

L'épidémiologie actuelle de la trypanosomiase humaine africaine et les problèmes qu'elle pose

PAR

J.-H. RICOSSE, A. CHALLIER, G. LE MAO, J.-P. ALBERT et J.-P. LEGAIT

Si la Trypanosomiase humaine ne représente plus, depuis plus de 10 ans, une endémie redoutable, dans de nombreux pays africains, grâce à des années de lutte méthodique, constante, souvent ingrate, elle n'en demeure pas moins un danger latent dans toutes les zones autrefois atteintes, et l'expérience de ces dernières années, dans certaines régions, suffirait à nous rappeler que cette affection requiert une vigilance sans faille.

L'analyse de la situation épidémiologique actuelle nous permet en effet de situer, de façon assez précise, les zones dangereuses et d'apprécier les progrès immenses accomplis depuis 30 à 40 ans, mais aussi d'apercevoir clairement les problèmes encore non résolus avec lesquels nous sommes confrontés.

I. — SITUATION EPIDEMIOLOGIQUE ACTUELLE

Comme Vaucel [59] l'a précisé, la répartition géographique de la Trypanosomiase humaine africaine est bien connue depuis les travaux des premiers épidémiologistes.

A l'occasion de diverses réunions scientifiques ou de Congrès de Médecine Tropicale, ces dernières années, des données géographiques et des chiffres précis ont été publiés. Ceci permet de situer l'incidence de l'endémie dans certaines régions.

En Afrique de l'Ouest francophone,

la lutte contre la maladie du sommeil est menée conjointement par les Services Nationaux des Grandes Endémies et par une Organisation inter Etats, l'Organisation de Coordination et de Coopération pour la Lutte contre les Grandes Endémies. Celle-ci permet une harmonisation des interventions sur le terrain et poursuit un programme de recherches, principalement au Centre Muraz [49-50]. Parallèlement, des études cliniques, parasitologiques et immunologiques sont poursuivies dans les Universités et dans les Instituts ou Services spécialisés.

Les statistiques annuelles de l'O. C. C. G. E. objectivent avec précision la régression de l'endémie dans les divers Etats d'Afrique de l'Ouest. Les chiffres présentés ainsi à Anvers, en 1970, puis à Paris, en mai 1972, sont assez démonstratifs, comparés à ceux de la période « héroïque » de lutte contre la maladie :

- en 1940, Muraz dépistait 26 891 nouveaux trypanosomés pour 2 223 483 visités
- en 1960, on notait 3 811 nouveaux trypanosomés pour 5 922 965 visités
- en 1971, on notait 520 nouveaux trypanosomés pour 7 558 060 visités.

Dans les 8 Etats de l'O. C. C. G. E., les 2 pays où existent encore des foyers actifs sont le Mali et le Togo. Une action polyvalente a été entreprise contre ces foyers et elle sera encore accrue en 1973.

En Haute-Volta, en Côte d'Ivoire, au Sénégal et au Dahomey, les indices sont très faibles. La Mauritanie et le Niger sont actuellement indemnes de trypanosomiase.

Comme Richet [46, 47] l'a souligné à maintes reprises, des résultats aussi spectaculaires

29 OCT. 1973
Médecine d'Afrique Noire : 1973, 20 (4).
O. R. S. T. O. M.

Collection de Référence
n° B-8392 Ent. Med.

n'ont pu être atteints que grâce à une doctrine précise, à une prospection méthodique de toutes les zones atteintes, permettant d'assurer dépistage, traitement et contrôle des malades avec le maximum de rigueur.

Ainsi que nous l'écrivions en 1970, en trente ans, la situation s'est radicalement transformée au point que, pour certains Etats, la Trypanosomiase ne représente plus un problème majeur.

En Afrique Occidentale anglophone,

la maladie reste présente principalement en Sierra Leone, au Libéria [16], au Ghana [55], et surtout au Nigéria [34]. Mais dans ce dernier pays, les bouleversements politiques et les hostilités récentes ne permettent pas, actuellement, de dresser un bilan précis de la situation épidémiologique.

Grâce à l'action de l'O. C. E. A. C. en *Afrique Centrale francophone*, il est possible de disposer d'une masse d'informations nombreuses et précises, qui permettent de dresser un tableau détaillé de la répartition de l'endémie dans chaque état. Gateff et Labusquière [22] ont présenté à Paris, en mai 1972, une analyse très complète de la situation.

En 1971, la Trypanosomiase était présente dans les 5 Etats de l'O. C. E. A. C. et l'évolution chronologique de l'incidence pour 100 000 habitants traduit les modifications de situation épidémiologique depuis cinq ans :

	CAMEROUN	CONGO	GABON	R. C. A.	TCHAD
1966	9,7	7,6	25,4	2,0	4,7
1969	4,0	9,8	10,8	1,5	2,1
1971	2,3	15,6	7,7	10,9	0,5

Des foyers persistent au Cameroun, au Gabon, et au Tchad, mais l'évolution, dans ces 3 Etats, est favorable.

Deux réviviscences nettes et préoccupantes ont été observées en République Centrafricaine et au Congo.

Dans une très vaste partie de l'Afrique Centrale, au Zaïre, la situation est bien différente. C'est le mérite de Burke, d'avoir, depuis plusieurs années, attiré l'attention des épidémiologistes sur l'aspect que revêt l'endémie dans ce pays, sur son évolution, et sur les problèmes qu'elle pose [4, 5].

Récemment, Burke [5] a présenté une synthèse de la situation au Zaïre, après plusieurs années de reprise des prospections, des traitements et des campagnes de lutte.

Au cours de ces trois dernières années, l'évolution de la trypanosomiase au Zaïre s'est traduite ainsi :

en 1969 : pour 685 937 visités, 4 959 nouveaux malades, et 11 480 en traitement ;

en 1970 : pour 734 902 visités, 6 172 nouveaux malades et 16 710 en traitement ;

en 1971 : pour 1 011 104 visités, 5 000 nouveaux malades et 18 845 en traitement.

De 1964 à 1972, on a enregistré un total de 26 268 nouveaux trypanosomés, pour une population visitée de 3 900 000 personnes.

Le point maximum de l'endémie, ainsi qu'en témoignent ces chiffres, semble avoir été atteint en 1970.

Sur des pays d'Afrique centrale et orientale tels que l'Ethiopie [33], le Kenya [41], la Tanzanie [38], l'Ouganda, la Rhodésie, on possède des données chiffrées grâce aux enquêtes épidémiologiques et aux recherches de divers auteurs, ou des services nationaux de lutte contre la maladie du sommeil.

En ce qui concerne les pays de langue portugaise, un bilan a été présenté par Cambournac [6] à Anvers, en 1970.

Toutefois, dans toutes ces régions, il est assez difficile de disposer de statistiques d'ensemble analogues à celles d'Afrique occidentale, d'Afrique Centrale, ou du Zaïre.

A côté des aspects actuels de la maladie due à *T. gambiense*, il convient de mentionner l'importance de la trypanosomiase à *T. rhodesiense*, dans certains pays d'Afrique centrale et orientale (Vaucel).

On sait que la création de cette nouvelle « espèce » fut l'objet de vives discussions.

Divers caractères biologiques permettent de différencier *T. rhodesiense* de *T. gambiense* (virulence pour les animaux de laboratoire, résistance plus grande à l'arsenic, infection des animaux sauvages, transmission par les glossines du groupe *G. morsitans*, rôle du gibier comme réservoir de virus).

La maladie, découverte en 1908-1909 en Zambie et au Malawi, a été dépistée en Rhodésie du Sud, en Tanzanie, en Mozambique, au Bechua-

naland, qui s'est étendue à l'Ouganda et au Kenya. Un foyer fut identifié en 1954 au Burundi.

L'épidémiologie de cette forme de Trypanosomiase revêt des aspects particuliers :

— l'affection, transmise en savane à partir du réservoir de virus animal, atteint essentiellement l'homme au cours de ses occupations professionnelles. L'homme va donc au devant de la maladie. On observe alors la forme aiguë classique ;

— si le contact vecteur-homme est plus étroit, on peut observer des formes de type épidémique (Zambie, Malawi, Tanzanie, Ouganda) ;

— de plus, certaines conditions écologiques et sociales peuvent provoquer une augmentation très sensible de l'infection (ex : Ouganda, Kenya) ;

— enfin Ormerod [42] a souligné que, si la maladie diffuse largement, elle peut évoluer vers une forme chronique analogue à l'endémie dûe à *T. gambiense* (Ouganda).

Les divers aspects épidémiologiques, les problèmes de transmission, les questions posées par la thérapeutique et la prophylaxie de la trypanosomiase à *T. rhodesiense* ont été particulièrement étudiés, ces dernières années, par Onyango [40, 41], ainsi que par Ormerod [42] et Roberts [52].

L'analyse très rapide des données chiffrées, recueillies dans des zones géographiques bien différentes du continent africain, nous permet de constater que la maladie revêt actuellement, en Afrique, des aspects épidémiologiques très variés, voire même opposés, dans diverses régions :

— ainsi, en Afrique de l'Ouest francophone et anglophone, la situation est satisfaisante, malgré la persistance de foyers résiduels bien délimités, connus, sur lesquels on agit depuis plusieurs années [28, 31, 47, 49, 50] ;

— en Afrique Centrale francophone, la maladie est jugulée dans l'ensemble dans les Etats de l'O. C. E. A. C., mais on observe la résurgence d'anciens foyers, qui nécessitent une grande vigilance et une concentration des moyens [21, 22, 28] ;

— par contre, au Zaïre, la maladie est réapparue, au cours de ces dernières années, comme à l'époque historique de la lutte contre la maladie du sommeil, et Burke [5] décrit ainsi la situation :

« Au cours de l'année 1969, nous avons assisté au réveil épidémique de certains foyers anciens éteints. Bien qu'étroitement surveillés, le réveil de ces foyers s'est fait avec une soudaineté qui a surpris et submergé les équipes de dépistage et requis des renforts immédiats ».

L'étude de ces divers aspects épidémiologiques très différents est assurée par de nombreux spécialistes : épidémiologistes, entomologistes, immunologistes, cliniciens...

Les travaux réalisés, sur le terrain comme au laboratoire ou en milieu hospitalier, ont permis de définir certaines données nouvelles, sur lesquelles doit s'appuyer une doctrine de lutte moderne et adaptée.

II. — DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES RECENTES

A. — ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES ACTUELS

1. - Les foyers de maladie du sommeil.

Les foyers de maladie du sommeil sont actuellement peu nombreux. Selon la répartition des cas nous pouvons distinguer plusieurs types de foyers [9] :

a) Les foyers régionaux :

Ils s'étendent sur des centaines de kilomètres carrés. Les malades apparaissent dans des

villages échelonnés le long des gîtes de glossines : galeries forestières ou bois sacrés. On peut bien souvent y distinguer un « foyer primaire » dans lequel se trouve une proportion persistante des malades dépistés. La position géographique centrale de ce foyer et son existence relativement ancienne par rapport aux autres éléments secondaires, nous laissent présumer qu'il est à l'origine du développement régional de la maladie. C'est ainsi que dans le foyer actuel de Koutiala (Mali) qui s'étend sur plus de 10 000 km², nous trouvons, au centre, sur une

aire de quelques dizaines de km², un petit nombre de villages qui comptent environ 40 % de tous les cas dépistés dans l'ensemble du foyer régional. Les autres foyers secondaires présentent des cas moins nombreux dont la répartition est parfois très sporadique.

b) *Les foyers localisés :*

1. *ruraux*

Ils comprennent quelques villages situés sur un cours d'eau présentant un gîte de glossines.

L'ancien foyer de la Somone (Sénégal) en est un exemple ; la Somone et un petit fleuve côtier (Nougouna) sont les seuls gîtes existant dans la région de la « petite côte ». Les cas ont été dépistés dans les villages proches de ces cours d'eau. Les malades étaient surtout des villageois qui fréquentaient la rivière (bergers menant abreuver leurs troupeaux, charbonniers de bois, femmes ramassant le bois).

2. *péri-urbains*

Tant en forêt qu'en savane, la transmission est favorisée par la concentration démographique et la présence de gîtes à la périphérie des villes.

En forêt, l'homme a tendance à défricher tout autour des villes pour construire ou mettre en exploitation des terrains de culture surtout le long des ruisseaux. Ces déboisements sont favorables aux glossines de la forêt voisine qui les utilisent comme des « terrains de chasse ». De plus, sur les axes routiers rayonnant autour des villes, les trafics sont d'autant plus intenses qu'on se trouve plus proche du centre urbain ; le contact homme-mouche est donc étroit aux croisements de ces pistes et des ruisseaux à lit suffisamment dégagé pour favoriser le vol des glossines.

Parfois le foyer péri-urbain pousse des digitations le long des pistes ; il peut alors se créer, en brousse, un ou plusieurs petits foyers secondaires.

En savane, le foyer péri-urbain peut s'intégrer dans un plus vaste foyer régional ; celui de Bamako en est un exemple.

c) *Les cas dispersés :*

Il apparaît souvent des cas dispersés ; il semble que la plupart du temps il s'agisse de cas importés d'une autre région. Ils peuvent être à l'origine d'une flambée localisée dans l'espace et dans le temps ou, si les conditions de trans-

mission sont favorables, provoquer la reviviscence d'un foyer ancien.

2. - **Les causes de la persistance de la maladie du sommeil.**

Le mouvement des populations, la décapitation de la maladie par la lomidinisation, l'absentéisme aux séances de prospection, l'infidélité des moyens conventionnels de dépistage et la possibilité d'un réservoir de virus animal sont considérés par Lapeysonnie (1969) comme des facteurs favorables au maintien et à la reviviscence de la maladie du sommeil.

Dans cette énumération, le rôle du vecteur n'a pas été explicité et nous devons noter que, même si les causes énumérées étaient supprimées, il demeurerait encore un facteur important d'inefficacité : le vecteur. En effet, même dans un foyer sans réservoir animal, si tous les malades ont été dépistés et soignés et si aucune mesure n'est prise contre les glossines, il demeure parmi celles-ci des individus infestés qui peuvent encore transmettre les trypanosomes. Des prospections périodiques ne feraient que reculer sans cesse le problème. La protection pendant quelques mois, par chimioprophylaxie, ne serait qu'une « fausse sécurité » de plus, car la longévité des glossines, et en particulier celle des glossines infestées, est telle qu'il demeure encore un danger de transmission pendant plus de 6 mois.

La solution est donc la suppression des vecteurs pour qu'ils ne transmettent plus de trypanosomes, non seulement aux habitants du foyer, mais aussi à tous les étrangers qui séjourneraient dans ce dernier.

L'extermination des glossines permet, en outre, d'interdire le contact entre ces dernières et les « porteurs sains » qui semblent bien être une réalité depuis que Frezil, à Brazzaville, a pu infester deux glossines sur un « suspect » immunologique (xéno-diagnostic).

Une lutte extensive contre les glossines permettrait également de neutraliser les réservoirs de *T. gambiense*.

A. — **APPLICATION DES DONNEES RECENTES EN EPIDEMIOLOGIE**

Pour parvenir à une lutte efficace, il est nécessaire d'approfondir nos connaissances sur les divers éléments de la chaîne épidémiologique.

Des progrès ont été faits en ce qui concerne le réservoir de virus, surtout le vecteur et le contact homme/glossine, tandis que des problèmes nouveaux se posaient au sujet de la protection de l'homme sain, sujet réceptif.

Pour évaluer le réservoir de virus, il apparaît, compte tenu de l'expérience passée comme à la lumière de l'évolution récente de certains foyers, que la doctrine moderne doit conserver pour base obligatoire une évaluation très précise des foyers, des zones ou des pays atteints.

On ne saurait donc trop insister sur la valeur irremplaçable d'un dépistage de tous les malades.

Dans cette optique, on n'aura d'autre solution que de recourir à la méthode désormais classique de Jamot et Muraz [39] qui a fait ses preuves depuis plusieurs décennies et a permis l'extinction complète de nombreux foyers.

Dans une région menacée, seule une prospection complète, minutieuse, de toute la population, peut permettre une évaluation réelle du réservoir de virus humain. Autant que possible, il faudra aboutir, en s'appuyant localement sur toutes les formes d'aides, à un pourcentage de présence au moins égal à 90 % (autorités civiles, religieuses, parfois politiques).

La technique classique de prospection reste valable : examen clinique, palpation ganglionnaire, examen du sang (sang Ross), ponction lombaire chez les suspects et les nouveaux malades.

Mais cette méthode doit maintenant être adaptée et complétée par *les possibilités modernes* de diagnostic, qui améliorent considérablement le rendement des équipes.

En technique de routine, on effectue des prélèvements systématiques sur toute la population pour la recherche d'une augmentation des IgM dans le sérum. On peut ainsi, dans un premier temps, procéder à un « criblage » à partir des prélèvements sanguins sur papier-filtre ; la méthode habituellement utilisée est la double diffusion en gélose, méthode mise au point par Carrié [7] à partir de la technique originale d'immuno-précipitation de Cunningham [12]. On opère ainsi un tri préalable des « suspects biologiques », chez lesquels on va renouveler les investigations, afin de mettre en évidence le parasite.

Bien que cette méthode comporte un faible pourcentage d'erreurs par défaut (5 % des trypanosomés peuvent ne pas présenter un taux d'IgM significatif), et quoiqu'elle soit sujette à des déboires dus aux difficultés techniques parfois très grandes qu'entraîne son utilisation dans certaines régions, elle constitue un élément indispensable de l'enquête épidémiologique.

Lorsqu'on dispose de laboratoires centraux bien équipés, ayant pour base un centre de recherches, il est souhaitable, chez les suspects biologiques dont les résultats sont d'interprétation difficile, de compléter cette investigation par la méthode de Mattern [35, 36, 37] sur le sérum. Des recherches sont en cours, au Centre Muraz, pour comparer les résultats des deux techniques [30].

D'autres méthodes plus récentes peuvent être utilisées avec profit et sont adoptées par de nombreux trypanologues :

— l'immunofluorescence, déjà préconisée et analysée par Weitz [60]. Son usage est conseillé par divers auteurs, tels que Courtois [11] et Wery [61], mais certains épidémiologistes estiment que cette technique n'est pas d'utilisation facile, en médecine de masse ;

— la séparation des trypanosomes sur colonne DEAE-cellulose proposée par Godfrey et Lanham [23]. Employée au Congo-Brazzaville, elle semble donner de très bons résultats [19] ;

— le xénodiagnostic, préconisé par Frézil [18]. Cette méthode originale aurait le très grand avantage de mettre en évidence des trypanosomes chez des porteurs sains ou des suspects cliniques, pour lesquels tous les autres examens sont restés négatifs.

Il convient de citer aussi, comme méthode de diagnostic indirect : la recherche des lymphocytes PAS +, décrite par Moretti [38], la réaction de fixation du complément, citée par Pautrizel [43].

Toutes ces méthodes tendent à faciliter le tri des suspects. Elles permettent un gain de temps appréciable dans l'étude d'une nombreuse population. Mais elles ne sauraient supprimer la recherche patiente, longue, et minutieuse, qui devrait aboutir à la découverte du parasite.

Nous disposons donc maintenant, à côté de la méthode classique de dépistage, irremplaçable sur le terrain aux yeux de l'épidémiologiste,

de techniques variées qui améliorent considérablement nos moyens de diagnostic et accroissent nos chances de mettre en évidence le trypanosome.

A côté de ces éléments nouveaux, dans le domaine du diagnostic, des données récentes ont été acquises en ce qui concerne le réservoir de virus humain (fréquence des porteurs sains, asymptomatiques) et sur le rôle de réservoirs de virus animaux.

Ces derniers n'ont pu être mis en évidence en Afrique de l'Ouest, faute de recherches sur le terrain. Mais l'expérience a montré que chèvres, chiens et porcs pourraient bien jouer un rôle. Des observations plus récentes, faites par divers auteurs (Baldry, Molyneux, Jordan), font penser que les rongeurs et les singes, et même certains reptiles, pourraient s'ajouter aux premiers animaux cités.

III. — PROBLEMES ACTUELS ET PERSPECTIVES D'AVENIR

Devant la situation épidémiologique actuelle, qui varie nettement d'une région à l'autre, et compte tenu des données recueillies au cours de ces dernières années, il apparaît que certains problèmes deviennent prioritaires. Ils doivent désormais orienter à la fois nos recherches et nos moyens de lutte contre l'endémie.

Les questions qui se posent concernent les foyers actuels de trypanosomiase, la lutte contre les glossines, l'utilisation des diamidines et l'arséno-résistance.

1. - Foyers résiduels.

Depuis plusieurs années, l'attention des épidémiologistes, des entomologistes et des responsables de la Santé Publique a été attirée sur les foyers qui persistent dans certains Etats malgré une lutte cohérente et continue contre l'endémie.

L'O. C. C. G. E. et l'O. C. E. A. C. font porter leurs efforts sur ce problème, qui constitue un des éléments majeurs de leur programme d'activités dans le cadre de la maladie du sommeil. Au cours de récentes Conférences de l'O. C. C. G. E., Richet [46, 47] puis Labusquière [27] ont souligné l'importance de cette question. Celle-ci a, de nouveau, été traitée lors de réunions scientifiques récentes, à Anvers [49, 53] puis à Paris [22, 50].

La lutte contre ces foyers, si l'on veut parvenir à une éradication de la maladie, à plus ou moins court terme, nécessite une concentration maximum de tous les moyens de dépistage, de lutte anti-vectorielle, et de protection de l'homme réceptif.

Une telle action nécessite une parfaite coordination de tous les services techniques intéressés par le problème : Services Nationaux des

Grandes Endémies, équipes spécialisées de Centres de recherches (parasitologistes, entomologistes, chimistes).

Un effort tout particulier sera fait dans un premier temps pour le dépistage, en associant, aux techniques éprouvées de prospection exhaustive par des équipes très qualifiées, tous les moyens indirects de diagnostic précédemment décrits, qui doivent permettre de cerner de plus en plus près le réservoir de virus. Tout d'abord, un « screening » par recherche des IgM est indispensable sur toute la population de la zone suspecte. Cette méthode a donné d'excellents résultats lors de l'étude de plusieurs foyers, à Carrié [7], Rive [51], et Legait [29, 30]. Ce tri des suspects biologiques permet de reprendre, chez ces sujets, des investigations approfondies qui peuvent justifier leur admission en hyposerie ou en milieu hospitalier [50].

Tous les malades dépistés doivent être soumis au traitement par les arsenicaux, selon des protocoles bien définis, faciles à utiliser et à surveiller [54].

Le cas des « suspects biologiques » reste l'objet de prises de position divergentes. En Afrique de l'Ouest francophone, ces suspects ne sont pas traités. On les soumet à des contrôles réguliers, fréquents, qui ont pour but, en répétant les examens, de mettre finalement en évidence le trypanosome. Dans de tels cas, des méthodes peu usuelles, telles que la triple centrifugation (qui donna autrefois de bons résultats) ou le xénodagnostic [18], peuvent être utilisées avec profit, ainsi que la séparation sur DEAE-cellulose [19, 23].

Dans les pays de l'O. C. E. A. C., la doctrine est différente. Les suspects biologiques sont

traités comme des trypanosomés, et ils reçoivent une injection d'Arsobal [21, 28]. Cette formule peut se justifier pleinement, compte tenu des aspects épidémiologiques de certains foyers, de leur situation géographique et des difficultés d'accès [21].

La qualité du dépistage est une des conditions du succès. Cette phase diagnostique a pour corollaire une thérapeutique adaptée et un contrôle très strict et régulier des malades, inspiré des méthodes codifiées par Muraz [39] et par Richet [46, 47].

Parallèlement à l'évaluation du réservoir de virus, et à son essai de stérilisateur par une action médicamenteuse adéquate, un élément majeur de la lutte intervient : la lutte contre le vecteur.

En même temps, en fonction de la doctrine adoptée par les épidémiologistes qui opèrent dans la région, on pratiquera ou non, la chimioprophylaxie par les diamidines [50, 54]. Ce problème particulier, qui justifie un thème de recherches pour l'avenir, sera évoqué par ailleurs.

Enfin, pour que l'action sur un foyer résiduel soit totalement efficace, elle doit être poursuivie pendant un temps assez long : intervention conjointe de toutes les équipes techniques, avec de gros moyens — lutte contre les glossines maintenue plusieurs mois et régulièrement évaluée — contrôle des anciens malades — chimioprophylaxie semestrielle par la lomidine pendant plusieurs années.

2. - Lutte contre les glossines.

Après délimitation du foyer, et coordination des opérations, les campagnes de lutte sont effectuées au moyen d'insecticides [10]. D'autres moyens sont actuellement à l'essai :

— parmi les insecticides rémanents, on utilise le gardona et le métoxychlore, susceptibles de remplacer DDT et dieldrine ;

— les insecticides à effet immédiat sont employés (technique des U. L. V.).

Des recherches sont en cours par ailleurs sur la lutte par la technique du mâle stérile.

3. - Action des diamidines.

La pentamidine, employée largement, peu après 1945, en A. O. F., A. E. F. et au Zaïre, a donné, jusqu'en 1960, des résultats spectaculaires et indiscutables. On a vu s'effondrer les courbes des indices de contamination et disparaître des zones de haute endémie [50]. Par ailleurs, en 1963, Schneider [53], rappelant l'efficacité de la chimioprophylaxie et les recherches pharmacodynamiques de Launoy, préconisait toujours la lomidinisation.

Cependant, depuis quelques années, l'efficacité des diamidines semble mise en doute par certains auteurs. Burke [4, 5], en 1969, puis en 1972, estime en effet que la chimioprophylaxie n'a pas donné les résultats escomptés au Zaïre.

Au laboratoire, Kayembé et Wéry [26] ont observé des souches de *T. gambiense* résistantes aux diamidines lors de l'infection expérimentale du rat.

Devant l'importance de tels faits, il nous paraît indispensable et urgent que des recherches soient entreprises, dans les Centres spécialisés, pour évaluer la sensibilité des souches locales de trypanosomes, dans les diverses zones d'endémie. Il est possible, en effet, que les constatations faites au Zaïre ne se retrouvent pas en Afrique de l'Ouest.

4. - Arséno-résistance.

Depuis que les arsenicaux sont employés en Afrique, dans le traitement de la trypanosomiase, des cas de résistance ont été décrits par plusieurs auteurs [20, 24, 45, 62, 63]. Jusqu'à maintenant, ce phénomène biologique ne s'est pas étendu et n'a pas posé de problèmes graves dans le cadre de la lutte.

Mais l'apparition de nombreuses souches résistantes, au Zaïre, signalée récemment par Burke [5], incite à étudier cette question dans tous les autres pays. Si cette résistance aux médicaments s'étendait, elle constituerait un obstacle majeur à la lutte et mettrait en cause l'équilibre atteint dans la plupart des pays.

Il convient donc de recenser, dès maintenant, tous les cas cliniques d'arséno-résistance (pour des études parasitologiques, chimiques et cliniques) et d'accroître les recherches sur les trypanocides, au laboratoire comme sur le terrain.

CONCLUSION

Il apparaît donc, après une analyse rapide de la situation des divers pays d'Afrique tropicale, que les aspects épidémiologiques actuels de la trypanosomiase sont variables d'une région à l'autre.

Dans la plupart des Etats, le contrôle de l'endémie est satisfaisant. Par contre, en Afrique Centrale, on a observé une réapparition brutale et une extension de la maladie dans certaines régions (Zaïre).

Des acquisitions récentes ont fait progresser nos connaissances et doivent améliorer nos moyens d'action : analyse des divers types de foyers, étude approfondie de la biologie et de la dynamique des vecteurs, nouvelles méthodes de diagnostic. Ces données nouvelles doivent trouver leur application dans la lutte contre les foyers résiduels.

Pour supprimer un foyer de maladie du sommeil, il importe :

- de connaître les limites du foyer,
- de dépister et de soigner tous les malades, ainsi, peut-être, que tous les suspects immunologiques,
- de protéger la population indemne,
- de supprimer les glossines à l'intérieur du foyer.

Dans un foyer, l'extermination du vecteur présente en effet l'avantage d'arrêter la transmission aussi bien dans le sens vecteur-homme que dans le sens homme-vecteur, ainsi que du réservoir au vecteur. La lutte contre un foyer de trypanosomiase nécessite, de façon absolument impérative, une coordination et une harmonisation parfaites des moyens mis en œuvre, ainsi qu'une action conjointe des Services Nationaux et des équipes de centres spécialisés. La concentration des efforts dans une telle zone devra être poursuivie assez longtemps, pour faciliter les contrôles parasitologiques, entomologiques et immunologiques, et c'est à ce prix seulement que l'on peut espérer aboutir à l'éradication de la maladie dans les foyers où elle persiste.

Par ailleurs, les observations faites récemment au Zaïre sur la faible sensibilité de certaines souches de trypanosomes aux diamidines, et sur l'extension des cas d'arséno-résistance, nous invitent à être prudents, et à tempérer notre optimisme.

De tels faits nécessitent d'accroître immédiatement les recherches, au laboratoire comme sur le terrain, dans les divers pays touchés par l'endémie.

Travail des Sections Biologie, Entomologie et Chimie du Centre Muraz
et de la Mission O. R. S. T. O. M. auprès de l'O. C. C. G. E.
BOBO-DIOULASSO (Haute-Volta)

BIBLIOGRAPHIE

1. BAILEY (N. M.), CUNNINGHAM (M. P.) et KIMBER (C. D.). — The indirect fluorescent antibody technique applied to dried blood, for use as a screening test in the diagnosis of human trypanosomiasis in Africa. *Trans Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1967, 61, 5, 696-700.
2. BENTZ (M.) et MATTERN (P.). — Estimation rapide d'une bêta-2-macroglobulinémie sur diagramme immuno-électrophorétique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1963, Sept.-Oct., 56, 862-866, 1 fig.
3. BINZ (G.), TIMPERMAN (G.) et HUTCHINSON (M. P.). — Estimation of serum immunoglobulin M as a screening technique for trypanosomiasis. A field trial in the Democratic Republic of the Congo. *Bull. WHO.*, 1968, 38, 4, 523-545.
4. BURKE (J.). — Situation de la trypanosomiase humaine dans la République Démocratique du Congo. Année 1969. *Rapport 5^e Conf. Techn. O C E A C*, 1970, 2, 331-335.

5. BURKE (J.). — Note sur la situation de la trypanosomiase en République du Zaïre. Bilan de trois années (1969-1972). *Rapport Conf. Techn. OCCGE-OCEAC*, 1972 (à paraître).
6. CAMBOURNAC (F. J. C.). — Bref aperçu de la contribution portugaise dans la lutte contre les grandes endémies dans les provinces d'outre-mer. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1971, 51, 4-5, 415-427.
7. CARRIE (J.), LAFLAQUIERE (F.) et RIVE (J.). — Intérêt d'une méthode simplifiée d'immuno-sélection des suspects dans le dépistage de la trypanosomiase humaine à *T. gambiense*. Principe. Résultats. Limites. *Rapport 9^e Conf. Techn. O.C.C.G.E.*, 1969, 2, 495-501.
8. CHALLIER (A.). — La transmission de la trypanosomiase humaine en Afrique Occidentale : écologie et contrôle des vecteurs. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1971, 51, 4-5, 549-558.
9. CHALLIER (A.). — Les foyers de maladie du sommeil à *Trypanosoma gambiense* Dutton 1902 en Afrique Occidentale. *Rapport Conf. Techn. O.C.C.G.E. - O.C.E.A.C.*, 1972 (à paraître).
10. CHALLIER (A.). — Perspectives de la lutte contre les glossines. *Rapport Conf. Techn. O.C.C.G.E. - O.C.E.A.C.*, 1972 (à paraître).
11. COURTOIS (D.) et BIDEAU (J.). — L'immunofluorescence appliquée au diagnostic de la trypanosomiase humaine africaine. Valeur comparative avec le titrage de l'immunoglobuline IgM. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1966, 59, 5, 809-817.
12. CUNNINGHAM (M. P.), BAILEY (N. M.) et KIMBER (C. D.). — The estimation of IgM immunoglobulin in dried blood, for use as a screening test in the diagnosis of human trypanosomiasis in Africa. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1967, 61, 5, 688-695.
13. DUGGAN (A. J.). — A survey of sleeping sickness in northern Nigeria from the earliest times to the present day. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, 1962, Nov., 56, 6, 439-480, 7 maps.
14. DUTERTRE (J.) et BOISSON (P.). — La sérologie de la trypanosomiase sur sang desséché. Essai de la méthode des confettis de Cunningham. *Méd. Trop.*, 1968, 28, 5, 649-662.
15. EVENS (F.). — Projet de plan général de l'organisation de la lutte contre les trypanosomiasis en Afrique. Vue d'ensemble de la situation. Comment y remédier ? *Acad. Roy. Sci. d'Outre-Mer. Classe des Sci. Nat. et Méd.* (n. s.), 1965, 17, 2, 55 p.
16. FOSTER (R.). — Contributions to the epidemiology of human sleeping sickness in Liberia : bionomics of the vector *glossina palpalis* (R. D.) in a forest habitat. *Bull. Entom. Res.*, 1964, Jan., 54, Pt. 4, 727-744, 8 fig. (14 refs.).
17. FOULKES (J.). — Human trypanosomiasis in Zambia. *Med. J. Zambia*, 1970, 4, 6, 167-177.
18. FREZIL (J.-L.). — Application du xénodiagnostic dans le dépistage de la trypanosomiase à *T. gambiense* chez des sujets immunologiquement suspects. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1971, 64, 6, 871-878.
19. FREZIL (J.-L.) et CARRIE (J.). — *Communication personnelle*, 1972.
20. FROMENTIN (H.). — Sensibilité aux trypanocides, *in vivo* et *in vitro*, d'une souche de *Trypanosoma gambiense* normale et des lignées arséno-résistantes. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1960, Mai-Juin, 53, 3, 517-525 (14 réfs.).
21. GATEFF (C.). — La lutte contre la trypanosomiase dans les Etats de l'O.C.E.A.C. Bilan 1969. *Rapport 5^e Conf. Techn. O.C.E.A.C.*, 1970, 2, 318-330.
22. GATEFF (C.). — La trypanosomiase dans les Etats de l'O.C.E.A.C. Bilan 1971. *Rapport Conf. Techn. O.C.C.G.E. - O.C.E.A.C.*, 1972 (à paraître).
23. GODFREY (D. G.) et LANHAM (S. M.). — Diagnosis of Gambian trypanosomiasis in man by isolating trypanosomes from blood passed through DEAE-cellulose. *Bull. O. M. S.*, 1971, 45, 1, 13-19.
24. HAWKING (F.) et WALKER (P. J.). — Analysis of the development of arsenical resistance in trypanosomes *in vitro*. *Expl. Parasit.*, 1966, 18, 1, 63-86.
25. JONCHERE (H.). — Chimio prophylaxie de la trypanosomiase humaine en A. O. F. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 1-2, 83-93.
26. KAYEMBE (D.) et WÉRY (M.). — Observations sur la sensibilité aux diamidines de souches de *Trypanosoma gambiense* récemment isolées en République du Zaïre. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1972, 52, 1, 1-8.
27. LABUSQUIERE (R.). — La lutte contre les foyers résiduels de trypanosomiase. *Rapport 5^e Conf. Techn. O.C.E.A.C.*, 1969, 2, 185-195.
28. LABUSQUIERE (R.), DUTERTRE (S.) et GATEFF (C.). — Les trypanosomiasis humaines africaines. *E. M. C., Rec. Per.*, 1971, 35, 8095 A 10, « Maladies infectieuses et parasitaires ».
29. LEGAIT (J.-P.) et MEYJONADE (A.). — Considérations sur la recherche des IgM dans le dépistage de masse de la trypanosomiase (à propos de 3 enquêtes). *Rapport 8^e Conf. Techn. O.C.C.G.E.*, 1968, 2, 486-490.
30. LEGAIT (J.-P.) et BICHARD (A.). — Etude comparative de deux méthodes de recherche des IgM : 1. Méthode de Mattern ; 2. Méthode de Cunningham (modifiée par Carrié) à propos d'une enquête de dépistage de la trypanosomiase dans la région de Koutiala (Mali). *Rapp. 11^e Conf. Techn. O.C.C.G.E.*, 1971, 330-334.
31. LE MAO (G.). — Les foyers résiduels de trypanosomiase (problèmes actuels). *Rapport 11^e Conf. Techn. O.C.C.G.E.*, 1971, 320-329.
32. LUMSDEN (W. H. R.). — Some current problems in the sero-immunology of trypanosomiasis in relation to the epidemiology and control of the disease. *Bull. WHO.*, 1969, 40, 6, 871-878.
33. Mc CONNELL (E.), HUTCHINSON (M. P.) et BAKER (J. R.). — Human trypanosomiasis in Ethiopia : the Gilo River area. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1970, 64, 5, 683-691.
34. Mc LENNAN (K. J. R.). — The extermination of glossina in Northern Nigeria. *PANS*, 1968, 14, 1, 34-47.

35. MATTERN (P.), with the technical collaboration of LOBEZ (D.). — Technique et intérêt épidémiologique du diagnostic de la trypanosomiase humaine africaine par la recherche de la β 2-macroglobuline dans le sang et dans le L. C. R. *Ann. Inst. Pasteur*, 1964, Sept., 107, 3, 415-421 (10 réf.).
36. MATTERN (P.). — Etat actuel et résultats des techniques immunologiques utilisées à l'Institut Pasteur de Dakar pour le diagnostic et l'étude de la trypanosomiase humaine africaine. *Bull. WHO.*, 1968, 38, 1, 1-8.
37. MATTERN (P.) et PERETTI (P.). — Tentative d'éradication de la trypanosomiase humaine dans un foyer résiduel grâce au dosage de l'IgM sérique et céphalo-rachidienne. *Méd. Afr. Noire*, 1969, 16, 1, 145, 148 et 149.
38. MORETTI (G.), VEYRET (V.), BROUSTET (A.) et RIVE (J.). — Intérêt de la recherche des lymphocytes à granulations P. A. S. positives dans le sang des trypanosomés. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1967, 60, 5, 420-425.
39. MURAZ (G.). — *Rapports annuels du S. G. A. M. S.*, 1939-1944.
40. ONYANGO (R. J.). — New concepts in the epidemiology of Rhodesian sleeping sickness. *Bull. WHO.*, 1969, 41, 6, 815-823.
41. ONYANGO (R. J.). — Brief history of trypanosomiasis research in East Africa and the development of E. A. T. R. O. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1971, 51, 4-5, 559-564.
42. ORMEROD (W. E.). — Cell inclusions and the epidemiology of Rhodesian sleeping sickness. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1960, July, 54, 4, 299-300.
43. PAUTRIZEL (R.), MATTERN (P.) et DURET (J.). — Diagnostic sérologique de la maladie du sommeil. II. Les anticorps fixant le complément au cours de l'infection. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1960, Sept.-Oct., 53, 5, 878-885 (1 fig.).
44. PAUTRIZEL (R.), DURET (J.), TRIBOULEY (J.) et RIPERT (C.). — Etude de la spécificité de la réaction d'agglutination des trypanosomes au cours des trypanosomoses. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1962, Mai-Juin, 55, 3, 383-390.
45. PELISSIER (P.). — Les inconnues dans la trypanosomiase humaine africaine et le problème de la chimiorésistance, « à propos d'une observation de chimiorésistance prolongée ». *Thèse 97*, 1958. Université de Montpellier, Faculté de Médecine, Laboratoire de Parasitologie.
46. RICHEL (P.). — La trypanosomiase actuelle au sein de l'O. C. C. G. E. *Rapport 6^e Conf. Techn. O.C.C.G.E.*, 1966, 2, 360-368.
47. RICHEL (P.). — La trypanosomiase humaine au sein des Etats membres de l'O. C. C. G. E. *Rapport 9^e Conf. Techn. O.C.C.G.E.*, 1969, 2, 461-472.
48. RICKMAN (L. R.) et ROBSON (J.). — The blood incubation infectivity test : a simple test which may serve to distinguish *Trypanosoma brucei* from *T. rhodesiense*. *Bull. WHO.*, 1970, 42, 4, 650-651.
49. RICOSSÉ (J.-H.), ALBERT (J.-P.) et LEGAIT (J.-P.). — La trypanosomiase dans les Etats de l'O.C.C.G.E. Problèmes actuels. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1971, 51, 4-5, 489-502.
50. RICOSSÉ (J.-H.), LE MAO (G.), ALBERT (J.-P.) et LEGAIT (J.-P.). — Réflexions sur la trypanosomiase dans les Etats de l'O.C.C.G.E. *Rapp. Conf. Techn. O.C.C.G.E. - O.C.E.A.C.*, 1972 (à paraître).
51. RIVE (J.). — Le foyer de trypanosomiase d'Abengourou. *Rapp. 7^e Conf. Techn. O.C.C.G.E.*, 1967, 2, 617-627.
52. ROBERTS (C. J.), GELFAND (M.) et SADUN (E.H.). — Possible immunity in man to *Trypanosoma rhodesiense*. *Cent. Afr. J. Med.*, 1970, 16, 4, 81-83.
53. SANSARRICQ (H.). — Nécessité d'une surveillance continue des zones d'ancienne endémie dans la lutte contre la trypanosomiase humaine africaine. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1971, 51, 4-5, 169-176.
54. SCHNEIDER (J.). — Traitement de la trypanosomiase africaine humaine. *Bull. O.M.S.*, 1963, 28, 763-786.
55. SCOTT (D.). — A recent series of out breaks of human trypanosomiasis in northern Ghana (1957-1959). Some advances in appreciation of the epidemiology of the disease made from their study. *West African Med. J.*, 1961, June, v. 10 (n. s.), 3, 122-139, 1 graph. et 3 maps.
56. SEAH (S.) et MARSDEN (P. D.). — Complement fixation test in *Trypanosoma rhodesiense* infection with cultured *Trypanosoma cruzi* as antigen. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1970, 64, 2, 279-283.
57. SENTILHES (L.). — Situation de l'endémie trypanique en Haute-Volta en 1968. *Rapport 9^e Conf. Techn. O.C.C.G.E.*, 1969, 2, 474-476.
58. TANZANIA. MINISTRY OF HEALTH AND SOCIAL WELFARE. SLEEPING SICKNESS SERVICE. — *Annual Report*, 1970, 27 p.
59. VAUCEL (M.). — Trypanosomiasis humaines africaines. *Médecine Tropicale*, t. I, 501-592.
60. WEITZ (B.). — The specificity of trypanosomal antigens by immunofluorescence. *J. General Microbiol.*, 1963, July, 32, 1, 145-149, 8 fig. (10 réfs.).
61. WERY (M.), VAN WETTERE (P.), WERY-PASKOFF (S.), VAN MEIRVENNE (N.) et MESATEWA (M.). — The diagnosis of human african trypanosomiasis (*T. gambiense*) by the use of the fluorescent antibody test. 2. First results of field application. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1970, 50, 6, 711-730.
62. WILLIAMSON (J.) et ROLLO (I. M.). — Drug resistance in trypanosomes. *Brit. J. Pharmacol. and Chemotherapy*, 1969, Dec., 14, 4, 423-430 (51 réfs.).
63. WILLIAMSON (J.). — Chemotherapy and chemoprophylaxis of African trypanosomiasis. *Exper. Parasit. New-York*, 1962, Aug. et Oct., 12, 4-5, 274-367.