

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 110

**FILARIOSE A LOA LOA CHEZ UN PATIENT
PRESENTANT DES CEPHALEES POST OPERATOIRES**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Mohammed Adile ADAMOU AFFO

Né le 21 Janvier 1991 à Cotonou (Bénin)

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Filariose – Loa Loa – Hyperéosinophilie – Diagnostic.

JURY

Mr. M. BOUI Professeur de Dermatologie		PRESIDENT
Mr. S. SIAH Professeur d'Anesthésie Réanimation		RAPPORTEUR
Mr. B. E. LMIMOUNI Professeur de Parasitologie Mycologie	}	JUGES
Mr. T. DENDANE Professeur de Réanimation Médicale		
Mr. N. DOGHMI Professeur Assistant d'Anesthésie Réanimation		INVITE



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUCI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan

Pneumophtisiologie
Pédiatrie

Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie

Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie

Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique

Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



DEDICACES



A Allah

Vous qui êtes au-dessus de tout

Merci d'être à mes côtés dans tous les instants

Ce travail ne serait arrivé à termes sans votre bénédiction



A mon cher pays le BÉNIN

Ce très beau pays, petit par la taille mais grand par ses hommes,

J'espère par ce travail avoir pu l'honorer.

*Partout où je serai, ce sera avec un grand honneur de porter haut le
flambeau de Mon cher pays*

Au Royaume du MAROC

Merci de m'avoir accueilli pendant ces huit années d'étude.

Merci pour le savoir que j'ai pu acquérir dans ce beau pays.





Aux forces Armées béninoises.

A Monsieur le Général de Brigade Awal Djibril BOUKO NAGNIMI,

Chef d'Etat - Major Général Des Forces Armées Béninoises

En témoignage de notre respect et de notre considération

A Monsieur le Médecin Colonel Jean SEHOUNOU

Directeur du Service de Santé des Armées du Bénin

En témoignage de notre respect et de notre considération





A Son Excellence Bio Torou OROU GUIWA

Ambassadeur du BENIN près le ROYAUME DU MAROC

En témoignage de notre respect et de notre considération

A tout le personnel de l'Ambassade du Bénin près du Maroc en particulier

*Monsieur le Chargé des affaires militaires à l'ambassade du Bénin près le
royaume du Maroc*

En témoignage de notre respect et de notre profonde considération





À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.





À

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI

Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées Royales

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.





À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.





À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À
TOUTE LA FAMILLE ROYALE





*A Monsieur le Général de Corps d'Armée AAROUB Bouchaïb
Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud En témoignage de notre
grand respect, notre profonde considération et sincère admiration*

*A Monsieur le Médecin Général de Brigade MAHMOUDI Abdelkrim
Professeur d'Anesthésie Réanimation Inspecteur du Service de Santé des Forces
Armées Royales En témoignage de notre grand respect, notre profonde considération*





*A Monsieur le Médecin Colonel Major HDA Abdelhamid
Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.
En témoignage de notre respect*

*A Monsieur le Médecin Colonel Major ISMAILI Hassan
Professeur de traumatologie Orthopédie Directeur de l'Hôpital Militaire
Avicenne de Marrakech
En témoignant de notre grand respect et notre profonde considération*





A Monsieur le Médecin Colonel Major HACHEMI L'KASSMI

Professeur de Biologie Directeur de l'HMMI-Meknès. En témoignant de notre grand respect et notre profonde considération

A Monsieur le Médecin Colonel BAITE Abdelouahed

*Professeur d'Anesthésie Réanimation Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.
En témoignage de notre grand respect Et notre profonde considération.*



Je dédie cette thèse



A mon cher Père

AFFO Idrissou Adamou

Vous êtes une inspiration pour moi, vous avez su me guider en tout instant et me mettre sur le bon chemin du travail de l'abnégation. Ce travail c'est pour vous et je vous promets d'en faire plus et toujours vous rendre plus fier. Qu'Allah vous bénisse

A ma chère Maman

ALANDA NAIMATOU épouse AFFO

Vous êtes une merveille de personne, toujours là à mes petits soins je suis votre bébé. Je vous dédie ce travail preuve de mon amour inconditionnel. Qu'Allah vous bénisse





A ma défunte grande sœur Rachida

Partie très tôt, pour pouvoir savourer avec moi le fruit de mon travail. Je sais que d'où tu es tu dois être fière de moi. Ce travail est pour toi grande sœur, je ne t'oublierai jamais

A mon petit frère Ahoub-Laye

Bon courage pour la suite, j'espère par mon travail te donner le courage pour avancer et pouvoir me dédier ton travail dans peu de temps et ainsi agrandir notre famille d'un autre médecin inchallah

A ma petite sœur chérie Makiyatou

Je t'aime très fort.





A mon grand-père ALANDA T. Assoumanou

Merci le soutien indéfectible, merci pour tout grand papa, je vous dédie ce travail. Je ne serai arrivé là sans votre soutien. Allah vous garde parmi nous avec une belle santé

A ma chérie MAMA A. Jihane

*Tu es la prunelle de mes yeux, Merci pour l'attention portée à mon égard.
Puisse Allah te bénir. Je te dédie ce travail. Je t'aime...*

A mon grand tonton Zacari YAO IDRISOU

Je vous dédie ce travail et vous remercie pour vous conseil

A mes tantes mes oncles, mes cousins, mes neveux

Je vous dédie ce travail, j'espère toujours vous honorer en allant toujours haut plus loin.





A mes chers amis Guerra DOKOTO, Charfoudine YAYA,

Vous êtes plus que des amis pour moi des frères. Qu'Allah vous bénisse.

A mes anciens béninois de l'ERSSM

*En témoignage de mon grand respect et de ma reconnaissance. Merci pour
vous conseils*

A mes promos Béninois de L'ERSSM

*Je vous dédie ce travail, puisse Allah vous bénir et permette à chacun de
vous d'avancer dans vos différents objectifs.*

A mes jeunes de L'ERSSM

Je vous encourage pour la suite. J'espère avoir été un exemple pour vous.





A mes promos de l'École Royale du Service de santé Militaire 2008

De très bons moments partagés, un grand plaisir de vous avoir rencontré

A toute la communauté des pays amis de l'ERSSM

*Ce fut un plaisir de faire partie de cette communauté qui a facilité notre
intégration dans le royaume.*





*A la 15^{ème} promotion du Prytanée Militaire et à la 2^{ème} promotion du Lycée
Militaire des Jeunes Filles Général Mathieu KERÉKOU*

Je vous dédie ce travail

*A tous mes amies et amis du Prytanée Militaire et du Lycée Militaire des
Jeunes Filles Général Mathieu KERÉKOU*

Ceux ou celles avec qui nous avons fait du chemin depuis mon enfance

Je vous dédie ce travail

A tout ce dont nos chemins se sont croisés et dont j'en oublie les noms

Je vous dédie ce travail

*A tous ceux qui ont contribué de loin ou de près à la réalisation
de ce travail.*

Je vous le dédie.



REMERCIEMENTS





A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur Samir SIAH

Professeur d'anesthésie-réanimation

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.





A notre maître et président de thèse

Monsieur Mohammed BOUI

Professeur de Dermatologie

Nous sommes profondément touchés par la gentillesse et la spontanéité de votre accueil. Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Votre compétence et votre gentillesse ont toujours suscité grande estime.

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements





A notre maître et juge de thèse

Monsieur Badre Eddine LMIMOUNI

Professeur de Parasitologie Mycologie

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites
en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle
vous avez accepté de juger notre travail.*

*Veillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et notre
considération.*





A notre maître et juge de thèse

Monsieur Tarek DENDANE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites
en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle
vous avez accepté de juger notre travail.*

*Veillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et notre
considération.*





A notre maître et invité de thèse

Monsieur Nawfal DOGHMI

Professeur Assistant d'Anesthésie Réanimation

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites
en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle
vous avez accepté de juger notre travail.*

*Veillez croire, cher maître, à l'assurance de notre respect et notre
considération.*



*LISTE
DES ILLUSTRATIONS*



ABREVIATIONS

µg	: microgramme
µg/kg	: microgramme par kilogramme.
µl	: microlitre
µm	: micromètre
°C	: degré Celsius
AMF	: amicrofilarémique
C. centurionis	: chrysops centurionis
C. distinctipennis	: chrysops distinctipennis
C. langis	: chrysops langis
C. longicornis	: chrysops longicornis
C. silacea	: chrysops silacea
C. zarhai	: chrysops zarhai
C. dimidiata	: chrysops dimidiata
cc	: millilitre
CD4	: cluster de différenciation 4
CD4	: cluster of differentiation 4
Cm Hg	: centimètre de mercure
Cm	: centimètre
CMH	: complexe majeur d'histocompatibilité
Cp	: comprimé
CRP	: c-réactive protéine
DEC	: diéthylcarbamazine

dl	: décilitre
EDTA	: Ethylène Diamine Tétra Acétique
FC	: fréquence cardiaque
g	: gramme
g/dl	: gramme par décilitre
GABA	: acide γ -aminobutyrique
h	: heure
IFN γ	: interféron gamma
IgE	: immunoglobuline E
IgG	: immunoglobuline G
IgG 4	: Immunoglobuline de type G de sous classe 4
IgM	: immunoglobuline M
IL	: interleukine
j	: jour
KCl	: potassium
KDa	: kilo dalton
Kg	: kilogramme
L. loa	: Loa loa
LCR	: liquide céphalo rachidien
mf / ml	: microfilaire par litre
mg	: milligramme
mg/ j	: milligramme par jour
mg/kg/j	: milligramme par kilogramme par jour

MGG	: May-Grünwald Giemsa
min	: minute
ml /kg	: millilitre par kilogramme
ml	: millilitre
ml/ h	: millilitre par heure
mm Hg	: millimètre de mercure
mm	: millimètre
mm ³	: millimètre cube
mol /l	: millimole par litre
NaCl	: Chlorure de sodium
NFS	: numération formule sanguine
PAS	: pression artérielle systolique
PCR	: polymerase chain réaction
Ph	: Potentiel hydrogène
PSB	: Phosphate buffered Saline
SaO ₂	: Saturation en oxygène
t/min	: tour par minute
TA	: Tension artérielle
TCA	: Temps de céphaline activée
TDM	: Tomodensitométrie
Th	: T helper
TP	: Temps de Prothrombine

LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Etude parasitologique d'une goutte de sang entre lame et lamelle qui montre une filaire Loa Loa [102]
- Figure 2** : Filaire adulte loa loa [1]
- Figure 3** : Chrysops silacea [1]
- Figure 4** : Chrysops dimidiata [1]
- Figure 5** : Cycle biologique de la loa loa [23]
- Figure 6** : Répartition géographique de la loa loa [28]
- Figure 7** : Œdème de Calabar siégeant au niveau du visage [1]
- Figure 8** : Œdème de Calabar siégeant au niveau des dos de la main [1]
- Figure 9** : Migration sous conjonctivale d'une filaire adulte de Loa loa [1]
- Figure 10** : Passage sous-cutané de l'adulte : prurit [1]
- Figure 11** : Présence de microfilaries de Loa loa (flèche jaune) dans l'espace glomérulaire (coupes longitudinales et sections) coloration trichrome de Masson [1]
- Figure 12** : Courbe de l'éosinophilie sanguine au cours de parasitose (courbe de Lavie [71])
- Figure 13** : Filaire adulte de loa loa calcifiée dans le sein [1]
- Figure 14** : Examen direct entre lame et lamelle d'une goutte de sang. Taille 300 µm de long/8 µm de large (obj x 100) [50]
- Figure 15** : Microfilaire à Loa loa frottis sanguin coloré au MGG [49]

Figure 16 : Microfilaire à *Loa loa* frottis sanguin coloré au MGG [49]

Figure 17 : Trois microfilaires *Loa loa* en goutte épaisse. Objectif X25 [67]

Figure 18 : Microfilaire *Loa loa* en goutte épaisse : extrémité postérieure, corps interne visible [67]

Figure 19 : Mise en évidence de *Loa loa* par Leucoconcentration. [1]

SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
OBSERVATION	3
DISCUSSION	6
A. HISTORIQUE	7
B. GENERALITES	8
1. Définition	8
2. Système hôte-parasite	8
2.1. Agent pathogène	8
2.2. Vecteurs de Loa loa	10
2.2.1. Les espèces impliquées dans la loase	10
2.2.2. Biologie des Chrysops	11
2.2.3. Facteurs attractifs des chrysops	12
2.3. Cycle parasitaire	14
C. Epidémiologie	17
D. Symptomatologie	19
1. Signes cliniques	19
1.1. Œdèmes de Calabar	19
1.2. Passage du ver adulte sous la conjonctive	21
1.3. Migration sous -cutanée d'une filaire	23
1.4. Phénomènes allergiques et autres signes non spécifiques.	24
1.5. Complications	24
1.5.1. Complications neurologiques	24
1.5.2. Complications rénales	25
1.5.3. Complications pulmonaires.	26
1.5.4. Complications cardiaques	26
1.5.5. Autres complications.	27
a. Nodules sous cutanés	27
b. Lymphadénites	27
c. Rhumatismes filariens	27

2. Tableau clinique chez les résidents permanents et chez les résidents temporaires.....	28
3. Amicrofilarémie chez les sujets infectés.....	28
E. Réponse immunitaire.....	29
1. Traits généraux de la réponse immunitaire	29
1.1. Les lymphocytes T	29
1.2. Les lymphocytes B	30
2. Importance de la réponse immunitaire spécifique dans la loase.	31
F. Diagnostic	33
1. Diagnostic de présomption	33
2. Diagnostic biologique de certitude.	35
2.1. Mise en évidence de la filaire adulte.....	35
2.2. Mise en évidence des microfilaires dans le sang.....	36
2.2.1. Prélèvements de sang	36
a. Au doigt :	37
b. Sur anticoagulant :	37
2.2.2. Examen de sang à l'état frais.	37
2.2.3. Examen de sang sur frottis mince et sur goutte épaisse.....	39
a. Examen de sang sur frottis mince.	39
b. Examen de sang sur goutte épaisse.	39
c. Les critères morphologiques de Loa loa après frottis sanguin ou goutte épaisse.	40
2.2.4. Les techniques de concentration	45
a. La technique de leuco- concentration.....	45
b. La technique de Knott.....	45
3. Sérologie	46
4. Diagnostic par amplification de l'ADN	48
G. Traitement.....	49
1. Moyens thérapeutiques.....	49
1.1. La Diéthylcarbamazine (DEC)	49

1.1.1. Mode d'action	49
1.1.2. Structure de l'activité.....	50
1.1.3. Posologie.....	50
1.1.4. Pharmacocinétique.	50
1.1.5. Toxicologie.	51
1.1.6. Efficacité et tolérance.	51
1.1.7. Effets secondaires.....	51
1.1.8. Contre-indications.	52
1.2. L'ivermectine	52
1.2.1. Mode d'action	52
1.2.2. Structure de l'activité.....	53
1.2.3. Posologie.....	53
1.2.4. Pharmacocinétique.	54
1.2.5. Toxicologie.	54
1.2.6. Efficacité et tolérance.	55
1.2.7. Effets secondaires.....	55
1.2.8. Contre- indications.	55
1.3. L'albendazole.....	56
1.3.1. Mode d'action.	56
1.3.2. Structure de l'activité.....	56
1.3.3. Posologie.....	56
1.3.4. Pharmacocinétique.	56
1.3.5. Toxicologie.	57
1.3.6. Efficacité et tolérance	57
1.3.7. Effets secondaires.....	57
1.3.8. Contre- indications.	58
2. Schéma thérapeutique individuel.....	58
2.1. La microfilarémie de Loa loa est nulle ou inférieure à 2000 mf/ml...	58
2.2. La microfilarémie de L. loa est comprise entre 2000 et 8000 mf/ml .	60

2.3. La microfilarémie de L. loa est comprise entre à 8000 et 30000 mf/ml.	60
2.4. La microfilarémie de Loa loa est supérieure à 30000 mf/ ml	60
3. Stratégie thérapeutique de masse.	61
H. Prévention	62
1. Prévention individuelle.....	62
2. Prévention collective	62
I. Encéphalopathie loasique.	63
1. L'encéphalopathie loasique secondaire au traitement antifilarien.	63
2. L'encéphalopathie loasique spontanée.....	65
3. Facteurs de risque et mécanismes de l'encéphalopathie loasique.....	65
3.1. Facteurs de risque de l'encéphalopathie loasique.	65
3.2. Mécanismes de l'encéphalopathie loasique.	66
4. Traitement de l'encéphalopathie loasique en service de réanimation.	67
J. Aptitude médicale au service armée chez un patient atteint de filariose....	71
1. Etablissement du profil médical militaire	71
1.1. Les sigles du profil médical	71
1.2. Choix du sigle	71
1.3. Les coefficients attribués au sigle	72
1.4. Spécificité et signification de coefficients.....	72
1.5. Schéma du profil médical	75
2. Conséquences de la filariose à Loa loa sur l'aptitude médicale du personnel militaire	75
CONCLUSION	77
RESUME	79
BIBLIOGRAPHIE	83

INTRODUCTION



Les filarioses constituent un groupe de parasitoses causées par des nématodes filiformes, dénommées filaires à transmission vectorielle par des arthropodes. On en dénombre neuf espèces filariennes décrites chez l'homme dont la *Loa loa* qui est responsable de la filariose à *Loa loa* encore appelée Loase. [1]

La loase est une affection se cantonnant dans la forêt pluviale de l'Afrique centrale et occidentale. En raison du développement des mouvements des populations, elle peut s'observer partout. Cette distribution correspond à celle des vecteurs qui sont des mouches de genre *Chrysops*.

Longtemps la loase a été considérée comme une maladie bénigne, ce n'est qu'au cours de ces dernières années que de nombreuses complications viscérales touchant le cerveau les reins et le cœur ont été mises en évidence notamment depuis l'introduction la Diéthylcarbamazine (DEC) un médicament microfilaricide. [2]

En dehors de ces nouvelles constatations d'ordre pathologique, on a pu également faire d'importantes découvertes sur le plan épidémiologique, intéressant aussi bien le parasite que le vecteur.

Notre travail portera sur une étude de dossier à propos d'un cas de filariose à *Loa loa* survenue chez un patient présentant des céphalées post-rachianesthésie avec hyperéosinophilie. Le but de celui-ci est de

- être capable de poser le diagnostic
- connaître les démarches thérapeutiques de façon appropriée et les complications associées à ces thérapeutiques.
- déterminer les mesures de prophylaxie face à cette pathologie

OBSERVATION



Patient âgé de 27 ans originaire de la République de Centre Afrique adressé dans notre formation pour plaies par balles au niveau des deux jambes.

Dans ses antécédents on retrouve un paludisme à Plasmodium Falciparum.

Les radiographies des deux jambes retrouvent des éclats de balles et une fracture comminutive du péroné gauche.

Le patient a été opéré sous rachianesthésie pour lavage et parage des deux plaies infectées des deux jambes. Il y a eu des lésions ostéo-articulaires des deux jambes et l'indication d'une chirurgie réparatrice a été posée.

En post-opératoire le patient a présenté des céphalées permanentes non pulsatiles constantes sans alternance dans un contexte d'apyrexie sans troubles de conscience.

A l'examen clinique, l'état hémodynamique fut stable avec une TA à 12/6 cmHg ; FC à 78 battements/ min ; SaO₂= 98%. Pas de trouble respiratoire. L'examen neurologique est revenu normal. On n'a pas retrouvé d'adénopathies. L'abdomen était souple, sans hépato-splénomégalie. L'auscultation cardio-pulmonaire était normale.

Le bilan biologique montre une hémoglobine à 10,6 g/dl .Des globules blancs à 9300/mm³. Il a présenté une éosinophilie à un pourcentage de 15,4 % de globules blancs avec une valeur de 1400/mm³ . Les fonctions rénales, hépatobiliaires et la glycémie étaient normales.

L'orientation étiologique fut des céphalées post-rachianesthésie.

La tomodensitométrie cérébrale est revenue normale.

La ponction lombaire a retrouvé 11 éléments blancs et 5000 globules rouges, l'examen direct était négatif. L'examen parasitologique du LCR est revenu négatif.

La réalisation d'un frottis sanguin à la coloration Ral à 13 heures qui a retrouvé des trophozoïdes de Plasmodium Falciparum avec une parasitémie estimée à 1 pour mille. Le laboratoire de parasitologie a réalisé une goutte de sang entre lame et lamelle qui a révélé la présence de microfilaires Loa loa avec une parasitémie à 0.4 parasite par microlitre. Le diagnostic de filariose à Loa loa a été posé par le laboratoire de parasitologie.

Le patient a été muté en service de réanimation pour la prise en charge et surveillance de la thérapeutique par Ivermectine. Notre patient a reçu de l'Ivermectine 4cp en prise unique (1cp dosé à 3 mg) au service de réanimation. Les suites ont été simples. Il n'y a pas eu de problème anaphylactique ni méningoencéphalique.



Figure 1. Etude parasitologique d'une goutte de sang entre lame et lamelle qui montre une filaire Loa Loa [102]

DISCUSSION



A. HISTORIQUE

À partir de 1770, date à laquelle Mongin décrivit la filaire adulte après l'avoir extraite de l'œil d'un esclave noir à Saint Domingue, et jusqu'à la fin du XIXe siècle, des observations de « vers oculaires » furent rapportées chez des esclaves originaires d'Afrique Noire et récemment introduits dans le Nouveau Monde. En 1778, Guyot notifia une première observation de ver sous conjonctival sur le continent africain, chez un autochtone angolais.

Un siècle plus tard, Manson décrivit la microfilaire qu'il dénomma *Microfilaria diurna* en raison de sa périodicité diurne (1891). Il fallut attendre le début du XXe siècle pour que la filaire reçoive de Stiles (1905) son appellation définitive *Loa loa* (Guyot, 1778). Le rôle vecteur de *Chrysops silacea* Austen (1907) et *Chrysops dimidiata* Wulp (1885) ne fut établi que quelques années plus tard par Leiper (1913).

La loase fut longtemps considérée comme bien tolérée par les populations infestées. De plus, son aire de répartition limitée à la grande forêt équatoriale africaine a contribué à décourager les recherches épidémiologiques et biocliniques. Jusqu'au début des années 1980, les seuls travaux importants sur cette filariose avaient été effectués au Cameroun et au Zaïre. Des études plus récentes sur son épidémiologie et son retentissement clinique ont été réalisées au Congo et au Gabon. Parallèlement les succès obtenus en Afrique de l'Ouest dans la lutte contre l'onchocercose par chimiothérapie de masse ont contribué à son extension en Afrique centrale dans des régions où la loase coexiste. Cela a conduit à un regain d'intérêt pour la loase, dont les estimations sur la prévalence varient de quatre à dix millions d'individus infestés, et à la prise en considération de son pouvoir pathogène réel. [2] [3] [4]

B. GENERALITES

1. Définition

Les filarioses sont des parasitoses liées à différents vers ronds ou nématodes communément appelés filaires en raison de leur taille et de leur forme semblable à un fil. Ce sont des maladies tropicales transmises par des mouches ou des moustiques.

La filariose à *Loa loa* ou loase, ou loaose, est une helminthiase africaine, cutanéodermique par la localisation des vers adultes, et sanguicole par celles des embryons ou microfilaires. Elle est transmise par la piqûre d'un insecte vecteur : le Chrysops [5]

2. Système hôte-parasite

2.1. Agent pathogène

La filaire *L. loa* adulte est un ver rond, blanchâtre, de 2 à 7 cm de long, vivant dans le tissu cellulaire sous-cutané. Sa longévité peut dépasser 15 ans. Sa taxonomie est la suivante :

Règne : Animalia

Embranchement : Nématelminthes

Classe : Nématoda

Sous classe : Phasmidia

Ordre : Spirurida

Sous ordre : Spirurina

Super famille : Filarioidae

Famille : Onchocercidae

Sous famille : Dirofilariinae

Genre : Loa

Espèce : loa loa

Les parasites du genre Loa sont des parasites vivipares dixènes pouvant avoir plusieurs hôtes.



Figure 2 : Filaire adulte Loa loa [1]

2.2.Vecteurs de Loa loa

2.2.1. Les espèces impliquées dans la loase.

La transmission de la loase humaine est principalement assurée par deux espèces de diptères tabanidés anthropophiles de forêt, *Chrysops silacea* et *C. dimidiata* [12]. D'autres espèces de *Chrysops*, notamment *C. zarhai* en zone forestière de montagne ou en lisière de montagne savane forêt, et *C. longicornis* et *C. distinctipennis* en zone de savane, sont naturellement vectrices de *L. loa*. Néanmoins leur degré d'anthropophilie est très faible et en conséquence le taux d'infestation peu élevé. Ces espèces sont généralement considérées comme des vecteurs secondaires ne jouant qu'un seul rôle accessoire dans la transmission de la loase.

D'autres espèces de *Chrysops*, *C. langis* et *C. centurionis*, sont impliqués dans la transmission des souches simiennes de *L. loa*. La période d'activité de ces vecteurs, adaptée à la périodicité nocturne des microfilaires, est plutôt crépusculaire. Le fait que la période d'activité de ces vecteurs soit différente de celle de *C. silacea* et *C. dimidiata* constitue une barrière virtuelle dans la transmission de la loase humaine. En effet *C. silacea* et *C. dimidiata* présentent une activité diurne selon un cycle d'activité biphasique, avec un pic matinal et un autre survenant au cours de l'après-midi ; l'intensité lumineuse semble représenter le principal facteur conditionnant l'activité de ces vecteurs. [77][78]

2.2.2. Biologie des Chrysops [13] [14] [15] [16] [17] [18] [19]

Chez *C. silacea* et *C. dimidiata*, les femelles, d'abord floricoles, deviennent hématophages après l'accouplement. L'ingestion de 30 à 50 mm³ de sang aura pour conséquence le déclenchement du développement ovarien. Les mâles ne sont pas hématophages et ne jouent aucun rôle dans la transmission de *L. loa*.

Lors de la ponte, les femelles déposent leurs œufs sur des supports végétaux à proximité de lieux humides et ombragés. Leur développement embryonnaire s'effectue en moins de 48 heures. Après leur éclosion, les larves de premier stade tombent de leur support et pénètrent le sol boueux et généralement recouvert de matière végétale en décomposition. Le développement larvaire du *Chrysops* comporte sept à dix stades et durera un an. La larve de dernier stade migre vers une zone humide pour la pupaison, qui sera nocturne. Sept à dix jours plus tard se produit l'émergence. Les imagos s'accouplent peu de temps après leur émergence et gagnent alors leurs gîtes de repos situés dans la canopée.

Les *Chrysops* adultes se dispersent principalement dans des sous-bois dégagés et leur densité semble décroître progressivement au fur et à mesure que l'on s'éloigne des sites de pontes (sols boueux en bordure de cours d'eau) et des sites de repos (canopée).

Chrysops silacea et *C. dimidiata* présentent également des fluctuations saisonnières bien marquées de leur population, avec des densités élevées en saison pluvieuse et une diminution voire une disparition totale des vecteurs en saison sèche.

2.2.3. Facteurs attractifs des chrysops

Les densités de vecteurs sont parfois très nettement augmentées par la présence du feu de bois. Ce remarquable facteur attractif entraîne un accroissement considérable des captures. L'entretien de nombreux feux de bois tout au long de la journée dans les villages expliquerait pour une large part, la présence de vecteurs autour des habitations alors que ce milieu, en général découvert, est peu favorable à leur survie. L'attraction exercée par le feu serait d'origine olfactive.

En complément du feu qui accompagne toute vie humaine, des stimuli visuels émis par la population, en particulier des mouvements des individus, interviendraient pour attirer les chrysops de la voûte forestière vers le sol. [55]



Figure 3 : Chrysops silacea [1]



Figure 4 : Chrysops dimidiata [1]

2.3.Cycle parasitaire.

Les adultes de *Loa loa* sont des vers ronds dont les mâles mesurent environ 3 cm de long et 0.4 mm de diamètre, et les femelles, 5 à 7 cm de long et 0.5 mm de diamètre. Ils vivent sous la peau et dans les faisceaux conjonctifs, et la longévité des femelles peuvent dépasser 15 ans. Lorsque la femelle a été fécondée, des embryons ou microfilaires, vont se développer dans son utérus. Ces embryons sont entourés d'une membrane vitelline et d'une fine couche chitineuse. Les microfilaires mesurant entre 205 et 300 μm de long et 6 à 8 μm de large, sont émises périodiquement. Elles circulent dans le sang périphérique selon la périodicité diurne ; elles se concentrent activement la nuit dans les capillaires pulmonaires et se distribuent passivement le jour dans le sang périphérique. Les microfilaires peuvent être également retrouvées dans divers liquides biologiques au cours d'un processus pathologique lié ou non à l'infestation filarienne : urine, liquide d'épanchement d'hydrocèle, ascite, humeur aqueuse, liquide céphalorachidien (LCR). [80] [81] [82]

Au cours d'un repas de sang pris sur un hôte infecté, les microfilaires sont ingérées par le chrysops vecteur. Ces embryons encore enveloppés dans leur gaine, migrent dans l'ensemble de l'organisme du vecteur et s'y développent, notamment dans le tissu adipeux de l'abdomen mais également dans la tête et le thorax. Aussitôt après leur ingestion par leur vecteur, les microfilaires pénètrent dans certaines cellules des corps adipeux. En 10 à 12 jours, ces larves subissent deux mues et deviennent des larves infectantes (L3). Les L3 mesurent 2 mm de long pour 26 μm de diamètre ; elles sont particulièrement mobiles. Une fois la mue achevée, elles quittent le corps gras, traversent l'hémocèle du chrysops, puis migrent vers sa tête et gagnent le labium. [22] [21]

Lors d'une nouvelle piqûre, l'insecte dilacère l'épiderme de l'hôte en provoquant une hémorragie locale. Le sang humain est alors mélangé à une sécrétion salivaire anticoagulante. Il est ensuite aspiré par le labre et la pression interne créée provoque la rupture de la fine membrane labio- hypopharangienne. Les larves infectantes sont alors déposées sur la peau de l'hôte et pénètrent activement celle-ci à l'endroit de la lésion, puis gagnent les tissus sous cutanés. Chez l'homme, après deux mues les larves deviennent adultes. Les femelles atteignent leur maturité sexuelle et sont inséminées dès la fin du troisième mois. Elles poursuivent cependant leur croissance jusqu'au dixième mois. Les mâles atteignent leur taille définitive en 120 jours. Deux mois plus tard les microfilaires pourront apparaître dans la circulation sanguine ; la période de prépatence est ainsi d'environ cinq mois. [55] [83]

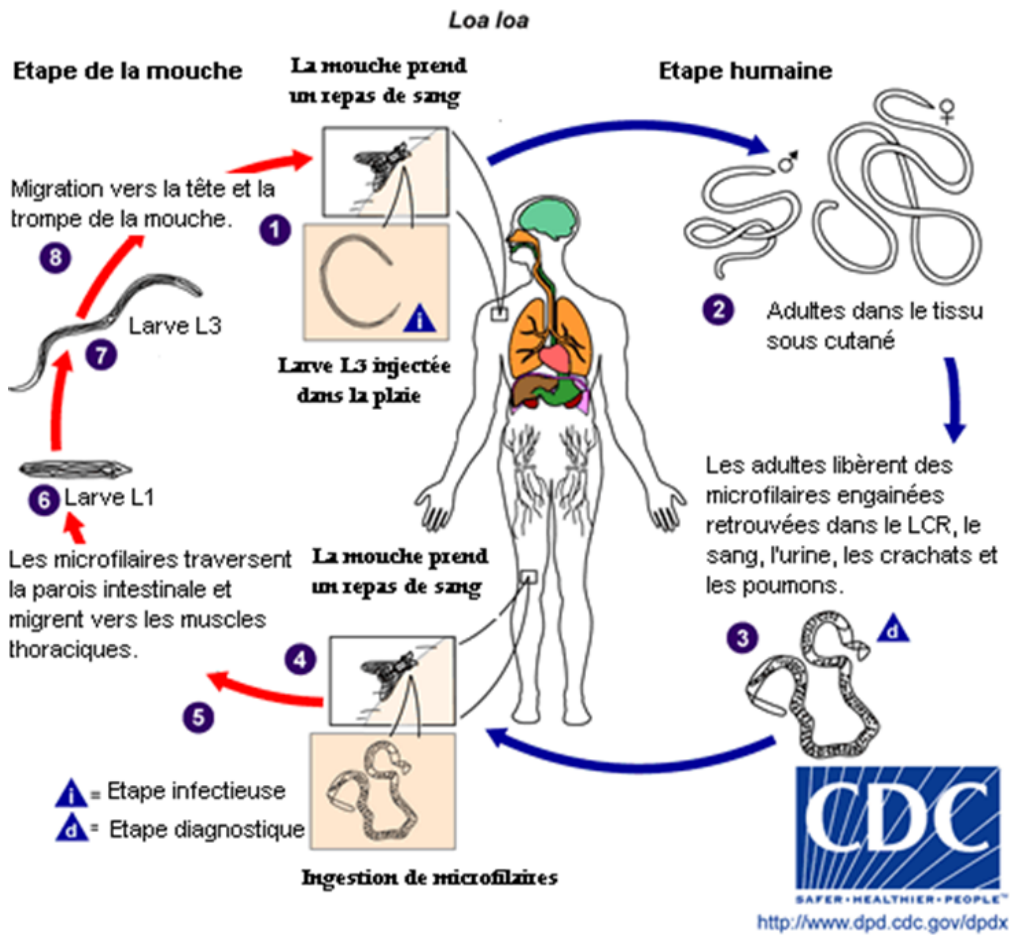


Figure 5 : schéma du cycle biologique de la loa loa [23]

C. Epidémiologie

La transmission de la loase est limitée à 10 pays d'Afrique noire subsaharienne, Afrique centrale et occidentale. Les zones d'endémie englobent une partie du sud du Nigéria, du Cameroun, la Centrafrique, le Gabon, le Congo (République du Congo), la Guinée équatoriale, le Nord de l'Angola, le nord et l'ouest de la République démocratique du Congo et des petits foyers à l'extrême sud du Tchad et du Soudan. Le nombre des sujets infectés est d'évaluation difficile d'autant plus que les sujets asymptomatiques sont majoritaires dans les régions endémiques. Au sein de ces pays, la répartition n'est pas homogène et la loase sévit par des foyers situés en zone de forêt. L'aire de répartition des vecteurs dépasse peu la limite des pays endémiques à Loa loa. [24][25][26][27]

Figure 6 [1]

Une étude réalisée dans le massif du Chaillu région située dans la partie sud du Gabon et de la République du Congo auprès de sujets appartenant à deux groupes ethniques Bantou et Pygmée a révélé :

- Les microfilaires sont détectées plus fréquemment chez les Bantous que chez les Pygmées (18.9% contre 10.6%) et le pourcentage d'infection est plus élevé chez les hommes que chez les femmes à l'âge adulte.
 - les densités microfilariennes médianes sont identiques dans les deux groupes ethniques (2.050 mf /ml chez les Bantous contre 1.750 mf /ml chez les Pygmées), ainsi que dans les deux sexes. Elles s'accroissent jusqu'à l'âge de 20 ans puis demeurent stables au cours de la vie adulte.
- [102]

Le diagnostic de loase au Maroc est très rare. Il est en général diagnostiqué chez d'anciens résidents dans les régions d'endémie (autochtones ou expatriés civils ou militaires) même des années après leur dernière exposition. Un séjour de plusieurs semaines dans une région infectée peut suffire à l'expression clinique et même parasitologique de cette filariose. [28]



Figure 6 : Répartition géographique de la filariose à Loa loa [1]

D. Symptomatologie

1. Signes cliniques.

1.1. Œdèmes de Calabar. [1] [3]

Les œdèmes sont caractéristiques. Il s'agit d'angio-œdèmes de type allergique connus sous le nom d'œdème de Calabar (ville située au Nigeria). Ils siègent préférentiellement au niveau des membres supérieurs : dos des mains et moitié inférieure des avant-bras. Les autres localisations comme le visage sont plus rares. Typiquement les œdèmes sont localisés, mesurant de 5 à 20 cm de long, avec souvent une délimitation assez nette. Ils sont fugaces (quelques heures à 2 à 3 jours) mais récidivants, prurigineux mais non douloureux et s'accompagnent d'une impression de tension désagréable. On ne relève ni facteur déclenchant, ni périodicité particulière. Un interrogatoire précis permet de retrouver sans grande difficulté ces caractéristiques même à distance de l'épisode avec une bonne valeur prédictive.



Figure 7 : Œdème de Calabar siégeant au niveau du visage. [1]

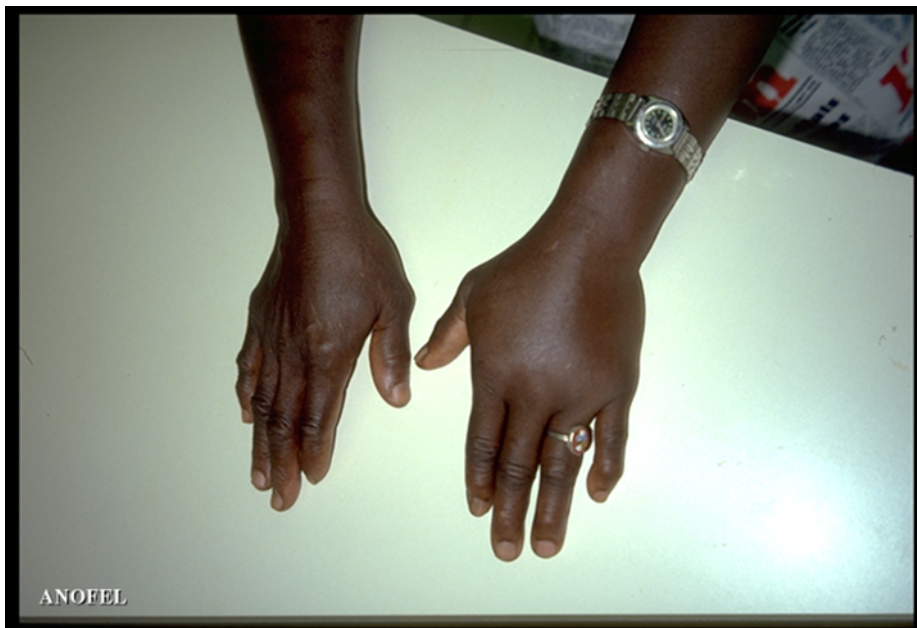


Figure 8 : Œdème de Calabar au niveau des dos de la main [1]

1.2. Passage du ver adulte sous la conjonctive [1] [3] [84]

La migration d'un ver adulte, du tissu conjonctif vers les yeux, peut également se produire, c'est pour cette raison que la Loa loa s'appelle également « le ver africain de l'œil ». Le passage au-dessus du globe oculaire peut être perceptible, mais il prend habituellement moins de 15 min. Le passage sous-conjonctival du ver adulte entraîne une réaction conjonctivale plus ou moins intense sous forme d'hyperhémie conjonctivale avec larmoiement, photophobie, sensation de corps étranger avec parfois perception, par le patient, du caractère mobile.

Si le patient consulte suffisamment rapidement, le ver peut être extrait et identifié ; ce qui confirmera définitivement le diagnostic. Il n'est pas rare de retrouver une femelle féconde avec des microfilaires matures dans son utérus chez un sujet ne présentant pourtant pas de microfilarémie.

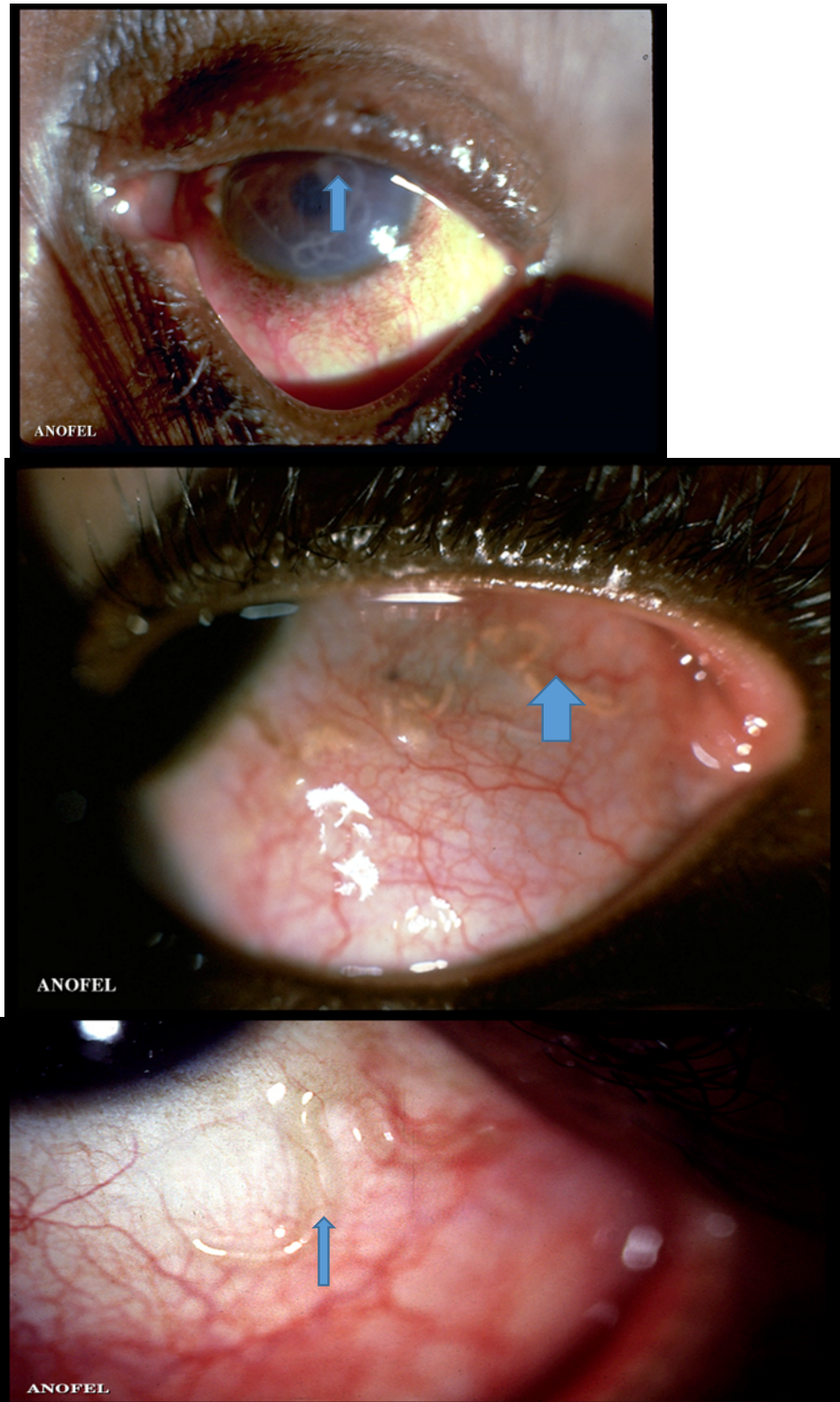


Figure 9 : Migration sous conjonctivale d'une filaire adulte de *Loa loa* (flèche bleue) [1]

1.3.Migration sous -cutanée d'une filaire [1] [85]

Elle est surtout observée pendant ou au début du traitement spécifique sous la forme d'un cordon palpable sous la peau progressant rapidement (1cm à l'heure) et s'accompagnant de prurit. Cela est dû à la remontée à la surface sous l'effet du médicament, des vers adultes. Cet incident est fréquent lors du traitement à la (Diéthylcarbamazine).



Figure 10 : Passage sous-cutané de l'adulte : prurit [1]

1.4. Phénomènes allergiques et autres signes non spécifiques. [31] [32]

Les arthralgies ou le prurit ne sont pas exceptionnels. Les manifestations allergiques peuvent devenir graves en cas de lyse brutale des microfilaires par un traitement sans précaution à la Diéthylcarbazine.

Certains troubles peu spécifiques retrouvés avec une fréquence particulière au sein des populations vivant en région d'endémicité ne doivent être imputés à la loase qu'avec prudence : asthénie chronique, épisodes céphalalgiques.

Notre patient a présenté des céphalées non pulsatiles sans alternance, constantes post opératoire sans autre signes associés ; ce qui nous a égaré précocement du diagnostic vu l'absence des signes évocateurs tels que : œdèmes fugaces au niveau des membres et de migration sous conjonctivale.

1.5. Complications

La loase est une maladie qui peut parfois présenter des complications. Elles sont donc un véritable problème de santé publique pour les populations vivant en zone d'endémie.

1.5.1. Complications neurologiques [86] [87]

Elles se manifestent par d'encéphalites déclenchées lors d'un traitement antifilarien comme la diéthylcarbazine et l'ivermectine, lorsque la microfilarémie est très intense. La lyse massive et brutale des microfilaires peut engendrer des accidents et des complications parfois dramatiques.

1.5.2. Complications rénales

Les atteintes rénales, se traduisant par une protéinurie et/ou une hématurie, classiquement citées depuis des décennies comme complications classiques restent peu documentées. Une hématurie microscopique ainsi qu'une protéinurie ne sont pas rares chez les sujets présentant une forte microfilarémie. Leur accentuation transitoire au décours d'un traitement spécifique microfilaricide est en faveur d'une souffrance rénale, soit par dépôts de complexes immuns circulants en situation d'excès d'antigènes, soit de nature purement mécanique conséquence d'une mobilité accrue des microfilaires au niveau des capillaires glomérulaires. Les rares études histologiques ont pu retrouver un épaississement de la membrane basale, des dépôts extra membraneux contenant des antigènes filariens. Des glomérulonéphrites par complexes immuns ont été également objectivées dans l'onchocercose. [37] [38] [39]

Quoi qu'il en soit et malgré le rapport d'observations isolées de syndrome néphrotique et/ou d'insuffisance rénale, ces néphropathies sont rares et/ou habituellement bien tolérées. [40]

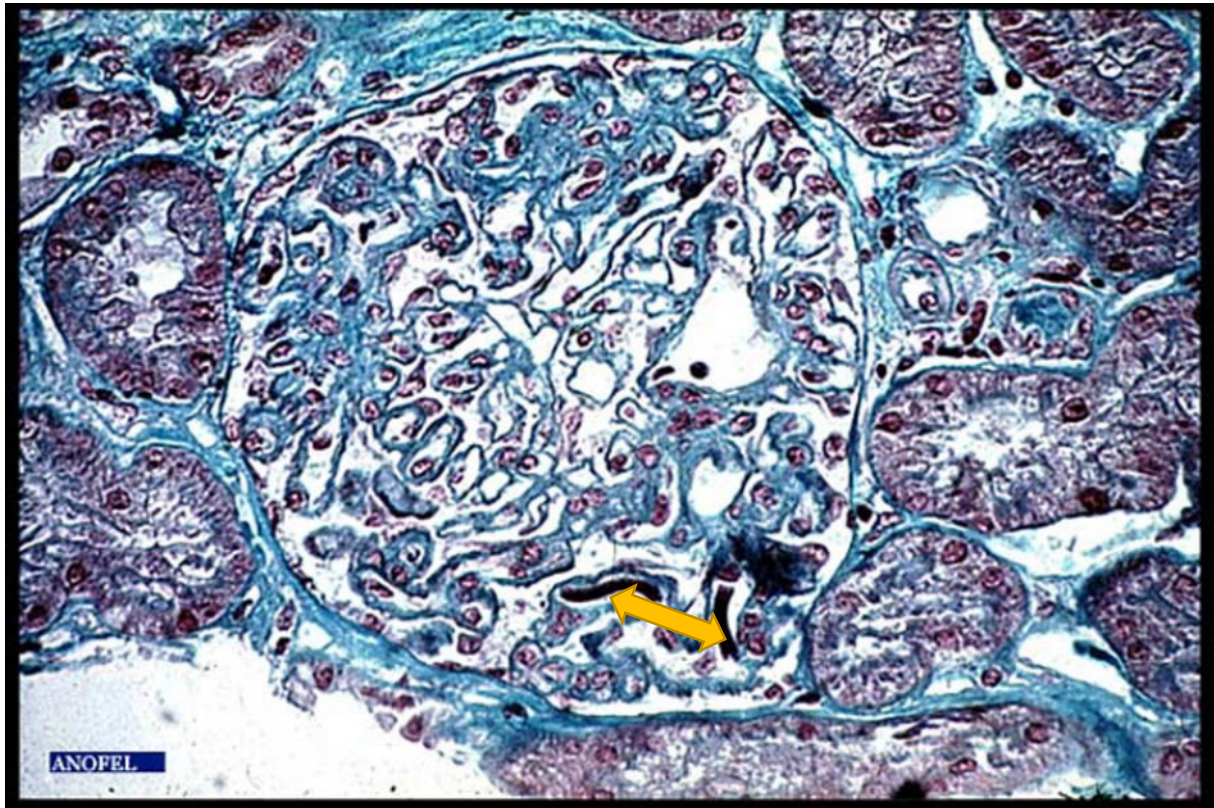


Figure 11 : Présence de microfilaires de *Loa loa* (flèche jaune) dans l'espace glomérulaire (coupes longitudinales et sections) coloration trichrome de Masson [1]

1.5.3. Complications pulmonaires.

Les pneumopathies (apparition d'infiltrats, d'accès asthmatiformes, de pleurésie et de pleurites à éosinophilie) retrouvées dans les cas de loase traités disparaissent au cours de traitement prudent couvert la corticothérapie. L'hémoptysie est liée au traitement car il a été prouvé que la reprise du traitement chez un malade après une interruption de six semaines entraîne également de nouvelles hémoptysies. [41]

1.5.4. Complications cardiaques.

L'endocardite pariétale fibroblastique éosinophilique de Loeffler est une affection moins rare en Afrique qu'en Europe. Elle réalise le tableau d'une

insuffisance cardiaque globale, surtout droite, d'apparence primitive, avec éosinophilie sanguine élevée.

D'origine carencielle, bactérienne, virale ou parasitaire, la fibrose endocardique serait une manifestation allergique répondant souvent à l'allergène helminthique. La loase est la parasitose la plus souvent en cause mais il n'est pas toujours aisé d'en apporter la preuve car la fibrose endocardique est une complication qui survient tardivement. Les microfilaires peuvent être absentes du sang périphérique et les méthodes immunologiques sont alors une orientation précieuse. [1]

1.5.5. Autres complications.

a. Nodules sous cutanés

Des nodules sous cutanés pouvant s'abcéder témoignent de la souffrance d'un ver adulte. Ils s'observent volontiers après un traitement antifilarien. [42]

b. Lymphadénites

Des épisodes de Lymphadénite et la survenue d'hydrocèle surviennent rarement [28]. Ces lésions consistent en des ces sinus qui sont dilatés contenant des histiocytes et des éosinophiles avec l'atrophie des follicules lymphoïdes. [41]

c. Rhumatismes filariens

L'atteinte filarienne serait à l'origine de polyarthrite ou de monoarthrite touchant essentiellement le genou [43]. Des microfilaires *Loa loa* ont pu être retrouvées dans le liquide articulaire au cours d'un épanchement aseptique.

2. Tableau clinique chez les résidents permanents et chez les résidents temporaires.

La fréquence des manifestations cliniques de la loase diffère selon les sujets résidents de façon permanente en zone d'endémie ou qu'ils n'y ont séjourné que temporairement. Ainsi les résidents permanents présenteront plus un passage sous conjonctival du ver adulte que les résidents temporaires. A l'inverse, le tableau clinique des résidents temporaires sera dominé par des symptômes de type allergique, avec des œdèmes de Calabar plus fréquents.

3. Amicrofilarémie chez les sujets infectés.

Une des caractéristiques importantes de la *L. loa* est qu'une forte proportion de sujets infectés, dont l'infection est avérée par des antécédents du passage du ver adulte sous la conjonctive ne présentent pas de microfilaires dans le sang. Par ailleurs dans les zones où la loase est hyper endémique, une très proportion de très jeunes enfants possèdent des anticorps vis-à-vis de *L. loa* alors qu'aucune microfilaire n'est détectée dans le sang. Ce phénomène dit de « loase occulte » serait associé à des mécanismes immunologiques et en partie liés à des facteurs génétiques familiaux.

Par ailleurs, la divergence entre la prévalence de la microfilarémie et celles des signes cliniques laisse penser que les estimations de prévalence ne reposant que sur la détection de la microfilarémie sous-estiment considérablement le taux d'infection réel d'une population en région endémique.

E. Réponse immunitaire.

1. Traits généraux de la réponse immunitaire. [76]

On appelle réponse immunitaire l'activation du système immunitaire face à une agression de l'organisme. Le système immunitaire d'un organisme est un ensemble coordonné d'éléments qui permet de discriminer le « soi » du « non-soi ». Il agit comme un mécanisme de défense contre les pathogènes, tels que les parasites, les virus, les bactéries, les cellules cancéreuses, certaines particules ou molécules « étrangères » (dont certains poisons). La reconnaissance d'un agent infectieux, comme étrange, suppose que le système immunitaire reconnaisse certaines structures qui lui sont spécifiques et les distingue de structures qui ne lui appartiennent pas. On peut diviser les étapes de la réponse immunitaire en deux :

- la réponse non spécifique, qui constitue « l'immunité innée » (nommée ainsi parce qu'elle est présente dès la naissance), agit en ne tenant pas compte de la nature du micro-organisme qu'elle combat ;
- la réponse spécifique, qui confère « l'immunité acquise », passe par la reconnaissance de l'agent à attaquer et la mise en mémoire de cet événement. On sait que les lymphocytes T et lymphocytes B jouent un rôle important dans le mécanisme immunitaire de l'individu.

1.1. Les lymphocytes T

Ils sont subdivisés en deux sous- types principaux :

- Les lymphocytes TCD4+ (cellules T helper)
- Les lymphocytes TCD8+ (cellules cytotoxiques, Tc)

Les lymphocytes T4 stimulés par l'antigène associé au complexe majeur d'histocompatibilité II (CMH-2) et ajouté à l'action des interleukines libérées par le macrophage (IL-1) deviennent des lymphocytes T helper (T auxiliaires). Ces derniers ont pour rôle d'activer les cellules de la réponse immunitaire : les macrophages, les lymphocytes B mais aussi les lymphocytes T cytotoxiques. Leur activité s'exerce par la sécrétion des médiateurs solubles tels que les cytokines. On note une sous-population de lymphocytes TCD4⁺ : les Th1 et les Th2. Ces deux populations se distinguent par leur profil de sécrétion de cytokines. Les cytokines Th1 (IL-2, IFN γ , IL-12) induisent une réponse immune de type cellulaire. Les cytokines Th2 (IL-4, IL-5, IL-6, IL-10) induisent une réponse immune de type humoral.

Les lymphocytes T8 après stimulation par l'antigène associé au complexe majeur d'histocompatibilité I (CMH-1) et ajouté à l'action des interleukines (IL) libérées par les macrophages et les lymphocytes T auxiliaires deviennent des lymphocytes T cytotoxiques.

1.2. Les lymphocytes B

Ils sont stimulés par l'antigène reconnu par leurs anticorps membranaires et ajouté à l'action des interleukines se multiplient et se différencient en plasmocytes qui sécrètent des immunoglobulines. Il faut noter qu'une partie de lymphocytes après clonage ne va pas se différencier, mais va servir à la mémoire pour protéger l'individu de la prochaine infestation par le même antigène.

2. Importance de la réponse immunitaire spécifique dans la loase. [76][88][89][90]

Deux types de réponse immunitaire interviennent dans la réaction hôte/filaires :

- la réponse à médiation cellulaire
- et la réponse à médiation humorale.

Les études immunitaires menées dans le cadre de la filariose ont montré que la réponse immunitaire est caractérisée par :

- une réduction importante de la prolifération in vitro des lymphocytes T des individus microfilarémiques en réponse aux antigènes filariens
- une faible production d'anticorps spécifiques par les lymphocytes B des sujets microfilarémiques.

Ces résultats indiquent qu'il y a une incapacité de production suffisante d'anticorps spécifiques et à proliférer en réponse aux antigènes filariens par les lymphocytes B et T des individus microfilariens.

Les premières études ont montré que les sérums des sujets vivant en zones endémiques de *L. loa* contenaient des immunoglobulines (IgM, IgG totaux et IgE) spécifiques dirigées contre les antigènes bruts de *L. loa*. D'autre part, trois antigènes immunodominants ont été caractérisés chez *L. loa* : la 29-31kDa exprimée à la surface des vers adultes, la 23 kDa à la surface des microfilaires et la 15 kDa exprimée par tous les stades de développement du parasite. Récemment l'analyse par Western blot a montré que les IgG1 des sujets amicrofilarémiques (AMF) reconnaissent un antigène de 28-31 kDa de ver adulte et un doublé de 21-22 kDa de microfilaire. Aussi, les sérums de sujets

amicrofilarémiques sont capables de lyser in vitro les microfilaires L.loa par antibody-dependent cellular adherence (ADCA). Ce phénomène de destruction des microfilaires n'est pas observé chez les sujets microfilarémiques. Enfin, des études ont montré que le contrôle de la microfilarémie (leur destruction) est corrélé à une réponse de T helper CD4 avec une forte prolifération, la production de cytokines de type Th1 ainsi que de très forts taux de cytokines de type Th2. En revanche le statut microfilarémique est accompagné par une suppression de la réponse cellulaire. Cette suppression de la réponse cellulaire peut être due à une tolérance immune induite par les microfilaires. La relation entre la présence des microfilaires circulantes et l'absence de la réponse T (prolifération et production des cytokines) avait été aussi mise en évidence dans le modèle Mandrill de la loase humaine. Si les mécanismes immunitaires liés à la suppression des microfilaires commencent à être élucidés, ceux liés à la destruction des vers adultes et des larves infestantes restent encore mal connus.

F.Diagnostic

La loase évoquée grâce à l'anamnèse qui révèle un séjour en zone d'endémie, et à la recherche de signes pathognomoniques comme l'œdème de Calabar, le passage sous conjonctival ou la sous peau des vers ; les examens paracliniques sont importants pour orienter ou poser le diagnostic de la loase. [28]

1. Diagnostic de présomption

L'hyperéosinophilie est un élément important quoique non spécifique, du diagnostic d'une helminthose telle que la loase. Il s'agit de l'élévation du nombre d'éosinophiles circulants. Ce nombre est variable en fonction du parasite et en particulier de son stade d'évolution. Dans la loase cette hyperéosinophilie est massive en période de migrations larvaires et se stabilise souvent à un niveau plus faible en période d'installation des adultes qui constitue la phase d'état de la filariose (Courbe de Lavier). Les médicaments antifilariens spécifiques provoquent en début de traitement une croissance transitoire des éosinophiles qui se normaliseront quand les vers seront éliminés. [64][70]

L'éosinophilie sanguine est normalement de 1 à 5% des leucocytes soit 100 à 500 éosinophiles/mm³. Dans la loase l'hyperéosinophilie et le taux sanguin des IgE élevé sont pratiquement constants. Ils sont souvent très élevés chez les sujets expatriés mais également chez les résidents de longue date en région d'endémie. 70% des filariens à *Loa loa* ont une hyperéosinophilie dépassant 25%. La moyenne se situe aux environs de 2000/ml. [1][44]

Chez notre patient, on a une hyperéosinophilie à $1400/\text{mm}^3$ à un pourcentage de 15.4% associé à l'origine centre africaine nous a fortement orienté vers une parasitose.

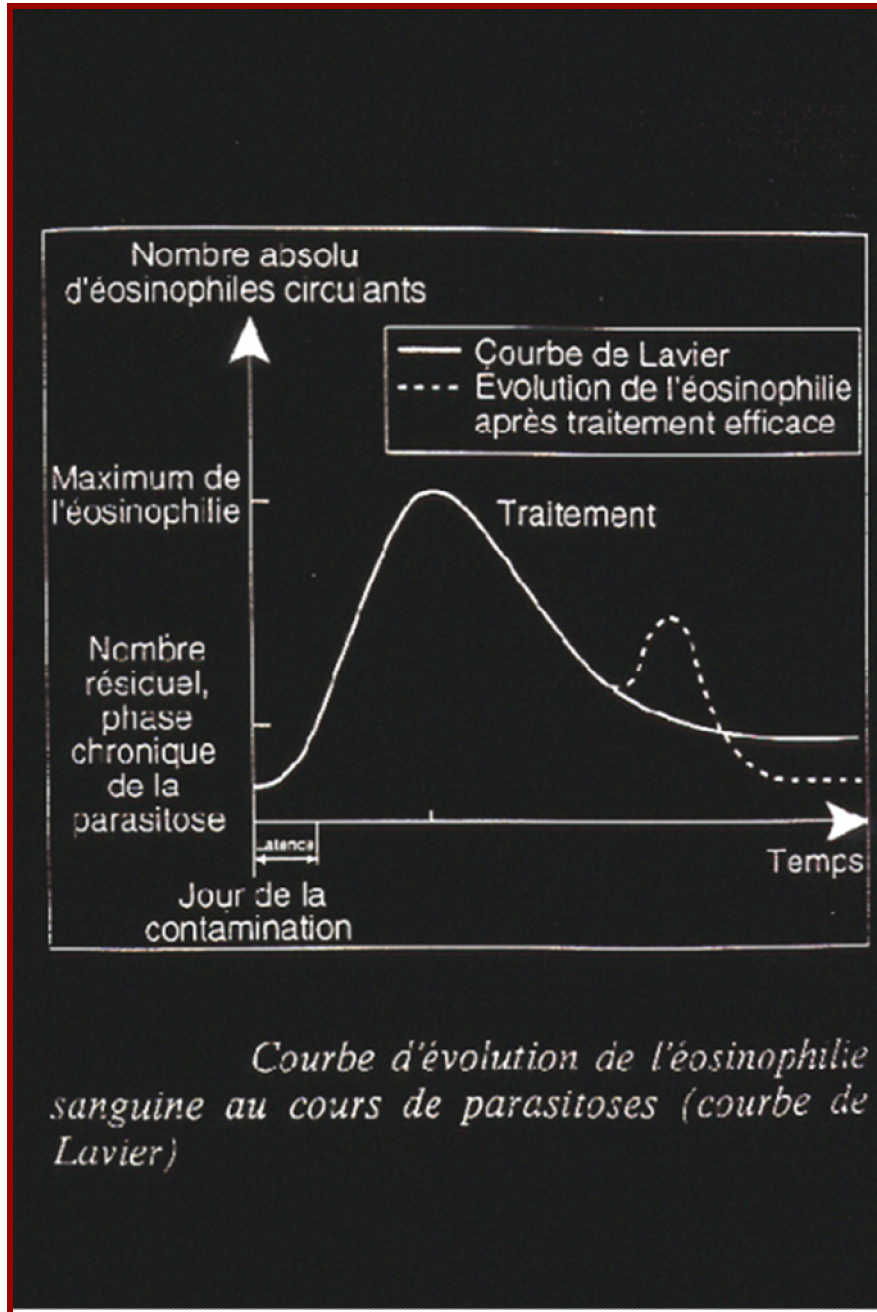


Figure 12 : Courbe de l'éosinophilie sanguine au cours de parasitose (courbe de Lavier [71])

2. Diagnostic biologique de certitude.

En vue d'établir le diagnostic de certitude, une recherche directe ne peut concerner que les microfilaires. La négativité de la recherche de microfilaire n'élimine pas la loase vue la fréquence élevée des sujets infectés hébergeant des filaires adultes mais ne présentant pas de microfilarémie décelable. Le ver adulte n'est visualisé qu'occasionnellement. Les chances de détection sont plus grandes dans les jours suivant un traitement antifilarien.

2.1.Mise en évidence de la filaire adulte

La visualisation du ver adulte à l'occasion d'une migration sous conjonctivale constitue une preuve diagnostique si l'on assiste au phénomène ou, mieux encore, si le nématode est extrait à cette occasion. Après instillation d'un anesthésique, il faut maintenir la filaire à travers la conjonctive puis réaliser une boutonnière à travers laquelle elle sera extraite.

Au niveau de la peau, à l'occasion d'une migration « en surface », il est possible d'extraire le ver en réalisant une simple scarification cutanée ou une discrète incision superficielle. La ponction ou le prélèvement d'un abcès ou d'un nodule sous cutané peut permettre sa découverte fortuite à partir d'une pièce anatomique entière ou sur une coupe histologique. [45]

Des filaires adultes mortes calcifiées peuvent être également mises en évidence par la radiologie [1]

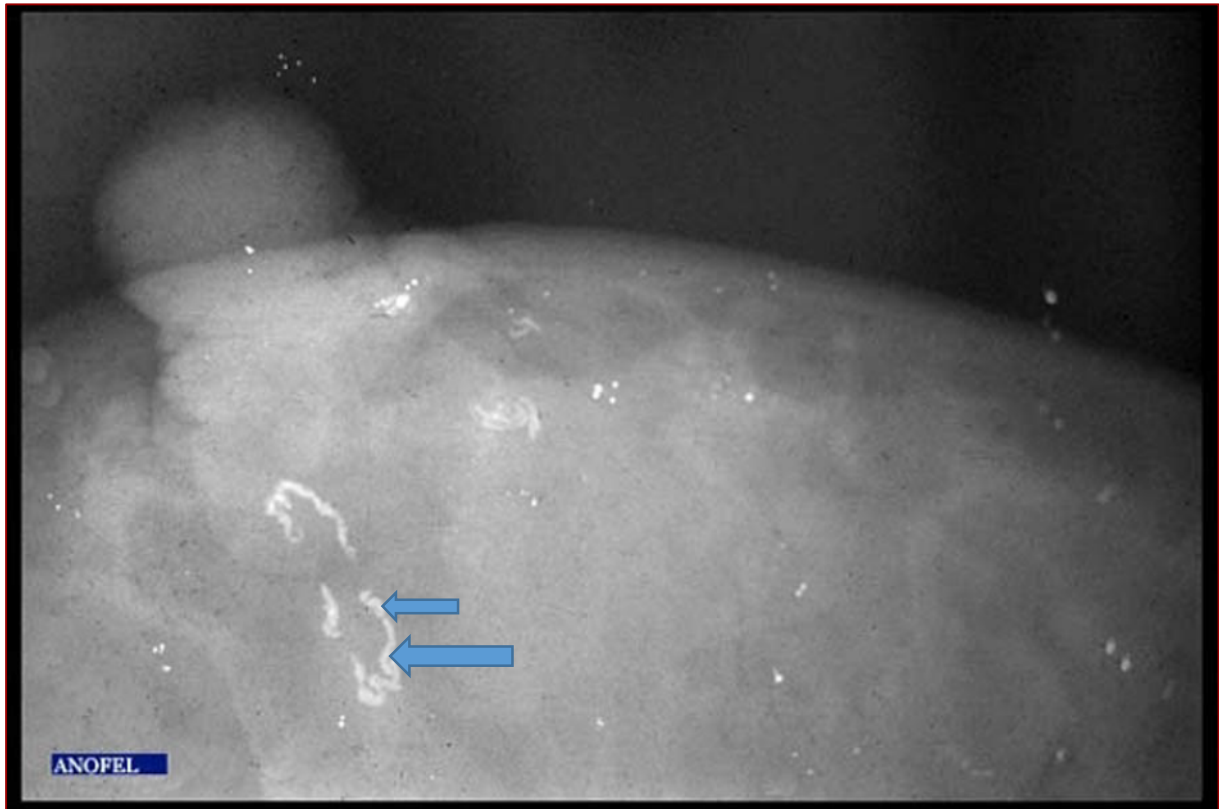


Figure 13 : Filaire adulte de loa loa calcifiée dans un sein (flèche bleue) [1]

2.2.Mise en évidence des microfilaires dans le sang.

Le diagnostic de la filariose à *Loa loa* est basé sur la mise en évidence des microfilaires dans le sang. Malheureusement celle-ci est inconstante, particulièrement en cas de filariose clinique patente.

2.2.1. Prélèvements de sang [64]

Les prélèvements de sang doivent être effectués entre 11h et 15h vu la périodicité diurne pour la *Loa loa*.

a. Au doigt :

Faire plusieurs prélèvements pour l'examen direct à frais. Les premières gouttes de sang sont considérées comme les plus riches surtout les filarioses lymphatiques.

b. Sur anticoagulant :

Il est recommandé de faire un prélèvement sur anticoagulant soit sur

- sur complexon (EDTA)
- sur citrate de soude liquide : citrate de soude à 0.106 mol/l, soit 3.13%

Ces proportions précises permettent, au cas où l'on doit faire une numération de microfilaires, de tenir compte de la dilution qui est ici au 1/10^{ème}. Sur complexon ou sur citrate, les microfilaires de Loa loa, Wuchereria bancrofti, Mansonella perstans restent vivantes au moins trois semaines à + 4°C ce qui permet en cas de nécessité de différer les examens. Les autres anticoagulants sont à déconseiller car :

- L'héparine provoque souvent une agglutination des microfilaires, principalement de Wuchereria bancrofti, mais aussi de Loa loa.
- Le fluorure de sodium les tue immédiatement.
- L'oxalate de sodium les tue immédiatement mais en 24 à 48 h

2.2.2. Examen de sang à l'état frais.

La recherche des microfilaires à frais se fait par l'examen microscopique direct entre lame et lamelle du sang total. On utilise :

- Soit une goutte de sang prélevé au bout du doigt et examinée immédiatement

- Soit le sang prélevé sur anticoagulant et dont l'examen peut éventuellement être différé.

Déposer une goutte épaisse de taille moyenne sur la lame, la recouvrir d'une lamelle. Attendre un moment pour que les « courants » cessent. Ensuite examiner au microscopique avec un objectif de faible grossissement $\times 25$ ou $\times 10$ pour les personnes entraînées.

Il faut parcourir systématiquement toute la préparation, l'examen direct permet de voir facilement le déplacement serpiginoux de la microfilaire de 300 μm entre les globules rouges. La gaine est en général non visible, plaquée contre le corps, elle apparait à l'extrémité antérieure comme un dard, les deux faces accolées l'une à l'autre. [50] [64]

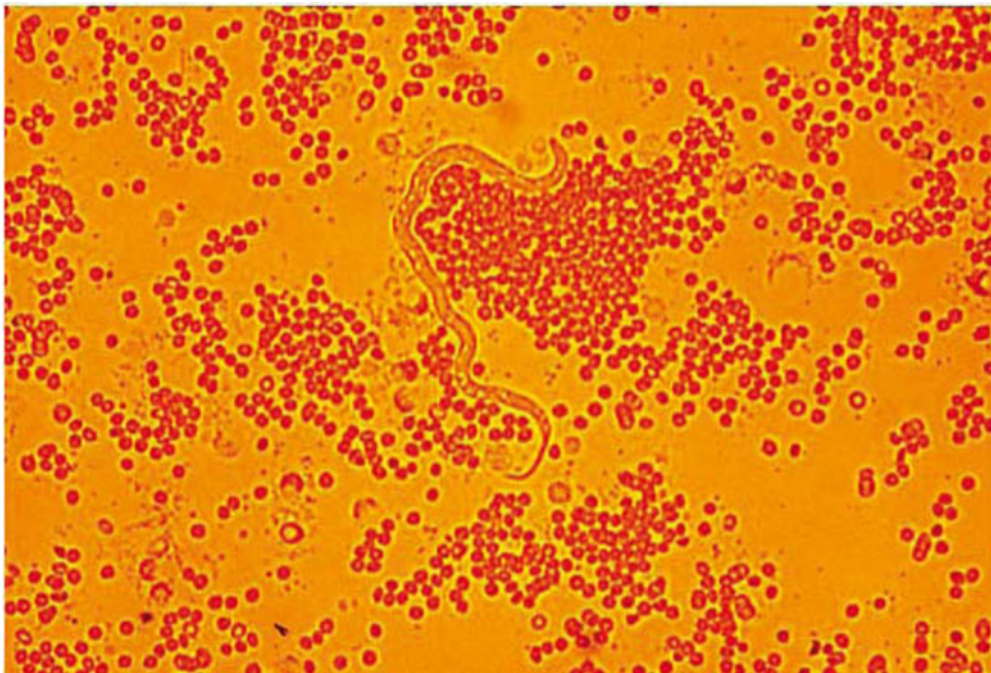


Figure 14 : Examen direct entre lame et lamelle d'une goutte de sang. Taille 300 μm de long/8 μm de large (objectif $\times 100$) [50]

2.2.3. Examen de sang sur frottis mince et sur goutte épaisse.

a. Examen de sang sur frottis mince.

Devant un patient provenant d'un pays d'endémie et présentant une éosinophilie sanguine ; le frottis mince sanguin permettra la recherche de microfilaires notamment la *Loa loa*. Cette technique rapide est utile pour les prélèvements en série mais elle concentre moins que la goutte épaisse et est peu utilisée :

- Faire sourdre une goutte de sang au doigt.
- Mettre la lame en contact avec la goutte de sang, à 2 cm de l'extrémité droite, en écrasant légèrement la goutte sur la pulpe du doigt qui regarde vers le bas.
- Tirer la lame vers la droite sur une longueur de 2 à 2.5 cm tout en maintenant le contact avec le doigt qui étale la goutte sur la lame
- Après la coloration au MGG, la recherche de *Loa loa* se fera par priorité dans les franges, puis sur les bords du frottis et plus rarement à l'intérieur du frottis. [64] [65]

b. Examen de sang sur goutte épaisse.

La goutte épaisse constitue la méthode de choix pour la recherche et l'identification des filaires.

- Une grosse goutte de sang veineux ou capillaire (pulpe du doigt), étalée et défibrinée par étalement circulaire avec un coin de lame.
- Séchage air libre quelques heures (2 h 37°C, 24 h à température ambiante).

- Hémolyse progressive de la goutte épaisse par additions successives deau distillée. Séchage, et fixation au méthanol pendant 2 min
- Après coloration au Giemsa ou au MGG, les lames sont observées sous microscope à la recherche de microfilaires aux différents grossissements. [66]

Chez notre patient la goutte épaisse de sang entre lame et lamelle a permis de révéler la présence et la numération de microfilaires Loa loa estimée à 0.4 parasite par microlitre.

c. Les critères morphologiques de Loa loa après frottis sanguin ou goutte épaisse.

Outre le Giemsa ou le MGG, Le frottis sanguin avec 5 μ L de sang ou la goutte épaisse à partir de 10 à 20 μ L de sang, peuvent être colorés à l'Hémacolor ou à une coloration rapide type RAL, ou Diffquick. Les critères morphologiques sont mieux identifiés au MGG. [50]

Après coloration sur frottis sanguin ou sur goutte épaisse, la loa loa présente ses différents caractères spécifiques :

- ❖ Taille du corps des microfilaires sans la gaine :

Longueur moyenne : 301,5 μ m

Largeur moyenne : 7 μ m

- ❖ Gaine : courte bien colorée par l'hémalun ou le Harris shorr ; elle ne l'est jamais dans la goutte épaisse parfois seulement en frottis par le Giemsa. Cette difficulté de mise en évidence de la gaine traduit parfois les erreurs diagnostics avec une autre filaire la Mansonella perstans.

❖ Espace céphalique : court, de l'ordre de 4-6 μm , inférieur à la largeur du corps.

❖ Corps interne : il est visible dans 80% des cas de microfilaries *Loa loa* en frottis colorés à pH 7.2 mais pas en goutte épaisse. Il se présente rarement sous forme d'une masse unique allongée, le plus souvent il est moniliforme avec de 2 ou 5 renflements, et parfois réduit à des granulations plus ou moins nombreuses. Sa longueur est d'environ 34 μm .

❖ Noyaux somatiques : ils sont gros et de formes irrégulières, ovalaires quadrangulaires se chevauchant et difficile à compter. Ils remplissent toute la largeur de la microfilaire et leur aspect permet facilement de faire la différence avec les noyaux des microfilaries à *Wuchereria Bancrofti*. Ils sont colorés en violet par le Giemsa. En outre il existe sur des bords des noyaux sous-cuticulaires au nombre d'une vingtaine allongés, plus rouges, qui n'existent que dans cette espèce humaine et qui sont très caractéristiques

❖ Dernier noyau et extrémité postérieure : le dernier noyau de forme allongée est située à la partie tout à fait terminale de la microfilaire (bon caractère différentiel avec *W. bancrofti*). L'extrémité postérieure est souvent recourbée et se termine par une pointe émoussée, distincte seulement à l'immersion.

❖ Attitude de la microfilaire : en goutte épaisse elle est sinueuse, les courbes primaires sont compliquées d'ondulations secondaires. [64]

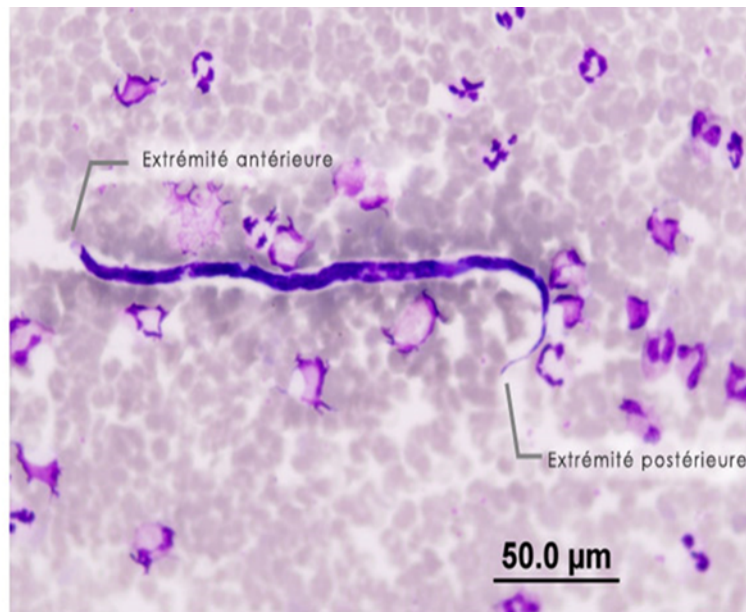


Figure 15 : Microfilaire à *Loa loa* frottis sanguin coloré au MGG [49]

Microfilaire de 250 à 300 µm de long. Présence d'une gaine non colorée et courte. Elle apparaît en négatif sous forme d'un espace clair entre le corps de la microfilaire et les hématies qui l'entourent. Attitude sur frottis : étirée et tortillée avec de petites courbures.

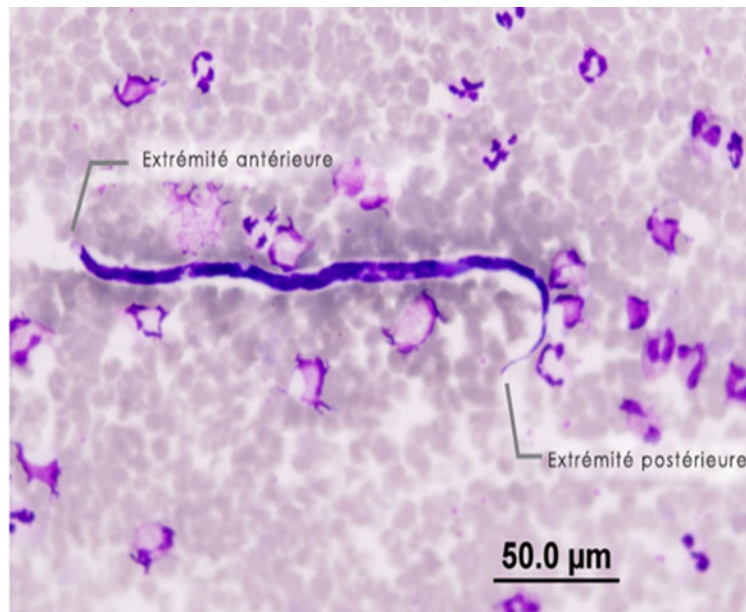


Figure 16 : Microfilaire à *Loa loa* frottis sanguin coloré au MGG [49]

La microfilaire présente un espace céphalique court (4 µm), de gros noyaux somatiques ovalaires et colorés en violet qui se chevauchent. Le corps interne, peu visible après coloration, a un aspect fragmenté. Présence d'un noyau terminal à l'extrémité caudale effilée.

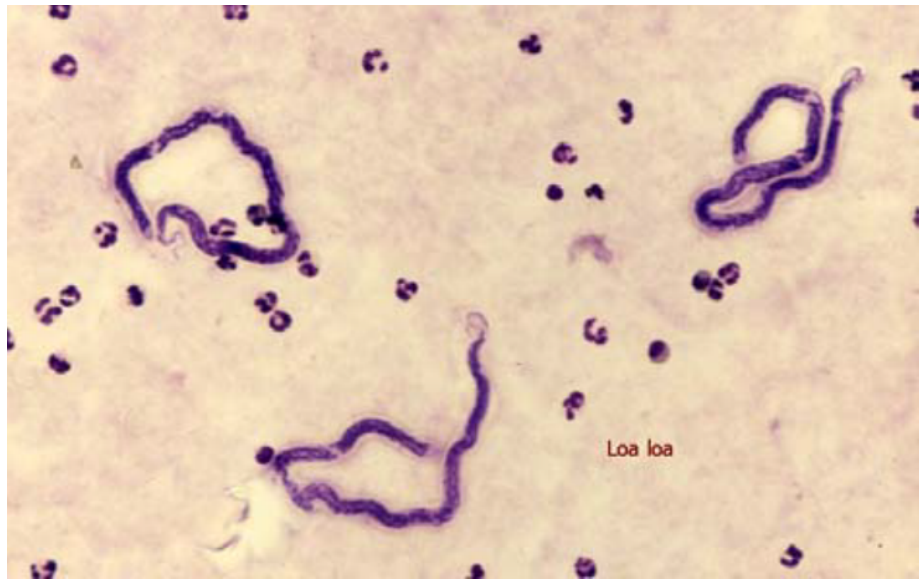


Figure 17 : Trois microfilaries Loa loa en goutte épaisse. Objectif X25 [67]

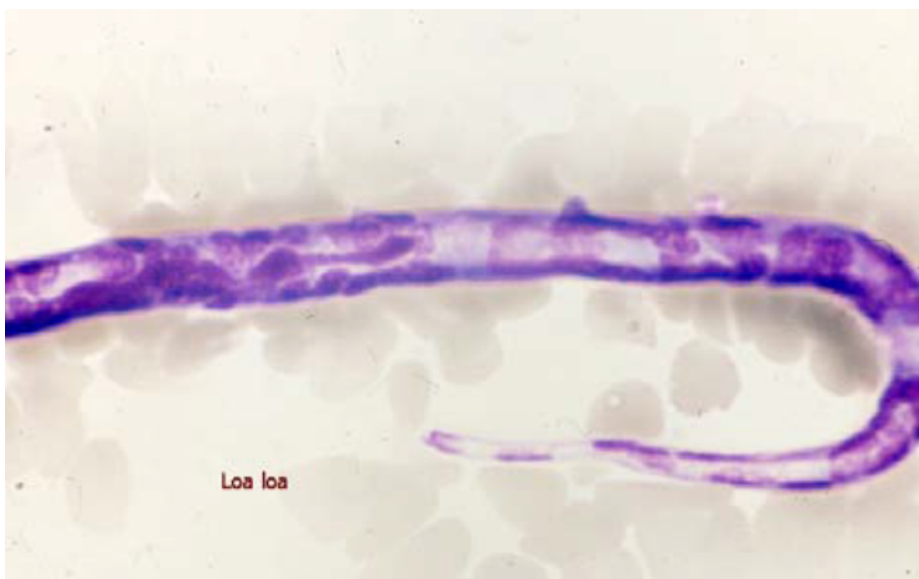


Figure 18 : Microfilarie Loa loa en goutte épaisse : extrémité postérieure, corps interne visible [67]

2.2.4. Les techniques de concentration. [64] [1]

Les examens directs peuvent s'avérer peu sensibles. On aura recours aux différentes techniques de concentration permettant d'augmenter le rendement du dépistage ainsi que la numération des filaires.

a. La technique de leuco- concentration.

C'est une technique qui permet de concentrer les microfilaires lorsque la microfilarémie est relativement faible. Dans un tube conique de 15 ml, le mélange suivant est réalisé :

- 1ml de sang est ajouté à 9 ml de tampon PSB contenant 2% de saponine.
- Ce mélange est incubé à une température ambiante pendant 5 min, période durant laquelle les hématies sont lysées par la saponine.
- Après une centrifugation de 10 min à 3000 tours/min, le surnageant est éliminé, puis le culot examiné en microscopie pour déterminer la présence des microfilaires.
- Le comptage des microfilaires permet d'obtenir le taux de microfilarémie par millilitre.

b. La technique de Knott.

1millilitre de sang prélevé à la veine est immédiatement mélangé à 9 ml de formol à 2%. Laisser sédimenter 24 heures. Le culot est examiné alors à l'état frais ou après coloration. Cette technique tue la microfilaire en extension. Elle permet une mensuration plus précise grâce au formol en milieu liquide fixant la microfilaire sans la rétracter.



Figure 19 : Mise en évidence de *Loa loa* par Leucoconcentration. [1]

3. Sérologie. [1][3][28] [52] [53] [54]

L'existence dans la loase de nombreux cas d'amicrofilarémie symptomatique (c'est à dire présence des symptômes en l'absence de microfilaires sanguines chez les résidents des zones endémiques) rend nécessaire un test diagnostique spécifique et sensible. Plusieurs méthodes diagnostiques ont été développées, notamment le dosage des IgM, des IgG totales et des IgG4 spécifiques. Le dosage de ces anticorps se font par les techniques de double de diffusion en gélose, d'analyse immuno-électrophorétique, de co-électrosynérèse, d'immunofluorescence indirecte ou par ELISA.

La prédominance des IgG4 dans les affections filariennes a été rapportée dans les filarioses lymphatiques dont l'onchocercose et la loase. Dans la loase, cette sous-classe d'immunoglobulines reconnaît spécifiquement les antigènes de faible poids moléculaire 15-30 kDa de *L. loa*. Puisque la synthèse d'IgG4 nécessite la stimulation chronique et la persistance de l'antigène, il est probable, en zone d'endémie loasique, que les résidents présentant une infection active (microfilarémiques et occultes) produisent des IgG4. La sérologie de la loase par les IgG4 est très spécifique et sa sensibilité avoisine les 93%. Une dissociation entre une forte charge microfilarémique et un taux faible d'anticorps sériques n'est pas une exception.

Les enquêtes séro épidémiologiques ont montré que le dosage des IgG4 était beaucoup plus spécifique que les autres méthodes. Cependant, les tests sérologiques présentent des inconvénients :

- ils ne font pas la différence entre infection en cours et infection passée
- ils ne permettent pas de quantifier la charge parasitaire et de spécifier l'origine parasitaire
- ils ne peuvent pas être utilisés pour évaluer l'efficacité thérapeutique des médicaments.

Toutefois, les progrès enregistrés dans les filarioses lymphatiques devraient pouvoir s'appliquer à la loase. L'utilisation d'antigènes métaboliques d'excrétion sécrétion homologues ou d'antigènes recombinés, la détection des antigènes circulants améliorerait à la fois la spécificité et la sensibilité. Les anticorps reconnaissant des antigènes de faibles poids moléculaires (< 23 KDa) ne seraient pas à l'origine de réactions croisées avec les sérums de sujets infectés par

d'autres espèces de filaires. La détection des antigènes libres sériques possède en outre une valeur indicative sur les charges parasitaires et permettrait de plus un suivi post thérapeutique.

4. Diagnostic par amplification de l'ADN [28] [53][54]

La polymérisation en chaîne de l'ADN (Polymerase Chain Reaction = PCR) est une technique de biologie moléculaire permettant d'amplifier spécifiquement un fragment d'ADN (gène ou partie) à l'aide d'un couple d'amorces et d'une enzyme thermostable. Même si la séquence cible d'ADN est présente en quantité infime dans un mélange (une copie par exemple), la PCR est capable multiplier rapidement cette copie unique. La PCR nichée consiste à amplifier le premier produit de PCR en utilisant un couple d'amorces internes de la séquence cible.

Dans la loase, la séquence cible de l'ADN extraite du sang est la région répétée 3 du gène codant la polyprotéine 15 kDa. La PCR nichée, basée sur l'amplification de cette séquence cible correspondant, ne détecte que la filaire *L. loa*. Considérant que la détection de l'ADN filarien est un marqueur d'infection active, tous les sujets amicrofilarémiques PCR-positive doivent être considérés comme des sujets faisant une infection occulte (hébergeant les vers adultes de *L. loa*). La sensibilité et la spécificité de la technique de PCR ou PCR nichée élevées permettent ainsi de détecter l'ADN circulant provenant probablement de la destruction des microfilaires et/ ou des vers adultes. La biologie moléculaire permet ainsi la détection de l'infection active filarienne ainsi que l'évaluation de l'efficacité thérapeutique.

G. Traitement

La lutte contre la loase est presque exclusivement basée sur le traitement des sujets infectés. Le traitement est dangereux et parfois mortelle. Il doit être conduit par un spécialiste. La numération des microfilaires dans le sang est très utile avant de débiter le diagnostic. [55]

1. Moyens thérapeutiques.

1.1.La Diéthylcarbamazine (DEC) [76] [55]

C'est un médicament indiqué dans le traitement des filarioses *Wuchereria bancrofti*, *Brugia malayi*, *Brugia timori*, *Loa loa*, *Onchocerca volvulus*. Elle appartient à la classe antiparasitaire antihelminthique dérivé de la pipérazine et se présente sous forme de comprimés pour un traitement annuel ou sous forme d'une formule de sel enrichi pour une prise journalière.

La DEC est commercialisé sous forme : NOTEZINE 100 mg comprimés sécables.

1.1.1. Mode d'action

La Diéthylcarbamazine (NOTEZINE) agit en paralysant puis en modifiant la surface des microfilaires, facilitant ainsi leur phagocytose par le système réticulo- endothéliale hépatique. Ainsi la NOTEZINE est actif sur les microfilaires en entraînant leur lyse c'est-à-dire leur éclatement et la dissociation de leurs constituants. La diéthylcarbamazine développe son activité en interférant avec le métabolisme de l'acide arachidonique du ver. Elle expulse rapidement des filaires de la circulation sanguine, mais développe un effet limité sur les filaires lymphatiques.

1.1.2. Structure de l'activité.

La Diéthylcarbamazine possède uniquement une activité sur les microfilaires. Il entraîne la disparition des microfilaires (*Wuchereria Bancrofti*, *Wuchereria Malayi*, et *Loa loa*) du sang ainsi que les microfilaires de *Onchocerca volvulus* du derme. Ce dérivé n'a pratiquement pas d'action directe sur les vers adultes à l'exception de *Loa loa*.

1.1.3. Posologie.

La posologie recommandée est la suivante : premier jour (J1) : 1/32^{ème} de comprimé à 100 mg le matin et le soir ; J2 : 1/16^{ème} de comprimé le matin et le soir ; J3 : 1/8^{ème} de comprimé le matin et le soir ; J4 : 1/4 de comprimé le matin et le soir ; J5 : 1/2 de comprimé le matin et le soir ; J6 : 100 mg le matin et le soir ; de J7 à J21 200 mg le matin et 200mg [55]. Chez l'enfant, la diéthylcarbamazine doit toujours être administrée sous surveillance médicale rigoureuse et en doses quotidiennes fractionnées.

1.1.4. Pharmacocinétique.

La DEC est résorbée par voie orale, sa concentration plasmatique maximale est obtenue en 3h et disparaît du sang en 48h. La répartition se fait dans tous les tissus sauf les tissus adipeux. Elle présente un métabolisme rapide et important. La demi-vie plasmatique est en général de l'ordre de 6 à 12 heures. 80% sont excrétés par le rein sous forme de dérivés inactifs. La fraction résiduelle étant récupérée inchangée dans les urines au cours des 48 heures suivantes.

1.1.5. Toxicologie.

Les signes d'un surdosage sont des nausées, des vomissements, des vertiges, une somnolence voire des convulsions. La diéthylcarbamazine peut provoquer des modifications morphologiques dans les testicules. Il a été démontré qu'après 12 jours de traitement avec DEC, la plupart des cellules de Leydig ont été hypertrophiées avec plusieurs gouttelettes lipidiques, et d'autres n'avaient pas présenté de noyaux. La vacuolisation des cellules de Sertoli a également été notée. L'analyse ultrastructurale après le traitement a révélé chez la spermatogonie des testicules les caractéristiques morphologiques de l'apoptose, la rétraction de cytoplasme et l'augmentation de densité chromosomique.

1.1.6. Efficacité et tolérance.

La diéthylcarbamazine (DEC), médicament de référence est bien tolérée lorsqu'elle est associée à un antihistaminique ou à un corticoïde. La loase peut efficacement être traitée par la DEC-Clarityne® (la loratadine) lorsque la parasitémie est < 2.000 mf/ml, ou par la DEC-Diprostène® (la bétaméthazone) dans les cas d'hypermicrofilarémie > 2.000 mf/ml.

1.1.7. Effets secondaires.

Les effets secondaires dépendent de l'importance de l'infection et de la dose de médicament absorbée, la posologie de NOTEZINE est donc souvent progressive ou fractionnée et il convient de bien la respecter. La diéthylcarbamazine peut entraîner en début de traitement : nausées, anorexie, vomissements, céphalées. De plus la lyse filarienne importante peut provoquer

des manifestations plus ou moins graves. Dans la loase, ces manifestations peuvent s'accompagner parfois d'un collapsus, voire d'une encéphalite.

1.1.8. Contre-indications.

- Hypersensibilité à l'un des constituants.
- Atteinte oculaire grave dans le cadre de l'onchocercose.
- Intolérance au gluten en raison de la présence d'amidon de blé (gluten).

En raison de la présence de lactose, ce médicament est contre-indiqué en cas de galactosémie congénitale, de syndrome de malabsorption du glucose et du galactose ou de déficit en lactase.

En cas de grossesse ou d'allaitement, la prise de NOTEZINE est déconseillée.

1.2.L'ivermectine. [60] [67] [76]

L'ivermectine est un dérivé semi-synthétique de la famille des lactones macrocycliques. C'est un antiparasitaire à très large spectre efficace sur de nombreux nématodes et certains ectoparasites. En France, l'ivermectine est commercialisé par le laboratoire MSD sous les dénominations commerciales Mectizan et Stromectol

1.2.1. Mode d'action

La description de l'activité anthelminthique des avermectines remonte à 1979, mais le mode d'action complet n'a été connu que progressivement.

L'ivermectine a un effet toxique par son action sur le système nerveux et la fonction musculaire, elle agit en particulier en inhibant la neurotransmission. La molécule présente une affinité importante pour les canaux chlorures glutamate-

dépendants présents dans les cellules nerveuses et musculaires des invertébrés, avec pour conséquence la paralysie et la mort par atteinte neuromusculaire.

Bien qu'ayant une structure semblable à celle des récepteurs à glycine des canaux ioniques des vertébrés, les canaux chlorures glutamate-dépendants sont spécifiques des invertébrés. L'absence de canaux chlorures glutamate-dépendants chez les mammifères semble rendre compte en partie de la spécificité de l'action de l'ivermectine sur les parasites invertébrés et son manque relatif d'effets secondaires sur leurs hôtes mammifères. L'ivermectine interagit également avec des canaux chlorures ligand-dépendants faisant intervenir le neuro-méiateur GABA (acide gamma-amino-butyrique) bien que leur importance soit encore peu claire. Le récepteur périphérique principal des neurotransmetteurs chez les mammifères, le récepteur nicotinique de l'acétylcholine, est relativement peu affecté par la molécule, ce qui contribue à son innocuité pour l'homme.

1.2.2. Structure de l'activité.

C'est un dérivé des avermectines (a : anti, verm : ver, ect : ectoparasite, in : produit pharmaceutique) isolées à partir de la fermentation de *Streptomyces avermitilis*.

1.2.3. Posologie.

Il est administré en prise unique de 200 µg/kg. L'ivermectine peut être utilisée à la dose de 200 µg/kg en cures semestrielles. Le nombre de cures sera adapté en fonction des résultats cliniques et biologiques.

- Adultes

Par voie orale : 3 à 12 mg en dose unique (environ 150 à 200 µg/kg de masse corporelle) pour la loase, l'onchocercose et les autres infections parasitaires.

- Enfants

L'Ivermectine n'est pas prescrite aux enfants de moins de 15 kg. Pour les enfants plus grands, la dose est de 150 µg/ kg de masse corporelle

1.2.4. Pharmacocinétique.

L'ivermectine est active par voie orale. Sa résorption digestive est rapide avec un pic de concentration plasmatique en 4 heures, sa demi-vie d'environ 12 heures. La liposolubilité de la molécule entraîne un important volume de distribution et une persistance dans l'organisme avec de fortes concentrations cutanées (ce qui explique son efficacité dans les ectoparasitoses) et intra-oculaires .Les concentrations sont très élevées dans le foie et le tissu adipeux (zones de stockage) mais faibles dans les muscles et les reins. La concentration la plus basse concerne le système nerveux central. L'ivermectine est très lipophile, mais ne passe que partiellement la barrière hémato-encéphalique.

Le métabolisme est peu intense, en relation avec la stabilité chimique de la molécule. Il est hépatique. Son élimination est essentiellement fécale (98%) sous forme inchangée. L'excrétion urinaire ne représente que 0,5 à 2%.

1.2.5. Toxicologie.

Le risque principal est celui de la neurotoxicité, qui chez la plupart des espèces de mammifères peut se manifester par une dépression du système nerveux central (SNC), avec pour conséquence une ataxie, comme on aurait pu

s'y attendre du fait de la potentialisation des synapses inhibitrices du système GABA-ergique.

1.2.6. Efficacité et tolérance.

La tolérance globale du traitement est assez bonne mais des troubles cliniques bénins sont fréquents : fièvre, arthralgies, myalgies, céphalées, prurit, troubles digestifs. Les symptômes apparaissent avec un décalage de 24 à 36 heures après la prise d'ivermectine et durent deux à trois jours.

1.2.7. Effets secondaires.

Une réaction de type Mazzotti liée à la lyse des microfilaires peut s'observer au début du traitement (arthralgies, adénopathies inflammatoires, prurit, éruptions cutanées urticariennes, fièvre, complications ophtalmologiques inflammatoire), mais plus rare et moins sévère qu'avec la diéthylcarbazine. En dehors du traitement des filarioses, l'ivermectine est bien toléré. Les effets indésirables sont rares et transitoires. Il peut s'agir, rarement, de troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements, diarrhée ou constipation, douleurs abdominales), neuropsychiatriques (asthénie, somnolence, vertige) ou cutanés (prurit, urticaire).

1.2.8. Contre- indications.

L'Ivermectine est contre indiquée chez les personnes qui présentent une hypersensibilité immédiate au médicament. Elle ne doit pas être prescrite à des mères qui allaitent un nourrisson de moins de trois mois.

1.3.L'albendazole. [76]

1.3.1. Mode d'action.

L'albendazole est efficace sur les vers ronds, les vers plats, larves des vers intestinaux.

Son effet antiparasitaire s'exerce en inhibant la polymérisation des tubules, bloquant ainsi l'absorption du glucose par les parasites et provoquant leur mort.

1.3.2. Structure de l'activité.

L'albendazole (Zentel®) est un puissant médicament actif contre les vers intestinaux. Il est proche du mébendazole, du flubendazole, du thiabendazole avec qui il constitue le groupe des benzimidazolés.

1.3.3. Posologie.

Un traitement prolongé : 200 mg deux fois par jour pendant 21 jours.

1.3.4. Pharmacocinétique.

L'albendazole est active par voie orale, c'est le composé benzimidazolé dont l'absorption est la plus grande. Après administration, une faible proportion d'albendazole est absorbée et le maximum de concentration plasmatique est atteint en 2 h 30 et sa demi-vie d'élimination est de 8 h 30.

Les biotransformations sont l'oxydation de l'atome de soufre, de la chaîne latérale, du noyau benzénique et l'hydrolyse du groupement carbamate. Après administration orale, la faible proportion d'albendazole absorbée (< 5 %) est métabolisée en albendazole sulfoxyde et sulfone. La concentration plasmatique en sulfoxyde, qui est le métabolite actif circulant prépondérant, atteint son maximum environ deux heures et demie après l'administration.

La demi-vie plasmatique du sulfoxyde d'albendazole est de 8 heures 30. Le sulfoxyde d'albendazole et ses métabolites semblent être éliminés principalement %par voie biliaire et, pour une faible proportion, par voie urinaire.

1.3.5. Toxicologie.

Les benzimidazolés peuvent se lier à la tubuline de l'hôte et ceci est probablement responsable des anomalies hépatocellulaires observées. Cette toxicité justifie la surveillance soigneuse de la fonction hépatique avant et pendant le traitement. La fonction hépatique de tous les malades a récupéré rapidement à l'arrêt de l'albendazole.

1.3.6. Efficacité et tolérance

L'efficacité de l'albendazole varie, selon les études, de 46 % pour une dose unique de 400 mg, à 100 % pour des doses variables de 400 mg en une prise unique à 800 mg/j pendant 3 jours consécutifs [91] [92]. Cette grande variation d'efficacité pour les traitements en dose unique s'explique en partie par le type de patients inclus. En effet, il est difficile de distinguer, chez les résidents en zone d'endémie, les rechutes des reinfestations. La très bonne tolérance de l'albendazole à ces posologies est un argument en faveur de ce médicament.

1.3.7. Effets secondaires.

Les plus fréquents sont les troubles gastro-intestinaux et les céphalées. L'albendazole peut causer une diminution du nombre de globules blancs dans le sang (nécessaires pour combattre l'infection), une diminution du nombre de plaquettes (nécessaires à la coagulation du sang) et des augmentations des

enzymes du foie (signe de dommage au foie). Des analyses de sang seront faites aux deux semaines lorsque vous recevez l'albendazole.

1.3.8. Contre- indications.

Seul un antécédent d'allergie constitue une contre-indication absolue. Chez la femme, il n'existe pas actuellement de données suffisantes pendant la grossesse. Ce médicament est donc déconseillé pendant la grossesse et l'allaitement, d'autant qu'il existe des alternatives thérapeutiques mieux évaluées en terme d'innocuité chez la femme enceinte.

2. Schéma thérapeutique individuel.

La stratégie thérapeutique doit prendre en compte deux éléments : d'une part le fait que seule la DEC permet de tuer le ver adulte et d'autre part le risque de réactions graves (encéphalopathies parfois fatales) après traitement par DEC ou ivermectine chez les sujets présentant une forte microfilarémie ; d'où l'importance de la numération des microfilaires dans le sang avant le début traitement.

2.1.La microfilarémie de Loa loa est nulle ou inférieure à 2000 mf/ml. [60] [68]

Lorsque la charge est nulle on peut débiter d'emblée une cure de 3-4 semaines de DEC en commençant par 50 mg/j, réparties en 2 ou 3 prises. Ces doses (toujours réparties en 2-3 prises) sont doublées chaque jour jusqu'à 400 mg/j (ou 8-10 mg/kg/j) chez l'adulte et chez l'enfant (3mg/kg/jour)

Si la charge est inférieure à 2000 mf/ ml on peut débiter d'emblée une cure de 3-4 semaines de DEC en commençant par de faibles doses 3 ou 6 mg/j réparties en 2 ou 3 prises. Ces doses (toujours réparties en 2-3 prises) sont doublées chaque jour jusqu'à 400 mg/j (ou 8-10 mg/kg/j).

Le traitement doit être débuté à l'hôpital et des antihistaminiques ou des corticoïdes oraux peuvent être donnés au début de la cure pour réduire l'intensité des effets indésirables (prurit, œdème, arthralgies, céphalées, fébricule) qui surviennent dans 50 % des cas.

Si la microfilarémie ou les symptômes persistent, une 2^{ème} cure est débutée après 3 à 4 semaines d'intervalles.

Si la DEC est contre-indiquée en raison d'une co-infection possible ou confirmée par *Onchocerca volvulus*, l'ivermectine (150 µg/kg en dose unique chez l'adulte) permet de réduire le prurit, la fréquence des œdèmes de Calabar et de traiter l'onchocercose.

Pour de très faibles taux de parasitémie l'ivermectine permet avec une seule dose (200 µg/kg chez l'adulte) la réduction importante et relativement rapide de la microfilarémie ; mais nécessite une répétition des doses pour une négativation de la parasitémie. [60][61]

Dans notre cas d'étude en raison de la faible parasitémie notre patient a reçu une seule dose d'ivermectine à raison de 200 µg/kg. Le patient n'a pas présenté des complications neurologiques et les suites étaient simples.

2.2.La microfilarémie de L. loa est comprise entre 2000 et 8000 mf/ml

Abaisser la microfilarémie avec ivermectine (150 µg/kg en dose unique) ; renouveler le traitement tous les mois si nécessaire ; administrer la DEC quand la microfilarémie est < 2000 mf/ml. [60] [68]

2.3.La microfilarémie de L. loa est comprise entre à 8000 et 30000 mf/ml. [67]

Les charges étant élevées avec risque de réaction sévère, il faut abaisser d'abord abaisser la microfilarémie soit :

- ✓ par cytophérèse permettant une épuration sanguine extracorporelle réduisant ainsi la filarémie avant de débiter le traitement médicamenteux.
- ✓ par l'albendazole (400 mg/ j) en 2 prises pendant 3 semaines.

Ensuite poursuivre le traitement par une dose d'ivermectine unique (150 µg/kg) à renouveler tous les mois si nécessaire avec surveillance par l'entourage ; puis par la DEC quand la microfilarémie est inférieure à 2000 mf/ml.

2.4.La microfilarémie de Loa loa est supérieure à 30000 mf/ ml [60] [68].

L'abstention thérapeutique peut être préférable si la loase est bien tolérée car la maladie est bénigne et l'ivermectine peut provoquer, bien que rarement, des effets secondaires très sévères (encéphalopathie).

Si la loase à un retentissement clinique, abaisser au préalable la microfilarémie soit par cytophérèse ou par l'albendazole (400 mg/ j à diviser en 2 prises pendant 3 semaines). Quand la microfilarémie de Loa loa est inférieure

à 30000 mf/ml, traiter l'ivermectine avec une surveillance par l'entourage, puis par la DEC quand la microfilarémie est inférieure à 2000 mf /ml.

3. Stratégie thérapeutique de masse.

Il n'existe pas ou peu de programme de lutte contre la loase en tant que tel. Toutefois, la question du risque de la chimiothérapie de masse se pose dans les régions co infections loase-filariose lymphatique et/ ou loase onchocercose. En effet, les programmes d'élimination des filarioses lymphatiques et de l'onchocercose ont intégré les régions d'endémie sans exclure à priori celles où Loa loa est présente. Il est donc important de déterminer les zones d'endémicité de Loa loa avec précision. [68]

En effet les programmes existants sont basés sur la prescription périodique à l'ensemble de la population de DEC ou plus souvent maintenant de l'ivermectine ; les deux produits sont redoutés lorsqu'ils sont utilisés sans précaution particulière en cas de forte microfilarémie à Loa loa. La prescription initiale d'un microfilaricide moins puissant (albendazole) permettrait de prescrire à moindre risque dans un deuxième temps le médicament actif (DEC, Ivermectine) comme cela est évoqué dans le traitement individuel chez les patients ayant une forte charge parasitaire. [61]

L'alternative est de dépister au préalable tous les foyers d'endémicité à Loa loa ; ensuite ne prescrire le traitement qu'aux personnes identifiées fortes porteuses de microfilarémie.

H. Prévention

1. Prévention individuelle.

La DEC a un effet prophylactique sur la loase. Deux protocoles ont été proposés des doses de 200 mg deux fois par jour, pendant trois jours de suite, à répéter tous les mois ; ou des doses uniques hebdomadaires de 300 mg. Une telle mesure ne peut être envisagée que pour des résidents temporaires soumis à une exposition importante et limitée dans le temps.

La protection contre les piqûres de Chrysops est aléatoire. On peut toujours préconiser un habillement protecteur et de couleur vive, l'application de produits répulsifs, ainsi que la réduction des déplacements dans les lieux de forte transmission. Cela ne peut s'appliquer que chez des sujets temporairement exposés. [61] [67] [68]

2. Prévention collective. [2][61]

Une protection communautaire par piégeage est envisageable. Des pièges de Chrysops efficaces ont été confectionnés pour les études entomologiques. Des pièges rémanents pourraient être multipliés et répartis judicieusement afin de réduire la transmission dans les régions de fortes contaminations fréquentées par les populations. L'implantation de nouveaux villages et des plantations à l'écart des lisières forestières et des marécages iraient dans ce sens.

I. Encéphalopathie loasique.

L'encéphalopathie loasique est une conséquence très grave du traitement de la loase par les médicaments anti filariens comme la Diéthylcarbamazine et l'ivermectine chez des patients hypermicrofilarémiques ; mais parfois il peut se produire de façon spontanée. Elle peut mettre le pronostic vital en jeu si elle n'est pas prise en charge rapidement.

1. L'encéphalopathie loasique secondaire au traitement antifilarien. [54] [55] [42]

Les symptômes apparaissent progressivement 2 jours après le début du traitement de l'ivermectine ; ou 24 à 36 heures après l'introduction de la DEC. Au début les signes cliniques sont à type de fièvre, céphalées, vertige, la perte de l'équilibre, les myalgies, les arthralgies, le prurit, les douleurs abdominales avec diarrhée, nausées, vomissements. L'encéphalite loasique peut également être à l'origine de l'apparition d'hémorragies conjonctivales ou rétiniennes, de l'altération de la fonction rénale ; des désordres neurologiques avec obnubilation, pouvant aller jusqu'au coma et après quelques jours vers le décès. Les examens complémentaires affirmeront la présence de microfilaries dans le sang, le liquide céphalo rachidien (LCR) ou dans les urines.

L'encéphalopathie loasique est classée selon les manifestations neurologiques, leur temps d'apparition et les résultats biologiques en trois catégories : certain, probable et possible (Scientific working Group on SEA, 2003).

L'encéphalopathie loasique est dite certaine devant les critères suivants :

- ✓ l'examen microscopique du tissu cérébral après une autopsie ou une biopsie à l'aiguille montre la présence de microfilaire à Loa loa
- ✓ l'apparition de signes neurologiques dans les 7 jours suivant le début du traitement anti filarien progressant vers le coma sans rémission.

L'encéphalopathie loasique est probable devant les critères suivants :

- ✓ coma (sans convulsion et habituellement fébrile) chez un patient auparavant en bonne santé et sans autre cause de coma ;
- ✓ début des troubles nerveux et des symptômes moins de 5 jours après la prise d'ivermectine et progressant sans interruption vers le coma ;
- ✓ parasitémie supérieure à 10000 mf/ml avant le début de traitement ou parasitémie supérieure à 1000 mf/ml 6 mois après le traitement ou parasitémie supérieure à 2700 mf/ml pendant les 6 mois de traitement ;
- ✓ présence de microfilaires dans le liquide céphalo-rachidien. Si possible, un paludisme sera écarté et une méningite d'autre étiologie exclue.

L'encéphalopathie est dite possible devant les critères suivants :

- ✓ coma (sans convulsion et habituellement fébrile) chez un patient auparavant en bonne santé et sans autre cause de coma

- ✓ l'apparition de signes neurologiques dans les 7 jours suivant le début du traitement anti filarien progressant vers le coma sans rémission
- ✓ Présence de microfilaires dans le sang et dans le liquide céphalo rachidien quelque soit la charge.

2. L'encéphalopathie loasique spontanée.

L'encéphalopathie loasique spontanée est rare et souvent sous-estimée. Très peu de cas sont reportés dans la littérature. La symptomatologie est très variable. Elle débute par l'œdème de Calabar accompagné de démangeaisons, d'asthénie, douleurs abdominales, des céphalées violentes, de troubles rénaux, de désordres mentaux, altération de la conscience pouvant aller jusqu'au coma et au décès. Elle peut durer environ 1 à 3 mois. L'électroencéphalogramme peut être anormal. Les microfilaires seront retrouvées dans le sang et le liquide céphalo rachidien avec une albuminurie, d'hématies et de leucocytes dans les urines. [93][94][95]

3. Facteurs de risque et mécanismes de l'encéphalopathie loasique. [99] [100] [101]

3.1.Facteurs de risque de l'encéphalopathie loasique.

Le taux de microfilaires constitue le principal facteur de risque capable de déclencher une encéphalopathie loasique. Le risque est significativement élevé lorsque la charge est supérieure à 30000 mf/ml. D'autres facteurs de risque ont été évoqués :

- L'hétérogénéité de ce parasite peut expliquer une forte prévalence de l'encéphalopathie dans certaines régions. Cependant certains parasites

isolés au Cameroun zone de forte prévalence d'encéphalopathie ne sont pas les mêmes dans les autres zones de forte prévalence tels que le Gabon et le Nigéria.

- Une prédisposition génétique de certaines populations pourrait favoriser également l'apparition de l'encéphalite dans certains cas.
- Une co- infection par *Loa loa* et d'autres parasites tels que le *plasmodium* pourrait avoir un effet favorisant.
- La consommation d'alcool pendant le traitement qui permettrait une meilleure absorption de l'ivermectine peut être un facteur aggravant.

3.2.Mécanismes de l'encéphalopathie loasique.

La physiopathogénie reste encore mal connue. Plusieurs mécanismes principaux pourraient expliquer leur survenue, et il est tout à fait vraisemblable qu'ils agissent simultanément.

Le premier serait un processus d'obstruction dû à une embolisation, au niveau de la microcirculation cérébrale, des microfilaires paralysées par le médicament. L'observation de lésions et d'hémorragies rétinienne chez patients présentant des effets secondaires graves post ivermectine laisse penser qu'un tel phénomène pourrait se produire au niveau du cerveau.

Deuxième mécanisme à envisager, les microfilaires, fuyant les vaisseaux suite au traitement, pourraient traverser en masse la barrière hémato-méningée et pénétrer dans les tissus cérébraux. Bien qu'aucun élément ne permette d'expliquer le mécanisme de ce passage, il a été démontré chez un patient décédé ayant fait une encéphalopathie post traitement DEC que les microfilaires pouvaient être retrouvées dans le cerveau.

Troisième mécanisme à envisager, serait le développement au niveau cérébral de processus inflammatoires dus aux microfilaires ou à l'apparition d'antigènes de ces dernières.

Quatrième mécanisme à envisager, l'interaction avec des médicaments et d'autres substances (alcool, drogue, composants alimentaires) peut également jouer un rôle, par la concurrence avec les molécules de transport membranaire.

Un cinquième mécanisme à envisager, la glycoprotéine P, fonctionne comme une pompe d'efflux dépendant de l'ATP. Elle est responsable de l'expulsion hors de la cellule de nombreuses molécules. La glycoprotéine P composant de la barrière hémato encéphalique, joue un rôle dans la sortie des médicaments du cerveau. La carence de la glycoprotéine P due à des facteurs génétiques pourrait conduire à une augmentation des concentrations de médicaments dans le cerveau, ce qui entraînerait de complications neurotoxiques.

4. Traitement de l'encéphalopathie loasique en service de réanimation.

Le traitement de l'encéphalopathie à Loa loa est basé sur les soins infirmiers, le soutien nutritionnel et la réhydratation. Selon les effets secondaires graves décrits par les experts de Loa loa dans les zones endémiques (Scientific working Group on SAE, 2003) les corticostéroïdes et les antihistaminiques sont à éviter. Les raisons pour éviter les corticostéroïdes sont le manque de preuve d'efficacité dans cet état et l'effet potentiel nuisible ; le traitement anti histaminique doit être également évité pour son manque d'efficacité et il sédate le patient ayant déjà une condition neurologique pas stable pouvant ainsi modifier une bonne évaluation neurologique. [97] [98]

Le protocole de prise en charge en réanimation est basé sur : [73] [74] [75]

❖ Surveillance des paramètres vitaux :

Pouls (II), pression artérielle (PA), température (To) conscience (score de Glasgow), diurèse (ml/h), signes de déshydratation (sécheresse de la langue, hypotonie des globes oculaires, persistance du pli cutané), examen neurologique complet, examen clinique à renouveler toutes les heures, puis toutes les 3 heures.

❖ Réhydratation par voie parentérale.

Lorsque le patient apparaît déshydraté et s'il ne peut pas être réhydraté par voie orale, il faut mettre en place un protocole de réhydratation par voie parentérale. L'objectif est de maintenir la pression artérielle systolique (PAS) au-dessus de 10 cm Hg et la diurèse horaire à 1 ml / kg et par heure.

Vitesse de perfusion : si la PAS est inférieure à 9 cm Hg, passer 500 ml de Ringer Lactate en 30 min et, en l'absence d'amélioration, poursuivre le remplissage jusqu'à ce que la PAS soit supérieure à 10 cm Hg et la diurèse horaire à 1 ml / kg. Ensuite, assurer les besoins de base : 30 ml/kg/24 heures, soit environ 2000 ml par 24 heures pour un adulte de 60 kg ou 500 cc toutes les 6 heures (soit 28 gouttes par minute), sous forme de sérum glucosé à 5% + 6g de NaCl + 3-4 g de KCl + 2g calcium, ou sérum mixte + 4g KCl + 2 g calcium. En cas de déshydratation persistante, la moitié du volume (1000 ml) est administrée en 8 heures et le malade réévalué en vue d'un réajustement du rythme des perfusions. Si le patient est fébrile, il faut ajouter au protocole décrit ci-dessus 1 ml d'apport en soluté par kilo de poids et par degré de température au-dessus de 37°C.

Si un coma s'installe, nous savons que dans ce contexte, ce sont les complications du décubitus qui sont le plus à craindre. Il faut tout mettre en œuvre pour éviter l'apparition des escarres, d'un encombrement bronchique, d'une pathologie intercurrente...

Il faut donc :

- prévenir les complications du décubitus, par une mobilisation fréquente du malade toutes les 3 heures (décubitus latéral droit, latéral gauche et dorsal) et par des massages,
- poser une sonde urinaire à demeure
- assurer les soins de bouche au bicarbonate de sodium
- assurer les soins oculaires au sérum physiologique et fermer les paupières, au besoin avec du sparadrap pour éviter la survenue d'une kératite d'exposition,
- assurer la liberté des voies aériennes par la pose d'une canule oropharyngée,
- si le score de Glasgow est inférieur à 10/15, transférer en milieu de soins intensifs.
- si le retour à l'autonomie est lent, assurer un gavage par sonde gastrique (lait sucré, bouillie de soja...),
- traiter les pathologies intercurrentes (paludisme, infections.) selon le terrain.

❖ Examens complémentaires.

Les examens complémentaires apporteront des informations essentielles pour étayer le diagnostic de complications post-thérapeutiques. Il est absolument indispensable d'écarter les autres causes de coma (méningites, hypo ou hyperglycémie, neuro paludisme...) Il faut donc réaliser en urgence un certain nombre d'examens :

- une goutte épaisse calibrée (recherche de Loa loa, Plasmodium falciparum)
- une glycémie capillaire (sur bandelettes)
- glycosurie, protéinurie
- une ponction lombaire pour vérifier les caractéristiques du liquide céphalo-rachidien. Dans le cas de l'encéphalopathie à Loa loa, le liquide sera clair, eau de roche. Les microfilaires sont toujours présentes dans le LCR entre le 3^{ème} et le 7^{ème} jour et leur mise en évidence est un élément clé du diagnostic. Pour cela, il est nécessaire d'examiner, entre lame et lamelle, le culot de LCR après centrifugation.

Lorsque les moyens sont disponibles, d'autres examens peuvent être réalisés. Ils permettront de faire avancer la connaissance que nous avons de ces complications : urée sanguine, créatininémie, ionogramme plasmatique NFS, TP, TCA, IgE, CRP, histaminémie plasmatique (à visée de recherche), électroencéphalogramme, imagerie par TDM (à visée de recherche).

J. Aptitude médicale au service armée chez un patient atteint de filariose.

1. Etablissement du profil médical militaire. [103] [104]

Dans le cadre du domaine militaire, il est important de pouvoir établir le profil médical pour affirmer ou infirmer l'aptitude au service.

1.1. Les sigles du profil médical

S : à la ceinture scapulaire et aux membres supérieurs.

I : à la ceinture pelvienne et aux membres inférieurs.

G : à l'état général.

Y : aux yeux et à la vision (sens chromatique exclu).

C : au sens chromatique.

O : aux oreilles et à l'audition.

P : au psychisme.

1.2. Choix du sigle

Le choix du sigle dépend de la localisation de l'affection. Toutefois, l'appréciation de l'état général (G) ne se limite pas à la complexion ou à la robustesse physique générale. Toute affection, évolutive ou non, fut-elle localisée et par conséquent déjà cotée dans d'autres sigles, peut également influencer sur le coefficient attribué au sigle G dès lors qu'elle est susceptible de retentir sur l'organisme dans son ensemble par des complications ou une diminution de la résistance et de l'activité du sujet.

1.3. Les coefficients attribués au sigle

- Sigles : S, I, G, Y, O.

6 coefficients (de 1 à 6) peuvent être attribués à chacun de ces sigles.

- Sigle C.

5 coefficients possibles (de 1 à 5).

- Sigle P.

6 coefficients possibles (0 à 5) : le coefficient 0 indique l'aptitude initiale à l'engagement. Il est attribué par le médecin généraliste lors de l'expertise médicale initiale effectuée au centre d'expertise ou dans les services médicaux d'unités. Il a un caractère provisoire et doit être transformé en un coefficient définitif d'aptitude ou d'inaptitude (1 à 5) avant la fin de la période probatoire de service actif fixée par les textes propres à chaque armée.

1.4. Spécificité et signification de coefficients.

Le coefficient à attribuer à l'un des sigles du profil médical doit être choisi en fonction de la gravité de l'affection ou de l'importance des séquelles sans prendre en considération la catégorie de personnel à laquelle appartient le sujet examiné, son emploi, son ancienneté de service ou son grade.

Les coefficients proposés correspondent à des niveaux d'aptitude qui sont brièvement indiqués ci-après.

- Coefficient 0.

Attribué au sigle P par le médecin d'unité ou le spécialiste de psychiatrie, il traduit l'aptitude à l'engagement telle qu'elle peut être évaluée lors de l'expertise médicale initiale.

- Coefficient 1.

Il traduit l'aptitude à tous les emplois des armées mêmes les plus pénibles, les plus contraignants ou les plus stressants. Attribué au sigle P par le médecin d'unité ou le spécialiste de psychiatrie, il traduit, avant la fin de la période probatoire de service actif (contrat ou carrière), l'aptitude à tous les emplois des armées.

- Coefficient 2.

Il autorise la plupart des emplois militaires. Attribué au sigle P par le médecin d'unité ou le spécialiste de psychiatrie, il indique au cours du service actif la nécessité de limitations partielles et temporaires de l'aptitude à servir pour des motifs d'ordre psychoaffectif.

- Coefficient 3.

Il correspond aux niveaux d'aptitude suivants :

I 3 et G 3 entraînent une restriction appréciable de l'entraînement, notamment l'entraînement physique au combat et limite des emplois, en particulier ceux de combattants au contact direct avec l'ennemi.

S 3 marque une limitation importante du potentiel fonctionnel du membre supérieur.

P 3 attribué par le médecin d'unité ou par le spécialiste de psychiatrie, indique au cours du service actif la nécessité d'inaptitudes temporaires au service en raison de troubles psychiatriques ou psychologiques dont la prise en charge médicale est temporairement incompatible avec le service actif.

- Coefficient 4.

Attribué à l'un des sigles S, I ou G, ce coefficient exempte de tout entraînement physique au combat. Il limite l'affectation des sujets ainsi classés à des activités essentiellement sédentaires.

Y 4 et O 4 correspondent aux normes requises pour la conduite des véhicules du groupe II (poids lourd et transport en commun).

P 4 attribué par le médecin spécialiste de psychiatrie indique, au cours du service actif, une inaptitude définitive à servir en raison de troubles importants de la personnalité et de l'adaptation.

- Coefficient 5.

Attribué au sigle Y, il est incompatible avec de nombreux emplois opérationnels et reste compatible avec la majorité des emplois de soutien.

Attribué à l'un des sigles SIG ou O, il réduit l'aptitude à des emplois sédentaires éventuellement adaptés.

Attribué au sigle P par le médecin généraliste ou le médecin spécialiste de psychiatrie lors de l'expertise médicale initiale, ou par le seul médecin spécialiste de psychiatrie au cours du service actif, il indique une inaptitude totale et définitive à servir en raison d'une pathologie psychiatrique évolutive.

- Coefficient 6.

Quel que soit le sigle auquel il est attribué, il commande une inaptitude totale.

L'indice temporaire « T » peut être attribué à l'un des coefficients des divers sigles du profil médical (à l'exception du sigle C et du sigle P). Lorsque cet indice affecte un coefficient compatible avec l'aptitude à servir, il marque :

- soit l'existence d'une affection susceptible de guérir ou d'évoluer favorablement (spontanément ou après traitement) et qui, par conséquent, n'entraînera qu'une restriction temporaire et partielle de l'aptitude ;

- soit un doute quant à la réalité des syndromes fonctionnels, à manifestations essentiellement subjectives.

1.5.Schéma du profil médical

Le profil médical est établi à l'aide du schéma suivant sur lequel les coefficients sont portés en dessous du sigle correspondant :

S	I	G	Y	C	O	P

2. Conséquences de la filariose à Loa loa sur l'aptitude médicale du personnel militaire. [103][104]

La filariose à Loa loa qui vit dans le tissu conjonctif est à l'origine d'œdèmes et du prurit. Ces œdèmes plus gênants que douloureux s'atténuent spontanément à la longue. Ils peuvent être cependant assez répétés et causer à la longue un degré d'invalidité. La filariose de par ses complications graves notamment l'encéphalopathie peut causer une inaptitude totale chez un patient atteint de cette pathologie.

Suivant le schéma SIGYCOP l'aptitude médicale du patient sera basée sur le « G » avec un coefficient estimé à 2 autorisant le patient a participé à la plupart des emplois militaires. Il faut noter dans le cas où la filariose présente des complications encéphaliques avec séquelles le coefficient attribué au sigle « G » peut varier et atteindre 6 entraînant une inaptitude du patient au service militaire.

CONCLUSION



La filariose à *Loa loa* est une maladie spectaculaire par quelques signes cliniques correspondant à la migration des vers adultes et aux réactions allergiques. Longtemps considérée comme bénigne, elle peut se compliquer par des réactions immunologiques associées à l'hyperéosinophilie, touchant les endothéliums cardiaques, rénaux et cérébraux. La négligence pendant longtemps de cette pathologie est à l'origine du retard dans la maîtrise de sa physiopathologie ainsi que celle de ces complications.

La parasitologie par les techniques de frottis sanguin, de goutte épaisse et les techniques de concentration permettent le diagnostic de la filariose à *Loa loa*. L'existence dans la loase de nombreux cas d'amicrofilariémie symptomatique rend la parasitologie insuffisante pour le diagnostic ; dans ce cas la sérologie IG4 avec la PCR techniques plus sensibles et spécifiques sont très performants. La PCR ayant l'avantage de permettre de détecter l'infection active et d'évaluer la thérapeutique ; elle présente l'inconvénient du coût très élevé

Le traitement de la filariose doit se faire avec précaution et nécessite au préalable la numération de microfilaries avant son instauration. Les médicaments anti filariens peuvent être à l'origine d'importantes complications dont la plus grave et redoutable est l'encéphalite loasique. Le risque d'encéphalopathie loasique doit être pris en compte lors la gestion des patients dans des zones d'endémie. Cette forme sévère peut survenir spontanément ou être déclenchée par antifilarien traitement chez les patients très microfilariémiques. Le mécanisme sous-jacent semble inclure une embolie après la mort massive de microfilaries, les processus immunologiques des facteurs génétiques. Il est nécessaire de développer un test de diagnostic, comme ainsi que de nouveaux médicaments et peut-être un vaccin qui faciliteront le dépistage la prévention et une prise en charge rapide et efficace de la loase et de ses complications.

RESUME



RESUME

Titre : Filariose à Loa loa chez un patient présentant des céphalées post opératoires

Auteur : Mohammed Adile ADAMOU AFFO

Mots clés : Filariose - Loa loa - hyperéosinophilie- diagnostic

La filariose à Loa loa est une affection cutanéodermique due à un nématode de la famille des Onchocercidae transmise par un insecte hématophage : le chrysops. Elle est strictement africaine et sévit pratiquement que dans le bloc forestier centre africain.

La loase se caractérise cliniquement par un œdème récidivant et migrateur appelé « œdème de Calabar », une reptation de vers sous la peau et /ou sous la conjonctive associés à d'autres signes cliniques peu spécifiques comme : les céphalées et les arthralgies.

Le diagnostic de certitude basé sur la mise en évidence des microfilaires dans le sang, la sérologie et la PCR.

Le traitement de la loase est assuré principalement par la Diéthylcarbazine et l'ivermectine. Il nécessite une surveillance particulière due aux possibles complications post thérapeutiques tel que l'encéphalite loasique notamment chez les patients hypermicrofilarémiques.

Notre étude repose sur le cas d'un patient centrafricain opéré en urgence pour parage des plaies par balle infectées des deux membres inférieurs sous rachianesthésie et présentant des céphalées post rachianesthésie.

La TDM a permis d'éliminer une malformation vasculaire, une hypertension intracrânienne pouvant être à l'origine des céphalées. L'examen direct du LCR est revenu négatif. Le patient ne présentant pas d'œdème de Calabar, de lésions oculaires, ni de prurit, les arguments qui nous ont orienté vers une parasitose sont l'origine centrafricaine et l'hyperéosinophilie à 1400/ mm³. La goutte épaisse avec un prélèvement effectué à 13 heures a révélé la présence de microfilaires avec une parasitémie très faible estimée à 0.4 parasite par litre. Le patient a reçu de l'ivermectine et n'a pas présenté de problèmes anaphylactique, ni méningoencéphalique.

ABSTRACT

Title : Loa loa filariasis in a patient presenting with post operative headache

Author : Mohammed Adile ADAMOU AFFO

Keywords : filariasis – Loa loa – hypereosinophilia – diagnosis

Loa loa filariasis is a cutaneous skin condition caused by a nematode of the family Onchocercidae and transmitted by a blood-sucking insect, the chrysops. It is strictly African and particularly seen in the Central African forest block.

Loa loa is clinically characterized by recurrent and migratory edema called "Calabar swellings", a host of worms under the skin and/or under the conjunctiva, associated with other nonspecific clinical signs such as headache and arthralgia.

The diagnosis is based on the detection of microfilariae in the blood, serology and PCR.

Treatment of Loa loa is done primarily by administering diethylcarbamazine and ivermectin. It requires special supervision due to possible post treatment complications such as encephalitis, particularly among hypermicrofilaremic patients.

Our study is based on the case of a patient from Central Africa who underwent emergency surgery for debridement of infected gunshot wounds on both legs under spinal anesthesia and having post-spinal anesthesia headache.

CT scan helped eliminate a vascular malformation, intracranial hypertension that could have caused the headaches. Direct examination of cerebrospinal fluid(CSF) was negative. The patient having no Calabar swellings, eye injuries, or pruritus, arguments in favour of a parasitic infection were his Central African origin and hypereosinophilia of 1400/mm³.

A blood smear sample taken at 13 hours showed the presence of microfilariae with very low parasitaemia estimated at 0.4 parasite per liter. The patient received ivermectin and did not show any anaphylactic problems or meningoencephalitis.

ملخص

العنوان: الخيوطات لوا لوا عند مريض يعاني من صداع بعد الجراحة.

الكاتب: محمد عادل ادامو افو

الكلمات الأساسية: الخيوطات-لوا لوا- فرط الحمضات-تشخيص.

الخيوطات لوا لوا هو مرض جلدي تسببه الديدان الخيطية من لسرة كلابيات الذنب التي تنتقل عن طريق حشرات مصاصة الدماء: ذهيبية العيون. هي حشرة افريقية وتعيش عمليا وسط كتلة الغابات الافريقية.

اللوا تتميز سريريا بانتفاخ متكرر ومهاجر يسمى "انتفاخ كالابارا" الذي ينتج عن زحف الدود تحت الجلد او تحت الملتحمة ويرتبط أيضا بوجود علامات سريرية غير محددة أخرى مثل الصداع و الم المفاصل.

التشخيص يبني على الكشف المبكر و فيلاريا في الدم والامصال وتفاعل البلمرة المتسلسل. علاج داء الوائيات يتم أساسا عن طريق ثنائي اثيل كاربمزين و الايفيرمكتين. تتطلب رقابة خاصة نظرا لاحتمال مضاعفات بعد العلاج مثل التهاب الدماغ عند المرضى ذوي الخيوطات المفرطة في الدم.

تستند دراستنا على حالة مريض من افريقيا الوسطى خضع لجراحة عاجلة لتتضيف الجروح الناتجة عن إصابة نارية على كلا الساقين تحت التخدير الشوكي مع وجود صداع ما بعد التخدير الشوكي.

السكانير الغت تشوه الاوعية الدموية و ارتفاع الضغط داخل القحف يمكن ان يسبب الصداع. الفحص المباشر للسائل النخاعي سلبي النتيجة. المريض لا يوجد لديه انتفاخ كالابار،اصابات العين، حكة. الحجج التي وجهتنا نحو الطفيلية هي الأصل الافريقي و فرط $1400/mm^3$ الحمضيات

اظهر فحص العينة الماخودة في الساعة الثالثة عشر وجود الميكرو فيليا مع انخفاض طفيلي للتر الواحد 0,4 الطفيليات في الدم تقدر ب

المريض تلقى الايفيرمكتين ولم يعاني من اية مشكلة حساسية او التهاب السحايا.

BIBLIOGRAPHIE



- [1] **Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie.** Université Médicale Virtuel Francophone, Filarioses humaines. **2014** ; 17-21
- [2] **Fain A.** Les problèmes actuels de la loase. Bulletin mondiale de la santé. **1978** ; 56(2) : 155-167
- [3] **Carme B, Noireau F.** Loase. EMC- Maladies infectieuses.**1997** ; 9(2) :1
- [4] **Fain A.** Epidémiologie et pathologie de la loase. Ann. Soc. belge med. Trop.**1981** ; 61: 277-285
- [5] **Hordé P et al.** Loa loa. Sante-medecine.commentcamarche.net. Juillet **2014**. Consulté le 20/01/2016
- [6] **Brumpt E.** Précis de parasitologie. Paris : Masson, **1949**
- [7] **Vandemeulebrouke E, jousserand P.** diagnostic biologique des microfilaires sanguicoles africaines. Développement et Santé 1997 décembre. 132
- [8] **Penel R.** Les filaires du sang de l'homme. Paris : FR de Rudeval, **1905**
- [9] **Eberhard ML. Orihel TC.** Loa loa out put of microfilariae in single pair infestations. Trop Med Parasitol **1986** ; 37 :369-374
- [10] **Carme B.** Étude des variations de la microfilarémie dans la filariose à Loa loa. Ann Soc Belge Méd Trop **1983** ; 63:333-339

- [11] **Gerd D. Vierbuchen M et al.** Splenectomy for Suspected Malignant Lymphoma in Two Patients with Loiasis. Clin Infect Dis. **1996** 23 (5) : 979-982.
- [12] **Goussard B, Ivanoff B, Frost E, Garin Y, Bourderiou C.** Age of appearance of IgG, IgM and IgE antibodies specific for Loa loa in Gabonese children. Microbiol Immunol **1984** ; 28 : 787-792
- [13] **Chwatt LJ, Gordon RM, Jones CM.** The breeding places of C silacea. Ann Trop Med Parasitol **1948** ;42 : 251
- [14] **Oldroyd H.** Some comments on the species of Chrysops bred and collected at Kumba, British Cameroon. Trans R Soc Trop Med Hyg **1955** ; 49 :111-114
- [15] **Caubere P, Noireau F.** Effect of attraction factors on the sampling of C silacea and C dimidiata (Diptera : Tabanidae), vectors of Loa loa (Filaria : Onchocercidae) filariasis. J Med Entomol **1991** ; 28 : 263-265.
- [16] **Duke BO.** The intake of the microfilariae of Acanthocheilonema perstans by Culicoides grahami and Cinornatipennis, and their subsequent development. Ann Trop Med Parasitol **1956** ; 50 : 32-38
- [17] **Connal A, Connal SL.** The development of Loa loa (Guyot) in C silacea (Austen) and in C dimidiata (Van der Wulp). Trans R Soc Trop Med Hyg **1922** ; 16 : 64-89

- [18] **Crewe W, Beesley WN** .The bionomics of *C silacea* Austen, 1907 II The longevity and food requirements of adult fly. *Ann Trop Med Parasitol* **1963** ; 57 : 1-6
- [19] **Noireau F, Force Barge P, Coulie P** .Use of cetirizine in loiasis. *Bull Soc Fr Parasitol* **1990** ; 8 : 441
- [20] **Noireau F, Nzilani A, Sinda D, Itoua A** . *C silacea* and *C dimidiata*: fly densities and infestation rates with *Loa loa* in the Chaillu mountains, Congo Republic. *Trans R Soc Trop Med Hyg* **1990** ; 84 :529-534
- [21] **Eberhard ML, Orihel TC** . Development and larval morphology of *Loa loa* in experimental primate hosts. *JParasitol* **1981**; 67 : 556-564
- [22] **Crewe W** .The rate of development of larvae of *Loa loa* in *C silacea* at Kumba, and the effect of temperature upon it. *Ann Trop Med Parasitol* **1961** ; 55 : 211-216
- [23] **Laboratory Identification of Parasitic Diseases of Public Health** Concern <http://www.cdc.gov/dpdx/> consulté le 24/01/2016
- [24] **Carme B, Ebikili B, Mbityi A, Copin N** . Essai thérapeutique de l'ivermectine au cours de la loase à moyenne et forte microfilarémie. *Ann Soc Belge Med Trop* **1991**; 71: 47-50
- [25] **Lenoble Richard, Kombila M, Burnier I, Maganga MI** . Filarioses au Gabon : traitement par le mebendazole des filarioses à *Mansonella perstans* et *Loa loa*. *Bull Soc Pathol Exot* **1985** ;78 : 485-491

- [26] **Rodhain F, Rodhain Rebourg F.** À propos de la distribution géographique de la loase. *Med Mal Infect* **1973** ; 11 : 429-436
- [27] **Klion AD, Eisenstein EM, Smimiotopoulos TT, Neumann MP, Nutman TB.** Pulmonary involvement in loiasis. *Am Rev Respir Dis* **1992** ; 145: 961-3.
- [28] **El Haouri M, Erragragui Y, Sbai M, Alioua Louzi Z, El Mellouki W, Sedrati O.** Filariose cutanée à Loa loa 26 cas marocains d'importation. *Ann dermatol Venereol* **2001** ; 128, 899-902
- [29] **Klion AD, Massougbojji A, Horton J.** Albendazole in human loiasis : results of a doubleblind Placebo controlled trial. *J Infect Dis* **1993**,168 : 202-206
- [30] **Nutman TB, Reese W, Poindexter RW, Ottesen EA.** Immunologic correlates of the hyporesponsive syndrome of loiasis. *J Infect Dis* **1988** ; 157: 544-50.
- [31] **Gordon RM, Kershaw WE, Crewe W, Oldroyd H.** The problem of loiasis in West Africa with special reference to recent investigations at Kumba in the Hyg **1950** ; 44 :11-47
- [32] **Lansoud-Soukate J, Dupont A, De Reggi ML, Roelants GE, Capron A.** Hypogonadism and ecdysteroid production in Loa loa and *Mansonella perstans* filariasis. *Acta Trop* **1989** ; 46: 249-56.

- [33] **Roussel F, Roussel C, Brasseur P, Gourmellen O.** Le Loet X Aseptic knee effusion with *Loa loa* microfilariae in the articular fluid. *Acta Cytol* **1989** ; 33 (2) : 281-3.
- [34] **Van Bogaert L, Dubois A, Janssens P, Radermecker J, Tverdy G, Wanson M.** Encephalitis in *Loa loa* filariasis. *J Neurosurg Psychiatry* **1955** ; 18:103-119
- [35] **Carme B, Madzou Ntsoumou, Samba Y, Noireau F.** Prévalence des filarioses à microfilarémie au Congo. *Bull OCEAC(Yaoundé)* **1986** ;74 :61-65
- [36] **Coutelen F.** La longévité de la filaire *Loa loa* et des embryons de filaires. À propos d'un cas de filariose diurne. *Bull Soc Pathol Exot* **1935** ; 28 : 126
- [37] **Gentilini M, Domart A, Brumpt L, Hazard J, Le Quintrec Y.** Filariose à *Loa loa* et protéinurie. *Bull Soc Pathol Exot* **1963**; 56 : 207-217
- [38] **Noireau, F, Force-Barge P, Coulie P.** Use of Cetirizine in loiasis. *Bulletin de la Société Française de Parasitologie* **1990.** 8 :441
- [39] **Ngu JL, Chatelanat F, Leke R, Ndumbe P, Yombissij.** Nephropathy in Cameroon : evidence for filarial derived immune complex pathogenesis in some cases. *Clin Nephrol* **1985** ; 24 : 128-134
- [40] **Kantner H, Beyt BE, Krotoski WA.** Loiasis and renal failure. *South Med J* **1984** ; 77 :907-908

- [41] **Fain A, Henry MC, Janssens PG** .Filarioses Problèmes majeurs et leur approche. **1130**
- [42] **Scientific Working Group on serious adverse events in Loa loa endemic areas**. Report of a Scientific Working Group on Serious Adverse Events following Mectizan® treatment of onchocerciasis in Loa loa endemic areas. Filaria Journal, (**October24, 2003**) vol 2, pp Suppl 1: S2
- [43] **Doury P**. Arthrites parasitaires, rhumatismes parasitaires et arthrites réactionnelles. Presse Med **1988** ; 17 : 2373-2374
- [44] **Hawking F**. Periodicity of microfilariae of Loa loa. Trans R Soc Trop Med Hyg **1955** ; 49 : 132142
- [45] **Size CL**. Endomyocardial fibrosis and eosinophilia. Lancet **1993** ; 2 : 1232-1233.
- [46] **Ducorps M, GardonWendel N, Ranque S**. Effets secondaires du traitement de la loase hypermicrofilarémique par l'ivermectine. Bull Soc Pathol Exot **1995** ; 88 :105-112
- [47] **Foster DG** .Filariasis : a rare cause of pericarditis. J Trop Med Hyg **1985** ; 34 :529-536
- [48] **Hawking F** .The distribution of human filariasis throughout the world. Part III Africa. Trop Dis Bull **1977** ; 74 : 649-679

- [49] **Atlas de parasitologie médicale, contexte épidémiologique et aide au diagnostic** (consulté le 04/02/2016)
<http://www.parasitologie.uhp.nancy.fr>
- [50] **Thanh HD, Dominique RL** .Diagnostic des parasitoses ; Revues Francophones des laboratoires Février **2008** ; 399 :39
- [51] **Dubois A**. Prurigo et Loa loa. Ibidem **1946** ; t XXVI, n°2
- [52] **Pinder M, Dupont A, Ekwang TG**. Identification of a surface antigen on *Loa loa* microfilariae the recognition of which correlates with amicrofilaremic state in man. J Immunol **1988** ;141 : 2480-2486.
- [53] **Garin Y, Goussard B, Ivanoff B, Haque A, Lariviere M, Capron A**. Diagnostic sérologique de la filariose à *Loa loa* par Elisa à l'aide d'un antigène métabolique homologue de microfilaire. Bull Soc Fr Parasitol **1983** ; 1:109-114
- [54] **F. S. Touré, E. Mavoungou, P. Deloron, T. G. Ekwang** .Analyse comparative de deux méthodes diagnostiques de la loase humaine : sérologie IgG4 et PCR n i c h é e. Biologie clinique **1991** ; 2034
- [55] **Sébastien Pion**. Contribution à la modélisation des filarioses à *Onchocerca volvulus* et à *Loa loa* en Afrique centrale. Thèse de Doctorat spécialité parasitologie. Université Paris XII- Val de Marne
- [56] **Gentilini M, Carme B**. Traitement des filarioses en pratique hospitalière. Complications, résultats. An. Soc. Belge Med.Trop **1981** ; 61: 319-326

- [57] **Boulesteix G, Carme B.** Encephalite au cours du traitement de la filariose à *Loa loa* par la diethylcarbamazine. Bull Soc Pathol Exot **1986** ; 79 :649-54
- [58] **Carme B, Boulesteix J, Boutes H, Puruehnce MF.** Five cases of encephalitis during treatment of loiasis with diethylcarbamazine. Am J Trop Med Hyg **1991** ; 44 :684-90.
- [59] **Wahlgren M, Frolor L.** Treatment of *Dipetalonema perstans* infections with mebendazole. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg, **1983** ; 77: 359-360
- [60] **Albajar P, Balkans, Barel P, Barone, et al .** Maladies parasitaires. Médecins sans frontières. Guide clinique et thérapeutique. Révision février **2015** ; 133- 167
- [61] **Carme B, Esterre P.** Filarioses. EMC Maladies infectieuses, **2012** ; 9 (2):1-19 [Article 8-514-A-20]
- [62] **Klion AD, Massougboji A, Horton J et al.** Albendazole in human loiasis : results of a double-blind, placebo-controlled trial. J Infect Dis **1993** ; 168 :202-6.
- [63] **Tabi TE, Befi di-Mengue R, Nutman TB et al.** Human loiasis in a Cameroonian village : a double-blind, placebo-controlled, crossover clinical trial of a three-day albendazole regimen. Am J Trop Med Hyg **2004** ; 71: 211-5

- [64] **Petithory J-C, Ardoin-Guidon F.** Parasites sanguins diagnostic biologique. Cahier de formation biologie médicale Décembre **2001** ; 23 : 207- 276
- [65] **Fromage M, Fortier B.** Parasitologie. Annales de contrôle national de qualité des analyses bio médicale. Octobre **2006**
- [66] **Maiga S.** Etude de l'hydrocelectomie en zone d'endémie filarienne CSREF de KOLOKANI de MAI 2008 à 2010. Thèse de doctorat de medecine.Faculté de Medecine de pharmacie et d'odonto stomatologie. Année académique **2010 -2011**
- [67] **Boussinesq M.** Actualités thérapeutiques dans les filarioses. Recent advances in the treatment of filarioses. **2007**
- [68] **Delmont J, Marchou B, Parola P, et al.** E-Pilly TROP Maladies infectieuses tropicales. **2012** ; 783-797.
- [69] **Gentilini M, Caumes E, Danis M, Richard-Lenoble D, Bégué P, Touze JE, Kerouédan D.** Médecine tropicale 6ème édition. Médecine Sciences Publication, Editions Lavoisier (Paris), France, **2012** ; 19 : 322-358.
- [70] **Association Française des Enseignants de Parasitologie et Mycologie (ANOFEL).** Eosinophilie. **2014**
- [71] **Paris L.** Conduite à tenir devant une hyperéosinophilie. Diplôme Interuniversitaire Médecine de voyageurs-Santé des voyageurs. Parasitologie-Mycologie Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière. **2008**

- [72] **Aubry P, Touze J.E.** Cas cliniques en Médecine Tropicale. La Duraulie édit. **2014**
- [73] **Gardon J, Kamgno J, Fobi G et al.** Dépistage identification et prise en charge des effets secondaires graves imputables à la loase et au traitement par ivermectine au cours des campagnes de lutte contre l'onchocercose. Bull liais doc OCEAC **1999** ; 32 (1) : 37-52
- [74] **Ducorps M, Gardon-Wendel N, Ranque S, et al.** Effets secondaires du traitement de la loase hyper microfilarémique par l'ivermectine. Bulletin de la Société Pathologique Exotique **1995** ; 88(3) :105-111
- [75] **Jean Paul Acute.** Encephalitis Due to Loa loa, Non-Flavivirus Encephalitis, Dr. Sergey Tkachev (Ed.) **2011**
- [76] **Mestre Nadège Myriam.** Etude de la prévalence de la loase dans deux provinces du Gabon dans la perspective de la chimiothérapie. Thèse de doctorat de pharmacie. Université de Bamako. Faculté de médecine, pharmacie et d'odontostomatologie. Année académique **2008-2009**.
- [77] **Duke B.O.L, Wijers D.J.B.** Studies on loasis in monkeys. I The relationship between human and simian Loa in the rain-forest zone on the British Cameroons. Ann Trop Med Parasitol **1958** ; 52 :158- 75
- [78] **Noireau P.** Epidémiologie des filarioses à Loa loa et Mansonella perstans dans le massif du Chaillu congolais. Thèse de sciences de l'université de Lille I. page 172

- [79] **Duke B.O.L et al.** The relationship between size of the blood meal taken in by *Chrysops silacea*, the development of the fly's ovaries and the development of the microfilariae of *Loa loa* taken in the blood meal. *Ann Trop Med Parasitol* **1956** ; 50 : 283-90
- [80] **Janssens P.G, Van bogaert et al.** Reflections on the fate of microfilariae of *Loa loa* in the human organism. Visceral manifestations provoked by their infiltration into the tissues. *Bull Soc Pathol Exot* **1958** ; 51 : 632-45
- [81] **Thomas J et al.** Latence clinique et parasitaire dans les filarioses à *Loa loa* et *Onchocerca volvulus*. *Bull Soc Pathol Exot* **1970** ; 63 : 90-4
- [82] **Fain A et al.** Note sur les pontes de microfilaries chez *Loa loa* et sur le degré de maturité des vers en migration. *Bull Soc Pathol Exot* **1973** ; 66 : 737-42
- [83] **Orihel T.C, Moore P.J.** *Loa loa* : experimental infection in two species of African primates. *Am J Trop Med Hyg* **1975** ; 24 : 606-9
- [84] **Benouna M, Rizk A, Girard B.** Manifestations conjonctivales de la filariose à *Loa loa*. *Bull Soc Opht France* **1992** ; 8-9:799-803.
- [85] **Ambroise-Thomas et al.** Association française des enseignants de parasitologie. **1998** ; 6^{ième} édition
- [86] **Gentilini M, Duflo B.** Filariose. *Médecine Tropicale*. Paris. **1982**.

- [87] **Carme B, Boulesteix J, Boutes H, Purulence M.F.** Five cases of encephalitis during treatment of Loiasis with diethylcarbamazine. *Am J Trop Med Hyg* **1991** ; 44 :684-690.
- [88] **Nutman T.B, Kumaraswamy V, Pao L, Narayanan P.R. and Ottensen EA.** An analysis of in vitro B cell immune responsiveness in human lymphatic filariasis. *J Immunol* **1987** ; 138: 3954-3959.
- [89] **Pinder M.** Loa loa- a neglected filaria. *Parasitol Today*, **1988** ; 4 : 279-284.
- [90] **Pinder M, Dupont A, Egwang T.G.** Identification of a surface antigen on *Loa loa* microfilariae the recognition of which correlates with the amicrofilaremic state in man. *Jour Immunol.* **1988** ; 141:2480-2486
- [91] **Caumes E, Carriere J, Datry A, et al.** A randomized trial of ivermectin versus albendazole for the treatment of cutaneous larva migrans. *Am J Trop Med Hyg* **1993** ; 49 : 641-644.
- [92] **Caumes E.** Treatment of cutaneous larva migrans. *Clin Infect Dis*, **2000**, 30 : 811-814.
- [93] **Bonnet M.** Réflexions sur un cas de méningite aigue à microfilaria *Loa*. *Médecine Tropicale Mars* **1943** ; 3 : 273-277.
- [94] **Carayon A, Collomb H, Sankalé M.** Du polymorphisme des complications neuropsychiques des filarioses (A propos de quatre observations personnelles dont deux inédites). *Bulletin Société Médecine Afrique Noire Langue Française* **1959** ; 4 : 299-312

- [95] **Lukiana T, Mandina M, et al.** A possible case of spontaneous Loa loa encephalopathy associated with a glomerulopathy. *Filaria Journal* **2006** ; 5 :1-7.
- [96] **Gardon J, Kamgno J, Fobi G, Essien A, Ntep M, Gaxotte P, Boussinesq M, Kollo B.** Dépistage, identification et prise en charge des effets secondaires graves imputables à la loase et au traitement par ivermectine au cours des campagnes de lutte contre l'onchocercose. *Bulletin de Liaison Documentation de l'OCEAC* **1999** ; 32 (1) : 37-52.
- [97] **Kenny M and Hewitt R.** Psychoneurotic disturbances in filariasis, and their relief by removal of worms or treatment with hetrazan. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* **1950** ; 30: 893
- [98] **Kenney M, and Hewitt R.** Psychoneurotic disturbances in filariasis, and their relief by removed of adult worms or treatment with hetrazan. *American journal of Tropical Medicine and Hygiene*, **1950** ; 30(6) : 895-899.
- [99] **Duke B.** Failed attempts at experimental transplantation and transmission of nocturnally-periodic simian Loa from monkey to man. *Filaria Journal*, **2004** ; 3 (5).
- [100] **Garcia A. Demenais F, et al.** Genetic epidemiology of host predisposition microfilaria in human loiasis. *Tropical Medicine and International Health* **1999**. 4 (8) :565-574

- [101] **Cattan R, Frumusan P, Levy C.** Encephalopathie filarienne. Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hopitaux de Paris **1960**. Vol. 7 p. 808-810
- [102] **Laboratoire de parasitologie. Hôpital militaire d'instruction Mohammed V. Rabat**
- [103] **Bulletin officiel des armées françaises.** Instruction relative à la détermination de l'aptitude médicale à servir. N° 2100/DEF/DCSSA/AST/AME. **1^{er} Octobre 2003.**
- [104] **Bulletin officiel des armées françaises.** Guide-Barème des invalidités applicables au titre du code des pensions militaires d'invalidité et des victimes de la guerre. **4 décembre 2003.**

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

الخييطيات لولا عند مريض يعانِي من صداع بعد الجراحة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: محمد عادل ادامو افو

المزاد في: 21 يناير 1991 بكوطنو (البنين)

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الخييطيات - لولا لولا - فرط الحمضات - تشخيص.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد بويي

أستاذ في طب الأمراض الجلدية

مشرف

السيد: سمير السباح

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيد: بدر الدين ليموني

أستاذ في علم الطفيليات والفطريات

السيد: طارق دندان

أستاذ في الإنعاش الطبي

ضيف

السيد: نوفل الدغمي

أستاذ مساعد في الإنعاش والتخدير