultes eux-mêmes, qu'ils soient vivants** (*manifestations aiguës classiques*) ou **morts** (*manifestations tardives*), ainsi qu'**aux germes des infections bactériennes et/ou fongiques secondaires**. (2) (5)

Figure 37 : Manifestations cliniques de la filariose lymphatique (5)



⁹ PEF : Poumon éosinophile filarien

5.1. LES FORMES ASYMPTOMATIQUES (OU SUBCLINIQUES)

5.1.1. SUJETS ASYMPTOMATIQUES ET AMICROFILARÉMIQUES (CL-/MF-)

Il s'agit du type de réponse R2 (*sujets ne présentant ni signes cliniques, ni microfilariémie décelable*). En région d'endémie, une partie de la population, pourtant exposée aux larves infectantes, reste parasitologiquement et cliniquement négative alors que s'observe une **positivité nette pour certains critères immunologiques** (61) (62). Ces derniers attestent d'une infection passée (*présence d'anticorps (antifilariens) spécifiques de type IgG*) ou récente (*présence antigènes filariens circulants*). (5)

Ces individus, souvent qualifiés d' « endémiques normaux » car il s'agit de sujets sains vivant en zone d'endémie, sont supposés bénéficier d'une certaine immunocompétence protectrice. (23)

Cependant, il est à l'heure actuelle difficile de savoir s'il s'agit là d'un phénomène de résistance innée au parasite ou d'infections subcliniques (73). De même, il est difficile d'affirmer que ce statut bénéfique sera définitif et que ces personnes ne deviendront pas un jour malades et/ou microfilariémiques. (23)

5.1.2. SUJETS ASYMPTOMATIQUES MAIS MICROFILARÉMIQUES (CL-/MF+)

D'autres personnes infectées restent **asymptomatiques** bien que **microfilariémiques**, et peuvent le rester pendant de nombreuses années (54) ; mais il n'est pas dit qu'ils le resteront toujours. C'est le cas du type de réponse R1 (5) (23). Il s'agit de la **forme la plus fréquente de l'infection filarienne** dans les zones d'endémie. (74)

Néanmoins, ces infections apparemment « asymptomatiques » causent des **dommages au système lymphatique** (75) (76) (77) (78) ainsi que des **lésions rénales** (microscopiques hématurie et protéinurie) (79), et **altèrent le système immunitaire** de l'organisme (80).

En effet, des travaux ont révélé, chez ces sujets, une **pathologie occulte au niveau des voies lymphatiques** qui peuvent être dilatées (81) (82) du fait de la **présence des vers adultes** (83) (84) (85). Ces lésions pourraient continuer à progresser même après traitement spécifique dans la mesure où les produits prescrits sont essentiellement microfilaricides. (5)

De plus, bien qu'apparemment « sains », ces **porteurs de microfilaires**, nombreux parmi les sujets autochtones de foyers d'endémie, **contribuent à la pérennisation** de la maladie. (5)

5.2. LES FORMES SYMPTOMATIQUES AIGÛES

5.2.1. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA PHASE D'INVASION

La **phase d'invasion** correspond à la **migration dans l'organisme des larves L3** inoculées par le moustique. Elle est souvent **muette cliniquement** ou se traduit par des **signes cliniques non spécifiques** tels que **fièvre, arthralgies** ou **œdèmes** fugaces. (5)

Ces réactions sont typiques des helminthoses. Elles peuvent avoir lieu entre 1 semaine et 3 mois après le début d'un séjour en zone d'endémie. (5)

D'autre part, avant que ne surviennent les manifestations aiguës fébriles typiques, des **signes d'inflammation a minima** des vaisseaux et ganglions lymphatiques peuvent également être relevés, témoignant de l'installation des vers adultes au niveau des membres inférieurs (jambes) ou supérieurs (avant-bras) et des organes génitaux externes, principalement masculins (scrotum). (5)

Il s'agit de prurit, **d'éruptions cutanées, d'œdèmes fugaces** ou d'une simple **sensation de tension localisée** au niveau d'un territoire lymphatique. A un stade plus avancé, le blocage lymphatique deviendra plus franc et se traduira par des épisodes aigus. (23)

5.2.2. LES MANIFESTATIONS LYMPHATIQUES AIGÛES TYPIQUES (PHASE D'ÉTAT)

La phase d'état est liée à la **présence des filaires adultes dans les voies lymphatiques**, aux **blocages** et aux **réactions inflammatoires qu'elles peuvent déclencher**. Elle se traduit par la survenue d'épisodes aigus. (5) Ils peuvent survenir environ **3 mois après le début d'un séjour en zone de forte endémie**, le plus souvent après 6 mois et témoignent de l'installation des vers adultes. (5)

Ces épisodes aigus ont la particularité d'être **récurrents** et **d'évolution capricieuse** survenant volontiers après un effort physique intense. Ils pourront se répéter pendant de nombreuses années. Typiquement, il s'agira **d'accès fébrile** « la fièvre filarienne » accompagnant une **poussée inflammatoire d'un vaisseau et/ou d'un ganglion lymphatique**. (23)

Les manifestations cliniques varient, entre autres, **selon le territoire lymphatique atteint**. Tous les territoires lymphatiques peuvent être concernés, mais les filaires se situent principalement au niveau des réseaux lymphatiques du **scrotum** et du **cordon spermatique**, des **réseaux abdominaux profonds** ainsi que des relais ganglionnaires du système de **drainage lymphatique superficiel des membres**, en particulier des membres inférieurs. (23)

5.2.2.1. ADÉNITES SUPERFICIELLES

Les adénites sont des **inflammations des ganglions lymphatiques**. Elles se manifestent par un **gonflement douloureux** des ganglions atteints. (1) Elles peuvent être isolées ou associées à une lymphangite, et siègent le plus souvent aux aires inguinales qu'axillaires. Dans de rares cas, ces dernières peuvent se fissurer et entraîner une **lymphorrhée**. (5)

5.2.2.2. LYMPHANGITE OU ADÉNOLYMPHANGITE AIGUE DES MEMBRES

La lymphangite est une **inflammation des vaisseaux lymphatiques**. Elle se traduit par une **rougeur** et une **douleur** sur le trajet du vaisseau lymphatique atteint, dont l'obturation inflammatoire est responsable d'un **œdème**. Elle s'accompagne volontiers de lymphadénopathies (**adénites** satellites de la lymphangite, situées dans la région du vaisseau lymphatique atteint), de **fièvre**, parfois de **vomissements**, de **céphalées** et **d'arthralgies**. (23)

Les vaisseaux lymphatiques prennent alors la forme de cordons rouges et gonflés sous la peau. La peau est chaude et luisante. (5)

Les lymphangites d'origine filarienne se caractérisent par leur **évolution centrifuge, de la racine vers l'extrémité du membre**, de leur survenue sans porte d'entrée cutanée, et leur caractère récidivant, ce **qui les distingue des lymphangites purement bactériennes**. (23)

L'œdème disparaît après chaque crise mais de moins en moins rapidement. Sa persistance sous forme d'un lymphœdème débutant marquera le début du stade chronique ; période pendant laquelle les lymphangites aiguës continueront à survenir mais auront tendance à perdre leurs particularités filariennes du fait d'une **participation bactérienne plus évidente**. (23)

5.2.2.3. LYMPHANGITES OU ADÉNOLYMPHANGITES AIGUES PROFONDES

Tout comme les lymphatiques périphériques, les **troncs et les ganglions profonds** peuvent être atteints. Les adénolymphangites profondes se traduisent par un **syndrome associant des douleurs thoraciques ou abdominales à une fièvre marquée**. Ces signes peu spécifiques rendent le diagnostic difficile. Tout comme les atteintes superficielles, elles sont rapidement résolutes mais récidivantes et capricieuses. (23) (86)

Figure 39 : Femme subissant un accès aigu de lymphangite (158)



Figure 38 : Lymphangite aiguë du membre supérieur (95)



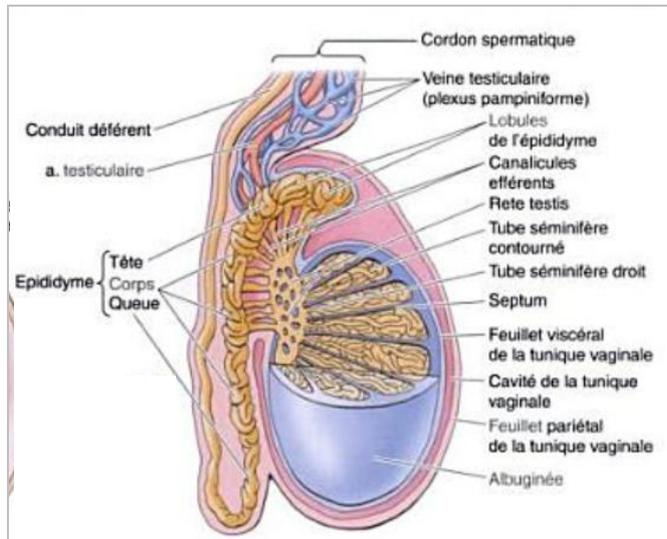
5.2.2.4. ÉPISODES GÉNITAUX AIGUS

Individualisés avant tout chez l'homme, ces épisodes aigus sont, comme les lymphangites des membres, **fébriles, douloureux, récidivants** et **d'évolution capricieuse**. Ils traduisent également l'inflammation des voies lymphatiques, et sont la conséquence d'une colonisation parasitaire dans cette région. (2) (5)

Chez l'homme, on relèvera, isolées ou associées : (2) (5)

- des **funiculites** : fréquentes, ces **lymphangites du cordon spermatique** sont particulièrement douloureuses, tout comme les irradiations inguino-abdominales, rendant difficile la palpation ; elles s'accompagnent parfois d'un épanchement ;
- des **lymphangites du scrotum**, des **épididymites** et des **orchites** au cours desquelles le testicule est oedématié. (5)

Figure 40 : Anatomie de l'organe reproducteur mâle (69)



Le cordon spermatique : est un cordon fibreux reliant la cavité abdominale à l'épididyme et au testicule. Il comprend tous les éléments vasculaires, nerveux et fonctionnels destinés à l'épididyme et au testicule : le canal déférent, les vaisseaux spermatiques et déférentiels, les filets nerveux et le ligament de Cloquet.

L'épididyme est un organe cylindrique s'étendant derrière le testicule, faisant suite aux cônes efférents, sortes de petits tubes sortant du testicule, et se prolongeant par le canal déférent, ou canal spermatique, qui débouche dans l'urètre.

L'inflammation de l'épididyme, ou épididymite, est presque **toujours associée à une inflammation du testicule** dans une orchépididymite.

Le scrotum est l'enveloppe cutanée superficielle des bourses et de leur contenu, les testicules et les épididymes.

Chez la femme, il s'agit surtout de **lymphangites du sein**, plus rarement de la **vulve**. (5)

5.2.3. LES FORMES ALLERGIQUES ATYPIQUES : FILARIOSE OCCULTE ET POUMON ÉOSINOPHILE FILARIEN

On rassemble sous le terme de « **filarioses occultes** » des manifestations variées dont l'étiologie filarienne a été longtemps méconnue, car elles ne s'accompagnent d'aucune microfilarémie. (2)

Conséquence d'une forte réponse immunitaire dirigée contre les microfilaries, cette forme se traduit par un **syndrome d'éosinophilie tropicale**. Il s'agit des cas de réaction immunitaire de type R4. Peu fréquente, et d'apparition assez précoce, cette filariose occulte touche électivement les sujets récemment immigrés en région d'endémie, et plus fréquemment les hommes. (5)

Cliniquement on distingue deux entités : le **poumon éosinophile filarien** et les éosinophilies tropicales à manifestations essentiellement ganglionnaires ou spléniques. **(2) (65)**

5.2.3.1. LE POU MON ÉOSINOPHILE FILARIEN (PEF)

Il se traduit principalement par des **manifestations pulmonaires aiguës**, connues sous le terme de **Poumon éosinophile filarien (PEF)**, associant : **toux chronique** et/ou paroxystique nocturne, **dyspnée asthmatiforme** mais aussi **poussées fébriles**. La radiographie objective une infiltration pulmonaire diffuse. Ce diagnostic doit être évoqué chez des patients revenant d'un séjour prolongé de région d'endémie. En l'absence de diagnostic et donc de traitement antifilarien, l'évolution peut se faire vers une défaillance respiratoire. **(87) (5)** Une véritable fibrose pulmonaire peut se constituer ainsi que d'autres complications liées à la présence d'une **hyperéosinophilie massive et prolongée**. **(23) (2)**

5.2.3.2. LES AUTRES SIGNES ET /OU MANIFESTATIONS

Des adénopathies, une splénomégalie et une hépatomégalie peuvent accompagner ou remplacer la symptomatologie pulmonaire.

L'absence de microfilaires dans le sang périphérique (bien que présentes dans les capillaires profonds, pulmonaires en particulier) contraste avec une **forte réponse en anticorps antifilariens (IgG1, 2, 3, 4) associée à une éosinophilie sanguine majeure et à des taux élevés d'immunoglobulines E (IgE), spécifiques et non spécifiques**. La microfilarémie n'est pas décelable alors que les mf pourront être retrouvées en voie de dégénérescence, entourées d'agrégats d'éosinophiles, dans le poumon, les ganglions, la rate ou le foie. **(88) (23) (2)**

5.3. LES MANIFESTATIONS CHRONIQUES TARDIVES

Les manifestations chroniques sont la conséquence de la **répétition, pendant de nombreuses années, des poussées d'adénites et de lymphangites** ainsi que de **l'obstruction progressive** et de la **dilatation des vaisseaux lymphatiques** par les filaires.

Ces manifestations ne sont pas systématiques et ne surviennent généralement qu'**avec un décalage d'une à deux décennies après le début des premiers signes cliniques**, d'autant que l'infection filarienne est négligée. On estime généralement que **10 à 15 %** des infections évoluent vers un **lymphoœdème**, et environ **20 %** vers une **hydrocèle**. **(5)**

Les **poussées aiguës** peuvent néanmoins persister au cours de cette phase tardive. **(5)** Ces dernières peuvent être causées par les filaires eux-mêmes, mais surtout par les **germes des infections bactériennes secondaires** survenant sur ce terrain fragilisé. **(89)**

Parallèlement à l'évolution des signes cliniques, on note souvent la **disparition de la microfilariémie**, ce qui complique d'autant le diagnostic de l'infection filarienne. (23)

En pratique, les manifestations cliniques les plus souvent observées en zone d'endémie sont les **hydrocèles**, le **lymphœdème** et l'**éléphantiasis**. (5)

LES ATTEINTES SUPERFICIELLES

5.3.1. ADÉNOMÉGALIES CHRONIQUES ET ADÉNOLYMPHOCÈLE

A long terme, l'infection filarienne peut être responsable d'une hypertrophie¹⁰ chronique des ganglions lymphatiques, (ou **adénomégalies**). Ces manifestations bien que très peu spécifique sont souvent présentes et siègent le plus souvent aux régions **inguinales**, **épitrochléennes** ou **axillaires**. La constatation dans ces mêmes régions d'une tumeur molle, indolente, non inflammatoire et partiellement réductible (**adénolymphocèle**¹¹) est plus est plus rare, mais aussi plus évocatrice. (5)

5.3.2. LYMPHŒDÈME

Le lymphœdème persistant va se constituer sur un territoire ou se succèdent des **crises aiguës à répétition**, qu'il s'agisse d'un membre ou d'une région génitale. La progression est lente et son extension va dépendre de la réceptivité du patient mais aussi de la prise en charge thérapeutique, tout particulièrement des **soins d'hygiène** et de la **prévention des surinfections**. (5)

Il n'existe actuellement pas de consensus pour classer les différents stades de lymphœdème dans le cadre de la filariose lymphatique (90). Toutefois, il est intéressant de rapporter la classification proposée par l'*International Society of Lymphology* et qui peut s'appliquer à tous les types de lymphœdèmes quelque soit l'étiologie (Tableau 7). (91) (92)

Le lymphœdème se manifeste, selon le stade, par une augmentation du volume du membre ou de la partie atteinte. Progressivement ce dernier perd son caractère régressif et dépressible, et s'accompagne d'un épaissement de l'épiderme, de dépôts de collagène au niveau dermique et d'une prolifération de fibroblastes (22) avec un plissement des tissus cutanés et sous-cutanés de la zone atteinte. (91) (92) Les formes évoluées de lymphœdème aboutissent au tableau spectaculaire d'éléphantiasis. (93)

¹⁰ Une hypertrophie désigne une augmentation du volume d'un tissu ou d'un organe

¹¹ L'adénolymphocèle désigne un ganglion qui présente à la fois une dilatation de ses vaisseaux lymphatiques et une importante augmentation de son volume.

Tableau 7 : Stades de gravité du Lymphœdème *International Society of Lymphology* (91) (92)

Stade	Description
Stade 0	Atteinte infraclinique Altération du système lymphatique sans manifestations cliniques évidentes
Stade I	Lymphœdème régressif à l'élévation du membre Œdème avec accumulation de liquide riche en protéines. Œdème dépressible car non fibreux (signe du godet)
Stade II	Lymphœdème non régressif à l'élévation du membre Œdème plus ou moins dépressible Transformations de la peau et des tissus sous-cutanés, fibrose et engraissement progressifs
Stade III	Lymphœdème permanent Éléphantiasis (sclérose cutanée) Disparition du caractère dépressible de l'œdème Troubles trophiques : hyperkératose, verrues et vésicules lymphatiques

5.3.3. ÉLÉPHANTIASIS

L'éléphantiasis, aussi appelé « **lymphœdème monstrueux** » est donc le stade ultime du lymphœdème. Il se caractérise par un gonflement très important des tissus et des lésions hypodermiques avec une peau pachydermique, desséchée, craquelée, lisse (éléphantiasis glabre) ou rugueuse (éléphantiasis verruqueux). (93)

L'éléphantiasis peut être accompagné d'une papillomatose, de fistules lympho-cutanées avec lymphorrhée, d'érosions et d'ulcères. (94)

Il siège plus volontiers, au niveau des membres inférieurs, des organes génitaux externes (scrotum, verge, vulve, pénis), des membres supérieurs, des seins. Les atteintes sont parfois multiples. (93)

1/ÉLÉPHANTIASIS DES MEMBRES

Photo 14 : Éléphantiasis du membre supérieur (95)



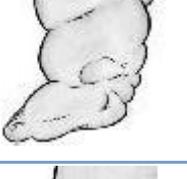
Photo 13 : Éléphantiasis de la jambe (281)



La classification suivante en 7 stades, a été proposée pour grader les lymphœdèmes et éléphantiasis des membres. Il s'agit d'une classification clinique, basée sur la présence ou l'absence des signes suivants : réversibilité de l'œdème, plis cutanés peu profonds/profonds, nodules/bosses, pied moussu, et incapacité. (95)

Son intérêt est avant tout thérapeutique puisqu'elle permet de suivre l'évolution et de déterminer le traitement adéquat en fonction de la progression des lésions. L'évolution peut différer entre les membres gauche et droit, il est nécessaire de déterminer le stade de chaque membre séparément et d'en préciser l'extension (ex : limité à la cheville, au genou, à la cuisse...). (95)

Tableau 8 : Classification en 7 stades des lymphœdèmes et éléphantiasis (95) (96)

Stade	Élément nouveau	Description	Aspect
Stade I	réversible	Œdème réversible pendant la nuit Absence de plis cutanés Aspect de la peau : lisse, normale	
Stade II	non réversible <i>(l'œdème ne disparaît pas spontanément pendant la nuit)</i>	Œdème non réversible pendant la nuit Absence de plis cutanés Aspect de la peau : lisse, normale	
Stade III	Plis cutanés peu profonds <i>(la base du pli est visible)</i>	Œdème non réversible pendant la nuit Présence de plis cutanés peu profonds Aspect de la peau : lisse, normale	
Stade IV	Nodules <i>(bosses, grumeaux, saillies)</i>	Œdème non réversible pendant la nuit Présence de plis cutanés peu profonds Aspect de la peau : irrégulière, Présence de nodules	
Stade V	Plis cutanés profonds <i>(la base est visible uniquement lorsque les bords du pli sont séparés à la main)</i>	Œdème non réversible pendant la nuit Présence de plis cutanés profonds Apparence de la peau : lisse ou irrégulière	
Stade VI	Pied moussu <i>(petits nodules disposés en grappe à la surface de la peau)</i>	Œdème non réversible pendant la nuit Plis cutanés profonds/peu profonds Aspect de la peau : lésions verruqueuses du pied ou des orteils	
Stade VII	Incapacité Besoin d'aide pour les activités quotidiennes dépendance de systèmes familiaux ou de santé	Œdème non réversible pendant la nuit Plis cutanés profonds/peu profonds Aspect de la peau : irrégulière Incapacité fonctionnelle	

Au-delà de cette classification, et toujours à des fins thérapeutiques, il est nécessaire, d'une part de déterminer chez chaque patient l'incidence des crises aiguës qui peuvent survenir sur ces terrains et précipiter leur progression, d'autre part de rechercher la présence : (95)

- de lésions d'entrée dans les plis de la peau, entre les orteils ou les doigts,
- de plaies ou blessures quelconques sur la surface de la jambe ou du pied,
- ou encore de mauvaise odeur. (95)

L'incidence de ces éléments augmente à mesure que le lymphœdème ou l'éléphantiasis progresse.

2/ÉLÉPHANTIASIS DES ORGANES GÉNITAUX EXTERNES

Comme pour les manifestations aiguës, ces atteintes se rencontrent essentiellement chez l'homme. Un lymphœdème peut survenir au niveau de la peau du scrotum qui se couvrira de varicosités lymphatiques. A un stade plus évolué, la fibrose hypertrophique du derme aboutira progressivement au stade d'éléphantiasis. L'œdème volumineux avec une peau épaissie et dure finira par ensevelir la verge retournant en doigt de gant le fourreau. Les éléphantiasis de la verge (touchant seulement la peau sans atteinte du gland, ni des corps caverneux), de la vulve et du sein sont beaucoup plus rares. Le retentissement fonctionnel longtemps modéré s'accroît avec le volume de la lésion dont l'aspect inesthétique et peu dissimulable rend compte d'un retentissement psychologique et social pouvant être important. (5)

LES ATTEINTES PROFONDES

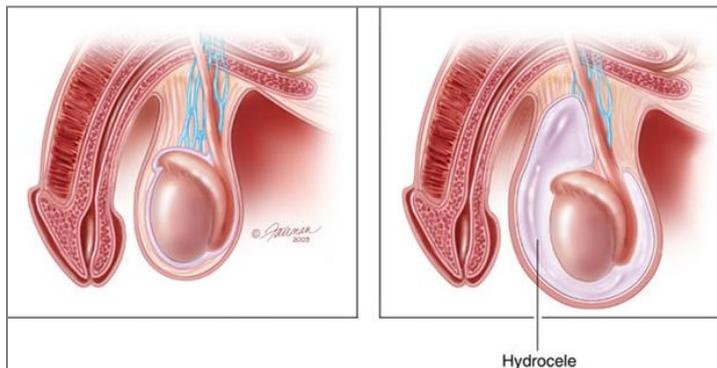
5.3.4. HYDROCÈLE DE LA VAGINALE

De toutes les manifestations urogénitales de la filariose, l'**épanchement de la vaginale des testicules**, ou hydrocèle, est l'atteinte chronique la plus fréquente. Elle constitue, bien que non spécifique, un marqueur clinique pouvant servir à évaluer le niveau d'endémicité des filarioses lymphatiques. (17)

1/MÉCANISME DE L'HYDROCÈLE

L'hydrocèle fait suite au blocage des vaisseaux lymphatiques assurant le drainage vers les zones rétropéritonéales et sous-diaphragmatiques, c'est-à-dire en aval (au dessus) de la citerne de Pecquet. L'hydrocèle, qui désigne l'épanchement de liquide séreux situé entre les deux feuillets de la vaginale testiculaire (enveloppe séreuse du testicule) se traduit donc par une augmentation du volume du scrotum. Elle peut être, soit secondaire à des épisodes répétés de funiculite ou d'orchépididymite, soit primitive. (5)

Figure 41 : L'hydrocèle est un épanchement autour du testicule – à gauche : normal ; à droite : hydrocèle (97)



2/CLASSIFICATION DES HYDROCÈLES

L'hydrocèle peut être uni- ou bilatéral, de volume variable. De même que le lymphœdème, il n'existe actuellement pas de consensus concernant une éventuelle classification anatomique ou clinique des hydrocèles filariens. (98) Une telle classification existe bien pour les formes pédiatriques (99) (sans étiologie filarienne) mais n'est pas adaptable en raison du caractère très différent de ces derniers.

Dans les recommandations de l'OMS concernant la prise en charge chirurgicale des hydrocèles, ceux-ci sont classés en deux catégories : ceux dont la taille est inférieure à celle d'une balle de tennis, sont considérés comme « petits » et ceux dont la taille est supérieure, comme de « grands » hydrocèles. (17)

Une classification plus élaborée a été proposée par Capuano en 2011 (Tableau 9), qu'il est intéressant de rapporter notamment parce qu'elle permet de prédire le caractère compliqué ou non de l'hydrocèle en vue de sa prise en charge chirurgicale (Figure 59 p104). (98)

Tableau 9 : Classification des hydrocèles filariens selon Capuano (98)

1 – Type	Unilatéral	ou	Bilatéral		
2 – Côté	Droit	ou	Gauche		
3 – Taille	< Balle de tennis	ou	> Balle de tennis		
	Stade I	La partie basse de l'hydrocèle descend au maximum :			
	À mi-hauteur de la cuisse	entre la mi-cuisse et le genou	au genou	entre le genou et la mi-jambe	Entre la mi-jambe et la cheville
	Stade II	Stade III	Stade IV	Stade V	Stade VI
4 - Enfouissement du pénis par l'hydrocèle	Limites du pénis bien visibles	Partie visible du pénis > 2 cm	prépuce visible	Totalement recouvert	
	Grade 0	< 2 cm	Grade 3	Grade 4	
		Grade 1	Grade 2		

3/COMPLICATIONS DES HYDROCÈLES

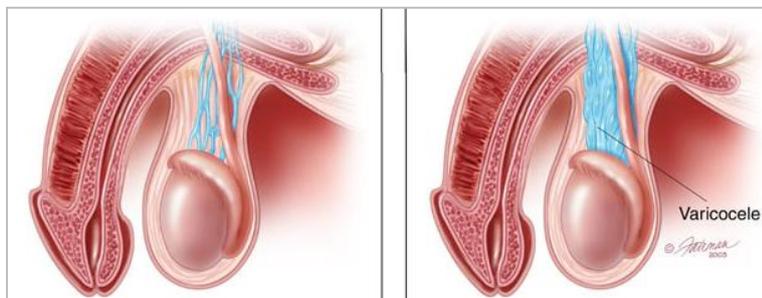
Les épanchements de la vaginale sont essentiellement citrins avec un liquide inflammatoire, mais ils peuvent être également chyleux, en cas de chylocèle (rétention de chyle) voire hématiques (hématocèle voire hémato-chylocèle). Elles se manifestent en cas de lymphangiectasie avec insuffisance valvulaire entraînant des reflux et des suintements de lymphes ou de chyle sur le scrotum. (17)

Ces complications se caractérisent par l'opacité du contenu du sac formé par la tunique vaginale **à la transillumination**. : Il s'agit d'un test simple effectué au moyen d'une lampe torche et d'un tube opaque de 15 cm de long pour différencier l'hydrocèle simple de ses complications. (17)

5.3.5. VARICOCÈLE LYMPHATIQUE ET LYMPHANGIOME PÉDICULÉ

L'atteinte chronique de la région du cordon spermatique est à l'origine de varicocèle lymphatique (**dilatation et tortuosité des vaisseaux lymphatiques au niveau du cordon spermatique**), de lymphangiome pédiculé (**tuméfaction adhérent au cordon**). La sclérose hypertrophique du cordon lui-même, ou **funiculite¹² chronique**, n'est pas rare et facilite les **orchépididymites¹³ chroniques**. Les atteintes bilatérales évoluées sont sources de stérilité. (17)

Figure 42 : Varicocèle lymphatique (à droite), Normal (à gauche) (97)



5.3.6. LYMPHANGIECTASIES PROFONDES

L'altération des vaisseaux lymphatiques aboutit à une distension anormale et la formation de varices lymphatiques. La rupture des varices internes est à l'origine de complications telles que : l'ascite chyleuse, un chylothorax, des entéropathies exsudatives et surtout la chylurie. Elles sont objectivées par la lymphographie ou la scintigraphie lymphatique. (23)

¹² Funiculite : inflammation du cordon spermatique

¹³ Orchi-épididymite : Inflammation du cordon spermatique, de l'épididyme ou du testicule

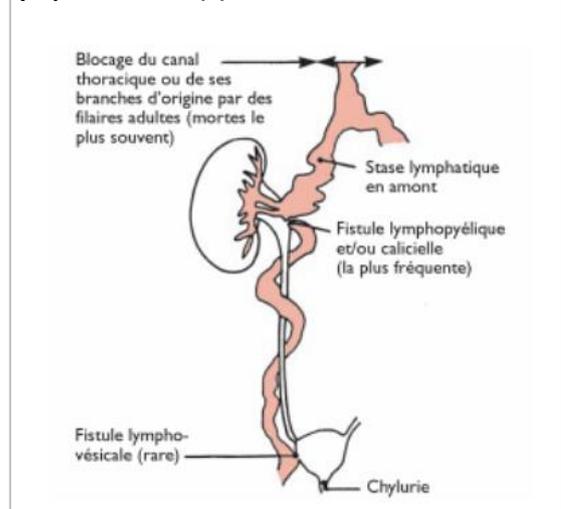
5.3.7. CHYLURIE

La chylurie est définie par la présence d'une **teneur élevée en chylomicrons** (triglycérides et cholestérol) **dans les urines**. Elle se traduit par le passage de chyle alimentaire et de lymphe dans les urines, conséquence d'une **rupture des vaisseaux lymphatiques dans l'arbre urinaire**. Cette rupture aboutit à la formation d'une fistule lympho-urinaire : communication pathologique entre les vaisseaux lymphatiques péri-rénaux et les voies excrétrices urinaires. (100)

1/MÉCANISME DE LA CHYLURIE

Le blocage de la circulation lymphatique par les filaires, au niveau du canal thoracique, au dessus de la citerne de Pecquet provoque une stase et un **reflux de lymphe intestinale vers le bas système lymphatique** (en rapport avec un dysfonctionnement valvulaire). Ce reflux est responsable de la dilatation (ou lymphangiectasie) et de la fragilisation des vaisseaux lymphatiques péri-rénaux qui peuvent alors se rompre et aboutir à la constitution de fistules lympho-urinaires siégeant surtout au niveau des calices, du pyélon et plus rarement de la vessie (**Figure 43**) (101) (102) (2).

Figure 43 : Mécanisme de la chylurie et fistule lympho-urinaire (2)

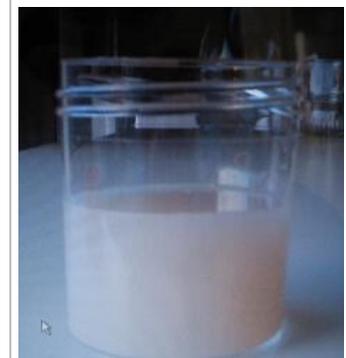


2/ MANIFESTATIONS ET COMPLICATIONS

La chylurie, ou simple lymphurie à distance des repas, est indolore et se traduira par l'**émission d'urines laiteuses** (du fait de sa teneur élevée en chylomicrons) ou **eau de riz** coagulant spontanément (5). Récurrente et d'évolution peu prévisible, elle peut prendre des formes compliquées :

- **Hémato-chylurie** : la chylurie est aggravée d'hématurie par rupture de veinules adjacentes à la fistule lympho-urinaire ;
- **Coliques néphrétiques** : du fait de la présence de caillots de lymphe responsables d'épisodes de rétentions d'urine. (103)

Photo 15 : Recueil d'urine chyleuse (103)



Enfin, selon son importance et sa durée, la chylurie expose le patient à une **dénutrition avec perte de poids**, par fuite de protéines, de lipides et de vitamines liposolubles. (103)

5.4. LES INFECTIONS SECONDAIRES ET AUTRES COMPLICATIONS

1/ LES INFECTIONS BACTÉRIENNES ET FONGIQUES SECONDAIRES

L'altération du système lymphatique et l'**affaiblissement du système immunitaire** de l'hôte, créent un terrain **sensible et propice aux germes des infections bactériennes et fongiques** secondaires. (71)

- La stagnation de la lymphe au niveau des membres atteints empêche l'élimination de déchets cellulaires et favorise la multiplication locale des bactéries ; (72)
- L'inflammation et le gonflement des membres lors des crises aiguës endommagent la peau et favorisent les portes d'entrée ; (72)
- Les manifestations chroniques telles que l'éléphantiasis et les lymphœdèmes, s'accompagnent généralement de nombreuses lésions d'entrées : plaies, ampoules, coupures légères, égratignures, craquelures survenant sur la peau ou entre les orteils, les doigts, et les plis cutanés,
- Chez les patients atteints d'éléphantiasis, les modifications de la peau, en particulier les plis, sont des terrains favorables à la macération et au développement des bactéries et des champignons ;
- Enfin, le manque d'hygiène ou de soins, le lavage inapproprié ou encore la marche nu-pieds, augmentent l'exposition de la peau aux bactéries et autres germes responsables d'infections cutanées. (95)

Les streptocoques du groupe A, le staphylocoque doré, *Candida albicans* et les dermatophytes sont les germes les plus fréquemment responsables des infections secondaires. (104)

Photo 16 : Lésions d'entrée : espaces interdigitaux (95)



2/ LES DERMATO-LYMPHANGITES AIGUËS

Ces infections secondaires sont responsables à leur tour d'épisodes de **dermato-adénolymphangites aiguës** (ADLA¹⁴) : toute effraction cutanée même minime, peut en effet représenter une porte d'entrée infectieuse et provoquer un accès aigu chez les malades atteints de filariose lymphatique. (105) (104) Chaque accès aigu provoque une **aggravation et une progression de la maladie** vers les formes chroniques, et en particulier vers le lymphœdème et l'éléphantiasis. En retour, ces manifestations rendent la peau plus à risque d'infections secondaires : un «cercle vicieux» commence. (72)

¹⁴ ADLA : *Acute Dermato-adéno-Lymphangitis Attacks*

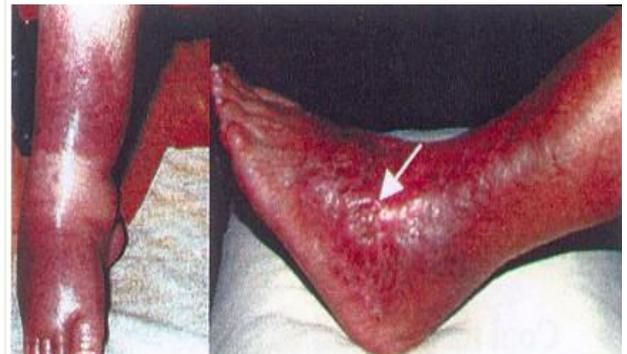
Les épisodes de dermato-adéno-lymphangites aiguës sont les manifestations aiguës les plus courantes survenant chez les sujets atteints de filariose lymphatique. Ces événements peuvent se produire aussi bien dans les stades précoces que tardifs de la maladie, bien qu'ils soient plus fréquents dans les derniers stades des lymphœdèmes et éléphantiasis. (95) Il a été montré que le lymphœdème du membre inférieur représente le principal facteur de risque de survenue d'un érysipèle, estimé à 70 fois supérieur par rapport aux patients témoins (106) (107).

Ils sont caractérisés par des **symptômes loco-régionaux**, auxquels sont associés de la fièvre, des frissons, des céphalées, parfois des nausées et des vomissements. Ces symptômes se produisent généralement au niveau des extrémités, dans les membres ou le scrotum. (95)

La zone touchée est extrêmement douloureuse, chaude, rouge, enflée et sensible. L'inflammation et le gonflement diffus sont associés à une lymphangite ascendante, parfois une adénite, une cellulite (*dermohypodermite ou inflammation sévère et diffuse des tissus conjonctifs de la couche dermique et sous-cutanée*) voire un abcès. La fréquence et la durée de chaque épisode varient selon la nature des facteurs déclenchants. (95)

Plus rarement les germes atteignent le sang ou peuvent être à l'origine de manifestations plus graves, telles qu'une septicémie. (95)

Photo 17 : Épisodes aigus avec portes d'entrées



3/ LES LÉSIONS ULCÉREUSES

L'inflammation et le gonflement des membres lors des crises aiguës, les infections secondaires répétées, la macération de la peau, la formation de pustules, les lymphangiectasies, les lymphorrhées, la papillomatose et l'hyperkératose, endommagent la peau. Ces changements séquentiels favorisent la survenue de lésions ulcéreuses de la peau sus-jacente, chez les sujets atteints de lymphœdèmes chroniques et à fortiori d'éléphantiasis. (108) Bien que rares ces complications sont très graves. (108)

Les agents étiologiques les plus courants sont les streptocoques du groupe A β - hémolytique et staphylococcus aureus. Les vaisseaux lymphatiques touchés sont dilatés et remplis avec des exsudats, principalement des neutrophiles et des monocytes. Ceci conduit à l'occlusion du drainage lymphatique et l'accumulation anormale de liquide interstitiel, de protéines, de facteurs de croissance et autres fragments peptidique, de glycosaminoglycanes et de particules, y compris les bactéries. Les conséquences sont : une augmentation de la production de collagène par les fibroblastes, l'accumulation de cellules inflammatoires en particulier de macrophages et lymphocytes et de

l'activation des kératinocytes. Il en résulte un dépôt de substance fondamentale favorisé par l'œdème riche en protéines, une fibrose sous-cutanée et un épaissement du derme, la survenue de cas graves de cellulite ou la formation d'abcès. Le lymphœdème chronique donne lieu à des ulcères de la peau sus-jacente, car une perfusion adéquate est compromise. (108)

Dans le cadre de la filariose lymphatique, ces ulcères peuvent être classés en 4 stades : (108)

- Stade 1 : Lymphorrhée avec lésions eczémateuses ulcérées
- Stade 2 : Lésions ulcéreuses chroniques
- Stade 3 : Ulcérations avec profondes fistules
- Stade 4 : Ulcérations développées après procédures d'excision

**Photo 20 : Stade 1 :
Ulçère avec
lymphorrhée (108)**



**Photo 21 : Stade 2 :
Ulçère chronique
(108)**



**Photo 19 : Stade 3 :
Ulçère avec profonde
fistule (108)**



**Photo 18 : Stade 4 :
Ulçère après excision
(108)**



5.5. LES IMPACTS PSYCHO-SOCIO-ÉCONOMIQUES ET LE HANDICAP ASSOCIÉ

Bien que non mortelles, les diverses manifestations cliniques de la FL peuvent être responsables d'importants handicaps, en raison des lourdes conséquences fonctionnelles, psychosociales, économiques et esthétiques. C'est pourquoi cette maladie constitue un véritable problème de santé publique dans les régions d'endémie, et à plus d'un titre.

La filariose lymphatique fait partie des maladies chroniques. Une maladie chronique est définie par l'OMS comme une affection de longue durée, évolutive, souvent associée à un handicap, une altération de la qualité de vie et à la menace de complications graves. (109)

5.5.1. LE HANDICAP ASSOCIÉ

1/QU'EST CE QU'UN HANDICAP ?

Le handicap n'est pas simplement un problème de santé. Il s'agit d'un phénomène complexe qui découle de l'interaction entre les caractéristiques corporelles d'une personne et les caractéristiques de la société où elle vit. (110)

La conception actuelle de handicap (*traduction de l'anglais "disability"*) est proposée par l'OMS dans leur **Classification internationale du fonctionnement, du handicap et de la santé**. (110)

Ceci définit le **handicap** comme un terme générique pour les déficiences, les limitations de l'activité et restrictions à la participation. Cette définition reconnaît donc trois dimensions, qui révèlent autant de composantes du handicap : la déficience, l'incapacité engendrée par la déficience et le désavantage qui en résulte pour la personne. (110)

- la **déficience** correspond à toute perte ou altération d'une fonction ou d'une structure psychologique, physiologique ou anatomique.
- **l'incapacité** correspond à toute réduction (*résultant d'une déficience*) partielle ou totale de la capacité d'accomplir une activité d'une façon normale ou dans les limites considérées comme normales, pour un être humain.
- le **désavantage** social d'un individu est le préjudice qui résulte de sa déficience ou de son incapacité et qui limite ou interdit l'accomplissement d'un rôle considéré comme normal, compte tenu de l'âge, du sexe et des facteurs socioculturels. (110)

2/ RELATION ENTRE DÉFICIENCE, INCAPACITÉ ET DÉSAVANTAGE DANS LE CADRE DE LA FILARIOSE LYMPHATIQUE :

L'infection conduit à une morbidité qui génère une déficience. La déficience peut s'accompagner d'une incapacité et cette incapacité engendre un désavantage social pour l'individu atteint de filariose lymphatique. (12)

- Toute personne infectée par des vers adultes ou des microfilaries peut être considérée comme ayant une déficience, dans la mesure où l'infection cause des lésions au système lymphatique et altère les défenses immunitaires.
- Les patients avec de petits hydrocèles peuvent n'avoir aucune difficulté à faire du vélo par exemple, mais les grands hydrocèles peuvent gêner ces activités.
- Les sujets avec des manifestations cliniques liées à la filariose lymphatique ont un handicap lorsque ces manifestations interfèrent avec leur vie quotidienne ou activités professionnelles, comme la marche distances normales ou l'assiduité au travail ou à l'école. (12)
- Selon le contexte social et la perception de la maladie (stigmatisation), les personnes atteintes d'éléphantiasis peuvent rencontrer des difficultés dans la quête d'une vie sociale acceptable, du mariage ou d'un emploi.

5.5.2. LES IMPACTS PSYCHO-SOCIO-ÉCONOMIQUES

La morbidité due à la filariose lymphatique impacte la qualité de vie des patients. La qualité de vie est subjective, elle varie en fonction du sujet. Elle inclut l'état physique (autonomie, capacités

physiques), les sensations somatiques (conséquences des traumatismes, symptômes), l'état psychologique (émotivité, anxiété) et le statut social (relations sociales et rapport à l'environnement familial).

1/CONSÉQUENCES FONCTIONNELLES PHYSIQUES : INCAPACITÉ ET PERTE D'AUTONOMIE

Les manifestations chroniques, telles que les lymphœdèmes, l'éléphantiasis, ou l'hydrocèle sont en effet non seulement inesthétiques, mais aussi très invalidantes. Ainsi, la filariose lymphatique est considérée par l'OMS comme la **deuxième cause mondiale d'incapacité permanente** ou à long terme. (12)

Ces manifestations chroniques entraînent une perte d'autonomie et une incapacité à assurer de manière adéquate les activités simples de la vie quotidienne telles que la marche, la toilette, la cuisine... A un stade avancé, les malades atteints d'éléphantiasis ou d'hydrocèle ne sont pas capables d'apporter eux-mêmes les soins d'hygiène quotidienne nécessaires pour éviter la progression de la maladie. Ils deviennent dépendants de leur entourage et des systèmes de soins pour les activités de base de la vie courante. (95)

2/ CONSÉQUENCES PSYCHO-SOCIALES ET STIGMATISATION

D'un point de vue psycho-social, ces manifestations entraînent : un préjudice esthétique, une exclusion sociale, une perte de confiance en soi, des interférences dans la vie sexuelle et dans l'harmonie familiale, de moins bonnes possibilités d'emploi. (22) (12)

L'affection urogénitale représente un fardeau psychosocial pour le sujet atteint avec des préjudices esthétiques, une perte d'estime de soi, un affaiblissement de la libido, des troubles de l'érection, la stérilité, des écoulements au niveau du scrotum et des difficultés pour marcher. (22) (17)

Pour les femmes, les lésions génitales conduisent également à des limitations physiques, une stigmatisation sociale et compromettent leurs chances mener une vie sociale satisfaisante, notamment de mariage, qui est dans de nombreuses sociétés un élément essentiel. (111)

Ces personnes sont souvent sujettes à la dépression et une mauvaise santé mentale. (22)

3/ CONSÉQUENCES SOCIO-ÉCONOMIQUES ET PERTE DE PRODUCTIVITÉ

Les symptômes entraînent des handicaps sévères et conduisent les patients à arrêter de travailler ou à changer pour des emplois moins productifs ou moins générateurs de revenus. La perte de productivité conduit souvent à une perte d'emploi. (22)

L'adénolymphangite, symptôme aigu le plus courant, entraîne en moyenne 30 jours d'arrêt de travail par an et par patient. (22)

Les difficultés économiques peuvent être attribuées directement aux dépenses engagées pour le traitement, à l'impossibilité de travailler pendant les épisodes d'adénolymphangite, à la baisse de productivité, ainsi qu'à la perte d'emploi, d'autant plus que la filariose lymphatique affecte surtout les couches économiquement faibles des pays où elle sévit. (112) (113)

Les coûts liés à la prise en charge des manifestations aiguës ou chroniques, notamment la chirurgie de l'hydrocèle, sont également un fardeau pour les systèmes de santé. Il a été estimé que les seules manifestations d'adénolymphangite étaient à l'origine d'une perte de 60 à 85 millions de dollars par an en Inde, et de 38 millions de dollars par an aux Philippines. (113) (112)

Enfin, la filariose lymphatique affecte souvent non seulement le patient mais également la famille, notamment par la diminution de la participation aux revenus et aux activités de la famille ; surtout si le patient est la principale source de revenu. (22)

6. LE DIAGNOSTIC MÉDICAL DE LA FILARIOSE LYMPHATIQUE

Le diagnostic médical de la filariose lymphatique est basé sur des arguments de présomption qui devront amener à la réalisation d'investigations plus poussées et plus spécifiques afin de confirmer ou d'écarter cette hypothèse : il s'agit principalement d'examens biologiques et d'imagerie.

6.1. LES ARGUMENTS DE PRÉSOMPTION

Une filariose lymphatique sera évoquée en présence de **manifestations cliniques typiques**, d'apparition récente ou ancienne, associées à la notion de **séjour en pays d'endémie**. Elle peut également être suspectée lors de la **mise en évidence d'une hyperéosinophilie sanguine** ou être diagnostiquée à l'occasion d'une **découverte fortuite de microfilaires dans le sang** (lors d'un frottis sanguin) **ou d'une antigénémie positive** (à l'occasion d'un dépistage). (5)

6.1.1. LES SIGNES CLINIQUES

En réalité, la présence de réactions œdémateuses n'est pas un signe caractéristique de la filariose lymphatique, d'autres pathologies peuvent provoquer des réactions démesurées de la lymphe.

Les **lymphangites aiguës peuvent être confondues** cliniquement avec des **pathologies veineuses** ou des épisodes de **lymphangite bactérienne**. L'origine purement filarienne de ces dernières est difficile à déterminer surtout lorsqu'elles surviennent en présence de lymphœdème. De même, les adénopathies sont des signes très peu spécifiques.

6.1.2. LE SÉJOUR EN ZONE D'ENDÉMIE

Néanmoins en zone d'endémie, certaines manifestations ont un fort indice de présomption. Les manifestations chroniques telles que l'éléphantiasis, l'hydrocèle, ou la chylurie, sont des signes plus caractéristiques de cette pathologie, même si la filariose n'en est pas la seule cause possible.

6.1.3. L'HYPERÉOSINOPHILIE SANGUINE

L'éosinophilie (ou hyperéosinophilie) correspond à un taux anormalement élevée de polynucléaires éosinophiles (PE) dans le sang (**> 500 PE/mm³**). Elle accompagne généralement les parasitoses et en particulier les helminthoses à cycle intracellulaire, mais également d'autres affections comme les allergies et n'a donc pas de caractère spécifique dans la filariose lymphatique. (114) D'autant que, pour les formes cliniques classiques, elle est inconstante et modérée, sa valeur d'orientation (positive ou négative) est donc faible. Toutefois :

- L'hyperéosinophilie et le taux sanguin élevé d'IgE totales sériques sont constants et très élevés dans les filarioses allergiques de type PEF, ce qui leur confère une bonne valeur d'orientation

diagnostique ; (115) L'augmentation du taux d'IgE étant habituelle quelle que soit la présentation clinique des filarioses lymphatiques.

- Une ascension du taux d'éosinophiles se voit également dans les suites d'un traitement antifilarien efficace ;
- En revanche, l'hyperéosinophilie est généralement absente au moment des épisodes aigus lymphangitiques, surtout s'ils se répètent, du fait d'une participation bactérienne. (5)

6.2. LE DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE SPÉCIFIQUE

Le diagnostic biologique se fonde sur deux types d'investigations :

- la recherche du parasite (FA, mf, ADN, antigènes circulants) dans les humeurs ou les tissus : c'est le diagnostic direct ;
- la recherche de la réponse immunitaire spécifique (IgG) développée par l'organisme à ce parasite : c'est le diagnostic indirect.

6.2.1. LE DIAGNOSTIC PARASITOLOGIQUE DE CERTITUDE

La mise en évidence du parasite (à l'état adulte ou de microfilaire) est, bien entendu, le moyen de diagnostic définitif d'une infection parasitaire quelle qu'elle soit.

Néanmoins, dans le cas de la filariose lymphatique, les **porteurs asymptomatiques** de microfaires sont nombreux et les malades **symptomatiques, eux**, n'ont pas toujours de **microfilarémie**. (23)

6.2.1.1. MISE EN ÉVIDENCE DIRECTE DU VERS ADULTE

La recherche des vers adultes dans les tissus ne constitue pas une étape diagnostique habituelle. En effet, la ponction ou le prélèvement d'un vaisseau ou d'un ganglion lymphatique fait encourir le risque de poussées inflammatoires réactionnelles. Il s'agira par conséquent d'une découverte fortuite à partir d'une pièce anatomique entière ou sur une coupe histologique (nématode à forte musculature, à cuticule lisse entourée d'une réaction à corps étranger) après exérèse chirurgicale d'une adénopathie, justifiée par une autre hypothèse diagnostique, comme un cancer. On lui préférera, l'imagerie médicale, qui permet d'identifier les parasites *in situ* et d'évaluer leur viabilité grâce à l'appréciation de leurs mouvements. (5)

6.2.1.2. MISE EN ÉVIDENCE DES MICROFILAIRES

6.2.1.2.1. DANS LE SANG

Classiquement, le diagnostic d'infection filarienne se fait par la mise en évidence de microfaires dans le sang périphérique. La démarche du diagnostic parasitologique des microfaires est identique pour toutes les autres filarioses à microfilarémie (loase, filarioses à *Mansonella perstans* et

Mansonella ozzardi). Il importe de retrouver les microfilaires, de préciser l'espèce en s'appuyant sur les critères morphologiques d'identification (**Tableau 2 p16**) et d'en apprécier le nombre (parasitémie par ml), (23) ce qui implique des prélèvements quantifiés et des observations après coloration. (5)

LE PRÉLÈVEMENT SANGUIN

Le moment du prélèvement sanguin, qu'il soit veineux ou capillaire, doit tenir compte de la périodicité de la microfilarémie. Le meilleur horaire étant entre 10 h et 18 h pour les espèces diurnes (23) ; entre 23 h et 2 h pour les espèces nocturnes (5).

LE TEST DE PROVOCATION À LA DEC

A noter que, en cas de périodicité nocturne, il est possible de provoquer la sortie des mf pendant la journée en administrant 100 mg de DEC, antifilarien très actif sur les mf. Le prélèvement doit être effectué entre 30 minutes et 2 heures après la prise du médicament. Cette pratique permet de dépister avec une technique de concentration standard environ 80 % des sujets qui auraient été trouvés positifs de nuit après l'examen de 20 µl de sang capillaire. Les densités obtenues sont, bien entendu, inférieures et ne traduisent donc pas la réalité nocturne. (5)

L'EXAMEN DE SANG FRAIS

En pratique, on réalise un examen de sang à frais qui permet un repérage facile des microfilaires grâce à leurs mouvements rapides. On lui associe un frottis sanguin et deux étalements de 20 µl de sang en gouttes épaisses de 20 µl qui sont séchés, déshémoglobinisés et colorés (23) au Giemsa, ou mieux au May-Grunwald-Giemsa, pour l'identification précise de l'espèce. (5)

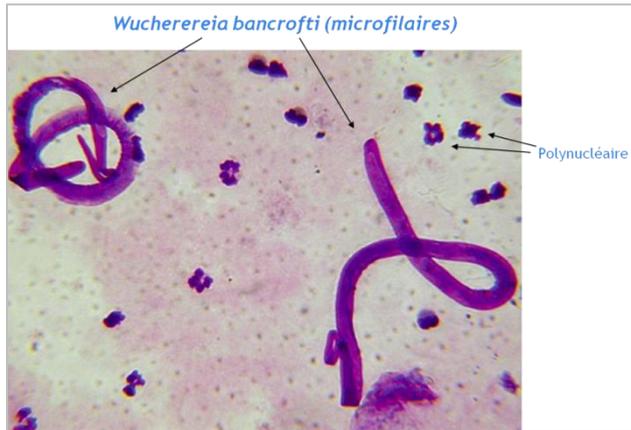
L'EXAMEN APRÈS TECHNIQUES DE CONCENTRATION

En cas de négativité, le dépistage des éventuels faibles porteurs de microfilaires implique le recours à des techniques de concentration (116), nécessitant un prélèvement de sang veineux. Il peut s'agir : (23) (5)

- **d'une centrifugation en tube capillaire de 100 µl de sang** : lecture à frais en lumière ordinaire ou en ultraviolet (UV) après coloration à l'acridine orange ;
- **de la technique de Knott**, ancienne mais toujours pratiquée : examen du culot de centrifugation, ou de sédimentation après 24 heures, d'une dilution (1/10) de sang citraté dans de l'eau formolée à 2 % (117) ;
- **d'une technique de leucoconcentration** après hémolyse à la saponine puis centrifugation de 3 à 5 ml de sang veineux dilué de moitié dans du sérum salé isotonique (118) ;
- **d'une filtration sur membrane millipore ou nucléopore** (diamètre des pores 5 µm) de 1 ml de sang dilué avec 9 ml d'une solution aqueuse à 10 % de Teepol. Après deux ou trois lavages au

sérum physiologique, les filtres sont examinés au microscope, soit à frais s'il s'agit d'une membrane nucléopore, soit après coloration. Cette dernière technique peut désormais être réalisée à distance du prélèvement à partir de sang conservé ; ce qui est primordial pour les enquêtes de terrain. (119)

Photo 22 : Microfilaires de *W. bancrofti* dans le sang (120)



DIFFICULTÉS ET LIMITES DE LA VISUALISATION DES MICROFILAIRES

La mise en évidence des microfilaries pose des difficultés inhérentes à leur **périodicité** (horaire du prélèvement sanguin) mais aussi à la **fréquence des sujets pauci- ou amicrofilarémiques**, surtout en cas d'atteinte ancienne et évoluée. En effet, les sujets présentant un lymphœdème ou un éléphantiasis mais aussi une hydrocèle et une chylurie ont habituellement une « microfilarémie négative ». Cette notion est importante au plan pratique. Les formes « allergiques » de type PEF le sont toujours en sachant qu'il s'agit de sang périphérique ; les microfilaries étant présentes au niveau des capillaires pulmonaires. (5)

De plus, ces recherches sont **longues**, dépendent du temps d'observation et de la densité des parasites circulants. Leur sensibilité est inférieure à celle de la recherche antigénique (du fait du nombre de faux négatifs). (120)

6.2.1.2.2. DANS LE SYSTÈME LYMPHATIQUE

Des microfilaries peuvent occasionnellement être retrouvées **dans un épanchement ou un liquide**, traduisant une complication : hydrocèle, chylurie, ascite chyleuse, etc. L'ablation d'un **ganglion** peut permettre de faire le diagnostic mais ce geste n'est pas à préconiser en tant que moyen de diagnostic car il peut être un facteur déclenchant d'un épisode lymphatique aigu. Une ponction-aspiration à l'aide d'une aiguille très fine est mieux tolérée (121). (5)

6.2.1.3. LA DÉTECTION DE L'ADN DU PARASITE PAR AMPLIFICATION GÉNOMIQUE VIA PCR

La biologie moléculaire avec la technique d'identification par *polymerase chain reaction* (PCR) permet également un diagnostic de certitude (122) quel que soit le stade de développement de la filaire et la localisation de celle-ci.

Cette technique est d'une extrême sensibilité, elle peut en effet détecter une quantité d'ADN correspondant à une seule forme larvaire. Son recours reste du domaine de l'expertise, car elles nécessitent des équipements de laboratoire onéreux et complexes, mais elle peut permettre de démêler une observation clinique complexe et/ou perturbante. Par ailleurs, ses applications sont nombreuses dans le cadre de l'épidémiologie (où elle est utilisée pour détecter l'ADN des larves chez les moustiques vecteur et quantifier leur éventuelle infestation) et de la recherche. (5)

6.2.2. LE SÉRODIAGNOSTIC = LE DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE

Son application prend toute sa valeur en l'absence de microfilarémie détectable. (5) En effet, l'absence de microfilaires chez de nombreux filariens a suscité la mise au point de tests immunologiques susceptibles de mettre indirectement le parasitisme en évidence. De plus, le dépistage des antigènes sériques, comme celui des anticorps, n'est influencé par aucune périodicité. (5)

6.2.2.1. LE DÉPISTAGE DES ANTICORPS ANTIFILARIENS (SÉROLOGIE)

1/LE PRINCIPE GÉNÉRAL

Il est basé sur la détection et/ou le **dosage des anticorps (Ac) sériques**, fabriqués par l'organisme en réponse au parasite et dirigés **spécifiquement contre les antigènes (Ag) du filaire adulte** : IgG 1, IgG 2, IgG 3, et IgG 4. On utilise pour cela des préparations antigéniques obtenues à partir du parasite, qui servent de « réactifs » pour détecter les Ac correspondant dans le sang à tester, et une technique qui rende perceptible la formation éventuelle du complexe Ag(réactif)-Ac(sérique).

2/LES DIFFÉRENTES TECHNIQUES

Plusieurs de ces techniques existent :

a. L'immunofluorescence indirecte (IFI) :

b. L'hémagglutination (HA)

- **Les techniques de précipitation :** l'analyse immunoélectrophorétique et l'électrosynérèse

- **Les techniques quantitatives** : ELISA (« enzyme-linked immuno-sorbent assay ») et RIA (« radio immunoassay »)

c. Les techniques analytiques d'immunotransfert

Les 3 dernières étant actuellement les plus utilisées, les autres sont peu à peu abandonnées.

Le RAST (« radio allergo-sorbent test »), quant à lui, permet l'évaluation des anticorps de nature IgE.

3/LES LIMITES DU SÉRODIAGNOSTIC

Contrairement aux recherches parasitologiques directes, ces techniques ont l'avantage de pouvoir être automatisable (23). Cependant, la complexité des rapports existant entre l'hôte et son parasite, associée à la difficulté d'obtention d'antigènes homologues et aux problèmes de réactions croisées entre tous les nématodes en rend parfois l'interprétation délicate. (18)

○ **Les réactions croisées**

En effet, faute de modèle expérimental animal il apparaît difficile de se procurer, en ce qui concerne *W. bancrofti* (dont le réservoir est uniquement l'homme), du matériel antigénique homologue.

De plus, les réactions sérologiques croisées avec d'autres helminthoses (anguillulose, schistosomoses...) sont difficile à écarter formellement d'autant que la majorité des laboratoires continuent à utiliser des antigènes hétérologues (*Dirofilaria immitis*, *Dipetalonema viteae*...). (18)

En Polynésie française et notamment à l'Institut Louis Malardé, qui est le laboratoire de référence, les antigènes utilisés pour la sérologie proviennent de souches de *Brugia malayi*. La particularité géographique et le peu de réactions croisées possibles avec d'autres helminthes sanguicoles (la bancroftose étant la seule filariose humaine sur ce territoire) rendent l'immunodiagnostic beaucoup plus fiable. (123)

○ **La complexité des rapports existant entre l'hôte et son parasite**

Bien que l'identification des isotypes et des sous-classes d'anticorps (124) représente un progrès sensible pour le diagnostic de la filariose lymphatique, les profils isotypiques sont différents selon la forme clinique :

- Le taux des anticorps antifilariens décelables en routine est habituellement modéré chez les sujets microfilarémiques. A l'inverse, en cas de manifestations cliniques, tout particulièrement au cours des filarioses allergiques, les titres d'anticorps, et particulièrement d'IgE, peuvent être très élevés (65). (5)

- Les anticorps IgG4 sont prédominants par rapport aux anticorps IgG1, 2 et 3 chez les sujets microfilarémiques, qui sont habituellement asymptomatiques, et témoignent d'une infection active (présence de vers adultes) (125).
- Le phénomène est inverse chez les sujets présentant un lymphœdème ou un éléphantiasis qui ont, des taux plus faibles d'IgG4 et plus élevés pour les isotypes IgG1, IgG2 et IgG3 (126).

Toutefois, la sérologie filarienne n'est pas de réalisation habituelle dans le cadre de la routine. En Polynésie française elle est utilisée dans le cadre des enquêtes épidémiologiques de l'Institut Malardé. (123)

6.2.2.2. DÉPISTAGE DES ANTIGÈNES SÉRIQUES

C'est la technique de référence recommandée par l'OMS. Cette technique est basée sur la **détection des antigènes filariens circulants**. Contrairement à la sérologie anticorps, en zone d'endémie, **sa positivité témoigne toujours d'une infection active** (présence des vers adultes) (127). En revanche, elle peut se montrer **négative chez les patients ayant une filariose clinique** (éléphantiasis par exemple) suggérant que ces derniers ne sont plus porteurs de larves adultes. De même la positivité peut disparaître après traitement par DEC chez des patients porteurs de microfilaires (128).

Sa sensibilité est supérieure au diagnostic microscopique (recherche et détermination de la microfilarémie). Elle est désormais très utilisée pour le diagnostic des infections à *Wuchereria bancrofti*. Deux types de test sont largement utilisés : l'Og4C3 et l'ICT. (5) (9)

1/L'anticorps monoclonal Og4C3, dirigé contre les antigènes hétérologues (Og4C3-Elisa test kit, TropBio®)

Le plus ancien est une version destinée aux laboratoires mettant en œuvre une technique ELISA (donc nécessitant un équipement de laboratoire : centrifugeuse, incubateur, lecteur de plaque...). Il est basé sur l'utilisation d'un anticorps monoclonal de type IgM dirigé contre des antigènes hétérologues du parasite (129) mais de bonne spécificité. Le résultat fournit est semi-quantitatif. Cette technique permet en outre une estimation de la charge parasitaire en FA avant, au cours et après le traitement avec à ce niveau un dépistage urinaire possible (130). (5)

2/L'épreuve immunochromatographique sur carte (ICT) (Filariasis Now – Binax®)

Le deuxième est simplifié et adapté au terrain, et se présente sous la forme d'un test de **diagnostic rapide** par immunochromatographie sur carte. Il utilise des **anticorps monoclonaux spécifiques d'antigènes** de *Wuchereria bancrofti*, en l'occurrence l'antigène **AD12**. (131)

De réalisation plus simple, il ne nécessite aucun équipement, tout en donnant des résultats comparables (132), même s'il existe néanmoins des faux négatifs, comme le suggèrent les études comparant sa sensibilité à celui de la détection des adultes par échographie (133).

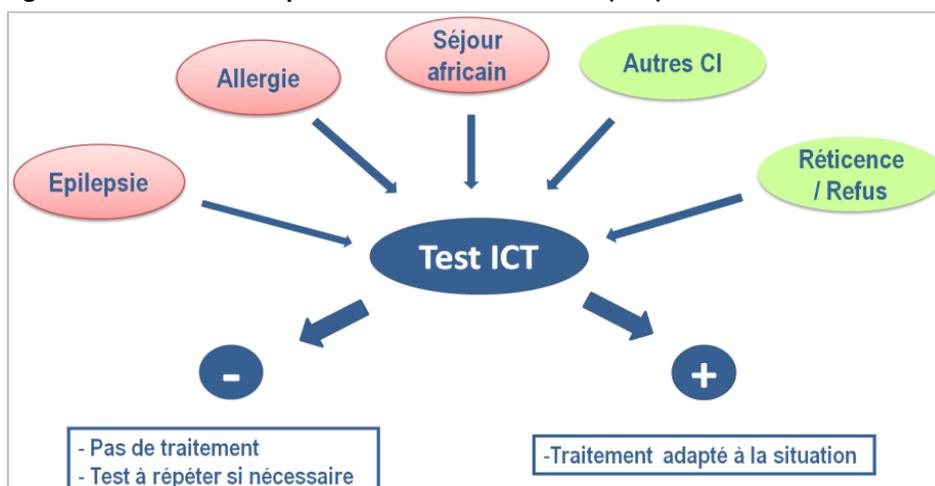
Le résultat fourni est **qualitatif** : soit **positif**, soit **négatif**. Il est utilisable **quelque soit le prélèvement** : sur sang veineux diurne et nocturne, sans total, sérum, plasma, ou sang capillaire. (120)

Le test ICT est « le » test de référence pour la détermination de la prévalence de l'antigénémie (c'est-à-dire des porteurs de l'antigène filarien adulte et donc la prévalence des personnes infectées) dans les zones d'endémie. Il est utilisé dans le cadre des enquêtes épidémiologiques, dans les pays endémiques du Pacifique et en particulier en Polynésie. (10)



En Polynésie française, le test ICT est également indiqué lorsqu'il existe un refus ou une contre-indication (**Figure 44**) pour la prise du traitement de masse, mais également en cas de survenue d'effets secondaires marqués liés à ce dernier. Il permettra ainsi d'écarter le traitement antifilarien si le test est négatif, et de l'adapter s'il est positif. (134)

Figure 44 : Circonstances particulières : Test and treat (134)



6.3. APPORTS DE L'IMAGERIE MÉDICALE

Les progrès techniques de l'imagerie médicale ont permis de visualiser les filaires adultes directement au sein des voies lymphatiques sans exploration invasive et/ou de visualiser les vaisseaux lymphatiques altérés et sont d'un intérêt essentiel dans le diagnostic des certaines manifestations notamment les atteintes profondes.

6.3.1. L'ÉCHOGRAPHIE (OU ULTRASONOGRAPHIE)

L'échographie, technique simple et anodine, permet d'observer les filaires adultes mais aussi d'apprécier leurs mouvements, donc leur viabilité, au sein des vaisseaux et ganglions lymphatiques dilatés ou altérés, au niveau de certaines localisations et en particulier du scrotum (135). Une proportion importante de sujets masculins considérés comme porteurs asymptomatiques de microfilaires ont vu leurs filaires adultes vivantes, et même dansantes (*dancing worms*), authentifiées dans les lymphatiques scrotaux (83). Par ce moyen d'investigation, l'action des traitements (DEC et ALB) sur les filaires adultes peut être étudiée in vivo chez l'homme (136), ou sur des modèles d'infection animale (*Brugia pahangi* mais aussi *Brugia malayi*) compte tenu de son adaptation aux chats et aux primates. (5)

6.3.2. LA LYMPHOGRAPHIE PAR VOIE PÉDIEUSE BILATÉRALE

Classiquement les conséquences sur les voies lymphatiques des obstacles filariens sont appréciées par la lymphographie pratiquée par voie pédieuse bilatérale. Non dénuée de risque, cette technique est difficile à réaliser dès que la stase lymphatique devient importante. Elle rend possible un traitement précoce à un stade où la réversibilité des lésions est plus habituelle.

6.3.3. LA LYMPHOSCINTIGRAPHIE

La scintigraphie lymphatique, utilisant de l'albumine radio marquée ou du dextran, est plus récente et a l'avantage d'être non invasive, ce qui permet d'objectiver des atteintes débutantes.

6.3.4. AUTRES EXAMENS D'IMAGERIE

En ce qui concerne la fistule lymphatico-urinaire, elle peut être mise en évidence par différentes techniques : cystoscopie, pyélographie rétrograde, uroscanner, lymphoscintigraphie. (137)

7. TRAITEMENT ET PRISE EN CHARGE DES PATHOLOGIES FILARIENNES

Compte tenu de la diversité des manifestations cliniques de la FL, la prise en charge des pathologies filariennes est multiple. Le traitement est essentiellement médical mais certaines complications ont parfois une solution chirurgicale (23).

Le recours à la chirurgie ne doit pas faire oublier l'intérêt des cures d'antifilariens même devant des lésions chroniques anciennes. Les indications chirurgicales sont larges pour les hydrocèles et les éléphantiasis des parties génitales. Le traitement des atteintes chroniques des membres, d'une chylurie ou de varices lymphatiques est plus difficile et/ou plus aléatoire : les complications vasculaires et les récives étant fréquentes, et la ligature des fistules et varices ne supprimant en rien la cause, à savoir l'obstacle sur les voies lymphatiques. (23)

Par ailleurs, le soulagement des souffrances dues à la filariose lymphatique, par la prise en charge de la morbidité et la prévention des incapacités, nécessite une stratégie globale comprenant à la fois une prévention primaire, secondaire et tertiaire. (12)

- La **prévention primaire** réside dans les mesures prophylactiques, principalement le traitement de masse et la lutte anti-vectorielle.
- La **prévention secondaire** a pour objectif de prévenir la survenue des épisodes aigus d'adénolymphangite, et de **limiter la progression** des lymphœdèmes vers l'éléphantiasis.
- La **prévention tertiaire**, quant à elle, s'appuie sur le **soutien psychologique et socioéconomique** des personnes atteintes d'incapacités chroniques, afin de leur assurer une égalité dans l'accès aux soins, à l'éducation et aux revenus. (12)

Tableau 10 : Stratégies de prise en charge des manifestations aiguës et chronique de la filariose lymphatique (adapté de (134))

	Situations cliniques	Prévention primaire		Diagnostic		Traitement	Prévention secondaire		Prévention tertiaire		Praticiens Référents
				Suspicion	Confirmation						
M AN	Portage de microfiliaire ou antigénémié positive	DEC + ALB	Biologique (ICT+ ou Mf+)	par découverte fortuite ou dépistage	Confirmation	Curatif DEC + ALB ou IVM + IVM ou doxycycline	Contrôle de la négativation des tests biologiques	Non	Non	MG	
E	Réactions post traitement préventif (DEC+ALB)	-	Clinique		Biologique (ICT/microfilariémie)	Symptomatique - Repos & éviction exercices - Hydratation - Refroidissement, Surélévation du membre - Antalgiques/antipyrétiques PAS d'ATB	Si ICT ou Mf + Traitement curatif à distance de la crise : soit à M3, M6, M9 et M12 par DEC + ALB en dose unique	Non	Non	MG	
O N S	Lymphangite aigue des membres	DEC + ALB	Clinique		Biologique (ICT/microfilariémie)	Symptomatique (idem) +/- ATB	Traitement curatif à distance des crises : DEC + ALB ou IVM + IVM ou doxycycline	Non	Non	MG médecine interne	
A I	Episode génital aigu	DEC + ALB	Clinique		Biologique Radiologique	Curatif (DEC + ALB) + Corticoïdes	Traitement curatif à distance des crises : DEC + ALB ou IVM + IVM ou doxycycline	Non	Non	Chir. Uro MG	
G U É S	Lymphangite profonde	DEC + ALB	Clinique		Biologique Radiologique	Symptomatique Repos & éviction de l'exercice	Traitement curatif à distance des crises : DEC + ALB ou IVM + IVM ou doxycycline	Non	Non	Médecine interne	
M A N I F C H R O N I Q U E S	Lymphoedème	DEC + ALB	Clinique		+/- Biologique (ICT/microfilariémie)	Médical : Physiothérapie - Drainage lymphatique manuel (kinésithérapie) - Surélévation du membre - Exercices physiques Bandage/vêtements compressifs +/- Chirurgical	Dépistage précoce Soins locaux quotidiens - Lavage eau/savon, séchage - Traitement des plaies infectées - Antibiotiques/antifongiques locaux +/- Antibio prophylaxie, Vaccinations à jour +/- Traitement antifilarien DEC + ALB ou IVM + IVM ou doxycycline +/- Traitement antifilarien DEC + ALB ou IVM + IVM ou doxycycline	Oui	Oui	MG Kiné Chir. Ortho	
R O N I Q U E S	Hydrocèle	DEC + ALB	Clinique		Biologique (ICT/microfilariémie)	Chirurgical			Oui	Oui	Chir. Uro
I Q U E S	Lymphangiectasie	DEC + ALB	Clinique si rupture (ex : chylurie)		Clinique Radiologique	Médical DEC 21 jours + ALB Repos strict Régime pauvre en graisses +/- sclérotérapie +/- Chirurgical	Contrôle et surveillance cliniques et radiologiques	Oui	Oui	Médecine interne Chir. Uro	

7.1. LE TRAITEMENT PHARMACOLOGIQUE ANTIPARASITAIRE

Quatre molécules sont actuellement disponibles pour le traitement étiologique des filarioses lymphatiques. Trois sont microfilaricides : la DEC, l'ivermectine et l'Albendazole. La dernière a été découverte récemment et exerce un effet macrofilaricide par action sur *Wolbachia*, la bactérie endosymbiotique de *Wuchereria bancrofti*.

Bien que préconisé, le traitement étiologique est toutefois **peu efficace** sur les atteintes lymphatiques **constituées**. On estime que l'évolution pathologique n'est empêchée par ce traitement que pour 50 % des infections subcliniques. En cas de **manifestations aiguës**, le traitement antifilarien devra être effectué à **distance des crises**. (5)

7.1.1. LA DEC (DIÉTHYLCARBAMAZINE)

1/CLASSE THÉRAPEUTIQUE

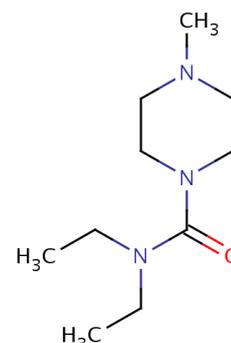
La DEC, antihelminthique dérivé de la pipérazine (138), est le produit de référence depuis 1947 (139), que ce soit à titre de traitement individuel ou collectif, et n'est toujours pas abandonnée malgré son ancienneté. Prescrite depuis plus de 60 ans chez des dizaines de millions de personnes dans le monde avec des schémas thérapeutiques et des posologies diverses, elle reste un antifilarien de choix. Son succès est lié à son efficacité spectaculaire sur les mf, sa très faible toxicité avec, en particulier, l'absence d'effets abortifs ou tératogènes connus d'où une sécurité d'emploi à grande échelle (140), son faible prix et l'absence, pendant longtemps, de concurrent sérieux. (5)

2/FORMULE CHIMIQUE ET PRÉSENTATION(S)

La DEC est une poudre blanche, cristalline, facilement soluble dans l'eau et stable à haute température. Elle peut être utilisée sous forme dissoute dans le sel de table à très faible dose (1 à 3 pour 1000) car résistant à la cuisson.

Actuellement, seul le citrate de DEC est utilisé (le dihydrogénocitrate du diéthylcarbamy-1 méthyl-4 pipérazine [77]), en opposition à la DEC base (**Figure 45**) qui fut longtemps employée. Ceci est important car, 100 mg de DEC-citrate équivaut à une dose de 50 mg de DEC-base. Elle se présente habituellement sous forme de comprimés, dont les principaux noms commerciaux sont Notézine® Banocide®, Hetrazan® et Carbamazine®.

Figure 45 : Formule chimique de la Diéthylcarbamazine (N, N-diéthyl-4-méthylpipérazine-1-carboxamide) (282)



3/MODE D'ACTION ET INDICATIONS

L'action de la DEC est **fortement microfilaricide** sans action macrofilaricide vraie aux doses habituellement prescrites. Sans effet sur les mf in vitro, la DEC entraîne **in vivo** une chute importante et rapide de la microfilarémie. **Les mf modifiées par l'action directe de la DEC sont capturées puis détruites par l'intermédiaire d'une réaction inflammatoire** mettant en jeu des phénomènes d'ADCC (« antibodydependent cell-mediated »). (5)

La DEC est indiquée dans le traitement des filarioses lymphatiques (à *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Brugia timori*), de la Loaose (*Loa loa*) et de l'onchocercose (*Onchocerca volvulus*). (138)

Dans le cas de la filariose lymphatique, elle est utilisée dans le traitement prophylactique des porteurs suspectés de mf, des porteurs asymptomatiques de mf, des formes classiques, ainsi que des formes occultes. (138)

4/CONTRE-INDICATIONS, PRÉCAUTIONS D'EMPLOI, ET INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

L'utilisation de la DEC est contre-indiquée en cas d'atteinte oculaire grave dans le cadre de l'onchocercose. (138)

Bien qu'il n'existe actuellement pas de données pertinentes sur un éventuel effet malformatif ou fœtotoxique de la DEC, son utilisation est **déconseillée pendant la grossesse et l'allaitement**.

Elle doit être utilisée avec prudence chez les malades ayant des antécédents de convulsions ou des facteurs prédisposant à la survenue de convulsions (épilepsie).

En 2011, la notion de séjour prolongé en Afrique subsaharienne a été introduite comme précaution d'emploi, **en raison du risque très exceptionnel de portage de loase**, et des réactions que peut entraîner la prise de DEC. (138)

En cas d'affection aiguë concomitante, il est préférable d'attendre le rétablissement du patient pour utiliser la diéthylcarbazine. (138)

5/EFFETS INDÉSIRABLES ET SURDOSAGE

Bien que l'administration de DEC soit généralement bien tolérée, des réactions secondaires d'intensité variable peuvent se produire. Ces manifestations sont liées à un processus immuno-inflammatoire déclenché à la suite de la mort des microfilaires et de la libération de produits de dégradation. Leur incidence et leur gravité sont fonction de la dose de DEC administrée et de la microfilarémie. (138)

Il existe schématiquement deux groupes de réactions :

- **Les réaction générales**, et qui sont dans ce cas **précoces** : Elles surviennent dans un délai de quelques heures à quelques jours après la prise et sont (par ordre de fréquence) à type de **céphalées**, myalgies, **fièvre**, vertiges, anorexie, malaises, **nausées**, prurit, **vomissement**, somnolence, voire dans certains cas d'asthme bronchique. Ces réactions, pour la plupart, **bénignes** ne durent généralement pas plus de 3 jours et régressent spontanément. (138) (11)
- **Les réactions locales**, et qui sont dans ce cas **retardées** et plus **sévères** : Elles surviennent entre la 1^{ère} et la 3^e semaine suivant le traitement par DEC et durent plus longtemps. Ces réactions, qui témoignent de la souffrance ou de la **mort des filaires adultes in situ**, se traduisent par des **nodules scrotaux**, (dans la majorité des cas) ou des épisodes aigus de **lymphangite** ou de **lymphadénite** ; de **funiculite**, **d'orchite** ou **d'épididymite** ; voire dans certains cas, de **lymphœdèmes**, **d'abcès** ou **d'ulcérations**. (138)

Par ailleurs, en cas de portage de loaose des réactions de Mazzotti peuvent se produire (réactions sévères provoquées par la lyse massive des microfilaires chez les porteurs). (138) (11)

Des cas isolés de convulsions ont également été décrits chez les patients ayant des antécédents d'épilepsie. (138)

7.1.2. L'IVERMECTINE

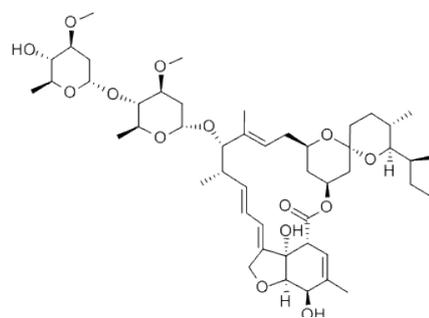
1/ CLASSE THÉRAPEUTIQUE

Découverte en 1979 (141), et utilisée depuis près de 30 ans (142) elle est désormais largement utilisée en Afrique dans la lutte contre l'onchocercose d'autant plus qu'elle est fournie gratuitement aux programmes gouvernementaux de lutte contre les filarioses qui en font la demande. (9)

2/ FORMULE CHIMIQUE ET PRÉSENTATIONS

Dérivé hémi-synthétique de l'ivermectine, produit de fermentation de *Streptomyces avermitilis*, l'ivermectine est un antiparasitaire dont la structure est proche de celle des antibiotiques de la famille des macrolides (**Figure 46**). Cette molécule se présente généralement sous forme de comprimés est dont les principaux noms commerciaux sont Stromectol® et Mectizan®. (143) (144)

Figure 46 : Formule chimique de l'ivermectine (282)



3/ MODE D'ACTION ET INDICATIONS

L'ivermectine présente une **affinité importante pour les canaux chlorure glutamate-dépendants** des cellules nerveuses et musculaires des invertébrés (ces canaux sont absents chez les mammifères).

Son action antiparasitaire est obtenue par l'association d'un **effet microfilaricide**, du à la **paralysie** neuromusculaire des microfilaires, et le **blocage de la libération de ces microfilaires à partir de l'utérus du vers adulte**. (144) (143)

L'IVR possède une grande activité sur les ecto- et endoparasites (23). Elle est indiquée dans le traitement de diverses parasitoses, dont la gale sarcoptique, l'anguillulose, la filariose lymphatique et l'onchocercose. (144) (143)

Dans le traitement de la filariose lymphatique, la posologie recommandée pour les campagnes de traitement de masse est de 150 à 200 µg/kg en prise unique tous les 6 mois, ou 300 à 400 µg/kg tous les 12 mois. (144) (143)

4/CONTRE-INDICATIONS, PRÉCAUTIONS D'EMPLOI INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

L'innocuité de l'ivermectine pendant la grossesse n'est pas démontrée, de sorte qu'il faut en différer l'utilisation jusqu'après l'accouchement. Elle est contre-indiquée en cas d'hypersensibilité. (144)

5/EFFETS INDÉSIRABLES ET SURDOSAGE

L'ivermectine est généralement bien tolérée. Les effets secondaires sont liés à la densité parasitaire et sont dans la plupart des cas légers et transitoires, mais leur gravité peut être majorée chez les sujets polyparasités, en particulier, en cas d'infestation à *Loa loa* ou *Onchocerca volvulus*.

Chez les sujets atteints d'onchocercose, des réactions de type Mazzotti ont été observées. Il s'agit de réactions d'hypersensibilité immédiate résultant de la mort des microfilaires, comprenant : céphalées, prurit, rash, arthralgies, myalgies, adénopathie, lymphadénite, œdème, fièvre, asthénie, tachycardie, nausées, conjonctivite, diarrhée, vomissements ainsi que des symptômes visuels. Ces symptômes ont rarement été sévères. (144) (143) Le surdosage peut provoquer une mydriase, de la somnolence, une dépression de l'activité motrice, des tremblements et une ataxie. (144) (143)

7.1.3. L'ALBENDAZOLE

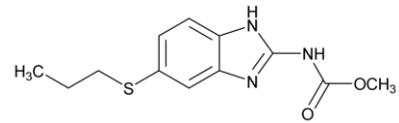
1/CLASSE THÉRAPEUTIQUE

L'albendazole est un antihelminthique de la classe des benzimidazolés. Il est associé à la DEC (Notézine®) depuis 1997 (grâce à des donations des laboratoires Smithkline Beecham à l'OMS) dans la distribution massive de médicaments instaurée par la campagne de prévention de la filariose lymphatique en Polynésie. Ceci permet une meilleure couverture thérapeutique par l'association des actions macro et microfilaricide des deux molécules. (18)

2/FORMULE CHIMIQUE ET PRÉSENTATIONS

L'albendazole est un carbamate de benzimidazole. Cette molécule se présente principalement sous forme de comprimés ou de solution buvable commercialisés sous le nom de Zentel®. (145)

Figure 47 : Formule chimique de l'albendazole (282)



3/MODE D'ACTION ET INDICATIONS

L'albendazole est **macrofilaricide**. Il agit sur le cytosquelette des helminthes en inhibant la polymérisation des tubulines et leur incorporation dans les microtubules, **bloquant ainsi l'absorption du glucose par les parasites et provoquant leur mort**. (145)

L'albendazole agit sur les nématodes, les cestodes ainsi que sur certains protozoaires, c'est pourquoi il est utilisé dans le traitement de nombreuses parasitoses intestinales telles que : oxyurose, ascariose, ankylostomose, trichocéphalose, anguillulose, taeniasis, giardiose et trichinellose. (145)

Dans le cadre de la filariose lymphatique, son utilisation se fait en association avec la DEC ou l'ivermectine, à la posologie de 400 mg quelque soit le poids, que ce soit dans le traitement prophylactique, celui des porteurs asymptomatiques ou bien de la filariose classique. (145)

4/CONTRE-INDICATIONS ET PRÉCAUTIONS D'EMPLOI ET INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

Son utilisation est contre-indiquée pendant la grossesse, les études effectuées chez l'animal ayant mis en évidence un effet tératogène, en cas d'hypersensibilité, de galactosémie congénitale, de syndrome de malabsorption du glucose et du galactose ou déficit de lactase. (145)

5/EFFETS INDÉSIRABLES ET SURDOSAGE

Les effets secondaires sont rares et modérés et comprennent :

- Principalement des troubles digestifs hauts (douleur abdominale ou épigastrique, nausées, vomissements) et diarrhée ;
- des céphalées, des vertiges ou étourdissements ;
- des réactions d'hypersensibilité incluant une éruption, un prurit et une urticaire ont été très rarement rapportées. (145)

7.1.4. LA DOXYCYCLINE : TRAITEMENT ANTI-WOLBACHIA

La découverte des alpha-protéobactéries *Wolbachia*, symbiotes intracellulaires obligatoires des filaires *Wuchereria bancrofti*, et leur rôle dans la biologie des filaires ainsi que leur participation à la

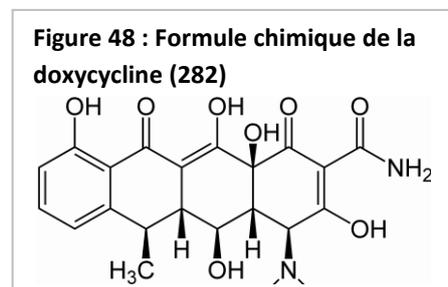
pathogénie filarienne a fournit une nouvelle cible pour le traitement pharmacologique des filarioses humaines. (146) Il a été en effet montré que les bactéries du genre *Wolbachia* sont sensibles aux antibiotiques du groupe des tétracyclines. Ceci a conduit à la réalisation d'essais cliniques avec la doxycycline. (147) Ces bactéries apparaissent donc comme une nouvelle cible thérapeutique dans le traitement de la filariose de Bancroft, et la doxycycline est considérée comme un nouvel espoir dans l'éradication de la filariose de Bancroft.

Il a récemment été établi que l'administration de **200mg/jour de doxycycline pendant 6 à 8 semaines** avait une forte **activité macrofilaricide**. (148) (149) De récentes études ont également montré que l'association Doxycycline+Albendazole était plus efficace que l'albendazole ou la doxycycline utilisés seuls. (150)

1/CLASSE THÉRAPEUTIQUE

La doxycycline est un antibiotique de la famille des tétracyclines. (151)

2/FORMULE CHIMIQUE ET PRÉSENTATIONS



Cette tétracycline semi-synthétique, développée au début des années 60 par Pfizer, est aujourd'hui disponible sous forme de comprimés dosés à 50 et 100 mg avec une multitude de noms commerciaux et génériques : Toléxine, DoxyPalu, DoxyGé®. (151)

3/MODE D'ACTION ET INDICATIONS

La doxycycline inhibe la synthèse protéique des bactéries sensibles. En raison de son large spectre d'activité [espèces aérobies à Gram+ (*Bacillus*, entérocoques, streptocoques, et staphylocoques) et à Gram- (gonocoques, *E. coli*, *H. influenzae*, ...) et quelques anaérobies] la doxycycline est indiquée dans le traitement de nombreuses infections, ainsi que dans la prévention du paludisme. (151)

4/CONTRE-INDICATIONS ET PRÉCAUTIONS D'EMPLOI ET INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

La doxycycline ne doit pas être utilisée en cas d'allergie aux antibiotiques de la famille des tétracyclines, chez l'enfant de moins de huit ans, en association avec les rétinoïdes par voie générale, ainsi que chez la femme enceinte à partir du 2ème trimestre de la grossesse. (151)

5/EFFETS INDÉSIRABLES ET SURDOSAGE

Les principaux risques sont une phototoxicité et une coloration permanente des dents et de l'hypoplasie de l'émail dentaire chez l'enfant de moins de 8 ans. (151)

PRISE EN CHARGE DES PORTEURS ASYMPTOMATIQUES

7.2. LE TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE DES PORTEURS SUSPECTÉS

Il s'agit du traitement de masse. Ce traitement prophylactique est basé sur une prise unique annuelle de DEC à 6mg/kg, associée soit à l'ivermectine soit à l'albendazole, selon les régions du monde. En Polynésie française l'association utilisée et celle DEC + ALB. (10)

7.3. LE TRAITEMENT DES PORTEURS ASYMPTOMATIQUES

Pour le traitement des porteurs asymptomatiques de microfilaires, ou des individus ayant une antigénémie filarienne positive (test ICT positif) découverte de manière fortuite ou à l'occasion d'un dépistage biologique, la DEC est le traitement de choix. (12)

- Classiquement, il s'agira d'une cure de **DEC (base) à 6 mg/kg et par jour (DEC6), pendant 12 jours consécutifs**. La cure pourra éventuellement être renouvelée, si nécessaire, après un délai minimal de 10 jours. (138) (152)
- Néanmoins, les durées et protocoles peuvent varier selon les régions du monde, et l'OMS, qui toutefois recommande une **prise unique de DEC (6mg/kg) + Albendazole (400mg)**, laisse le choix de la posologie à l'appréciation de chaque pays. (11) (153)
- En cas de contre-indication à la DEC (retour d'un séjour prolongé en Afrique par exemple), l'alternative est d'utiliser **l'ALB (400 mg) associé à l'ivermectine (150 à 400 µg/kg) en prise unique**. C'est le traitement de choix dans les régions de co-endémie avec l'onchocercose. (154)

Enfin, en cas d'éventuelles contre-indications à ces produits, un traitement par **Doxycycline à 100mg** 2fois/jour pendant 6 à 8 semaines peut être envisagé. (148) (149)

PRISE EN CHARGE DES MANIFESTATIONS AIGUES

7.4. LA PRISE EN CHARGE DE LA FILARIOSE OCCULTE ET DU POUMON ÉOSINOPHILE FILARIEN

Pour les filarioses occultes, quelle que soit l'intensité des manifestations cliniques, **une cure de DEC 6¹⁵ pendant 14 à 21 jours** est préconisée (138). Elle peut être renouvelée et/ou remplacée par une prescription d'ivermectine si les symptômes réapparaissent. Malgré des résultats favorables à court terme, une **surveillance prolongée du poumon éosinophile filarien est nécessaire** du fait de la persistance possible de troubles cliniques séquellaires (155). La cicatrice sérologique est longue à s'atténuer, même hors de la zone d'endémie. (5)

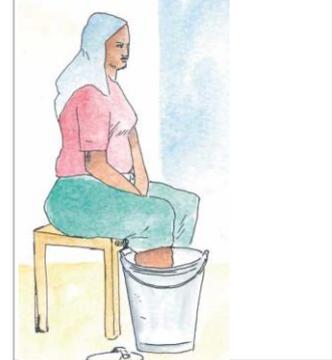
¹⁵ DEC 6 : DEC à 6mg/kg et par jour

7.5. LA PRISE EN CHARGE DES ADÉNOLYMPHANGITES FILARIENNES AIGUES

Le traitement des accès aigus d'adéno-lymphangites est principalement symptomatique. Il repose sur : (156) (157) (158) (159)

- **le soulagement de la douleur**, soit par utilisation de compresses froides (préalablement trempées dans l'eau froide); soit par immersion du membre ou de la partie atteinte dans une bassine d'eau froide (**Figure 49**). Le paracétamol (1gx4/j) peut également être administré, ou encore d'autres **médicaments antalgiques et/ou antipyrétiques**.
- **l'hydratation** : autant que faire se peut le malade doit absorber de grandes quantités d'eau
- **le repos et l'éviction de tout exercice** pendant la durée de la crise en **surélevant** la partie atteinte aussi confortablement que possible.

Figure 49 : Rafrachissement de la jambe au cours d'un accès aigu (158)



Il est extrêmement difficile d'être sûr de l'origine filarienne des lymphangites aigues, d'autant que lorsqu'elles surviennent sur un terrain chronique, comme dans le cas du lymphoedème par exemple, elles ont souvent une origine infectieuse. **En pratique clinique courante, un traitement antibiotique par voie systémique est en principe administré.** (160) (12)

7.6. LA PRISE EN CHARGE DES ÉPISODES GÉNITAUX AIGUS

La prise en charge des atteintes génitales aigues est classiquement la même que celle des adéno-lymphangites.

7.7. LA PRISE EN CHARGE DES RÉACTIONS POST – TRAITEMENT PRÉVENTIF

La **prise en charge et la surveillance** des effets secondaires liés à la prise de DEC et d'albendazole à la suite des campagnes de masse, fait partie des recommandations de l'OMS dans le cadre de la lutte contre la FL. (11)

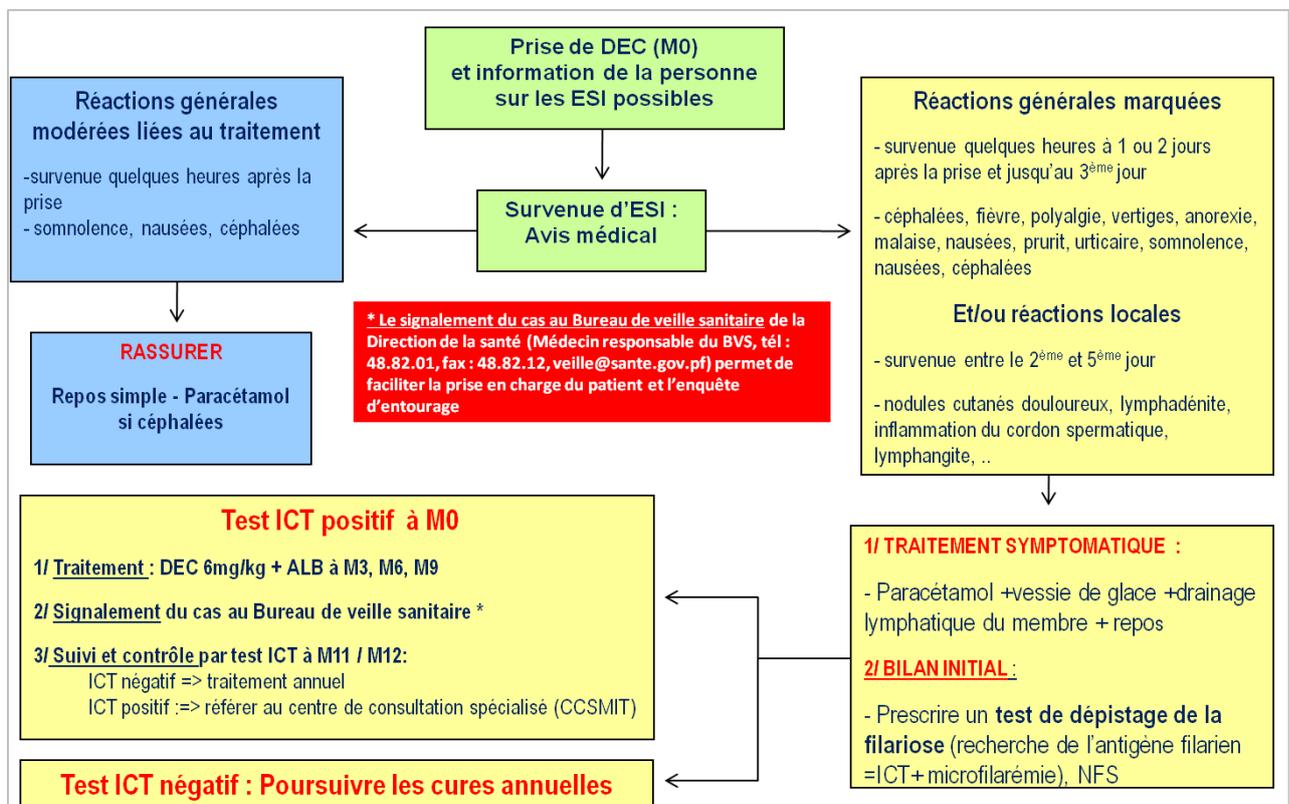
Bien que ces deux médicaments offrent une sécurité d'emploi et soient généralement bien tolérés (161), des réactions secondaires d'intensité variable peuvent être observées à la suite des traitements individuels ou de masse par DEC :

- Les réactions **bénignes**, à type de céphalées, somnolence, vertiges, nausées ou vomissements, qui ne nécessitent pas de traitement et sont spontanément résolutive.
- Les réactions **intenses et prolongés** dans le temps, qui surviennent presque exclusivement chez les personnes infectées et qui sont considérés comme la preuve de l'efficacité du traitement (162).

La prise en charge de ces réactions sévères est, dans un premier temps, **similaire à celle des accidents aigus**, avec un **traitement symptomatique** associant repos, traitement antalgique ou antipyrétique, hydratation, rafraîchissement et élévation du membre atteint. Tout comme les épisodes aigus filariens, ces réactions régressent spontanément en quelques jours. (11)

Dans un deuxième temps, un **test de dépistage de la filariose**, comprenant la recherche d'une **microfilarémie** et de l'antigène filarien (par **test ICT**) ainsi qu'une numération formule sanguine (NFS) sont prescrits pour confirmer le diagnostic. En cas de positivité du test ICT, un traitement antiparasitaire est instauré, toujours à distance de l'épisode aigu, par DEC 6 mg/kg associée à l'ALB en prise unique une fois tous les 3 mois pendant 1 an (134). (11)

Figure 50 : Prise en charge des effets secondaires après traitement par DEC en Polynésie Française (134)



Conformément aux recommandations de l'OMS, en Polynésie Française, la survenue d'effets secondaires sérieux fait l'objet d'une prise en charge spécifique. (Figure 50) Les cas sévères sont systématiquement signalés au Bureau de Veille Sanitaire, soit par les professionnels de santé, soit par les patients eux-mêmes qui sont préalablement informés, rassurés et encouragés à se manifester par des campagnes d'informations accompagnant les distributions de masse. (134) Ces cas sont par la suite transmis à l'OMS, et serviront à implémenter les registres de pharmacovigilance par le laboratoire producteur. (11)

7.8. LA PRISE EN CHARGE DU LYMPHŒDÈME

Il a été montré que les **infections bactériennes récurrentes** étaient les causes primaires de la **progression vers les lymphœdèmes et l'éléphantiasis**. (89) Cette progression peut être ralentie, voire arrêtée, par l'application de mesures simples d'hygiène, de soins cutanés et de mobilisation active des membres. (160). Il n'y a pas un, mais des traitements combinés, qui sont d'autant plus efficaces qu'ils sont précoces et réguliers.

Ces gestes **simples, peu coûteux et faciles** à mettre en œuvre quotidiennement, peuvent être effectués au **domicile** du patient, **par le patient lui-même** ou son entourage. **L'éducation du patient** et sa motivation sont donc les points clés du succès de cette méthode. (158)

*Dans cette optique, l'Organisation Mondiale de la Santé a non seulement développé des **supports pédagogiques à destination des patients** et de leurs familles, mais également de véritables **programmes de formation** destinés aux professionnels de santé et aux soignants dits « informels ».*

Le but de ces programmes de formation est de permettre aux professionnels de santé de se former, puis de former les soignants informels, qui sont des volontaires issus des communautés en zones d'endémie. Le rôle des soignants informels est de transmettre à leur tour les messages d'éducation sanitaire aux malades, directement à leur domicile ou par l'intermédiaire de réunions de groupes. Cette méthode, qui est basée sur la participation communautaire a l'avantage d'avoir un faible coût, ce qui est un atout non négligeable dans ces pays souvent touchés par la pauvreté. Elle a déjà été mise en place dans de nombreux pays d'endémie, et a montré de bons résultats. (158) (163) (71)

7.8.1. LES MESURES D'HYGIÈNE DE BASE

Toute effraction cutanée, (petites plaies, ampoules, coupures légères, égratignures, craquelures survenant sur la peau ainsi qu'entre les orteils, les doigts, et les plis cutanés) même minime, peut représenter une porte d'entrée infectieuse et provoquer un accès aigu chez les malades atteints de FL et surtout de lymphœdème. Chaque accès aigu provoque une aggravation et une progression du lymphœdème, d'où l'importance fondamentale de la prévention. Les malades atteints de lymphœdème doivent donc prendre tout particulièrement soin de leur peau pour éviter ces lésions.

Ces soins reposent sur des règles simples d'hygiène élémentaire :

- l'inspection de la peau à la recherche d'éventuelle plaies ouvertes ;
- le lavage quotidien du membre atteint avec de l'eau propre à la température ambiante (ne pas utiliser l'eau chaude) et du savon ordinaire (**Figure 53**) ;

- le rinçage et le séchage délicat, avec pour toutes ces étapes une attention particulière pour les orteils et les plis (**Figure 52 et Figure 51**). (158) (160)

Figure 53 : Homme se lavant la jambe avec du savon et de l'eau propre (158)



Figure 51 : Homme s'essuyant la jambe (158)



Figure 52 : Homme s'essuyant entre les orteils (158)



7.8.2. LES MESURES PHYSIOTHÉRAPIQUES

7.8.2.1. LA SURÉLÉVATION DU MEMBRE ATTEINT

La surélévation du membre atteint est une mesure simple qui peut apporter un soulagement considérable au patient. De nuit comme de jour (**Figure 54, Figure 55**) elle permet de prévenir l'accumulation de sérosité et de favoriser un drainage lymphatique par déclivité. (158)

Figure 54 : Femme surélevant sa jambe pour travailler (158)



Figure 55 : Femme surélevant sa jambe, la nuit, à l'aide d'oreillers sous le matelas (158)



7.8.2.2. L'EXERCICE PHYSIQUE

Un exercice physique régulier permet également de favoriser le drainage lymphatique.

Il peut s'agir de simples mouvements répétitifs, soit en position debout, par exemple la flexion – extension des pieds par rapport au sol (**Figure 57**) soit en position assise ou couchée, par exemple en relevant alternativement un pied puis l'autre, ou par des mouvements circulaires des chevilles (**Figure 56**). (158)

Figure 57 : Exercice 1 - se dresser sur la pointe des pieds (158)



Figure 56 : Exercice 2 – Tendre le pied vers le haut et décrire des cercles avec la cheville (158)



7.8.2.3. LE PORT DE VÊTEMENTS DE COMPRESSION ÉLASTIQUE

Ces mesures ne sont pas incluses dans les recommandations de l'OMS (9) concernant la prise en charge du lymphœdème dans les régions d'endémie de la filariose lymphatique, mais y sont mentionnées à titre optionnel. Utilisées principalement dans les pays non-endémique dans le traitement du lymphœdème (164), elles pourraient sans aucun doute, selon plusieurs auteurs, se montrer très utiles dans sa prise en charge en régions d'endémie (165)

Les vêtements de compression exercent une pression permanente sur le membre à traiter en raison de la présence de fibres élastiques. Le type de compression doit être adapté au lymphœdème : manchon avec ou sans mitaine attenante (couvrant la main), gantelet prenant les doigts pour les membres supérieurs, chaussettes (anciennement appelé bas jarret ou mi-bas), bas (bas cuisse), collant, héli-collant ou panty pour les membres inférieurs. Les forces de pression sont définies, en France, en classe 1 (10-15 mmHg), 2 (15-20 mmHg), 3 (20-36 mmHg) et 4 (supérieure à 36 mmHg). Au membre supérieur, les compressions de classe 3 ou 4 peuvent être proposées (éventuellement une classe 2 si l'enfilage est difficile) alors qu'au membre inférieur, il faudra privilégier une classe 3 ou 4 (avec un recours fréquent à la superposition de deux compressions), avec parfois la nécessité d'utiliser des dispositifs d'enfilage chez les personnes âgées. (166)

Photo 24 : Manchon avec mitaine attenante pour lymphoedème du membre supérieur droit (166)



7.8.2.4. L'UTILISATION DE BANDAGES PEU ÉLASTIQUES MULTICOUCHES

Il s'agit de poser, sans les serrer, des bandes à allongement court (inférieur à 100 %) (Somos[®], Rosidal K[®], Comprilan[®], Lastolan[®], Flexideal[®]) sur un capitonnage fait soit de coton (ouate Cellona[®]), soit de mousse simple (mousse N[®]) ou alvéolée (Mobiderm[®]), seul ou combinant les différents matériels en débutant par la partie distale du membre (pied, main). Ces bandages sont appelés multicouches monotypes, car il y a superposition de deux à cinq épaisseurs du même type de bande. Il s'agit d'un acte côté de kinésithérapie et la technique doit être bien maîtrisée car ces bandages doivent pouvoir être maintenus 24 à 36 heures. (166)

Photo 25 : Bandages peu élastiques (166)



7.8.2.5. LE DRAINAGE LYMPHATIQUE MANUEL

L'objectif des drainages lymphatiques manuels est de stimuler le lymphangion (unité contractile lymphatique des vaisseaux lymphatiques), et de faire ainsi circuler la lymphe d'un territoire atteint par le lymphœdème vers un territoire sain en utilisant les voies de dérivation. Ils doivent être **pratiqués par des kinésithérapeutes formés à ces techniques** (dont il existe plusieurs variantes : Földi, Leduc, Vodder, Ferrandez, Schiltz), être non douloureux, durer environ 30 minutes, et débiter par le tronc et la racine du membre atteint pour finir en distalité (main, pied). (166)

7.8.3. LE TRAITEMENT ET LA PRÉVENTION DES COMPLICATIONS INFECTIEUSES

La désinfection des plaies éventuelles se fera à l'aide d'antiseptiques. La prévention au moyen d'antibiotiques et/ou d'antifongiques par voie locale. Le traitement des plaies infectées à l'aide d'antibiotiques adaptés. Dans le cas du membre inférieur, le lymphœdème représente le principal facteur de risque de survenue d'un érysipèle, estimé à 70 fois par rapport aux patients témoins (106) (107). Le traitement repose sur **l'amoxicilline ou la pristinamycine, 3 g/j en trois prises pendant 10 à 14 jours.** (167)

La fréquence des érysipèles varie d'un épisode unique à des récurrences fréquentes nécessitant alors une **prophylaxie anti-infectieuse au long cours.** (168)

Dans cette situation, la Conférence de consensus sur la prise en charge des érysipèles et fasciites nécrosantes propose d'instaurer une **antibioprophylaxie par une pénicilline à la libération prolongée** comme **l'Extencilline[®]**, à la dose de **2,4 MUI tous les 2-3 semaines** (ou par pénicilline V orale), en l'absence d'allergie à la pénicilline. (169) La durée de la prophylaxie n'est pas définie, mais

une **durée prolongée** (plus de **18-24 mois**) semble nécessaire. L'effet de cette prophylaxie est considéré comme suspensif avec un risque de rechute à l'arrêt du traitement, en sachant aussi que son efficacité est parfois incomplète (166)

7.8.4. LE PORT DE CHAUSSURES APPROPRIÉES

Le port de chaussures appropriées protège la plante des pieds des objets qui pourraient la blesser et provoquer un accès aigu. Les chaussures doivent être confortables et pas trop serrées pour maintenir une circulation d'air autour du pied, et les talons doivent être très plats (les sandales sont préférables). (158)

7.8.5. LES CONSEILS ASSOCIÉS

En outre il sera vivement conseillé au patient de ne pas marcher pieds nus ; d'éviter le brossage, les bandages inutiles, ainsi que les remèdes exotiques. (134)

7.9. LA PRISE EN CHARGE DE L'ÉLÉPHANTIASIS

7.9.1. PRISE EN CHARGE MÉDICALE DE L'ÉLÉPHANTIASIS

Elle est basée sur les mêmes méthodes que celles utilisées pour la prise en charge des lymphœdèmes. Dans certains cas, ces mesures permettent de réduire la taille de l'éléphantiasis, parfois de manière spectaculaire. (170) Si elle n'est pas un facteur d'interruption de la transmission du parasite, cette prise en charge n'en demeure pas moins importante car elle améliore la condition physique des patients et allège leur souffrance. (170)

Tableau 11 : Algorithme de traitement des lymphœdèmes et éléphantiasis selon le stade d'évolution (170)

Traitement	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4	Stade 5	Stade 6	Stade 7
Hygiène (lavage/ séchage)	+	+	+	+	+	+	+
	le soir	le soir	le soir	le soir	2 fois/jour	2 fois/jour	2 fois/jour
Soins des lésions d'entrée	+	+	+	+	+	+	+
Exercices	+	+	+	+	si possible	si possible	si possible
Élévation	+/-	Nuit/ jour	Nuit/ jour	Nuit/ jour	Nuit/ jour	Nuit/ jour	Nuit/ jour
Bandage compressif	optionnel	optionnel	optionnel	+/-	+/-	-	-
Topiques prophylactiques	-	-	-	+/-	++	+++	+++
Antibiothérapie systémique prophylactique	-	-	-	+/-	++	+++	+++
Chirurgie	-	-	-	si indiquée	si indiquée	si indiquée	si indiquée

7.9.2. LA CHIRURGIE DE L'ÉLÉPHANTIASIS DES MEMBRES

Lorsque le traitement médical et les soins locaux deviennent insuffisants, seul le traitement chirurgical peut apporter une amélioration.

De nombreuses techniques chirurgicales ont été proposées, comportant deux stratégies différentes : la première consistant à enlever le tissu lymphoedémateux, appelée **chirurgie de résection**, et la seconde destinée à « réparer » le système lymphatique lésé, appelée **chirurgie lymphatique** ou parfois **chirurgie de reconstruction**.

1/ CHIRURGIE DE RÉSECTION

Dans le cas de la **chirurgie de résection**, deux types d'intervention sont possibles, enlevant ou conservant la peau :

- **Dans le cas de l'éléphantiasis glabre**, on utilise la **lymphangiectomie superficielle totale** ou intervention de Servelle (171). Cette technique consiste en l'exérèse du tissu cellulaire sous-cutané jusqu'à l'aponévrose avec conservation de la peau ; ce qui implique un bon état de conservation de celle-ci (**Figure 58**) ;
- **Pour l'éléphantiasis verruqueux**, on pratique l'**exérèse totale** de Gibson et Tough. Il s'agit de réséquer tous les tissus dermo-épidermiques, sièges de l'hypertrophie sclérofibreuse, jusqu'à l'aponévrose. Dans ce cas, toute « l'écorce cutanée » est décortiquée et des greffons cutanés libres recouvriront les fascias musculaires respectés. (172) (173) Cette résection conduit à réaliser de véritables « écorchés » qu'il faut ensuite couvrir par des greffes cutanées.

Figure 58: Lymphangiectomie totale superficielle (A à C) (166)

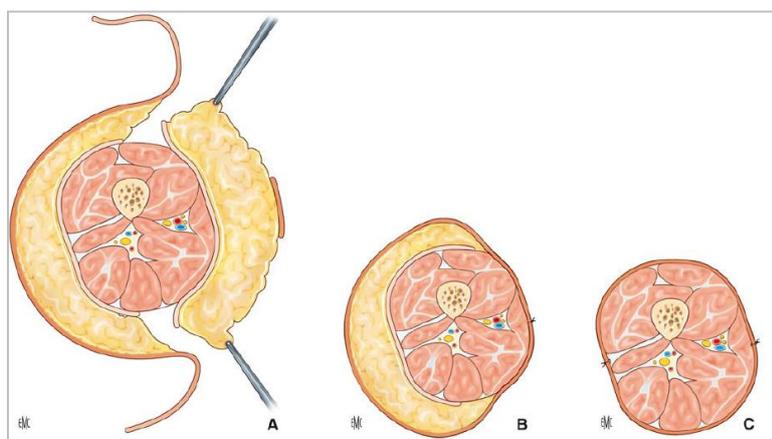


Photo 26 : Après chirurgie de l'éléphantiasis (281)



Ces chirurgies mutilantes nécessitent de longs séjours hospitaliers, entraînent des complications (infections, hypoesthésies) et laissent souvent des cicatrices inesthétiques. Elles sont à proposer

aux sujets relativement jeunes, en bon état général. Le risque de complications vasculaires et/ou de récidives n'étant pas négligeable. (166)

La prescription en pré- et postopératoire d'une antibiothérapie ainsi qu'un repos au lit avec élévation du membre et le port de bandages compressifs sont indiqués. Un drainage postural adéquat et un traitement physiothérapeutique complètent la cure chirurgicale.

2/ CHIRURGIE DE RECONSTRUCTION

En ce qui concerne la **chirurgie de reconstruction**, plusieurs techniques ont été proposées pour essayer de rétablir un système et une fonction lymphatique la plus proche possible du fonctionnement physiologique « normal » : **anastomoses lymphoveineuses, greffe de canaux lymphatiques**, ou encore le **transfert ganglionnaire**.

Ces techniques de chirurgie ne font toutefois pas l'objet de consensus et sont pratiquées de façon très marginale. Elles font toujours l'objet de doute quant à leur efficacité et leur innocuité. (166)

7.9.3. LA CHIRURGIE DE L'ÉLÉPHANTIASIS SCROTAL OU PÉNO-SCROTAL

L'éléphantiasis atteint le plus souvent le scrotum ou l'ensemble péno-scrotal, l'atteinte pénienne isolée étant rare. (174) Plusieurs techniques de traitement chirurgical ont été décrites dans la littérature. Certaines techniques conservatrices actuellement abandonnées visant à améliorer le drainage lymphatique ont été décrites telles que la lymphangioplastie par des tubes en polyéthylène ou métalliques (175), ou l'anastomose lymphatico-veineuse (opération de Nielubowicz) entre la crosse de la veine saphène interne et le groupe lymphonodal inguinal superficiel (176) (177), mais la perméabilité de l'anastomose est temporaire (178). (179)

Actuellement, le traitement chirurgical proposé consiste en l'excision radicale du tissu éléphantiasique scrotal et/ou pénien, en emportant la peau et les tissus sous-cutanés pathologiques, pour prévenir toute récurrence. (180) (181) Cette excision permet l'ablation des lymphatiques et réalise donc une lymphangiectomie superficielle totale (179). La résection est suivie d'une reconstruction scrotale à l'aide de techniques de chirurgie plastique. La reconstruction de la peau de la verge se fait par des greffes cutanées (182) (183) (184) et celle de la bourse scrotale par des greffes (185) (179) et/ou des lambeaux locaux de peau (186) (187) (188) (189). Cette méthode, utilisée par de nombreux auteurs, semble donner de bons résultats fonctionnels et esthétiques, les patients ayant généralement pu reprendre une activité professionnelle et sexuelle quelques mois après l'intervention. (174) (190)

Chez la femme, l'éléphantiasis du sein sera traité par mastectomie (des greffes ou un lambeau de rotation peuvent s'avérer nécessaires) ; celui des grandes lèvres par exérèse avec reconstruction à l'aide de deux lambeaux cutanés. (23)

7.10. LA PRISE EN CHARGE DE L'HYDROCÈLE

De toutes les manifestations urogénitales de la FL, l'hydrocèle est la plus courante. Il n'existe actuellement pas de traitement médical de l'hydrocèle ; la chirurgie est donc l'intervention de choix pour sa prise en charge, car correctement réalisée (157), elle assure la guérison définitive du patient. (17)

1/ L'ALGORITHME DE PRISE EN CHARGE

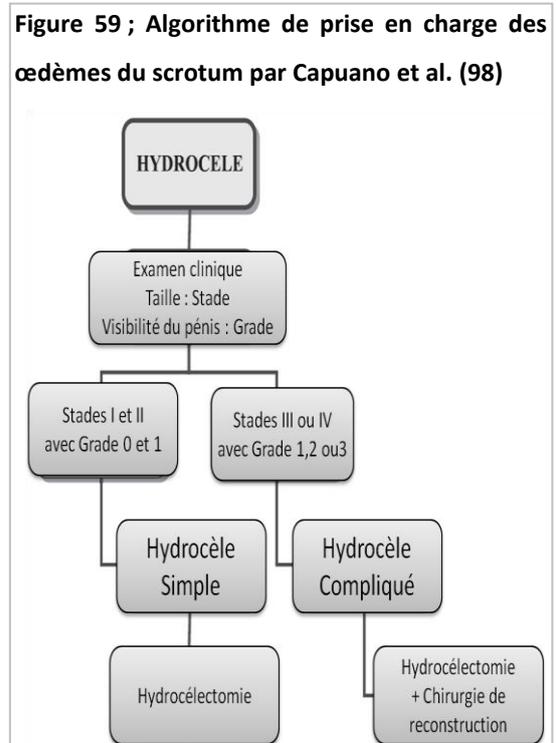
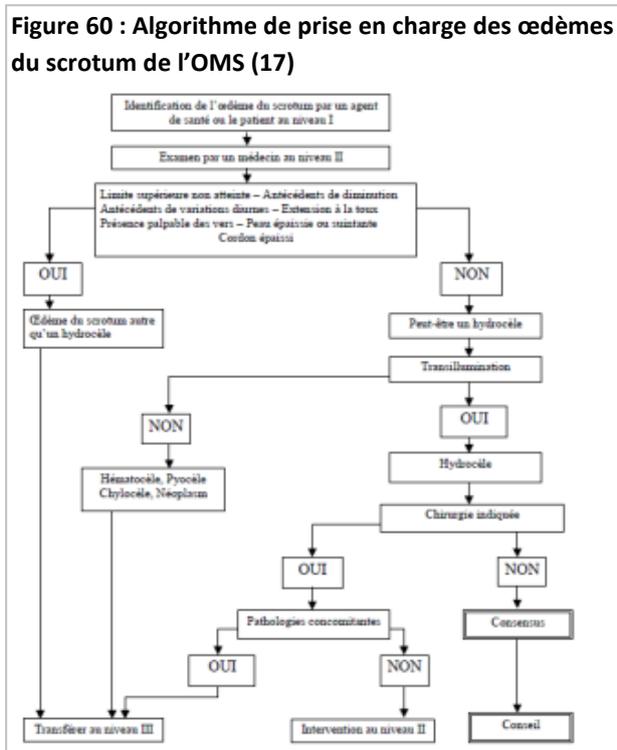
Pendant longtemps la prise en charge des lymphœdèmes et la prévention des accès d'adénolymphangite aigue étaient au centre de la stratégie de lutte contre les incapacités dues à la FL. Cette stratégie a par la suite évolué pour englober la prise en charge des manifestations urogénitales, notamment celles qui requièrent un traitement chirurgical et en particulier l'hydrocèle, dont l'impact est beaucoup plus lourd en termes de santé publique. La prise en charge de ces manifestations fait désormais l'objet de recommandations de l'OMS et de consensus.

Un protocole standard a été mis au point et couvre les nombreux aspects de la prise en charge : diagnostic et investigations nécessaires à ce dernier, bilans et soins préopératoires, anesthésie, procédure chirurgicale proprement dite, soins postopératoires et suivi.

En outre, ces recommandations, qui s'inscrivent dans une démarche globale de santé publique, englobent tous les aspects logistiques inhérents à l'accès à la chirurgie de l'hydrocèle dans les pays d'endémie, à savoir : la mise à disposition des ressources, équipements, matériel et structures nécessaires, la formation du personnel de santé (chirurgiens, généralistes et autres agents de santé) ; l'information, l'enseignement et la communication auprès des communautés et des patient ; les mesures de dépistage, et bien d'autres encore.

L'algorithme conçu par l'OMS pour la prise en charge des manifestations urogénitales de la FL en régions d'endémie, permet dans un premier temps, de faire le diagnostic de l'hydrocèle, (par opposition aux autres œdèmes du scrotum, nécessitant ou pas une chirurgie) et dans un deuxième temps de déterminer le caractère simple, ou compliqué (pyocèle, hémato-cèle, hémato-chylocèle) de l'hydrocèle en vue de sa prise en charge chirurgicale.

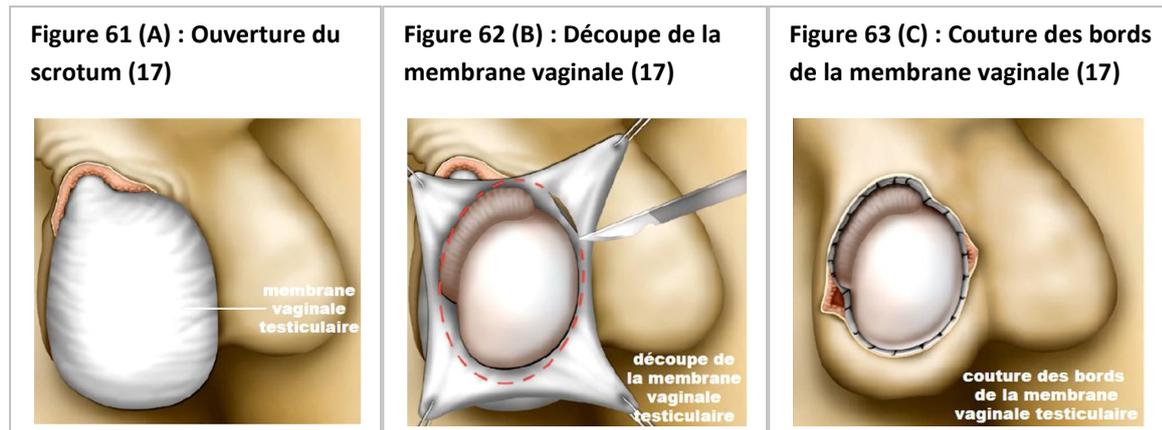
Cet algorithme peut néanmoins être complété par celui développé par Capuano et al, qui permet à partir de la classification de l'hydrocèle (**Tableau 9, p67**) de proposer une hydrocèlectomie simple ou associée à une chirurgie de reconstruction. (17)



2/ L'EXÉRÈSE DU SAC DE L'HYDROCÈLE

L'intervention la plus courante consiste à pratiquer une hydrocèlectomie, avec **l'exérèse complète du sac**, c'est-à-dire à l'ablation du feuillet pariétal de la membrane vaginale du testicule : (17)

- L'intervention est menée par une incision au niveau de la bourse (peau du scrotum, puis membrane vaginale testiculaire), médiane sur le raphé dans le cas d'hydrocèle bilatérale, paramédiane verticale dans le cas d'hydrocèle unilatéral. (Figure 61)
- Le liquide accumulé est éliminé puis la membrane vaginale est découpée en laissant une bordure d'environ un centimètre de largeur (autour du testicule et de l'épididyme). L'exérèse du sac peut être pratiquée à l'électrocautère si cette technique est disponible. (Figure 62)
- Une suture continue est réalisée sur cette bordure à l'aide d'agrafes résorbables, en la repliant afin qu'elle ne repousse pas. (Figure 63)
- Enfin, la plaie doit être refermée en deux couches : Une suture résorbable continue ou discontinue est réalisée pour le muscle dartos (muscle peaucier du scrotum), puis pour une suture résorbable continue ou discontinue de la peau afin d'éviter au patient de revenir pour faire enlever les points. (17)



Cette intervention ne nécessite généralement pas d'hospitalisation et se fait dans le cadre de soins ambulatoires, sous anesthésie locale (injection de bupivacaine ou lignocaine le long de la ligne d'incision). Une antibioprofylaxie (amoxicilline ou métronidazole) est administrée la veille de l'intervention et pendant 5 jours. Un traitement anti-inflammatoire (AINS) ou antalgique (paracétamol) est quant-à-lui prescrit à partir du matin de l'intervention pendant 48 à 72h. (17)



3/ LES AUTRES TECHNIQUES

L'éversion du sac, une autre technique chirurgicale, n'a pas été retenue par l'OMS à cause du risque important de rechutes et de complications liés à cette intervention. (17)

D'autres techniques pour le traitement de l'hydrocèle, telles que la ponction du fluide ou l'injection de produit sclérosant peuvent être proposées. Cependant, selon l'OMS, l'aspiration avec ou sans injection d'agents sclérosants n'est pas recommandée en raison de la forte proportion de rechutes et des lésions potentielles du testicule que les agents sclérosants peuvent occasionner. De plus, en cas de récurrence le traitement secondaire par chirurgie devient plus difficile. (17)

7.11. LA PRISE EN CHARGE DE LA CHYLURIE

La prise en charge thérapeutique d'un patient atteint de chylurie est fonction de la sévérité de la maladie et se divise en traitement **médical conservateur** et **traitement chirurgical**, plus agressif. (100)

7.11.1. PRISE EN CHARGE MÉDICALE DE LA CHYLURIE

1/ LE TRAITEMENT MÉDICAL SEUL

Le traitement de la chylurie est toujours en premier lieu médical : il associe un traitement antiparasitaire (DEC 6mg/kg/jour pendant 3 semaines et albendazole 400 mg en prise unique) à un repos strict, et un régime pauvre en graisses ou à base de triglycérides à chaîne moyenne (100). Cependant, son efficacité (2%) est très faible dans le cas des chyluries chroniques (191), notamment du fait d'une maladie parasitaire éteinte au moment du diagnostic (192).

2/ LE TRAITEMENT MÉDICAL ASSOCIÉ À LA SCLÉROTHÉRAPIE

Le traitement endoscopique par sclérothérapie a pour objectif d'obstruer les canaux pyélo-lymphatiques par instillation intrarénale d'un produit sclérosant, comme la povidone iodée. Cette technique a l'avantage d'être moins invasive qu'un traitement chirurgical et a une efficacité prouvée dans la littérature : les résultats allant de 62 à 85 % (193). (103)

7.11.2. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DE LA CHYLURIE

En cas d'échec des mesures conservatrices ou de retentissement majeur de la chylurie, le traitement chirurgical, plus agressif, est proposé. La chirurgie de référence, acceptée de tous aujourd'hui, est la déconnexion réno-lymphatique par stripping du pédicule vasculaire (en cas d'hématurie) et/ou ligature de tous les lymphatiques allant au rein (néphrolyse) (103) (194) (195). Cette chirurgie peut être réalisée soit par voie ouverte, soit par voie coelioscopique dans le rétropéritoine. Quelle que soit la voie chirurgicale choisie, les résultats sont excellents et de 95 % (100).

7.12. LA PRISE EN CHARGE PSYCHO-SOCIALE DES PATHOLOGIES CHRONIQUES ET INVALIDANTES

La prise en charge de la morbidité et la prévention des incapacités dues à la filariose lymphatique nécessitent une stratégie globale, impliquant à la fois une prévention primaire, secondaire et tertiaire : (12)

- La **prévention primaire** repose sur l'administration massive de médicaments pour interrompre la transmission, éviter de nouvelles infections, mais également empêcher la progression des formes subcliniques vers les formes cliniques symptomatiques, ou l'aggravation de la maladie.
- La **prévention secondaire** repose sur une prise en charge adaptée des manifestations aiguës et chroniques de la filariose afin d'éviter la progression de la maladie (mesures simples d'hygiène, chirurgie, prévention des infections secondaires...), et les complications.
- La **prévention tertiaire** implique un soutien psychologique et socio-économique aux personnes atteintes d'incapacité afin de leur assurer une réinsertion sociale et une égalité des droits et des chances tant sur les plans de la santé, que de l'éducation et des revenus. (12)

La prise en charge de la morbidité et la prévention des incapacités dues à la filariose lymphatique nécessite donc une approche à la fois globale et personnalisée, qui s'intéresse à la santé et à la qualité de vie du malade dans une approche pluridisciplinaire et ouverte sur la communauté. (196)

Il n'existe pas un, mais une multitude de modèles de prise en charge des maladies chroniques. Néanmoins tous ces modèles visent à coordonner les interventions en soins de santé aux différents niveaux. On peut distinguer schématiquement 3 modalités : les interventions au niveau de l'individu, au niveau des communautés et des systèmes de prestation de santé et enfin à l'échelle du système. (197)

7.12.1. A L'ÉCHELLE DU PATIENT

Les conséquences des maladies chroniques, distinguent eux-mêmes trois niveaux de prise en charge : la déficience, l'incapacité et le désavantage, qui relèvent respectivement du champ de l'observation clinique et du traitement au plan médical thérapeutique ; de la réadaptation, et de la réinsertion.

La prise en charge de la filariose lymphatique comprend donc différents aspects : médical, social et économique.

1/ LE VOLET MÉDICO-SOCIAL COMPREND :

- **les soins médicaux proprement dits (médicamenteux, non médicamenteux, chirurgicaux...)**
- **l'accompagnement, la surveillance, et le suivi médical de la personne atteinte de maladie chronique.** En outre, l'évaluation du handicap, de l'autonomie, et de la qualité de vie doivent être effectués à l'aide d'échelles adaptées. (198) (199)

- **la réadaptation et les appareillages éventuels** (199)
- **le soutien psychologique** : Un soutien psychologique approprié peut être nécessaire pour surmonter la dépression et la perte économique associée à la maladie. (12)
- **la formation de la personne atteinte de maladie chronique via l'éducation thérapeutique** : La majeure partie de la prise en charge de la maladie est effectuée par le patient lui-même, d'où l'importance de l'éducation thérapeutique du patient l'encourageant à l'auto-prise en charge. L'éducation thérapeutique est une approche combinée : médicale, psychosociale et pédagogique. Il s'agit d'aider le patient à augmenter ses connaissances et à développer des compétences d'auto-soins. Celle-ci vise à rendre le patient plus autonome face à sa maladie, elle renforce son adhésion au traitement, permet de diminuer les complications et d'améliorer sa qualité de vie. L'éducation thérapeutique implique donc de la part des professionnels de santé, des capacités d'enseignement avec l'élaboration de séquences formatrices pour les patients. (109) (199)
- **les aménagements de l'environnement** : Accessibilité du logement et de la ville, aménagements spécifiques des espaces publics (ascenseurs, trottoirs), espaces de circulation, structures d'hébergement. (198)

2/ LE VOLET SOCIO-ÉCONOMIQUE COMPREND :

- **l'aide au maintien de l'insertion sociale et professionnelle**
Continuer à exercer une activité professionnelle participe à l'intégration sociale de la personne malade et donc à sa qualité de vie, surtout lorsque cette maladie s'inscrit dans la durée parce qu'elle est chronique. En effet, l'emploi favorise et améliore la qualité de vie de l'individu pour plusieurs raisons : il procure un revenu et donc un niveau de vie ; il permet à la personne malade de se rassurer dans l'idée qu'elle est capable de prendre en charge les soins dont elle a besoin ; et il permet la création de liens sociaux.-(198)-(199)
- **l'aide au maintien de l'autonomie et de la dignité**
Les patients atteints de maladies chroniques doivent chaque fois que leur état le leur permet, vivre de façon autonome. C'est pourquoi il est important de développer l'offre de prise en charge à domicile. (198) (199)
- **l'aide financière et l'assistance**
 - **L'assistance** consiste d'abord en l'octroi d'aides venant compenser le handicap résultant de la maladie chronique. Cette assistance est par ailleurs assurée par une présence indispensable des associations dans la vie du malade et d'un aménagement particulier des statuts des aidants. (198)

- **Le droit à compensation** a pour objectif de permettre à la personne handicapée de faire face aux conséquences de son handicap dans sa vie quotidienne, en prenant en compte ses besoins, ses attentes et son projet de vie. Il comprend « des aides de toute nature à la personne et aux institutions pour vivre en milieu ordinaire ou adapté. (198)

7.12.2. A L'ÉCHELLE DE LA COMMUNAUTÉ

Il faut également souligner le rôle de l'entourage, de la communauté, des associations. En effet, la relation ne se limite pas au soignant et au patient, mais doit aussi intégrer autant que possible l'entourage familial. Ainsi, l'éducation des familles et des communautés, peut aider les patients atteints de filariose lymphatique à remplir leur rôle dans la société. Elle doit inclure la promotion d'attitudes positives envers les personnes handicapées, la prévention des causes du handicap, mais également l'éducation, l'information et la formation de la communauté et membres de la famille pour prendre soin de personnes atteintes de maladies invalidantes chroniques. (12)

7.12.3. A L'ÉCHELLE DU SYSTÈME DE SOINS : L'ORGANISATION, LA COORDINATION ET L'EFFICIENCE DU SYSTÈME DE SOINS

Les personnes atteintes de maladies chroniques doivent donc plus souvent faire appel à des nombreux acteurs (praticiens de différentes spécialités, infirmiers, aides-soignants, kinésithérapeutes, assistantes sociales, psychologues, auxiliaires de vie, coachs, ...) dans le cadre de la prise en charge de leurs pathologies. La coordination de ces différents intervenants est une question au centre de la problématique liée à la qualité de vie.

Dans cette optique, il est indispensable d'organiser, coordonner et renforcer le système de soin afin d'assurer une continuité et faciliter le parcours du malade ainsi que sa prise en charge. Cela souligne la nécessité de disposer de personnel médical et non médical en nombre et qualités suffisants, préalablement formés, préparés, informés, et motivés ; de mettre en place des protocoles de soin, de favoriser le partage des données, grâce aux nouvelles technologies de l'information. (109)

Ainsi, les programmes de prise en charge de la morbidité due à la filariose lymphatique, pourraient être intégrés aux programmes existants pour les maladies chroniques, telles que la lèpre, le diabète, les maladies chroniques de la peau, des maladies neurologiques (acquis à la naissance ou résultant de la poliomyélite, l'encéphalite, une hémorragie cérébrale ou accident vasculaire cérébral), les séquelles de traumatismes ou de brûlures, l'obésité, l'insuffisance veineuse et bien d'autres selon le contexte. (12)

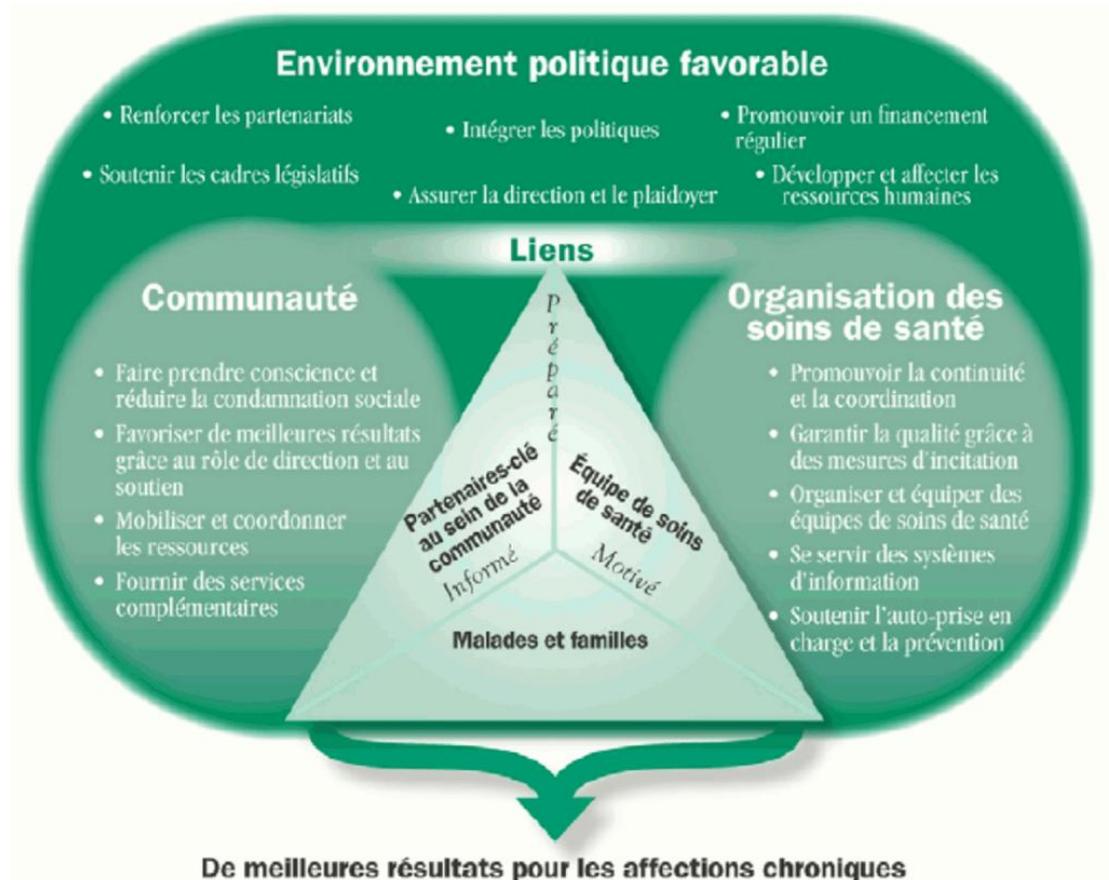
En outre, afin de limiter les conséquences économiques de la maladie sur le patient et favoriser son adhésion, une prise en charge des soins à 100% peut être proposée. (12) (109)

7.12.4. A L'ÉCHELLE DU SYSTÈME (NATIONAL/GOUVERNEMENTAL)

La prise en charge des maladies chroniques est actuellement un défi pour les systèmes de soin. L'Organisation Mondiale de la Santé fait de l'amélioration de la qualité de vie des personnes atteintes de maladies chroniques une priorité. Le cadre des soins novateurs de l'OMS pour les affections chroniques, est une approche à l'échelle du système, qui met l'accent sur la communauté et les politiques propres à améliorer les soins aux malades chroniques. Il estime important de cibler la prise en charge des maladies au micro-niveau (individu et famille), au niveau intermédiaire (organisation des soins de santé et communautés), et au macro-niveau (politique). (196)

La prise en compte de tous ces éléments est essentielle si l'on souhaite se projeter dans une perspective globale de santé publique. (109)

Figure 64 : la cadre de soins novateurs pour les affections chroniques (OMS) (196)



8. PROPHYLAXIE ET LUTTE ANTIFILARIENNE

La filariose lymphatique est transmise lorsque les microfilaires circulant dans le sang d'un hôte infecté sont prélevées par la pique d'un moustique vecteur, dans lequel ces dernières se développent, puis inoculées à un nouvel hôte humain lors d'une pique ultérieure. Il y a donc 2 réservoirs du parasite : l'homme et le moustique-vecteur. De ce fait, la transmission de la filariose lymphatique peut être interrompue :

- Chez l'homme : en éliminant les vers adultes ou les microfilaires,
- Chez les moustiques : en éliminant les moustiques-vecteurs ou en empêchant ces derniers de piquer un hôte humain. (25)

L'élimination de la filariose lymphatique en tant que problème de santé publique fait l'objet d'un programme mondial mis en place par l'OMS en 2000 : le GPELF (*Global programme to Eliminate Lymphatic Filariasis*). (11)

La stratégie d'élimination de ce programme repose sur 2 axes principaux : l'interruption de la transmission et le management de la morbidité et la prévention des incapacités. (11)

Pour interrompre la transmission de la FL dans les pays endémiques, le GPELF préconise l'administration massive de médicaments anti-filaires efficaces à l'ensemble de la population à risque sur une durée suffisante. Cette démarche est complétée par des mesures de lutte anti-vectorielle et/ou par le traitement sélectif des individus infestés. (11) (25)

A noter que, dans les îles du Pacifique, ce programme prend le nom de « PacELF » (*Pacific programme to Eliminate Lymphatic Filariasis*) (10) et que depuis 2007, le GPELF fait désormais partie intégrante d'un programme global pour l'élimination de toutes les Maladies Tropicales Négligées. (200)

8.1. LA CHIMIOPROPHYLAXIE : LE TRAITEMENT DE MASSE

Le TMM fait appel à 2 schémas thérapeutiques principaux :

- Le traitement une fois par an avec des doses uniques de deux médicaments administrés simultanément, et ce pendant au moins 5 ans : (25)
 - albendazole (400 mg) plus ivermectine (150-200 μ g/kg) dans les régions où l'onchocercose est co-endémique, (154)
 - ou albendazole (400 mg) plus DEC (6 mg/kg) dans les régions où l'onchocercose n'est pas co-endémique ; (153)
- ou l'utilisation exclusive de sel de table ou de cuisine enrichi en DEC pendant 1 à 2 ans.

Le choix du type de TMM à mettre en œuvre dépend du contexte local, la distribution de sel enrichi en DEC n'étant pratiquée que dans quelques zones. (201)

En Polynésie française, région dans laquelle l'onchocercose n'est pas co-endémique, le traitement de masse est effectué par la distribution annuel d'albendazole (400mg) plus DEC (6 mg/kg) à toute la population (153), à l'exception des enfants âgés de moins de 2 ans et des femmes enceintes.

Étant donné qu'aucun des médicaments utilisés dans le traitement de masse n'est capable d'éliminer tous les vers adultes, l'objectif du traitement de masse (TMM) est : (25) (201)

- d'une part, de réduire **le niveau de la microfilarémie chez les individus infestés** de manière à ce que la transmission ne puisse s'entretenir, même si le TMM a été arrêté ;
- d'autre part, de **réduire la prévalence de la microfilarémie dans la population** à un niveau tel que la transmission ne puisse s'entretenir, même en présence de moustiques-vecteurs.

L'efficacité du TMM en matière de réduction de la prévalence et de la densité de la microfilarémie dans le sang est directement liée au pourcentage de la population qui ingère les médicaments chaque année (202).

On considère que la couverture de la population totale doit être de 85 % au minimum, en Polynésie française et dans les îles du pacifique, pour être efficace (10). Cependant, le nombre de tournées de TMM dépendra de la prévalence initiale de l'infestation, de l'intensité de départ de la transmission, de l'efficacité des médicaments, des combinaisons de parasites et de vecteurs présentes et de la densité des vecteurs. (201)

8.2. LA LUTTE ANTI-VECTORIELLE

Alors que l'administration annuelle du traitement de masse est la méthode prophylactique de base, la lutte anti-vectorielle peut également jouer un rôle très important dans l'élimination de la filariose lymphatique, en s'associant, voire même en se substituant selon la situation au traitement de masse : (25)

- Pendant la phase d'administration du TMM, où elle complète la réduction la prévalence et de la densité de la microfilarémie sous l'action de la DEC+ ALB, en réduisant activement la transmission par les moustiques ;
- Pendant la phase de surveillance, après l'interruption des traitements de masse, en prévenant la résurgence du parasite et de nouvelles infections. (25)

De nombreux exemples ont montré l'efficacité de la lutte anti-vectorielle dans ces contextes (203) (204). Le choix de la stratégie et des moyens de lutte anti-vectorielle ainsi que leur efficacité sont

fonction de l'espèce vectrice, de son comportement (habitat, agressivité, ...) et de son écologie (localisation des gîtes larvaires). (25)

Une variété de méthodes et moyens sont disponibles pour contrôler la densité de vecteurs, chacune de ces méthodes réduisant la transmission de la filariose lymphatique en interrompant une étape du cycle de développement du moustique. Certaines méthodes sont davantage recommandées pour un usage à l'échelle de la collectivité (par les gouvernements), d'autres peuvent être utilisées à l'échelle de la communauté voire à l'échelle individuelle. (25)

8.2.1. LA LUTTE ANTI-LARVAIRE

Réduire les réservoirs de moustiques par modification et assainissement de l'environnement, est la première étape de la lutte anti-vectorielle, en particulier dans les zones urbaines. (25)

8.2.1.1. ASSAINISSEMENT DU MILIEU ET DESTRUCTION DES GITES LARVAIRES

L'assainissement de l'environnement est un terme général regroupant une grande variété de méthodes, comme l'élimination de la végétation, des plans d'eau inutiles, des fluctuations du niveau de l'eau, des zones marécageuses et de drainage, le colmatage des gîtes larvaires ou encore l'utilisation de billes de polystyrène. (25) (28)

Cette méthode consiste à éliminer physiquement les gîtes larvaires potentiels des moustiques, les protéger ou les modifier afin que les larves ne puissent plus s'y développer. La grande majorité des gîtes larvaires sont de petites collections d'eau, naturelles ou artificielles, à proximité ou dans les habitations. (30) (28)

La destruction mécanique des gîtes larvaires nécessite une forte mobilisation communautaire par les collectivités et la population. Elle repose sur la réduction du nombre des récipients naturels et artificiels contenant de l'eau qui favorisent la reproduction des moustiques, par simples mesures d'hygiène : Tous les récipients capables de retenir les eaux de pluie (bacs à fleurs, soucoupes, pots de peinture, pneus, bouteilles, canettes ou déchets abandonnés, gouttières, pirogues, jouets dans le jardin, etc....) doivent être supprimés, retournés, mis à l'abri ou couverts selon les cas. Il faut également laver en les frottant les bords des récipients qui ne peuvent être supprimés afin de détruire les œufs de moustiques, qui peuvent survivre plusieurs mois à la sécheresse. (30) (28)

Ces mesures doivent néanmoins être répétées régulièrement, au moins une fois par semaine et après chaque pluie. Au-delà de l'acte civique qui profite à l'ensemble de la collectivité, la lutte anti-larvaire est aussi une mesure de protection individuelle. (25)

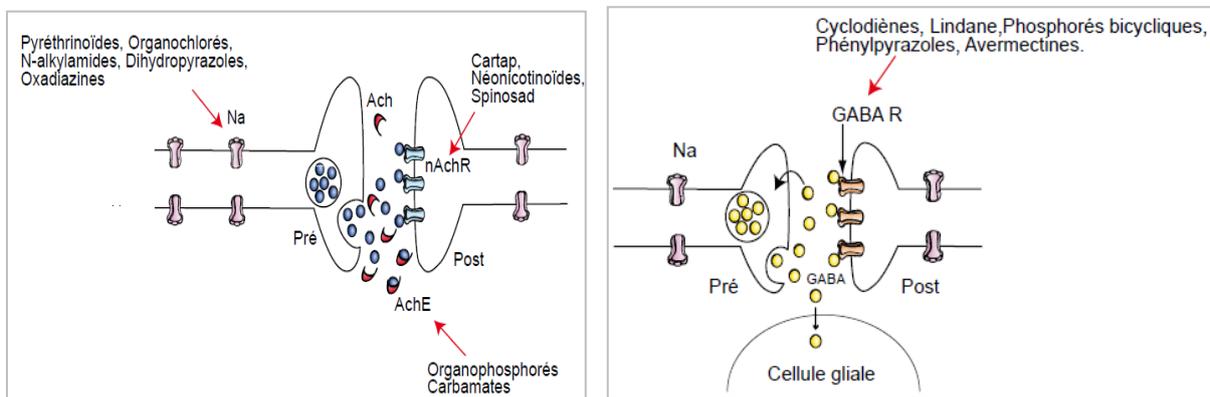
8.2.1.2. LES LARVICIDES

Les larvicides sont des agents chimiques ou biologiques destinés à tuer les larves de moustiques avant qu'elles n'atteignent le stade adulte. De nombreux larvicides efficaces sont disponibles sur le marché. Il peut s'agir d'insecticides, d'huiles larvicides, de régulateurs de croissance, ou encore d'insecticides d'origine biologique. (25)

Les interventions consistant à utiliser des larvicides peuvent être effectuées rapidement, et ces derniers peuvent être appliqués à la main ou à plus grande échelle à l'aide de pulvérisateurs agricoles ou de pompes. Cependant l'utilisation de ces produits doit être très contrôlée pour deux raisons distinctes : le phénomène de résistance de certains insectes et les conséquences que cela engendre sur l'évolution des espèces et les moyens de lutte ainsi que leur effet néfaste sur l'homme ou sur l'environnement. (25)

1/ LES INSECTICIDES NEUROTOXIQUES : La lutte anti-vectorielle repose essentiellement sur l'utilisation d'insecticides. Il en existe une multitude. Ils peuvent être actifs sur les larves ou sur les adultes. Ces composés agissent sur la transmission synaptique cholinergique ou GABAergique des larves et/ou des adultes et provoquent leur mort par paralysie.

Figure 65 : Les différentes classes d'insecticides et leur mode d'action neurotoxique (à gauche, synapse cholinergique, à droite synapse GABAergique)



L'OMS recommande le traitement des gîtes larvaires avec des insecticides tels que le téméphos (Abate), un larvicide ayant une faible toxicité pour les mammifères et les poissons. (25)

2/ LES HUILES LARVICIDES : Cette méthode consiste en l'application d'une fine couche d'huile de façon à couvrir complètement la surface de l'eau. Les huiles larvicides de moustiques tuent les larves de deux façons : en les étouffant lorsqu'ils remontent à la surface pour respirer et en les empoisonnant avec de la vapeur toxique. (25) Bien que cette méthode soit coûteuse et de courte durée (quelques heures), elle reste très efficace pour tuer les larves. (25)

3/ LES RÉGULATEURS DE CROISSANCE : ce sont des analogues d'hormones d'insectes, dont les juvénoïdes (méthoprène, pyriproxyfen) qui inhibent la nymphose, et les ecclyoïdes (diflubenzuron) qui inhibent la synthèse de chitine. (30) (25)

4/ LES INSECTICIDES D'ORIGINE BIOLOGIQUE : ce sont des protéines extraites essentiellement de deux espèces : *Bacillus thuringiensis* et *Bacillus sphaericus*, agissant comme toxines sur la larve. (25) (28)

8.2.2. LA LUTTE BIOLOGIQUE

Deux nouvelles techniques de lutte contre *Aedes polynesiensis* sont en cours d'étude par l'Institut Louis-Malardé en Polynésie française. Elles consistent, d'une part, à utiliser une souche biologiquement modifiée de cette espèce pour éliminer les souches locales et, d'autre part, à utiliser des appâts spécifiques pour éliminer les larves dans les terriers du crabe terrestre *Cardisoma carnifex*. (28)

Par ailleurs il existe également une lutte écologique, faisant recours à des poissons larvivores. (28)

8.2.3. CONTRÔLE DES MOUSTIQUES ADULTES

De nombreuses méthodes sont réputées pour éviter d'être piqué par les moustiques, dont certaines sont inefficaces, peu efficaces ou sans efficacité prouvée. Certaines méthodes efficaces ont des effets négatifs à long terme. Pour se prémunir des piqûres dans les régions fortement infestées, il faut combiner les moyens de protection et parfois de lutte. (30)

8.2.3.1. LES MÉTHODES MÉCANIQUES

1/LE PORT DE VÊTEMENTS PROTECTEURS

Le principe est d'assurer une protection contre les piqûres d'insectes par l'épaisseur et le type de tissus qui s'oppose à la pénétration de l'aiguillon ou des pièces buccales. (30)

Elle comporte : le port de vêtements de couleur claire, de pantalons longs et de chemises à manches longues, chaussettes, foulards et chapeaux, qui peuvent être imprégnés ou non de répulsifs. (30)

Cette méthode est néanmoins difficile à mettre en pratique dans les pays tropicaux et notamment en Polynésie où les températures sont supérieures à 25°C toute l'année, d'autant plus que les moustiques piquent de jour.

2/UTILISATION DE MOUSTIQUAIRES

La toile moustiquaire peut équiper les portes et les fenêtres, entourer les lits, berceaux ou poussettes d'enfant et même protéger le visage dans les zones fortement infestées. Elle sert aussi à empêcher les femelles de pondre dans les réserves d'eau. (30)

Figure 66 : Enfant dormant sous une moustiquaire (30)



8.2.3.2. LES MÉTHODES CHIMIQUES

1/L'UTILISATION DE RÉPULSIFS OU INSECTIFUGES

Il s'agit de substances chimiques visant à repousser les insectes ou les empêcher d'attaquer l'homme. Ils provoquent chez l'insecte une altération de la conduite de repérage de l'hôte, aboutissant à une déviation du vol, l'éloignant de sa cible potentielle. (205)

Utilisé individuellement ou par petits groupes, le répulsif est la méthode la plus communément utilisée pour se prémunir contre les piqures d'insectes, et particulièrement de moustiques.

Leur application peut se faire soit directement sur la peau, soit sur les vêtements ou même sur les moustiquaires. Leur effet est généralement de courte durée : de 15 minutes à 12 heures selon le produit. L'efficacité dépend de la nature du répulsif, de son mode d'application, des conditions locales (température, humidité, vent) et de l'attraction du moustique. (205)

- LES RÉPULSIFS ORAUX

Il s'agit de la thiamine et d'autres complexes vitaminiques B, mais ces derniers n'ont pas prouvé leur efficacité. (205)

- LES RÉPULSIFS DE CONTACT

- **Les répulsifs d'origine naturelle** : D'origine végétale, ils sont représentés surtout par les huiles essentielles dont la principale est la citronnelle et le pyrèthre. L'huile essentielle de citronnelle étant la plus efficace. De nombreuses plantes ont une activité répulsive. On peut citer le vétiver, la menthe Pouliot, le basilic, l'œillet, la fleur d'oranger, la cannelle, le géranium. (205)
- **Les répulsifs de synthèse** : Les répulsifs sont également commercialisés sous la forme de crèmes, lotions et sprays. La puissance d'un produit et les modèles comportementaux et environnementaux des vecteurs déterminent la période d'efficacité du produit. Leur impact sur

la transmission de la filariose lymphatique est inconnu. Cinq molécules sont couramment employées : le DMP, l'éthylhexanediol, le DEET, le 35/35 et la pipéridine. (205)

- **Le DMP** (DiMéthylPhtalate ou diméthylbenzène 1-2 dicarboxylate) a été découvert en 1929. Son efficacité n'excède pas 1 heure 30. Il est peu résistant à la chaleur : entre 23°C et 40°C, son pouvoir répulsif est divisé par 10. C'est le moins efficace des répulsifs de synthèse. Sa concentration optimale est à 40 %.
- **L'éthylhexanediol** (2 éthyl-héxanediol ou Rutgers 612) fut découvert en 1935. La protection ne dépasse pas 2 heures. Il est peu efficace en atmosphère sèche, en dessous de 35 % d'humidité et il est peu résistant à la chaleur. La durée de protection passe de 115 minutes à 26°C à 10 minutes à 40°C. Sa concentration optimale est de 30 à 50 %.
- **Le DEET** (diéthyltoluamide ou N,N-diéthyl-3-méthylbenzamide) a été découvert en 1953. C'est l'insectifuge de référence. Il appartient à la famille des NN-diéthylamides dont seul l'isomère méta est utilisé. Il assure une protection moyenne de 4 heures. Il est plus stable à la chaleur, à l'abrasion, à l'aspersion et à la sudation. Sa protection passe de 201 minutes à 26°C à 24 minutes à 40°C. Sa concentration optimale se situe entre 35 % et 50 %.
- **L'IR 3535** (ester éthylique de l'acide 3-[N-acétyl-N-butyl]-aminopropionique ou N-Butyl, N-acétyl-3 éthylaminopropionate) reste mal connu. En laboratoire, la concentration optimale est à 20 % avec une durée de protection proche du DEET.
- Des résultats globalement comparables à ceux obtenus avec le DEET sont obtenus avec **l'icaridine**. (1-piperidinecarboxylic acid, 2-(2-hydroxyethyl)- 1-méthylpropylester,)

Selon l'OMS, les répulsifs doivent contenir du DEET, de l'IR3535 ou de l'icaridine. (30)

2/L'UTILISATION DE MOUSTIQUAIRES IMPRÉGNÉES DE RÉPULSIFS

Cette méthode a pour avantage de combiner les deux principes, mécanique et chimique. La moustiquaire est imprégnée avec un insecticide pyréthrinoïde de longue durée d'action (environ 3 ans) qui, à la fois, repousse ou tue les moustiques entrant en contact. Selon l'Oms, pour ceux qui dorment pendant la journée, en particulier les jeunes enfants ou les personnes malades ou âgées, les moustiquaires imprégnées d'insecticide assurent une bonne protection. (30) (25)

3/L'UTILISATION D'INSECTICIDES

- **Serpentins, bobines et diffuseurs électriques** : Les serpentins ou bobines constituent une méthode peu coûteuse et populaire. Ils brûlent lentement et libèrent progressivement un insecticide dans l'air pendant 6 à 8 heures. Les diffuseurs électriques sont basés sur le même principe mais sont alimentés par l'électricité. Leur avantage comparé aux serpentins est qu'ils ne libèrent pas de fumée visible. La pastille contenue dans les diffuseurs est un bloc de

papier poreux imprégné d'un insecticide (généralement un pyréthrianoïde), qui à la fois repousse et tue les moustiques. (25)

- **Bombes aérosols insecticides** : Les bombes aérosols insecticides sont commercialisées pour une utilisation individuelle ou ménagère. La pulvérisation doit être effectuée dans une pièce ou une chambre toutes portes fermées, après quoi il est nécessaire de quitter la pièce en attendant que les moustiques soient neutralisés. Cette méthode a ses limites : l'ouverture d'une fenêtre ou d'une porte peut de nouveau réintroduire des vecteurs. Il n'y a pas d'effet résiduel. Enfin, l'impact des insecticides ménagers sur la transmission de la filariose lymphatique est inconnu. (25)
- **Pulvérisation d'insecticides** : appliquée dans ou autour des maisons voire dans certains lieux de repos en plein air. (25)
- **Écrans imprégnés d'insecticides** : Cette technique consiste à disposer à l'extérieur, sous abris, et à l'intérieur des maisons des écrans imprégnés d'insecticide. Cette technique de lutte utilisée par ailleurs contre les Anophèles, vecteurs du paludisme, a permis de réduire d'environ 85% les densités d'*Aedes aegypti* et *Aedes. polynesiensis* au niveau des habitations. (25)

Pour obtenir une prophylaxie efficace, il faut combiner les moyens de lutte.

DEUXIEME PARTIE
LA LUTTE CONTRE LA FILARIOSE LYMPHATIQUE
EN POLYNESIE FRANCAISE

II. DEUXIÈME PARTIE : LA LUTTE CONTRE LA FILARIOSE LYMPHATIQUE EN POLYNÉSIE FRANÇAISE

Depuis les années 1950, de nombreuses stratégies de contrôle basées sur le traitement de la communauté et la lutte anti-vectorielle ont été instaurées pour contrôler l'endémie filarienne en Polynésie française. Après plus de 50 ans de lutte sous la direction de l'Institut Malardé, ces mesures pourtant prometteuses au début, n'ont pas donné de résultats satisfaisants.

Suite à l'initiative mondiale de l'OMS en 1997, le Programme régional d'élimination de la filariose lymphatique dans le Pacifique (PacELF) a été lancé en 1999 et couvre aujourd'hui 22 pays et territoires insulaires, dont la Polynésie. Ce programme ambitieux avait pour objectif d'éliminer la maladie de ces territoires insulaires avant 2010.

Après 8 années d'application de cette stratégie, la maladie n'était toujours pas enrayée en Polynésie française. Un nouveau programme de lutte a été mis en place en 2010, avec un renforcement des stratégies, dans lequel la Polynésie multiplie ses efforts avec l'espoir d'éliminer cette maladie d'ici 2020, en dépit de toutes les contraintes géo-démographiques inhérentes à ce territoire.

1. LE CONTEXTE DE LA POLYNÉSIE FRANÇAISE

1.1. SITUATION GÉOGRAPHIQUE

La **Polynésie française**, située dans l'hémisphère sud, au centre de l'océan Pacifique, est un ensemble d'environ 118 îles d'origine volcanique ou corallienne, dont seulement 76 sont habitées. Ce territoire représente à peine 3500 km² de terres émergées (soit la moitié de la superficie de la Corse) dispersées sur une surface maritime d'environ 5,5 millions de km² (l'équivalent de la surface de l'Europe). (206) Ces îles sont réparties en 5 archipels (**Figure 67**) :

- **L'archipel de la Société**, à l'ouest, réunit 2 groupes d'îles administrés séparément :
 - **Les îles du Vent**, comprenant les îles de Tahiti, Moorea, Tetiaroa, Maiao et Mehetia ;
 - **Les îles Sous-le-Vent**, à 200 km au nord-ouest de Papeete abritant la fameuse île de Bora Bora, mais aussi Raiatea, Tahaa, Huahine et Maupiti.
- **L'archipel des Australes**, au sud, comporte 7 îles dont 5 sont habitées.
- **L'archipel des Tuamotu**, le plus étendu avec ses 76 atolls coralliens répartis sur une vaste bande nord-ouest /sud-est, et dont les plus connus sont Rangiroa, Manihi et Fakarava ;
- **L'archipel des Gambier**, prolonge au sud-est l'archipel des Tuamotu, est constitué de 9 îles, dont la seule habitée est Mangareva ; (206)
- **L'archipel des Marquises**, situé au nord, compte 12 îles dont 6 sont habitées : Nuku Hiva, Ua Pou, Ua Huka, **Hiva Oa**, Tahuata et Fatu Hiva ;

1.2. SITUATION CLIMATIQUE

La Polynésie française jouit d'un climat tropical chaud et humide : (206)

- **Tropical chaud**, car partout les températures moyennes annuelles de l'air sont supérieures à 20° C.
- **Humide**, car presque partout en Polynésie française, les précipitations annuelles sont supérieures à 1 350 mm. Le taux d'humidité au niveau de la mer oscille entre 79 % et 80 %.

Dans l'hémisphère sud les saisons sont inversées par rapport à celles de la France métropolitaine.

On distingue classiquement deux saisons à Tahiti :

- **L'été austral** : de décembre à mars ; dite saison « des pluies ». En effet, les mois de l'été austral sont plus chauds et plus arrosés ;
- **L'hiver austral**, le reste de l'année, avec un climat relativement frais et sec. (206)

À l'été métropolitain correspond l'hiver austral. Toutefois l'alternance des saisons sèches et humides est relativement peu contrastée. (206)

1.3. SITUATION DÉMOGRAPHIQUE

1.3.1. DÉMOGRAPHIE GÉNÉRALE

1.3.1.1. ÉVOLUTION DE LA POPULATION

Au dernier recensement du **22 Aout 2012**, la Polynésie Française comptait **268 270 habitants** (208).

En 2007, il faisait état de 259 596 habitants. Entre 2007 et 2012, la population légale a progressé de 3,3 %. (208)

1.3.1.2. CARACTÉRISTIQUES DE LA POPULATION

Outre les fortes spécificités, liées au caractère archipélagique de la Polynésie française, la population résidente comporte aussi des caractéristiques marquées. (209)

1/ UNE RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE INÉGALE

Le peuplement du territoire est très inégal : les migrations entre les îles sont constantes, et, depuis le début des années 1970, elles conduisent à une concentration forte de la population sur **l'île de Tahiti**. Corrélativement, la part du peuplement dans les archipels diminue. (209)

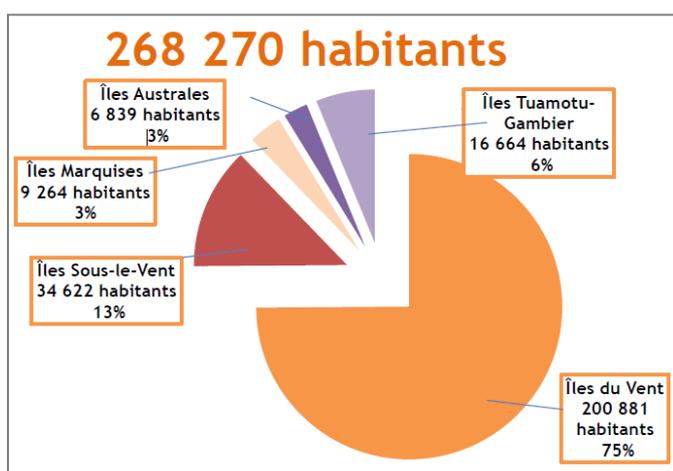
En effet, les trois quarts des polynésiens sont concentrés sur les **îles du Vent**, et particulièrement sur l'île de **Tahiti**, qui regroupe à elle seule **70% de la population totale** de la Polynésie française. L'archipel de la **Société**, constitué des îles du **Vent** et des îles **Sous-le-Vent**, rassemble quant à lui

88% des habitants (**Figure 69**). Les îles Australes ou les îles Marquises ne comptent que **3 %** de la population totale. (208)

Les densités de population sont par conséquent très variables et les valeurs extrêmes s'établissent entre 171 habitants / km² à Tahiti et 8 habitants au km² aux Marquises. (209)

Sur l'île de Tahiti, la population est également inégalement répartie. La commune de **Faa'a** étant la plus importante (**30 019** habitants) de l'île, devant **Papeete** (**26294** habitants) et Punaauia (**25 680** habitants). (**208**)

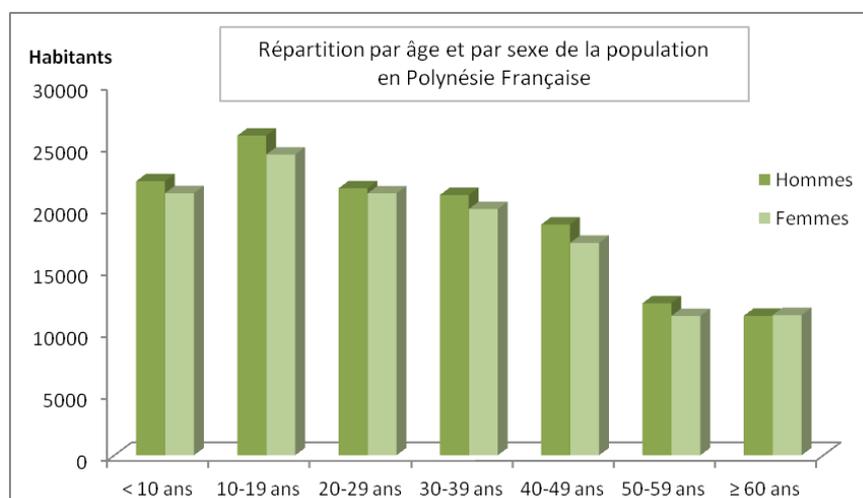
Figure 69 : Répartition géographique de la population de Pf (208)



2/ LA STRUCTURE PAR ÂGE ET PAR SEXE

La structure par tranche d'âges de la population, fait aussi ressortir la **part importante des « moins de 20 ans »** (**37,4 %** en 2007 et **37%** en 2012 contre 24,8 % en Métropole), même si elle a perdu dix points par rapport à 1988. (209) (208)

Figure 70 : Structure de la population par sexe et par âge (210)



Les pyramides des âges montrent dans le même temps l'amorce d'un **vieillessement de la population** qu'illustrent aussi les recensements successifs de la population âgée de 60 ans et plus. En 2027, une personne sur 6 aura plus de 60 ans. (209)

1.3.2. DÉMOGRAPHIE MÉDICALE

La densité médicale en Polynésie Française, avec environ **223 médecins pour 100 000 habitants**, est bien inférieure à celle de la métropole (**400** médecins pour 100 000 habitants). (211)

Au total le tableau de l'Ordre recense 620 médecins dont 308 généralistes, et 271 spécialistes en activité au 1^{er} Juin 2011. (211)

Cette densité générale masque de **très fortes disparités entre les archipels**, l'essentiel des praticiens étant concentré sur **Tahiti** et particulièrement à Papeete. (211)

Dans l'archipel des Tuamotu-Gambier, dont la population est deux fois supérieure à celle des Australes ou des Marquises, la densité médicale est de loin la plus faible. Seuls deux libéraux sont installés à Rangiroa. Sur les cinq centres médicaux existants, seul un médecin est actuellement en poste, même si deux infirmiers sont bien présents sur chaque site. Chacune des dix infirmeries est également pourvue d'un professionnel de santé. (211)

1.4. SITUATION ÉCONOMIQUE

1.4.1. LA MONNAIE

La monnaie est le franc pacifique, connu sous le nom de Franc **CFP**, (anciennement pour Franc des **Colonies Françaises du Pacifique** ; aujourd'hui CFP signifie Change Franc Pacifique). C'est aussi la monnaie utilisée à Wallis-et-Futuna et en Nouvelle-Calédonie.

La valeur du franc pacifique est fixe par rapport à celle de l'euro : **1 euro vaut 119.332 francs** pacifiques. (206)

1.4.2. LES SECTEURS-CLÉS D'ACTIVITÉ

L'économie de la Polynésie Française est essentiellement basée sur le service (notamment le tourisme), avec un secteur industriel restreint et un secteur agricole (coprah, monoï, vanille) en difficulté depuis le début du XX^e siècle. L'aquaculture et l'exploitation des ressources marines (nacres, perles noires, pêche lagunaire et hauturière) ont également une part importante dans l'économie locale, même si elle a tendance à diminuer.

Les transferts financiers de l'État et le secteur tertiaire sont les principaux apports économiques de la Polynésie française, l'administration publique étant le premier employeur du territoire.

Faute de ressources primaires abondantes, la majeure partie des biens consommés sont importés. Les exportations sont très limitées, et essentiellement constituée par les produits perliers. (206)

1.5. SITUATION POLITIQUE

1.5.1. LES REPÈRES HISTORIQUES

Le peuplement de la Polynésie s'est effectué par des vagues migratoires successives. Selon certaines hypothèses, **le peuple polynésien** serait aux origines (vers 1 500 avant J.C.) issu des côtes **d'Asie du sud-est** (îles Samoa, Fidji et Tonga) où il a forgé son identité, en particulier sa langue et ses croyances, avant de s'implanter, beaucoup plus tard, aux îles Marquises (300 après J.C.), à l'île de Pâques (300 ou 400), aux îles de la Société et à Hawaii (vers 500), puis en Nouvelle-Zélande (vers l'an 800). (212)

1.5.2. LE STATUT JURIDIQUE PARTICULIER

Du statut de protectorat à celui de colonie, puis de territoire d'outre-mer à statut particulier, la Polynésie est devenue Pays d'Outre-Mer en 2004, doté d'une autonomie politique renforcée. (212) (206)

L'histoire des liens unissant la France et la Polynésie débute avec le traité de protectorat de 1842, conclu entre le représentant du roi Louis Philippe et la reine Pomare IV. (212)

En 1880, le roi Pomare V cède à la France la souveraineté sur toutes les îles dépendant de la couronne de Tahiti. Ces possessions forment alors, avec les autres archipels, les "Établissements français d'Océanie". (212)

La Constitution du 27 octobre 1946 en fait un Territoire d'Outre-Mer, puis les Établissements Français d'Océanie (EFO) prennent le nom de « Polynésie française » en 1957. (206)

L'évolution se poursuit avec l'instauration d'un véritable statut d'autonomie interne par la loi du 6 septembre 1984. La loi organique du 12 avril 1996 transfère ensuite des compétences supplémentaires à la Polynésie française, notamment en matière économique. (206)

Enfin, depuis la loi organique du 27 février 2004, la Polynésie a vu son autonomie encore renforcée et est devenue le premier Pays d'Outre-Mer (POM), avec élargissement de ses responsabilités et un renforcement de son identité. (212) (206)

1.5.3. LE CADRE INSTITUTIONNEL

La Polynésie française est donc un **Pays d'Outre-Mer** au sein de la **République Française**. Elle se gouverne librement et démocratiquement, par ses représentants élus et par la voie du référendum local. Les autorités de la Polynésie française sont **compétentes dans toutes les matières** à l'exception

de celles expressément attribuées à l'État. (212) L'État exerce quant à lui des compétences recentrées sur ses missions régaliennes notamment en matière de nationalité, de monnaie et de justice. En outre, la défense et le maintien de l'ordre sont gérés par les forces françaises (gendarmerie et armée). (206)

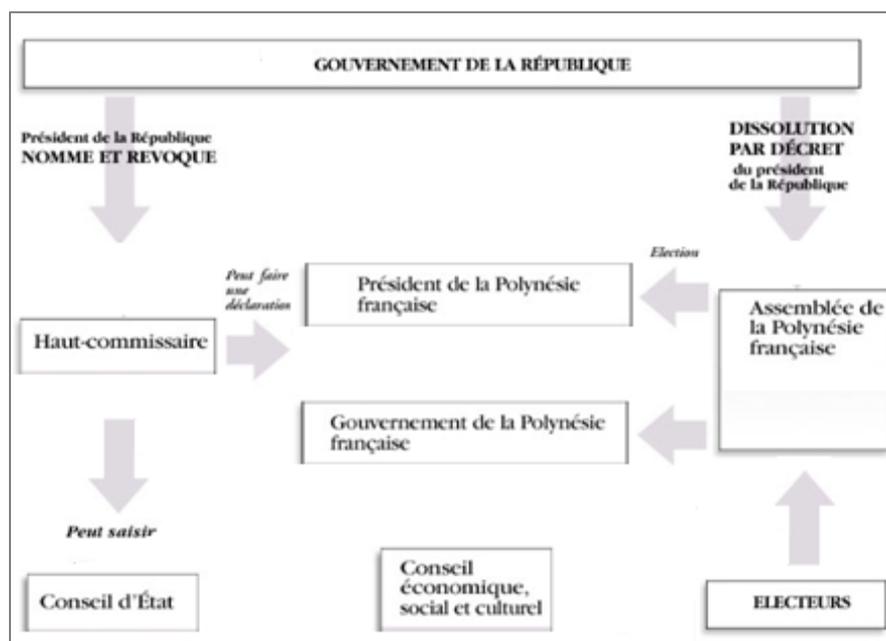
Le Haut-commissaire de la République, représentant de l'État, est le dépositaire des pouvoirs de la République française. Il a la charge des intérêts nationaux, du respect des lois, des engagements internationaux, de l'ordre public et du contrôle administratif. (206)

1.5.4. L'ORGANISATION DES INSTITUTIONS

La Collectivité (ou pays) d'outre-mer est structurée autour de **quatre institutions** : le Président de la Polynésie française, le gouvernement, l'Assemblée de la Polynésie française, et le Conseil économique, social et culturel. (213)

- **Le Président de la PF** : Il représente la collectivité d'outre-mer, dirige l'action du gouvernement et l'administration. Il est élu par l'Assemblée de la Polynésie française au scrutin secret pour un mandat de 5 ans. Il constitue le gouvernement en nommant le Vice-président et les ministres. (213)
- **Le Gouvernement** : il constitue l'exécutif de la Polynésie française dont il conduit la politique.
- **L'Assemblée de la Polynésie française** : elle est composée de 57 membres élus pour 5 ans au suffrage universel direct. Elle adopte les lois de pays, sur lesquelles le Conseil d'État exerce un contrôle juridictionnel, et les délibérations présentées par le gouvernement. Elle vote le budget et les comptes de la Polynésie française et contrôle l'action du gouvernement.
- **Le Conseil économique, social et culturel (CESC)** : il est composé des représentants des groupements professionnels, des syndicats, des organismes et des associations qui concourent à la vie économique, sociale et culturelle de la collectivité. Organisme consultatif, le CESC répond à des saisines du gouvernement et de l'Assemblée par des avis assortis de recommandations. (213)

Figure 71 : Les institutions de la Polynésie Française (213)



1.6. SITUATION SANITAIRE

1.6.1. LA COMPÉTENCE EN MATIÈRE DE SANTÉ

La Polynésie française est, avec la Nouvelle-Calédonie, un des deux seuls territoires d'outre-mer dotés d'un statut de large autonomie. La **santé**, et plus largement le champ social, y relèvent de la **compétence de la collectivité territoriale**. (212)

La Polynésie française dispose donc d'un système de santé spécifique, dont elle assure elle-même l'organisation, le pilotage et la gestion dans le cadre de son régime particulier d'autonomie politique et administrative. (209)

1.6.2. L'ORGANISATION DES SOINS ET DE LA PRÉVENTION

S'il s'inspire assez largement de celui de la France métropolitaine, le système de santé de la Polynésie française n'en est pas moins original, notamment parce que les **problématiques de l'organisation** des soins et de la prévention sont fortement **impactées par les particularités de la géographie et du peuplement des archipels**. (209)

1.6.2.1. UN CONTEXTE GÉO-DÉMOGRAPHIQUE CONTRAIGNANT

Le contexte géo-démographique de la Polynésie française est contraignant. Le centre administratif et sanitaire, Papeete, est distant de 1400 km des Marquises au nord, 1650 km des Gambiers à l'est et 1300 km de Rapa au sud. L'éloignement des archipels, la dispersion, et dans le même temps la

concentration croissante de la population sur les îles-du-Vent, complique la desserte sanitaire des archipels, et créent un risque de déséquilibre de l'offre de soins. (209)

Cette dernière nécessite donc la mise à disposition de multiples structures sanitaires, dans le cadre d'une organisation mixte qui fait cohabiter un important secteur public avec un secteur privé. (209)

1.6.2.2. LES STRUCTURES DE SOINS

1/LE SECTEUR PRIVÉ

Le secteur privé, est surtout présent à Tahiti, où se concentrent trois cliniques et la grande majorité des praticiens libéraux. Le secteur privé compte trois cliniques à Papeete (211 lits au total). (209)

2/LE SECTEUR PUBLIC

Le secteur public, mis en œuvre par le Ministère de la santé, est chargé de la principale structure hospitalière, l'hôpital du Taaone (CHT) situé à Pirae, (Tahiti), mais il est également le seul chargé des archipels éloignés (209) L'organisation mise en place associe 126 structures sanitaires, un réseau de médecins inter-îles et un dispositif d'évacuation sanitaire. (209)

Ces **126 structures publiques de proximité**, rattachées à la direction de la santé, sont réparties dans 58 îles sur les 76 habitées pour assurer des soins sur la plus grande partie du territoire et comprennent :

- 4 hôpitaux périphériques : implantés à **Taravao** (Tahiti-Est), **Moorea** (Îles du Vent), **Uturoa** (Îles Sous-le-Vent) et **Nuku-Hiva** (Marquises) ;
- 13 centres médicaux ;
- 17 dispensaires ;
- 22 infirmeries ;
- 20 centres dentaires ;
- 43 postes de secours ;
- 7 centres de consultations spécialisées ;
- ainsi que 6 laboratoires de parasitologie, dont l'Institut Louis-Malardé, qui constitue le centre de référence. (209)

L'éloignement des îles, la géographie spécifique et la répartition inégale des professionnels de santé sur le territoire représentent un obstacle important en termes d'accès aux soins, nécessitant un dispositif d'évacuation sanitaire lourd et coûteux. (214)

Ces structures sont donc confortées par deux dispositifs complémentaires :

- **Un réseau inter-îles de médecins spécialistes**, organisant des consultations auprès des patients éloignés.

- **Un dispositif d'évacuation sanitaire (EVASAN)**, qui prend en charge le flux des patients transportés dans le cadre de l'urgence ou devant bénéficier d'examen spécialisés ou d'hospitalisations programmées, tant en Polynésie française (entre les îles) qu'en métropole ou en Nouvelle-Zélande, pour les cas les plus graves. (209)

L'organisation des soins et de la prévention est donc dans l'ensemble adaptée au contexte de la Polynésie Française. (209)

1.6.3. L'ACCÈS AU SOIN : LA PROTECTION SOCIALE GÉNÉRALISÉE

La Polynésie dispose de son propre système de santé : la **Protection Sociale Généralisée (PSG)**, instaurée en 1994 à la suite d'un accord entre l'État et la collectivité d'outre-mer rendant obligatoire la couverture du risque maladie. C'est la Caisse de Prévoyance Sociale (CPS) qui assure la gestion de ce système dont le financement est assuré : (209)

- à 60 % par les cotisations des assurés sociaux et de leurs employeurs,
- à 30 % par la collectivité d'outre-mer,
- de manière plus marginale par l'État (2 %) et les ménages (6 %). (209)

Cette réforme a constitué un progrès social incontestable dans un territoire où existent de fortes inégalités de revenus. Elle permet, en effet, d'assurer le remboursement des soins de ville et d'hospitalisation dans une fourchette de 70 à 100 %, selon le régime et la nature du risque couvert. Le taux de couverture est aujourd'hui de plus de 98%. (209)

1.7. SITUATION ÉPIDÉMIOLOGIQUE

1.7.1. MALADIES NON TRANSMISSIBLES

Les cancers sont la 1^{ère} cause de mortalité, suivis par les maladies cardiovasculaires et les traumatismes. (214) Le suicide est la première cause de mortalité chez les jeunes, devant les accidents de la route.

L'obésité, l'alcoolisme et l'alcoolisation aiguë sont des problématiques de santé publique de premier plan, à l'origine de ces pathologies. (215) (216)

*Avec la transition rapide des modes de vie et des pratiques alimentaires survenue ces dernières années en Polynésie française, nous assistons à un développement inquiétant des pathologies dites de surcharge et affections liées au mode de vie. Ainsi la **prévalence de l'obésité (39%), du surpoids (30%) et du diabète** en Polynésie française pose un véritable problème de santé publique.* (215) (214)

1.7.2. MALADIES TRANSMISSIBLES

Les Polynésiens sont également victimes d'un nombre important de maladies transmissibles :

- L'incidence du rhumatisme articulaire aigu est comparable à celle d'un pays en développement. (214)
- L'incidence de la tuberculose est équivalente à celle de l'Île-de-France, témoignant d'une circulation active du bacille, particulièrement chez les jeunes adultes et les femmes. (217)
- ***Staphylococcus aureus*, est fréquemment responsable d'infections cutanées dans la communauté avec une émergence de souches résistantes à la méticilline (Sarm).** (218)
- La ciguatéra, causée par la consommation de poissons accumulant les cigatoxines, reste très répandue dans l'ensemble des archipels, posant également des problèmes économiques réels. (219)
- La dengue est endémo-épidémique, et les phases épidémiques sont dues à un seul sérotype. Elle constitue une menace récurrente pour la population, même si la dernière épidémie de type 4 en 2009 a été relativement peu sévère. (220)
- Par ailleurs, le contexte de la Polynésie française, (particulièrement favorable à la transmission de pathologies transmissibles, comme l'a encore prouvé l'intensité de la vague épidémique récente du virus A(H1N1)2009), rend la consolidation du système d'alerte sanitaire indispensable pour l'identification des pathologies émergentes et le suivi en temps réel de leur évolution. (221)
- Du fait des échanges commerciaux et touristiques croissants avec de nombreux pays du globe, la Polynésie est susceptible de voir émerger certaines menaces épidémiques, telles que Chikungunya, virus West Nile, comme en témoigne la récente épidémie du virus Zika. (222)
- Enfin, malgré des stratégies de lutte mises en place depuis les années 1950 et un programme régional renforcé, la filariose reste très présente, de même que la leptospirose qui est à l'origine de plusieurs décès chaque année. (223) (224)

2. ÉVOLUTION DE LA LUTTE CONTRE LA FILARIOSE LYMPHATIQUE EN POLYNÉSIE FRANÇAISE : HISTORIQUE DES 50 PREMIÈRES ANNÉES

2.1. LA FILARIOSE À L'ÉPOQUE COLONIALE

Comme en témoignent les explorateurs et les premiers résidents européens, (225) (226) la filariose lymphatique était largement répandue en Polynésie Française à l'ère pré-européenne. (227) (228) Tout au long du XIX^e siècle, de nombreuses observations médicales furent rapportées sur les pathologies filariennes par les médecins français affectés dans le Pacifique. (229) Vers 1865, les spectaculaires lésions chroniques faisaient l'objet de descriptions cliniques précises à Tahiti, où la langue maori distinguait déjà la pathologie aiguë fébrile (*mariri* en langage tahitien) des déformations éléphantiasiques (*feefee*). (230) Mais la filariose lymphatique ne fut vraiment bien connue et étudiée qu'après la découverte de l'agent causal, d'abord sous sa forme microfilaire par DEMARQUAY en 1863, puis macrofilaire par BANCROFT en 1876 ; et l'incrimination du rôle vecteur des moustiques par MANSON en 1877. (231)

2.2. 1947 – 1953 : BILANS PRÉLIMINAIRES ET DÉBUTS DE L'UTILISATION DE LA DEC

Si la maladie fait l'objet de nombreuses études depuis le début du XX^e siècle, c'est seulement en 1947 que les premières actions anti-filariennes sont menées en Polynésie (232) (233), parallèlement à la création de l'**Institut de Recherches Médicales des Établissements Français de l'Océanie** (234). Ce dernier, aussi appelé « Fare Mariri », qui signifie « Maison de la filariose » en tahitien, deviendra par la suite, en 1968, l'**Institut Louis Malardé**, en hommage au directeur et médecin du même nom. (235)

De 1947 à 1953 ont lieu les premières recherches en Polynésie, avec les débuts de l'utilisation de la DEC, dont l'action microfilaricide a été découverte en 1947 par HEWITT aux États-Unis (234) (236) (237). La lutte proprement dite a été précédée d'un certain nombre d'essais, de travaux et enquêtes épidémiologiques, afin dans un premier temps, d'évaluer la gravité et l'étendue de l'infestation dans les zones à traiter, et dans un second temps, de mettre au point une stratégie efficace de lutte contre l'endémie. (238)

2.2.1. LES ENQUÊTES PRÉLIMINAIRES

Les études préalables comprenaient notamment la réalisation : (239) (240)

- de **relevés cartographiques** du territoire, maison par maison ; qui serviront par la suite de supports aux médecins et agents de l'Institut, (les « *Taote mariri* » comme les appelaient les

polynésiens : « médecins filariose ») chargés du dépistage et de la distribution des traitements ;

- d'un **recensement** précis de la population,
- d'une série d'enquêtes épidémiologiques :
 - **cliniques** : pour évaluer la prévalence des formes aiguës et chroniques de filariose dans la population recensée ;
 - **parasitologiques** : pour évaluer la prévalence des porteurs de mf et la densité parasitaire dans la population ;
 - **entomologiques** : pour déterminer l'espèce de moustique vecteur, étudier sa biologie et estimer son infestation par les larves de *W. bancrofti*.

Ces mesures seront par la suite répétées chaque année pour évaluer l'impact des différentes stratégies de lutte. (239) (240)

1/LES RÉSULTATS DE LA PREMIÈRE ENQUÊTE DE PRÉVALENCE

La première enquête a lieu en 1947 dans le district de **Paea à Tahiti** (Figure 68 : Carte de Tahiti et de ses communes), dont la population entière est examinée, et révèle l'ampleur du problème : **82 % des foyers sont concernés** par la maladie ; **42,6 %** des individus en **sont atteints** : **30,3 %** sont porteurs de mf, **9 %** présentent un éléphantiasis, et **18,8 %** sont affectés par des lymphangites. Ces derniers pouvaient être en effet, à la fois porteurs de mf, atteints d'éléphantiasis et souffrir de lymphangites. (232)

A ce titre, il est intéressant de rapporter les propos des auteurs au décours de cette enquête, révélateurs du problème majeur que constituait la FL à cette époque (232) :

« Sur les 234 maisons, 191 comptaient au moins un individu atteint. Sur une distance de 2km, sur 38 maisons, 33 contiennent au moins un porteur de microfilaries. Dans une maison prise au hasard il y a 6 porteurs de microfilaries. Dans une autre sur 8 personnes, 6 sont éléphantiasiques, 2 sont porteurs. Dans une troisième sur 6 personnes, 4 ont de la lymphangite et 6 sont porteurs. Dans une quatrième, la mère est éléphantiasique, 5 enfants ont de la lymphangite, le plus jeune a 3 ans. »

2/L'ÉLARGISSEMENT DES ENQUÊTES DE PRÉVALENCE

Par la suite, en 1949, ces enquêtes de prévalence ont progressivement été étendues aux autres districts de Tahiti, ainsi que dans les différentes îles de la Polynésie (19). L'importance de l'endémie sera confirmée les années suivantes sur des enquêtes à plus grande échelle. (**Tableau 18**) ; Tandis qu'à Tahiti les indices de prévalence de la microfilarémie varient de 30 à 37,9 % selon les districts, dans les autres îles, ceux-ci sont au minimum de 20 % et peuvent atteindre **60 %** (27,2 % à Moorea, 44,4 % à Bora Bora, 41,6 % à Raiatea). (232) (19) (240)

Les résultats de toutes les enquêtes réalisées à Tahiti entre 1947 et 1999 sont consignés dans le **Tableau 17**. Il faut préciser que ces enquêtes ont été réalisées ou rapportées par un grand nombre d'auteurs et selon des méthodologies qui pouvaient être variables d'une enquête à l'autre, notamment en termes d'échantillons et de localisations, c'est pourquoi certaines données peuvent manquer, sembler redondantes ou encore contradictoires.

2.2.2. LES PREMIERS ESSAIS DE LA DEC CHEZ LES PORTEURS DE MICROFILAIRES

Les premiers essais thérapeutiques de la DEC à Tahiti ont commencé dans le dernier trimestre 1947. (233) Cette dernière a montré d'emblée son étonnante efficacité : sur les 96 premiers malades traités par la **DEC à 6 mg/kg/jour en 3 prises pendant 7 jours**, (soit la dose maximale recommandée par HEWITT et son équipe) (233), 84 (soit **87,5 %**) **on eu une négativation de la microfilarémie** en fin de traitement. Seulement, bien que la DEC ait montré une surprenante et rapide activité microfilaricide, il existait un taux important de rechutes, de l'ordre de 61,6 % à 4 mois. (233) Ces résultats montraient la nécessité de répéter le traitement, et des cures espacées furent par la suite expérimentées. (19)

De janvier 1948 à 1950, les essais ont progressivement été étendus à d'autres groupes de porteurs de mf, chez qui différents dosages de DEC sont envisagés, sans amélioration nette de l'efficacité. (233) (234)

En début d'année 1950, différents protocoles de lutte sont élaborés et comparés dans les 15 districts de Tahiti en vue de leur utilisation à plus grande échelle : le traitement des porteurs seuls, le traitement de masse ou la lutte anti-vectorielle, seuls ou associés. (**Tableau 12**) (234).

Tableau 12 : Évolution de la stratégie de lutte antifilarienne en Pf entre 1948 et 1953 (234) (19) (240)

Période	Zone	Stratégie
1947 – 1948	Paea	Essai de traitement des porteurs de mf seuls (96 malades) (DEC6 1 en 3 prises/jour pendant une semaine)
1948 – 1950	Tahiti	Traitement des porteurs de mf seuls (DEC : Essai de différents dosages)
1950 – 1953	Comparaison de plusieurs stratégies de lutte dans 15 districts de Tahiti	
	9 districts (Tahiti)	Traitement des porteurs de mf seuls (DEC6 en 3 prises par jour : 7 jours par an)
	2 districts (Tahiti)	Traitement de masse mensuel de tous les habitants (DEC6 1 jour/mois)
	2 districts (Tahiti)	Traitement de masse trimestriel de tous les habitants (DEC6 4 jours/trimestre) + Assainissement autour des habitations
	1 district	Épandage péridomestique de DDT uniquement
	1 district	Aucune intervention

Les deux protocoles de masse ayant donné des résultats équivalents, l'on retient le rythme mensuel moins coûteux. (234)

2.3. 1953 – 1956 : PREMIÈRES CAMPAGNES DE MASSE GÉNÉRALISÉES À TOUTE LA POLYNÉSIE

De 1953 à 1956, une véritable campagne de masse est organisée par l'Institut Malardé, dont les agents sont déployés en équipes mobiles responsables du dépistage et du traitement, maison par maison. **Toute la population des 19 districts de Tahiti est traitée par une dose mensuelle de DEC 6mg/kg/jour.** A cette chimioprophylaxie sont associées une lutte anti-vectorielle péri-domestique et l'éducation sanitaire. Cette dernière utilisera tous les moyens disponibles à l'époque, dont **un film**, sonorisé en français et en tahitien, qui eut beaucoup de succès dans les villages, ainsi que d'importantes **campagnes d'affichage**. (241) La lutte est étendue progressivement aux autres archipels. (234)

Tableau 13 : Stratégie de lutte antiparasitaire en Pf de 1953 à 1956 (238) (238)

Période	Stratégie	Résultats		
		% porteurs mf	Microfilarémie moyenne (mf/mm ³ de sang)	
			porteurs	Globale
1953	Traitement de masse mensuel pendant un an (DEC6 : 1 fois par mois)	37,9	74	25,6
	Puis, traitement d'un an et plus pour les porteurs de mf repérés lors des dépistages annuels (238)			
1955	+Éducation sanitaire	6,0	24,1	1,5
1956	+Lutte anti-larvaire péri-domestique	6,0	24,0	-

Les résultats sont remarquables : 3 ans après le début de la campagne de masse, la prévalence moyenne à Tahiti a chuté de **37,9 %** (en 1953) à **6 %** (en 1956), tandis que la population de vecteurs infestée diminue est presque divisée par 10 (de **7,4 %** à **0,7 %** ; Tableau 18).

Chez les porteurs de mf, la microfilarémie moyenne a subi une variation similaire : de **74 mf/20 mm³** en **1953**, elle n'est plus que de **24,1** en 1956, avec une médiane à 1,5. (242)

2.4. 1956 – 1967 : TRAITEMENT DES PORTEURS DE MICROFILAIRES SEULS DÉPISTÉS LORS DE BILANS ANNUELS

En 1956, devant la lourdeur de l'investissement humain, ce traitement de masse est cessé à la faveur d'un protocole « allégé », ne concernant plus que les porteurs de mf dépistés à l'occasion de bilans annuels. Trois schémas se sont succédé pour le traitement de ces porteurs (**Tableau 14**) :

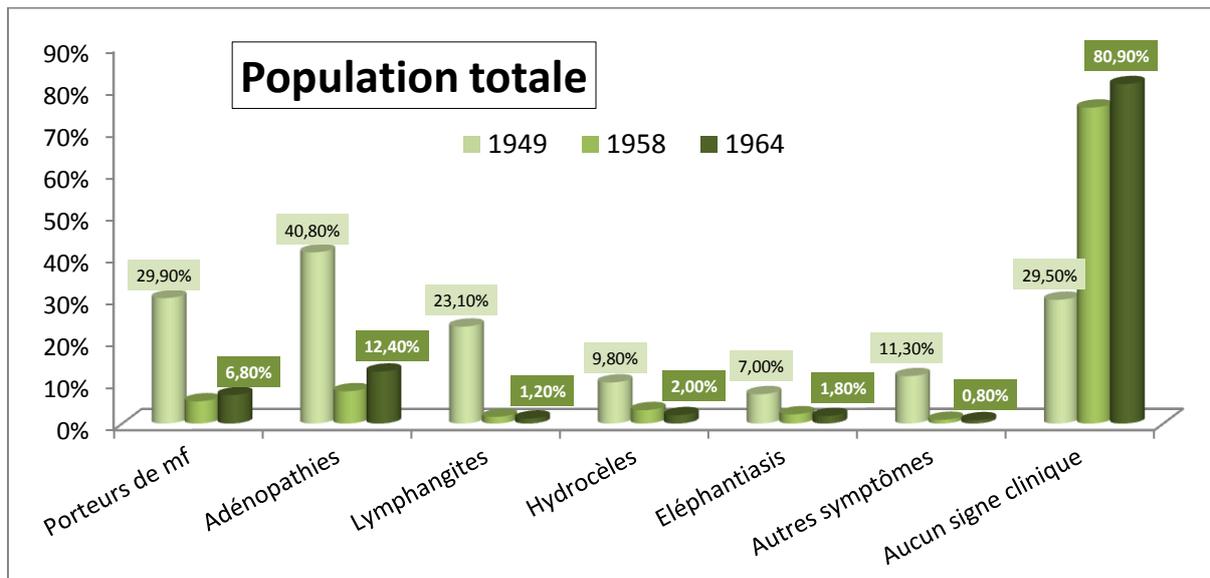
- un schéma **mensuel** de **1956 à 1961** ; période pendant laquelle la microfilarémie baisse mais plus lentement qu'auparavant (de 24,1 en 1956 à 12,1 en 1961), avec une prévalence des porteurs à peu près stable ;
- un traitement **pendant 6 jours tous les 6 mois**, de **1961 à 1964**, pendant lequel on note une légère aggravation de la microfilarémie et de la prévalence des porteurs de mf ;
- un schéma **bimestriel** de **1964 à 1967**, qui aboutit à la fin de cette période à une prévalence de porteurs de mf à 6,3 %. (242) (243)

Tableau 14 : Évolution de la stratégie de lutte antifilarienne à Tahiti de 1956 à 1967 (238) (242) (243)

Période	Stratégie	Résultats		
		% porteurs mf	Microfilarémie (mf/mm ³ de sang)	
			porteurs	Globale
1956	Dépistage annuel et Traitement des porteurs de mf seuls (DEC6 : 1 jour par mois pendant 1 an Éducation sanitaire	6,0	24,1	1,5
1958		6,5	16,5	0,9
1959		6,2	14,7	0,9
1961		6,3	12,1	0,8
1961	Dépistage annuel et Traitement des porteurs de mf seuls (DEC6 : 6 jours tous les 6 mois) Éducation sanitaire			
1964		6,8	19,6	1,3
1964	Dépistage annuel et Traitement bimestriel des porteurs de mf seuls (DEC6 : 1 jour tous les 2 mois) Éducation sanitaire			
1967		6,3	-	-

*Il faut noter néanmoins qu'en 1958 et en 1964, soit respectivement 5 et 11 ans après le début de la chimioprophylaxie de masse, deux enquêtes ont évalué l'importance des formes cliniques de la maladie sur de larges échantillons de la population provenant de l'ensemble des districts de Tahiti, et selon les mêmes méthodologies que l'enquête réalisée en 1949 avant toute application d'un programme de lutte. Les résultats montrent une **diminution spectaculaire des manifestations aiguës comme des manifestations chroniques** entre 1949 et 1958, d'une part, et une diminution plus légère mais néanmoins présente, entre 1958 et 1964 d'autre part, à l'exception des adénites. (Figure 72 et Tableau 18)*

Figure 72 : Évolution de la prévalence des manifestations cliniques de la FL à Tahiti de 1949 à 1964 (242)
 *exprimée en pourcentage de la population examinée



La variation de ces paramètres est intéressante, non seulement parce qu'elle rend compte de l'efficacité de la **chimioprophylaxie de masse** par la DEC, mais surtout parce qu'elle illustre de manière concrète les différents stades d'évolution de l'infection filarienne et toute la complexité de l'éradication de cette maladie. Soumis aux effets de la DEC et ses différentes stratégies, tous ces paramètres **varient dans le même sens, mais pas au même rythme**, du fait de la lenteur de constitution de certains d'entre eux. Il convient d'explicitier ce dernier point.

Le premier groupe de paramètres (**prévalence des porteurs de mf et microfilarémies – taux de moustiques infestés, infestants, et densité des larves**) mesure l'importance du **réservoir de microfilaires**, à savoir la quantité moyenne de larves mises à disposition des vecteurs, et celle mise en circulation par ces derniers dans la collectivité.

D'une part, la diminution **précoce** de ces paramètres rend compte de l'**action rapide** de la DEC sur la **transmission** du parasite par la **réduction spectaculaire** du **nombre de microfilaires en circulation**.

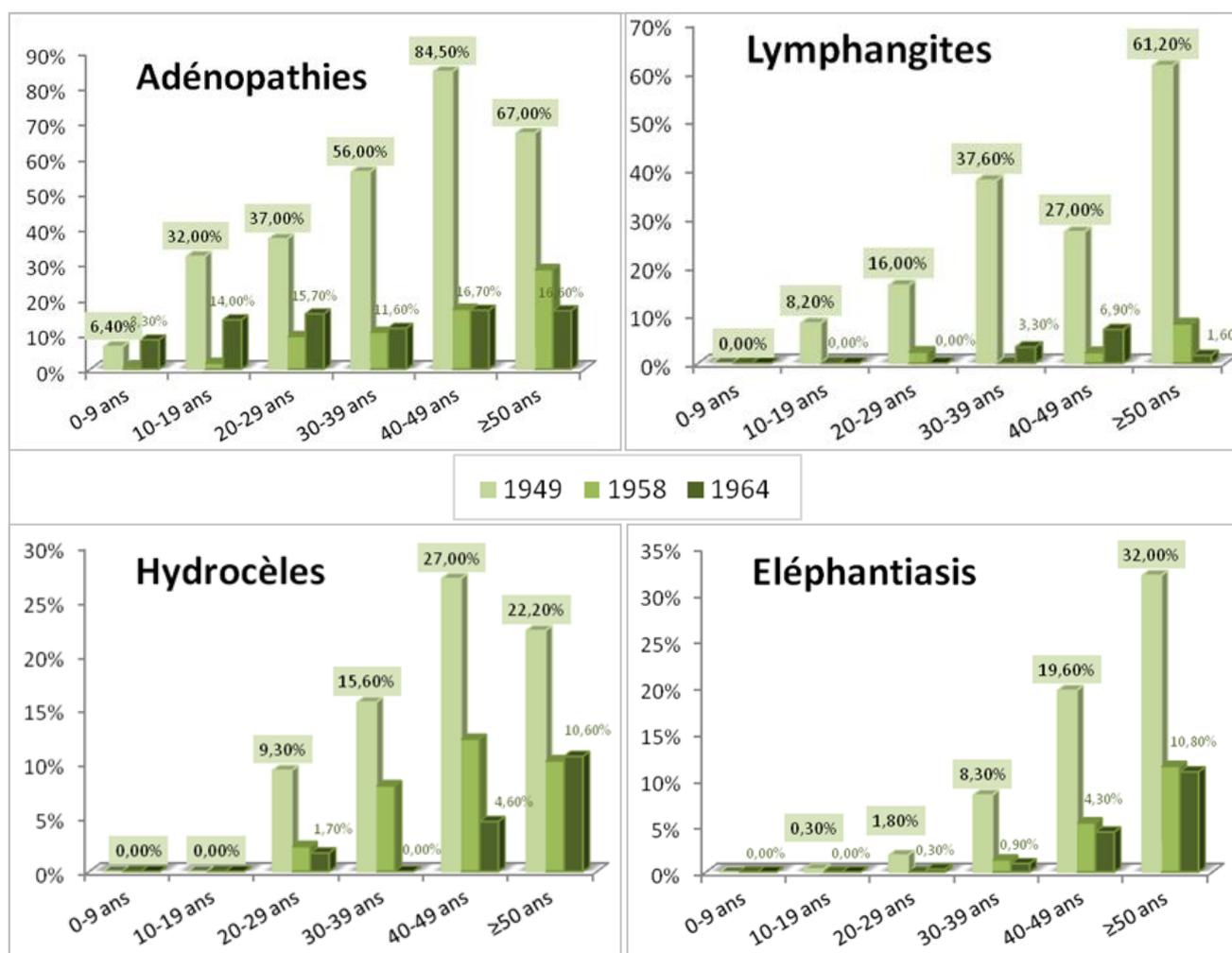
D'autre part, la diminution **plus importante** de ces paramètres (**Tableau 15**) entre 1953 et 1958 rend bien compte de l'**efficacité de la campagne de masse** initiale (1953-1956), et à moindre mesure celle des nombreux traitements expérimentaux, **de masse ou des porteurs**, intervenus entre 1949 et 1953. Tandis que leur lente aggravation correspond au changement de schéma de traitement. Ce premier groupe de paramètres est sensible à des changements à court terme des stratégies de lutte. Ces derniers peuvent remonter au moindre relâchement et montrent la **nécessité d'un maintien soutenu** voire d'une intensification **des stratégies de lutte** pour contrôler l'endémie.

Le second groupe de paramètres mesure l'importance des conséquences cliniques de l'infection filarienne : les adénopathies et les lymphangites, qui sont les symptômes les plus précoces ; l'hydrocèle et l'éléphantiasis, qui sont d'installation plus tardive et insensibles à la DEC.

Entre 1949 et 1958, la prévalence des adénopathies épitrochléennes s'est abaissée de 40,8 à 7,7% et tous les groupes d'âges ont bénéficié de cette amélioration, en particulier les plus jeunes. (Figure 73). En revanche, entre 1958 et 1964 leur prévalence augmente en même temps que celle des porteurs de mf, sauf chez les plus de 50 ans ; les personnes plus âgées, prémunies, réagissant autrement.

De même concernant les lymphangites, avec une diminution nette entre 1949 et 1958, de 23,1 à 1,2 % et, malgré une relative stagnation globale entre 1958 et 1964, une augmentation nette de leur prévalence chez les 30-50 ans.

Figure 73 : Évolution de la prévalence des manifestations cliniques de la FL à Tahiti de 1949 à 1964 (242)



Ces résultats, qui sont toutefois à interpréter avec prudence en raison de la difficulté du diagnostic différentiel, notamment des adénopathies, montrent bien que la reprise de la transmission s'accompagne d'une augmentation des symptômes aigus.

*Enfin, après une diminution importante de l'**éléphantiasis** et l'**hydrocèle** entre **1949** et **1958**, ces deux symptômes continuent à se raréfier, à mesure que les malades qui les présentent disparaissent et sont remplacés par des individus plus jeunes et indemnes. Leur prévalence dans une classe d'âge étant surtout le reflet de celle dans la classe d'âge précédente, 10 ans auparavant. Ceci est confirmé par une étude rétrospective réalisée en 1980 sur 274 éléphantiasiques à Tahiti, dans laquelle l'année d'apparition était déterminée. Cette étude montrait une diminution rapide du nombre de nouveaux cas d'éléphantiasis à partir de 1955, nombre qui augmentait pourtant de façon exponentielle depuis au moins 1920 (pour le plus ancien sujet de l'étude). (243)*

D'une part, ces résultats (traitement des porteurs de mf seuls entre 1956 et 1967) qui n'apportaient pas d'amélioration au bilan de 1956, n'étaient pas satisfaisants : le traitement des seuls porteurs de microfilaires ne suffisait pas. (238)

D'autre part, des recherches appliquées (par comparaison des effets de ces différents schémas de traitement sur une cohorte de porteurs de mf suivis pendant plusieurs années) apportèrent la preuve de la **supériorité du traitement mensuel de DEC** dans le traitement des porteurs de mf (242), dont les comprimés sont enrobés de cellulose à partir de 1967 afin d'éviter les intolérances digestives. (242). En 1967, on décidait donc d'en revenir à la chimioprophylaxie classique de masse par DEC, mais cette fois, bi- ou trimestrielle, plus facile à appliquer. (234)

2.5. 1967 – 1983 : REPRISSE DE LA CAMPAGNE DE MASSE, ASSOCIÉE ULTÉRIEUREMENT À UN TRAITEMENT PROLONGÉ DES PORTEURS DE MF

En 1967, la campagne de masse est reprise, tout d'abord à Moorea, alors considérée comme zone pilote, avec la distribution d'une dose bi- ou tri-mestrielle de DEC6 à toute la population de plus d'un an d'âge. Une campagne d'éducation sanitaire accompagne cette action prophylactique. En 1969, elle est complétée par un traitement soutenu des porteurs de mf (**Tableau 15**). (238)

En 1968, il était décidé d'étendre la campagne de masse à Tahiti. Elle est également étendue aux îles Australes (1967), aux îles-Sous-le-Vent et aux Tuamotu (1969), aux îles Marquises (1970). Un an après on conjugait cette prophylaxie avec le traitement curatif des porteurs de mf, calquant le modèle de Moorea. (234) (244)

Tableau 15 : Évolution de la stratégie de lutte antiparasitaire à Moorea de 1967 à 1971 (238) (234)

Période	Stratégie	Résultats		
		% porteurs mf	Microfilarémie (mf/mm ³ de sang)	
			porteurs	Globale
1967	Traitement de masse bi- ou trimestriel	4,9	-	-
	(DEC6 : 1 dose tous les 2 ou 3 mois)	-	-	-
1969	Éducation sanitaire	-	-	-
1969	Même stratégie que de 1967 à 1969	-	-	-
	+ Traitement prolongé des porteurs de mf	-	-	-
	(DEC à dose progressive pendant 12 jours,	-	-	-
	puis DEC6 : une dose par jour pendant 6	-	-	-
	jours puis DEC6 : une dose par mois	-	-	-
1971	pendant 12 mois)	1,1	-	-

En raison du brassage important de la population à Papeete, on décidait également d'instaurer la chimioprophylaxie systématique dans les écoles, aux travailleurs et aux manipulateurs de produits alimentaires (**Tableau 16**). En 1972, ces deux derniers, jugés trop générateurs de travail, sont arrêtés pour en revenir à une stratégie plus simple et facile à appliquer. (238) (234)

Tableau 16: Évolution de la stratégie de lutte antiparasitaire à Tahiti de 1968 à 1983 (238) (245) (234) (243)

Période	Stratégie	Résultats		
		% porteurs mf	Microfilarémie (mf/mm ³ de sang)	
			porteurs	Globale
1968	Traitement de masse bi- ou trimestriel	6,3	-	-
	(DEC6 :1 dose tous les 2 ou 3 mois)	-	-	-
1969	+ Éducation sanitaire	-	-	-
1969	Même stratégie qu'en 1968 – 1969	-	-	-
1970	+ Traitement prolongé des porteurs de mf	5,8	-	-
	(DEC6 : 1 dose par jour pendant 18 jours	-	-	-
	puis 1 fois par mois pendant 12 mois)	-	-	-
	+ Chimioprophylaxie systématique dans	-	-	-
	les écoles (DEC6 : 1 dose mensuelle	-	-	-
1971	pendant les 9 mois de scolarité)	-	-	-
1972		-	-	-
1974	Traitement de masse bi-annuel	4,4	21,2	0,9
1976	(DEC6 : à doses espacées de 6 mois)	3,8	15,4	-
1978	+ Éducation sanitaire	1,9	11,7	0,2
1980	+ Lutte anti-larvaire péridomestique	1,2	0,5	-
1983		0,15	<0,5	-

Les résultats sont impressionnants : la prévalence des porteurs de mf n'est plus que **de 0,15 % en 1983**, soit un niveau proche de l'éradication. La densité de mf dans le sang des porteurs devient presque indétectable. La campagne de masse est un succès. On estime que la transmission est quasiment arrêtée à Tahiti, puisque, entre 1974 et 1980, aucun enfant de moins de 4 ans n'est trouvé positif. (234)

2.6. 1983 – 1992 : ARRÊT DU PROGRAMME DE MASSE

Victime de son propre succès, le programme de masse jugé trop coûteux, est stoppé en 1983 (à l'exception notoire de l'île de Maupiti) à la demande des autorités de santé. Désormais, le contact maison par maison est remplacé par des messages d'éducation sanitaire dans la presse, la DEC (désormais utilisée à la demi-dose de 3mg/kg) étant uniquement disponible dans les centres de soins. (234)

2.7. 1993 – 1999 : REPRISE DE LA CAMPAGNE DE MASSE

Dix ans après l'arrêt de la stratégie de contrôle, le bilan est lourd et la maîtrise de la lutte par la Direction de la Santé publique s'avère un échec stratégique : on est pratiquement revenu 40 ans en arrière, au niveau d'infection des années 50. A Raiatea la prévalence des porteurs est passée de **6,4 à 21,4 %**, en 10 ans, le taux de vecteurs infectés à 9,7 %, de vecteurs infestant à 2,55 % avec une moyenne de 1,2 larves L3 par moustique. (246)

Devant la gravité de la situation, le Ministère polynésien de la Santé décide en septembre 1993 de reprendre le traitement de masse (**DEC3 tous les 6 mois, lors de « journées filariose » fortement médiatisées**) dans le cadre du nouveau Plan pour la santé en Polynésie française (1994-1999), qui se fixe comme objectif d'aboutir à une prévalence globale de microfilarémie inférieure à 5 % sur l'ensemble du territoire. (234)

Tableau 17 : Stratégie de lutte antifilarienne à Tahiti de 1993 à 1999

Période	Stratégie
1993 – 1999	Traitement de masse bi-annuel (DEC 3 mg/kg : 1 dose tous les 6 mois) Éducation sanitaire

Parallèlement d'importants progrès sont faits en matière de diagnostic avec la mise au point de nombreuses techniques, telles que la détection des anticorps spécifiques par méthode ELISA, et peu de temps après, celle des antigènes circulants, par l'Og4C3-ELISA puis l'ICT. Au même moment, l'Ivermectine, découverte quelques années auparavant, multiplie les preuves de son efficacité

microfilaricide et laisse entrevoir un nouvel espoir dans la lutte contre la FL, tout comme l'albendazole qui promet un effet macrofilaricide. (161) (247) (248)

Dans la situation épidémiologique de Tahiti, la prévalence d'anticorps spécifiques chez les enfants de moins de 5 ans étant considérée comme un reflet de l'importance de la transmission (249), deux enquêtes ont été menées chez les enfants scolarisés de l'île de Tahiti. Entre 1993 et 1998, la prévalence des anticorps spécifiques est passée de 8,3 % à 2,6 % dans cette classe d'âge, ce qui est encore loin du seuil de l'éradication. (234)

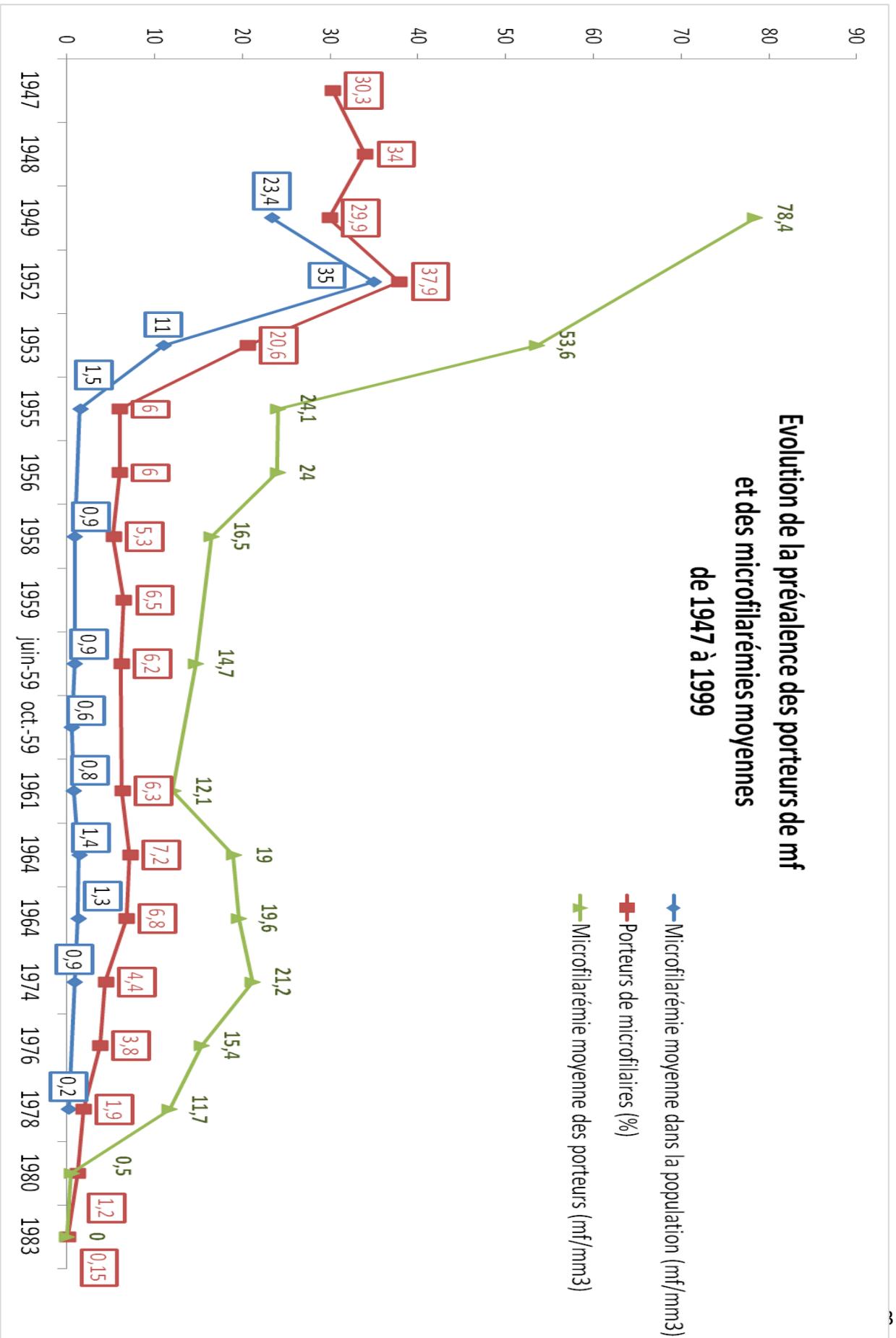
2.8. BILAN DES 50 PREMIÈRES ANNÉES DE LUTTE

Malgré plus de 50 ans de lutte et les débuts pourtant prometteurs de l'utilisation de la DEC, la FL n'a pas été éradiquée en Polynésie française. Ces résultats confirment que, lorsque la distribution est faite anarchiquement ou sans continuité, une situation proche de l'éradication peut se transformer en endémie dynamique dans un délai relativement court. En 1999, la campagne de masse est arrivée à son point d'usure en Pf, et n'a pratiquement plus aucune influence sur la transmission de l'infection.

Tableau 18 : Évolution des données cliniques et épidémiologiques à Tahiti, avant et sous chimioprophylaxie de masse à la DEC de 1947 à 1983

Années	Enquête parasitologique			Enquête clinique				Enquête entomologique			
	Porteurs de microfilaires (%)	Microfilarémie moyenne (mf /20 mm ³)		Adénites (%)	Lymphangites (%)*	Hydrocèles (%)	Éléphantiasis (%)	Moustiques Infectés (%)	Nombre larves tous stades	Larves infectantes (%)	Nombre de larves L3 (infectantes)
		Porteurs	Population								
1947 (232)	30,3				18,8		9				
1948 (250)	34,0			41	23	10	9				
1949 (238)	30,0	78,0			23	10	7	13	0,74	7,4	
1949 (242)	29,9	78,4	23,4	40,8	23,1	9,8	7	13,2	0,74	7,4	0,19
1952 (251)	37,9		35,0		23,1	9,8	7	8,5		3,5	
1953 (19)	31,9	79,8									
1953 (250)	37,9		34,0		36	9,8	6,9	13			0,8
1953 (252)	37,9				36	9,8	6,9				
1953 (253)	34,7	74,0	25,6		23	9,8	7	13		7,4	0,74
1953 (242)	20,6	53,6	11,0					5	1,1	1,2	0,31
1955 (242)	6,0	24,1	1,5					2,9	0,12	0,7	0,022
1956 (238)	6,0	24,0						2,9		0,7	
1958 (242)	5,3	16,5	0,9	7,7	1,6	3,2	2,2	2,9	0,11	0,80	0,034
1958 (250)	6,5	16,5			4	3,2	2,2	2,6		0,19	
1959 (252)	6,5				4	3,2	2,3				
1959 (242)	6,2	14,7	0,9								
1959 (251)			0,6		1,6	3,2	2,2	1,6		0,5	
1960 (243)	6,1										
1961 (242)	6,3	12,1	0,8					2,8	0,12	0,8	0,028
1964 (253)	6,4	19,0	1,4		1,2	2	1,8	3		0,67	0,14
1964 (242)	6,8	19,6	1,3	12,4	1,2	2	1,8	3	0,13	0,50	0,017
1964 (238)	7,2	19,6		12,4	1,2	2,0	1,8	3,1		0,67	
1966 (243)	5,4										
1968 (243)	6,3										
1970 (243)	5,8										
1974 (245)	4,4	21,2	0,9	7,4	1,1	1,2	2,2				
1976 (234)	3,8	15,4					0,5				
1978 (245)	1,9	11,7	0,2		<1	<1	0,45				
1980 (234)	1,2	0,5									
1983 (234)	0,15	<0,5									

Figure 74 : Évolution de la prévalence des porteurs de microfaires et des microfilarémies de 1947 à 1999 (cf Tableau 18)



3. VERS UNE STRATÉGIE RÉGIONALE DE SANTÉ PUBLIQUE SOUTENUE PAR L'OMS

3.1. LE CONTEXTE MONDIAL

Pendant le dernier quart du XXe siècle, des progrès majeurs ont été accomplis dans le diagnostic et le dépistage de l'infestation filaire ainsi que dans la connaissance de l'épidémiologie et du traitement des pathologies chroniques liées à la FL. Ces progrès ont donné une nouvelle dimension à la lutte contre la FL et ouvert la voie à l'élaboration d'une stratégie mondiale pour éliminer cette maladie. (254) (9)

En 1993, le groupe d'études international pour l'éradication des maladies (ITFDE¹⁶) identifie la FL comme l'une des six maladies « éradicables ou potentiellement éradicables » (255) Dès 1997, l'Assemblée mondiale de la Santé adopte une résolution, « WHA50.29¹⁷ » appelant instamment les États Membres à éliminer la FL en tant que problème de santé publique. (256) Pour donner suite à cette résolution, l'OMS¹⁸ lance en 2000 le **Programme mondial pour l'élimination de la filariose lymphatique (GPELF¹⁹)**, dont l'objectif est d'aider les pays endémiques à éliminer la maladie en tant que problème de santé publique d'ici à 2020. (254)

3.1.1. LA NAISSANCE DU GAELF

La résolution de 1997 de l'Assemblée mondiale de la Santé a eu un effet en cascade sur les gouvernements nationaux, les donateurs et les agences d'aide. En janvier 1998, le laboratoire Smithkline-Beecham (aujourd'hui GlaxoSmithKline) a annoncé qu'il ferait don de l'albendazole aussi longtemps que nécessaire pour éliminer la maladie. Le laboratoire Merck & Co s'est quant à lui engagé à fournir l'ivermectine nécessaire dans tous les pays de co-endémie avec l'onchocercose. Fin 1999, 27 agences d'aide internationale ont manifesté leur intention d'aider le Programme GPELF. (9)

L'importante manifestation d'intérêt et de soutien pour cette cause a conduit à la formation de l'**Alliance Mondiale pour l'Élimination de la FL (GAELF²⁰)**, officiellement créée le 5 Mai 2000, dans le seul but d'apporter un appui au GPELF, en termes de collecte de fonds, de plaidoyer, de communication, d'assistance technique, de coordination des partenaires, et de mobilisation des ressources. (257) Née d'un partenariat entre le public et le privé, l'Alliance rassemble en son sein

¹⁶ ITFDE : International Task Force for Disease Eradication

¹⁷ WHA : World Health Assembly

¹⁸ OMS : Organisation Mondiale de la Santé

¹⁹ GPELF : *Global Programme to Eliminate Lymphatic Filariasis*

²⁰ GAELF : *Global Alliance for Elimination of Lymphatic Filariasis*

tous les Ministères de Santé des pays d'endémie, l'OMS et autres agences des nations-unies ; les deux firmes pharmaceutiques et autres sociétés du secteur privé ; des agences et des fondations de développement internationales ; des organisations non gouvernementales, des établissements d'enseignement, des instituts de recherche ainsi que les communautés locales. (258) (259) (260)

3.1.2. LE GPELF : GLOBAL PROGRAMME TO ELIMINATE LYMPHATIC FILARIASIS 1999-2010

Le GPELF a pour but d'éliminer la FL en tant que problème de santé publique d'ici 2020. Le premier plan stratégique pour atteindre cet objectif a été publié par l'OMS en 1999 (254) (9)

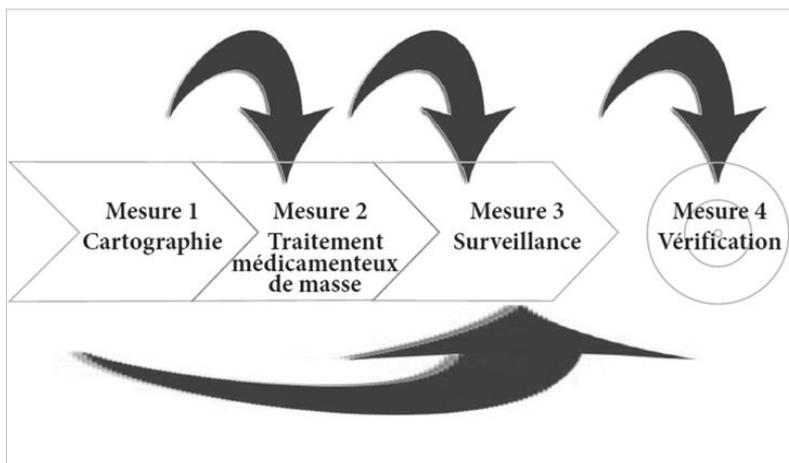
Cette stratégie repose sur deux principaux axes principaux. **(Figure 8, page 22)**

- **L'interruption de la transmission**, au moyen d'un traitement de masse et selon les situations de mesures de lutte anti-vectorielle,
- **Le soulagement des souffrances**, par la prise en charge de la morbidité et la prévention des incapacités dues à la filariose lymphatique. (9)

3.1.2.1. L'INTERRUPTION DE LA TRANSMISSION

Le premier axe consiste à interrompre la transmission en délivrant une association de deux médicaments à l'ensemble de la population, ce volet stratégique étant appelé traitement médicamenteux de masse (TMM). Pour y parvenir, l'OMS recommande 4 mesures programmatiques séquentielles (254) (9): **(Figure 75)**

Figure 75 : Mesures recommandées par le GPELF pour interrompre la transmission de la FL (9)



1/ MESURE 1 : L'ÉTABLISSEMENT D'UNE CARTOGRAPHIE PRÉALABLE, pour savoir où administrer les médicaments. La cartographie est la plateforme de départ des programmes d'élimination. Elle

fournit des informations essentielles sur la distribution de la FL et sur les lieux où sa prévalence est suffisamment élevée pour justifier une intervention. (9)

2/ MESURE 2 : LA DISTRIBUTION MASSIVE DE MÉDICAMENTS (MDA²¹).

Cette intervention vise tout habitant en mesure d'être traité, y compris les enfants, de l'ensemble des zones d'endémie. Elle repose sur l'**administration simultanée de deux médicaments [Albendazole (400 mg) plus Ivermectine (150-200 µg/kg) ou DEC (6mg/kg)]**, une fois par an et à dose unique, pendant 4 à 6 ans. Dans certains pays, cette stratégie est remplacée par l'usage exclusif de sel de table et de cuisine enrichi en DEC pendant 1 à 2 ans. (9)

La stratégie du PGEFL est basée sur la preuve, d'une part que l'association DEC-albendazole, en prise unique annuelle pendant au moins 5 ans, est capable de réduire de 99 % la microfilarémie pendant 12 mois, et d'autre part qu'une femelle adulte de W. bancrofti ne pond de microfilaires que pendant 4 à 6 ans. (261)

- LA COUVERTURE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET LES STRATÉGIES AUTOUR DU TMM

L'efficacité du **TMM** dans la réduction de la prévalence des microfilaires et de leur densité dans le sang est directement liée à la proportion de la population prenant le médicament chaque année, appelée couverture épidémiologique par le médicament. Dans le cadre du GPELF, on considère que la **couverture** de la population totale doit atteindre **65 % au minimum pour être efficace**. (9) (254)

De nombreuses stratégies sont utilisées pour atteindre les populations cibles et leur faire prendre le médicament, dont principalement la mobilisation de vastes réseaux au niveau communautaire (volontaires, enseignants, travailleurs sociaux, personnels de santé, ...), pour réaliser la distribution de porte à porte ou la délivrance dans des lieux fixes comme des postes, des écoles, le lieu de travail ou d'autres points centraux. L'administration du traitement sous observation directe est fortement encouragée. En outre, **la surveillance systématique de cette couverture** contribue à l'efficacité du Programme et à l'identification des domaines devant faire l'objet d'une attention spéciale. Elle peut s'effectuer au niveau des sites sentinelles, avant le début des TMM et à la fin de la 5^e tournée. (254)

3/ Mesure 3 : Surveillance post-TMM. Lorsque les critères d'interruption de la transmission sont remplis dans une unité d'évaluation donnée et que le Programme décide d'arrêter le TMM, les niveaux d'infestation font l'objet d'une surveillance pendant au moins 5 ans pour repérer une éventuelle recrudescence. (9)

²¹ MDA : Mass Drug Administration

4/ Mesure 4 : Vérification de l'absence de transmission. La vérification officielle du succès du pays dans l'interruption de la transmission est la dernière étape du processus. (9)

3.1.2.2. LA PRISE EN CHARGE DE LA MORBIDITÉ ET LA PRÉVENTION DES INCAPACITÉS

Le deuxième volet de la stratégie concerne la prise en charge de la morbidité et la prévention des incapacités associées à la FL. Celles-ci sont essentielles pour l'amélioration de la santé publique et doivent être pleinement intégrées au système de santé du pays d'endémie. (254)

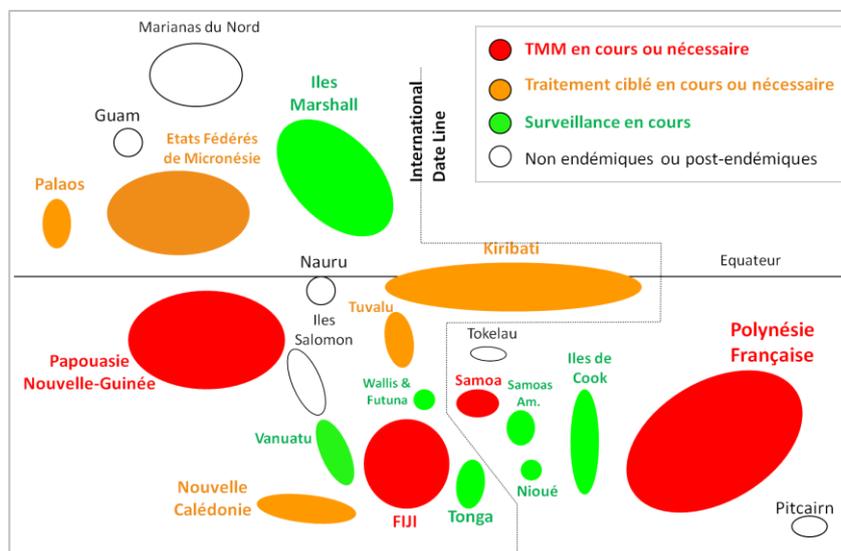
Le GPELF donne des recommandations concernant la prise en charge des lymphœdèmes, des épisodes aigus et de l'hydrocèle. La principale motivation de cette prise en charge est de soulager les souffrances. L'objectif du programme est de fournir un accès à ces soins de base à tous les habitants atteints des zones d'endémie. Le GPELF met également l'accent sur la formation des agents de santé et des communautés afin qu'ils puissent dispenser les soins et le traitement adéquats. (9)

3.2. LE PACELF : PACIFIC PROGRAMME TO ELIMINATE LYMPHATIC FILARIASIS

Parallèlement, dans le Pacifique, l'OMS met en place le premier programme régional d'élimination de la FL, le PacELF (qui n'est autre que le déploiement du GPELF au niveau régional) afin de coordonner les efforts d'élimination dans les pays insulaires du Pacifique. (258) La Polynésie est, naturellement, la deuxième entité géographique, après les Samoa, à se lancer dans cette stratégie nouvelle. (234)

En mars 1999, les Ministères de Santé des pays insulaires du Pacifique Sud se sont rencontrés à Palaos, et ont adopté à l'unanimité une résolution appelant à l'élimination de la FL dans le Pacifique d'ici 2010 – soit 10 ans avant la date prévue pour l'élimination de la FL dans le monde (262). Très peu de temps après, l'OMS lance le PacELF, avec pour objectif de coordonner les programmes de lutte contre la FL dans les 22 pays et territoires du Pacifique, dont 16 sont alors endémiques (Figure 76).

Figure 76 : Carte de l'endémie filarienne dans le Pacifique en 2012 – Programme PacELF d'après (15) (10)



Émanation du GPELF, le PacELF s'en distingue pourtant sur certains points : (10) (231)

- Le premier objectif du PacELF est d'interrompre la transmission de la FL au moyen des campagnes de masse, mais il **intègre également la lutte anti-vectorielle** ;
- La réduction et le contrôle de la **morbidity associée à la maladie** sont quant à eux **reportés au second plan** ;
- Au-delà de la microfilariémie, l'antigénémie détectée par le test rapide **ICT** devient une **méthode de référence** pour mesurer l'impact des TMM ;
- L'objectif du PacELF n'est plus d'atteindre un taux de prévalence de microfilariémie < 1 %, mais d'aboutir à un **taux de prévalence en antigène circulant < 1 %** dans la population à partir de 2 ans (**et < 0,1% chez les enfants âgés de 6 ans**) critère d'arrêt du TMM ;
- D'autre part, le programme PacELF cible **un taux de couverture de ses TMM d'au moins 85 %** des populations à risque ;
- Ces taux de couvertures sont évalués par **enquêtes** pour le GPELF, alors que ceux du PacELF sont issus de **registres** (registres concernant le nombre de comprimés distribués localement et tenus par chaque pays d'endémie) ;
- Enfin, il s'est fixé le terme de 2010 pour atteindre ses objectifs, **soit 10 ans avant celui du programme mondial**. (10) (231)

Ce programme est donc très ambitieux, d'autant qu'il doit faire face à certains défis évidents : (234)

- la très large dispersion des pays dans l'Océan Pacifique qui pose des problèmes importants de logistique et de coût ;
- la très haute efficacité de transmission du vecteur *Aedes polynesiensis* qui règne dans le Pacifique Est ; dont fait partie la Polynésie. (234)

4. LE PROGRAMME D'ÉLIMINATION DE LA FL AU NIVEAU DE LA PF 2000-2008

4.1. LA MISE EN ŒUVRE DU PACELF AU NIVEAU DE LA POLYNÉSIE

Les autorités sanitaires de la Pf ont adhéré au PacELF dès fin 1999 et ont placé la lutte contre la FL en tant que priorité territoriale de santé publique. (263) La nouvelle stratégie de lutte a été appliquée dès avril 2010.

Le programme, basé sur la distribution annuelle d'une seule dose de DEC (6 mg/kg) et d'ALB (400 mg) **pendant au moins 5 ans**, a été initié en 2000. Cette stratégie a été appliquée de 2000 à 2007 (soit 8 campagnes annuelles), à toute la population de Polynésie à partir de 2 ans, sauf chez les femmes enceintes ou allaitantes. (224)

Pendant ces campagnes de masses les comprimés de DEC et d'Albendazole étaient mis à disposition de la population dans des lieux de distribution tels que les dispensaires, les pharmacies, les cabinets

médicaux et les écoles à l'occasion d'une « semaine filariose » mais également toute l'année en ce qui concerne les dispensaires. (264)

4.2. LA STRATÉGIE DE SURVEILLANCE DU PROGRAMME 2000 – 2008 ET L'ÉVALUATION DE SON IMPACT

L'objectif du programme, tel que fixé par le PacELF, est donc d'atteindre un taux de prévalence d'antigénémie positive mesurée par ICT, **inférieur à 1%**, après **au moins 5 campagnes** de masse annuelles de DEC+ALB, moyennant une couverture d'au moins **85 %** de la population, pour pouvoir interrompre la transmission.

La nécessité de mesurer l'impact de ce programme et d'évaluer l'efficacité intrinsèque du traitement à l'échelle d'une communauté entière a conduit à définir :

- d'une part, une surveillance de l'endémie en 3 étapes, de 2000 à 2006, dans **3 sites sentinelles** répartis en Polynésie (265) ;
- et d'autre part, une évaluation globale au moyen d'une **enquête épidémiologique** réalisée en **2008** (224)

Par ailleurs, le nombre de comprimés distribués était quant-à-lui consigné sur un registre, afin d'évaluer la couverture des programmes. (264)

4.3. LA SURVEILLANCE AU NIVEAU DES SITES SENTINELLES EN 2000, 2003 ET 2006

4.3.1. LES 3 SITES SENTINELLES : ILES DE TAHUATA, RAIATEA (FORTE ENDÉMICITÉ) ET MAUPITI (FAIBLE ENDÉMICITÉ)

Deux des trois sites sentinelles, sont des zones de forte endémicité : L'île de Tahuata (Marquises Sud) et le district de Tevaitoa situé sur l'île de Raiatea (îles Sous-le-Vent). (123) (265)

Les données historiques et les études menées dans le passé par l'ILM ont montré que les îles Sous-le-vent et les Marquises étaient des zones hyperendémiques de la filariose. La surveillance périodique d'un site sentinelle dans chacune de ces 2 zones, permet de disposer de données importantes pour le programme d'élimination. En effet, ces sites représentent les situations épidémiologiques les plus défavorables en Polynésie. Si la filariose peut y être éliminée, elle devrait l'être également dans les d'autres îles moins endémiques. (123)

Le troisième site sentinelle est une zone de faible endémicité : Ile de Maupiti (ISLV).

Le profil de Maupiti est particulier il s'agit d'une ancienne zone hyperendémique de filariose, devenue hypoendémique. En effet, le traitement communautaire actif et périodique par DEC (traitement semestriel par DEC 3 ou 6) était poursuivi pratiquement sans interruption depuis 1970. Ce qui se traduit par une prévalence très faible des porteurs de microfilaires alors que sa situation antérieure

était similaire à celle des autres îles Sous-le-vent. La surveillance périodique de cette île est donc intéressante pour savoir si à court terme, dans une ancienne zone endémique bien contrôlée, la nouvelle stratégie permet une élimination rapide de la filariose, voire l'éradication.

D'autre part, elle peut être intéressante pour estimer la durée nécessaire de cette stratégie pour éliminer la filariose en Polynésie, car Maupiti a plusieurs décennies d'avance sur le reste des zones endémiques en Polynésie. (123) (265)

4.3.2. LES 3 PHASES DE L'ÉTUDE SENTINELLE : EN 2000, 2003 ET 2006

Les études sentinelles ont eu lieu au niveau de ces 3 sites en **2000 (évaluation initiale)**, en **2003 (évaluation intermédiaire)** et en **2006 (évaluation finale)**, au cours du mois précédant le traitement communautaire. Ces dernières ont permis d'évaluer l'impact de la stratégie PacELF recommandée par l'OMS, au moyen d'une combinaison d'outils de surveillance du parasitisme chez l'homme et chez le moustique *Aedes polynesiensis*. Une évaluation de la couverture rapportée du TMM a également été effectuée. (265) (123)

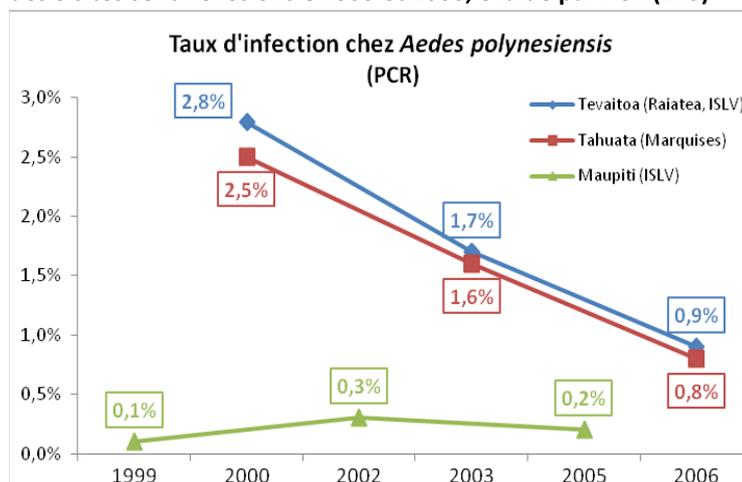
4.3.3. LES RÉSULTATS DE L'ÉTUDE SENTINELLE

4.3.3.1. L'ÉVALUATION DU TAUX DE PARASITISME CHEZ LE VECTEUR

Une **collecte d'échantillons de moustiques *Aedes polynesiensis*** a été effectuée dans différentes localisations géographiques, notamment près des habitats humains, au niveau des 3 sites sentinelles en 2000, 2003 et 2006. Elle a permis **l'estimation du taux d'infection (par PCR)** dans les populations de moustique-vecteur (**Figure 77**). (265)

Les résultats des études sentinelles montrent une diminution significative des taux de moustiques infectés dans les deux zones hyperendémiques entre 2000 et 2006. A Maupiti, qui est pourtant une zone hypoendémique, les résultats sont plus contrastés. (123)

Figure 77 : Évolution du taux d'infection dans les populations du moustique-vecteur *Ae. Polynesiensis* au niveau des 3 sites sentinelles entre 1999 et 2006, évalué par PCR (123)



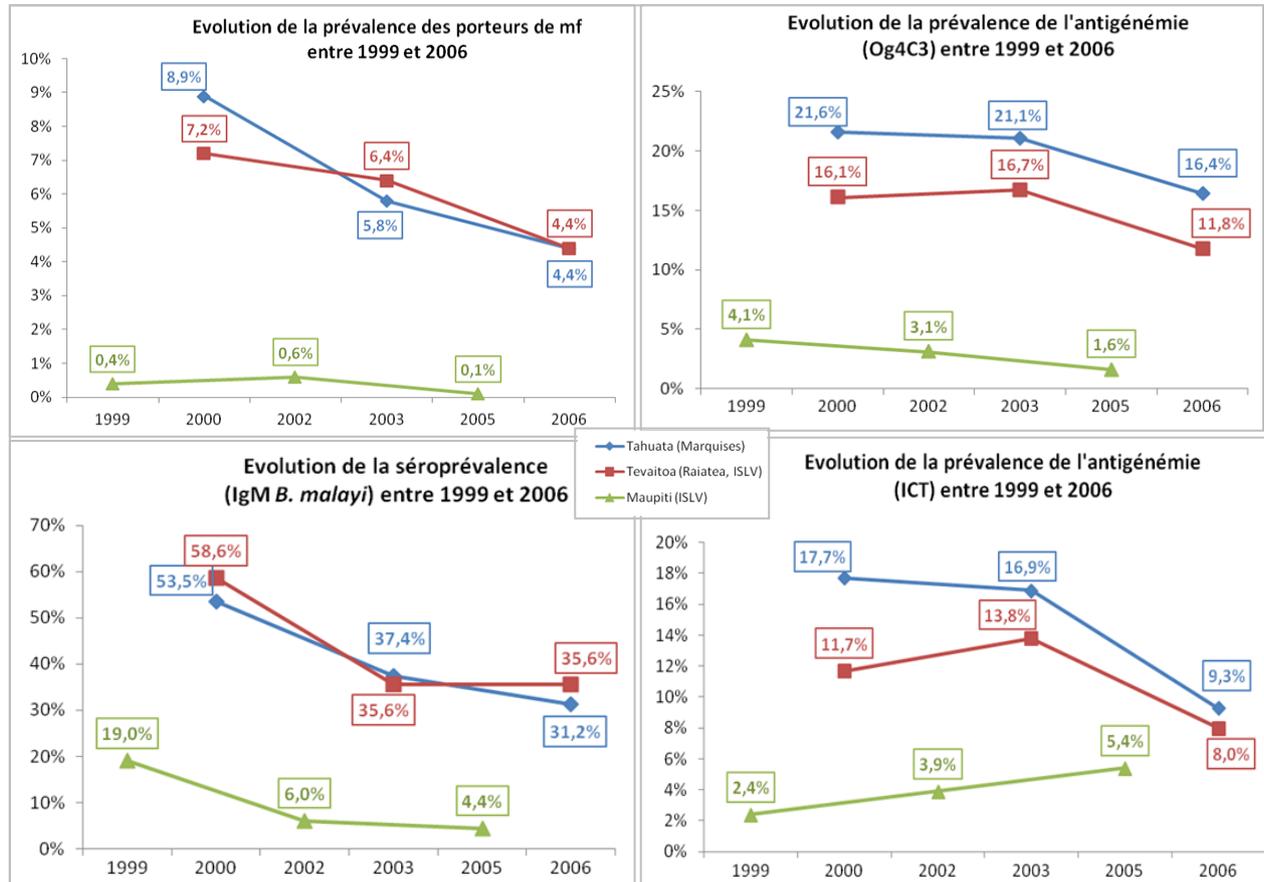
4.3.3.2. L'ÉVALUATION DU TAUX DE PARASITISME CHEZ L'HOMME

Afin d'évaluer le parasitisme chez l'homme, des études ont été réalisées **chez tous les habitants consentants des 3 sites sentinelles** (îles entières ou districts), y compris les enfants et les femmes enceintes. Ceux-ci ont été soumis à une enquête hématologique, au moyen d'un prélèvement de sang veineux (sur tube EDTA 5ml) pour la détermination de divers paramètres : (265)

- la **microfilarémie** et la prévalence des **porteurs de microfilaries (mf+)** ; (ainsi que la **densité moyenne de mf** chez les porteurs) ;
- l'**antigénémie** (avec ELISA Og4C3 et carte ICT) et la **prévalence des porteurs d'antigènes filariens**,
- la **sérologie filarienne** (avec titrage des anticorps (IgG) anti-*Brugia malayi* par technique ELISA) et **prévalence des séropositifs**. (123)

Les différents paramètres (microfilarémie, sérologie et antigénémie en Og4C3 et en ICT) sont dans l'ensemble concordants et montrent une **diminution globale et significative de l'infection** entre 2000 et 2006, parallèlement à la chute de l'intensité de la transmission vectorielle (**Figure 78**). (265)

Figure 78 : Évolution de la prévalence des porteurs de mf, de l'antigénémie (ICT et Og4C3), et des anticorps anti-*B. malayi* dans les 3 sites sentinelles entre 1999 et 2006 (123)



1/ÉVOLUTION DE LA SÉROPRÉVALENCE

La présence d'anticorps sériques anti-*Brugia malayi* dans les prélèvements de la population examinée est le témoin d'un contact avec le parasite. La diminution de la **séroprévalence globale** de ces anticorps (malgré une relative stagnation entre 2003-2006 par rapport à 2000-2003) **traduit une diminution globale du contact entre le parasite et la population étudiée**, et donc un impact positif de la campagne de masse. (123)

2/ÉVOLUTION DE LA PRÉVALENCE DE L'ANTIGÉNÉMIE

La positivité des tests d'antigénémie, témoigne du **portage d'antigènes circulants du vers adulte** et donc d'une infestation par le parasite. **La baisse des antigénémies** (ICT et Og4C3), globalement concordantes dans les sites hyperendémiques, **traduit une diminution significative du taux d'infection filarienne** entre 2000 et 2006, bien qu'elles divergent à Maupiti. *En l'occurrence, les résultats du test ICT dans cette zone hypoendémique sont discordants avec ceux de la microfilarémie et de l'Og4C3, ce qui laisse supposer qu'il s'agit vraisemblablement d'un problème de spécificité du test ICT et/ou de valeur prédictive négative lié à la faible prévalence de l'infection*. (123)

Néanmoins, malgré ces diminutions globales, la **prévalence de l'antigénémie mesurée par ICT en 2006**, à Maupiti comme au niveau des 2 sites hyperendémiques, est bien au delà du seuil de 1% fixé par le PacELF. (265) (123)

3/ÉVOLUTION DE LA PRÉVALENCE DE LA MICROFILARÉMIE

La microfilarémie, qui est également un indicateur (peu sensible mais pathognomique) de l'infection filarienne, a globalement diminué dans les sites sentinelles. Les baisses les plus importantes sont constatées au niveau des **2 sites hyperendémiques**, où les valeurs ont pratiquement été réduites de moitié en 2006 par rapport aux valeurs initiales. (123)

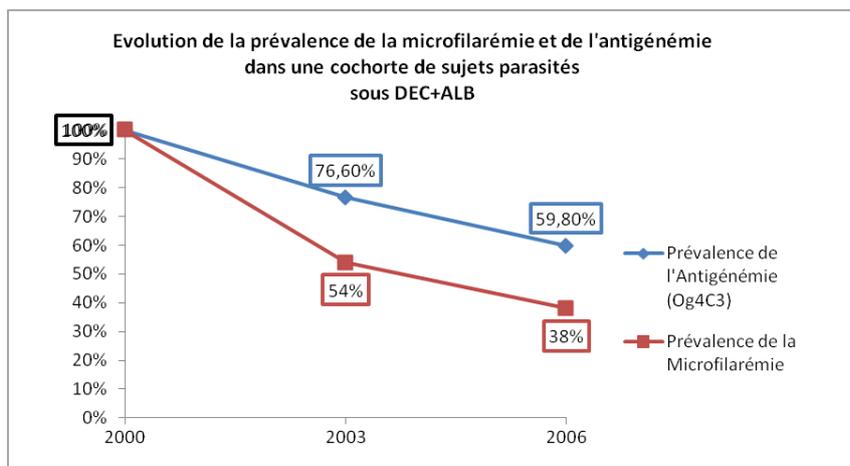
Néanmoins, comme pour l'antigénémie, en 2006 le taux de porteurs de mf reste encore au dessus de la barre des **4 %** dans **les sites hyperendémiques**, ce qui est bien loin de l'objectif, même si la microfilarémie n'est pas le critère retenu par le PacELF. (265) (123)

D'autant que, **contrairement aux résultats espérés, à Maupiti** la prévalence des porteurs de microfilaries, bien qu'initialement faible, n'a pas significativement changé, ni en 2002, ni en 2005. La persistance de cette microfilarémie, surtout à bas niveau, permet la pérennité de la transmission vectorielle par *Aedes polynesiensis*, qui possède un excellent rendement parasitaire. (123)

4/ÉVALUATION DE L'EFFICACITÉ INTRINSÈQUE DU TRAITEMENT

De plus, **afin d'évaluer l'efficacité intrinsèque** du traitement annuel par DEC+Albendazole (qui rappelons-le, n'avait jamais été utilisé auparavant en Polynésie, ni dans le cadre des campagnes de masse, ni dans le traitement des sujets parasités), les résultats provenant de **sujets parasités** qui se sont **réellement traités** pendant la durée de l'étude, **soit les 6 années de la campagne**, ont été analysés (**Figure 79**). (265) (123)

Figure 79 : Évolution de la prévalence de la microfilarémie et de l'antigénémie (Og4C3) dans une cohorte de sujets positifs en 2000 et traités annuellement jusqu'en 2006 (123)



Ces résultats montrent que l'association DEC+Albendazole en prises annuelles a une **efficacité réelle sur le portage de microfilaire** et donc pour le contrôle de l'endémie. Néanmoins, après 6 ans de traitement, seulement 62 % des porteurs de mf, et environ 40 % des porteurs d'antigènes filariens se sont *négatifs*. (Ces résultats sont à comparer avec les 99% de réduction de microfilarémie annoncés par l'OMS (261))

D'autre part, chez les sujets qui sont toujours positifs en 2006, la densité moyenne de microfilaires est de l'ordre de 5mf/ml de sang, ce qui est un niveau suffisant pour maintenir la transmission par le moustique *Aedes polynesiensis*. (265)

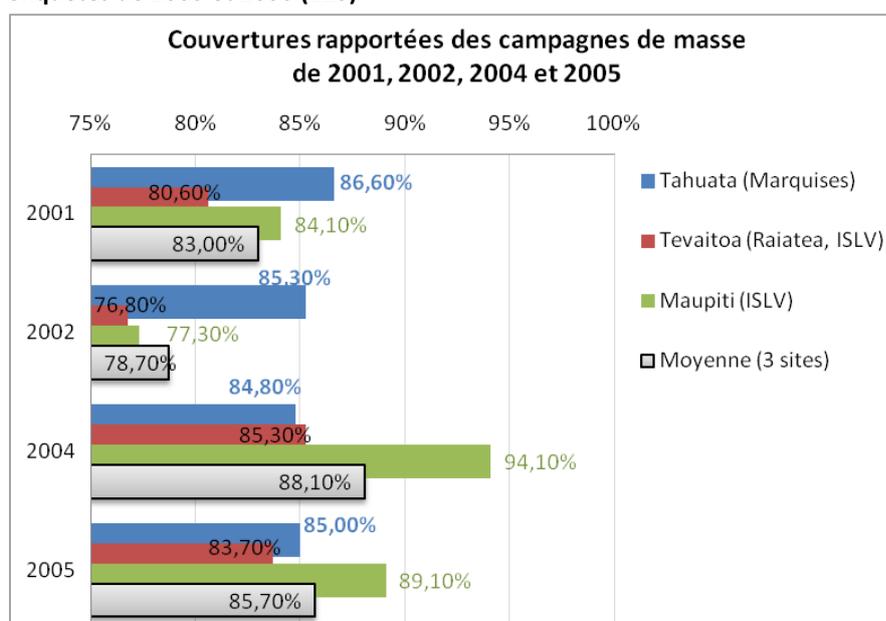
4.3.3.3. L'ÉVALUATION DU TAUX DE COUVERTURE DU TMM

Afin de déterminer la couverture du programme, un court questionnaire **rétrospectif** était également administré à chaque participant de l'étude, (juste avant les campagnes de traitement en **2003** et en **2006**) pour déterminer si les médicaments antifilariens avaient bien été pris pendant les campagnes précédentes (respectivement de **2001, 2002** et **2004, 2005**). Ce questionnaire permettait également de connaître les raisons éventuelles d'une absence de prise de médicaments et de classer les (éventuels) effets secondaires selon leur intensité. (123)

1/LES TAUX DE COUVERTURE RAPPORTÉE EN 2001,2002, 2004 ET 2005

Les taux de couverture médicamenteuse déclarés lors de l'enquête en 2003 (pour 2001 et 2002) varient entre 76,8 % et 86,2% alors que ceux de 2006 (pour 2004 et 2005) s'étendent de 83,7 à 94,1%, et il existe une différence significative entre les deux groupes d'années ($p=0,006$) (**Figure 80**).

Figure 80 : Pourcentage de prise de médicaments antifilariens selon les déclarations des habitants lors des enquêtes de 2003 et 2006 (123)

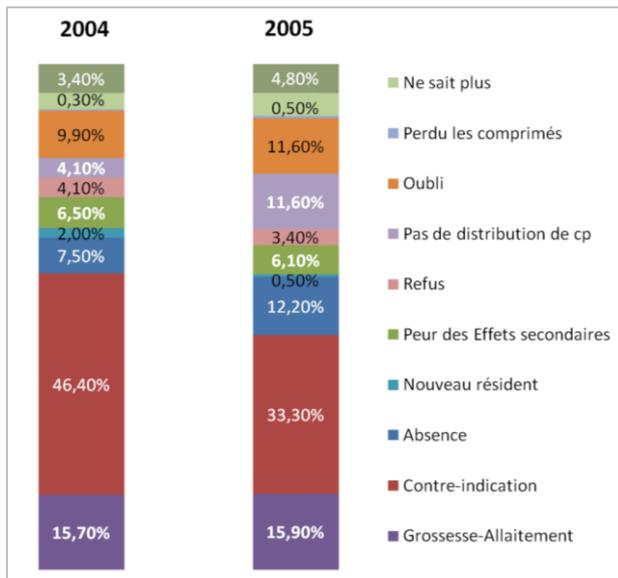


L'amélioration des campagnes d'information et des méthodes de distribution par la Direction de la Santé, à la suite des résultats de l'étude intermédiaire de 2003, explique probablement la meilleure participation en 2004 par rapport à 2002. (123)

2/LES CAUSES DE NON ADHÉSION AU TMM

Concernant les principales causes de non adhésion au traitement (**Figure 81**), il est intéressant de constater la proportion des contre-indications médicales, citées par plus de 46 et 33 % des personnes interrogées en 2004 et 2005 respectivement ; les vraies contre-indications en prise annuelle étant extrêmement limitées en Polynésie. La plupart des causes citées sont des causes sur lesquelles il est possible d'agir afin d'améliorer l'adhésion et donc la couverture du traitement. L'absence, l'oubli et la non-distribution peuvent être surmontés avec un étalement des distributions dans le temps ; les autres causes avec une amélioration de la distribution, des campagnes d'information et des explications relatives aux effets secondaires et aux contre-indications. (123)

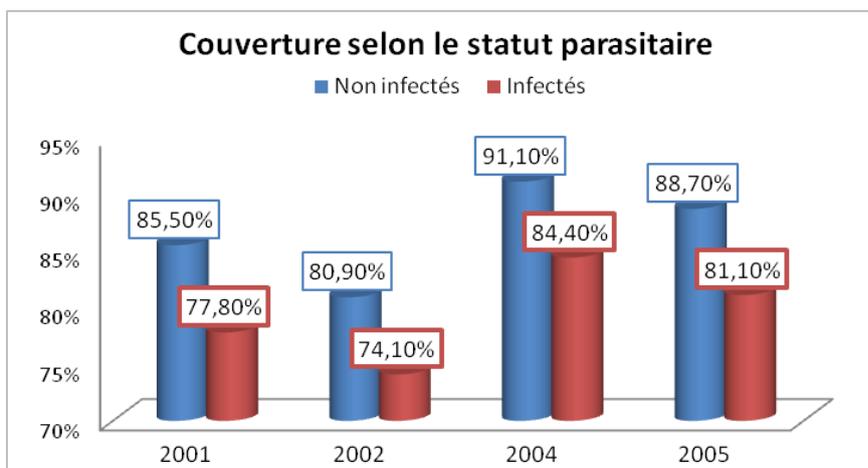
Figure 81 : Causes les plus fréquentes de non prises des médicaments en 2004 et 2005 (123)



3/ LES TAUX DE COUVERTURE SELON LE STATUT PARASITAIRE

Enfin, une observation importante est que si l'on analyse les taux de couverture selon le statut parasitaire (obtenu lors du prélèvement sanguin), on observe que, les sujets infectés se traitent significativement ($p < 10^{-3}$) moins que ceux qui ne sont pas infectés. Cette observation a été constante en 2001, 2002, 2004, et 2005 (**Figure 82**). Il est d'autant plus remarquable que les personnes qui ont accepté de répondre au questionnaire ne savaient pas à priori si elles étaient infectées ou non. La non-adhésion au traitement est-elle la cause ou la conséquence d'une fréquence plus élevée d'infections ? (123)

Figure 82 : Proportions de traitement pris chez les personnes interrogées selon leur statut parasitaire pour l'ensemble des 3 sites sentinelles (123)



4.3.4. CONCLUSION DE L'ÉTUDE SENTINELLE 2000-2006

Ces données provenant des enquêtes sentinelles réalisées par l'Institut Louis-Malardé pour la surveillance de l'endémie, indiquent que, après 6 campagnes de distribution annuelle, le taux de couverture en termes d'absorption des comprimés était encore insuffisant et ne permettait pas de passer en dessous du seuil de 1% de parasitisme chez l'homme, qui est l'objectif d'élimination. L'objectif n'étant pas atteint, les campagnes de masse sont donc poursuivies en 2006 et en 2007 (7^e et 8^e campagnes, respectivement). (265)

4.4. LES CAMPAGNES DE 2006 ET 2007

Les 7^e et 8^e campagnes de lutte d'avril 2006 et 2007, se sont donc déroulées sur le même principe que les précédentes : avec une distribution annuelle de la bithérapie DEC+ALB. Néanmoins, la Direction de la Santé, en tirant les enseignements de l'étude sentinelle, a tenté de mettre l'accent sur l'information auprès de la population (en insistant particulièrement sur la nécessité de prendre le comprimés pour se protéger et protéger son entourage, sur le peu d'effets secondaires, sur le fait que les contre-indications soient extrêmement limitées, etc.) et l'amélioration des modalités de distribution afin d'augmenter l'adhésion de la population polynésienne au traitement annuel. (264)

4.5. ÉVALUATION DE LA COUVERTURE DES CAMPAGNES DE 2000 À 2007

Conformément aux recommandations du PacELF, les taux de couvertures médicamenteuses des campagnes ont été déterminés, d'une part, à partir des données de distribution médicamenteuses effectuées pendant les campagnes de 2000 à 2007 (couverture estimée) ; et d'autre part, à partir des données provenant d'une enquête post-campagne effectuée en 2007 auprès d'un échantillon représentatif de la population (couverture rapportée). (264)

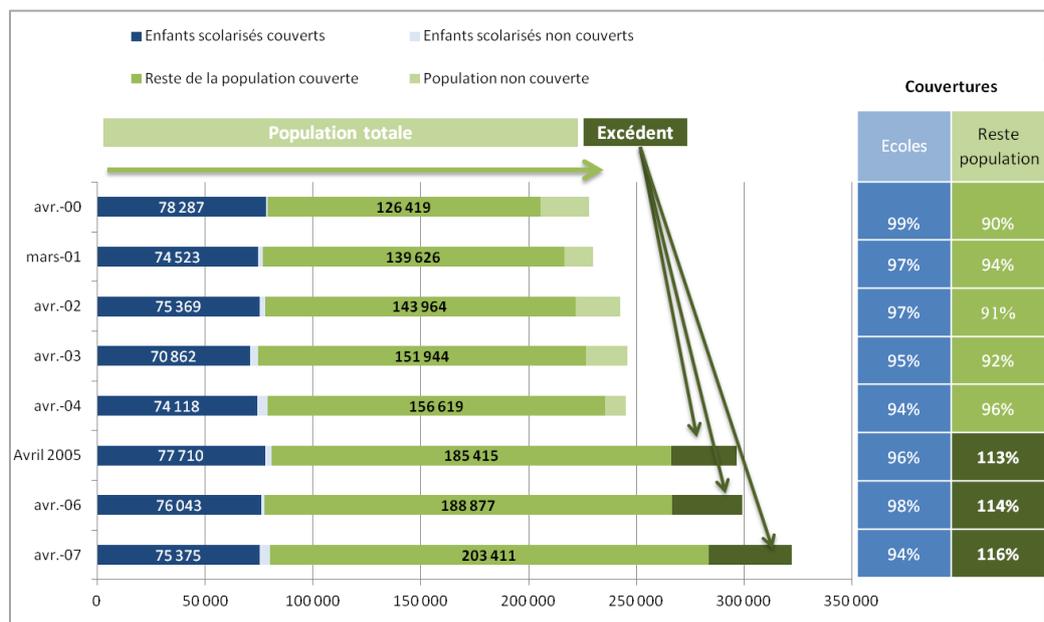
1/LES TAUX DE COUVERTURE ESTIMÉS DE 2000 À 2007

En avril 2007, 278 786 doses auraient été distribuées à la population par les professionnels et agents de santé, ce qui correspond à une couverture calculée théorique de **110%** de la population éligible au traitement, soit **250 545 habitants** de plus de 2 ans. (**Figure 83**) (264)

Une couverture du même ordre était obtenue à partir des données de distribution provenant des campagnes de 2005 et 2006. (**264**)

Ces taux de couverture, apparemment exceptionnels par rapport aux années précédentes (**Figure 83**), est néanmoins à considérer avec prudence car ils ne sont pas le reflet de la quantité de médicaments réellement absorbés. La couverture est sans doute excellente, mais les doubles distributions ont été nombreuses. (264)

Figure 83 : Nombre de doses distribuées et taux de couvertures estimés par rapport à la population éligible en Pf de 2000 à 2007 (264)



L'analyse des taux de couvertures par archipel montre également une couverture très forte sur l'ensemble du territoire : les couvertures théoriques sont toutes supérieures à 100% en de 2005 à 2007, à l'exception des Australes, où il est, tout de même, de 93%. (264)

2/LE TAUX DE COUVERTURE RAPPORTÉE EN 2007

Le succès de ce programme de lutte contre la filariose repose sur une bonne couverture de la prise du traitement par la population. Il est donc important de disposer d'informations précises sur la proportion de personnes ayant reçu, puis ayant avalé leur traitement. Pour se faire, une enquête complémentaire a été réalisée afin d'évaluer le taux de couverture de la prise du traitement par la population et les motifs de refus de la prise des comprimés. (264)

Cette enquête a été réalisée juste après la campagne de 2007 auprès d'un échantillon représentatif de la population adulte polynésienne, au moyen d'un cours questionnaire administré par téléphone.

85 % de la population interrogée à déclaré avoir reçu le traitement, et **77 %** avoir **reçu et avalé** le traitement. Selon ces données, l'objectif d'une couverture de 85% au minimum en termes d'absorption des comprimés n'est pas atteint. Ces données ont également montré des délais importants entre la réception des comprimés et leur prise effective, favorisant les oublis, pertes et autres causes de non observance. En outre il a été constaté que les personnes résidant loin des lieux de distribution n'ont pas reçu leurs comprimés, et notamment ceux âgés de 50 ans et plus. (264)

Les informations issues de ces enquêtes sont des données précieuses pour les autorités sanitaires, qui leurs permettront d'orienter et de cibler leur actions futures afin d'améliorer l'observance au traitement qui est le point clé de la réussite du programme.

4.6. SURVEILLANCE À L'ÉCHELLE DU TERRITOIRE : L'ENQUÊTE ÉPIDÉMIOLOGIQUE DE 2008

En 2008, après 8 années d'application de cette stratégie par la Direction de la Santé sous l'égide du Ministère de la Santé, il était nécessaire de mesurer l'impact de la campagne sur tout le territoire pour décider de la suite à lui donner. La distribution annuelle a donc été suspendue afin de permettre une estimation de la prévalence globale de l'endémie filarienne par zone géographique, de façon à vérifier si l'objectif d'élimination de cette parasitose selon les critères définis par le PacELF était atteint, au moins dans certaines zones du Pays. (224)

4.6.1. LE SCHÉMA DE L'ENQUÊTE

L'enquête épidémiologique de **2008** a été réalisée entre juin et octobre, auprès d'un **échantillon représentatif** de la **population polynésienne** âgée de **plus de 2 ans** (à l'exception des touristes et des personnes de passage ou en séjour de moins d'un an au moment de l'enquête). (224)

Cette enquête a été faite au moyen :

- D'un **prélèvement veineux**, pour le diagnostic de l'infection filarienne : par détection de **l'antigène circulant AD12** (méthode **ICT**) et détermination de la **microfilarémie** chez les sujets ICT positifs uniquement ;
- D'un **questionnaire standardisé** administré en mode face à face permettant de déterminer :
 - o L'âge, le sexe, la commune de résidence, le poids, et la taille ;
 - o La **présence de signes cliniques** (lymphœdèmes, hydrocèle et éléphantiasis) ;
 - o L'**observance du TMM** en 2006 et 2007. (224)

L'échantillon représentatif était constitué de 1180 personnes provenant de toute la Polynésie (à l'exception des sites sentinelles et de deux îles), et résidant dans les **habitations tirées au sort selon deux degrés : leur strate et leur district**. Pour se faire, le territoire a été divisé géographiquement en 3 strates considérées comme homogènes (**Figure 67 : Carte de la Polynésie Française**) :

- La **strate 1** était constituée de la **zone urbaine des îles du Vent (IDV)**, à savoir les 5 communes de **Tahiti** allant de **Mahina à Punaauia** ;
- La **strate 2** comprenait les **zones rurales des IDV** (à savoir les communes de Tahiti hors de la strate 1 et Moorea), **les Îles Sous le Vent (ISLV)** et **les Îles Marquises** ;
- Et la **strate 3** comprenant **les îles Australes** et **les îles Tuamotu-Gambier**. (224)

Le 1^{er} degré consistait à tirer au sort **30 districts** par **strate** (d'au moins 100 habitants chacun) ;

Le 2^e degré correspondait au tirage au sort des **foyers (grappes de 10 individus)** dans chacun des **districts** des strates 1 et 2 (15 pour la strate 3) en nombre suffisant **pour atteindre la taille de l'échantillon souhaité** (pour chaque strate). (224)

Une standardisation des prévalences globales et par strate, sur l'âge et le sexe, selon la structure de la population au recensement de 2007, a été effectuée. (224)

4.6.2. LES RÉSULTATS DE L'ENQUÊTE

4.6.2.1. Prévalence de l'antigénémie

1/ PRÉVALENCE DE L'ANTIGÉNÉMIE FILARIENNE

- PRÉVALENCE GLOBALE

Parmi les 1179 personnes testées, **126** avaient un test **ICT positif**, c'est-à-dire porteurs d'antigènes filariens ; soit une **prévalence Globale Standardisée de l'antigénémie de 11,3 %**, faisant toujours de la Polynésie un pays endémique et ce, malgré les 8 campagnes annuelles de bithérapie DEC+ALB.

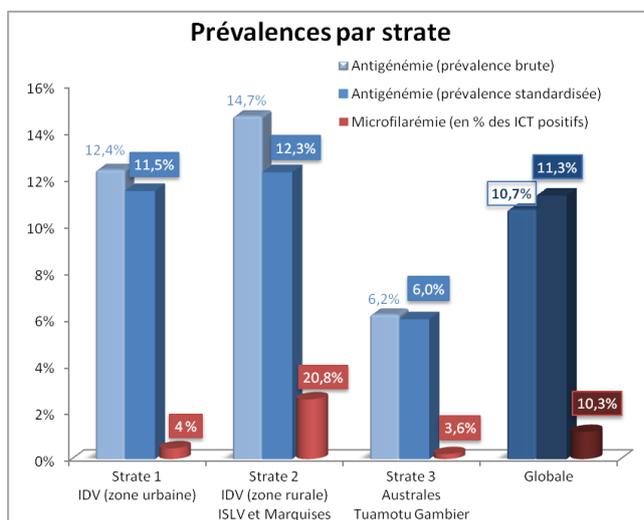
De plus, une proportion importante de porteurs de microfilaries, de l'ordre de 10,3% était retrouvée chez les sujets ICT-positifs. (224)

Aucune des 3 strates de population étudiée ne présentait une prévalence proche du seuil d'élimination de la FL en tant que problème de santé publique. (< 1% d'ICT positifs). (224)

- PRÉVALENCE PAR STRATE ET PAR ILE

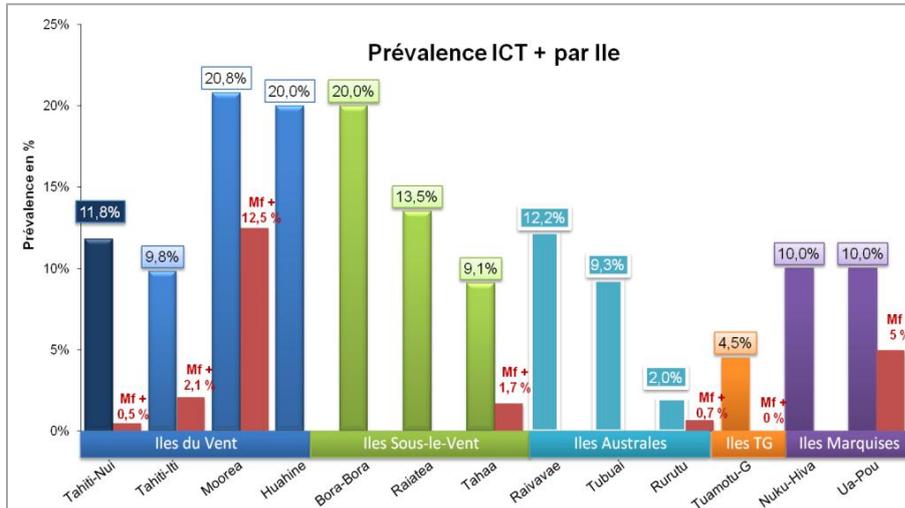
Cette prévalence globale masque toutefois d'importantes disparités entre les différents strates et à l'intérieur des mêmes strates entre les différents îles ou archipels. En effet, la prévalence standardisée des ICT positifs était significativement plus basse dans la strate 3 que dans les deux autres strates, mais l'endémie y persiste avec une prévalence de **6%**. (**Figure 84**).

Figure 84 : Distribution par strate des prévalences brute et standardisée en antigénémie filarienne positive et proportion des microfilaries (224)



De même les valeurs de prévalence de l'antigénémie s'étendent de 2% à Rurutu (Australes) jusqu'à 20,8 % sur l'île de Moorea(IDV) (**Figure 85**). (224)

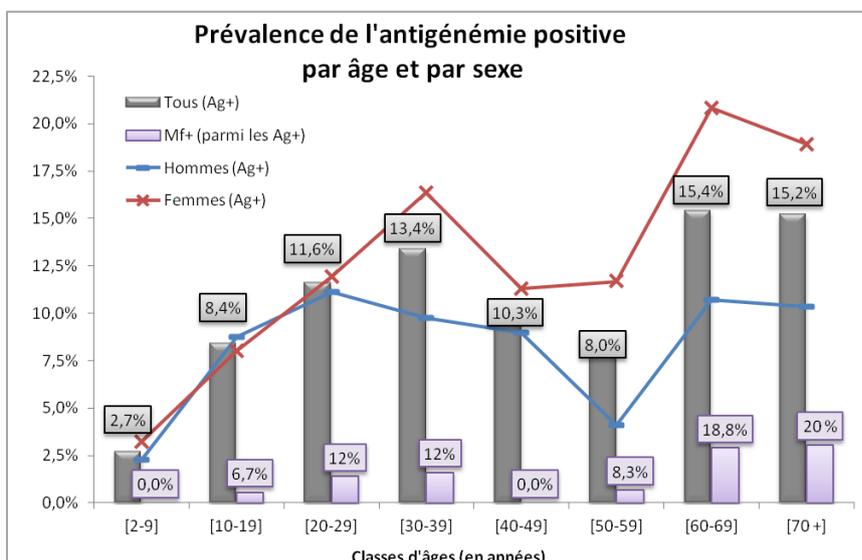
Figure 85 : Répartition de la prévalence de l'antigénémie positive par île (266) (224)



- PRÉVALENCE PAR ÂGE ET SEXE

De même, la prévalence de l'antigénémie varie en fonction de l'âge et du sexe : elle augmente globalement avec l'âge chez les hommes comme chez les femmes (**Figure 86**). De même en ce qui concerne la microfilarémie, chez les personnes ICT positives : parmi les enfants âgés de 2 à 9 ans, 2,7% étaient ICT+ et aucun d'entre eux n'était porteur de microfilaries. Tandis que, chez les adultes âgés de plus de 50 ans, en moyenne 11,9 % d'entre eux étaient ICT-positifs et 15,8 % des ICT-positifs étaient porteurs de microfilaries. De plus, la prévalence de cette microfilarémie était significativement ($p < 0,05$) plus faible chez les femmes que chez les hommes (3,8 % vs 21,3%, données non consignées sur la figure). (224) (266)

Figure 86 : Prévalences par âge et par sexe de l'antigénémie positive (et de la microfilarémie positive chez les positifs) (266) (224)



4.6.2.2. PRÉVALENCE DE LA MORBIDITÉ FILARIENNE

Parmi les 1180 personnes examinées lors de l'enquête, seules **6 personnes, dont 4 femmes**, toutes âgées de plus de 40 ans, présentaient des manifestations chroniques : 3 étaient atteints de **lymphœdème** et 3 d'**éléphantiasis**, soit une **prévalence de la morbidité filarienne de 0,5% dans la population**. Aucune hydrocèle n'était notée. Ces résultats sont toutefois à considérer avec prudence et sous-estiment probablement la prévalence réelle en raison de nombreux biais de l'enquête. (266) (224)

4.6.2.3. OBSERVANCE DU TRAITEMENT DE MASSE ANTIFILARIEN

Enfin, parmi toutes les personnes interrogées, **85,8%** déclaraient avoir avalé leurs comprimés lors de la campagne de distribution en 2006, et 77,9 % lors de celle de 2007. Des différences étaient également constatées entre les différentes strates de l'étude, avec une meilleure observance dans les strates 2 et 3 que dans la strate 1 : les personnes de la zone urbaine étant les moins observantes. (224)

4.7. BILAN DES 8 ANNÉES DE LUTTE SELON LA STRATÉGIE DU PACELF (2000 – 2007)

Cette enquête a permis pour la première fois d'estimer la prévalence globale de l'endémie filarienne dans la collectivité polynésienne : de **11,3%** en moyenne, elle varie cependant dans une fourchette de **2 à 20%** dans les différentes îles et archipels du territoire. (224)

L'objectif d'élimination de cette maladie en tant que problème de santé publique tel que préconisé par l'OMS n'a donc pas été atteint, et ce malgré huit années de stratégie PacELF. (224)

Après une analyse des couvertures et des modalités des campagnes de masse réalisées entre 2000 et 2007, l'hypothèse d'une couverture médicamenteuse insuffisante, par rapport au seuil recommandé par le PacELF fait consensus. Les résultats de cette analyse ainsi que de celles des études sentinelles, confirment la nécessité d'intensifier les efforts pour les années ultérieures. (224)

5. VERS UNE NOUVELLE STRATÉGIE BASÉE SUR LA PARTICIPATION COMMUNAUTAIRE : LE PLAN DE LUTTE CONTRE LA FL EN PF 2009-2013

5.1. LE NOUVEAU PLAN DE LUTTE 2009 – 2013

Les campagnes de distribution de masse des médicaments contre la FL ont donc été interrompues en 2008 pour réaliser l'évaluation des programmes, ainsi qu'en 2009. Cette évaluation a montré les limites de la distribution des médicaments sans supervision. (224)

A l'issue de l'enquête de 2008, un groupe de travail constitué d'experts de l'OMS, de l'Institut Louis Malardé (ILM) et de la Direction de la santé (DS) s'est réuni. L'analyse des campagnes menées jusqu'en 2007 a permis de conclure que **le taux de couverture médicamenteuse ne correspondait pas au taux d'ingestion réelle des médicaments**. Pour obtenir une prévalence d'antigénémie inférieure à 1 % en population générale, il est nécessaire d'obtenir **au minimum une couverture médicamenteuse de plus de 85% durant trois années consécutives**. (267)

Le groupe d'experts a donc recommandé un **changement de stratégie** dans le mode de distribution des médicaments et l'utilisation de **l'administration supervisée** pour obtenir un tel taux de couverture. Les résultats de leurs travaux ont également contribué à la rédaction du **Plan de lutte 2009-2013, contre la FL en Polynésie française**. (267)

Ce nouveau programme préconise le renforcement de toutes les stratégies d'interruption de la transmission de la filariose lymphatique d'ici 2013, à savoir : (267) (224)

- Organiser un nouveau cycle (2010-2013) de 4 campagnes d'administration de masse dites améliorées : les interventions consistant à améliorer le taux d'ingestion de médicament sont basées sur **l'observation directe de la prise médicamenteuse**, la **distribution à domicile**, et une **communication type COMBI** ;
- Renforcer la lutte anti vectorielle et les activités de recherche dans ce domaine, (267)

Mais également :

- Réorganiser le **dépistage** de la maladie et le **traitement** des porteurs de microfilaries ;
- **Améliorer le contrôle et la prise charge de la morbidité filarienne** à travers un suivi médical des malades ;

5.2. LA CAMPAGNE DE DISTRIBUTION DE MASSE « POD » 2010

5.2.1. LES MODALITÉS PRATIQUES ET LOGISTIQUES

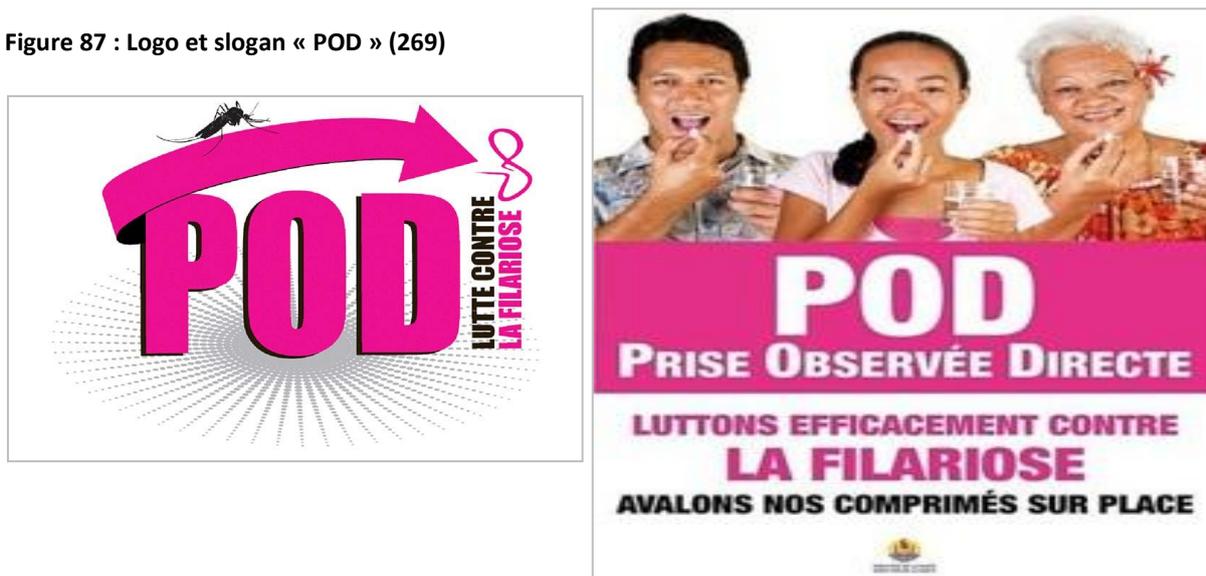
5.2.1.1. COMMENT ? LA PRISE OBSERVÉE DIRECTE (POD)

La première campagne d'administration supervisée des médicaments contre la filariose avec prise observée directe (POD) a eu lieu d'avril à mai 2010, avec une journée phare intitulée « journée

filariose » le 6 mai 2010. Cette nouvelle campagne a pris le nom de « **POD** », qui signifie distribution de masse avec « **Prise Observée Directe** ». (268)

Désormais, les comprimés seront mis à disposition de la population, dans des lieux de distribution ou à domicile, où elle sera invitée à **avaler le traitement immédiatement devant les personnels de santé**. Ceci est important, car cette stratégie permet à la Direction de la Santé d'assurer un décompte précis du nombre de doses administrées (et absorbées) et donc d'évaluer la couverture **réelle** des campagnes. (268)

Figure 87 : Logo et slogan « **POD** » (269)



5.2.1.2. QUOI ? LES MÉDICAMENTS

Le programme est basé sur la distribution annuelle de DEC et d'ALB. En 2010, la DEC, achetée par la pharmacie d'approvisionnement de la Direction de la Santé, provenait de la firme pharmaceutique EIPICO (270). Ce médicament se présentait sous la forme de comprimés (Cp) dosés à 100 mg de DEC citrate. L'albendazole, également fourni sous forme de générique, était quant-à-lui offert par le laboratoire GSK. D'un point de vue purement pratique, le nombre de comprimés de DEC et d'ALB administrés était fixé en fonction de l'âge et du poids afin de faciliter leur distribution par les agents et professionnels de santé (**Tableau 19**).

Tableau 19 : Posologies de DEC et d'ALB en fonction de l'âge et du poids administrées en 2010 (268)

	Age ou poids	DEC Citrate (6 mg/kg)		Albendazole (400 mg)	
Enfants	2 – 5 ans (maternelle)	100 mg	1 Cp	400 mg	1 Cp
	6 – 11 ans (primaire)	200 mg	2 Cp	400 mg	1 Cp
	12 – 16 ans (secondaire)	300 mg	3 Cp	400 mg	1 Cp
Adultes	Poids < 80 kg	400 mg	4 Cp	400 mg	1 Cp
	Poids ≥ 80 kg	600 mg	6 Cp	400 mg	1 Cp

5.2.1.3. OÙ ? LES LIEUX ET MODES DE DISTRIBUTION

La logistique utilisée jusqu'en 2007 a dû être adaptée aux exigences de la POD. Les lieux de distribution « classiques » ont été maintenus, à savoir : (268)

- les stands situés dans des lieux publics très fréquentés de la population, à l'occasion d'une journée filariose très médiatisée. Ces stands sont tenus par des volontaires de la Direction de la Santé ;
- les pharmacies, où la distribution est faite par les pharmaciens, les membres de l'équipe officinale suppléés dans certains cas par des élèves infirmiers,
- les établissements de soins,
- les structures sanitaires, les dispensaires, les cliniques ;
- les lieux de consultation. (268)

Pour compléter ce dispositif, des phases de distribution ont également eu lieu, les semaines précédant la journée phare, dans : (268)

- les établissements scolaires et universitaires ;
- les entreprises, les prisons, l'armée et les administrations
- les lieux fréquentés par la population : foire de mai, fêtes, offices religieux
- par les professionnels de santé volontaires (infirmiers et médecins libéraux)
- et enfin à **domicile** dans les communes pilotes de Pirae, Faa'a, Raiatea, Moorea. (268)

Il faut signaler l'implication des services de santé scolaire qui en collaboration étroite avec les directions de l'enseignement primaire et de la direction des enseignements secondaires contribuent de façon très efficace à la mise en place de la POD dans les établissements. Les instituts d'enseignement universitaire sont également des partenaires précieux puisqu'ils permettent l'organisation d'une journée de distribution au sein de leurs établissements. (268)

Une importante campagne de communication précède cette campagne de POD et permet à la population de connaître les dates et les lieux de distribution des comprimés. (268)

5.2.1.4. QUI ? LA COMMUNAUTÉ

1/LA STRATÉGIE DE COMMUNICATION TYPE COMBI ET LA PARTICIPATION COMMUNAUTAIRE

Conformément aux recommandations de l'OMS, et pour optimiser l'administration supervisée des médicaments (POD) la Direction de la Santé et ses partenaires ont appliqué les préceptes de la méthode COMBI.

La méthode COMBI (**COM**munication for **BE**haviour **IMP**act) utilise la participation communautaire comme un outil de mise en œuvre des programmes de santé publique. (271)

Le but de cette démarche est d'augmenter la part de distribution au porte-à-porte qui permet d'augmenter l'observance de la population à la distribution des médicaments à l'instar de ce que firent les « Taote mariri ».

2/LES AMBASSADEURS

Les ambassadeurs de la lutte contre la filariose, sont des **bénévoles** issus des communautés associatives, religieuses, des quartiers, ou encore du personnel des communes. Ils **assurent la distribution des médicaments à domicile** sous la supervision des personnels de santé et des référents des communes. (268)

Cette action, qui pourrait s'apparenter à de la prospection, soulève toutefois des questions d'ordre légal. C'est pourquoi, une **délibération** visant à encadrer la campagne sur le plan juridique a été validée par **l'Assemblée de Polynésie française**. Cette délibération **légitime la participation** de toutes les personnes bénévoles à la distribution des comprimés contre la filariose (ambassadeurs, enseignants, et toutes personnes volontaires ou bénévoles, désignées par la Direction de la santé ou ses partenaires). Le texte officiel (arrêté en conseil des Ministres) confère aux ambassadeurs un véritable statut d'acteur de santé publique. Ces derniers sont mandatés par la Direction de la santé et identifiables par une tenue spécifique (t-shirt blanc logoté « POD » et/ou gilet rouge) ainsi qu'un badge nominatif signé par l'autorité sanitaire et la municipalité. (268)

D'un point de vue pratique, les ambassadeurs bénéficient d'une formation spécifique assurée par des professionnels de santé, concernant la filariose lymphatique et en particulier les modalités pratiques du traitement de masse, à savoir les posologies, les contre-indications, les précautions d'emploi ou encore les effets secondaires. Ils sont chargés, après un court questionnaire pour s'assurer de l'absence de contre-indications, d'observer la prise immédiate des comprimés aux domiciles et consigner les prises sur un registre de la même manière que sur les stands filariose, ou dans les pharmacies. (268)

5.2.2. L'ÉVALUATION DE LA COUVERTURE DE LA CAMPAGNE 2010

Conformément aux recommandations du PacELF, l'évaluation de la couverture médicamenteuse s'est faite en deux étapes :

- La couverture rapportée est mesurée grâce au recueil systématique des doses distribuées. Ce recueil est effectué quelque soit le mode de distribution, à l'aide de fiches papier standardisées. Ce qui change par rapport aux années précédentes, est que d'une part, toutes

les doses distribuées qui n'ont pas fait l'objet d'une Prise Observée Directe constaté par les agents ou professionnels de santé est exclu de ce registre. D'autre part, les agents et professionnels de santé ont reçu la consigne de ne pas distribuer de doses qui ne sont pas destinées à être prise immédiatement. Ceci permet d'obtenir, du moins en principe, le décompte précis des doses **réellement absorbées** et donc la **couverture réelle** du traitement de masse. (268)

- La deuxième étape est la vérification de la couverture. Elle est faite au moyen d'une enquête post-campagne auprès d'un échantillon représentatif de la population. (268)

5.2.2.1. LA COUVERTURE MÉDICAMENTEUSE ESTIMÉE

Le taux de couverture médicamenteuse a été calculé à partir du nombre de doses distribuées en POD au cours de la campagne, et reflète donc l'ingestion réelle des médicaments. Durant la campagne 2010, **183 725 doses ont été administrées sous supervision**, dans l'ensemble de la Polynésie. Cela représente une couverture de **68,9 %** de la population globale, et **71,9 %** de la population éligible du TMM appelée population cible (255 462 individus de plus de 2 ans selon le recensement de 2007 à l'exception des femmes enceintes), (268) ce qui est toujours loin de l'objectif du PacELF, d'au moins 85 % de couverture. Les résultats sont toutefois hétérogènes si l'on considère les lieux et les modes de distribution.

1/ DISTRIBUTION PAR LIEU

En 2010, 35% des doses distribuées, l'ont été en milieu scolaire. Néanmoins, une constatation est que, le taux de couverture de la population scolaire, qui était de 78,9%, était en baisse par rapport aux années précédentes. Après analyse de ces résultats, la Direction de la Santé en a déduit que le mois de mai, propice à un plus fort taux d'absentéisme scolaire, n'était pas adapté, et le choix de la période pour la campagne scolaire de 2011 a été avancé au mois de février pour éviter une diminution de l'effectif scolaire. (268)

Tableau 20 : Répartition du nombre de POD réalisées selon le mode de distribution en 2010 (268)

Mode de distribution	POD 2010	
	N	Part (%)
Établissements scolaires	64 374	35,0
Stands	29 365	16,0
Pharmacies	22 168	12,1
Domicile	21 282	11,6
Dispensaires	13 515	7,4
Autres structures de soins	7 916	4,3
Congrégations religieuses	7 781	4,2

Infirmierie	5 560	3,0
Médecins libéraux	4 450	2,4
Entreprises	2 278	1,2
Armée	1 956	1,1
Administrations	1 162	0,6
Fonctionnaires d'État	624	0,3
Équipe mobile bus	583	0,3
Infirmiers libéraux	357	0,2
Médecins du travail	354	0,2
Total général	183 725	100,0

2/ DISTRIBUTION PAR ARCHIPEL

Le taux de couverture par archipel, qui varie de 60,4 à 84,1%, montre une forte disparité. Après les Tuamotu-Gambier, c'est dans l'île de Tahiti que la distribution supervisée a été la plus difficile. Malgré la forte mobilisation communautaire, les taux de couverture de Tahiti n'ont pas atteint la moyenne du pays, la meilleure couverture étant rapportée aux îles Marquises (Tableau 21). (268)

Tableau 21: Nombre de doses distribuées et taux de couverture selon la zone géographique en Pf (268)

ARCHIPEL	POD 2010	Population globale*	Couverture estimée (%)
Australes	5 130	6 476	79,2
Iles-du-Vent	136 009	199 998	68,0
Iles Sous-le-Vent	24 625	34 071	72,3
Marquises Nord	4 612	5 539	83,3
Marquises Sud	2 866	3 355	85,4
Tuamotu-Gambier	10 483	17 357	60,4
Polynésie française	183 725	266 796 255 462**	68,9 71,9

*nombre d'habitant estimé par rapport au recensement de 2007 et après application d'un taux d'accroissement de 2,73%

** population cible

5.2.2.2. LA COUVERTURE MÉDICAMENTEUSE VÉRIFIÉE

La Direction générale de la santé a également fait appel à une société de sondage afin de réaliser une enquête d'évaluation post-campagne auprès de la population. (268)

Le sondage a été effectué en Juillet 2010 auprès d'un échantillon de 254 personnes représentatif de la population polynésienne âgée de plus de 16 ans, provenant de Tahiti et Moorea (qui représentent 75 % de la population de Pf). (268)

- 80% des personnes interrogées ont déclaré avoir pris le traitement
- Parmi celles-ci, près d'une personne sur deux a déclaré avoir ressenti des effets secondaires pour la majorité, sans gravité.

- 90% des personnes ayant pris le traitement se déclarent satisfaites de l'organisation de la campagne. (268)

5.3. LA CAMPAGNE DE DISTRIBUTION « POD » 2011

La campagne 2011 s'est déroulée pour la deuxième année sous l'emblème de la POD. Elle a eu lieu d'avril à mai 2011. (272)

5.3.1. LES CHANGEMENTS PAR RAPPORT À 2010

L'organisation a été modifiée en 2011 : réduction du nombre de stands, aménagement des horaires et augmentation du nombre de jours d'activité. Cependant, l'activité des stands reste stratégiquement très importante dans le dispositif : elle intervient à la fin de la campagne et permet le rattrapage des personnes qui n'auraient pas bénéficié de la POD ailleurs. (272)

5.3.1.1. LA PART DE LA PARTICIPATION COMMUNAUTAIRE

Cette organisation a été possible grâce au concours des communes qui ont permis la mobilisation de 1400 personnes bénévoles. (272)

Cette année, l'accent a été mis sur la distribution à domicile des médicaments. Celle-ci a été étendue à toutes les communes des îles de la Société et dans une partie des îles des autres archipels. Grâce au partenariat développé avec les communes, ce sont 1400 « Ambassadeurs de la lutte contre la filariose lymphatique » ou « *Ti'a opere ra'au mariri* » qui ont assuré l'administration supervisée des doses de Notézine® et d'albendazole à domicile. (272)

Les ambassadeurs avaient pour consigne de visiter les maisons le plus souvent possible après les heures de travail. Or, la crainte des effets secondaires figure parmi les freins à la prise de médicaments. La prise à domicile après les heures de travail permet de lever ces freins. (272)

5.3.1.2. LES MÉDICAMENTS

La DEC ou Notézine® est achetée par la Pharmacie d'approvisionnement de la Direction de la Santé aux firmes pharmaceutiques. L'albendazole (Zentel®) fait l'objet d'une donation à l'OMS par la fondation GSK dans le cadre de la lutte contre la filariose lymphatique et les helminthiases. La Pf bénéficie de cette donation dans le cadre du PacELF. (272)

Le changement de fournisseur de DEC opéré en 2011 a nécessité une adaptation du nombre de comprimés par dose distribuée. En effet, les comprimés génériques de DEC utilisés jusqu'en 2010 étaient deux fois moins dosés (DEC Citrate) que les comprimés de Notézine® (DEC base) utilisés en 2011. Il a donc été nécessaire de diviser par deux le nombre de comprimés donné à chaque

personne. Les posologies de DEC en fonction des classes d'âge ont également été modifiées pour simplifier la distribution en milieu scolaire (**Tableau 22**). (272)

Tableau 22 : Posologies de Notézine® et d'ALB en fonction de l'âge et du poids administrées en 2011 (272)

Age ou poids		DEC citrate (6mg/kg)	DEC base (6mg/kg)	Notézine® (100 mg)	Albendazole (400 mg)	
Enfants <16 ans	2 – 5 ans (maternelle)	100 mg	50 mg	½ Cp	400 mg	1 Cp
	6 – 10 ans (primaire)	200 mg	100 mg	1 Cp	400 mg	1 Cp
	11 – 15 ans (secondaire)	300 mg	150 mg	2 Cp	400 mg	1 Cp
Adultes ≥16 ans	Poids < 80 kg	400 mg	200 mg	2 Cp	400 mg	1 Cp
	Poids ≥ 80 kg	600 mg	300 mg	3 Cp	400 mg	1 Cp

5.3.2. L'ÉVALUATION DE LA COUVERTURE DE LA CAMPAGNE

Conformément aux recommandations du PacELF, l'évaluation de la couverture médicamenteuse se fait en deux étapes : (272)

- La couverture rapportée est mesurée grâce au recueil systématique des doses distribuées. Ce recueil est effectué quelque soit le mode de distribution, à l'aide de fiches papier standardisées.
- La deuxième étape est la vérification de la couverture, par une enquête pos-campagne de distribution auprès d'un échantillon représentatif de la population. (272)

5.3.2.1. LA COUVERTURE MÉDICAMENTEUSE RAPPORTÉE

Durant la campagne 2011, **226 957 doses ont été administrées sous supervision**. Le taux de couverture de la population cible est de **87,4%**, celui de la population générale de 83,4 %. Cela représente une augmentation de 23,5% par rapport à 2010. L'objectif qui était de 85% est donc atteint en 2011. (272)

1/ RÉPARTITION SELON LE MONDE DE DISTRIBUTION

En 2011, la distribution à domicile par les ambassadeurs de lutte contre la filariose remporte un franc succès, puisqu'elle représente **43,9 %** de la distribution totale. Il s'agit du mode de distribution le plus largement utilisé. (Tableau 23) (272)

La distribution en milieu scolaire représente le deuxième secteur de distribution de doses de médicaments. Le taux de couverture de la population scolaire est de 92,0%. Ce résultat est en augmentation par rapport à l'année 2010 (78,9%). (272)

Tableau 23 : Répartition du nombre de POD réalisées selon le mode de distribution (272)

Mode de distribution	POD 2011	
	N	Part (%)
Domicile	99 633	43,9
Établissements scolaires	66 706	29,4
Pharmacies	17 326	7,6
Stands	17 145	7,6
Dispensaires	16 423	7,2
Structures de santé hors DS (Cliniques, CHT, ILM...)	2 774	1,2
Congrégations religieuses	1 917	0,8
Armée	1 248	0,5
Entreprises	1 046	0,5
Médecines libéraux	671	0,3
Structures de santé DS	668	0,3
Autres	580	0,3
Administrations	326	0,1
Médecins du travail	269	0,1
Infirmiers libéraux	225	0,1
Total général	226 957	100,0

2/ DISTRIBUTION PAR ARCHIPEL

La quasi-totalité des archipels a atteint un taux de couverture médicamenteuse de 80% (Tableau 24)

Tableau 24 : Répartition des doses POD par archipel en 2011 et couverture médicamenteuse de la population générale (272)

ARCHIPEL	POD 2011	Nombre d'habitants au RPG 2007	Nombre d'habitants (Estimation à la mi- 2011)	Couverture estimée (%)
Australes	5 595	6 304	6 449	86,8
Iles-du-Vent	168 768	194 683	203 790	82,8
Iles Sous-le-Vent	30 211	33 165	34 620	87,3
Marquises Nord	5 028	5 392	5 684	88,5
Marquises Sud	3 417	3 266	3 403	100,4
Tuamotu-Gambier	13 938	16 896	17 500	79,6
Polynésie française	226 957	259 706	271 384	83,6

5.3.2.2. LA COUVERTURE MÉDICAMENTEUSE VÉRIFIÉE

Le sondage a été effectué fin Juillet 2011 auprès d'un échantillon de 502 personnes représentatif de la population polynésienne âgée de plus de 16 ans, provenant de Tahiti et Moorea (qui représentent 75 % de la population de Pf). (272)

L'enquête de couverture post-campagne a montré des résultats cohérents avec la couverture rapportée par les acteurs de terrain : 84,0% des personnes interrogées ont déclaré avoir pris les comprimés. Par ailleurs, 80% des personnes ayant pris le traitement se déclarent satisfaits de l'organisation de la campagne. (272)

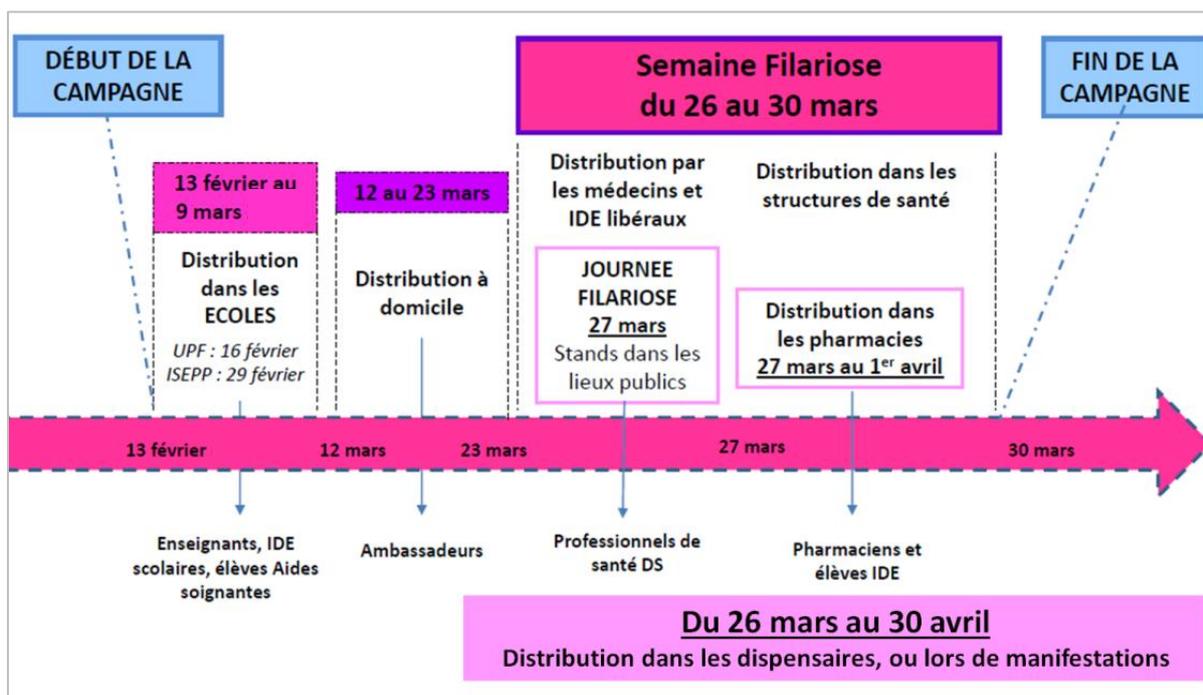
5.4. LA CAMPAGNE DE DISTRIBUTION « POD » 2012

5.4.1. LES CHANGEMENTS PAR RAPPORT A 2011

En 2012, la 3e campagne sous l'emblème de la POD s'est déroulée de février à mai (**Figure 88**). (273)

- La participation communautaire organisée en collaboration avec les communes a été reconduite et davantage renforcée.
- De même, la distribution en milieu scolaire doit être poursuivie dans la même voie que les deux précédentes campagnes. Les enfants étant, en effet, une cible majeure dans la lutte contre la filariose lymphatique car l'acquisition de la maladie est souvent précoce dans la vie.
- Les phases de distribution dans les structures sanitaires, les pharmacies, les établissements de soins, les lieux de consultation et les lieux publics ont également été maintenues.
- En revanche, le choix s'est porté sur un nombre plus restreint de stands pour s'adapter aux contraintes de personnel du Centre d'Hygiène et de Salubrité Publique en charge de la logistique des stands. Pour cela, un certain nombre de stands a été mis en commun avec les stands de distribution situés dans les pharmacies.
- La « journée filariose » dans les stands, a été complétée par une « semaine filariose », dans les pharmacies, les dispensaires et les structures de santé,
- Une période supplémentaire a été aménagée pour permettre la possibilité de rattrapage pour les personnes qui n'auraient pas pris les comprimés. (273)

Figure 88 : Calendrier de la campagne de masse 2012 (273)



5.4.2. L'ÉVALUATION DE LA COUVERTURE 2012

Entre février et mars 2012, ce sont **216 195 doses** qui ont été distribuées et avalées sous supervision dont 94 512 doses à domicile. Cela représentait **84,6 %** de la population cible. On notait une diminution du nombre de doses distribuées de 4% par rapport à 2011. (269)

5.5. L'ENQUÊTE DE PRÉVALENCE À MI-CHEMIN

Une enquête de prévalence du portage de l'antigène filarien a été réalisée de décembre 2012 à février 2013 par l'Institut Louis-Malardé à la demande de la Direction de la Santé. Quatre sites ont été explorés : Tahiti (Tipaerui), Moorea (Vaiare), Raiatea (Tevaitoa) et les îles Marquises (Tahuata). L'objectif était d'évaluer l'impact de la POD à mi-chemin du cycle quinquennal 2010- 2014. Le plan de lutte 2009-2013 étant ainsi prolongé jusqu'en 2014. (269)

Cette évaluation intermédiaire a montré une baisse d'environ 50% (soit 6% en moyenne) depuis 2006-2007 de la prévalence de l'antigène filarien dans les trois sites pour lesquels des données étaient disponibles (Tahuata, Tevaitoa, Vaiare). Le quatrième site testé, la vallée de Tipaerui, a montré une prévalence de 1,4%, ce qui est proche de l'objectif de l'OMS fixé à 1%. Pour le confirmer, une nouvelle étude à l'échelle du pays est planifiée à la fin de l'année 2014. (274)

5.6. LA CAMPAGNE DE DISTRIBUTION « POD » 2013

En 2013, la 4e campagne sous l'emblème de la POD s'est déroulée, comme à l'accoutumée, de février à mai, selon le même schéma que les 3 campagnes précédentes. (269)

5.6.1. NOUVEAUTÉS PAR RAPPORT A 2012

Elle a bénéficié d'une large campagne de communication afin d'encourager la participation du plus grand nombre. La distribution à domicile a également gagné en importance, grâce à la participation des ambassadeurs. (269) Cette année, pour l'organisation de la campagne de POD à domicile, une nouvelle stratégie de distribution a été adoptée afin d'améliorer les résultats. (269)

En effet, lors des campagnes précédentes, les ambassadeurs ont rencontré des difficultés pour accéder à certaines résidences situées en hauteur (montagnes). L'expérience des années précédentes avec l'organisation de points de distributions définis dans des lieux précis aux entrées de résidences en hauteur ou en fond de vallée ayant permis d'améliorer la POD, celle-ci a été renouvelée et élargie à plusieurs communes. Ainsi, si les ambassadeurs ne pouvaient se rendre à domicile, cela permettrait aux résidents d'effectuer la POD à proximité de chez eux. (269)

5.6.2. L'ÉVALUATION DE LA COUVERTURE 2013

En 2013, 218 015 personnes ont pris les comprimés de Notézine® et d'albendazole en Polynésie française, soit un taux de couverture médicamenteuse de 84,8% de la population cible.

91 543 personnes ont reçu leurs comprimés à domicile grâce aux ambassadeurs. Il faut y ajouter 10 124 doses prises sur les stands mis en place à proximité des grandes résidences. Au total la distribution communautaire a permis la distribution de 10 1667 doses (contre 94 512 en 2012), soit 46,6% de l'ensemble des doses distribuées. (274)

5.7. LA CAMPAGNE DE DISTRIBUTION « POD » 2014

En 2014, la 5^e et dernière campagne du plan de lutte 2010-2014 contre la filariose lymphatique en Polynésie française, s'est déroulée de février à avril avec une « journée filariose » toujours très médiatisée, autour d'un slogan « ici on POD ». (269)

5.7.1. NOUVEAUTÉS PAR RAPPORT A 2013

Tous les partenaires se sont mobilisés, et toutes les modalités habituelles étaient offertes à la population pour la prise des comprimés : (269)

- les ambassadeurs à domicile
- les pharmacies
- les lieux de soins (dispensaires, hôpitaux et cliniques)
- les stands organisés pendant la phase de rattrapage dans les lieux publics,
- mais également les stands à l'entrée des résidences en hauteur (269)



Dans la continuité des années précédentes, la participation communautaire a été soutenue au plus haut niveau dans tous les secteurs de la société polynésienne. Les responsables politiques et religieux, les chefs de service des administrations, les chefs d'entreprises, les responsables du secteur associatif et tous les groupes influents de la société civile ont été invités à se mobiliser pour organiser au sein de leurs établissements, de leurs lieux de culte, de leurs entreprises, de leurs lieux de rassemblement, la distribution des médicaments. (269)

En effet, la POD a été popularisée au maximum par la diffusion des messages encourageant la prise observée des comprimés sur tous les canaux : télévision, radio, internet (journaux en ligne, sites internet des mairies, des compagnies, supermarchés, commerces, blogs, réseaux sociaux...) journaux papier, affichage, distribution de tracts, ou encore par les annonces dominicales dans les églises. Les messages ont également été relayés par les universités, les écoles, les communautés religieuses, les associations, ...

Pour améliorer davantage l'adhésion de la population :

- l'accent a été mis sur une information claire et rassurante concernant les effets secondaires éventuels, les contre-indications et les modalités de prise. (269)
- des dispositifs « écrase-comprimés » étaient également disponibles pour aider les enfants à avaler les médicaments. Pour les plus petits, il était demandé aux parents de se munir de compotes de fruits, de produits laitiers ou de jus pour faciliter la prise des comprimés de Notézine® et de l'albendazole. (269)

5.7.2. L'ÉVALUATION DE LA COUVERTURE 2014

(Les résultats ne sont pas encore connus)

6. BILAN GÉNÉRAL DES CAMPAGNES DE 2000 À 2014 (ET PERSPECTIVES)

La Polynésie française collabore au Programme d'élimination de la FL dans le pacifique depuis l'année 2000. Celui-ci est basé sur des campagnes de distribution annuelles de diéthylcarbamazine (DEC) et d'albendazole. Cette stratégie a été appliquée en Polynésie française de 2000 à 2007 à toute la population âgée de plus de 2 ans, à l'exception des femmes enceintes.

L'interruption de la transmission de la filariose lymphatique est définie par un taux de prévalence de l'antigène filarien inférieur à 1% dans la population générale à partir de l'âge de 2 ans et inférieur à 0,1% chez les enfants de 6 ans.

L'étude menée en 2008 a montré que le taux de prévalence standardisée d'antigénémie de la population de Pf est de 11,3 %. Or, le niveau d'antigénémie requis pour atteindre les objectifs fixés par le PacELF est < à 1 %. Pour atteindre cet objectif, le taux de couverture de prise des médicaments par la population doit être > à 85 % au moins 5 années consécutives.

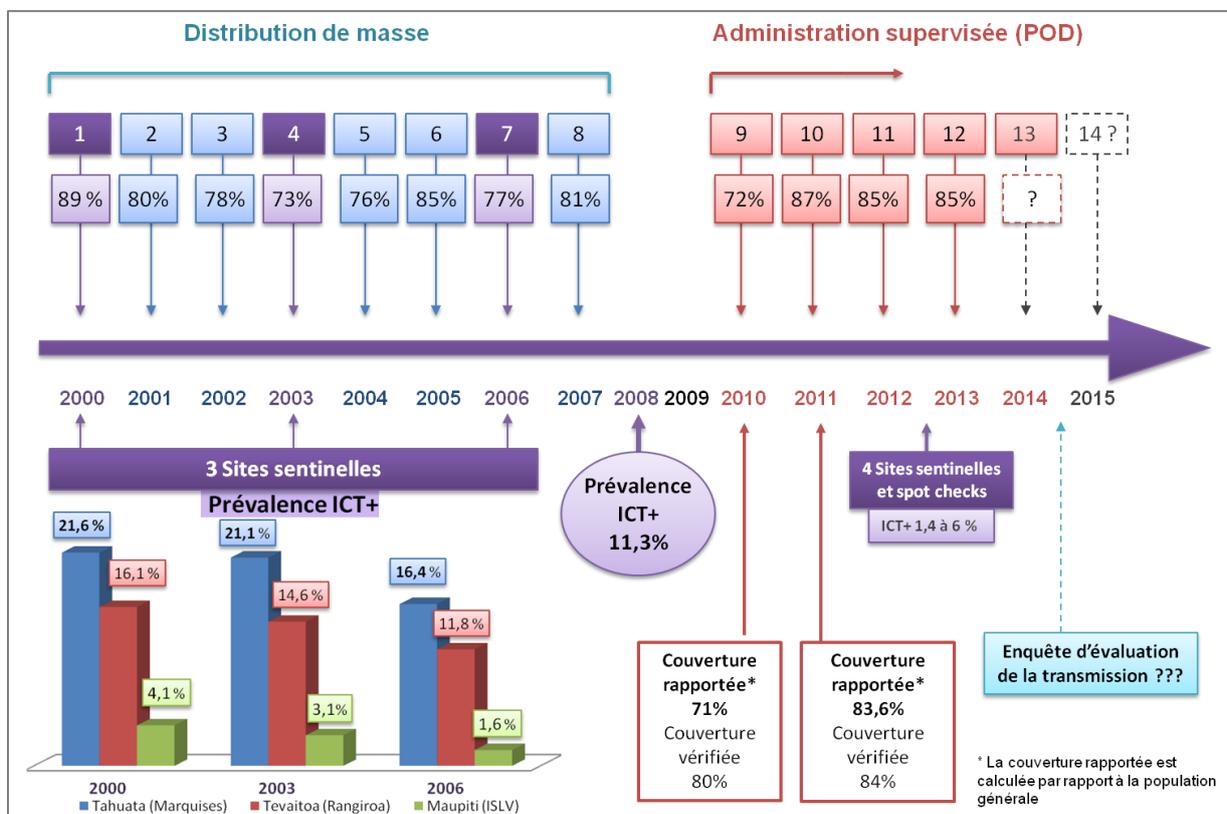
Les recommandations qui ont suivi cette évaluation ont mis l'accent sur le changement de méthode de distribution des comprimés antifilariens. Depuis 2010, la méthode préconisée dite « POD » pour

Prise Observée Directe, basée sur la prise immédiate des comprimés par la population éligible, a été mise en place en Pf.

Cinq campagnes d'administration supervisée des médicaments contre la FL se sont déroulées sous l'emblème de la POD, en 2010, 2011, 2012, 2013 et 2014. Celles-ci ont montré des taux de couverture médicamenteuse respectivement de 71,9%, 87,5%, 84,6%, et 84,8% de la population cible. L'objectif, qui est de 85%, était donc atteint en 2011, et à peu de choses près en 2012 et 2013. Les résultats de la 5^{ème} et dernière campagne 2014, n'étant à ce jour pas connus.

Le suivi et l'évaluation de ces campagnes reposent sur la surveillance de sites sentinelles et de spot-checks afin d'en évaluer l'impact et de décider de la suite à leur donner ; un des 4 sites testés en 2012, la vallée de Tipaerui (Tahiti), a montré une prévalence de 1,4%, ce qui est proche de l'objectif de l'OMS fixé à 1%. Cette tendance à la baisse représente un espoir de modifier la stratégie dans les prochaines années en l'adaptant aux différentes situations épidémiologiques que connaît la Polynésie française en ce qui concerne la filariose. Pour le confirmer, une nouvelle étude à l'échelle du pays est planifiée à la fin de l'année 2014. La stratégie qui sera adoptée par la suite dépendra des résultats de cette étude.

Figure 89 : Situation stratégique de la Polynésie française en 2014 (d'après (275))



TROISIEME PARTIE
ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE
ET ENQUETE CONNAISSANCES, ATTITUDE, ET PRATIQUES
AUPRES DES MEDECINS GENERALISTES

III. TROISIÈME PARTIE : ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE ET ENQUÊTE CONNAISSANCES, ATTITUDES ET PRATIQUES AUPRÈS DES MÉDECINS GÉNÉRALISTES EN POLYNÉSIE FRANÇAISE

1. INTRODUCTION

La filariose lymphatique est l'une des **maladies tropicales négligées** les plus anciennes et les plus **débilitantes**. Elle est causée par des **vers parasites** de la famille des filaires transmis à l'homme par des **moustiques vecteurs**. Même au début du XXI^e siècle, elle fait encore partie des **grandes endémies** dans de nombreuses régions **tropicales et subtropicales**. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime que **120 millions** de personnes en sont infectées dans le monde. Si, chez de nombreux sujets, la maladie est **asymptomatique**, dans les formes chroniques, les manifestations les plus frappantes sont les **lymphoedèmes**, **l'éléphantiasis** et **l'hydrocèle** chez l'homme. Ces manifestations cliniques stigmatisantes et invalidantes font de la FL la **deuxième cause d'incapacités chroniques dans le monde**.

Depuis plus de 60 ans, cette maladie fait l'objet de programmes de lutte en **Polynésie française**. De nombreuses stratégies basées sur le **traitement de la communauté** et la **lutte anti-vectorielle** ont été instaurées. Même si de nombreux progrès ont été faits, ces mesures n'ont, pour le moment, pas permis de contrôler l'endémie. Le **taux de prévalence standardisé de l'antigénémie** étant de **11,3%** sur ce territoire, comme l'a montré la dernière enquête épidémiologique réalisée en **2008**.

En 1999, un Programme mondial d'élimination de la FL (**GPELF**) a été lancé par l'OMS avec pour objectif **d'éliminer la maladie d'ici 2020**. Dans le Pacifique, ce programme prend le nom de PacELF et couvre les 22 pays et territoires insulaires dont fait partie la Polynésie. Ce programme a pour principales stratégies **l'interruption de la transmission** et la **prise en charge des incapacités** dues à la filariose lymphatique.

2. JUSTIFICATIFS

C'est sur ce point que porte ce travail. La **Polynésie française s'est concentrée** pendant de nombreuses années **sur l'interruption de la transmission** par l'administration massive de médicaments. Néanmoins, le **soulagement des souffrances** par la **prise en charge de la morbidité** et la **prévention des incapacités**, est une **composante essentielle des programmes** d'élimination de la filariose, d'autant que les traitements antifilariens ont peu ou pas d'effets à court terme sur la prévalence des manifestations chroniques, en particulier l'éléphantiasis et les atteintes urogénitales avancées comme l'hydrocèle.

Des **traitements efficaces sont désormais disponibles** et sont à la fois peu coûteux et faciles à mettre en œuvre. L'**hydrocèle** est facile à traiter par la **chirurgie** et les preuves s'accumulent de la possibilité de **réduire la fréquence** des épisodes inflammatoires aigus et douloureux d'**adénolymphangite** et de contribuer à **stopper la progression des lymphœdèmes** par des mesures simples, parmi lesquelles une meilleure hygiène et des soins de la peau au niveau des membres touchés.

Le programme mondial a établi des recommandations concernant la prise en charge des épisodes aigus, de lymphœdèmes, de l'éléphantiasis et de l'hydrocèle. La gestion des autres formes cliniques de la filariose (chylurie, hématurie, filariose occulte, poumon éosinophile tropical...) ne fait pas encore l'objet de recommandations, et doit suivre une pratique standardisée laissée à l'appréciation des pays d'endémie.

Même si la **principale motivation** de la prise en charge de la morbidité dans le cadre du GPELF est de **soulager les souffrances**, des études scientifiques ont montré que **l'accès à cette prise en charge** pouvait par ailleurs **accroître la participation des communautés** au TMM, et **contribuer ainsi aux efforts** visant à interrompre la transmission du parasite et à **prévenir de nouvelles infections**. Ce dernier point met en exergue la synergie entre les deux axes stratégiques et la nécessité de les conjuguer pour obtenir enfin l'élimination de cette maladie.

3. OBJECTIFS DE L'ÉTUDE

L'enquête épidémiologique de 2008 a permis d'évaluer la **prévalence des morbidités à 0,5 %** de la population, soit **1300 personnes, par extrapolation** des données d'interrogatoire sur l'échantillon étudié. En effet, parmi les 1180 personnes examinées, seules 6, dont 2 hommes et 4 femmes, présentaient des manifestations chroniques. Aucune hydrocèle n'était décelée.

Ce résultat, qui par ailleurs **sous-estime probablement la prévalence réelle** en raison des nombreux biais de l'enquête, donne néanmoins peu d'informations sur la manière dont est réellement répartie cette morbidité à la fois au sein de la population, **entre les différentes formes cliniques**, mais également entre les différentes îles et les archipels.

L'objectif de ce travail est de faire un point plus précis sur la **morbidité filarienne en Polynésie française** ainsi que sur les **stratégies de prise en charge des patients**. La collecte des données est réalisée auprès des professionnels de santé, en l'occurrence les médecins généralistes du territoire, premiers maillon de l'accès au soin.

4. MATÉRIEL ET MÉTHODES

4.1. POPULATION D'ÉTUDE

Il s'agit d'une enquête transversale exhaustive réalisée auprès des médecins généralistes de Polynésie française, exerçant au sein des formations sanitaires du secteur public et privé. La liste des médecins généralistes est obtenue auprès du Conseil de l'Ordre des médecins de Polynésie française.

4.2. CRITÈRES D'INCLUSION ET D'EXCLUSION

Tous les médecins généralistes exerçant en Polynésie française ont été inclus, à l'exception de ceux ayant refusé de participer à l'enquête.

4.3. ASPECT ÉTHIQUES DE L'ENQUÊTE

Avant de mener l'enquête, il a été nécessaire d'obtenir le consentement éclairé et écrit des médecins généralistes après leur information sur le déroulement et l'objectif de l'étude.

Les données personnelles des médecins généralistes ne vont en aucun cas être divulguées à une tierce personne, et l'exploitation des questionnaires s'est faite dans l'anonymat.

4.4. RECUEIL DES DONNÉES

Les données sont recueillies au cours d'un entretien semi-structuré avec grille de contrôle, administré en face à face ou par téléphone aux médecins généralistes de Polynésie.

Les données rassemblées portent sur les éléments suivants :

- **Identification des médecins** : âge, sexe, lieu, et date d'arrivée sur le territoire ;
- **Nombre et caractéristiques des patients atteints** de lymphœdèmes, éléphantiasis, hydrocèle pris en charge par les médecins interrogés au cours de la dernière année (âge, sexe, et type d'atteinte)
- **Attitudes et pratiques dans la prise en charge** des pathologies inhérentes à l'infection filarienne, à savoir le diagnostic, le traitement et le suivi :
 - des manifestations aiguës de la FL
 - Lymphangites/adénolymphangites aiguës et épisodes génitaux aigus
 - Poumon éosinophile tropical
 - Réactions secondaires post-traitement préventif
 - des manifestations chroniques de la FL
 - Lymphœdèmes
 - Éléphantiasis
 - Hydrocèle

5. RÉSULTATS DE L'ENQUÊTE

5.1. PROFIL DES MÉDECINS PARTICIPANTS

Sur les 308 médecins généralistes (MG) exerçant en Polynésie française, **72** ont accepté de se soumettre à l'enquête. Il a été recueilli lors de l'entretien leur **tranche d'âge**, leur **sexe**, leur **lieu** et **type d'exercice** ainsi que leur **ancienneté** sur le territoire.

- La moyenne d'âge était de **50 ± 5 ans**.
- Le ratio H/F était de **0,7**.
- Pour la grande majorité d'entre eux, ils exercent sur le territoire depuis **plus de 5 ans (87%)**, 10% depuis 1 à 5 ans, et 3% depuis moins d'un an.
- 85% (61) exercent sur l'île principale Tahiti, qui concentre la majorité de la population, de l'offre de soins et des structures sanitaires.
- **60%** des médecins exercent en **libéral** tandis que les **40%** restant exercent dans les **structures publiques**.

Tableau 25 : Répartition des médecins ayant répondu à l'enquête

Archipel	Ile	Médecins interrogés	
		Nombre	Pourcentage
Iles du vent	Tahiti	61	85 %
	Moorea	4	5,5 %
Iles-sous-le-vent	Raiatea	2	2,8 %
	Huahine	1	1,4 %
	Tahaa	0	0
	Bora-Bora	3	4,1 %
Tuamotu-Gambier	Rangiroa	1	1,4%
Marquises-Australes	Hiva Oa	0	0
Total		72	100%

5.2. MORBIDITÉ DE LA FILARIOSE LYMPHATIQUE

Les résultats suivants, exprimés en pourcentages, sont basés sur les données collectées auprès des 72 médecins généralistes ayant répondu à l'enquête.

1/ Prise en charge des manifestations cliniques de la filariose lymphatique

Tous les médecins généralistes ont affirmé avoir pris en charge, au cours de la dernière année, des patients atteints de manifestations aiguës et/ou chroniques de la filariose lymphatique. Les différentes symptomatologies aussi bien communes qu'atypiques de la maladie étaient bien connues des praticiens.

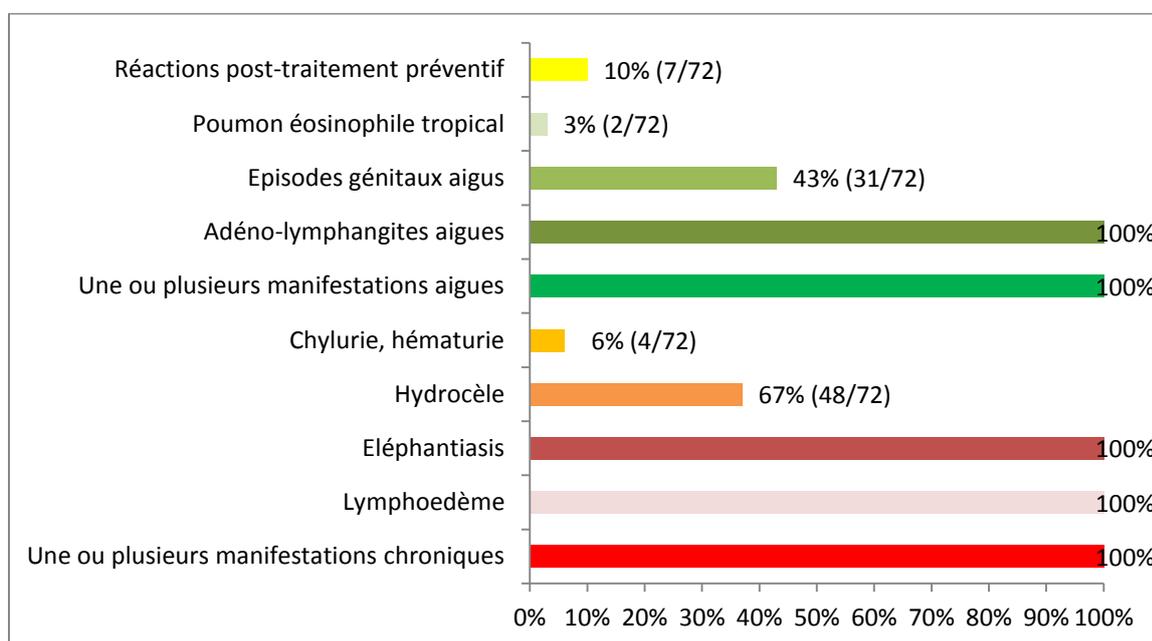
Tandis que l'ensemble des médecins (100%) ont pris en charge des patients atteints de manifestations aiguës, de lymphœdèmes chroniques et/ou d'éléphantiasis, seuls 67% d'entre eux ont rencontré des cas d'hydrocèle. **(Figure 90)**

10 % des praticiens ont indiqué avoir reçu des patients pour des réactions post-traitement préventif.

Le poumon éosinophile tropical n'est rapporté que par 2 (3%) des médecins généralistes.

Enfin, peu d'entre eux ont rapporté une chylurie (3%) ou une hématurie (3%). Aucun des médecins n'a déclaré avoir pris en charge de lymphangites aiguës profondes.

Figure 90 : Quelles manifestations cliniques de la filariose lymphatique avez-vous pris en charge ou suivi au cours de la dernière année ?



2/ Principales causes de consultations liées à la filariose lymphatique :

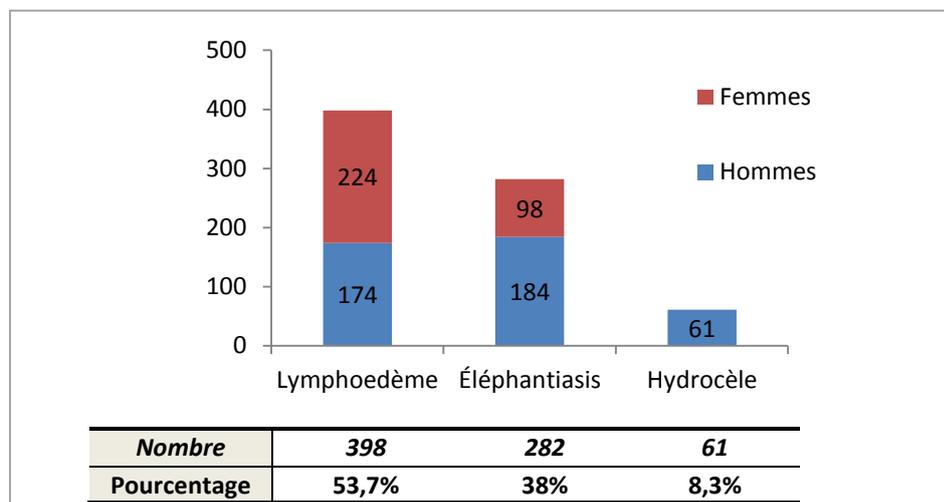
Lorsqu'ils étaient interrogés sur les **principales causes de consultations** liées à la filariose lymphatique, **85%** des médecins ont indiqué que la majorité des patients ont consulté pour des **lymphœdèmes des membres**. Les autres causes les plus fréquentes de consultations citées étaient : les lymphangites et/ou adénolymphangites aiguës, les épisodes génitaux aigus (orchites/épididymites) et l'éléphantiasis.

3/ Nombre de patients atteints des manifestations chroniques

A tous les médecins interrogés, il a été demandé de préciser le **nombre**, la **tranche d'âge**, et le **sexe** des **patients atteints de manifestations chroniques** (lymphœdèmes, éléphantiasis et hydrocèles) pris en charge **au cours de la dernière année**.

Les données recueillies ont permis d'évaluer le nombre total de cas à **741 patients** pour l'ensemble des **72 praticiens interrogés**, soit **une moyenne de 10,3 cas par médecin généraliste**. La Figure 91 montre la répartition des cas rapportés par type d'atteinte et par sexe.

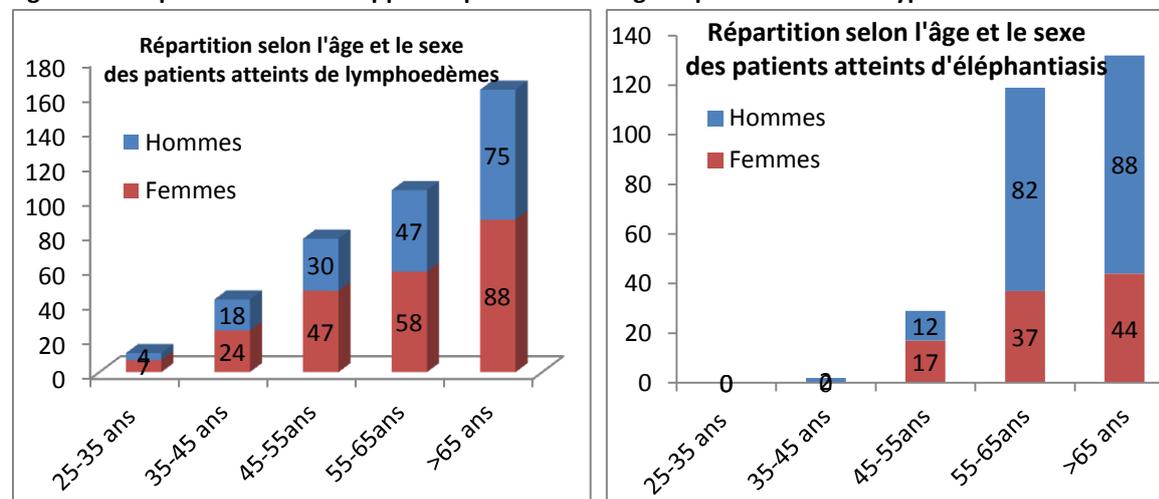
Figure 91 : Répartition des cas rapportés par type d'atteinte et par sexe



Les **lymphoedèmes** représentent près de **54%** des manifestations chroniques rapportées, et concernent davantage les **femmes (56% des cas)** que les **hommes (44%)**, tandis que l'**éléphantiasis** est plus fréquent chez les hommes (**65 % des cas**) que chez les femmes (**35%**). De ces 3 manifestations chroniques, **l'hydrocèle** du scrotum est la **moins fréquente**.

Les **Figure 92** et **Figure 93** montrent la répartition par **sexe** et par **tranche d'âge** de ces 3 manifestations. La répartition par tranche d'âge des cas de lymphoedèmes et d'éléphantiasis rapportés par les médecins généralistes montre une nette **augmentation de leur prévalence en fonction de l'âge**. Ainsi ces deux manifestations sont les plus fréquentes dans les tranches d'âges **55-65 ans** et **au-delà de 65 ans**.

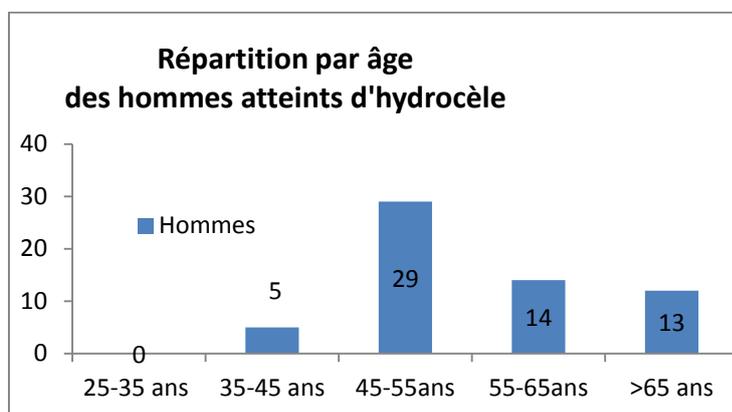
Figure 92 : Répartition des cas rapportés par tranche d'âge et par sexe selon le type d'atteinte



En ce qui concerne l'hydrocèle de la vaginale, la répartition est plus hétérogène. On constate une plus forte prévalence parmi les hommes de la tranche d'âge 45-55ans. (Figure 93)

L'accès à la chirurgie dans le traitement de l'hydrocèle pourrait probablement expliquer cette répartition.

Figure 93 : Répartition par tranche d'âge des hommes atteints d'hydrocèle du scrotum



La répartition géographique des cas est difficile à interpréter : celle-ci n'étant que le reflet de la localisation des médecins interrogés. Les cas, tout comme les médecins interrogés, sont essentiellement localisés sur l'île de **Tahiti**, là où est concentrée la majorité de la population et de l'offre de soins. (Tableau 26)

Tableau 26 : Répartition géographique des cas rapportés entre les îles et archipels

Archipel	Ile	Nombre de médecins	Nombre de cas rapporté		
			Lymphœdèmes	Éléphantiasis	Hydrocèles
Iles du vent	Tahiti	61	340	230	51
	Moorea	4	17	14	3
Iles-sous-le-vent	Raiatea	2	12	11	3
	Huahine	1	5	6	1
	Tahaa	0	-	-	-
	Bora-Bora	3	18	16	2
Tuamotu-Gambier	Rangiroa	1	6	5	1
Marquises-Australes	Hiva Oa	0	-	-	-
Territoire entier		72	398	282	61

5.3. STRATÉGIES DE PRISE EN CHARGE

L'entretien a permis de recueillir l'expérience et les pratiques des médecins généralistes dans la prise en charge des pathologies inhérentes à l'infection filarienne. Les questions administrées au cours de l'entretien semi-structuré ont permis de déterminer à la fois leurs connaissances des différentes manifestations communes et/ou atypiques et les différentes modalités de prise en charge de la maladie, à savoir le diagnostic, le traitement et le suivi :

- des **manifestations aiguës** de la FL : Lymphangites/adénolymphangites aiguës et épisodes génitaux aigus, poumon éosinophile tropical, et réactions secondaires post-traitement préventif.
- des **manifestations chroniques** de la FL : lymphœdèmes, éléphantiasis, et hydrocèle.

5.3.1. PRISE EN CHARGE DES MANIFESTATIONS AIGUES

5.3.1.1. LYMPHANGITES, ADÉNOLYMPHANGITES ET ÉPISODES GÉNITAUX AIGUS

Concernant la prise en charge des manifestations aiguës : (Tableau 27)

- **Le diagnostic** reposait essentiellement sur la clinique et la recherche d'une microfilarémie n'était préconisée que dans 25% des cas, un test ICT par 8% des cliniciens.
- **En ce qui concerne le traitement**, tous les médecins ont déclaré avoir prescrit de la DEC dans le traitement des épisodes aigus :
 - Le dosage était de 6mg/kg/jour de DEC dans tous les cas,
 - Le traitement était préconisé **pendant les épisodes aigus** dans **74 % des cas**, et **après la disparition des symptômes** pour **26%**.
 - Les **durées** des traitements par DEC **variaient considérablement** : dose unique (12%), 12 jours (56%), 14 jours (6%), 21 jours (15%), 1 mois (8%) et 2 mois (3%).
 - la **DEC** était prescrite **seule** dans **67%** des cas, ou **associée à l'albendazole** en dose unique de 400mg dans **33%** des cas.
 - Dans 10% des cas les médecins ont préconisé des cures répétées.
 - Aucun des médecins interrogés n'a prescrit de doxycycline en tant que traitement anti-filarien. L'ivermectine pouvait être préconisée dans de rares cas (5%).
 - Le traitement étiologique était associé à un **traitement antibiotique systémique** dans **52 %** des cas. Dans la grande majorité des cas (75%) il s'agissait d'une céphalosporine de 3^{ème} génération ou de l'amoxicilline/acide clavulanique.
- Pour le soulagement des symptômes, un traitement **antalgique** et/ou **antipyrétique** était quasi systématiquement proposé (**75%**)

- L'hydratation, le rafraîchissement par immersion dans l'eau et la surélévation du membre atteint n'étaient conseillés par aucun des médecins interrogés. Le repos et l'éviction de tout exercice dans seulement **18%** et **10%** des cas.
- Les **anti-histaminiques** et les **anti-inflammatoires** étaient prescrits par respectivement **8%** et **18%** des généralistes.
- En ce qui concerne le suivi, aucun des praticiens n'a déclaré avoir effectué de surveillance particulière.

Tableau 27 : Prise en charge des épisodes aigus par les médecins généralistes

Modalités de prise en charge des épisodes aigus		Pourcentage des MG interrogés (72) ayant préconisé la modalité
Diagnostic	Clinique	100%
	Biologique	
	Test ICT	8%
	Recherche Mf NFS (éosinophilie)	25% 0
Traitement	Curatif	
	Antifilarien	100%
	DEC seule	67%
	DEC+ALB	33%
	IVM+ALB	5%
	Doxycycline	0%
	Pendant la crise	74%
	A distance de la crise	26%
	Cures répétées	10%
	Antibiotiques	52%
	dont C3G ou Amoxicilline+/-AC	75%
	et Autres (fluoroquinolones, tétracyclines, macrolides,)	25%
	Symptomatique	
	Repos	18%
Éviction de l'exercice	10%	
Hydratation	0%	
Refroidissement	0%	
Surélévation du membre	0%	
Antalgiques/antipyrétiques	75%	
Anti-histaminiques	8%	
Anti-inflammatoires	18%	
Suivi	Prévention secondaire	non
	Prévention tertiaire	non

5.3.1.2. FILARIOSES OCCULTES ET POUMON ÉOSINOPHILE FILARIEN

Seuls **2 des médecins interrogés** ont affirmé avoir pris en charge une **filariose occulte**.

Dans les deux cas, le **diagnostic clinique** a été confirmé par des examens **d'imagerie médicale** (radio, TDM) associés à des **examens biologiques** comprenant : une numération formule sanguine, (dont

taux d'éosinophiles), une recherche de microfilaires dans le sang, le dosage des IgE ainsi que des hémocultures.

Tous les patients ont bénéficié d'un **traitement anti-filarien par DEC seule** à 6mg/kg/jour. Les durées de traitement variaient de **21 jours à 1 mois**. Dans les deux cas, le traitement était **associé une corticothérapie**. Le suivi était basé sur une **surveillance clinique et radiologique**.

5.3.1.3. RÉACTIONS POST-CAMPAGNES DE MASSE

Concernant la prise en charge des **réactions post-traitement de masse**, la recherche d'une **microfilarémie** et un **test ICT** n'étaient prescrits que par respectivement **2/7** et **1/7 des MG**. Les patients ayant obtenu des **tests positifs** ont reçu un **traitement antifilarien à base de DEC** à 6mg/kg/jour pendant **14 (2/7 MG) à 21 jours (1/7 MG)**. Pour tous, (**7/7** des MG) seul un **simple repos** était conseillé, associé à un **traitement symptomatique** par paracétamol.

5.3.2. PRISE EN CHARGE DES MANIFESTATIONS CHRONIQUES

5.3.2.1. LYMPHŒDÈMES

L'ensemble des MG interrogés (72) ont été amenés à suivre des patients atteints de **lymphœdèmes** et **d'éléphantiasis**. L'ensemble des résultats sont consignés dans le **Tableau 28**.

Seuls **25 %** des médecins ont prescrit des examens biologiques comprenant une recherche de **microfilaires sanguins** plus ou moins associé au **dosage des polynucléaires éosinophiles**.

En ce qui concerne la **réduction des lymphœdèmes**, dans **41% des cas** un ou plusieurs moyens physiothérapiques étaient préconisés. Ces moyens, seuls ou associés, pouvaient comprendre : la surélévation du membre atteint (**41%**), le drainage lymphatique manuel (**21%**), l'utilisation de bandage et/ou de vêtement de compression (**19%**). Le **repos** était conseillé dans **55%** des cas, tandis que l'exercice physique ou la mobilisation des membres pour la réduction des œdèmes n'était recommandé par aucun des cliniciens. Enfin un **médicament diurétique** était prescrit par **15%** des médecins généralistes. Aucun des praticiens n'a évoqué la possibilité d'un traitement chirurgical à ce stade de la maladie.

Tous les médecins interrogés se sont accordés sur le fait qu'une prise en charge adaptée des lymphœdèmes pouvait empêcher l'évolution vers le stade d'éléphantiasis. En dépit de cela, 63% d'entre eux ont déclaré ne pas avoir donné de recommandations spécifiques pour empêcher cette progression. Parmi les 37 % restants, peu (25%) ont indiqué avoir expliqué aux patients les mesures d'hygiène simples recommandées, et/ou les modalités de séchage de la peau en insistant sur le soin

des plis, et des espaces interdigitaux (12%). Une faible proportion également (15%) a mentionné l'importance de la surveillance cutanée (usage d'antiseptiques, traitement des portes d'entrées par voie locale et/ou générale).

Tableau 28 : Modalités de prise en charge des lymphœdèmes et éléphantiasis par les MG (L : Lymphœdème, E : éléphantiasis)

Modalités de prise en charge des lymphœdèmes et éléphantiasis		% de MG ayant appliqué les modalités	
		L	E
Diagnostic	Clinique	100%	100%
	Biologique	25%	0%
	Test ICT	0%	0%
	Recherche Mf	25%	0%
	NFS (éosinophilie)	15%	0%
Traitement	Symptomatique : repos	55%	60%
	Physiothérapique		
	Exercices physiques	0%	8%
	Surélévation du membre atteint	41%	19%
	Drainage lymphatique manuel/kinésithérapie	21%	10%
	Bandage et/ou vêtement de compression	19%	10%
	Diurétique	15%	0%
Chirurgical	0%	25%	
Suivi	Prévention secondaire		
	Dépistage précoce	0%	25%
	Soins locaux quotidiens	37%	52%
	Hygiène de base à l'eau et au savon	25%	32%
	Lavage et séchage adaptés	12%	26%
	Désinfection des lésions d'entrées par antiseptiques	15%	32%
	Crèmes émoullientes	0%	43%
	Antibiotiques et/ou antifongiques locaux	15%	32%
	Traitement des portes d'entrée	15%	32%
	Prévention des infections 2ndaires		
	Antibioprophylaxie au long cours (Extencilline®)	0%	39%
	Mise à jour des vaccinations	0%	10%
	Traitement antifilarien	25%	12%
	DEC seule	19%	6%
	DEC+ALB	6%	6%
	IVM+ALB	0%	0%
	Doxycycline	0%	0%
	Autres conseils		
	Port de chaussures adaptées	0%	3%
	Éviction marche nu-pieds, brosse, remède exotiques...	0%	0%
Prévention tertiaire			
Prise en charge psycho-sociale	0%	3%	
Prise en charge socio-économique	0%	3%	

Aucun patient atteint de lymphoedème n'a reçu d'antibioprophylaxie au long cours dans la prévention des infections bactériennes secondaires.

Dans 25% des cas, un **traitement par DEC** était préconisé, à la posologie de 6mg/kg/jour, seule (14/72 MG) ou associée à l'albendazole 400 mg en dose unique (4/72 MG). Les **durées** du traitement par DEC étaient **variables** : dose unique, pendant 12, 21 jours, ou 1 mois. 4 médecins (6%) ont affirmé que le traitement de masse annuel par DEC+ALB était suffisant. Aucun médecin n'a prescrit de traitement antiparasitaire par ivermectine ou doxycycline.

5.3.2.2. ÉLÉPHANTIASIS

Concernant la prise en charge de l'éléphantiasis :

- Pour tous les MG, le **diagnostic** était purement **clinique** et aucun examen biologique n'a été demandé pour le confirmer.
- D'un point de vue **thérapeutique**, **25%** des cliniciens ont évoqué la possibilité d'une prise en charge **chirurgicale**, et **45%** d'entre eux ont déclaré ne pouvoir proposer aucun traitement curatif.
- Parmi les praticiens restants, **une ou plusieurs mesures physiothérapeutiques** associées ou non pouvaient être proposées : exercice physique (8%), surélévation du membre atteint (19%) drainage lymphatique manuel (10%), bandage ou vêtement de compression (10% des MG).

Si tous les médecins ont reconnu l'importance des soins locaux dans la prévention de la progression de l'éléphantiasis, très peu d'entre eux ont insisté sur les **mesures d'hygiène de base (32%)** et les modalités de **séchage de la peau (26%)**. L'usage d'antiseptiques, d'antifongiques et/ou antibiotiques locaux ainsi que le traitement des portes d'entrées ont été mentionnées par **32%** d'entre eux. 43% préconisent également l'application de **crèmes émoullientes**.

Pour prévenir la **survenue d'infections bactériennes secondaires**, **39%** ont également prescrit à leurs patients une **antibioprophylaxie au long cours par pénicilline** (Extencilline®). La posologie variait d'une injection toutes les **3 semaines (88%)** à une injection par **mois (12%)**, pendant une durée de **12 mois (9%)**, **18 mois (51%)** ou **24 mois (40%)**. La mise à jour du carnet de vaccination a été évoquée par 10% des praticiens.

Un traitement antiparasitaire était proposé dans 12% des cas.

- Il s'agissait de la DEC à 6 mg/kg/jour, seule (4/72 MG), ou associée à une dose unique d'albendazole (4/72 MG).
- Les durées de traitement variaient : dose unique, 12 jours, 21 jours, ou 1 mois.

Enfin, une prise en charge psychosociale/socioéconomique n'était préconisée que par 2 (3%) des praticiens. Il s'agissait de l'assistance d'une auxiliaire de vie.

5.3.2.3. HYDROCÈLES

Concernant la prise en charge des hydrocèles du scrotum, une prise en charge chirurgicale était systématiquement mentionnée par tous les médecins généralistes et tous les patients étaient systématiquement orientés vers un spécialiste en urologie et/ou en chirurgie urologique.

Aucun médecin n'a proposé d'autres traitement et/ou mesures, ni même préconisé de traitement antifilarien.

5.4. DISCUSSION

5.4.1. MORBIDITÉ

741 cas de lymphœdèmes, éléphantiasis et hydrocèles ont été rapportés par les 72 médecins généralistes interrogés, soit une moyenne de 10,3 cas par praticien. En extrapolant ce résultat à l'ensemble des 308 médecins généralistes de Polynésie française, on obtiendrait un nombre total de 3172 cas pour l'ensemble du territoire. Ce chiffre rapporté à la population du territoire donnerait une prévalence de ces manifestations chroniques de 1,18 %, ce qui est bien loin des 0,5% déterminés par l'enquête de prévalence réalisée en 2008.

L'interprétation des ces chiffres reste délicate :

- Seuls 72 médecins sur les 308 se sont soumis à l'enquête, la valeur de cette extrapolation est donc relativement limitée.
- Même si les cas rapportés sont ceux effectivement et régulièrement suivis par les médecins généralistes au cours de la dernière année et que le risque de doublons est ainsi extrêmement faible, (patient qui consulterait plusieurs MG) celui-ci existe néanmoins.
- La répartition géographique des cas n'est que le reflet de celle des MG, elle-même dépendante de la concentration de la population et de l'offre de soin, et non uniquement de la localisation réelle des patients au sein du territoire.
- Enfin, les chiffres rapportés comprennent uniquement les patients qui sont effectivement suivis par les MG et ne tiennent pas compte des éventuels sujets qui ne se sont pas manifestés auprès de leur MG ou qui ne le feront probablement jamais.

Néanmoins, les données récoltées auprès des praticiens permettent d'appréhender de manière plus réaliste (par comparaison aux chiffres obtenus lors de l'enquête épidémiologique de 2008) la

répartition des différentes manifestations entre ces 3 formes cliniques, mais également selon l'âge et le sexe des patients.

5.4.2. STRATÉGIES DE PRISE EN CHARGE

Globalement, cette enquête montre clairement une grande hétérogénéité des pratiques et des stratégies de prise en charge des patients atteints de filariose lymphatique.

1/PRISE EN CHARGE DES MANIFESTATIONS AIGUES :

Dans les manifestations aiguës, la DEC est prescrite de façon quasi systématique, bien que les examens biologiques soient eux, faiblement prescrits (8% et 25% respectivement pour le test ICT et la recherche de Mf). Cela signifie que les cliniciens supposent que les microfilaires sont bien présentes chez ces sujets. En revanche, dans une grande majorité des cas la DEC était prescrite **pendant** les épisodes aigus, alors même que cette dernière est recommandée **à distance** des crises et contre-indiquée pendant les épisodes aigus puisque susceptible d'exacerber les symptômes. (5) De plus, si la posologie est uniforme (6mg/kg/jour), les durées de traitement sont quant à elles très hétérogènes.

Le traitement étiologique était associé à un antibiotique dans plus de la moitié des cas (52%), et dans la grande majorité il s'agissait d'antibiotiques de première ligne adaptés aux germes éventuellement responsables des infections bactériennes secondaires. Seulement, les antibiotiques ne sont indiqués que si l'origine bactérienne des manifestations aiguës est belle et bien confirmée, ce qui en pratique est moins évident à déterminer. (23) (12)

Aucun des médecins généralistes interrogés n'a affirmé avoir prescrit la doxycycline en tant que traitement anti-filarien.

Les mesures symptomatiques préconisées pendant les épisodes aigus sont principalement un traitement antalgique ou antipyrétique à base de paracétamol. Très peu de médecins ont donné des conseils concernant le repos, l'éviction de l'exercice, l'hydratation, le refroidissement ou encore l'élévation du membre. Ces mesures pourtant simples sont à la base des recommandations de l'OMS dans le soulagement des souffrances. (156) (157) (158) (159)

Quant à la prise en charge des réactions post-traitement préventif, elle fait déjà l'objet d'une prise en charge standardisée en Polynésie française, ainsi que de recommandations par l'OMS. (134) (11)

2/PRISE EN CHARGE DES MANIFESTATIONS CHRONIQUES

Dans la prise en charge des manifestations chroniques, seule une faible proportion de patients a reçu un traitement antifilarien. Pour les hydrocèles, un traitement chirurgical était systématiquement proposé par les praticiens, et les patients étaient orientés vers un spécialiste. Seulement, le recours à la chirurgie ne doit pas faire oublier l'intérêt des cures d'antifilariens même devant des lésions chroniques anciennes et en dépit de leur efficacité limitée. (23) (5)

Il a été démontré que les **infections bactériennes récurrentes** étaient les causes primaires de la **progression vers les lymphœdèmes et l'éléphantiasis** (89), et que cette progression pouvait être ralentie, voire arrêtée, par l'application de mesures simples d'hygiène, de soins cutanés et de mobilisation active des membres. (160) Ces gestes **simples, peu coûteux et faciles** à mettre en œuvre quotidiennement, peuvent être effectués au **domicile** du patient, **par le patient lui-même** ou son entourage. Dans ce contexte, **l'éducation du patient** et les conseils apportés par l'équipe soignante sont des éléments déterminants dans la prise en charge et la prévention des complications. (158)

Dans l'éléphantiasis, ces mêmes mesures, combinées aux différentes méthodes physiothérapeutiques, permettent de réduire la taille de l'éléphantiasis, parfois de manière spectaculaire. (170) Si elle n'est pas un facteur d'interruption de la transmission du parasite, cette prise en charge n'en demeure pas moins importante car elle améliore la condition physique des patients et allège leur souffrance. (170) Les données issues de cette enquête montrent que l'importance de ces mesures reste encore sous-évaluée par les cliniciens. La promotion *a minima* de l'hygiène de base, comme préconisée par l'OMS, nécessite d'être renforcée.

La prévention tertiaire, avec la prise en charge des incapacités ne fait l'objet d'aucune recommandation. Seuls 2 des praticiens interrogés ont évoqué une prise en charge psycho-sociale et/ou socio-économique des patients.

5.5. CONCLUSION DE L'ENQUÊTE

Les difficultés de la prise en charge de la filariose lymphatique résident dans la variété des formes cliniques et biologiques que cette maladie peut revêtir, mais également dans les multiples dimensions de la prise en charge et de la prévention.

Les données issues de cette enquête montrent la nécessité d'une homogénéisation des pratiques par la mise en place de procédures claires et standardisées afin de faciliter et optimiser la prise en charge à l'échelle de la Polynésie française.

Par ailleurs, le choix d'un traitement approprié nécessite non seulement une bonne connaissance des multiples manifestations, des facteurs amenant à la progression de la maladie, mais également

d'appréhender le patient dans sa globalité, aussi bien d'un point de vue médical thérapeutique, que psycho-social et socio-économique.

Ainsi il apparaît indispensable d'organiser, coordonner et renforcer le système de soin afin d'assurer une continuité et faciliter le parcours du malade ainsi que sa prise en charge ; définir le rôle et la place des différents acteurs (praticiens de différentes spécialités, infirmiers, aides-soignants, kinésithérapeutes, assistantes sociales, psychologues, auxiliaires de vie, coachs, ...) dans le parcours de soin du malade, et de coordonner leurs interventions.

A cela s'ajoute, la nécessité d'insister lourdement sur l'intérêt de l'éducation des patients, et en particulier : lors des épisodes aigus, pour prévenir l'évolution vers le lymphœdème ; dans les lymphœdèmes, pour prévenir l'évolution vers l'éléphantiasis ; ou encore, en cas d'éléphantiasis pour limiter les complications graves et notamment le handicap associé.

Enfin, la relation ne se limite pas au soignant et au patient, mais doit aussi intégrer autant que possible l'entourage familial. Ainsi, l'éducation des familles et des communautés, peut aider les patients atteints de filariose lymphatique. (12) Il faut donc souligner le rôle de l'entourage, de la communauté, des associations et en particulier des soignants dits informels dont le rôle est de promouvoir les mesures de bases permettant l'autogestion des patients.

IV. CONCLUSION GÉNÉRALE ET PERSPECTIVES EN POLYNÉSIE FRANÇAISE

En définitive, allons-nous vers l'élimination de la filariose lymphatique en Polynésie française ?

Tout porterait à le croire. Les moyens de lutte contre la filariose lymphatique se sont particulièrement développés ces dernières années, avec notamment :

- les nombreux progrès acquis dans la connaissance de la maladie, de sa physiopathologie et de sa prise en charge ;
- l'avènement de tests diagnostiques de plus en plus performants, sensibles, et faciles à mettre en œuvre ;
- la découverte de nouveaux traitements antifilariens en particulier macro-filaricides ;
- le perfectionnement des stratégies au fil des années et le choix d'une administration annuelle de masse, moins contraignante à mettre en œuvre,
- le développement et l'intégration de nouvelles méthodes de lutte anti-vectorielle, en particulier les méthodes de lutte biologique de l'Institut Malardé qui semblent prometteuses ;
- et bien entendu, la mise en place du programme mondial d'élimination permettant d'orchestrer et de coordonner l'ensemble de ces moyens de lutte à l'échelle de la planète.

En Polynésie française, l'essor du programme d'élimination et la mise en place des nombreuses mesures visant à réduire la transmission semblent petit à petit porter leurs fruits. L'évaluation des campagnes de masses montre des taux satisfaisants en termes de couverture médicamenteuse ces dernières années, très proches des taux cibles de 85%. Dans ce contexte, la participation de la communauté et l'adhésion de la population sont des éléments déterminants du succès des campagnes de masse.

Si les campagnes ont effectivement été bien menées, l'enquête de transmission à l'échelle de la Polynésie planifiée à la fin de la période 2010-2014 devrait apporter la confirmation de leur impact en termes de réduction de l'antigénémie. Une prévalence de l'antigénémie inférieure à 1%, ferait alors passer la Polynésie en phase de surveillance, marquant l'arrêt de la transmission sur ce territoire.

Toutefois, même après l'arrêt des campagnes de masse, des efforts resteront encore à fournir quant à la prise en charge des patients déjà atteints par les manifestations chroniques de la filariose lymphatique ; car ceux-ci sont susceptibles de le rester.

L'enquête réalisée auprès des médecins généralistes montre clairement que cette prise en charge est particulièrement hétérogène et reste encore insuffisante sur ce territoire.

La Polynésie française s'est concentrée pendant de nombreuses années sur l'interruption de la transmission par l'administration massive de médicaments, et conformément aux recommandations de l'OMS, l'accent doit désormais être mis sur la prise en charge de la morbidité et la prévention des incapacités dues à la filariose lymphatique.

La mise en place de stratégies standardisées pour toutes les situations cliniques inhérentes à la pathologie filarienne est un préalable indispensable. Dans un deuxième temps, il sera nécessaire d'organiser la prise en charge à l'échelle territoriale. En outre les volets psycho-social et socio-économique de cette prise en charge nécessitent cruellement d'être étoffés.

Dans cette optique, il apparaît également capital de prendre les mesures permettant :

- **d'identifier** et de contacter les **patients atteints de FL** pour leur fournir un accès à l'ensemble de soins de base ; *un retour aux méthodes d'antan avec les « taote mariri » qui permettaient systématiquement d'identifier les individus atteints lors du recensement de la population voire lors de l'administration supervisée des comprimés, pourrait-il aujourd'hui être envisagé ?*
- la **création d'un registre** de suivi des patients **dans la perspective des enquêtes** autour des cas, en milieu familial ou professionnel ;
- la création d'une unité **dédiée au suivi des patients « compliqués »** au sein du Centre de Consultation Spécialisé en Maladies Infectieuses et Tropicales (CCSMT) en partenariat avec des spécialistes référents du Centre Hospitalier Territorial (CHT) et des cliniques (médecins internistes, urologues, orthopédistes, radiologues, biologistes...) (134)
- de permettre aux patients de gérer eux-mêmes leur maladie, grâce notamment à l'éducation thérapeutique, et l'intervention des soignants informels dans les formations à domicile ;
- d'accroître l'accès à la prise en charge chirurgicale de l'hydrocèle ;
- d'offrir aux patients un soutien psycho-social et d'améliorer leur intégration socio-économique.
- Enfin, selon l'importance de cette morbidité, proposer d'introduire la FL dans la **liste des pathologies prises en charge à 100%**. (134)

Beaucoup de choses restent donc encore à faire si l'on souhaite atteindre l'objectif d'élimination de la filariose lymphatique d'ici 2020 comme espéré par l'OMS. Les deux piliers du programme, interruption de la transmission et prévention des incapacités sont complémentaires et synergiques.

En plus de relever les défis techniques, logistiques, et financiers, il sera donc nécessaire de maintenir le cap sur l'interruption de la transmission, tout en n'oubliant pas ceux qui souffrent, et dont la prise en charge nécessite des stratégies nationales, cohérentes, unifiées, et plus sophistiquées engageant le système de soins dans sa globalité.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Guillaume V.** *Biologie Médicale Pratique : Parasitologie sanguine*. De Boeck 2009; p9-20.
2. **Gentilini M et Richard-Lenoble D.** *Filarioses*. Médecine Tropicale - 6e Edition, Médecine Sciences Publications, Lavoisier 2012.
3. **Bonnin A et coll.** *Parasitoses et Mycoses des régions tempérées et tropicales*. Elsevier-Masson 2e Edition 2010.
4. **Bourée P.** *Aide-mémoire de Parasitologie et de Pathologie Tropicale*. Médecine-Sciences Flammarion 4e Edition 2008.
5. **Carne B et Esterre P.** *Filarioses*. EMC Maladies infectieuses 2012; 9(2) : 1-22.
6. **Pichon G.** *Migrations des microfilaires et des peuples océaniques*. Annales de Parasitologie 1981;56(1): 107-120.
7. **The American Phytopathological Society.** *Typical morphology of a plant-parasitic nematode*. The American Phytopathological Society, 2014.
8. **Euzéby J.** *Grand dictionnaire illustré de parasitologie médicale et vétérinaire*. Lavoisier 2008.
9. **WHO (World Health Organization).** *GPELF - Situation Report 2000-2010 and Strategic Plan 2010-2020*. WHO, GPELF Report, Genova 2010.
10. **WHO (World Health Organization) Regional Office for the Western Pacific.** *PacELF : Filariasis elimination in the Pacific*. Report 5th Annual Workshop (Fiji, 22-26 September 2003) July 2004;.
11. **WHO (World Health Organization).** *Preparing and Implementing a National Plan to Eliminate Lymphatic Filariasis*. WHO Guideline Programme Managers, Genova 2000; 1-73.
12. **WHO (World Health Organization).** *Lymphatic filariasis: managing morbidity and preventing disability: an aide-mémoire for national programme*. Geneva 2013.
13. **WHO (World Health Organization).** *Global programme to eliminate lymphatic filariasis: progress report*. Weekly epidemiological record, 2013 ; 37 (88): 389–400.
14. **Ottesen EA, Duke BOL, Karam M, Behbehani K.** *Strategies and tools for the control/elimination of lymphatic filariasis*. Bulletin of the World Health Organization 1997; 75 (6):491-503.
15. **WHO (World Health Organization).** *Programme mondial pour l'élimination de la filariose lymphatique*. Weekly epidemiological record, 87th year, 14 September 2012; 27:345–356 .
16. **Ottesen EA.** *Lymphatic filariasis: Treatment, control and elimination*. Adv Parasitol. 2006; 61:395-441.
17. **WHO (World Health Organization).** *GPELF : Surgical approaches to the urogenital manifestations of lymphatic filariasis*. World Health Organization 2002; 1-34.

18. **Froissart C.** *Lutte anti-vectorielle contre la filariose de bancroft en Polynésie française. Données et expérimentations sur Wolbachia, bactérie endosymbiote.* Thèse de Doctorat en Pharmacie 23 mars 2007; 1-140.
19. **Beye HK, Kessel JF, Heuls J, Thooris G et Bambridge B.** *Nouvelles recherches sur l'importance, les manifestations cliniques, et la lutte contre la filariose à Tahiti, Océanie Française.* Bull. de la Soc. de patho. exot. 1953, Tome 46 : 149-168.
20. **CDC (Center for Disease Control).** *Lymphatic Filariasis : Adults of Wuchereria bancrofti.* Image Galery : <http://www.cdc.gov/dpdx/lymphaticFilariasis/gallery.html#adultswbancrofti>.
21. **Narasimham MV, Rao KR, Venkatanaryana M , et al.** *Longevity of W bancrofti microfilariae.* J Commun Dis 1985 ; 16 : 326-327.
22. **Nguyen LN, Esterre PI, Lardeux FI, Williams SA, Nicolass L.** *La filariose lymphatique, un fléau économique et social.* Ann de l'Inst Pasteur, Actualités 1999; 10(1):93-106.
23. **Carne B et Mouliat-Pelat JP.** *Filarioses lymphatiques.* EMC, Maladies infectieuses 1996; 8-514-A-10 16p.
24. **CDC (Center for Disease Control).** *Filariasis Lifecycle.* Website : http://www.dpd.cdc.gov/DPDx/HTML/ImageLibrary/Filariasis_il.htm.
25. **WHO (World Health Organization).** *Lymphatic filariasis: a handbook of practical entomology for national lymphatic filariasis Elimination Programmes.* GPELF, WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, Geneva 2013.
26. **Ripert C.** *Épidémiologie des maladies parasitaires, protozooses et helminthoses, réservoirs, vecteurs et transmission.* TECHNIQUE & DOC 2003 .
27. **Marie J, Loncke S.,** *Entomologie Médicale et Recherche en matière de lutte anti-vectorielle.* ILM Présentation Filariose lymphatique 2011.
28. **Bossin H (ILM).** *Vers l'élimination des maladies à transmission vectorielle dans le Pacifique.* Présentation : Visite des membres du Conseil scientifique du GOPS, 17 mai 2011.
29. **Duvallet G et Gentile L.** *Protection personnelle antivectorielle.* IRD Editions, 2012.
30. **WHO (World Health Organization).** *Vector control. Methods for use by individuals and communities.* Geneva, World Health Organization, 1997.
31. **Pichon G, Perrault G, Laigret J.,** *Rendement parasitaire chez les vecteurs de filarioses.* Bulletin de l'OMS 1974; 51:517-524.
32. **De Meillon B and Hairston NG.** *On the inefficiency of transmission of Wuchereria bancrofti from mosquito to human host.* Bulletin of the World Health Organization, 1968, 38:935-941.
33. **Bain O et Brengues J.** *Transmission de la wuchereriose et de la sétariose bovine : étude histologique de la traversée de la paroi stomacale d'Anopheles gambiae et d'Aedes aegypti par les microfilaries.* Ann Parasitol Hum Comp 1972 ; 47 : 399-412.

34. **Prod'hon J, Pichon G, Rivière F.** *Etude quantitative de la réduction parasitaire stomacale chez les vecteurs de filarioses.* Cah Orstom, Serie Ent Med Parasitol 1980 ; 18 : 13-25.
35. **Pichon G.** *Limitation and facilitation in the vectors and other aspects of the dynamics of filarial transmission: the need for vector control against Anopheles-transmitted filariasis.* Ann Trop Med Parasitol 2002; 96, 143-152.
36. **Plichart C, Sechan Y, Davies N and Legrand AM.** *PCR and dissection as tools to monitor filarial infection of Aedes polynesiensis mosquitoes in French Polynesia.* Filaria Journal 2006, 5(2) : 1-9.
37. **WHO (World Health Organization).** *Defining the Roles of Vector Control and Xenomonitoring in the Global Programme to Eliminate Lymphatic Filariasis. Report of the Informal Consultation held at WHO/HQ.* Geneva, January 2002 : 29-31, Document WHO/CDS/CPE/PVC/2002.3.
38. **Cuenca KT, Ottesen EA, Williams SA, Nutman TB, and Steel C.** *Heritable Factors Play a Major Role in Determining Host Responses to Wuchereria bancrofti Infection in an Isolated South Pacific Island Population.* The Journal of Infectious Diseases 2009; 200:1271–8.
39. **Maizels RM, Allen JE, Yazdanbakhsh M.** *Lymphatic Filariasis.* In Nutman TB, eds : London Imperial College Press; 2000:217-243.
40. **Piessens WF.** *Lymphatic filariasis in humans: an immunologic maze.* Ann Intern Med 1981; 95: 778-779.
41. **Lammie PJ, Addiss DG, Leonard G, Hightower W, Eberhard ML.** *Heterogeneity in filarial-specific immune responsiveness among patients with lymphatic obstruction.* J Infect Dis 1993; 167:1178-1183.
42. **Nussenzweig R.** *Parasitic disease as a cause of immuno suppression.* New England Journal of Medicine 1982; 306:423-426.
43. **Allen JE and Macdonald AS.** *Profound suppression of cellular proliferation mediated by the secretions of nematodes.* Parasite Immunology 1998; 20:241-247.
44. **Maizels RM, Sartono E, Kurniawan A, Partono F, Selkirk ME, Yazdanbakhsh M.** *T cell activation and the balance of antibody isotypes in human lymphatic filariasis.* Parasitology Today 1995; 11:50-56.
45. **Yazdanbakhsh M, Sartono E, Kruize YCM, Kurniawan A, van der Pouw-Kraan T, van der Meide PH, Selkirk ME, Partono F, Hintzen RQ, van Lier RAW, Maizels RM.** *Elevated levels of T cell activation antigen CD27 and increased interleukin-4 production in human lymphatic filariasis.* European Journal of Immunology 1993; 23:3312-3317.
46. **Yazdanbakhsh M, Paxton WA, Kruize CM, Sartono E, Kurniawan A, van het Wout A, Selkirk ME, Partono F, Maizels RM.** *T cell responsiveness correlates differentially with antibody isotypes levels in clinical and asymptomatic filariasis.* The Journal of Infectious Diseases 1993; 167:925-931.
47. **Nutman TB, Kumaraswami V, Pao L, Narayanan PR, Ottesen EA.** *Analysis of in-vitro B cell immune responsiveness in human lymphatic filariasis.* The Journal of Immunology 1987; 138:3954-3959.

48. **Nutman TB, Kumaraswami V, Ottesen EA.** *Parasite-nergy in human filariasis: insights after analysis of parasite antigen-driven lymphokine production.* Journal of Clinical Investigation 1987; 79:1516-1523.
49. **Hussain R, Grogl M, Ottesen EA.** *IgG antibody subclasses in human filariasis.* Journal of Immunology 1987; 139:2794-2798.
50. **Ottesen EA.** *Immunological aspects of lymphatic filariasis and onchocerciasis in man.* Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine & Hygiene 1984; 78 (supplement):9-18.
51. **Nanduri J, Kazura JW.** *Clinical and laboratory aspects of filariasis.* Clinical Microbiology 1989; 2:39-50.
52. **Nicolas L, Lang S, Plichart C, Deperia X.** *Filarial antibody responses in Wuchereria bancrofti transmission area are related to parasitological but not clinical status.* Parasite Immunology 1999; 21; 73-80.
53. **Lammie PJ, Addiss DG, Leonard G, Hightower AW, Eberhard ML.** *Heterogeneity in filarial-specific immune responsiveness among patients with lymphatic obstruction.* Journal of Infectious Diseases 1993; 167:1178-1183.
54. **Ottesen EA.** *Infection and disease in lymphatic filariasis: an immunologic perspective.* Parasitology 1992; 104:S71-S79.
55. **Kurniawan A, Yazdanbakhsh M, van Ree R, Aalberse R, Selkirk ME, Partono F, Maizels RM.** *Differential expression of IgE and IgG4 specific antibody responses in asymptomatic and chronic human filariasis.* Journal of Immunology 1993; 150:3941-3950. Journal of Immunology 1993; 150:3941-3950.
56. **Wamae CN, Lammie PJ, Muttunga JN.** *Bancroftian filariasis: profile of serum antifilarial antibody and circulating parasite antigen.* East African Medical Journal 1995; 72:492-494.
57. **Chanteau S, Glaziou P, Plichart C, Luquiaud P, Moulia-Pelat JP et al.,.** *Wuchereria bancrofti filariasis in French Polynesia: age-specific pattern of microfilaremia, circulating antigen, and specific IgG and IgG4 responses according to transmission leve.* Int J Parasitol 1995; 25:81-85.
58. **Egwan TG, Nguiri C, Kombila M, Duong TH et Richard-Lenoble D.** *Elevated antifilarial IgG4 antibody levels in microfilaraemic and microfilaridemic Gabonese adults and children.* American Journal of Tropical Medicine & Hygiene 1993; 49:135-142.
59. **Kwan-Lim GE, Forsyth KP, Maizels RM.** *Filarial specific IgG4 response correlates with active Wuchereria bancrofti infection.* Journal of Immunology 1990; 145:4298-4305.
60. **Simonsen PE, Lemnge MM, Msangeni HA, Jakobsen, Bygbjerg IBC.** *Bancroftian filariasis: the patterns of filarial-specific immunoglobulin G1 (IgG1), IgG4 and circulating antigens in an endemic community of northeastern Tanzania.* American Journal of Tropical Medicine & Hygiene 1996; 55:69-75.
61. **Ottesen EA.** *Filariasis now.* Am J of Trop Med & Hyg 1989; 41 (supplement):9-17.

62. **Weil GJ, Ramzy RM, Chandrashekar R, Gad AM, Lourie RC jnr, Faris R.** *Parasite antigenaemia without microfilaraemia in Bancroftian filariasis.* American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1996; 55:333-337.
63. **Addiss DG, Dimock KA, Eberhard ML, Lammie PL.** *Clinical Parasitologic and immunologic observations of patients with hydrocele and elephantiasis in a area with endemic lymphatic filariasis.* The Journal of Infectious Diseases 1995; 171:755-758.
64. **Rahmah N, Khairul Anuar A, Karim R, Mehdi R, Sinniah B, Wan Omar A.** *Potential use of IgG2 ELISA in the diagnosis of chronic elephantiasis and IgG4 ELISA in the follow-up of microfilaraemic patients infected with Brugia malayi.* Biochemical & Biophysical Research Communications 1994; 205:202-207.
65. **Gentilini M, Pinon JM, Sulahian A, Nosny Y and Maillard F.** *Poumon éosinophile filarien : intérêt de l'immunologie (à propos de 9 cas).* Bull Soc Pathol Exot 1975 ; 68 : 496-503.
66. **Nutman TB, Vijayan VK, Pinkston P, et al.** *Tropical pulmonary eosinophilia : analysis of antifilarial antibody localized to the lung.* J Infect Dis 1989 ; 160 : 1042-1050.
67. **Mellal A.** *Application pratique de l'anatomie humaine : Tome 1 Viscères du Tronc, Volume 1.* Editions Publibook 2010. Volume 1 : p72-82.
68. **Kabalin JN.** *Surgical anatomy of the retroperitoneum, kidneys, and ureters.* Campbell's Urology, Walsh ABR PC, Wein AJ, Vaughan ED, Saunders : Philadelphia.2002; pp.3.
69. **Moore KL et Dalley AF.** *Anatomie médicale: aspects fondamentaux et applications cliniques.* De Boeck et Larcier, 2e tirage 2003;p 37-39.
70. **Quéré I.** *Description anatomique et histologique, physiologie du système lymphatique.* Pesse Med. 2010; 39:1269-1278.
71. **Olszewski WL and Jamal S.** *Skin bacterial factor in progression of filarial lymphoedema.* Lymphology 1994; 27: 148–149.
72. **Olszewski WL, Jamalm S, Manokaran G, Pani S, Kumaraswami V, Kubicka U, Lukomska B, Dworzynski A, Swoboda E, Meisel-Mikolajczyk F.** *Bacteriologic studies of skin, tissue fluid, lymph, and lymph nodes in patients with filarial lymphedema.* Am J Trop Med Hyg 57: 7–15. Am J Trop Med Hyg 57: 7–15.
73. **Kazura JW, Nutman TB, Greene BM.** *Filariasis.* Immunology and Molecular Biology of Parasitic infections, 3rd edition, chapter 18 Edited by Warren KS, Blackwell Scientific Publications, Boston 1993.
74. **Melrose WD.** *Lymphatic Filariasis : a review 1862-2002.* Warwick Educational Publishing Inc 2004, 1-83.
75. **Freedman DO, de Almeida Fiho PJ, Besh S, de Silva MC, Braga C and Maciel A.** *Lymphoscintigraphic analysis of lymphatic abnormalities in symptomatic and asymptomatic human filariasis.* Journal of Infectious Diseases 1994; 170:927-933.

76. **Freedman DO, de Almeida Fiho PJ, Besh S, de Silva MC, Braga C, Maciel A and Furtado AF.** *Abnormal lymphatic function in presymptomatic bancroftian filariasis.* Journal of Infectious Diseases 1995; 171:997-1001.
77. **Ottesen EA.** *The human filariases: new understandings, new therapeutic strategies.* Current Opinion in Infectious Diseases 1994; 7:550-558.
78. **Dissanayake S, Watawana L and Piessens WF.** *Lymphatic pathology in Wuchereria bancrofti microfilaraemic infections.* Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine & Hygiene 1995; 89:517-521.
79. **Dreyer G, Ottesen EA, Galdino E et al.** *Renal abnormalities in microfilaraemic patients with bancroftian filariasis.* Am J Trop Med Hyg 1992; 46: 745-751.
80. **Nutman TB, Kumaraswami V.** *Regulation of the immune response in lymphatic filariasis: perspectives on acute and chronic infection with Wuchereria bancrofti in South India.* Parasite Immunology, 2001: 23: 389-399.
81. **Freedman DO, de Almeida Fiho PJ, Besh S et al.** *Abnormal lymphatic function in presymptomatic bancroftian filariasis.* J Infect Dis 1995; 171: 997-1001.
82. **Freedman DO, de Almeida Fiho PJ, Besh S, de Silva MC, Braga C and Maciel A.** *Lymphoscintigraphic analysis of lymphatic abnormalities in symptomatic and asymptomatic human filariasis.* J Infect Dis 1994; 170: 927-933.
83. **Amaral F, Dreyer G, Figueredo-Silva J, Noroes J, Cavalcanti A, Samico SC, Santos A, Coutinho A.** *Live adult worms detected by ultrasonography in human Bancroftian filariasis.* American Journal of Tropical Medicine & Hygiene 1994; 50:753-757.
84. **Noroes J, Addiss D, Amaral F, Coutinho A, Medeiros Z, Dreyer G.** *Occurrence of living adult Wuchereria bancrofti in the scrotal area of men with microfilaraemia.* Trans Royal Soc Trop Med Hygiene 1996; 90: 55-56.
85. **Noroes J, Addiss D, Santos A, Medeiros Z, Coutinho A, Dreyer G.** *Ultrasonographic evidence of abnormal lymphatic vessels in young men with adult Wuchereria bancrofti infection in the scrotal area.* J Urol 1996; 156: 409-412.
86. **WELLER PF, ARNOW PM.** *Paroxysmal inflammatory filariasis. Filarial fevers.* Arch Intern Med 1983 ; 43 : 1523-1524.
87. **Boggild AK, Keystone JS and Kain KC.** *Tropical pulmonary eosinophilia: a case series in a setting of non endemicity.* Clin Infect Dis 2005; 40:635-636.
88. **Wevv JK, Job CK, Gault EW.** *Tropical eosinophilia : demonstration of microfilariae in lung, liver and lymph nodes.* Lancet 1960; 1 : 835-842.
89. **Pani SP, Yuvraj J, Vanamali P, Dhanda V, Michael E, Grenfell BT and Bundy DAP.** *Episodic adinolymphangitis and lymphoedema in patients with bancroftian filariasis.* Trans R Soc Trop Med Hyg 2005; 89:211–214.

90. **Ryan T.** *A search for consensus on the staging of lymphedema.* Lymphology 2004, 37:180-181.
91. **International Society of Lymphology.** *The diagnosis and treatment of peripheral lymphoedema 2009 : Consens Document.* Lymphology 2009; 42(2):51-60.
92. **Morgan CL, Lee BB.** *Classification and staging of Lymphoedema (Chapter 3).* Springer-Verlag London Limited 2008; 3 p 21-30.
93. **Carne B et Laigret J.** *Éléphantiasis filariens (Wuchereria bancrofti var. pacifica) : Étude portant sur 274 sujets. Aspects épidémiologiques et cliniques.* Bull Soc Pathol Exot 1978 ; 71:455-465.
94. **Rucigaj TP, Slana A, Leskovec NK,.** *Current wound care in patients with elephantiasis--third-stage lymphedema.* Acta Med Croatica. 2012 Oct;66 Suppl 1:37-9.
95. **Dreyer G et al.** *Treatment and Prevention of Problems Associated with Lymphatic Filariasis : Part 1. Learner's Guide.* WHO, Lymphoedema Staff Manual; 2001. (WHO/CDS/CPE/CEE/2001.26a).
96. **Ganesh B.** *Lymphatic Filariasis .* Regional Filaria Training & Research Centre Communication personnelle, 2002.
97. **Urology Care Fondation.** *Varicoceles - Hydrocoele.* America Urological association, <http://www.urologyhealth.org>, 2014.
98. **Capuano GP and Capuano C.** *Surgical management of morbidity due to lymphatic filariasis: The usefulness of a standardized international clinical classification of hydroceles.* Tropical Biomedicine 2012; 29(1): 24–38.
99. **Ortenberg J, Collins S & Roth C.** *Pediatric hydrocele and hernia surgery.* <http://emedicine.medscape.com/article/1015147> Updated Sep 21, 2009.
100. **Moufid K, Mejean A, Balian C, Bazi JP, Dufour B, Eiss D et Hélénon O.** *Néphrolyse laparoscopique pour chylurie réfractaire.* Prog Urol 2005; 15(1):72-74.
101. **Diamond E and Schapira HE.** *Chyluria : a review of literature.* Urology 1985; 26:427-431.
102. **Roffi F, Eiss D, Petit F, Poirée S, Correias JM and Hélénon O.** *Fistule pyélo-lymphatique sur filariose lymphatique : à propos de 3 cas.* J Radiol 2007; 88:1896-1898.
103. **Bosset PO, Benoist N, Lahutte M, Chiron M, Houlgatte A, et Durand X.** *Place de la sclérothérapie dans le traitement des chyluries chroniques.* Prog Urol 2011; 21(8):510-513.
104. **Suma TK, Shenoy RK, Varghese J, Kuttikkal VV, Kumaraswami V,.** *Estimation of ASO titer as an indicator of streptococcal infection precipitating acute adenolymphangitis in Brugian lymphatic filariasis. .* Southeast Asian J Trop Med Public Health 1997;28:826-30.
105. **Ananthkrishnan S and Das LK.** *Entry lesions in bancroftian filarial lymphoedema patients-a clinical observation.* Acta Trop 2004;90:215-8.
106. **Vincent AL, Urena-Rojas CA, Ayoub EM, Ottesen EA, Harden EG,.** *Filariasis and Erisipela in Santo Domonigo.* J Parasitol 1998; 84: 557-561.

107. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, Bernard P, Vaillant I, et al. Risk factor for erysipelas of the leg: case control study. *BJM* 1999; 318:1591-1594.
108. Karnasula VM. Management of ulcers in lymphoedematous limbs. *Indian Journal of Plastic surgery*, 2012; 45 (2) : 261-265.
109. WHO (World Health Organization). *Former les personnels de santé du XXIe siècle : Le défi des maladies chroniques* . Organisation mondiale de la Santé 2005.
110. WHO (World Health Organization). *International classification of functioning, disability and health* . Geneva, World Health Organization, 2001.
111. Coreil J et al. Filarial elephantiasis among Haitian women: social context and behavioural factors in treatment. *Tropical Medicine and International Health*,1998, 3:467–473.
112. Krishnamoorthy K. Estimated costs of acute adenolymphangitis to patients with chronic manifestations of Bancroftian filariasis in India. *Indian Journal of Public Health*, 1999, 43:58–63.
113. Ramaiah KD et al. The economic burden of lymphatic filariasis in India. *Parasitology Today*, 2000, 16:251–253.
114. Bourée P. Hypersoniophilie sanguine. *La Presse Médicale* 2004;33(1):65-66.
115. Carme B, Kaeuffer H et Laigret J. Eosinophilie et filariose lymphatique en Polynésie Française. *Bull Soc Pathol Exot* 1976; 69:438-445.
116. Kaeuffer H, Carme B, Merlin M. Etude comparative de trois méthodes de mise en évidence des microfilaires sanguicoles, appliquées à la filariose lymphatique. *Feuillets Biol* 1976 ; 17 : 65-69.
117. Knott J. A method for making microfilariae surveys on day blood. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1939 ; 33 : 191-196.
118. Sang HT, Petithory J. Techniques de concentration des microfilaires sanguicoles. *Bull Soc Pathol Exot* 1963 ; 56 : 197-206.
119. Dickerson JW. A technique for microfilarial detection in preserved blood. *J Parasitol* 1990 ; 76 : 829-833.
120. Musso D. *Diagnostic Biologique de la filariose lymphatique*. ILM (Institut Louis Malardé) 2011; présentation CHT.
121. Swaryp, Samai N, Sharma SM, Mulay R, Patil VM,. Fine needle aspiration cytology in the diagnosis of bancroftian filariasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1990 ; 84 : 113-116.
122. Dissanayake S, Rocha A, Noroes J, Medeiros Z, Dreyer G and Piessens WF. Evaluation of PCR-based methods for the diagnosis of infection in bancroftian filariasis. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2000 ; 94 : 526-530.
123. Nguyen NL, Legrand AM, Marie MJ, et coll. Rapport final d'évaluation des sites sentinelles en Polynésie française : PacELF 2000-2006. ILM (Institut Louis Malardé) 2008;p1-30.

124. **Dissanayake S and Ismail MM.** *Immunodiagnosis of bancroftian filariasis.* Ciba foundation Symposium 1987 ; 127 : 203-204.
125. **Kwan-Lim GE, Forsyth KP, Maizels RM.** *Filarial-specific IgG4 response correlates with active W bancrofti infection.* J Immunol 1990 ; 145 : 4298-4305.
126. **Kurniawan A, Yazdanbakhsh M, Van Ree R , et al.** *Differential expression of IgE and IgG4 specific antibody responses in asymptomatic and chronic human filariasis.* J Immunol 1993 ; 150 : 3941-3950.
127. **Chanteau S, Moulia-Pelat JP, Glaziou PH , et al.** *Og4C3 circulating antigen : a marker of infection and adult worm burden in W bancrofti filariasis.* J Infect Dis 1994 ; 170:247-250.
128. **WEIL GJ, LAMMIE PJ, RICHARDS FO, EBERHARD ML.** *Changes in circulating parasite antigen levels after treatment of bancroftian filariasis with diethylcarbamazine and ivermectin.* J Infect Dis 1991 ; 164 : 814-816.
129. **Chanteau S, Glaziou P, Luquiaud P, Plichart C, Moulia-Pelat JP, et Cartel JL.** *Og4C3 circulating antigen, anti-Brugia malayi IgG and IgG4 titers in W. bancrofti infected patients according to their parasitological status .* Trop Med Parasitol 1994 ; 45:255-257.
130. **Lutsch C, Cesbron JY, Henry , et al.** *Lymphatic filariasis : detection of circulating and urinary antigen and differences in antibody isotypes complexed with circulating antigen between symptomatic and asymptomatic subjects.* Clin Exp Immunol 1988 ; 71 : 253-260.
131. **Weil GJ, Lammie PJ and Weiss N.** *The ICT filariasis test: a rapid-format antigen test for diagnosis of bancroftian filariasis .* Parasitol Today 1997 ; 13:401-404.
132. **Simonsen PE, Dunyo SK.** *Comparative evaluation of three new tools for diagnosis of bancroftian filariasis based on detection of specific antigens.* Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 1999; 93:278-282.
133. **Dreyer G, Lins R, Norões J, Rizzo JA and Figueredo-Silva J.** *Sensitivity of the immunochromatographic card test relative to detection of adult Wuchereria bancrofti worms by ultrasound.* Am J Trop Med Hyg. 2008 Jan;78(1):28-34.
134. **Ségalin JM.** *Filariose lymphatique: Prise en charge thérapeutique.* Direction générale de la santé de Polynésie française mai 2012; présentation POD au CHT Taone.
135. **Dreyer G, Santos A, Noroes J, Amaral F and Addiss D.** *Ultrasonographic detection of living adult Wuchereria bancrofti using a 3,5 MHz transducer.* Am J Trop Med Hyg 1998 ; 59 : 399-403.
136. **Hussein O, El Setouhy M, Ahmed ES, Kandil AM, Ramzy RMR, Helmy H and Weil GJ.** *Duplex doppler sonographic assessment of the effects of DEC and albendazole therapy on adult filarial worms and adjacent host tissues in bancroftian filariasis.* Am J Trop Med and Hyg 2004; 71(4):471–477.
137. **Poitou C, Kheder-Elfekih R, Djebbar M, Perreira P, Deray, Hassan G, Izzedine H,.** *Protéinurie de débit néphrotique et urines laiteuses : chylurie ou glomérulopathie ? Cas clinique et analyse de la littérature .* Néphrologie et Thérapeutique 2009; 5(7):642–647.

138. **Vidal Dictionnaire Médicaments.** *Monographie de la Diethylcarbamazine (Notezine).* Dictionnaire Vidal 2012.
139. **Hewitt RI, Hewitt E, White E, Hardy DB, Wallace WS, Anduze R.** *The first year's results of a mass treatment programme with Hetrazan for the control of bancroftian filariasis on St Croix, American Virgin Islands.* Am J Trop Med 1947 ; 30 : 443-452.
140. **Hawking F.** *Diethylcarbamazine : a review of the literature with special references to its pharmacologicodynamics, toxicity, and use in therapy of onchocerciasis and other filarial infection.* Trop Dis Bull 1978 ; 75.
141. **Campbell WC, Blair LS and Lotti VJ,.** *Efficacy of avermectins against Trichinella spiralis in mice.* J Helminthol. 1979 Sep;53(3):254-6.
142. **Kumaraswami V, Ottesen EA, Vijayasekaran V, Devi U, Swaminathan M, Aziz MA, Sarma GR, Prabhakar R, Tripathy SP.** *Ivermectin for the treatment of Wuchereria bancrofti filariasis. Efficacy and adverse reactions.* JAMA 1988 Aug 5;260(5):640.
143. **Vidal Dictionnaire Médicaments.** *Monographie de l'Ivermectine (Mectizan).* Dictionnaire Vidal 2012.
144. **Vidal Dictionnaire Médicaments.** *Monographie de l'Ivermectine (Stromectol).* Dictionnaire Vidal 2012.
145. **Vidal Dictionnaire Médicaments.** *Monographie de l'Albendazole.* Dictionnaire Vidal 2012.
146. **Taylor MJ, Bandi C, Hoerauf AM, Lazdins J.** *Wolbachia bacteria offilaria nematodes: a target for control? Parasitol Today 2000; 16:179–80.*
147. **Langworthy NG, Renz A, Mackenstedt U, et al.** *Macrofilaricida activity of tetracycline against the filaria nematode, Onchocerca ochengi: elimination of Wolbachia precedes worm death and suggests a dependent relationship. Proc Biol Sci 2000; 267:1063–9.*
148. **Taylor MJ, Makunde WH, McGarry HF, Turner JD, Mand S, Hoerauf A,.** *Macrofilaricida activity after doxycycline treatment of Wuchereria bancrofti: a double-blind, randomised placebo-controlled trial. Lancet 2005; 365:2116–21.*
149. **Debrah AY, Mand S, Specht S et al,.** *Doxycycline reduces plasma VEGF-C/s VEGFR-3 and improves pathology in lymphatic filariasis PLoS Pathog 2006; 2:92.*
150. **Gayen P, Nayak A, Saini P, Mukherjee N, Maitra S, Sarkar P, Sinha Babu SP.** *A double-blind controlled field trial of doxycycline and albendazole in combination for the treatment of bancroftian filariasis in India. Acta Trop. 2013 Feb;125(2):150-6.*
151. **Vidal Dictionnaire des Médicaments.** *Monographie de la Doxycycline.* Dictionnaire Vidal, e-vidal 2014.
152. **WHO (World Health Organization).** *Lymphatic filariasis: the disease and its control.* WHO Technical Report Series, No. 821; Geneva 1992.

153. **WHO (World Health Organization).** *Preparing and implementing a national plan to eliminate lymphatic filariasis in countries where onchocerciasis is not co-endemic.* WHO, Geneva,2002 (WHO/CDS/CPE/CEE/2000.15).
154. **WHO (World Health Organization).** *Preparing and implementing a national plan to eliminate lymphatic filariasis in countries where onchocerciasis is co-endemic.* Geneva,2002.
155. **Vijayan VK.** *Tropical pulmonary eosinophilia: pathogenesis, diagnosis and management.* Curr Opin Pulm Med 2007 ; 13 : 428-433.
156. **Shenoy RK.** *Management of disability in lymphatic filariasis-an update.* J Commun Dis 2002; 34(1):1-14.
157. **Addiss DG and Brady MA.** *Morbidity management in the Global Programme to Eliminate Lymphatic Filariasis: a review of the scientific literature.* Filaria Journal 2007; 6:1-19.
158. **WHO (World Health Organization).** *Guide de l'instructeur - Manuel de formation sur la prévention communautaire à domicile des incapacités dues à la filariose lymphatique.* Organisation mondiale de la Santé, Genève Mars 2003; 1-84.
159. **WHO (World Health Organization).** *Training module on community home-based prevention of disability due to lymphatic filariasis.* Learner's guide. Geneva, World Health Organization, 2003.
160. **Dreyer G, Addiss D, Dreyer P and Noroes J.** *Basic Lymphedema Management.* Hollis, NH: Hollis Publishing Company 2002.
161. **Cartel JL, Spiegel A, Nguyen NL, Cardines R, Plichart R, Martin PM, Roux JF.** *Single versus repeated doses of ivermectin and diethylcarbamazine for the treatment of Wuchereria bancrofti var. pacifica microfilaremia. Results at 12 months of a double blind study.* Trop Med Parasitol 1991,42:335-338.
162. **Dreyer G, Pires ML, Andrade LD, Lopes E, Medeiros Z, Tenorio J,Coutinho A and Figeredo-Silva J.** *Tolerance of diethylcarbamazine by microfilaraemic and amicrofilaraemic individuals in an endemic area of bancroftian filariasis, Recife, Brazil.* Trans R Soc Trop Med Hyg 1994, 88:232-236.
163. **Suma TK, Shenoy RK and Kumaraswami V.** *Efficacy and sustainability of a footcare programme in preventing acute attacks of adenolymphangitis in brugian filariasis.* . Trop Med Int Health 2005; 7: 763–766.
164. **Lymphoedema Framework.** *Best Practice for the Management of Lymphoedema. International consensus.* London: MEP Ltd 2006;.
165. **Vagas B, Ryan Terence J,.** *Lymphoedema: Pathophysiology and management in resource-poor settings – relevance for lymphatic filariasis control programmes.* Filaria J 2003;12(2):4.
166. **Vignes S.** *Prise en charge des lymphoedèmes des membres.* EMC Techniques chirurgicales- Chirurgie Vasculaire 2011, 43-225.

167. **Olszewski WL.** *Episodic dermatolymphangitis (DLA) in patients with lymphoedema from lower extremities before and after administration of benzithine penicillin: a preliminary study.* *Lymphology* 1996; 29:126-131.
168. **Olszewski WL, Jamal S, Lukomska B, Kubika U, Manokaran G.** *Skin changes in filarial and non filarial lymphoedema of the lower extremities.* *Trop Med Parasitol* 1993;44:40-44.
169. **Becq-Giraudon B.** *L'érysipèle : prévention primaire et secondaire.* *Ann Dermatol Venereol* 2006;20:818-822.
170. **WHO (World Health Organization).** *Lymphoedema staff manual: treatment and prevention of problems associated with lymphatic filariasis.* Learner's guide, Part. 1, Geneve, 2001.
171. **Servelle M.** *Surgical treatment of lymphedema.* *Surgery* 1987; 101:485-495.
172. **Sabeh G, Dirani M.** *Voluminous elephantiasis of both legs treated by the Gibson's procedure.* *Ann Chir* 1991 ; 45:46-51.
173. **Sakhi M, Ouabid A, Amrani D, Chlihi A, Biukind E.** *Lymphoedeme des membres inférieurs : à propos de deux cas d'éléphantiasis.* *Rev Maroc Chir Orthop Traumato* 2008; 35:44-46.
174. **Tazi MF, Ahallal Y, El Fassi MJ, Farih MH.** *L'éléphantiasis péno-scrotal : Diagnostic et prise en charge (à propos de 3 cas).* *J Maroc Urol* 2009; 16:17-20.
175. **Skoog SJ.** *Verrucous elephantiasis of the scrotum: an unusual variant of genital lymphedema.* *J Urol* 1986;135 :799-800.
176. **Huang GK, Hu RQ, Liu ZZ, Pan GP.** *Microlymphaticovenous anastomosis for treating scrotal elephantiasis.* *Microsurgery* 1985 ; 6 : 36-9.
177. **Huang GK.** *Microsurgical therapy of scrotum elephantiasis.* *J Urol Nephrol* 1989; 82 : 459-62.
178. **Mianné D, Jacob F.** *Pathologie inflammatoire du scrotum.* *EMC Nephrol Urol* 1999; 18-640-A-10, 6p.
179. **Slama A, Jaidane M, Elleuch A, Ben Sorba N, Ycoubi MT, Mosbah AF.** *Traitement chirurgical d'un éléphantiasis péno-scrotal.* *Progrès en Urologie* 2002; 12:337-339.
180. **Ndoye A, Sylla C, Ba M, Guèye SM, Diagne BA.** *Point of technique : management of penile and scrotal elephantiasis.* *BJU Int* 1999; 84:362-364.
181. **Vignes S, Trévidic P.** *Lymphoedèmes pénoscrotaux : étude rétrospective de 33 cas.* *Ann Dermatol Venereol* 2005; 132:21-5.
182. **Apesos J and Anigian G.** *Reconstruction of penile and scrotal lymphedema.* *Ann Plast Surg* 1991 ; 27 : 570-3.
183. **Raghavaiah NV.** *Reconstruction of scrotal and penile skin in elephantiasis.* *J Urol* 1977; 118:128.
184. **Konety BR, Cooper T, Flood HD, Futrell JW.** *Scrotal elephantiasis associated with hidradenitis suppurativa.* *Plast Reconstr Surg* 1996; 97:1243-1245.

185. **Wille S, Niesel T, Breul J, Hartung R.** *Elephantiasis of the legs with lichen sclerosus and atrophicus of the penis and scrotum.* J Urol 1997; 157:2262.
186. **Benatta M, Boukerrouche A et Bazi A.** *Elephantiasis peno-scrotal : à propos d'un cas.* J Maroc Urol 2008; 9:19-23.
187. **Halila M, Ounaes A, Saadani H, Braiek S, El Kamel R, Jemni M.** *L'éléphantiasis scrotal.* Progrès en Urologie 2003; 13:140-142.
188. **Khedroo LG.** *Reduction perineoplasty for scrotal elephantiasis : a method of surgical reconstruction of the penis and scrotum.* J Urol 1976 ; 116 : 679-680.
189. **Dandapat MC, Mohapatro SK Patro SK.** *Elephantiasis of the penis and scrotum. A review of 350 cases.* Am J Surg 1985; 149 : 686-690.
190. **Kossoko H, Allah CK, Richard Kadio, Yéo S, Assi-Djé Bi-Djé V.** *Deux cas d'éléphantiasis pénoscrotaux traités par la technique d'Ouzillau.* Ann de Chir Plas Esth 2011; 56:265-268.
191. **Tandon V, et al.** *Filarial chyluria: long-term experience of a university hospital in India.* Int J Urol 2004;11:193-198.
192. **Poitou C, et al.** *Chyluria presenting as milky urine and nephrotic-range proteinuria and milky urine: chyluria or glomerulopathy? Case report and literature review* Nephrol Ther 2009;5:642-647. Nephrol Ther 2009;5:642-647.
193. **Nandy PR, et al.** *Povidone iodine and dextrose solution combination sclerotherapy in chyluria.* Urology 2004;64:1107-1109.
194. **Zhang X, Zhu QG, Ma X, Zheng T, Li HZ, Zhang J et al.** *Renal pedicle lymphatic disconnection for chyluria via retroperitoneoscopy and open surgery : report of 53 cases with followup.* J urol 2005; 174:1828-1831.
195. **Lan W.H., et al.I.** *A comparison of retroperitoneoscopic and open surgical renal pedicle lymphatic disconnection for the treatment of serious filarial chyluria.* Chin Med J (Engl) 2007;120:932-934.
196. **WHO .** *The Innovative Care for Chronic Conditions Framework.* WHO, 2002.
197. **WHO (World Health Organization).** *Comment mettre en oeuvre des programmes de prise en charge des maladies chroniques en tenant compte de la diversité des contextes et des prestataires de soins ?* Organisation mondiale de la santé, 2008.
198. **Société française de santé publique.** *Qualité de vie des personnes atteintes de maladies chroniques. Restons mobilisés !* Ministères des affaires sociales, colloque 18 octobre 2012.
199. **Ministère de la Santé et des Solidarités.** *Plan pour l'amélioration de la qualité de vie des personnes atteintes de maladies chroniques.* Ministère de la santé et des solidarités, Avril 2007.
200. **WHO (World Health Organization).** *Global plan to combat neglected tropical diseases 2008–2015.* Geneva, World Health Organization, 2007 (WHO/CDB/NTD/2007.3).

201. **WHO (World Health Organization).** *Programme Mondial pour l'élimination de la FL : Suivi et évaluation épidémiologique du traitement médicamenteux de masse. Manel à l'intention des programmes nationaux d'évaluation.* WHO, Genève 2013, (WHO/HTM/NTD/PCT/2011.4): 1-97.
202. **Michael E et al.** *Mathematical modeling and the control of lymphatic filariasis.* Lancet, 2004, 4:223–234.
203. **Bockarie JM et al.** *Role of vector control in the Global Programme to Eliminate Lymphatic Filariasis.* Annual Review of Entomology, 2009, 54:469–487.
204. **Van den Berg H, Kelly-Hope LA, Lindsay SW,.** *Malaria and lymphatic filariasis: the case for integrated vector management.* Lancet Infectious Diseases 2013; 13:89–94.
205. **Combemale P.** *La prescription de répulsifs.* Med. Trop.2001 ; 61 : 99-103.
206. **Haut-Commissariat de la République en Polynésie française.** *Guide d'accueil des services de l'État et des institutions de la Polynésie française.* 26 Février 2012.
207. **Service de la Culture et du Patrimoine de PF.** *Arrêtés de classement et Cartographies.* mise à jour 01 Janvier 2013.
208. **INSEE - ISPF (Institut National de la statistique de Polynésie Française).** *Recensement de la population de Polynésie Française 2012.* 25 Octobre 2012.
209. **Chambre territoriale des comptes de la Polynésie Française.** *Rapport de la cour des comptes - Mission Santé.* 13 janvier 2011.
210. **ISPF (Institut de Statistiques de la Polynésie Française).** *Caractéristiques des individus de toute la Polynésie française.* 2007.
211. **CNOM (Conseil de l'Ordre National des Médecins).** *La démographie médicale à l'échelle des bassins de vie en régions DOM-TOM, situation au 1er Juin 2011.* 1er Juin 2011.
212. **IEOM (Institut d'Emission d'Outre-Mer).** *Rapport annuel 2011 - Polynésie Française.* 2011.
213. **Gleizal C et Regnault JM.** *Histoire de l'Assemblée de la Polynésie française.* mise a jour 2012.
214. **INVS.** *Numéro thématique - Polynésie française : une situation épidémiologique particulière.* BEH thématique 48-49-50 (bulletin épidémiologique hebdomadaire), 22 décembre 2009;.
215. **Mou Y, Cerf N, Beck F,.** *Alimentation et corpulence en Polynésie française.* InVS, DGS, BEH thématique 48-49-50, 22 décembre 2009.
216. **Brugiroux MF et al.** *L'alcoolisme en Polynésie française.* InVS, DGS, BEH thématique 48-49-50, 22 décembre 2009.
217. **Mallet HP et al.** *La tuberculose en Polynésie française, 2000-2008.* InVS, DGS, BEH thématique 48-49-50, 22 décembre 2009.
218. **Lévy M et al.** *Étude de prévalence de la sensibilité aux antibiotiques de Staphylococcus.* InVS, DGS, BEH thématique 48-49-50, 22 décembre 2009.

219. **Château-Degat ML et al.** *Surveillance épidémiologique de la ciguatéra en Polynésie française.* InVS, DGS, BEH thématique 48-49-50, 22 décembre 2009.
220. **Daudens E et al.** *Épidémiologie de la dengue et stratégies de lutte en Polynésie française, 2006-2008.* BEH thématique 22 décembre 2009; 48-49-50:504-507.
221. **InVS.** *Épidémie de grippe A(H1N1)2009 en Polynésie française, hiver austral 2009.* Groupe de travail en épidémiologie dans les territoires français ultramarins du Pacifique, BEH 2009.
222. **DGS (Direction générale de la santé).** *Note d'information à destination des professionnels de santé sur le virus Zika et sur l'épidémie en cours en Polynésie française.* Direction de la santé Pf; 30 octobre 2013 (consulté le 13 janvier 2014).
223. **Hirschauer C et al.** *Épidémiologie de la leptospirose en Polynésie française de 2006 à 2008.* InVS, DGS, BEH thématique 48-49-50, 22 décembre 2009.
224. **Mou Y, Plichard C, Legrand AM, Mallet HP, Cerf N, Nguyen LN.** *Évaluation de la prévalence de la filariose lymphatique en 2008 en Polynésie française.* BEH thématique 22 décembre 2009; 48-49-50:504-507.
225. **Rodriguez M.** *Journal (1774-1775).* Imprimerie du gouvernement, Papeete 1930;137 pp.
226. **Morrisson J.** *Journal (1788-1791).* Soc. des Océanistes, 1966, p. 191.
227. **Ellis W.** *A la recherche de la Polynésie d'autrefois.* Soc. des Océanistes 1972 , 2 tomes.
228. **Henry T.** *Tahiti aux temps anciens.* Soc. des Océanistes 1962; n°1, 670 pp. p.295.
229. **Pichon G, Rivière F et Laigret J.,** *Filariose et préhistoire océanienne.* Journal de la Société des océanistes. N°74-75, Tome 38, 1982. pp. 283-297.
230. **Iyengar Mot.** *Bibliographie analytique de la filariose et de l'éléphantiasis : Symptomatologie, Etiologie, Anatomo-Pathologie et Diagnostic.* Comm. Pacifique Sud, Doc. technique, juillet 1958.
231. **Chanteau S et Roux J F.** *Filariose lymphatique de Bancroft : vers l'élimination dans le Pacifique ?* Bull Soc Pathol Exot 2008;101(3):254-260.
232. **Galliard H, Mille R et Robinson WA.,** *Recherches sur la Filarioses à Tahiti (Note préliminaire).* Bull. de la Soc. de Patho. Exot. et de ses filiales 1949; Tome 42 : 183-185.
233. **Galliard H et Mille R.** *Essais de traitement de la filariose lymphatique à Wuchereria bancrofti var. pacifica par le 1-diéthyl-carbamyl-4-méthyl-pipérazine, à Tahiti.* Bull. de la Soc. de patho. exot. 1949; Tome 42:323-331.
234. **Esterre P, E. Vigneron E et Roux J.,** *Histoire de la lutte contre la filariose lymphatique en Polynésie française : leçons de 50 années d'efforts.* Bull Soc Pathol Exot 2005; 98(1):41-50.
235. **ILM (Institut Louis Malardé).** *Son histoire.* <http://www.ilm.pf/histoire>, mise a jour 2012.

236. **Hewitt RI, Kushner S, White E et al.** *Experimental chemotherapy of filariasis. Effect of 1-diethylcaramyl-4-methy-piperazine-hydrochloride against naturally acquired filarial infections in Cotton rats and dogs.* J. Lab. and Clin. Med. 1947; XXXII, p.1314.
237. **Santiago-Stevenson D, Gonzalez OJ et Hewitt RI.** *Treatment of filariasis bancrofti with 1-diethylcarbamy-4-methyl-piperazine hycrochloride (Hetrazan).* J. Amer. Med. Ass. 1947; CXXXV, p.708.
238. **Saugrain J et Outin-Fabre D.** *Bilan de vingt années de lutte contre la filariose subpériodique de Bancroft en Polynésie française.* Bulletin OMS 1972;46:249-252.
239. **Kessel JF.** *An effective programme for the control of Filariasis in Tahiti.* Bull Wld Hlth Org 1957; 16:633-664.
240. **Beye HK, Edgar SA, Mille R, Kessel JF and Bambridge B,.** *Preliminary observations on the prevalence, clinical manifestations and control of filariasis in the Society Islands.* Am J Trop Med Hyg. 1952 Jul;1(4):637-61.
241. **University of Southern California.** *Control of filariasis in Tahiti [vidéocassette (14 min) consultable auprès de la Brigham Young University, Hawaii sous la référence VTV1259].* 1950.
242. **Laigret J, Kessel JF, Bambridge B et Adams H,.** *Onze ans de chimioprophylaxie par la DEC de la filariose lymphatique apériodique à Tahiti.* Bull Org Mond Santé 1966;34:925-938.
243. **Carme B, Laigret J et Gentilini M,.** *Elephantiasis Filarien (Wuchereria bancrofti var. pacifica) et microfilarémie.* Ann Soc belge Méd Trop 1980; 60:33-45.
244. **Kessel JF.** *A Review of the Filariasis Control Programme in Tahiti from November 1967 to January 1968.* Wld Hlth Org. 1971; 44:783-794.
245. **Laigret J, Fagneaux G et Tuira E,.** *Chimiothérapie de masse par la diéthylcarbamazine en doses espacées: effets obtenus à Tahiti sur la microfilarémie à Wuchereria bancrofti, var. pacifica*.* Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Sante 1980; 58 (5): 779-783.
246. **Cartel JL, Nguyen LN, Spiegel A, Moulia-Pelat JP, Plichart R, Martin PMV, Manuellan AB and Lardeux F,.** *Wuchereria bancrofti infection in human and mosquito populations of a Polynesian village ten years after interruption of mass chemoprophylaxis with DEC.* Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1992; 86:414-416.
247. **Cartel JL, Spiegel A, Nguyen L, Plichart R, Martin PMV et Roux JP,.** *Traitement de la microfilarémie à Wuchereria bancrofti var. pacifica : Ivermectine versus DEC.* Ann Soc belge Méd Trop; 71:229-336.
248. **Cartel JL, Celerier P, Spiegel A, Plichart R and Roux JF,.** *Effect of two successive annual treatments with single doses of ivermectin on microfilaraemia due to Wuchereria bancrofti var. pacifica.* Trans R Soc Trop Med Hyg.1990 Nov-Dec;84(6):837-9.
249. **Chanteau S, Glaziou P, Moulia-Pela JP, Plichart C, Luquiaud P et Cartel JL,.** *Low predicitive value of anti-Brugia malayi IgG and IgG4 serology for the diagnosis of Wuchereria bancrofti.* Trans Roy Soc Trop Med Hyg, 1994, . Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1994;88: 661-662.

250. **Galliard H.** *A propos de la prophylaxie de la filariose lymphatique : choix d'une méthode.* Ann Soc belge Med Trop 1964; 44(2):255-266.
251. **Kessel JF and Massal E.** *Control of Bancroftian Filariasis in the Pacific.* Bull Wld Hlth Org 1962;27:543-554.
252. **March HN, Laigret J, Kessel JF and Banbridge B.,** *Reduction in the prevalence of Clinical filariasis in Tahiti following adoption of a control program.* University of Southern California, Institut Malardé 1960.
253. **Laigret J, Kessel JF, Banbridge B, Malarde L and Adams H.,** *La lutte contre la filariose lymphatique apériodique en Polynésie française.* Bull Soc Path Exot 1965;58: 953-972.
254. **WHO (World Health Organization).** *GPELF : Building partnerships for lymphatic filariasis - Strategic Plan 1999.* Geneva, September 1999.
255. **CDC (Center for Disease Control).** *Recommendations of the International Task Force for Disease Eradication.* Morbidity and mortality weekly reports 31 December 1993; 42 (RR-16):46.
256. **WHO (World Health Organization).** *Resolution of the executive board of the WHO - Elimination of lymphatic filariasis as a public health problem.* Fiftieth World Health Assembly, Agenda Item 20,13 Mai 1997.
257. **GAELF (Global Alliance to Eliminate Lymphatic Filariasis).** *Eliminate Filariasis: Attack poverty.* First meeting of the GAELF, Spain 4-5 May 2000.
258. **GAELF.** *Vers une Elimination Mondiale de la Filariose Lymphatique : Succès et Défis.* 4e réunion de la GAELF, 29-31 mars 2006.
259. **GAELF (Global Alliance to Eliminate Lymphatic Filariasis).** *Partenaires actuels.* Communication écrite du 20 juin 2005.
260. **GAELF (Global Alliance to Eliminate Lymphatic Filariasis).** *Partnership Profile.* Somo Amsterdam, Novembre 2004.
261. **Ottesen EA.** *The global programme to eliminate lymphatic filariasis.* Trop Med Int Health 2000; 5:591-594.
262. **Dean M.** *Pacific nations lead the way in fighting lymphatic filariasis.* Lancet 2003; 362:1906.
263. **Assemblée de la Polynésie française.** *DELIBERATION N° 99-190 APF, reconnaissant le programme de lutte contre la filariose comme une priorité de santé publique.* 28 Octobre 1999.
264. **Wiegandt A, Pescheux JP, RENO L, Vanquin P.** *Evaluation de la campagne de lutte contre la filariose Avril 2007.* BISES 2008; 1:1-8.
265. **Nguyen NL, Plichart C, Marie J et Legrand A-M.** *La filariose lymphatique en Polynésie française : situation actuelle, vue au travers de trois sites sentinelles.* Bulletin d'informations sanitaires et épidémiologiques 2007; 3:4-5.

266. **Mallet PH.** *Epidémiologie de la Filariose Lymphatique en Polynésie française.* Bureau de veille sanitaire, Direction de la Santé 19 mai 2011.
267. **Ministère de la santé, Direction de la santé.** *Plan stratégique d'élimination de la filariose lymphatique en Polynésie française 2009-2013.* Rapport avril 2009.
268. **Ségalin JM, Rodiere V, Niva P, Vanquin P, Mouchard-Rachet A, Pescheux JP, Coulon M, Veccella M, Buluc A, Mallet HP, Tuheiava M.** *POD 2010 : Bilan de la 9ème campagne de lutte contre la filariose en Polynésie française.* Bulletin d'informations sanitaires, épidémiologiques et statistiques (BISES) 2010; 2:5-8.
269. **DGS (Direction Générale de la santé).** *Campagne de lutte contre la filariose lymphatique.* Bureau de prévention des pathologies infectieuses - Département des programmes de prévention; 2014.
270. **Ségalin JM.** *Traitement de masse : Les modifications en 2011.* Présentation CHT Taaone du 19 mai 2011.
271. **Hosein E.** *Manuel de planification des programmes de communication pour un impact comportemental (COMBI) dans le domaine de la santé.* Organisation mondiale de la Santé, février 2009.
272. **Segalin JM, Renou L, Niva P, et les membres du comité de pilotage de la lutte contre la filariose lymphatique.** *POD 2011 : bilan de la 10ème campagne de lutte contre la filariose lymphatique en Polynésie française.* Bulletin d'informations sanitaires, épidémiologiques et statistiques (BISES) 2011; 5:2-5.
273. **Direction de la santé, Bureau des Programmes de Pathologies Infectieuses.** *Actu POD 2012.* Point au 13 février 2012 à l'attention des medias.
274. **Ministère de Santé de Polynésie française.** *Dossier de Presse : POD 2014.* 2014.
275. **Ségalin JM.** *Situation stratégique de la Polynésie Française en 2012.* 2012.
276. **Collège Français des Pathologistes (CoPath).** *Pathologie vasculaire et troubles circulatoires.* Mise à jour 2012.
277. **Ranque B, Abel L and Alcais A.** *La lèpre, une maladie éliminée... ou négligée ?* Antibiotiques 2007; 9(2):99-114.
278. *Les moustiques : Classification.* Lien : <http://www.ac-reunion.fr/hygieneetsecurite/chik/pdf/bio-mous.pdf>.
279. **Dogget SL.** *Nymphe d'Aedes - Faune de l'Océan Indien.* Lien : <http://www.reunion.iufm.fr/dep/apoi/images/faunesit/pages/aedes5.htm> consulté le 26 fev 2013;
280. **Imperial College London.** *Hydrocele Surgery Camps organised by NTD control programme in Niger.* Imperial College London, South Kensington Campus website 30 May 2009; updated 2013.
281. **Soubiran G.** *Filariose Lymphatique.* Direction de la Santé, Présentation EPU du 19 mai 2011.
282. **Kirkiacharian S.** *Guide de chimie médicinale et médicaments.* Editions TEC & DOC, EM Inter, Lavoisier 2010.

Serment de Galien

Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'Ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

- **D'**honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;
- **D'**exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;
- **D**e ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

RÉSUMÉ :

La filariose lymphatique (FL) est l'une des **maladies tropicales négligées** les plus anciennes et les plus **débilatantes**. Elle est causée par des **vers parasites** de la famille des filaires transmis à l'homme par des **moustiques vecteurs**. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime que **120 millions** de personnes en sont infectées dans le monde. Si chez de nombreux sujets la maladie est **asymptomatique**, dans les formes chroniques, les manifestations les plus frappantes sont les **lymphœdèmes**, **l'éléphantiasis** et **l'hydrocèle** chez l'homme. Ces manifestations cliniques stigmatisantes et invalidantes font de la FL la **deuxième cause d'incapacités chroniques dans le monde**.

Depuis plus de **60 ans**, cette maladie fait l'objet de programmes de lutte en **Polynésie française**. Même si de nombreux progrès ont été faits, ces mesures n'ont, pour le moment, pas permis d'enrayer l'endémie. Suite à l'initiative mondiale de l'OMS en 1997, le Programme régional d'élimination de la filariose lymphatique dans le Pacifique (**PacELF**) a été lancé en 1999 et couvre aujourd'hui 22 pays et territoires insulaires, dont la Polynésie. Ce programme a pour principales stratégies **l'interruption de la transmission** et le **soulagement des souffrances** par la **prise en charge de la morbidité** et la **prévention des incapacités**. Après 8 années d'application de cette stratégie, la maladie n'était toujours pas éliminée en Polynésie française. Un nouveau programme de lutte a été mise en place en 2010, avec un renforcement des stratégies, dans lequel la Polynésie multiplie ses efforts avec l'espoir d'éliminer cette maladie d'ici 2020.

DISCIPLINE :

Parasitologie

MOTS-CLEFS :

Filariose lymphatique	Traitement de masse	Lymphœdèmes
Polynésie française	<i>Wuchereria bancrofti</i>	Éléphantiasis
Maladie tropicale négligée		Hydrocèle

AUTEUR :

nermine.shehata@gmail.com